



DOENÇA DE DISCO INTERVERTEBRAL CERVICAL
EM CANÍDEOS: ESTUDO RETROSPECTIVO DE 82 CASOS
SUBMETIDOS À TÉCNICA CIRÚRGICA *VENTRAL SLOT*.

Dissertação de Natureza Científica
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária
Universidade de Évora

Jil Raquel Sequeira Gouveia
Évora, 2012

Orientador: Dr. Nuno Alexandre
Co-orientador: Dr. João Ribeiro



CERVICAL INTERVERTEBRAL DISC DISEASE IN DOGS:
A RETROSPECTIVE STUDY OF 82 CASES SUBMITTED TO
VENTRAL SLOT SURGERY.

Dissertação de Natureza Científica
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária
Universidade de Évora

Jil Raquel Sequeira Gouveia
Évora, 2012

Orientador: Dr. Nuno Alexandre
Co-orientador: Dr. João Ribeiro

Todas as figuras, gráficos e tabelas sem referência são originais da autora.

"Eu sou um só, mas ainda assim, sou um.

Não posso fazer tudo, mas posso fazer algo.

Ainda que não possa fazer tudo, não me recusarei fazer o pouco que posso.

O que eu faço é uma gota no meio de um oceano, mas sem ela o oceano seria menor."

(adaptado de Edward Everett Hale)

AGRADECIMENTOS

Ao Dr. João Ribeiro, pela oportunidade de estágio, pelos ensinamentos transmitidos, o acompanhamento prestado e o voto de confiança na escolha do tema.

Ao Dr. Nuno Alexandre, pela disponibilidade e orientação.

À Dra. Cristina Ribeiro, pela força e o apoio dados.

Ao Dr. Paulo Medeiros, pela oportunidade de aprender mais de outras áreas.

Ao Dr. Pedro Mestre e à Dra. Ana Mendes, um obrigado sentido pela amizade e pela formação mais do que académica.

À Carina, Telma, Tânia e D. Ilda, um obrigado especial por me fazerem sentir parte da família.

À minha família mais que eborense, Joana Fonseca, Isabel Pimentel, Sara Bilo e Filipa Lourinho, por tudo o que passámos juntas.

Às minhas pessoas, principalmente à Sara Pires, Sara Pinto e Inês Alves, pela paciência e forte amizade.

Ao João, pela generosidade e presença incondicional.

Aos meus pais e Laura, por tudo. Sem vocês nada seria possível.

A todos, sem exceção, que me apoiaram, orientaram, ajudaram, aconselharam ou que apenas estiveram lá: "Aquilo que não sei dizer existe com muita força e, se tentasse encontrar-lhe nomes, estaria a diminuí-lo, a transformá-lo em qualquer coisa possível." (José Luís Peixoto). Obrigada.

“CERVICAL INTERVERTEBRAL DISC DISEASE IN DOGS: A RETROSPECTIVE STUDY OF 82 CASES SUBMITTED TO VENTRAL SLOT SURGERY”

ABSTRACT

The present retrospective study presents a characterization of 82 dogs that underwent ventral slot surgery for treatment of cervical intervertebral disc disease, with the aims of evaluating the success rate of the technique and investigate predictive factors for the development and aggravation of clinical signs and the recovery of these patients.

The chondrodystrophic breed *Cocker* Spaniel was the most affected (19.51%) and neck pain was the main clinical sign (74.39%). The neurological signs ranged between neck pain and nonambulatory tetraparesis, and the mean duration of clinical signs was 17 days.

The present study allow us to conclude that the surgical technique ventral slot is an adequate treatment for solving canine cervical intervertebral disc disease, with complete recoveries of 93.90% and an average recovery time of 36 days. Age and severity of clinical signs before surgery were considered predictive factors for recovery of patients undergoing ventral slot.

KEYWORDS: cervical, dog, intervertebral disc disease, predictive factors, spinal cord, ventral slot.

**“DOENÇA DE DISCO INTERVERTEBRAL CERVICAL EM CANÍDEOS: ESTUDO
RETROSPECTIVO DE 82 CASOS SUBMETIDOS À TÉCNICA CIRÚRGICA
VENTRAL SLOT”**

RESUMO

O presente estudo retrospectivo apresenta a caracterização de uma amostra de 82 casos submetidos a *ventral slot* para tratamento de doença de disco intervertebral cervical, com os objectivos de avaliar a taxa de sucesso da técnica cirúrgica e investigar possíveis factores preditivos para o desenvolvimento e agravamento de sinais clínicos e para a recuperação destes pacientes.

A dor cervical foi o principal sinal clínico evidenciado (74,39%), tendo sido maior a incidência da doença em pacientes da raça condrodistrófica *Cocker Spaniel* (19,51%). O quadro neurológico variou entre dor cervical e tetraparésia não ambulatória; e a duração dos sinais clínicos apresentou uma média de 17 dias.

Deste estudo concluiu-se que a taxa de sucesso do *ventral slot* foi de 93,90%, com um tempo médio de recuperação de 36 dias. Idade e gravidade dos sinais clínicos demonstraram ser factores preditivos para a recuperação de pacientes submetidos a *ventral slot*.

PALAVRAS-CHAVE: cão, cervical, doença de disco intervertebral, factores preditivos, medula espinhal, *ventral slot*.

ÍNDICE GERAL

Agradecimentos	i
Abstract.....	ii
Resumo	iii
Índice Geral	iv
Índice de Figuras	x
Índice de Tabelas	xi
Índice de Gráficos.....	xi
Lista de Abreviaturas e Siglas	xiv
Símbolos	xv
Glossário.....	xvi
I. INTRODUÇÃO	1
II. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA	2
1. Introdução	2
2. Neuroanatomia da região cervical	4
2.1. Coluna vertebral e estruturas adjacentes	4
2.1.1. Anatomia e composição celular dos discos intervertebrais.....	5
2.2. Sistema Nervoso Central.....	7
2.3. Sistema Nervoso Periférico.....	9
3. Etiologia e fisiopatologia da hérnia de disco intervertebral	11
3.1. Novos critérios de classificação da degenerescência do DIV	15
3.2. Efeito da compressão das fibras nervosas da medula espinhal	16
4. Dados epidemiológicos da DDIV	18
5. Abordagem ao paciente com DDIV.....	20
5.1. História Progressiva.....	20
5.2. Exame físico.....	20

5.3. Exame neurológico.....	21
5.3.1. Observação do estado mental, marcha e postura.....	22
5.3.2. Avaliação das reacções posturais e da propriocepção.....	23
5.3.2.1 Reacção do posicionamento proprioceptivo	23
5.3.2.1 Reacção do posicionamento táctil/visual.....	24
5.3.2.2 Reacção de salto.....	24
5.3.2.3 Teste do carrinho-de-mão e hemi-marcha	24
5.3.2.4 Reacção do impulso postural extensor.....	24
5.3.3. Avaliação dos nervos cranianos	25
5.3.4. Avaliação do tónus muscular e reflexos espinhais.....	25
5.3.4.1 Reflexo do extensor radial do carpo	26
5.3.4.2 Reflexo patelar	26
5.3.4.3 Reflexo do flexor	26
5.3.4.1 Reflexo perineal	27
5.3.5. Avaliação sensorial.....	27
5.3.5.1 Dor cervical.....	27
5.3.5.1 Sensibilidade superficial e Reflexo do panículo cutâneo	27
5.3.5.2 Sensibilidade profunda (nocicepção).....	28
5.4. Interpretação do exame neurológico	28
5.4.1. Diferenciação de paresia por lesão do NMI ou do NMS	28
5.4.2. Localização do segmento medular afectado.....	30
5.4.3. Avaliação da gravidade da lesão e prognóstico.....	31
6. Diagnósticos diferenciais	32
7. Exames complementares de diagnóstico	33
7.1. Exames laboratoriais de rotina	33
7.1.1. Avaliação pré-operatória	33

7.2. Radiografia simples.....	34
7.3. Mielografia cervical	35
7.3.1. Recolha de líquido cefalorraquidiano (LCR)	38
7.3.2. Líquidos de contraste.....	39
7.4. Tomografia axial computadorizada (TAC).....	40
7.5. Ressonância Magnética (RM).....	41
7.5.1. Novos critérios de classificação da degenerescência de DIV utilizando ressonância magnética	44
8. Terapêutica.....	45
8.1. Terapêutica médica ou conservadora	45
8.2. Terapêutica cirúrgica.....	47
8.2.1. Fenestração	47
8.2.2. <i>Ventral slot</i>	48
8.2.2.1 Complicações cirúrgicas associadas à técnica <i>Ventral slot</i>	51
8.2.2.1.1 Intraoperatórias.....	51
8.2.2.1.2 Pós-operatórias	52
8.2.3. <i>Ventral slot</i> com estabilização-fixação.....	55
8.2.4. <i>Ventral slot</i> modificado – <i>Slanted slot</i>	56
8.2.5. Laminectomia cervical dorsal	57
8.2.6. Hemilaminectomia cervical lateral e dorsolateral	57
8.3. Investigações recentes – Potenciais novas terapias.....	58
9. Período Pós-Operatório.....	59
9.1. Suporte de enfermagem após cirurgia cervical	60
10. Prognóstico	61
11. Fisioterapia Veterinária	64

III. ESTUDO RETROSPECTIVO DE 82 CASOS SUBMETIDOS À TÉCNICA CIRÚRGICA <i>VENTRAL SLOT</i>	66
1. Objectivos	66
2. Material e Métodos	66
2.1. Amostra e critérios de inclusão	66
2.2. Critérios de exclusão	67
2.3. Consulta de referência neurológica.....	67
2.4. Avaliação pré-anestésica.....	68
2.5. Exames complementares de diagnóstico.....	68
2.5.1. Radiografia	69
2.5.2. Mielografia	69
2.5.3. Ressonância magnética.....	69
2.6. Técnica cirúrgica: “ <i>ventral slot</i> ”	69
2.7. Pós-operatório	70
2.8. Consultas de controlo.....	70
2.9. Fisioterapia.....	71
2.10. Avaliação final.....	71
2.11. Análise estatística	71
3. Resultados.....	72
3.1. Caracterização da população estudada.....	72
3.1.1. Raça e Grupos de Raça.....	72
3.1.2. Porte.....	74
3.1.3. Idade	74
3.1.4. Sexo.....	75
3.2. Caracterização do quadro clínico na população estudada.....	75
3.2.1. Apresentação dos sinais clínicos à consulta	75

3.2.2. Gravidade dos sinais clínicos	76
3.2.3. Duração dos sinais clínicos	77
3.2.4. Evolução do quadro clínico.....	77
3.3. Caracterização do diagnóstico.....	78
3.3.1. Exames de diagnósticos imagiológicos.....	78
3.3.2. Localização da lesão.....	78
3.4. Avaliação da técnica cirúrgica <i>ventral slot</i> na resolução da compressão medular causada por DDIV cervical	80
3.5. Caracterização da recuperação	80
3.5.1. Taxa de recuperação	80
3.5.2. Tempo médio de Recuperação	81
3.5.3. Avaliação da recuperação aos 2, 15 e 30 dias pós-operatório.....	81
3.5.3.1 Dois dias pós-operatório	81
3.5.3.2 Quinze dias pós-operatório	82
3.5.3.3 Trinta dias pós-operatório.....	82
3.6. Fisioterapia Especializada.....	83
3.7. Determinação de factores preditivos ao agravamento de sinais clínicos de DDIV cervical.....	84
3.7.1. Grupo de raça	84
3.7.2. Idade	85
3.7.2.1 Idade e Grupo de raça	85
3.7.3. Porte.....	86
3.7.4. Sexo.....	87
3.7.5. Localização da lesão.....	88
3.8. Pesquisa de factores preditivos para a recuperação após cirurgia <i>ventral slot</i>	89
3.8.1. Factores intrínsecos	89

3.8.1.1 Grupo de raça.....	89
3.8.1.2 Porte.....	89
3.8.1.3 Idade.....	90
3.8.1.4 Sexo	90
3.8.1.5 Localização da lesão	91
3.8.1.6 Gravidade dos sinais clínicos.....	92
3.8.2. Influência de factores extrínsecos na recuperação após <i>ventral slot</i>	93
3.8.2.1 Duração sinais clínicos	93
3.8.2.2 Fisioterapia.....	94
4. Discussão	95
5. Conclusões	102
IV.REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	103
V. ANEXOS	117

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1 Componentes anatómicos de uma vértebra (lombar) típica, evidência para os ligamentos longitudinais dorsal e ventral.....	4
Figura 2 Vista dorsal do segmento medular cervical e raízes nervosas dos nervos espinhais. Arcos vertebrais removidos e dura máter removida do lado esquerdo	8
Figura 3 Diagrama de um nervo espinhal.....	10
Figura 4 Progressão dos sinais clínicos de acordo com a compressão medular.....	17
Figura 5 A) ilustração do posicionamento do paciente para mielografia cervical e recolha de LCR, reconhecimento dos pontos de referência; B) recolha de LCR na cisterna cerebello-medular, sem aspiração do líquido; C) injeção de iohexol (Omnipaque® 300 mgI/ml) na cisterna cerebello-medular.	36
Figura 6 A) Secção transversal da coluna cervical, evidenciando seios venosos e artérias em relação com o DIV e a ME, para determinação da largura do defeito; B) Coluna cervical laminectomizada demonstrando a forma dos seios venosos vertebrais e ligamento longitudinal dorsal em relação com os EIV, para determinação do comprimento do defeito	50
Figura 7 Diagrama de localização da lesão medular, auxílio no diagnóstico com mielograma.....	118
Figura 8 A) incisão na pele com exposição dos músculos esternocefálicos e esternohióideus; B) colocação dos afastadores de gelpi após retracção dos músculos longos do pescoço; C) Criação da janela óssea; D) visualização da medula espinhal após descompressão ventral	118

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela 1	Patologias que afectam a medula espinhal cervical.....	32
Tabela 2	Taxas de recuperação para os dois grupos de raça	89
Tabela 3	Taxas de recuperação para os diferentes portes de animal	90
Tabela 4	Taxas de recuperação de acordo com o EIV efectado	91
Tabela 5	Taxas de recuperação para pacientes ambulatorios e não ambulatorio, antes da cirurgia.	92
Tabela 6	Testes para avaliação dos principais nervos cranianos.....	117
Tabela 7	Z-scores para identificação de outliers na duração dos sinais clínicos.....	119
Tabela 8	Descrição da situação dos pacientes que morreram	119
Tabela 9	Descrição da situação dos pacientes que não recuperaram	119

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1	Distribuição das raças da amostra em estudo (n=82).....	73
Gráfico 2	Distribuição da amostra consoante grupo de raça (n=82).....	73
Gráfico 3	Distribuição de raças condrodistróficas ou com tendências condrodistróficas (n=37).....	73
Gráfico 4	Frequências relativas do porte dos animais em estudo.....	74
Gráfico 5	Distribuição da Idade (Frequências absolutas).....	74
Gráfico 6	Distribuição da amostra por sexo e percentagens de pacientes esterilizados para ambos os sexos	75
Gráfico 7	Distribuição dos sinais clínicos (n=82)	75
Gráfico 8	Dor cervical como sinal clínico na população estudada (n=82).....	Erro!
	Marcador não definido.	
Gráfico 9	Distribuição da amostra consoante o tipo de parésia apresentado	76
Gráfico 10	Frequências relativas para os oito grupos de sinais clínicos	76
Gráfico 11	Distribuição das frequências absolutas da duração dos sinais clínicos	77
Gráfico 12	Evolução dos sinais clínicos (n=82).....	77
Gráfico 13	Frequências relativas dos meios de diagnóstico imagiológico utilizados	78
Gráfico 14	Frequências absolutas e relativas da localização da lesão.....	78
Gráfico 15	Distribuição, por grupo de raça, do EIV afectado.....	79

Gráfico 16 Distribuição, por porte, do EIV afectado	79
Gráfico 17 Frequências relativas para os resultados da intervenção cirúrgica (n=82)...	80
Gráfico 18 Percentagens relativas às taxas de recuperação dos pacientes em estudo....	80
Gráfico 19 Frequências absolutas do tempo médio de recuperação pós-cirúrgica.....	81
Gráfico 20 Avaliação da função motora e conforto animal, dois dias pós-operatório ...	82
Gráfico 21 Avaliação da função motora e nível de conforto, quinze dias pós-operatório (n=77).....	82
Gráfico 22 Avaliação da função motora e nível de conforto, trinta dias pós-operatório (n=51).....	83
Gráfico 23 Acompanhamento pós-operatório ao longo de um mês (frequências absolutas acumulativas).....	83
Gráfico 24 Avaliação da fisioterapia especializada nos pacientes da amostra.....	83
Gráfico 25 Distribuição dos grupos de sinais clínicos apresentados à consulta em cães de raças condrodistróficas	84
Gráfico 26 Distribuição dos grupos de sinais clínicos em cães de raças não condrodistróficas	84
Gráfico 27 Gráfico de dispersão da idade em relação aos grupos de sinais clínicos	85
Gráfico 28 Distribuição dos sinais clínicos em cães de pequeno porte.....	86
Gráfico 29 Distribuição dos sinais clínicos em cães de grande porte	86
Gráfico 30 Distribuição dos sinais clínicos em cães de médio porte	87
Gráfico 31 Distribuição dos grupos de sinais clínicos em fêmeas	88
Gráfico 32 Distribuição dos grupos de sinais clínicos em machos	88
Gráfico 33 Tempo de recuperação médio para os dois grupos de raças.....	89
Gráfico 35 Tempo médio de recuperação para as diferentes idades	90
Gráfico 34 Tempo de recuperação médio para os diferentes portes.....	90
Gráfico 36 Tempo de recuperação médio em função do sexo	91
Gráfico 37 Média do tempo de recuperação para as diferentes localizações da lesão ...	92
Gráfico 38 Média do tempo de recuperação para os diferentes grupos de sinais clínicos	93
Gráfico 39 Média do tempo de recuperação para os dois grupos de fisioterapia.....	94
Gráfico 40 Boxplot duração dos sinais clínicos (dias), com identificação de possíveis outliers.....	119

Gráfico 41 Gráfico de dispersão (scatterplot) para identificação de outliers	120
------------------------------------------------------------------------------------	-----

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

AF	Anel fibroso
AINE	Anti-inflamatório não-esteróide
C	Referente a vértebra cervical ou segmento medular cervical
CCM	Cisterna cerebello-medular
CD	Condrodistróficos/as
COX-2	Cicloxigenase-2
DDIV	Doença de disco intervertebral
DIV	Disco intervertebral
EIV	Espaço intervertebral
HD	Hérnia de disco
HTL	Hérnia toracolombar
IM	Via intramuscular
IV	Via intravenosa
LCR	Líquido cefalorraquidiano
LL	Laterolateral
ME	Medula espinhal
NC	Nervo craniano
NCD	Não condrodistróficos/as
NE	Nervo espinhal
NMI	Neurónio motor inferior
NMS	Neurónio motor superior
NP	Núcleo pulposo
PO	Pós-operatório
RM	Ressonância magnética
SC	Via subcutânea
SN	Sistema nervoso
SNA	Sistema nervoso autónomo
SNC	Sistema nervoso central
SNP	Sistema nervoso periférico
SSMP	Succinato sódico de metilprednisolona

T	Referente a vértebra torácica ou segmento medular torácico
T1	Sequência de RM obtida pelo tempo de relaxamento longitudinal
T2	Sequência de RM obtida pelo tempo de relaxamento transversal
TAC	Tomografia axial computadorizada
VD	Ventrodorsal
Vol.	Volume

SÍMBOLOS

®	Símbolo de registo
σ	Desvio padrão
p	Significância

GLOSSÁRIO

Neurónio motor inferior (NMI): neurónio cujo corpo celular e dendritos se localizam no sistema nervoso central e cujo axónio se estende através dos nervos periféricos que inervam os músculos esqueléticos e viscerais.

Neurónio motor superior (NMS): neurónio do sistema nervoso central que se inicia no cérebro e emite axónios ao longo dos feixes corticoespinhais da medula espinhal para fazer sinapse com o neurónio motor inferior.

Interneurónios: fazem a comunicação entre os neurónios motores superiores (NMS) e neurónios motores inferiores (NMI) no tronco cerebral e na medula espinhal; constituintes dos arcos reflexos.

Ataxia: incoordenação motora devido a interrupção parcial dos tractos espinhais ascendentes e descendentes; normalmente associada a parésia.

Parésia: perda parcial de movimentos motores voluntários – monoparésia (de apenas um membro); paraparésia (dos membros pélvicos); tetraparésia (dos 4 membros); e hemiparésia (de um membro torácico e pélvico ipsilateral). Normalmente acompanhada de défices proprioceptivos.

Paralisia: perda total da motricidade voluntária devido à interrupção dos tractos espinhais motores em qualquer ponto desde o encéfalo até às fibras musculares – monoplegia (apenas num membro); paraplegia (dos membros pélvicos); tetraplegia (dos 4 membros); e hemiplegia (de um membro torácico e pélvico ipsilateral).

Hipermetria: elevação exagerada dos membros em marcha, movimentos muitos longos.

Hipometria: elevação reduzida e extensão exagerada dos membros em marcha, movimentos muitos curtos.

Propriocepção inconsciente: informação sensorial relativamente à posição dos membros que chega ao cerebelo pelas vias espinocerebelares, de modo a promover movimentos coordenados. É testada observando o movimento da cabeça e marcha

Propriocepção consciente: informação sensorial relativamente à posição dos membros que regressa do tálamo e córtex parietal pelas vias espinotalâmicas, fornecendo uma percepção consciente da posição no espaço. Testada através do teste de posicionamento proprioceptivo.

Hiperestesia: sensibilidade aumentada a um estímulo não-doloroso que se manifesta por uma resposta negativa comportamental por parte do animal.

Hiperpatia: reacção demorada e excessiva a estímulos dolorosos.

Dor: estímulo sensorial e experiência emocional que incita a acções motoras de protecção e que resulta num comportamento cauteloso aprendido.

Sinal de raiz: indicação de que a lesão comprime a raiz nervosa de um membro, apresentando-se o animal com relutância em suportar o peso no membro indicado em estação, claudicação e dor.

Mielomalácia: destruição do tecido nervoso da medula espinhal.

I. INTRODUÇÃO

O presente documento foi elaborado no âmbito da dissertação do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária, pela Universidade de Évora. Neste trabalho a autora pretende abordar o tema da doença de hérnia de disco cervical em canídeos (*Canis lupus familiaris*), mais especificamente o tratamento cirúrgico para descompressão medular através da técnica cirúrgica *ventral slot*.

A estrutura do trabalho está dividida em duas partes: a primeira consiste numa revisão bibliográfica acerca da doença provocada pela doença de disco intervertebral (DDIV) cervical em canídeos, contextualizando o estudo clínico, apresentado na segunda parte do trabalho, e sumarizando os conhecimentos adquiridos no decorrer do estágio curricular de final de curso. O objectivo da revisão bibliográfica deste trabalho é abordar de maneira sucinta e concreta os aspectos anatómicos, fisiopatológicos, epidemiológicos, clínicos e terapêuticos da doença da hérnia de disco intervertebral cervical descritos na bibliografia publicada, focando os actuais pontos de discussão.

A segunda parte do trabalho apresenta um estudo retrospectivo de 82 pacientes caninos com DDIV cervical submetidos à técnica cirúrgica *ventral slot*. Pretende-se neste estudo avaliar a taxa de sucesso desta técnica cirúrgica na resolução da compressão medular, bem como investigar a existência de factores predisponentes ao desenvolvimento da hérnia de disco intervertebral cervical, e a influência de diversos factores de prognóstico na recuperação de pacientes com esta patologia submetidos à cirurgia *ventral slot*. É também objectivo deste trabalho a comparação dos resultados obtidos com a bibliografia existente sobre o tema e referida discussão.

II. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

1. INTRODUÇÃO

As hérnias de disco intervertebral (HDI) são uma disfunção neurológica comum em cães e causa frequente de deterioração da qualidade de vida do animal, tendo vindo a ser progressivamente observadas na prática clínica (Braund, 2003; Toombs & Waters, 2003; Platt, 2004). Segundo Wheeler & Sharp, 2005 a doença de disco intervertebral (DDIV) é mesmo a doença que com maior frequência afecta a coluna vertebral dos cães, incidindo aproximadamente 15% a nível cervical e sendo a dor cervical o principal sinal clínico (Hoerlein, 1978; Braund, 1993; Toombs & Waters, 2003). Sendo um tema desafiador em termos médicos e cirúrgicos nas áreas de diagnóstico, terapêutica, fisiopatologia e epidemiologia, nos últimos 60 anos a DDIV tem sido foco de significativos estudos e pesquisas com o intuito de compreender e descrever esta condição debilitante, visando inovar em meios de diagnóstico e opções terapêuticas para os pacientes (Hansen, 1952; Bray & Burbidge, 1998a; Brisson, 2010).

Os primeiros casos publicados de HDI em veterinária ocorreram em 1881, com a descrição de Janson de uma aparente hérnia de disco (na verdade um encondroma no canal vertebral) num *Teckel*, ao nível do espaço intervertebral L4-L5; e em 1896 quando Dexter descreveu mielite por compressão crónica da medula espinhal devido à DDIV, no cão (Hoerlein, 1978; Bray & Burbidge, 1998a). No início do século XX, várias publicações seguiram-se, com descrições clínicas e manifestações radiográficas da DDIV; surgindo, na década de 50, indicações da predisposição da DDIV em cães consoante o grupo de raça (condrodistrófica) em publicações de Hansen e Olsson (Hansen, 1952). Como marcos importantes salientam-se: em 1951, a proposta da técnica cirúrgica da fenestração ventral para tratamento de hérnias de disco cervicais por Olsson, e em 1952 a apresentação da primeira classificação descritiva das hérnias disciais em tipo I e II por Hansen (Hoerlein, 1978). Hansen, Olsson, Hoerlein, Funquist e muitos outros autores contribuíram significativamente para a literatura existente das décadas de 50 e 60, construindo as bases das actuais terapias médicas e cirúrgicas para a DDIV. Numerosas publicações relativamente a técnicas cirúrgicas modificadas, diagnósticos radiológicos, fisiopatologia e incidência da DDIV seguiram-se desde a década de 70 (Bray & Burbidge, 1998a).

Embora não existam dados actuais, estudos do passado indicam que a doença do disco intervertebral tem vindo a aumentar no cão. Considerando as publicações de Hoerlein em 1953, a DDIV afectava de 0% a 1% dos pacientes clínicos caninos, aumentando gradualmente para cerca de 2,3% nos anos 70, segundo um estudo efectuado por um período de 10 anos (Hoerlein, 1953; Gage, 1975; Hoerlein, 1978).

No entanto, a directa comparação entre os resultados dos diversos estudos de diagnóstico e opções de tratamento apresenta-se difícil devido à variedade de disfunção neurológica e sinais clínicos, aos poucos casos de estudo e à falta de acompanhamento a longo prazo (Coates, 2000). A DDIV é frequente principalmente em raças de pequeno porte e particularmente naquelas com características condrodistróficas. Apesar de poder ocorrer em qualquer raça, são os *Teckels*, os *Beagles* e os Caniches, com 80% representatividade dos casos, os mais frequentemente afectados (Hoerlein, 1978; Toombs, 1992; Seim, 2002b; Cherrone, Dewey, Coates & Bergman, 2004). As hérnias de disco estão associadas a degenerescência dos discos intervertebrais, cujas causas ainda não são totalmente conhecidas, resultando na extrusão ou protrusão de material discal para o interior do canal medular causando a compressão da medula espinhal ou das raízes nervosas (Hansen, 1952). Os sinais típicos de hérnia discal são mielopatia compressiva local e radiculopatia (Toombs & Waters, 2003). Os sinais clínicos podem variar desde a hiperestesia a tetraplégia com perda da função sensorial, consoante a duração e localização da lesão, volume da massa herniada, a dinâmica do traumatismo medular (extrusão massiva aguda *versus* extrusão parcial crónica *versus* protrusão progressiva crónica) e as lesões secundárias (Toombs & Waters, 2003). Em raros casos pode resultar em mielomalacia ascendente-descendente progressiva (Toombs & Waters, 2003). O diagnóstico pode ser feito com base na idade, raça, história e sinais clínicos do paciente, recolhidos durante a consulta neurológica, associando-se a realização de exames complementares de diagnóstico de radiologia contrastada (mielografia) ou de imagem (ressonância magnética) de modo a proceder-se à cirurgia de descompressão para diagnóstico definitivo. O prognóstico da DDIV cervical geralmente é favorável a excelente, dependendo de diversos factores como a dinâmica da lesão primária e severidade de lesão secundária, a localização da lesão, a terapêutica instituída e os cuidados pós-operatórios implementados (Toombs & Waters, 2003; Lorenz, Coates & Kent, 2011d)

2. NEUROANATOMIA DA REGIÃO CERVICAL

2.1. COLUNA VERTEBRAL E ESTRUTURAS ADJACENTES

Os conhecimentos da anatomia funcional são essenciais quer para a realização de um exame neurológico competente quer para uma eventual intervenção cirúrgica à medula espinhal (Sharp & Wheeler, 2005d). A coluna vertebral do cão (fórmula vertebral: C7 T13 L7 S3 Cd20, com variação individual), devido à sua função de suporte, mantém a estática e dinâmica do corpo do animal, envolvendo e protegendo a medula espinhal de forma eficaz e segura. Essa estabilidade é assegurada por diversos tipos de estruturas: vértebras, discos intervertebrais cartilagosos e ligamentos; mais especificamente a nível cervical, pelo ligamento nucal, ligamentos longitudinais ventral e dorsal, e ligamentos amarelos (Budras, McCarthy, Fricke & Richter, 2007; Evans & DeLahunta, 2010b). Os ligamentos longitudinal dorsal (estende-se ao longo da superfície ventral do canal vertebral, desde o axis até à primeira coccígea) e ventral (ventralmente aos discos intervertebrais, desde o axis até à segunda vértebra do sacro) são deveras importantes para o exercício das funções da coluna vertebral, uma vez que estão directamente ligados aos discos intervertebrais (DIV) dorsal e ventralmente, proporcionando uma forte base de suporte (Toombs & Waters, 2003; Sharp & Wheeler, 2005d).

Na região cervical, o ligamento longitudinal dorsal é denso e largo permitindo resistir à herniação dorsal mas desviando o material discal herniado, muitas vezes, na direcção das raízes dos nervos espinhais resultando em radiculopatia em vez de mais severos sinais característicos de compressão medular (Toombs & Waters, 2003; Platt, 2004). Ao estiramento do ligamento longitudinal dorsal também se pensa estar associada a dor cervical característica da DDIV (Braund, 2003).

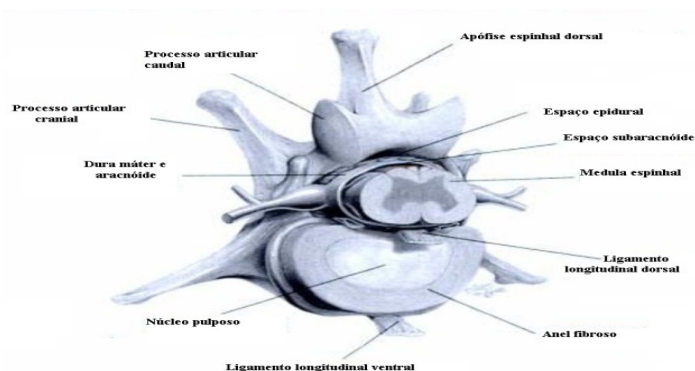


Figura 1 Componentes anatómicos de uma vértebra (lombar) típica, evidência para os ligamentos longitudinais dorsal e ventral (adaptado de Widmer e Thrall, 2002).

As vértebras ósseas consistem em três constituintes básicos: corpo, arco e processos; os quais apresentam modificações consoante a localização anatômica de acordo com as funções desempenhadas (figura 1). O canal vertebral, formado pelos corpos (porção ventral) e os arcos vertebrais (porção lateral e dorsal), aloja e protege a espinhal medula. Da articulação entre os arcos vertebrais de duas vértebras adjacentes resulta a existência de um forâmen intervertebral pelo qual passam nervos espinhais e vasos sanguíneo (Budras *et al.*, 2007; Evans & DeLahunta, 2010b).

Com exceção de C1-C2 e das vértebras do sacro, os corpos vertebrais encontram-se articulados entre si através de discos intervertebrais (DIV), são articulações anfiartrodiais altamente especializadas que conferem flexibilidade à coluna vertebral e permitem a amortização de choques e traumas, protegendo a medula espinhal (Toombs & Waters, 2003). No entanto, esta capacidade de atenuar o impacto e proteger as vértebras ósseas vai diminuindo com a idade e com as modificações degenerativas que se sucedem, predispondo a patologias como a hérnia de disco cervical, quer por extrusão ou protrusão (Sharp & Wheeler, 2005d).

2.1.1. ANATOMIA E COMPOSIÇÃO CELULAR DOS DISCOS INTERVERTEBRAIS

Segundo Braund (2003) e Coates (2000), os discos intervertebrais representam 18% do volume da coluna vertebral e apresentam três regiões anatômicas distintas: a região central, *nucleus pulposus*, constituída por uma substância gelatinosa; uma região periférica de lâminas fibrosas dispostas concêntricamente, *annulus fibrosus*, que circundam o núcleo; e exteriormente, definindo os limites craniais e caudais dos DIV, encontram-se as placas cartilagíneas exteriores, muito resistentes e em contacto directo com as trabéculas ósseas dos corpos das vértebras, assegurando a coesão à coluna vertebral e permitindo, ao mesmo tempo, a capacidade de articulação entre as várias vértebras (Bray & Burbidge, 1998a; Braund, 2003). O DIV tem uma fraca vascularização sanguínea, pelo que os nutrientes são obtidos por difusão, assegurada pelas placas cartilagíneas (Bray & Burbidge, 1998a; Braund, 2003). No entanto, existe algum desacordo relativamente à vascularização do DIV sendo que alguns autores consideram-no mesmo completamente avascular (Toombs & Waters, 2003). Se estas placas cartilagíneas vertebrais não se desenvolverem normalmente, podem ocorrer situações dolorosas e/ou patologias como as hérnias discais (Bray & Burbidge, 1998a; Webb, 2003)

O núcleo pulposo (NP) tem como principais funções amortecer o choque, igualando as forças aplicadas ao DIV, e promover a troca de fluidos entre a vértebra óssea e toda a estrutura do disco intervertebral (Braund, 2003). É constituído essencialmente por água (80% – 88% nos primeiros anos de vida), captada e mantida no interior do disco devido à presença de proteoglicanos, grandes e complexas moléculas, cujas funções tem vindo ser progressivamente reconhecidas, influenciando o desempenho dos discos intervertebrais nas suas funções (Bray & Burbidge, 1998a). Cada molécula de proteoglicano é constituída por numerosas subunidades – os glicosaminoglicanos (GAG), como a condroitina 6-sulfato e 4-sulfato, o queratossulfato e o ácido hialurónico, associados a um núcleo proteico (Bray & Burbidge, 1998a; Braund, 2003). Os GAG também desempenham um importante papel na capacidade de agregação dos monómeros de proteoglicanos às fibras de colagénio tipo II existentes no núcleo pulposo, através de fortes ligações covalentes entre os hidratos de carbono celulares de cada molécula. A propriedade altamente hidrofílica dos proteoglicanos parece conferir às fibras de colagénio tipo II uma maior capacidade de suportar as forças compressivas axiais aplicadas à coluna e transformá-las em forças tangenciais direccionadas ao *annulus fibrosus*, que são posteriormente absorvidas, evitando o colapso do espaço intervertebral (Bray & Burbidge, 1998a; Braund, 2003).

Associadas ao envelhecimento normal característico do núcleo pulposo estão alterações particulares quanto à quantidade e qualidade de proteoglicanos: os 40% de proteoglicanos totais existentes no cão jovem passam a 33% aquando dos oitos anos de idade (com tendência a diminuir). A relação de queratossulfato para a condroitina-6-sulfato (principal sequestrador de água) aumenta e a estrutura dos agregados dos proteoglicanos altera-se encurtando as cadeias de GAG e diminuindo a sua capacidade de agregação. Estas alterações resultam num decréscimo do conteúdo de água no interior do núcleo pulposo. Um aumento da proporção de fibras de colagénio tipo I no interior do NP também é observado em DIV de cães mais idosos (Bray & Burbidge, 1998a; Bray & Burbidge, 1998b; Lorenz, Coates & Kent, 2011c).

O anel fibroso (AF) é constituído principalmente por tecido fibroso (70% do seu peso seco é colagénio) e sendo as fibras do tipo I as predominantes em situação normal (Bray & Burbidge, 1998a). A porção ventral e lateral do anel fibroso é 1,5 a 3 vezes mais espessa que a porção dorsal, acontecendo que metade das lamelas

fibrocartilágneas nem chegam a formar um anel completo em redor do NP, situação que acaba por ser agravada com o envelhecimento (Hoerlein, 1978; Bray & Burbidge, 1998a). Estudos demonstram que as camadas das lamelas são, com maior frequência, interrompidas ao nível dorsolateral do anel fibroso e sugerem que este elevado nível de descontinuidade lamelar possa provocar um ponto de fraqueza assinalável (Marchand & Ahmed, 1990). Nas regiões cervicais e lombares, o núcleo pulposo encontra-se dorsalmente excêntrico no interior do anel fibroso. Estes factores explicam a propensão do núcleo hérnia dorsalmente para o canal vertebral (Bray & Burbidge, 1998a; Braund, 2003; Toombs & Waters, 2003).

2.2. SISTEMA NERVOSO CENTRAL

O sistema nervoso central, embriologicamente originado do espessamento das paredes do tubo neural, consiste em duas porções principais: o encéfalo, localizado na cavidade craniana e a medula espinhal (ME), alojada no canal vertebral. Ambos encontram-se revestidos por três membranas de tecido conjuntivo: a dura máter (meninge externa, em contacto com o plexo venoso vertebral interno no espaço epidural; resistente e de consistência fibrosa, envolve encéfalo, ME e raízes nervosas dos nervos espinhais “até à segunda vértebra sagrada da coluna vertebral”); a aracnóide (meninge intermédia, fina e impermeável, separada da pia-máter pelo espaço subaracnóide, contém o líquido cefalorraquidiano); e a pia mater (meninge interna, extremamente vascularizada e fortemente aderente à ME (Evans & DeLahunta, 2010a)

O líquido cefalorraquidiano (LCR) caracteriza-se por ser límpido e com níveis proteico e celular baixos. É produzido continuamente pelas células epiteliais dos plexos coróideus, absorvido pela aracnóide de onde passa para os seios venosos cerebrais e flui em direcção caudal. Tem como principais funções: protecção da ME contra traumatismos e suporte estrutural e metabólico da mesma (Sharp & Wheeler, 2005d).

A medula espinhal estende-se desde o limite caudal do tronco cerebral, ao nível do foramen magno, até às vertebrae lombares. Termina, na maior parte dos cães, ao nível da sexta lombar (L6) e divide-se em vários segmentos medulares: cervical (C1 – C8); torácica (T1 – T13); lombar (L1 – L7); sacral (S1 – S3); caudal (Sharp & Wheeler, 2005b). Na coluna toracolombar a ME encontra-se especialmente bem alojada no canal vertebral, preenchendo-o quase por completo, o que não ocorre na região cervical onde o diâmetro do canal vertebral é maior, encontrando-se o espaço excedente preenchido

por gordura epidural (Sharp & Wheeler, 2005d; Lorenz *et al.*, 2011d). Na região cervical caudal, ao nível dos segmentos medulares C6 – T2, a medula espinhal torna-se mais alargada ocupando quase todo o canal vertebral. Trata-se da intumescência cervical que contém os corpos celulares dos motoneurónios inferiores (MNI) dos membros torácicos e de onde se originam as raízes nervosas que vão contribuir para a inervação do plexo braquial (Sharp & Wheeler, 2005d).

Ao efectuar um exame neurológico é de extrema importância compreender a relação existente entre os segmentos da medula espinhal e as vértebras ósseas (figura 2): a medula espinhal é mais curta que a coluna vertebral (devido a diferentes taxas de crescimento fetal). Sendo os segmentos medulares mais curtos que os segmentos vertebrais a localização de cada um dentro da vértebra medular correspondente é rara (Widmer & Thrall, 2003). Por esta razão, a localização da lesão neurológica refere-se sempre ao segmento da medula espinhal em questão e não à vertebra em si (Sharp & Wheeler, 2005d).

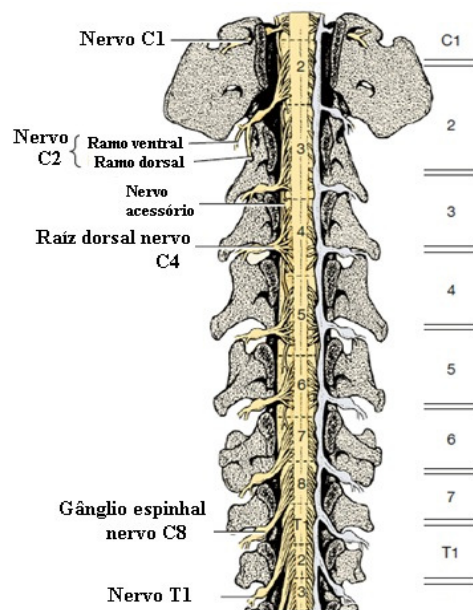


Figura 2 Vista dorsal do segmento medular cervical e raízes nervosas dos nervos espinhais. Arcos vertebrais removidos e dura-máter removida do lado esquerdo (Adaptado de Evans, 2010)

Num corte horizontal da medula espinhal esta apresenta-se constituída por duas porções, a substância branca periférica e a substância cinzenta central. A substância cinzenta apresenta-se, em corte transversal, com a forma de um H, devido à existência de um sulco dorsal e de uma fissura ventral que dividem a ME em duas metades e cujas extremidades constituem o corno ventral ou motor e o corno dorsal ou sensitivo (Evans & DeLahunta, 2010a). A substância cinzenta é constituída pelos corpos dos neurónios, encontrando-se rodeada pela substância branca que contém os feixes espinhais. A forma e o tamanho do corno ventral da substância cinzenta reflectem o número de neurónios presentes, o qual é determinado pelo volume de músculo estriado que o segmento medular inerva. A substância branca, constituindo, de cada lado da ME, os funículos dorsais, ventrais e laterais, é o local de passagem de fibras que ligam a ME aos centros

encefálicos, classificando-se, de acordo com o sentido da informação, em fibras ascendentes (sensoriais) ou descendentes (motoras). As vias ascendentes ou sensitivas podem ser de três tipos conforme se trate de sensibilidade superficial, proprioceptiva ou profunda e visceral; e as vias descendentes baseiam-se em dois sistemas de transmissão da função motora: motoneurônio superior (MNS) e motoneurônio inferior (MNI) (Sharp & Wheeler, 2005d; DeLahunta, 2009; Bagley, Gavin & Holmes, 2009).

O sangue arterial chega à ME através de uma artéria espinhal ventral que corre ao longo da fissura central ventral em todo o comprimento da ME, e de duas artérias radiculares ao nível de cada forâmen intervertebral (dorsal e ventral), ramificações da artéria espinhal ventral (Bagley *et al.*, 2009). As artérias espinhais são formadas pelos ramos espinhais das artérias vertebrais e a artéria espinhal ventral é continuada cranialmente pela artéria basilar para o foramen magno (Budras *et al.*, 2007; Evans & DeLahunta, 2010a). Embora seja esta a anatomia topográfica padrão do fornecimento de sangue arterial à ME dorsal, há muitas vezes uma variação individual significativa destes canais arteriais sendo o sistema da artéria espinhal ventral mais consistente na sua localização e anatomia (Bagley *et al.*, 2009). Os plexos venosos vertebrais internos ventrais estendem-se a partir dos seios venosos do crânio e encontram-se ao longo de todo o canal vertebral, no tecido conjuntivo epidural; são facilmente danificados, de paredes vasculares finas e mais largos na região cervical (Toombs & Waters, 2003; Sharp & Wheeler, 2005d). Os plexos vertebrais internos drenam para os plexos vertebrais externos ventrais (ventralmente ao longo da coluna vertebral) através das veias intervertebrais e destes últimos o sangue venoso segue para as veias vertebrais e intercostais (Evans & DeLahunta, 2010a).

2.3. SISTEMA NERVOSO PERIFÉRICO

O sistema nervoso periférico (SNP) é constituído por 12 pares de nervos cranianos (NC), 35 a 38 pares de nervos espinhais (NE), dos quais 8 pares são nervos cervicais e gânglios espinhais ao nível do forâmen intervertebral (Ghoshal, 1986; Evans & DeLahunta, 2010a).

Os NE são formados pela união das raízes ventrais e dorsais e emergem da ME pelos forâmenes intervertebrais. As raízes nervosas encontram-se parcialmente cobertas por meninges, contínuas com o epineúrio (Sharp & Wheeler, 2005d). As raízes ventrais são formadas principalmente pelos axónios motores eferentes enquanto que as raízes

dorsais contêm fibras nervosas aferentes sensitivas responsáveis pela condução de estímulos nervosos desde a periferia até ao SNC, com os seus corpos celulares localizados principalmente ao nível dos gânglios das raízes dorsais. Embora as raízes ventrais usualmente contenham axónios motores e as raízes dorsais axónios sensoriais esta relação não é exclusiva (Bagley *et al.*, 2009). Ambas as raízes nervosas de cada nervo periférico são contíguas com os cornos ventrais e dorsais da substância cinzenta da medula espinhal, através de radículas nervosas que saem ou entram, respectivamente.

Os nervos espinhais C1 abandonam o canal vertebral pelo forâmen lateral da vértebra C1; mas, à excepção dos nervos espinhais C8 que saem entre a sétima cervical e a primeira torácica, os restantes NEs abandonam o canal vertebral pelo foramen intervertebral cranial da vértebra cervical da mesma referência (figura 2) (Sharp & Wheeler, 2005d; Budras *et al.*, 2007). Imediatamente à saída do canal vertebral, os nervos espinhais dividem-se em grandes ramos ventrais e pequenos ramos dorsais (figura 3) (Evans & DeLahunta, 2010a).

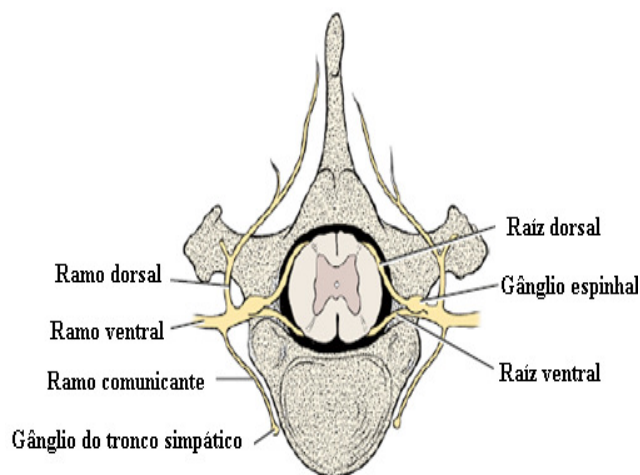


Figura 3 Diagrama de um nervo espinhal (adaptado de Evans & deLahunda, 2010)

Apesar da distribuição dos nervos periféricos do plexo braquial ser relativamente constantes, pode variar consideravelmente a sua origem. Na maioria dos cães, o plexo braquial resulta dos nervos espinhais do segmento medular C6 a T1, mas sabe-se no entanto que em cerca de 20% dos cães pode originar-se a partir de C5 a T1 e noutros 20% de C6 a T2 (Sharp & Wheeler, 2005d; Bagley *et al.*, 2009; Evans & DeLahunta, 2010a). O nervo frénico é formado por neurónios nos segmentos medulares C4 – C7 pelo que uma lesão a este nível pode comprometer a função respiratória (Beal, Paglia, Griffin, Hughes & King, 2001; Dewey, 2008; Parent, 2010; Lorenz *et al.*, 2011d).

3. ETIOLOGIA E FISIOPATOLOGIA DA HÉRNIA DE DISCO INTERVERTEBRAL

A etiologia exacta da protrusão-extrusão do disco intervertebral permanece imprecisa, considerando-se a hipótese de que mudanças significativas na morfologia e parâmetros bioquímicos do disco intervertebral resultem numa redução significativa dos mecanismos de absorção de choques por parte do disco intervertebral (Hansen, 1952; Bray & Burbidge, 1998b; Braund, 2003; Bergknut, 2010). A degenerescência do DIV é um fenómeno comum em cães, caracterizada pela desidratação do disco e degradação da matriz extracelular e uma vez iniciado o processo degenerativo, é desencadeada uma cascata de eventos que culmina numa falha estrutural do DIV e nos sinais clínicos associados (Bray & Burbidge, 1998a; Bray & Burbidge, 1998b; Braund, 2003; Bergknut, 2010). Estudos em cães demonstraram que o metabolismo do NP do disco é principalmente anaeróbico, sendo o fornecimento de nutrientes para este feito através do centro das placas cartilagíneas e a difusão de nutrientes o principal mecanismo de transporte de metabolitos (Holm, Maroudas, Urban, Selstam & Nachemson, 1981; Bray & Burbidge, 1998b). Haverá provavelmente um limite, embora ainda não definido, da amplitude da pressão vertebral que será necessária para promover e manter as exigências nutritivas dos DIV. Scott e Haigh (1988) sugerem que baixas tensões de oxigénio podem levar a um aumento da síntese de queratossulfato em vez de sulfato de condroitina. Por outro lado, Oegema, Bradford & Cooper (1979) referem que um aumento do metabolismo anaeróbio no DIV reflecte-se numa diminuição do pH da matriz que induz uma rápida actividade proteolítica, levando a uma diminuição da concentração de proteoglicanos. Estudos demonstram que exercício moderado 30 minutos por dia tende a aumentar o aporte de nutrientes para os DIV (Holm & Nachemson, 1983).

Sendo os DIV estruturas essenciais na coluna vertebral a sua degenerescência pode resultar em diversas doenças tal como hérnia de Hansen tipo I e II. Os clássicos estudos de Hansen descrevem dois tipos de hérnia de disco intervertebral, apresentando uma classificação das hérnias discais como tipo I ou II e separando o processo fisiopatológico da DDIV entre a degenerescência condróide das raças condrodistróficas (CD) e a degenerescência fibróide das raças não condrodistróficas (NCD) (Hansen, 1952; Bray & Burbidge, 1998a). As hérnias tipo I, associadas às raças CD, tendem a ser

extrusões agudas e energéticas, com apresentações neurológicas graves por mielopatia compressiva; enquanto as hérnias do tipo II, típicas das raças NCD, associam-se a uma evolução crónica e progressiva por protrusão do DIV, fazendo-se acompanhar de sinais neurológicos de severidade inferior (devido à capacidade da ME em conseguir compensar melhor uma compressão lenta que uma concussão explosiva) (Hansen, 1952; Widmer & Thrall, 2003).

A condrodistrofia (hipocondroplasia) é uma anomalia no desenvolvimento do esqueleto, ao nível da ossificação endocondral. A cartilagem epifisária dos ossos longos ossifica prematuramente resultando em extremidades desproporcionalmente curtas e curvas (Lappalainen, Norrgard, Alm, Snellman & Laitinen, 2001). Além de membros encurtados, as raças condrodistróficas, apresentam frequentemente o canal vertebral mais estreito, uma vez que a incorrecta ossificação endocondral ocorre também ao nível das vértebras. Estudos de Hansen em 1964, postularam que a curvatura dos membros é proporcional ao grau de condrodistrofia e que está relacionada com a ocorrência da calcificação de discos intervertebrais. São consideradas raças condrodistróficas ou com tendências condrodistróficas: *Teckel*, *Beagle*, *Cocker Spaniel*, *Basset Hound*, *Caniche*, *Pequinês*, *Bulldog* Francês, *Welsh Corgis*, *Lhasa Apso*, *Shih-tzu*, *Scottish Terrier*, *Skye Terrier* (Pedersen, Morgan & Vasseur, 2003; Gough & Thomas, 2004). A degenerescência condróide ocorre, tipicamente em raças condrodistróficas, durante os dois primeiros anos de idade e caracteriza-se pela desidratação e infiltração do núcleo pulposo por cartilagem hialina, associada à degenerescência do anel fibroso que perde a sua capacidade de conter o NP alterado. A redução das capacidades hidrostáticas do núcleo pulposo e o enfraquecimento das fibras do anel fibroso interferem com a capacidade do disco de absorver os choques. Como consequência da incapacidade de suportar as forças dinâmicas que actuam sobre a coluna vertebral, ocorre extrusão do material nuclear desidratado para dentro do canal vertebral. A degenerescência fibróide, semelhante ao envelhecimento normal do DIV, acontece em animais mais idosos, não condrodistróficos e caracteriza-se por uma metaplasia fibrosa do núcleo pulposo que provoca a distorção do anel fibroso e culmina em protrusão do NP para o interior do canal medular, comprimindo a medula espinhal (Hansen, 1952; Bray & Burbidge, 1998b; Sharp & Wheeler, 2005d).

Embora o sistema de classificação de Hansen continue a ser útil como guia geral, verifica-se que ambos os tipos de hérnias, I ou II, podem ocorrer tanto em raças condrodistróficas e como em raças não condrodistróficas (Sharp & Wheeler, 2005d). Cudia e Duval (1997), publicaram que 62 a 92% dos cães não condrodistróficos com peso superior a 20kg com hérnia discal toracolombar evidenciaram uma extrusão nuclear ao invés da esperada protrusão (Cudia & Duval, 1997; Brisson, 2010). LeCouteur reportou na sua prática clínica uma incomum alta incidência de extrusões tipo I em *Doberman Pinschers* (LeCouteur & Grandy, 2010). Os cães de raças condrodistróficas também podem desenvolver protusões anelares tipo II, embora seja uma situação menos comum (Levine, Levine, Kerwin, Hettlich & Fosgate, 20006; Besalti, Ozak, Pekcan, Tong, Eminaga & Tacal, 2005). No entanto, estudos recentes demonstram que a distinção entre a degenerescência condróide das raças CD e a degenerescência fibróide das raças NCD, baseada nos estudos de Hansen e amplamente aceita pela comunidade veterinária é imprecisa (Bergknut, 2010). As alterações bioquímicas, histopatológicas e morfológicas examinadas durante o processo de degenerescência do DIV parecem ser idênticas nos dois grupos de raça. Em ambos a degenerescência do DIV é caracterizada inicialmente por degradação e perda de proteoglicanos, alterações das fibras de colagénio tipo II para tipo I e gradual perda de células notocordais que são substituídas por uma população menos densa de células do tipo de condrócitos. As diferenças assinaladas entre os dois grupos suportam os dados de Hansen de 1952, já que o processo nas raças condrodistróficas verifica iniciar-se mais cedo (menos de um ano de idade) e a uma maior velocidade relativamente a raças NCD. O que vai de encontro com resultados de estudos bioquímicos anteriores sugerindo que o mecanismo eficiente do DIV das raças condrodistróficas já se encontra comprometido por volta dos 2 anos (Ghosh, Taylor, Braund & Larsen, 1976a; Ghosh, Taylor & Braund, 1977a; Ghosh, Taylor & Braund, 1977b; Braund, 2003).

Segundo Bergknut (2010) as células de fenótipo fibrócitos encontradas no NP de um cão idoso de raça NCD referidas por Hansen, consistem em células notocordiais em fim de vida, não sendo indicativas de degenerescência fibróide. No entanto, apesar das evidências recentes de semelhantes processos de degenerescência do DIV em raças CD e NCD, a etiologia de ambos continua a pensar-se ser diferente: com uma principal causa genética em raças CD e uma origem multifatorial de trauma e "desgaste" mais

comum em raças NCD (Braund, 2003; Bergknut, 2010). Embora o trauma isoladamente só não pareça desempenhar um papel na iniciação da degenerescência do disco, pode ser um factor na precipitação da protrusão-extrusão uma vez que a eficiência normal mecânica do disco é prejudicada (Braund, 2003). Estudos anteriores sugeriram que factores genéticos estão envolvidos nos padrões do envelhecimento acelerado de discos em *Beagles* (Ghosh, Taylor & Yarroll, 1975). A susceptibilidade à doença de disco em *Teckels* tem sido explicada por um modelo genético, que envolve o efeito cumulativo de vários genes, sem dominância ou com ligação sexual, e que se encontra sujeito a modificações ambientais (Ball, McGuire, Swaim & Hoerlein, 1982). Em algumas famílias de *Teckels*, a prevalência de doença do disco foi de 62%, em comparação com a prevalência estimada da raça de 19% (Braund, 2003). Também Bergknut (2010) evidenciou que a maioria dos DIV de *Jack Russell Terrier*, apesar de fenótipo CD da raça, tinham um baixo grau Pfirrmann (indicando um DIV normal), independentemente da idade do cão, em contraste com marcados graus de degenerescência de outras raças CD, sugerindo que os factores genéticos que causam a condrodisplasia em cães podem não ser necessariamente os responsáveis pela degenerescência do DIV. Assim, se a condrodisplasia e a degenerescência do DIV são realmente causados por diferentes factores genéticos, provavelmente, estarão intimamente ligados na maioria das raças (Bergknut, 2010; Bergknut, Auriemma, Wijnsman, Voorhout, Hagman, Lagerstedt, Hazewinkel & Meij, 2011). Outro achado destacando a complexidade desta associação baseia-se numa publicação recente envolvendo 19 cães, que sugere a expressão da retrogénese do 4- factor de crescimento de fibroblastos (fgf4) como a causa provável da condrodisplasia (Parker, VonHoldt, Quignon, Margulies, Shao, Mosher, Spady, Elkahoun, Cargill, Jones, Maslen, Acland, Sutter, Kuroki, Bustamante, Wayne & Ostrander, 2009). No entanto, esta situação não ocorre no *Beagle*, uma das raças CD em maior risco de desenvolver a DDIV, o que indica que diferentes factores genéticos possam estar envolvidos na condrodisplasia e degenerescência do DIV (Bergknut *et al.*, 2011). Assim, de acordo com Bergknut (2010), a distinção entre a degenerescência do DIV em raças CD e raças NCD deve, portanto, ser baseada na etiologia da degenerescência, em vez de sobre o processo patológico em si.

Os estudos de Bergknut evidenciaram também que, geralmente, em raças NCD o DIV responsável pelos sinais clínicos apresentava-se como o único degenerado. No

entanto, a degenerescência do disco intervertebral não significa obrigatoriamente doença de disco; tal como a hérnia de disco intervertebral não é exclusivamente causada por degenerescência do DIV (Chang, Dennis, Platt & Penderis, 2007; Bergknut, 2010).

Não é incomum cães com DDIV apresentarem-se com história de trauma vertebral de variáveis graus por saltar, cair, lutar ou consequência de eventos traumáticos (de Risio, Adams, Dennis & McConnell, 2009). Casos esporádicos de cães com suspeita ou confirmação de extrusões de disco traumáticas têm sido descritos (Yarrow & Jeffery, 2000; Lu, Lamb, Wesselingh & Targett, 2002; Sanders, Bagley & Gavin, 2002; Sharp & Wheeler, 2005b). Se um DIV com um núcleo pulposo normal e hidratado for colocado sob uma tensão superior à sua capacidade, o anel fibroso dorsal pode romper-se e o núcleo pulposo gelatinoso 'explodir' para o canal espinal, causando contusão da medula espinhal. Este material discal, sem alterações degenerativas e normalmente hidratado, difunde-se para a gordura epidural, deixando apenas as modificações secundárias atribuíveis à contusão medular aguda e, em alguns casos, uma subtil compressão da medula espinhal (Chang *et al.*, 2007). Vários termos têm sido usados para descrever este síndrome, incluindo prolapso discal traumático (Hansen 1952), hérnia de disco traumática (Lu *et al.*, 2002), a explosão de disco (Griffiths, 1970), extrusão não compressiva de núcleo pulposo (Bagley, 2003), hérnia de Hansen tipo III (Bagley, 2003) e de doença de disco de baixo volume e alta velocidade (Lu *et al.*, 2002). A sua incidência é ainda desconhecida, embora Bagley (2003) sugerira que este tipo de hérnia III ocorre com mais frequência do que geralmente é reconhecido. De Risio e Dennis, reportaram em 2009 um estudo de 42 casos com presumível extrusão aguda não-compressiva do NP, através de avaliação por RM (de Risio *et al.*, 2009).

3.1. NOVOS CRITÉRIOS DE CLASSIFICAÇÃO DA DEGENERESCÊNCIA DO DIV

O exame histológico de DIV em diferentes estágios de degenerescência pode fornecer os conhecimentos necessários para o desenvolvimento de estratégias de regeneração da sua a disfunção mas atualmente não há nenhum sistema de classificação histológica para a degenerescência DIV canino (Bergknut, 2010). Recentes investigações têm sido feitas de modo a conceber e validar um esquema de classificação histológico adequado utilizando como modelos-padrão o conteúdo de GAG no NP e a escala macroscópica de Thompson aplicada à medicina humana (número de fissuras do DIV, distinção do limite entre as porções colagénicas e cartilaginosas e altura do disco

em imagem de RM) utilizada em medicina humana, com a finalidade de facilitar um diagnóstico atempado e potencializar o tratamento preventivo em pacientes de risco elevado (Bergknut, 2010; de Nies, Bergknut, Meij, Hagman, Lagerstedt & Grinwis, 2010; Bergknut, Meij, Hagman, de Nies, Rutges, Smolders, Creemers, Lagerstedt, Hazewinkel & Grinwis, 2012). Dados estatísticos demonstraram que o esquema histológico de classificação proposto por de Nies e Bergknut, com base em nove parâmetros que abrangem todas as partes do DIV, é confiável e objetivo para a classificação da degenerescência DIV em raças de cães, tanto condrodistróficas e não condrodistróficas (de Nies *et al.*, 2010; Bergknut *et al.*, 2012).

3.2. EFEITO DA COMPRESSÃO DAS FIBRAS NERVOSAS DA MEDULA ESPINHAL

Estudos experimentais em cães indicam que as lesões da medula espinhal dependem depende das forças mecânicas, da duração e da intensidade da compressão, bem como do grau de contusão associada à lesão inicial (Carlson, Gorden, Oliff, Pillai & LaManna, 2003; Purdy, White, III, Baer, Frawley, Reichard, Pride, Jr., Adams, Miller, Hladik & Yetkin, 2004; de Risio *et al.*, 2009). A compressão da medula espinhal restringe o aporte arteriovenoso local, podendo levar à isquemia no caso de grave comprometimento da circulação arterial. Perante uma situação de isquemia, a medula espinhal induz a libertação de potentes aminas vasoactivas (noradrenalina, serotonina e dopamina) que culminam em hemorragia medular e mielomalacia (Toombs & Waters, 2003). Uma lesão da ME que provoque a interrupção das fibras nervosas ascendente e descendente abaixo do local de uma lesão da medula espinhal resulta em paralisia flácida dos membros e num fluxo simpático prejudicado. Um fluxo simpático anormal em combinação com uma acção sem oposição do sistema nervoso parassimpático pode resultar em problemas cardiovasculares como hipotensão, bradicardia, arritmias ventriculares e assístole (Beal *et al.*, 2001; Kube, Owen & Hanson, 2003).

As vias da substância branca da medula espinhal são compostas por fibras nervosas de diferentes tamanhos, encontrando-se a maioria envoltas por uma bainha de mielina: a propriocepção é transmitida por fibras nervosas maiores e mielinizadas, permitindo uma condução mais rápida do impulso nervoso; as fibras motoras também são mielinizadas mas de dimensão intermédia; enquanto que a percepção da dor é transmitida por fibras mais finas mielinizadas (sensibilidade superficial) e por fibras não mielinizadas (sensibilidade profunda ou nocicepção). As fibras mais pequenas são mais

resistentes, enquanto as fibras de maior diâmetro são as primeiras a perder as funções quando ocorre compressão nervosa (Sharp & Wheeler, 2005d; Lorenz, Coates & Kent, 2011b). Assim, a progressão dos sinais clínicos observados com o aumento dos danos medulares é em grande parte explicado por estas características: lesões menores causam perda de propriocepção enquanto lesões cada vez mais severas cursam com incapacidade de suportar o peso, perda de movimento voluntário e, por fim, com perda de sensibilidade profunda (Sharp & Wheeler, 2005d) (figura 4). Segundo Ryan *et al.*, num estudo de 33 cães com DDIV cervical tipo I confirmada cirurgicamente, o grau de compressão medular avaliado por RM encontrou-se significativamente associado ao estado neurológico pré-cirúrgico dos pacientes (Ryan, Platt, Llabres-Diaz, McConnell & Adams, 2008).

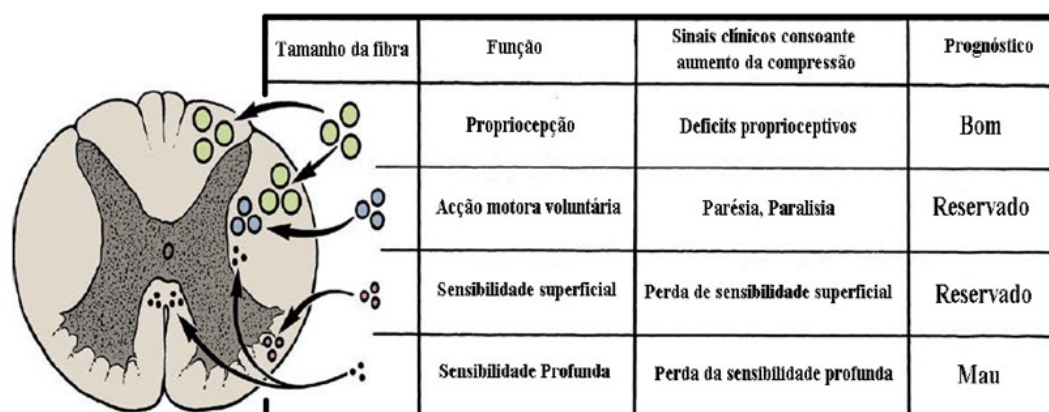


Figura 4 Progressão dos sinais clínicos de acordo com a compressão medular (Lorenz *et al.*, 2005)

A localização das vias da espinal medula também contribui para a progressão dos sinais. Os tratos ascendentes proprioceptivos encontram-se superficialmente na medula espinhal (funículo dorsal e lateral) e portanto são mais suscetíveis à compressão. Em contraste, os tractos espinotalâmicos e vias ascendentes propioespinhais, que transportam a percepção da dor, encontram-se mais profundamente, e as suas fibras atravessam a medula espinhal a vários níveis apresentando um padrão bilateral difuso de fibras ascendentes para cada membro. Deste modo, para que ocorra perda da sensibilidade profunda a lesão tem que acontecer a nível de um grande diâmetro medular (Olby, Harris, Munana, Skeen & Sharp, 2003). Esta afirmação juntamente com o facto de as fibras que transmitem a dor serem as mais resistentes à pressão explica por que razão a perda da sensibilidade profunda é tomada como um sinal clínico grave na avaliação da extensão do dano neurológico e associada a um mau prognóstico (Sharp &

Wheeler, 2005d; Lorenz *et al.*, 2011b). Em animais tetraparésicos, os membros pélvicos são, com frequência, primariamente afectados e com maior severidade que os membros torácicos (Olby, 2004).

4. DADOS EPIDEMIOLÓGICOS DA DDIIV

De acordo com os estudos de Hansen (1952), Goggin (1970) e Gage (1975), a doença do disco intervertebral cervical foi reportada em 12,9% a 25,4% dos animais com hérnias discais (Hoerlein, 1978; Coates, 2000; Seim, 2002b; Brisson, 2010; Johnson, da Costa & Allen, 2010). No entanto, um estudo realizado no Japão revelou uma incidência de 44% de DDIIV cervical, em 297 cães avaliados (Itoh, Hara, Yoshimi, Harada, Nezu, Yogo, Ochi, Hasegawa, Orima & Tagawa, 2008).

Raças condrodistróficas são predispostas à doença do disco intervertebral cervical, sendo *Teckel* (45-65%), *Cocker Spaniel* e *Beagle* das raças mais referidas na literatura (Hoerlein, 1978; Lemarié, Kerwin, Partington & Hosgood, 2000; Seim, 2002b; Braund, 2003; DeLahunta, 2009). No entanto, e como refere Hoerlein (1978), as variações das incidências de raças de cães condrodistróficas observadas ao longo dos anos nos estudos publicados, desde Hansen (1952) até à actualidade, reflectem as diferenças culturais, quer físicas (locais) quer temporais (anos). Para Hoerlein (1978) a condição física do animal bem como o regular exercício físico têm influência na predisposição para a doença de disco intervertebral cervical, enquanto o sexo do paciente não influencia estatisticamente a predisposição para esta doença. Já Braund (2003) considera que a influência da inactividade e da obesidade na doença de disco não foram totalmente avaliados, defendendo que o excesso de peso não pareça ser um fator predisponente para a DDIIV em *Cocker Spaniel* (Braund, 2003).

Ambas as hérnias tipo I e tipo II ocorrem na região cervical e embora as do tipo I sejam reportadas como a mais comum em raças CD (*Teckel*, Pequinês, *Beagle*), não são incomuns em cães de raças NCD de médio e grande porte (Seim, 2002b; Toombs & Waters, 2003; Cherrone *et al.*, 2004). Segundo Olby (2004) a ocorrência de herniação do disco intervertebral em animais condrodistróficos com idade inferior a dois anos é pouco usual (uma vez que as alterações degenerativas ainda não ocorreram até esta idade). No entanto o desenvolvimento dos sinais clínicos pode ocorrer desde os 18 meses de idade mas o pico de incidência verifica-se entre os três e os sete anos de idade (Coates, 2000; Widmer & Thrall, 2003; Olby, 2004). Em raças NCD, as protusões tipo

II são mais evidentes entre os 8 e 10 anos de idade e a mineralização discal é rara. Um estudo sugere que hérnias toracolombares (HTL) tipo I tendem a ocorrer com frequência significativa em raças de grande porte NCD (Cudia e Duval, 1997; Toombs & Waters, 2003).

Segundo alguns autores, a gravidade dos deficits neurológicos aparenta estar dependente da localização da lesão, na medida que deficits neurológico são mais comuns em lesões de C4-C5 a C6-C7, enquanto dor cervical sem sinais neurológicos é mais comum em lesões em C2-C3 e C3-C4 (Lemarie, Kerwin, Partington & Hosgood, 2000). De acordo com a bibliografia existente, os espaços intervertebrais cervicais mais afectados são, em raças pequenas, o C2-C3 e, em raças grandes, o C6-C7 (Hansen, 1952; Hoerlein, 1978; Fitch, Kerwin & Hosgood, 2000; Coates, 2000; Fauber, Wade, Lipka, McCabe & Aper, 2006; Johnson *et al.*, 2010). Outros estudos reportam uma distribuição mais homogênea pelos EIV C2-C3, C3-C4 e C5-C6, com incidências de 20% nesta área, decrescendo a frequência de hérnias de disco cervicais em espaços mais caudais (Seim & Prata, 1982; Dallman, Palettas & Bojrab, 1992).

Num estudo epidemiológico, com base em dados de uma companhia de seguros sueca recolhidos num período de 10 anos (que representaria até 40% da população canina total do país por ano), permitiu determinar a incidência, distribuição e mortalidade das doenças relacionadas com degenerescência do DIV, incluindo Hansen tipo I e II. Considerando os 677057 cães incluídos nos critérios de selecção do estudo, demonstrou-se que a taxa de incidência de doenças relacionadas com degenerescência de DIV antes dos 12 anos de idade foi de 3,5%. A doença degenerativa do DIV demonstrou ser mais comum em raças condrodistróficas e 1,5 vezes mais frequente em machos que em fêmeas (Bergknut, 2010; Bergknut, Egenvall, Hagman, Gustas, Hazewinkel, Meij & Lagerstedt, 2012). De acordo com o estudo em questão, o risco de doenças relacionadas com a degenerescência de DIV aumenta com a idade. Segundo Bergknut, as taxas de mortalidade estimadas para cães com idade inferior a 10 anos foram: 34% na população geral, cerca de 20% na maioria das raças CD (especialmente *Teckel*) e mais de 50% nas raças NCD em maior risco (como Doberman e Pastor Alemão); sendo as taxas de mortalidade superiores nos machos em comparação com as fêmeas (Bergknut, 2010; Bergknut *et al.*, 2012)

5. ABORDAGEM AO PACIENTE COM DDIIV

Os objectivos essenciais na abordagem de um animal com afecções relacionadas com o sistema nervoso (SN) são: (1) confirmar que realmente o problema afecta o SN, (2) localizar a lesão, (3) estimar a severidade e extensão da lesão, (4) determinar a causa e/ou o processo patológico, e (5) estimar o prognóstico sem tratamento ou com vários métodos alternativos de tratamento (Sharp & Wheeler, 2005c; Schatzberg, 2010; Lorenz *et al.*, 2011b).

5.1. HISTÓRIA PREGRESSA

Em qualquer condição clínica, uma precisa e exacta história clínica é a base de um diagnóstico correcto (LeCouteur & Grandy, 2010). O objectivo principal na abordagem inicial ao paciente é implementar um plano de diagnóstico eficiente que permita a resolução dos sinais neurológicos resultantes do trauma e das alterações metabólicas e bioquímicas, antes da ocorrência de deficits permanentes (LeCouteur & Grandy, 2010). A anamnese apresenta elevada importância na caracterização dos sinais clínicos quanto à sua apresentação (aguda/crónica; persistente/intermitente) e evolução (progressiva ou estática). Deve ter-se especial atenção a doenças anteriores ou concomitantes e vacinações prévias (algumas vacinas envolvem agentes infecciosos que afectam o sistema nervoso) (Seim, 2002a; DeLahunta, 2009). Os proprietários devem ser questionados sobre as possíveis modificações comportamentais do paciente, convulsões, posicionamento da cabeça, marcha em círculos ou outras manifestações de anormalidades nos nervos cranianos (Seim, 2002a). Regra geral, em todos os casos a uma história médica e cirúrgica completa do paciente deve ser recolhida. Um dos principais pontos críticos na recolha da informação, por parte do clínico, fornecida pelo proprietário consiste numa especializada interpretação dos reais sinais clínicos do animal; sendo o principal desafio da anamnese a comunicação entre proprietário e clínico.

5.2. EXAME FÍSICO

O exame físico consiste na exploração do animal com o intuito de obter uma informação geral relativamente aos principais sistemas de órgãos, uma vez que disfunções destes podem levar a alterações neurológicas (Toombs & Waters, 2003). Uma boa abordagem inicial ao paciente permite identificar os sinais clínicos de doença

e utilizá-los para delinear estratégias de diagnósticas adequadas e seleccionar os exames complementares de diagnósticos mais indicados. O resultado do exame físico complementa a informação recolhida da história pregressa do animal e pode evidenciar se outros sistemas, para além do SN, se encontram envolvidos na patologia clínica (Schatzberg, 2010). Num paciente com possíveis afecções neurológicas deve realizar-se um exame físico geral completo, uma vez que as condições metabólicas, músculo-esqueléticas e cardiovasculares simulam a aparência clínica de processos neurológicos. A conversa inicial com o proprietário deve ser aproveitada para observar o animal enquanto este se movimenta pelo consultório, já que deficits visuais e proprioceptivos podem ser mais evidentes quando o paciente se encontra num ambiente novo. Apesar do exame neurológico ser, teoricamente, um exame separado da avaliação física, na prática a avaliação neurológica do paciente inicia-se no momento em que o clínico vê o animal pela primeira vez (Seim, 2002a). Em qualquer exame físico devem ser avaliados os sinais vitais (frequência cardíaca e respiratória, temperatura rectal, coloração das mucosas, tempo de repleção capilar, estado de desidratação e pulso), de modo a determinar o estado geral do paciente e verificar se existe algum tipo de risco anestésico. É de extrema importância avaliar o pulso femoral para despiste do tromboembolismo das veias femorais (Sharp & Wheeler, 2005c; Lorenz *et al.*, 2011b)

O movimento de um paciente traumatizado deverá ser minimizado até que a suspeita de lesão medular seja excluída (Sharp & Wheeler, 2005c).

5.3. EXAME NEUROLÓGICO

O exame neurológico tem vindo a modificar-se ao longo dos últimos 20 anos mas, no entanto, continua a ser o mais básico e mais importante instrumento na clínica neurológica. O exame neurológico apresenta-se como uma extensão do exame físico geral realizando-se após completa anamnese, observação e exploração física geral. É absolutamente necessário existir uma metodologia constante, rigorosa e estandardizada de modo a proporcionar um exame sistemático e assim evitar deixar passar qualquer anormalidade (Toombs & Waters, 2003; DeLahunta, 2009). A sedação, analgesia ou condições neurológicas (como ataques epilépticos) podem influenciar momentaneamente os resultados de uma avaliação neurológica (Garosi, 2004). A avaliação do estado neurológico deve iniciar-se com procedimentos que menos transtornem o animal e deixar os testes desagradáveis ou dolorosos para o final da

avaliação (Thomas, 2000). De modo a determinar se a lesão está realmente restrita à ME, a que nível e a severidade da lesão, são cinco as partes de um exame neurológico a ter em consideração (Thomas, 2000; Garosi, 2004; Sharp & Wheeler, 2005c; DeLahunta, 2009):

1. Examinação do estado mental, marcha e postura;
2. Avaliação do estado locomotor e da propriocepção;
3. Avaliação dos nervos cranianos;
4. Avaliação do tónus muscular e reflexos espinhais;
5. Avaliação sensorial.

5.3.1. OBSERVAÇÃO DO ESTADO MENTAL, MARCHA E POSTURA

Para uma correcta avaliação do estado mental do paciente deve-se permitir a livre movimentação do animal no consultório. A postura e posição do animal em repouso deverão ser avaliados de modo a determinar anormalidades existentes, tais como *head tilt*, *head turn*, posição inapropriada dos membros e/ou redução do tónus muscular (Seim, 2002a; Garosi, 2004).

Alteração na marcha é dos sinais mais comuns que se observa em pacientes neurológicos, pelo que uma das primeiras abordagens do exame neurológico consiste em verificar a capacidade do animal em coordenar os movimentos. De modo a que a avaliação da marcha seja correcta, o paciente deve ter oportunidade de movimentar-se livremente e de preferência em superfícies não escorregadias. Se o animal estiver relutante em movimentar-se, deverá suportar-se o seu peso de modo a verificar se existe algum movimento voluntário detectável (Garosi, 2004; DeLahunta, 2009). Uma marcha normal de um animal depende da normal função e intacta interligação entre o tronco cerebral, cerebelo, ME, nervos periféricos sensoriais e motores, junções neuromusculares e músculos (Garosi, 2004). Para além de uma intacta função motora, os sistemas proprioceptivos tem que estar aptos de modo a permitir a marcha e o andamento do animal. As alterações na marcha podem ser devidas a défices de força no movimento voluntário (fraqueza), a anormalidades na coordenação (ataxia), ou mais frequentemente uma combinação das duas (Thomas, 2000). Qualquer lesão em algum ponto deste complexo sistema pode provocar fraqueza, sendo o principal indício de que o sistema motor se encontra comprometido. A manifestação de fraqueza pode apresentar-se de diferentes formas, desde uma parcial limitação em determinada acção

motora, diminuição da amplitude de movimento, até ao aumento da fadiga com diminuição do tónus muscular. Esta fraqueza teoricamente é definida como parésia desde que o animal apresente movimento voluntário. Por sua vez, o termo paralisia refere-se a uma parésia mais severa com total perda de movimento voluntário (Thomas, 2000). A ataxia é a incapacidade de realizar um movimento coordenado, podendo ser classificada em três tipos (Thomas, 2000; Garosi, 2004):

- Ataxia sensorial: causada por uma lesão que afecte as vias propioceptivas, manifestando-se numa perda do percepção da localização dos membro e da posição do corpo. A propiocepção detecta a posição ou o movimento do corpo, uma vez que existem receptores sensitivos de movimento e força localizados nos músculos, tendões e articulações que captam a localização espacial dos membros e transmitem a informação sensitiva pelos nervos periféricos até ao sistema nervoso central. Uma vez que as vias propioceptivas estão estreitamente associadas com as vias motoras a ataxia sensorial pode apresentar-se, muitas vezes, acompanhada de fraqueza.

- Ataxia cerebelar: causada por doença cerebelar, caracteriza-se por alterações na amplitude e ritmo do movimento, mais frequentemente hipermetria.

- Ataxia vestibular: causada mais frequentemente por disfunção vestibular unilateral, apresentando como sinais clínicos *head tilt* e nistagmos. Os animais apresentam-se à consulta inclinando-se e caindo para um dos lados do corpo.

5.3.2. AVALIAÇÃO DAS REACÇÕES POSTURAS E DA PROPRIOCEPÇÃO

5.3.2.1 REACÇÃO DO POSICIONAMENTO PROPRIOCEPTIVO

Este teste é utilizado para avaliar a propiocepção consciente da posição dos membros e do seu movimento no espaço. Para tal, o animal deve estar em estação e se necessário o clínico deverá suportar o peso do paciente. Procede-se, então, ao posicionando da face dorsal da extremidade distal do membro em contacto com solo e avalia-se a rapidez com que o animal corrige a posição. Este teste deve ser repetido quantas vezes necessárias até que o clínico esteja confiante dos resultados. Outro teste utilizado para avaliar a propiocepção consciente, mais especificamente na parte proximal do membro é o teste do papel. Consiste em colocar uma folha de papel por baixo do membro do animal e afasta-la lateralmente devagar. Um animal normal levantará o membro e reposicioná-lo-á na posição correcta (Garosi, 2004; Sharp & Wheeler, 2005c).

5.3.2.1 REACÇÃO DO POSICIONAMENTO TÁCTIL/VISUAL

O posicionamento táctil realiza-se suportando o animal, tapando-lhe os olhos e aproximando os membros torácicos da marquesa. Um animal normal sem deficits apoiará imediatamente o membro sobre a marquesa, aquando da face dorsal entrar em contacto com a superfície da mesma (Garosi, 2004). No exame de posicionamento visual o procedimento é semelhante, permitindo ao animal a visualização da marquesa. Neste caso, verifica-se a tentativa de alcançar a marquesa antes ainda do contacto do carpo com a superfície. Para que este teste seja bem sucedido é essencial que as vias visuais até ao córtex cerebral estejam intactas, bem como a comunicação entre o córtex visual e as vias motoras até nervos periféricos (Seim, 2002a).

5.3.2.2 REACÇÃO DE SALTO

Este teste é efectuado com todo o peso do paciente assente em apenas um membro, suportando o animal enquanto se movimenta o membro lateral e medialmente (Seim, 2002a). Este pode ser um teste especialmente complicado de realizar em cães grandes, mas revela-se importante na identificação de fraqueza e deficits sensoriais unilaterais (Sharp & Wheeler, 2005c). Os animais com doenças ortopédicas graves poderão apresentar dificuldade em realizar este teste, a menos que o seu peso seja suportado de maneira adequada (Garosi, 2004).

5.3.2.3 TESTE DO CARRINHO-DE-MÃO E HEMI-MARCHA

São testes complexos de avaliação das reacções posturais. No teste do carrinho de mão, avalia-se a capacidade do animal de suportar o seu peso total nos membros torácicos, elevando os membros pélvicos e fazendo o paciente caminhar com os membros anteriores. Avaliam-se eventual fraqueza e/ou ataxia nos membros torácicos; e, estendo o pescoço e a cabeça do animal, é possível determinar se existem subtis disfunções vestibulares, bem como acentuar uma eventual hipermetria (Sharp & Wheeler, 2005c). No teste de hemi-marcha testa-se a capacidade do animal de caminhar sobre dois membros ipsilaterais, avaliando-se a coordenação e a cadência do movimento (Thomas, 2000; Garosi, 2004).

5.3.2.4 REACÇÃO DO IMPULSO POSTURAL EXTENSOR

Este trata-se de um teste especialmente complicado de realizar em grandes cães, uma vez que é necessário suportar o peso do animal pelo tórax, mantendo-o na vertical, à medida que se aproximam os membros pélvicos do solo. Um animal sem déficits

vestibulares, extenderá os membros, antecipando o contacto com o solo, e movimentá-los-á caudalmente e de forma simétrica, em posição de suporte. Fraqueza assimétrica, falta de coordenação e/ou dismetria podem indicar lesões no sistema vestibular (Thomas, 2000; Lorenz *et al.*, 2011b).

5.3.3. AVALIAÇÃO DOS NERVOS CRANIANOS

É fundamental que o exame dos nervos cranianos seja considerado em conjunto com a avaliação da propriocepção consciente e o estado mental do animal, de modo a determinar se a patologia se localiza ao nível do tronco cerebral ou dos nervos periféricos, uma vez que as patologias que afectam os pares de nervos cranianos podem envolver os núcleos do tronco cerebral e/ou as vias sensitivas e motoras (Garosi, 2004). Um completo exame dos nervos cranianos requer uma análise primária da postura da cabeça (avaliação da simetria da face, orelhas, olhos e lábios) bem como examinação de possíveis atrofias musculares (Moreau & Wheeler, 1995). É de frisar que se deve dar especial atenção a presença de qualquer componente do síndrome de Horner (miose, enoftalmose, ptose e protrusão da terceira pálpebra), o que ocorre com alterações ao nível da parte simpática do olho (Sharp & Wheeler, 2005c). A anisocoria resultante pode ser muitas vezes não identificada na falta da execução de testes específicos. A observação da pupila, com o oftalmoscópio a cerca de 60 centímetros da face do animal, permite a comparação adequada do tamanho das pupilas (especialmente importante em animais com uma íris escura) (Sharp & Wheeler, 2005b). A tabela 6 no **anexo I.1** resume a avaliação dos principais nervos cranianos.

5.3.4. AVALIAÇÃO DO TÓNUS MUSCULAR E REFLEXOS ESPINHAIS

A atrofia muscular é avaliada pela observação e palpação dos principais grupos musculares enquanto o tónus muscular é testado pela resistência a uma delicada flexão e extensão dos membros. A manutenção do tonus muscular está na dependência do funcionamento dos reflexos espinhais. Os reflexos espinhais são respostas involuntárias do SN a um estímulo, produzidos através do arco reflexo que inclui um receptor, um nervo periférico aferente, que faz sinapse excitatória com o MNI ao nível da ME, um nervo periférico eferente e um músculo responsável pelo movimento (Sharp & Wheeler, 2005d; DeLahunta, 2009). Os principais reflexos espinhais avaliados rotineiramente encontram-se abaixo descritos. Outros como o reflexo do bípede, trícipede, tibial e gastrocnémio também podem ser testados mas muitos autores consideram-nos pouco

fiáveis, manifestando ser inconsistentes em animais saudáveis (Thomas, 2000; Garosi, 2004; Sharp & Wheeler, 2005c)

5.3.4.1 REFLEXO DO EXTENSOR RADIAL DO CARPO

Testa-se batendo com o plexímetro no músculo extensor radial do carpo na região proximal do antebraço com o carpo ligeiramente flectido e suportado, de modo a ocorrer uma ligeira extensão do mesmo. Este reflexo avalia a integridade dos segmentos medulares e raízes nervosas C7 – T2 e do nervo radial (Thomas, 2000; Garosi, 2004).

5.3.4.2 REFLEXO PATELAR

Trata-se do reflexo miotático mais fiável dos membros pélvicos. Com o paciente em decúbito lateral e batendo directamente no tendão patelar com o plexímetro, o joelho de um paciente normal exercerá um movimento de extensão devido à contracção do músculo quadricípede, reflectindo que os segmentos da ME e as raízes nervosas L4-L6, bem como o nervo femoral estão intactos (Garosi, 2004). Uma diminuição ou ausência do reflexo patelar traduz lesões do NMI ou fibras aferentes e/ou mielopatia degenerativa. Lesões do nervo femoral são raras e causam ausência unilateral do reflexo, enquanto ausência bilateral sugere a existência de lesão de segmentos da ME envolvendo os NMI de ambos os membros, pelo que ambos os reflexos, direito e esquerdo, devem ser comparados. Um reflexo normal ou aumentado pode ser indicador de patologia do NMS cranial a L4, no entanto uma lesão severa ao ponto de provocar um reflexo exagerado quase sempre provoca também algum grau de fraqueza (Sharp & Wheeler, 2005c). Na maior parte das vezes, um reflexo exagerado reflecte um animal nervoso e tenso, mas pode ocorrer devido a lesões do NMI envolvendo o nervo ciático (já que os músculos inervados pelo nervo ciático geralmente contrariam o reflexo patelar) (Thomas, 2000; Garosi, 2004).

5.3.4.3 REFLEXO DO FLEXOR

O reflexo do flexor é estimulado pinçando a unha do paciente com os dedos ou com uma pinça hemostática o que resulta em flexão do membro, indicando que a ME e as raízes nervosas dos segmentos C6 – T2, o plexo braquial e os nervos periféricos (musculocutâneo, axilar, mediano e ulnar) estão intactos. Do mesmo modo o reflexo do flexor dos membros pélvicos permite testar os segmentos espinhais e raízes nervosas testados L4 – S2, bem como os nervos femoral (flexão da anca) e ciático (L6-S2: flexão do joelho e jarrete) e femoral (flexão da anca) (Garosi, 2004). É importante persistir

com o estímulo até que fique claro que em todas as articulações dos membros ocorre flexão. Atenta-se que a presença do reflexo flexor não significa a percepção conscientemente do estímulo doloroso. Enquanto o reflexo flexor é avaliado, o membro contralateral também deve ser observado para avaliação da presença do **reflexo extensor cruzado**. A presença do extensor cruzado no membro torácico indica lesão medular cranial ao segmento C6 e no membro pélvico, cranial ao segmento medular L4.

5.3.4.1 REFLEXO PERINEAL

É avaliado tocando ao de leve com a ponta da pinça em ambos os lados do períneo. Contração rápida do esfíncter anal e flexão da cauda são ambas respostas esperadas em pacientes normais. Diminuição ou ausência deste reflexo indica lesões dos segmentos medulares S1- Cd5, do nervo pudendo ou dos nervos caudais da cauda (Thomas, 2000; Garosi, 2004).

5.3.5. AVALIAÇÃO SENSORIAL

5.3.5.1 DOR CERVICAL

Observa-se hiperestesia quando uma pressão aplicada nos processos transversos dos músculos paraespinais da região cervical resulta em dor acompanhada de resposta comportamental por parte do animal (Sharp & Wheeler, 2005c). A percepção da dor ocorre com envolvimento da ME, pelo que a hiperpatia é uma mais valia no exame neurológico, evidenciando uma localização mais precisa da lesão medular (Seim, 2002a). Dor cervical pode ocorrer como resultado de dor discogênica, lesão do ligamento longitudinal dorsal, irritação da raiz nervosa, estiramento ou inflamação das meninges e de dor óssea. Considerando pacientes com suspeita de extrusão de disco cervical, muitas vezes é suficiente apenas palpar os músculos cervicais suavemente para que o estímulo ocorra; no entanto, 15% a 61% dos pacientes com hérnias de disco cervicais manifestam apenas hiperestasia ou dor cervical, apresentando protecção do pescoço e fasciculações musculares, mas sem deficits neurológicos (Sharp & Wheeler, 2005c; Brisson, 2010).

5.3.5.1 SENSIBILIDADE SUPERFICIAL E REFLEXO DO PANÍCULO CUTÂNEO

A sensibilidade superficial pode ser avaliada pinçando determinadas áreas cutâneas dos membros, testadas com base na anatomia dos dermatômos e nervos periféricos (ex. músculo-cutâneo, radial, mediano e ulnar). O reflexo do panículo cutâneo é testado pinçando a pele ao longo da superfície dorsal do tronco com uma

pinça fina e observando a contração ipsilateral do músculo cutâneo do tronco e, em menor extensão, contralateral. A resposta bilateral após a estimulação unilateral ocorre devido ao cruzamento da via no interior da ME. Os nervos cutâneos que são estimulados pertencem aos ramos dorsais dos nervos espinhais torácicos e lombares, pelo que este reflexo permite a identificação de lesões caudais ao segmento medular C8 - T1 assim como a avaliação do nervo torácico lateral, com ausência de pânículo cutâneo do lado da lesão mas presente do lado contralateral) (Thomas, 2000; Sharp & Wheeler, 2005c). Devido à distribuição caudal curta dos ramos dorsais, cada nervo espinhal inerva a pele por um percurso de aproximadamente duas vértebras caudalmente ao forâmen intervertebral, de onde emerge o referido nervo espinhal (de Lahunta, 2009). Este reflexo está presente normalmente na região toracolombar e ausente nas regiões cervical e sacrada (Dewey, 2008). Uma resposta comportamental significativa indica a presença de sensação, sendo estímulos mais graves desnecessários (Lorenz *et al.*, 2011b).

5.3.5.2 SENSIBILIDADE PROFUNDA (NOCICEPÇÃO)

O teste da dor profunda avalia-se pinçando a unha do animal com uma pinça hemostática, aumentando a intensidade do estímulo de modo a reconhecer uma reacção comportamental por parte do paciente como gemido, tentativa de morder o examinador ou olhar para o membro testado. Tal resposta significa que o estímulo nocivo é transmitido pela ME até ao cérebro. A perda da sensibilidade profunda com um reflexo do flexor intacto indica uma severa lesão dos feixes ascendentes da ME, com prognóstico reservado, embora animais com lesões cervicais raramente apresentam ausência de sensibilidade profunda. Geralmente, este é o último teste do exame neurológico a ser realizado (Thomas, 2000; Sharp & Wheeler, 2005c)

5.4. INTERPRETAÇÃO DO EXAME NEUROLÓGICO

5.4.1. DIFERENCIAÇÃO DE PARESIA POR LESÃO DO NMI OU DO MNS

O uso do conceito de lesão no motoneurónio superior (MNS) *versus* motoneurónio inferior (MNI) é deveras valioso na localização das lesões em áreas específicas da medula espinhal ou nervos periféricos.

O sistema de MNS está dividido em sistemas piramidal e extrapiramidal, sendo o sistema piramidal o responsável por movimentos especializados e harmonizados embora a sua intervenção não seja necessária para a iniciação da marcha em animais. Os

MNS estão localizados no lobo frontal/parietal do córtex cerebral e seguindo os seus axónios pelas vias corticoespinhais (cruzando nas pirâmides localizadas na *medulla oblongata* e seguindo pelo lado contralateral) para fazer sinapse com os MNI na medula espinhal, modulando a estimulação do músculo esquelético. As lesões no córtex motor ou na secção das pirâmides produzem poucos deficits na marcha mas causam deficits de reações posturais nos membros contralaterais. Os corpos celulares dos MNI encontram-se espalhados por todo o corno ventral da substância cinzenta da medula espinhal e os seus axónios distribuídos nos nervos periféricos que inervam directamente os músculos esqueléticos. Em última análise, toda a actividade motora do SNC é expressa através de MNI (Lorenz *et al.*, 2011b).

Uma lesão de MNS resulta numa perda do efeito inibitório deste sobre o MNI localizado abaixo da lesão, reflectindo-se em perda espástica da actividade motora voluntária, hiperreflexia, aumento do tonus muscular, atrofia muscular ligeira e difusa por desuso e possível presença do reflexo extensor cruzado. Já uma lesão no MNI leva a uma perda flácida da actividade motora voluntária, hiporreflexia ou arreflexia, perda severa e rápida do tónus muscular e atrofia muscular por denervação (Blythe, 1998; Sharp & Wheeler, 2005c). Reflexos espinhais diminuídos ou ausentes podem indicar a existência de uma lesão em um ou mais constituintes do arco reflexo, enquanto uma resposta normal ou exagerada pode indicar uma lesão a nível dos feixes descendentes inibitórios do cérebro (Chrisman, Christopher, Platt & Clemmons, 2003). A avaliação dos reflexos espinhais, em conjunto com eventuais evidência de atrofia muscular por denervação (em lesões presentes durante mais de 2 semanas) são as chaves para a localização de uma lesão na medula espinhal ou nervos periféricos (Blythe, 1998).

A medula espinhal cervical (C1-C5) transmite principalmente MNS, enquanto a medula espinhal cervicotorácica ou intumescência cervical (C6-T2) fornece inervação de MNI para os membros torácicos transmitindo também MNS aos membros pélvicos. Assim a região de interesse é ditada pelo exame neurológico, lembrando que, ocasionalmente, uma lesão de motoneurónio inferior (MNI) pode mascarar uma lesão de motoneurónio superior (MNS). Isto porque variações são possíveis e, em alguns animais com mielopatia dos segmentos cervicais caudais, os membros torácicos apresentam frequentemente uma mistura de sinais MNS e MNI. É possível observar-se um aumento do tónus muscular do membro torácico (um efeito de lesão do MNS sob cotovelo e

músculos extensores do carpo) associado a uma fraqueza de MNI dos flexores do cotovelo, pelo que nem sempre um reflexo de flexão fraco indica lesão no segmento medular C6-T2 (Sharp & Wheeler, 2005c; Brisson, 2010).

5.4.2. LOCALIZAÇÃO DO SEGMENTO MEDULAR AFECTADO

As alterações neurológicas associadas a lesão dos **segmentos medulares C1-C5** envolvem os quatro membros ou os membros ipsilaterais no caso de lateralização. Os sinais neurológicos variam de dor cervical sem deficits neurológicos, ataxia e fraqueza por lesão do MNS, tetraplegia a morte por depressão respiratória. Nos pacientes ambulatorios verificam-se vários graus de ataxia sensorial e fraqueza mas geralmente os sinais clínicos de MNS observados ocorrem nos quatro membros, com reacções posturais diminuídas ou ausentes, reflexos normais ou aumentados e tónus muscular normal ou aumentado. Lesões crónicas ou significativas relevam tónus muscular aumentado, hiperreflexia marcada e presença de reflexo do extensor cruzado (Parent, 2010). Para despiste de lesões do tronco cerebral deve ter-se em consideração o exame dos nervos cranianos (Sharp & Wheeler, 2005c; Lorenz *et al.*, 2005). Em lesões muito craniais podem observar-se sinais vestibulares, devido à interrupção dos tractos vestibuloespinais que intervêm na modulação da propriocepção (DeLahunta, 2009; Parent, 2010).

Os sinais clínicos de lesões nos **segmentos medulares C6-T2** variam consoante a localização e extensão da lesão (afecção da substância branca ou da substância cinzenta também) e evolução da doença: desde dor cervical isolada, dor cervical com claudicação MT, claudicação apenas, ataxia com hemiparésia ipsilateral, tetraparésia, tetraplégia a morte por depressão respiratória. Isto porque em lesões destes segmentos existem outras considerações anatómicas a ter em consideração, nomeadamente a inervação do diafragma pelo nervo frénico, as fibras simpáticas para dilatação pupilar (C6-T2) e o nervo torácico lateral para inervação motora dos músculos do tronco cutâneo (corpos celulares da função motora do reflexo do tronco cutâneo encontram-se localizados na substância cinzenta dos segmentos medulares C8-T1). Assim, sinais clínicos de claudicação de um membro torácico em conjunto com dor cervical (“sinal de raíz”) indicam lesões do plexo braquial e têm sido reportados em cerca de 15% a 50% dos casos (Fry, Johnson, Hungerford & Toombs, 1991; Coates, 2000; Brisson, 2010). Nestes casos pode verificar-se a presença de anisocoria, resposta do reflexo flexor no

MT em questão reduzida ou ausente, propriocepção reduzida, perda unilateral (por vezes ipsilateral) do reflexo do pânículo cutâneo e síndrome de Horner (ptíase, miose e enolftalmose) ipsilateral (Sharp & Wheeler, 2005c; Dewey, 2008). No entanto, atendendo às variações anatómicas individuais, sinais de claudicação podem ser observados em lesões mais craniais (Parent, 2010). Em pacientes severamente afectados, os membros torácicos surgem com sinais do NMI: passadas curtas e desconectadas, com tónus muscular e reacções posturais diminuídas e reflexos diminuídos ou ausentes (excepto em lesões que afectam apenas a substância branca, podendo surgir os reflexos normais ou aumentados); enquanto os membros pélvicos apresentam sinais de lesão de NMS exibindo passadas atáxicas, reacções posturais diminuídas e tónus muscular e reflexos espinhais normais ou aumentados (Sharp & Wheeler, 2005c; DeLahunta, 2009; Parent, 2010)

5.4.3. AVALIAÇÃO DA GRAVIDADE DA LESÃO E PROGNÓSTICO

A identificação da localização e o reconhecimento da gravidade da lesão são essenciais no processo de diagnóstico, prognóstico e plano terapêutico adequado; e em certos pacientes, a consideração da gravidade da lesão tem tanto valor no prognóstico como a etiologia (Brawner Jr & Hathcock, 2003; Sharp & Wheeler, 2005c). Em geral, pacientes com afecções da medula espinhal que apresentem deficits de MNI têm um pior prognóstico para o retorno à função do que aqueles que apresentaram deficits de MNS, embora nas lesões de MNS, tanto a evolução como duração e grau de lesão da medula espinhal influenciam os sinais clínicos (Sharp & Wheeler, 2005c).

Uma progressão rápida de sinais agudos tende a reflectir uma descompensação aguda que, se tratada precocemente, tem um prognóstico favorável, a menos que o dano seja irreversível. Já uma progressão lenta dos sinais clínicos geralmente sugere um processo crónico que vai gradualmente superando os mecanismos de compensação secundários. É unânime a posição de que a gravidade dos défices neurológicos depende da posição das vias na medula espinhal e do diâmetro das fibras (Sharp & Wheeler, 2005c). O prognóstico para pacientes sem sensibilidade profunda é reservado na maioria das doenças, especialmente se ausente por mais de 48 horas. No entanto, em lesões medulares cervicais a perda de nocicepção é rara uma vez que animais tetraplégicos com lesões graves o suficiente para danificar transmissão da sensibilidade profunda ao longo da medula espinhal cervical, ou não sobrevivem ou encontram-se em riscos

elevados de falha respiratória por parésia dos músculos intercostais e do diafragma, de atelectasia por decúbito e de pneumonia por aspiração (Kube *et al.*, 2003; Olby, 2004; Sharp & Wheeler, 2005d).

6. DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

Perante uma lesão na medula espinhal a abordagem mais simples e consistente é considerar inicialmente os diagnósticos diferenciais utilizando um acrónimo baseado nos mecanismos fisiopatológicos: VITAMIN – D (tabela 1).

Tabela 1 Patologias que afectam a medula espinhal cervical (adaptado de Sharp & Wheeler, 2005a; Parent, 2010)

Mecanismo Fisiopatológico	Doenças (mais comuns a negrito)
Vascular	Mielopatia embólica fibrocartilaginosa Hemorragia epidural ou da medula espinhal Mielomalácia hemorrágica progressiva
Inflamatório/Infeccioso	Discoespondilite (bacteriana ou fúngica) Meningite-Arterite Responsiva a Esteróides (MARE) Meningiomielite infecciosa ou não infecciosa Osteomielite vertebral
Trauma	Trauma vertebral (fracturas/luxações) Extrusões discais traumáticas Subluxações atlanto-axial traumáticas
Anomalias congénitas ou hereditárias	Instabilidade atlanto-axial Malformações de Chiari e Seringomielia Hemivértebras Quistos aracnóides
Metabólico	Neuropatias endócrinas
Idiopático	-----
Neoplásico	Tumores da medula espinhal primários ou secundários
Degenerativo	Doença degenerativa do disco intervertebral Espondilomielopatia Cervical (EMC) Quistos extra-durais

Em cães adultos, a doença do disco intervertebral é a condição mais comum que afecta os segmentos medulares C1-C5 (principalmente em cães de pequeno porte) mas em pacientes com idade inferior a 2 anos, os diagnósticos diferenciais mais prováveis são diferentes, incluindo subluxação atlantoaxial, doença inflamatória do SNC, discoespondilite e trauma. Tumores da ME podem ocorrer em cães de qualquer idade

mas os mais comuns na coluna cervical, os meningiomas e tumores da bainha dos nervos espinhais, ocorrem com maior frequência em cães idosos de maior porte. Alguns cães com espondilomielopatia cervical (EMC) têm sinais neurológicos com um padrão de disfunção C1-C5, embora a lesão seja mais frequente na coluna cervical caudal e em raças de grande porte. Déficits agudos, não-dolorosos e não progressivos resultam geralmente de mielopatia isquêmica por embolia fibrocartilaginosa (EFC) com sinais clínicos muitas vezes assimétricos embora que graves. Lesões generalizadas de MNI, como em casos de poliradiculite ou polineuropatia, em que o paciente fica tetraparésico, devem ser considerados como diagnósticos diferenciais (Olby, 2004; Sharp & Wheeler, 2005a; Parent, 2010).

7. EXAMES COMPLEMENTARES DE DIAGNÓSTICO

7.1. EXAMES LABORATORIAIS DE ROTINA

Os exames laboratoriais de rotina raramente fornecem informações de diagnóstico definitivo no que diz respeito a doenças neurológicas, no entanto são importantes para detectar patologias concomitantes (Toombs & Waters, 2003; Sharp & Wheeler, 2005c). Na maioria dos animais com afecções da medula espinhal o hemograma não apresenta alterações, embora um leucograma de *stress* (eosinopénia, linfopénia, e leucocitose) seja um achado deveras comum. Os pacientes com doenças inflamatórias da medula espinhal e meninges geralmente têm hemogramas normais, enquanto que cães com discoespondilite ou riquetsiose podem apresentar hemogramas inflamatórios, mas tal não é situação consistente (Sharp & Wheeler, 2005c).

Também a serologia bioquímica pode ser uma mais-valia no diagnóstico, permitindo a distinção de doenças metabólicas que cursam com fraqueza muscular como Addison, Cushing, hipotiroidismo, hipoglicémia, hipocalcémia, hiponatrémia, entre outras. Concentrações séricas de creatina-quinase elevadas são, geralmente, indicação de lesão muscular embora possam estar aumentadas em pacientes traumatizados ou em decúbito por longos períodos (Sharp & Wheeler, 2005c).

7.1.1. AVALIAÇÃO PRÉ-OPERATÓRIA

Em qualquer paciente sujeito a diagnósticos imagiológicos complementares (como mielografia, ressonância magnética) ou a eventual cirurgia, é fundamental a

obtenção de uma base mínima de dados laboratoriais incluindo hemograma, perfil bioquímico e, eventualmente, urinálise, de modo a avaliar o risco pré-anestésico.

As análises endócrinas, do factor de Von Willebrand (VW) e bem como do Tempo de Hemorragia Mucosa Bucal (THMB) podem ser consideradas necessárias se a avaliação clínica assim o indicar. Provas de coagulação e testes de varfarina são indicados em animais com coagulopatias; e a gasometria arterial deve ser realizada em animais tetraparésicos com suspeita de hipoventilação (Sharp & Wheeler, 2005c).

7.2. RADIOGRAFIA SIMPLES

Embora não evidenciem uma visualização directa da medula espinhal, as convencionais radiografias da coluna cervical continuam a ser o método de diagnóstico imagiológico primário em medicina veterinária, permitindo evidenciar a localização de espaços intervertebrais diminuídos, discos mineralizados (indicação de degenerescência) ou material discal mineralizado extruído, achados radiológicos suspeitos de DDIV (Widmer & Thrall, 2003; Brawner Jr & Hathcock, 2003; Lorenz *et al.*, 2011d). O exame radiológico é igualmente útil no rastreio de muitas outras lesões ósseas (fracturas e luxações vertebrais), neoplásicas, inflamatórias (discoespondilite), congénitas e degenerativas da medula óssea (Widmer & Thrall, 2003).

Dado que muitos dos sinais radiológicos da DDIV podem ser subtis, um bom diagnóstico radiográfico requer especial atenção à técnica e posição do animal, já que posições inadequadas de pacientes ou fraca qualidade do exame podem ocultar anomalias ou evidenciar, erroneamente, estruturas normais como patologias (Widmer & Thrall, 2003). No entanto, qualquer paciente com evidências de mielopatia deverá ser tratado como se apresentasse fracturas instáveis até diagnóstico definitivo contrário, sendo todas as radiografias efectuadas com o cuidado de minimizar o risco de maiores danos medulares (Fletcher & Dewey, 2008). Uma avaliação simétrica da coluna vertebral por vezes pode ser difícil em animais com dor cervical, quer pelo mau posicionamento do paciente quer pelas contracções musculares axiais involuntárias que provocam distorção do alinhamento vertebral. Nestes casos, a sedação ou a anestesia do paciente pode mostrar-se uma mais-valia, por aumentar o bem-estar animal e permitir o relaxamento muscular (Sharp & Wheeler, 2005b). As esponjas e os sacos de areia podem auxiliar o posicionamento do paciente, assegurando que a coluna vertebral se

encontre paralela à mesa de raio-x e evitando a rotação em torno do eixo (Brawner Jr & Hathcock, 2003).

Considerando que a coluna vertebral se encontra envolta por uma densa camada muscular, as técnicas radiográficas de alto contraste devem ser utilizadas (menos de 80kVp). A coluna cervical cranial e a cervical caudal devem ser avaliadas em projecções separadas, uma vez que a massa muscular é mais espessa na região caudal. Colimar a incidência do eixo reduz a distorção geométrica resultante da dispersão e a exposição do paciente (Brawner Jr & Hathcock, 2003).

Por regra, as radiografias ventro-dorsais (VD) e latero-laterais (LL) são as indicadas, embora as radiografias oblíquas possam ser úteis na avaliação de lesões intraforaminais (Coates, 2000; Widmer & Thrall, 2003). Na zona suspeita da lesão, radiografias adicionais devem ser efectuadas para uma avaliação completa se necessário, incluindo projecções dinâmicas da coluna (flexão e extensão), variações da exposição e colimação precisa da área em questão (Brawner Jr & Hathcock, 2003). Segundo Somerville *et al.*, um estudo de 66 cães permitiu demonstrar a falta de sensibilidade de radiografias simples para a localização da lesão a nível da coluna cervical: embora a média de localização do EIV envolvido tenha sido de 58%, a margem de erro foi relativamente elevada (16 - 31%), pelo que a taxa geral de sensibilidade na localização foi de apenas 35% (Somerville, Anderson, Gill, Kantrowitz & Stowater, 2001). Outro estudo de 2002, envolvendo 51 cães com HTL revelou uma sensibilidade de 64-69% com um moderado valor preditivo (63-71%) para localização de protusões de DIV (Lamb, Nicholls, Targett & Mannion, 2002).

7.3. MIELOGRAFIA CERVICAL

A mielografia é o exame complementar de imagem de contraste mais utilizado na prática clínica no estudo da medula espinhal, permitindo a sua visualização do seu contorno através da injeção de um contraste positivo no espaço subaracnoidal/via intratecal (Widmer & Thrall, 2003; Brawner Jr & Hathcock, 2003; Sharp & Wheeler, 2005b) (ver **anexo II.1.**). A mielografia está indicada no caso de suspeita de uma lesão focal da ME e os objectivos principais desta técnica consistem em identificar correctamente o local específico de compressão medular antes da tomada de decisão de intervenção cirúrgica bem como avaliar a extensão da lesão e a presença/ausência de lesões dinâmicas, promovendo um prognóstico mais acertado (Slocum, Slocum &

Biggart, 1998; Widmer & Thrall, 2003). Publicações recentes de cães com DDIV toracolombar cirurgicamente confirmada indicam que a eficácia da mielografia varia dos 84-95% (Hecht, Thomas, Marioni-Henry, Echandi, Matthews & Adams, 2009; Israel, Levine, Kerwin, Levine & Fosgate, 2009). A utilização de meios de contraste mielográficos mais seguros permitiu o desenvolvimento do exame mielográfico na prática do diagnóstico de lesões medulares de tal modo que, hoje em dia, trata-se de um dos diagnósticos imagiológicos essenciais para confirmação de DDIV (Brawner Jr & Hathcock, 2003; Lorenz *et al.*, 2011d).

Para este exame o paciente é preparado cirurgicamente (tricotomia e assépsia da área), entubado e anestesiado. A punção para administração do contraste pode ser realizada na cisterna cerebello-medular (CCM) ao nível da junção atlanto-occipital ou no espaço subaracnoide lombar L5-L6. Para melhor visualização da coluna cervical é indicado a administração na cisterna magna, embora a distribuição caudal do meio de contraste dependa da gravidade e fluxo do líquido cérebro-raquidiano.

A punção realiza-se com o animal em decúbito lateral, a cabeça é mantida em flexão de 90° com o plano sagital do crânio paralelo à mesa e o pescoço chegado à margem da mesa. Um triângulo imaginário é traçado pelo cirurgião com os dedos polegar e médio sobre as asas do atlas e o indicador sobre a protuberância occipital externa. O ponto médio do triângulo, cranialmente a uma ligeira depressão dos músculos, é o local de punção (ver figura 5).

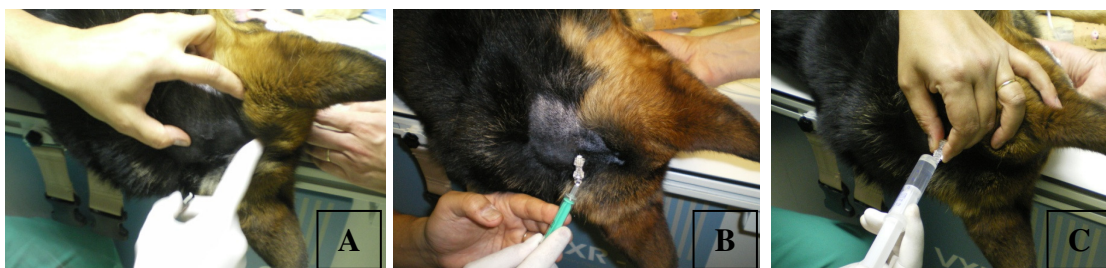


Figura 5 A) ilustração do posicionamento do paciente para mielografia cervical e recolha de LCR, reconhecimento dos pontos de referência; B) recolha de LCR na cisterna cerebello-medular, sem aspiração do líquido; C) injeção de iohexol (Omnipaque® 300 mgI/ml) na cisterna cerebello-medular.

A agulha espinhal deve ser inserida perpendicular à pele, avançando pelos tecidos moles até que a dura-máter e ligamento amarelo sejam penetrados, sentindo assim a perda de resistência ao entrar no espaço subaracnoide. É aconselhável retirar o mandril entre os pequenos movimentos de modo a verificar se o LCR flui à medida que se avança com a agulha. Se o LCR fluir mas surgir um ligeiro tom avermelhado de

sangue, um vaso dural foi penetrado; nesta situação deve-se rodar a agulha para limpar este tipo de hemorragia. Segue-se a colheita de LCR seguida da injeção lenta do líquido de contraste (durante um período de 1 a 2 minutos). O líquido de contraste injectado deverá ser aquecido à temperatura corporal. A mão utilizada para identificar as asas do atlas deverá permanecer na cabeça do animal durante todo o procedimento, em caso de a mesa ou o paciente se moverem inadvertidamente (Sharp & Wheeler, 2005b).

Para melhorar a distribuição caudal do contraste e evitar o refluxo para o espaço intracraniano, é sugerido inclinação da mesa durante 1-2 minutos após remoção da agulha ou, à falta de tal, segurar no paciente pelos membros torácicos de modo a . Em cães normais, o contraste atingirá a região lombosagrada no máximo de 10 minutos; em cães com lesão medular, pode acontecer o contraste não prosseguir se o espaço subaracnoide estiver significativamente comprimido. Uma das vantagens da administração por punção lombar baseia-se exactamente no facto de meio de contraste fluir sob pressão da injeção e poder ser forçado em torno de lesões que provocam a obstrução do fluxo do líquido cefalorraquidiano (Diaz, 2005; Sharp & Wheeler, 2005a).

As complicações mais comuns após a injeção cervical são: contraste injectado no espaço subdural em vez de no espaço subaracnóide; deslocação da agulha do canal vertebral; entrada de contraste excessivo aboboda craniana; dificuldade do meio de contraste em atingir a lesão (Lorenz *et al.*, 2011d).

Embora as projecções VD permitam identificar lateralizações do material discal herniado, consoante apresentado por Israel *et al.* cujos resultados para projecções VD indicaram uma sensibilidade de 89% em HTL, as projecções oblíquas consideram-se uma mais-valia de diagnóstico para determinar a localização circunferencial e longitudinal das lesões medulares e o complemento de ambas deve ser rotineiro (Bos, Brisson, Holmberg & Nykamp, 2007; Israel *et al.*, 2009; Lorenz, Coates & Kent, 2011a). Bibbons *et al.* publicou, em 2006, que para HTL as projecções oblíquas mielográficas permitiram a identificação de 93-95% das lateralizações, face a 59-70% das localizações com projecções VD; Takana *et al.* referiu, em 2004, uma sensibilidade de 94% para a localização de HTL em 80 cães recorrendo às projecções múltiplas (Tanaka, Nakayama & Takase, 2004; Gibbons, Macias, De, Pinchbeck & McKee,

2006). As projecções dinâmicas no exame mielográfico (flexão, extensão, tracção) devem ser efectuadas com especial cuidado (Lorenz *et al.*, 2011b).

Os diagnósticos diferenciais (DD) de lesões extradurais incluem: hérnia de disco, quisto sinovial, hematoma, espessamento do ligamento longitudinal dorsal, depósitos de gordura, neoplasias extradurais. Os DD de lesões extramedulares-intradurais consideram-se: tumor das raízes nervosas, meningioma, neurofibroma, quistos intra-aracnóides, hemorragia subaracnoide ou hematoma. Os DD de lesões intramedulares podem ser: mielopatia isquémica, mielomalacia, hemorragia medular por hérnia tipo III, gliomas (Platt, 2004; Diaz, 2005).

Os principais problemas relativamente à mielografia são: trata-se de uma técnica invasiva (podendo ocorrer lesão medular); a qualidade do diagnóstico depende da experiência do clínico em realizar a técnica; os agentes de contraste podem potenciar reacções adversas (convulsões, exacerbação de mielopatias), sendo que a acepromazina está contraindicada em pacientes sujeitos a esta técnica; probabilidade de provocar meningite iatrogénica; muitas lesões medulares, incluindo hérnia de disco intervertebral, tendem a restringir o espaço subaracnóide, excluindo o meio de contraste e, portanto, podendo obscurecer a natureza da lesão (Seim, 2002b; Robertson & Thrall, 2011; da Costa, Parent & Dobson, 2011). Embora mielografia possa definir a localização da lesão, a etiologia da lesão não é bem identificada e revela-se impossível a avaliação da medula espinal intramedular, das raízes nervosas e dos discos intervertebrais (Levitski, Lipsitz & Chauvet, 1999).

7.3.1. RECOLHA DE LÍQUIDO CEFALORRAQUIDIANO (LCR)

Independentemente do local de punção, a colheita de LCR está indicada antes da injeção do meio de contraste, de modo a não agravar o aumento de pressão no espaço subaracnóide e para eventual análise, uma vez que o meio de contraste pode provocar uma meningite estéril durante uma semana ou mais, confundindo a interpretação dos resultados da análise do LCR (Coates, 2000; Widmer & Thrall, 2003; Brawner Jr & Hathcock, 2003; Sharp & Wheeler, 2005b). A colheita de LCR na cisterna cerebelo-medular é mais fácil e menos provável de produzir uma amostra contaminada com sangue; no entanto, considerando o fluxo cranial para caudal do LCR, é mais provável que o LCR da punção lombar seja de maior utilidade para efeitos de diagnóstico (Sharp & Wheeler, 2005b). A análise de líquido cefalorraquidiano (LCR) é uma ferramenta

importante na investigação de pacientes neurológicos, mas com muitas limitações. Um LCR anormal é fortemente indicativo de doença neurológica, contudo trata-se de um achado relativamente não-específico (Sharp & Wheeler, 2005b).

7.3.2. LÍQUIDOS DE CONTRASTE

Os contrastes iodados hipertónicos utilizados em outros exames complementares de diagnóstico, embora melhorem a qualidade do contorno da medula espinhal, estão totalmente contraindicados para mielografia devido à elevada toxicidade no SNC (Brawner Jr & Hathcock, 2003; Sharp & Wheeler, 2005b; Roux & Deschamps, 2007; Lexmaulova, Zatloukal, Proks, Dvorak, Srnc, Rauser, Kecova & Necas, 2009). Um agente ideal de contraste mielográfico deverá ser radiopaco em concentrações seguras, solúvel em água, não tóxico, misturável com líquido cefalorraquidiano e igualmente removido por processos fisiológicos, embora não demasiado rápido de modo a permitir uma imagem radiográfica (Brawner Jr & Hathcock, 2003; da Costa *et al.*, 2011). Exemplo disso é o iohexol (na dose de 0,25 – 0,5 ml/kg), agente de contraste iodado de segunda geração, orgânico, não-iónico e radiopaco a baixas concentrações osmolares, considerado o actual meio de contraste-padrão para realização de mielografias. Ainda assim, mesmo que mais seguros que os contrastes iónicos, o iohexol, bem como o iopamidol (também utilizado na prática clínica), apresentam alguns efeitos adversos à sua injeção intratecal: convulsões, apneia, deteriorização do estado neurológico, arritmias cardíacas e meningites assépticas (Lewis & Hosgood, 1992; Barone, Ziemer, Shofer & Steinberg, 2002; da Costa *et al.*, 2011). Estudos de 1992 indicam 10% de prevalências de convulsões em pacientes após mielografia realizada com iohexol (Lewis & Hosgood, 1992), enquanto estudos mais recentes apresentam contraditórios: 21,4% num estudo de 2002 em 182 cães e 3% num estudo realizado em 2011, em 503 cães (Barone *et al.*, 2002; da Costa *et al.*, 2011). No entanto, há uma concordância geral em relação aos factores preditivos para convulsões após mielografia: o porte dos cães, a localização da injeção do contraste, localização da lesão e volume de iohexol injectado. Cães com peso superior a 20 kg, injeção na da cisterna cerebelomedular, lesões ao nível da coluna cervical caudal e maiores volumes de iohexol contribuem para uma maior incidência de convulsões (Lewis & Hosgood, 1992; Barone *et al.*, 2002; da Costa *et al.*, 2011).

Meios de contraste mais recentes têm sido desenvolvidos, como o iotrolano e o iomeprol mas segundo Lexmaulova *et al.*, o iomeprol não apresenta diferenças significativas entre o iopamidol, de segunda geração, no que diz respeito à incidência de convulsões (Lexmaulova *et al.*, 2009). Shimizu *et al.*, apresentaram em 2008, evidências de que a difusão dos meios de contraste no espaço subaracnóide é influenciada pela viscosidade, indicando que o iohexol 180mgI/ml apresenta uma boa distribuição com evidente contraste do contorno medular, relativamente ao iotrolano 240 mgI/ml. Embora tenha sido sugerido uma maior segurança do iotrolano, nenhuma influência de ambos os meios de contraste nos sinais clínicos os exames hematológicos foram observados. Segundo, Shimizu *et al.* o iohexol 180 mgI/ml continua o meio de contraste-padrão atendendo à sua segurança e menor custo, face ao iotrolano (Shimizu, Yamada, Kishimoto, Iwasaki & Miyake, 2008).

7.4. TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTADORIZADA (TAC)

Dependendo do scanner, um exame de TAC é geralmente muito mais rápida do que a mielografia e também mais preciso para o planeamento cirúrgico, uma vez que elimina o problema da sobreposição aderente à mielografia (Hara, Tagawa, Ejima, Orima & Fujita, 1994; Olby, Munana, Sharp, Flegel, Van Camp, Berry & Thrall, 1999; Robertson & Thrall, 2011). Embora os exames de TAC sejam geralmente mais caros do que os mielogramas, o reduzido tempo de anestesia traduz-se num custo final muitas vezes semelhante ao de uma mielografia; a significativa menor dose de contraste necessária para uma mielografia por TAC relativamente a um mielograma também pode influenciar a decisão médica e do proprietário (Sharp & Wheeler, 2005b). Segundo um estudo de Dennison *et al.*, mielografia por TAC apresentou a maior sensibilidade (considerando TAC convencional, angiografia por TAC e mielografia) para a identificação de compressão medular, demonstrando lesões em 8% dos cães interpretados como normais por mielografia e permitindo a localização da lateralização de 8% das lesões incompletamente indicadas por mielografia (Dennison, Drees, Rylander, Yandell, Milovancev, Pettigrew & Schwarz, 2010).

Quando disponível, a TAC é a modalidade de imagem de escolha para cães condrodistróficos com doença do disco cervical suspeita (onde a mineralização dos discos é mais comum) (Olby *et al.*, 1999; Sharp & Wheeler, 2005b; Rohdin, Jeserevic, Viitmaa & Cizinauskas, 2010; Robertson & Thrall, 2011). Hetch *et al.*, publicaram em

2009 um estudo em 19 cães condrodistróficos com HTL no qual a sensibilidade para o local da lesão foi de 94,7% na mielografia e 100% na TAC convencional. No mesmo ano, outro estudo de Israel *et al.*, com 182 cães demonstrou que a sensibilidade para localização de hérnias discais foi semelhante para mielografia (84%) e TAC (82%), indicando que a mielografia foi mais sensível do que a TAC a detectar lesões em cães pequenos (< 5kg) e que a TAC deve ser considerada especialmente em pacientes de maior porte com lesões crónicas. Se um estudo de TAC é realizado directamente após um mielograma convencional, a diluição natural e absorção do meio de contraste é, por vezes adequada para reduzir a concentração do contraste ou o paciente pode ser posicionado de modo a permitir que o contraste flui para longe da lesão (Sharp & Wheeler, 2005b). Segundo Israel *et al.*, pacientes submetidos a ambos os exames imagiológicos (mielografia e TAC) apresentam maiores taxas de mortalidade, relativamente a pacientes apenas submetidos a mielografia.

7.5. RESSONÂNCIA MAGNÉTICA (RM)

A utilização da ressonância magnética na medicina veterinária tem aumentado a sensibilidade de diagnóstico no exame neurológico, na medida em que o contraste superior de tecidos moles que fornece e a possibilidade de diferentes planos (axial, sagital, dorsal), permite a diferenciação das estruturas anatómicas com uma resolução excepcional (Toombs & Waters, 2003; Schatzberg, 2010; Robertson & Thrall, 2011; Lorenz *et al.*, 2011a). Apesar da sensibilidade razoavelmente alta, a RM apresenta baixa especificidade, evidenciando altas taxas de falsos positivos na avaliação de radiculopatias; e embora seja superior às informações fornecidas pela TAC para o diagnóstico de DDIV cervical (principalmente quando o material discal não está mineralizado e permitindo avaliar toda região cervical, incluindo medula espinhal, vértebras, DIV e raízes nervosas), a duração e os custos associados à RM são superiores, comparativamente aos outros exames imagiológicos (Nardin, Patel, Gudas, Rutkove & Raynor, 1999; Levitski *et al.*, 1999; Ryan *et al.*, 2008).

O princípio físico básico da RM consiste na produção de um campo magnético através de uma carga eléctrica em movimento, sendo o seu tamanho dependente da velocidade do movimento magnético e do tamanho da carga. Embora o núcleo de hidrogénio tenha uma carga eléctrica pequena, gira muito rapidamente. A aplicação destes princípios físicos em conjunto com a abundância de protões de hidrogénio em

tecidos contendo água, proteínas e lipídios permite produzir um campo magnético detectável (Bagley *et al.*, 2009; Lorenz *et al.*, 2011a). De um modo geral, a sequências em T2 produzem imagens em que a gordura e líquido têm uma intensidade relativamente alta (hiperintensos) enquanto sequências ponderadas em T1 a gordura é hiperintensa mas já o líquido é hipointenso. As sequências em T2 são a grande base dos protocolos de imagem enquanto estudos de pré-contraste em T1 são mandatórios na utilização de contrastes (ex. gadolínio). Ao contrário do que acontece na mielografia, na RM o gadolínio em si não é visualizado, antes o seu efeito paramagnético sobre os tecidos. O que acontece é que os quelantes do gadolínio afectam o relaxamento dos prótons das moléculas, o que é traduzido em imagem como hiperintensidade em T1. Assim é de lembrar que a quantidade de contraste necessária para o efeito paramagnético no relaxamento dos prótons não é tão dependente da concentração como nos agentes de contraste à base iodo para a mielografia (Lorenz *et al.*, 2011a). A posição correcta do paciente é crucial para este exame imagiológico, sendo que os animais devem ser posicionados com a coluna vertebral completamente alinhada (Lorenz *et al.*, 2011a).

A degenerescência do núcleo pulposo e da estrutura anatômica do DIV é facilmente vista em T2 com imagens sagitais e transversais (axial) da coluna vertebral. Um núcleo pulposo normal e hidratado apresenta, em T2, um hipersinal em comparação com o anel fibroso. À medida que o NP desidrata, o sinal torna-se menos intenso podendo aparecer iso ou hipointenso em relação ao anel fibroso. A maior parte das extrusões agudas de material discal degenerado aparecem principalmente como uma lesão hipointensa em torno da medula espinhal em T2 sagital, enquanto a ruptura traumática de um DIV saudável resulta num aumento de sinal em redor da medula espinhal (uma vez que se trata de normal material discal hidratado) (Levitski *et al.*, 1999; Sharp & Wheeler, 2005b; Bagley *et al.*, 2009). A imagem transversal da RM fornece informações importantes sobre a localização de qualquer material que esteja a exercer compressão em torno da medula espinhal. Se um lado da medula espinhal estiver exclusivamente ou mais comprimido que os outros, isso pode ser facilmente determinado com RM da medula espinhal. Em casos de extrusões discais laterais, a localização da lesão não pode ser identificada com mielografia, especialmente se o material discal herniado se encontra no interior ou lateralmente ao foramen

intervertebral (Levitski *et al.*, 1999). Nestas situações, o DIV degenerado é geralmente identificável num corte sagital T2 com uma intensidade de sinal diminuída e um núcleo pulposo menor e de forma anormal. A imagem transversal geralmente confirma a extrusão lateral do DIV, comprimindo a raiz nervosa (Bagley *et al.*, 2009).

Muitas vezes, e especialmente com extrusões de DIV agudas, encontram-se associadas hemorragia e inflamação na região da ruptura do disco. A hemorragia geralmente é o resultado de lesão do plexo vertebral venoso ventral e, em alguns casos, podem formar-se hematomas epidurais como consequência. A combinação das diferentes consistências de material discal herniado misturado com os vários estados de hemorragia pode resultar num sinal de intensidade mista em T2. Esta imagem de RM de sinal heterogéneo é característica de hérnia discal (Bagley *et al.*, 2009). Um hematoma é, em fase inicial, hipointenso em T1 e T2 mas entre 2 e 7 dias após lesão o sinal torna-se mais hiperintenso à medida que deoxihemoglobina é convertida em metemoglobina, condição necessária para que o ferro emita sinal (Tidwell, Specht, Blaeser & Kent, 2002; Gavin, 2009). Ocasionalmente, e especialmente em extrusões-protusões mais crónicas, o material discal dentro ou ao redor do canal vertebral pode apresentar um aumento de contraste após a administração intravenosa de meios de contraste, provavelmente devido a um aumento da vascularização no interior do material discal e/ou pela inflamação associada. Em alguns casos, verifica-se um aumento do contraste dos bordos periféricos do material do DIV ("realce em anel"). É importante reconhecer esta característica de DDIV para evitar erros de diagnóstico com outros processos patológicos que mostram aumento de contraste, tais como tumores da coluna vertebral (Bagley *et al.*, 2009). Em hérnias do tipo III a RM é de extrema utilidade, permitindo a avaliação do sinal intramedular e auxiliando o prognóstico de animais com extrusões aguda e não compressivas do NP (de Risio *et al.*, 2009).

São poucas as contra-indicações para RM, sendo que como em qualquer exame que seja necessário anestesia geral, o risco anestésico do paciente em relação ao valor da informação obtida deverá ser considerado. Um risco associado ao exame de RM é o aumento da pressão intracraniana (PIC) uma vez que durante a anestesia o animal pode perder a capacidade de compensar o aumento da PIC. Medidas preventivas devem ser tomadas e quando necessário a administração de manitol IV deverá ser considerada (Lorenz *et al.*, 2011a). De um ponto de vista técnico, animais com implantes metálicos

ou chumbos devem ser ponderados para RM já que a qualidade da imagem poderá ser afectada (Lorenz *et al.*, 2011a). Também os *chips* de identificação podem comprometer os estudos da coluna cervical; muitas vezes sendo necessário removê-los previamente para permitir uma adequada exploração de imagem. Na medida em que a popularidade da RM continua a aumentar, eventualmente deverá ponderar-se um local melhor para a implantação destes cristais em cães pequenos e gatos, em alternativa ao pescoço (Bagley *et al.*, 2009).

7.5.1. NOVOS CRITÉRIOS DE CLASSIFICAÇÃO DA DEGENERESCÊNCIA DE DIV UTILIZANDO RESSONÂNCIA MAGNÉTICA

Sether *et al.*, demonstraram em 1990, que a RM permite obter informação detalhada sobre a estrutura dos DIV e da medula espinhal, destacando-se como o melhor método disponível para o reconhecimento precoce da degenerescência do disco em cães mas a falta de uma nomenclatura normalizada para a descrição das anormalidades dos DIV permanece um sério obstáculo para a correcta comunicação entre clínicos das diversas áreas, particularmente no uso da ressonância magnética (Sether, Nguyen, Yu, Haughton, Ho, Biller, Strandt & Eurell, 1990; Pfirrmann, Metzdorf, Zanetti, Hodler & Boos, 2001; Sharp & Wheeler, 2005d; Ryan *et al.*, 2008). Investigações recentes confirmaram uma correlação alta entre as alterações patológicas *post mortem* de segmentos intervertebrais classificadas com a escala histopatológica de Thompson e a classificação de imagens de RM de baixos campos magnéticos (0,2 T) de acordo com a classificação de Pfirrmann, usada em medicina humana sugerindo que este método poderá ser utilizado para identificar com precisão DIV em diferentes estágios de degenerescência e standardizar a nomenclatura. Assim, a RM mostra-se útil na monitorização da progressão da degenerescência de DIV em raças de alto risco e pode eventualmente permitir a identificação de DIV indicados a tratamentos preventivos (Bergknut, Grinwis, Pickee, Auriemma, Lagerstedt, Hagman, Hazewinkel & Meij, 2011; Kranenburg, Grinwis, Bergknut, Gahrman, Voorhout, Hazewinkel & Meij, 2012). Através da escala de Pfirrmann também foi possível demonstrar que a degenerescência do DIV está significativamente associada com ao fenótipo CD e a um aumento da idade. (Bergknut, 2010; Kranenburg *et al.*, 2012). No entanto, embora a classificação da degenerescência do DIV classificada por RM corresponda à classificação histopatológica, relativamente aos sinais clínicos pré-operatórios essa

relação não se verifica. Segundo Kranenburg *et al.*, a degenerescência do DIV observado por RM não se correlaciona com a gravidade neurológica de hérnias de DIV. Num estudo efectuado com 74 cães submetidos a cirurgia após RM, a análise histopatológica permitiu identificar que as hérnias do tipo I ocorriam com maior frequência em cães CD e que raças CD apresentavam-se clinicamente mais afectadas que as raças NCD. Embora a RM permitisse a identificação de maiores graus de degenerescência intervertebral em raças CD do que em raças NCD, entre os dois tipos de hérnia (I e II) não se verificaram diferenças (Kranenburg *et al.*, 2012).

8. TERAPÊUTICA

8.1. TERAPÊUTICA MÉDICA OU CONSERVADORA

O tratamento médico pode está indicado em paciente sem deficits neurológicos ou dor cervical crónica que possa afectar a sua qualidade de vida (Seim, 2002b; Toombs & Waters, 2003; Sharp & Wheeler, 2005a; Lorenz *et al.*, 2011d). Baseia-se em confinamento e restrição de movimentos (mínimo de 4 semanas, com passeios apenas a trela curta) em conjunto com o uso controlado de medicamentos anti-inflamatórios não-esteróides (AINEs) ou corticoesteróides, analgésicos (em pacientes com hiperestesia paraespinal severa, ex: opióides como o tramadol e o fentanil; ou a gabapentina, um anti-convulsionante utilizado com sucesso no controlo da dor neuropática) e relaxantes musculares (em pacientes com espasmos musculares, ex: diazepam na dose de 0,5 – 2mg/kg cada 6 – 8 horas, não excedendo os 10 mg a cada 6 horas; ou metocarbamol) de modo a resolver a inflamação e permitir a estabilização dos discos alterados por fibrose (Chrisman *et al.*, 2003; Toombs & Waters, 2003; Sharp & Wheeler, 2005a; Levine, Levine, Johnson, Kerwin, Hettlich & Fosgate, 2007). É importante salientar que animais sob o efeito de analgésicos e/ou relaxantes musculares podem ficar mais fracos ou descoordenados, tornando difícil posteriores avaliações neurológicas e propiciando, eventualmente, quedas que possam agravar a lesão inicial (Ribeiro, 2012). A cimetidina (5 – 10mg/kg cada 8 horas) ou o misoprostol (1 – 3 µg/kg cada 8 horas), bem como a famotidina (0,5 - 1mg/Kg SID ou BID) (bloqueador dos receptores H₂) e o sucralfato (0,5-1 g TID) podem ser adicionados à terapêutica para reduzir as alterações gastrointestinais inerentes à administração de anti-inflamatórios (Chrisman *et al.*, 2003). A associação de glucocorticóides e anti-inflamatórios não-esteróides está totalmente

contra indicada pelo seu sinergismo de efeitos secundários a nível gastrointestinal (Chrisman *et al.*, 2003; Kube & Olby, 2008).

As doses e os fármacos de corticoterapia para tratamento de lesão medular aguda não parecem ter consenso na comunidade veterinária. Enquanto alguns autores como Toombs e Waters (2003), Chrisman *et al.* (2003), Sharp e Wheeler (2005) defendem o uso de doses baixas de corticoesteróides (a exemplo, prednisolona 0,25 – 1mg/kg BID), outros como Culbert, Marino, Baule e Knox III referem que doses altas de succinato de sódio de prednisolona (30mg/kg IV cada 6 horas por 36 horas) podem ser utilizadas com segurança em cães com lesões medulares agudas, sem o risco de sérias complicações (Culbert, Marino, Baule & Knox, III, 1998a). Estudos experimentais sugerem que o succinato sódico de metilprednisolona (SSMP) poderá ser apenas útil na primeira hora após lesão medular aguda e que a dexametasona será ainda menos efectiva que o SSMP na prevenção da peroxidação lipídica (Braugher, 1985; Culbert, Marino, Baule & Knox, III, 1998b; Bagley, Harrington, Silver, Cambridge, Connors & Moores, 1999). Antioxidantes como a vitamina C e E têm o potencial de reduzir a magnitude da necrose tecidual, protegendo a medula espinhal da acção nociva de radicais livres. No entanto, a vitamina C pode causar diarreia pelo que as doses iniciais deverão ser reduzidas e incrementadas gradualmente; enquanto doses elevadas de vitamina E podem afectar a coagulação e devem ser administradas com cautela (Braund, 1993; Chrisman *et al.*, 2003; Arias, Severo & Tudury, 2007).

Uma vez que a dor cervical por si só actua como controlador de movimentos, a terapêutica médica não é consistente entre todos os autores, considerando Toombs e Waters que apenas os pacientes com dor cervical severa devem ser medicados. Por outro lado, o confinamento de pacientes medicados com corticoesteróides é deveras importante pois o efeito de controlo da dor tende a aumentar a actividade física do animal o que pode provocar a extrusão do instável e parcialmente deslocado disco, atrasando o processo de recuperação ou tornando o paciente num candidato a tratamento cirúrgico por agravamento do quadro clínico (Toombs & Waters, 2003; Sharp & Wheeler, 2005a). Uso de colares cervicais está contra-indicado e a utilização de peitorais deve ser encorajada aquando breves passeios (Lorenz *et al.*, 2011d).

O catastrófico agravamento do estado neurológico que pode ocorrer com o tratamento médico de discos toracolombares é raramente visto em doença de disco

cervical. Por outro lado, a dor cervical na doença de disco cervical parece ser menos responsiva a tratamento não-cirúrgico que a dor da doença do disco toracolombar, verificando-se taxas de recorrências de cerca de 30% com o tratamento conservador em comparação a cerca de 6% (Russell & Griffiths) e 10% (Cherrone *et al.*) com tratamento cirúrgico (Russell & Griffiths, 1968; Cherrone *et al.*, 2004; Levine *et al.*, 2007; Nelson & Couto, 2009). Razões para a natureza refratária das hérnias discais cervicais ao tratamento médico são especulativas mas pondera-se a dificuldade de imobilização da coluna vertebral e o potencial maior volume de material discal herniado para o canal vertebral, considerando a maior relação entre o canal vertebral e a medula espinhal cervical (Levine *et al.*, 2007; Lorenz *et al.*, 2011d). Progressão de sinais ou ausência de resposta em 1-2 semanas indica falha no tratamento conservador pelo que outras terapias deverão ponderar-se. Um paciente que responda bem ao tratamento não cirúrgico deve ser mantido em repouso pelo menos 6 semanas após a resolução dos sinais clínicos (Sharp & Wheeler, 2005a).

8.2. TERAPÊUTICA CIRÚRGICA

As indicações para tratamento cirúrgico incluem: falha no tratamento não cirúrgico; dor constante e graves ou progressivos deficits neurológicos. A descompressão ventral é o procedimento de eleição na prática clínica veterinária para a DDIV cervical, podendo ser combinada com a estabilização em extrusões de disco caudais. A descompressão dorsal ou dorsolateral pode ser necessária em extrusões que não possam ser alcançadas por *ventral slot* ou no caso de dúvida sobre o diagnóstico (Sharp & Wheeler, 2005a).

8.2.1. FENESTRAÇÃO

Segundo Sharp e Wheeler, a fenestração só é recomendada como procedimento primário em cães com dor discogénica e como procedimento preventivo em combinação com a descompressão ventral, enquanto para outros autores a fenestração de disco cervical é efectiva em protusões de discos degenerados que provoquem compressão (Bojrab & Constantinescu, 1998). Embora o valor e a utilidade da fenestração sejam questionados, esta técnica previne a extrusão adicional de material discal para dentro do canal vertebral e, conseqüentemente, reduz a taxa de recorrência de DDIV (Sharp & Wheeler, 2005a). Uma fenestração segura depende de uma janela anular ventral grande com remoção atraumática de material nuclear e a sua eficácia da remoção completa do

núcleo pulposo (repetidas passagens suaves com a cureta são necessárias). Para a realização da fenestração três linhas de estruturas devem ser identificadas antes de prosseguir com a cirurgia: os processos ventrais na linha média e as apófises transversas lateralmente de cada lado. A fenestração de um DIV parcialmente rompido ou instável pode provocar extrusão dorsal de material discal e agravar os sinais clínicos.

Os DIV C2-C3 a C5-C6 são usualmente fenestrados mas o acesso cirúrgico aos EIV mais caudais é limitado e apenas com sinais de degenerescência esta técnica poderá ser ponderada (Toombs & Waters, 2003; Sharp & Wheeler, 2005a). Em raças de grande porte a fenestração é desaconselhada, especialmente em pacientes onde há suspeita de lesões dinâmicas, uma vez que pode produzir instabilidade cervical caudal e/ou agravar a protrusão do anel dorsal (Macy, Les, Stover & Kass, 1999). A grande desvantagem da fenestração consiste no acesso único ao material discal no EIV, pelo que material herniado para o canal vertebral não poderá ser removido por fenestração (Sharp & Wheeler, 2005a).

8.2.2. VENTRAL SLOT

As indicações para descompressão ventral incluem: dor cervical crónica ou dor cervical grave sem resposta a tratamento conservador; presença de défices neurológicos; compressão medular imagiologicamente evidente; falha no tratamento por fenestração (Seim, 2002b; Sharp & Wheeler, 2005a). A remoção do material discal, e consequente descompressão medular, através desta técnica ventral promove a mais rápida resolução dos sinais clínicos resultantes de compressão medular cervical (Sharp & Wheeler, 2005a). **A descrição da técnica ventral slot** (ver **anexo III**) (Wheeler, 1987; Bojrab & Constantinescu, 1998; Bruecker, 1998; Seim, 2002b; Coates, Hoffman & Dewey, 2003; Toombs & Waters, 2003; Olby, 2004; Sharp & Wheeler, 2005a; Lorenz *et al.*, 2011d):

- é importante assegurar que o paciente esteja bem posicionado: coluna cervical alinhada, estendida sob um saco de areia, membros torácicos fixos caudalmente e cabeça e tórax imobilizados. Uma excessiva extensão da porção caudal, tenderá a fechar os espaços intervertebrais dorsais de C5-C6 e C6-C7, pelo que uma posição mais neutra é preferível para acesso a estes EIV por *ventral slot* (Sharp & Wheeler, 2005a) A identificação correcta do disco envolvido é um pré-requisito óbvio para a execução de qualquer técnica de descompressão medular. De modo a reconhecer o espaço

intervertebral em questão, diferentes referências anatómicas podem auxiliar o cirurgião: o proeminente processo transversos da C6 e o saliente tubérculo ventral do atlas.

- efectuar uma incisão ventral na linha média, desde a face caudal da cartilagem tiroideia até ao manúbrio esternal. Afastando pele e fáscia superficial, é possível a visualização dos músculos esternocleidomastoídeos e esternohióideos. Separar digitalmente os músculos esternocleidomastoídeos pareados na linha média, identificar o esófago e a traqueia e retrai-los digitalmente para a esquerda. Identificar o nervo laríngeo recorrente localizado junto à traqueia, a bainha carotídea e o tronco vagossimpático; e retrai-los digitalmente. Separar grosseiramente os músculos longos do pescoço ao longo da sua linha mediana e cortar as suas inserções tendinosas nos processos espinhosos ventrais (ou cauterizar com um bisturi eléctrico bipolar (Toombs & Waters, 2003). Levantar subperiostealmente os músculos longos do pescoço a partir da superfície ventral dos corpos vertebrais afectados e inserir os afastadores de Gelpi de modo a manter uma boa visualização do campo cirúrgico. É importante que o tubo endotraqueal se estenda ligeiramente dentro da cavidade torácica para evitar o colapso das vias respiratórias secundariamente à retracção cirúrgica. Redobrar o cuidado em proteger as estruturas subjacentes com compressas esterilizadas humedecidas: bainha carotídea, nervo laríngeo recorrente, esófago e traqueia de danos inadvertidos. Controlar meticulosamente a hemorragia para evitar represar o sangue na fenda a ser criada.

- remover os processos espinhosos ventrais dos corpos vertebrais afectados com uma pinça-goiva. Excisar o anel fibroso ventral com uma lâmina de bisturi nº 11, atendendo que os EIV possuem um ligeiro ângulo caudo-cranial, que deve ser compensado aquando a realização do corte. Remover todo o anel fibroso ventral e qualquer material presente com uma pinça-goiva ou uma cureta (Seim, 2002b).

- usar uma broca de alta velocidade, com cabeças de carboneto e diamante de diferentes tamanhos, para criar um defeito retangular na linha media nos corpos das duas vertebbras ao nível do EIV afectado. Acoplar uma extensão curta e redonda para as duas primeiras camadas de osso e utilizar uma extensão fina e longa angular em campos mais profundos. Considerando o angulo caudo-cranial dos EIV, centralizar a fenda ligeiramente na direcção do corpo vertebral cranial assegura uma fenda directa sobre o EIV, quando se atingir o canal vertebral. Permanecer na linha média durante todo o procedimento para evitar laceração inadvertida da artéria vertebral e dos plexos venosos

vertebrais localizados lateralmente. Como tal, a largura do defeito realizado deverá ser aproximadamente um terço do corpo vertebral (nunca maior que metade) e o comprimento não deverá ser maior do que um quarto a um terço de cada vértebra subjacente (nunca mais de metade da largura do EIV). Estes parâmetros são especialmente importantes ao nível dos discos C5-C5 e C6-C7, onde o maior risco de instabilidade vertebral e colapso do *ventral slot*, podem conduzir a subluxação vertebral (Lemarié *et al.*, 2000; Fitch *et al.*, 2000; Toombs & Waters, 2003; Sharp & Wheeler, 2005a). Como opção poderá utilizar-se a técnica do cone invertido ou do *slanted slot*, reduzindo a instabilidade vertebral (Slocum & Slocum, 1998; McCartney, 2007).

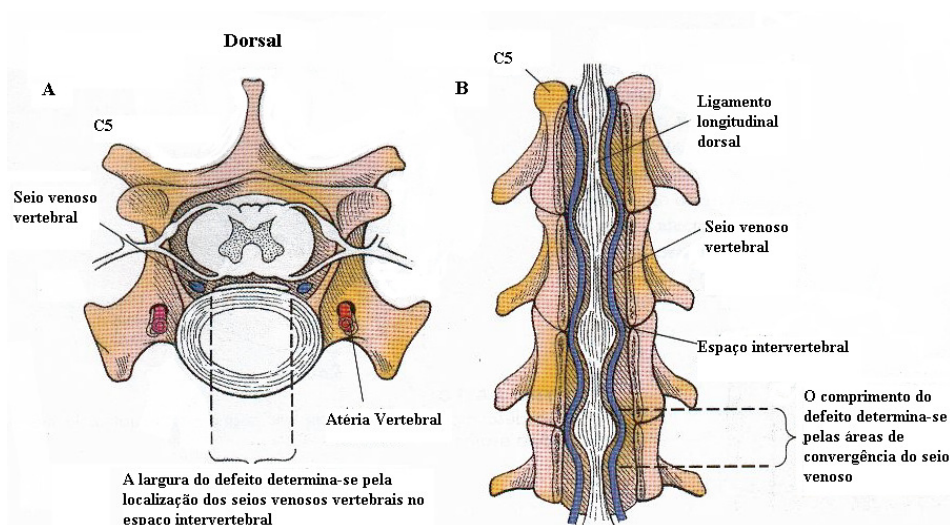


Figura 6 A) Secção transversal da coluna cervical, evidenciando seios venosos e artérias em relação com o DIV e a ME, para determinação da largura do defeito; B) Coluna cervical laminectomizada demonstrando a forma dos seios venosos vertebrais e ligamento longitudinal dorsal em relação com os EIV, para determinação do comprimento do defeito (Adaptado de Seim, 2002)

- calibrar a profundidade da fenda por meio de visualização de três camadas ósseas distintas enquanto a perfuração: primeiro, penetrar na dura camada cortical externa do corpo vertebral (tecido ósseo cortical branco exposto quando se levanta o musculo longo do pescoço); em seguida, visualizar a camada medular, mais hemorrágica e mais macia, imediatamente abaixo da camada cortical externa (é perfurada mais facilmente que a primeira camada, utilizar brocas de carboneto de 4 a 5 mm de diâmetro); por último, visualizar a camada cortical interna de 1 a 2 mm de espessura do corpo vertebral. Perfurar cuidadosamente esta última, com uma cabeça de broca de diamante exercendo “golpes de pincelada” suaves, atentando ao cuidado máximo para não irromper abruptamente no canal vertebral.

- lavagens com solução salina fisiológica com microaspiração ajudam na dissipação do calor, evitando queimaduras no osso e mantêm os tecidos húmidos (atender que em temperaturas ambientes baixas, é conveniente aquecer o soro para evitar choque térmico). Alguns autores desaconselham a lavagem durante a perfuração, uma vez que a visualização da profundidade da fenda torna-se difícil quando a broca aerossoliza a solução salina (Seim, 2002b).

- após penetrar na camada cortical interna, usar uma cureta óssea de 3-0 ou 4-0 para aumentar o defeito. Curetar com cuidado o anel fibroso dorsal e o perióstio para expor o ligamento longitudinal dorsal. Evitar curetagem excessiva mas alargar o defeito o suficiente que permita a remoção do disco herniado. Se ocorrer hemorragia do plexo venoso é possível controlá-la com Gelfoam, pressão directa ou um pequeno pedaço de músculo. Pressão nas veias jugulares também poderá ajudar.

- conseguindo uma exposição adequada, remover cuidadosamente o ligamento longitudinal dorsal com uma pinça oftalmológica fina e uma lamina de bisturi nº 11, e aceder ao canal medular. Remover o material discal herniado, primeiro centralmente e depois lateralmente (ao longo do canal vertebral), com retractores das raízes nervosas, ganchos durais rombos ou pinças de microcirurgia de tecidos. Aspiração com uma cânula pode ser associada. Avaliar uma descompressão medular adequada pela da visualização da característica tonalidade nacarada da dura-máter, através da fenda. Lavar com solução salina para remover qualquer fragmento ósseo remanescente nos tecidos moles.

- não preencher a fenda com enxerto ósseo, gordura ou Gelfoam; apenas aproximar os músculos longos do pescoço pareados com suturas interrompidas simples. O tecido cutâneo e a faixa superficial são fechados com sutura simples contínua e a pele suturada rotineiramente. Radiografias latero-laterais e ventro-dorsais devem ser realizadas após a cirurgia, aproveitando a anestesia do paciente, se assim for possível.

8.2.2.1 COMPLICAÇÕES CIRÚRGICAS ASSOCIADAS À TÉCNICA *VENTRAL SLOT*

8.2.2.1.1 INTRAOPERATÓRIAS

As complicações intraoperatórias associadas à cirurgia da coluna cervical incluem hemorragia excessiva por laceração dos plexos venosos vertebrais internos ou da artéria vertebral, morte anestésica por anormalidades cardíacas (hipotensão, arritmias cardíacas), descompressão inadequada por incompleta remoção do material do DIV

(Toombs & Waters, 2003; Sharp & Wheeler, 2005a). O risco de arritmias é superior em cães sujeitos a descompressão por *ventral slot* (comparativamente a laminectomias dorsais toracolombares), uma vez que a estimulação do nervo vago ou dos corpos carotídeos pode causar bradicardia e hipotensão aguda e a manipulação dos troncos simpáticos pode provocar contracções ventriculares prematuras (Smith, Hosgood & Kerwin, 1997; Toombs & Waters, 2003; Sharp & Wheeler, 2005a). Num estudo de Stauffer *et al.*, 31% dos cães submetidos a cirurgia ventral apresentou arritmias durante a cirurgia, verificando-se duas mortes (Stauffer, Gleed, Short, Erb & Schukken, 1988).

Estruturas vitais como o nervo laríngeo recorrente, o esófago (que pode ser perfurado se confundido com o músculo longo do pescoço) e pleura podem ser danificadas ao nível da entrada torácica (Funkquist & Svalastoga, 1979). Danos na ME durante a fenestração podem ocorrer se o espaço intervertebral for explorado de forma imprudente. A hemorragia pode ser problemática em várias fases: danos na artéria vertebral por falha da identificação correcta da linha média; remoção dos músculos longos do pescoço da sua inserção no processo ventral; perfuração do osso; fácil lesão dos plexos venosos vertebrais internos podendo provocar uma hemorragia tão severa impedindo a exploração do canal vertebral e podendo, em casos raros, levar a complicações no pós-operatório imediato. O uso concomitante de aspirina ou a presença de qualquer coagulopatia aumenta consideravelmente o risco de hemorragia (Sharp & Wheeler, 2005a). Uma hemorragia severa verifica-se até um quarto dos cães submetidos a *ventral slot*, sem coagulopatias pré-existentes (Smith *et al.*, 1997). Acrescentando à monitorização arterial, a quantificação da perda sanguínea total pode auxiliar o cirurgião na toma de decisões intraoperatórias. Clark *et al.* (2010), considerando a dificuldade de mesurar a perda de sangue ocorrida durante a cirurgia à ME, publicaram recentemente um estudo sugerindo que o fotómetro de leitura de hemoglobina HemoCue pode ser utilizado para auxiliar na estimativa a magnitude da hemorragia, em relação ao procedimento padrão de estimação de hemorragia (Clark, Corletto & Garosi, 2010).

8.2.2.1.2 PÓS-OPERATÓRIAS

As principais complicações pós-operatórias relacionam-se com dor continuada, deterioração do estado neurológico ou complicações respiratórias (Sharp & Wheeler, 2005a). Os cães submetidos a cirurgia da coluna cervical podem apresentar comprometimento do sistema respiratório devido a dois mecanismos diferentes: falha na

inervação dos músculos respiratórios por lesão do núcleo frénico, resultando na diminuição do volume tidal, atelectasia e dificuldade em desobstruir as vias aéreas através da tosse; e a hiperreactividade brônquica após a perda da inervação simpática (Java, Drobotz, Gilley, Long, Kushner & King, 2009). Ao alto risco intrínseco de desenvolver pneumonia no período pós-operatório associam-se vários factores de risco acrescido: tetraparésia, paralisia da laringe, longos períodos anestésicos (> 1 hora), anestésias repetidas e vômitos/regurgitações no pós-operatório (Sharp & Wheeler, 2005a; Java *et al.*, 2009; Lorenz *et al.*, 2011d). De acordo com estudos de Java *et al.* (2009), envolvendo 707 cães submetidos a anestesia geral para diagnóstico e tratamento de DDIV, os pacientes com lesões cervicais apresentaram um risco significativamente maior de desenvolver pneumonia pós-operatória do que cães com lesões toracolombares ou lombossagradas (Java *et al.*, 2009). Alguns pacientes desenvolvem graves déficits neurológicos após a cirurgia, de modo que se tornam incapazes de respirar espontaneamente; nestes casos a única opção é a ventilação mecânica. Segundo Beal *et al.*, uma pequena percentagem de cães com lesões na coluna cervical pode requerer suporte ventilatório no perioperatório (Beal *et al.*, 2001). A ventilação assistida deve ser considerada em pacientes com $paCO_2$ superior a 50 mmHg, sendo a eutanásia ponderada para pacientes com $paCO_2$ maior que 70 mmHg (Sharp & Wheeler, 2005a). É possível que a administração de certos opióides no período perioperatório possa aumentar a sedação, levando ao compromisso respiratório, ou aumentar o risco de refluxo gastroesofágico, aumentando assim o risco de pneumonia por aspiração (Java *et al.*, 2009). No estudo publicado por Java *et al.* (2009), os cães que receberam hidromorfona durante a segunda anestesia foram significativamente mais propensos a desenvolver pneumonia no pós-operatório, relativamente a cães na mesma situação que receberam fentanil. Segundo Boag *et al.*, o uso de SSMP em doses elevadas (30 mg/kg IV) em cães com DDIV está associado a um aumento de complicações após cirurgia para descompressão medular e, conseqüentemente, a um maior encargo financeiro por parte do cliente (Boag, Otto & Drobotz, 2001).

Uma causa usual de dor cervical reside num procedimento mal efectuado, com o material discal incorrectamente removido, acumulando-se noutra zona e provocando nova irritação. A instabilidade vertebral associada ao colapso do *ventral slot* é outra importante causa de dor persistente após a cirurgia e está presumidamente relacionada

com a largura do *ventral slot* (Lemarie *et al.*, 2000; Lorenz *et al.*, 2011d). Segundo Sharp & Wheeler e Macy *et al.*, a amplitude de movimento da ME de cadáveres aumenta 30-40% após fenestração e cerca de 66% após *ventral slot*, mesmo se o defeito criado tenha sido de apenas um terço da largura vertebral (Macy *et al.*, 1999; Sharp & Wheeler, 2005a). A subluxação provoca uma dor severa e/ou marcada deterioração do estado neurológico devido à compressão da raiz nervosa, ME ou meninges e deve ser resolvida com cirurgia de distração-estabilização. Os sinais associados geralmente ocorrem dentro de uma semana após cirurgia, mas casos relatados revelam que podem tardar até 3 meses (Lemarié *et al.*, 2000). De acordo com alguns autores, é provável que a instabilidade e subluxação vertebral seja sub-diagnosticada como causa de dor continuada após a cirurgia (Macy *et al.*, 1999; Lemarie *et al.*, 2000; Fitch *et al.*, 2000).

A infecção no local da cirurgia, discoespondilite e/ou abscessos epidurais podem verificar-se após a descompressão ventral, especialmente se o paciente se manifestar bacteriémico (Sharp & Wheeler, 2005a). A tumefacção, o edema no pescoço ventral ou o seroma também são frequentes após a cirurgia ventral, pelo que cuidados no que diz respeito à hemostasia e aquando da sutura ajudam a prevenir tais situações (Fry *et al.*, 1991; Smith *et al.*, 1997; Sharp & Wheeler, 2005a). Clements *et al.*, reportaram um caso de perfuração traqueal secundária à irritação provocada pela sutura, num paciente com enfisema subcutâneo agudo, cinco dias após a cirurgia de *ventral slot* para descompressão medular ao nível do EIV C5-C6 (Clements, McGill, Beths & Sullivan, 2003). A perfuração dorsal da membrana da traqueia cervical distal devido à irritação provocada pelos pontos da sutura foi confirmada por traqueoscopia cervical e por cirurgia exploratória.

Entre outras potenciais complicações evidenciam-se: o trauma durante a recuperação, o megaesófago, o síndrome de Horner, a diarreia e a sépsis (Fry *et al.*, 1991; Toombs & Waters, 2003; Sharp & Wheeler, 2005a). Qualquer paciente sujeito a descompressão ventral no passado ou que tenha vértebras fundidas congénitas, encontra-se em risco acrescido de desenvolver uma lesão “dominó” (Bagley, Tucker & Harrington, 1996; Sharp & Wheeler, 2005a). De um modo geral e segundo Sharp e Wheeler, os riscos de complicações graves ou mortalidade na cirurgia cervical são mais elevados do que na cirurgia toracolombar. De acordo com os autores, uma elevada suspeita de complicações deve ser mantida se a cirurgia não correr como planeado, se a

resposta à cirurgia for pobre e, certamente, se o animal piorar o seu estado neurológico após a cirurgia. Em tais casos, a repetição da exploração imagiológica é fortemente recomendada (Sharp & Wheeler, 2005a).

8.2.3. VENTRAL SLOT COM ESTABILIZAÇÃO-FIXAÇÃO

A instabilidade pós-operatória e a subluxação são importantes potenciais complicações do *ventral slot* que podem ser prevenidas por meio da fixação do interespaço no momento da descompressão ventral, diminuindo a morbidade, o potencial dano neurológico, o tempo e a despesa hospitalar (Fitch et al, 2000; Lemarie et al, 2000). A fixação geralmente não é necessária para lesões discais craniais (C2-C3 e C3-4), mas deve ser considerada para lesões caudais (C4-C5 e C6-C7) e principalmente quando a largura da ranhura se aproxima de 50% da largura do corpo vertebral (Lemarie et al., 2000; Fauber et al., 2006). Para lesões caudais com janelas de larguras inferiores a 50% do corpo da vértebra a fixação provavelmente não será necessária. Distracção neste caso pode ser mantida com uma pequena quantidade de cimento ósseo na metade ventral do defeito criado. Os bordos da ranhura devem ser reduzidos para evitar o deslizamento do cimento. De acordo com um estudo de Fich et al., extrusões de DIV cervicais caudais respondem favoravelmente à descompressão por *ventral slot* com distração e estabilização, e significativamente melhor comparativamente à descompressão ventral isolada.

Quando a subluxação ocorre após descompressão ventral, a técnica de resgate de eleição é a de distração-estabilização. A distração e estabilização ventral não requerem uma abordagem adicional e, segundo os autores, o procedimento é tecnicamente mais fácil do que uma hemilaminectomia. A estabilização permite uma ostectomia mais agressiva e a distração facilita a visualização intraoperatória da ME e da anatomia relevante. A distração do EIV em humanos demonstrou aumentar o foramen intervertebral, descomprimindo o nervo e aliviando, assim, a dor no braço (Fitch et al., 2000). Vários métodos podem ser utilizados para fixação de uma subluxação após *ventral slot*: tampões de cimento ou metal (embora muito difíceis de utilizar em cães pequenos) (Fitch et al., 2000); autoenxertos ósseos corticoesponjosos da asa de C6, do esterno ou ilíaco (eficazes, mas podem exigir duas intervenções cirúrgicas (Prata & Stoll, 1973); ou aloenxertos. Os autoenxertos dão uma melhor fusão radiográfica que os aloenxertos, mas outros factores como a morbidade no local do enxerto tem vindo a

afectar o resultado final em seres humanos (Floyd & Ohnmeiss, 2000). De qualquer modo, seja qual for o método utilizado, a fusão óssea deve ser incentivada para que a fixação a longo prazo não dependa unicamente do (s) implante (s). O prognóstico para cães que sofreram subluxação após a técnica ventral slot é bom, desde que o local afectado possa ser estabilizado (Lemarie *et al.*, 2000). Regra geral, é preferível seguir a recomendação de limitar a largura da ranhura para perto de 33% do corpo vertebral a lidar com as potenciais e subsequentes complicações.

8.2.4. VENTRAL SLOT MODIFICADO – SLANTED SLOT

O propósito da modificação da técnica *ventral slot* é permitir acesso ao anel fibroso dorsal e canal vertebral ventral para descompressão medular com remoção do material herniado, respeitando a integridade do osso da vértebra e mantendo a estabilidade do anel fibroso ventral (Slocum & Slocum, 1998).

A zona ventral é a porção mais larga do anel fibroso e a que oferece maior resistência ao movimento entre as vértebras, possibilitando que o DIV manter a estabilidade da coluna vertebral. Segundo Slocum e Slocum, a maior parte das funções ligamentares do anel fibroso permanecem após a herniação do núcleo pelo que a integridade do restante anel fibroso deverá ser mantida de modo a assegurar a maior funcionalidade possível. Para tal, em vez de um acesso directo perpendicular ao canal vertebral, opta-se por uma abordagem 5 mm cranial ao EIV afectado, perfurando o córtex ventral do corpo da vértebra cranial e construindo um túnel dorsal e ligeiramente caudal à placa cartilágnea caudal e anel fibroso dorsal. De acordo com Slocum e Slocum, o *slanted slot* permite minimizar as complicações cirúrgicas associadas à técnica *ventral slot*, nomeadamente instabilidade vertebral, fracturas e subluxações. De acordo com um estudo retrospectivo realizado por McCartney (2007) com dez cães submetidos a *ventral slot* em comparação com outros dez submetidos ao *slanted slot*, esta técnica promove descompressão medular com uma instabilidade potencialmente menor e com semelhantes taxas de complicações e tempos de recuperação ao *ventral slot*. Neste estudo, os pacientes sujeitos a *ventral slot* apresentaram uma maior taxa de complicações (uma morte no pós-operatório) embora os tempos de recuperação dos pacientes submetidos a *slanted slot* fossem marginalmente superiores (McCartney, 2007). No entanto, e segundo McCartney, o acesso ao material discal herniado no canal vertebral caudal ao disco afectado pode ser difícil utilizando a técnica *slanted slot*.

8.2.5. LAMINECTOMIA CERVICAL DORSAL

A laminectomia dorsal consiste na dissecação da musculatura epaxial e remoção do processo espinhoso e lâmina do arco vertebral, com o paciente em decúbito esternal (Seim, 2002b; Sharp & Wheeler, 2005a). Esta técnica permite uma descompressão mais fácil e bem sucedida em cães de raças pequenas, apresentando menores problemas de morbidade a curto prazo, relativamente a cães de grande porte, cuja recuperação a curto prazo apresenta, ainda que transitórias, elevadas taxas de morbidade com deterioração do estado neurológico, causando dificuldades nos cuidados de enfermagem (Gill, Lippincott & Anderson, 1996; De Risio, Munana, Murray, Olby, Sharp & Cuddon, 2002; Seim, 2002b). No entanto, segundo de Risio *et al.*, o tempo de completa recuperação, as complicações pós-operatórias e as taxas de recorrência assemelham-se às reportadas por outras técnicas de descompressão cervical. A laminectomia dorsal tem sido proposta como uma alternativa para a descompressão ventral em cães pequenos, embora com o *ventral slot* haja a vantagem da remoção ventral do material herniado, cujo acesso é mais difícil por laminectomia dorsal (Gill *et al.*, 1996; Fitch *et al.*, 2000). De acordo com Clark e Beal *et al.*, os cães submetidos a laminectomia dorsal foram significativamente mais propensos a exigir ventilação pressão-positiva (PPV), o que pode eventualmente reflectir o facto de que este procedimento é utilizado para descomprimir lesões mais difusas e/ou graves (Clark, 1986; Beal *et al.*, 2001).

8.2.6. HEMILAMINECTOMIA CERVICAL LATERAL E DORSOLATERAL

Segundo a bibliografia, a hemilaminectomia lateral ou dorsolateral é a abordagem mais indicada para extrusões intraforaminais ou muito lateralizadas, podendo ser resolvidas sem entrar no canal vertebral (Lipsitz & Bailey, 1995; Bagley *et al.*, 1996; Coates *et al.*, 2003; Sharp & Wheeler, 2005a; Lorenz *et al.*, 2011d). Embora a abordagem dorsolateral seja tecnicamente mais complicada que a descompressão ventral, esta permite um melhor acesso ao material herniado lateralmente (Lipsitz & Bailey, 1995; Toombs & Waters, 2003). Num estudo efectuado com 18 cães de raça pequena com DDIV cervical verificou-se uma boa descompressão medular através de hemilaminectomia (Tanaka, Nakayama & Takase, 2005). Esta técnica também está indicada para pacientes com lesões ao nível do espaço intervertebral C7-T1 ou quando existem dúvidas no diagnóstico (Sharp & Wheeler, 2005a).

8.3. INVESTIGAÇÕES RECENTES – POTENCIAIS NOVAS TERAPIAS

Quer em medicina humana quer em veterinária, novas visões têm vindo a surgir nas últimas décadas na área do tratamento preventivo, direccionadas tanto para neuroprotecção como para tratamentos profiláticos de degenerescência de disco. A aplicação de estratégias de tratamento em casos de danos medular agudo já é considerada uma prática veterinária regular e baseia-se na forte neuroprotecção para limitar danos medulares secundários, no aumento da regeneração e plasticidade axonal e no tratamento de desmielinização (Jeffery & Blakemore, 1999; Blight, 2002; Kube & Olby, 2008). Novas terapias prometedoras para o maneio de lesões medulares agudas têm sido publicadas, desde o uso de bloqueadores dos canais de cálcio (diltiazem, nimodipina e flunarizina), drogas antagonistas do N-metil-D-aspartato (NMDA) e do ácido amino-metil-propiónico (AMPA), derivados da hormona libertadora da tirotropina (HLT) e polietilenoglicol (PEG) a experimentações com transplantes celulares (células nervosas da bainha olfatória, células de Schwann, células estaminais da medula óssea) (Arias *et al.*, 2007; Kube & Olby, 2008).

Por outro lado, o único tratamento preventivo utilizado para a degenerescência discal é a fenestração que visa prevenir a herniação através da remoção da maior parte do tecido do NP (Brisson, 2010; Bergknut, 2010). No entanto, a fenestração do DIV altera as propriedades biomecânicas do segmento da coluna vertebral, tornando-o menos estável (Bray & Burbidge, 1998b; Macy *et al.*, 1999). Considerando também os riscos associados à cirurgia da coluna vertebral, em vez de fragilizar mais o DIV com a fenestração, um melhor tratamento profilático seria interromper o processo degenerativo ou até mesmo regenerar o DIV. Isto pode ser conseguido através da aplicação de factores de crescimento, agentes anti-catabólicos ou estratégias celulares, que têm vindo a ser investigadas nas diversas áreas na última década (Imai, Okuma, An, Nakagawa, Yamada, Muehleman, Thonar & Masuda, 2007; Halloran, Grad, Stoddart, Dockery, Alini & Pandit, 2008; Hohaus, Ganey, Minkus & Meisel, 2008; Ganey, Hutton, Moseley, Hedrick & Meisel, 2009; Masuda & Lotz, 2010). Diferentes estratégias de tratamento regenerativo são necessários para diferentes estágios de degenerescência, razão pela qual é imprescindível um sistema de classificação de RM para degenerescência DIV preciso e objectivo (Bergknut, 2010).

Publicações recentes reportam avanços na área da cirurgia veterinária para o tratamento da DDIV, investigando-se a possibilidade de técnicas aplicadas rotineiramente na medicina humana, nomeadamente o *ventral slot* minimamente invasivo assistido por vídeo (Leperlier, Manassero, Blot, Thibaud & Viateau, 2011). Comparativamente ao *ventral slot standard*, os autores consideraram que esta técnica, inicialmente realizada em cadáveres e posteriormente aplicada, em parte, a dez pacientes clínicos, é relativamente fácil de realizar em pequenos e médios cães, permitindo uma correcta exposição do EIV, maior visibilidade do canal vertebral durante a perfuração, redução de lesões iatrogénicas, diminuição do comprimento da incisão e do tempo de cirurgia (consequentemente, da duração da anestesia) e resultados de recuperação semelhantes à técnica *ventral slot*. No ramo da cirurgia veterinária experimental têm-se apresentado novas teorias acerca de próteses de núcleo pulposo (PNP) para substituição total ou parcial do DIV degenerado visando restaurar a sua funcionalidade (Bergknut, Smolders, Koole, Voorhout, Hagman, Lagerstedt, Saralidze, Hazewinkel, van der Veen & Meij, 2010; Smolders, Bergknut, Kingma, van der Veen, Smit, Koole, Hazewinkel & Meij, 2012). Uma nova prótese de NP, feita essencialmente de um hidrogel radiopaco, foi testada *ex-vivo* em cães. O implante cirúrgico da prótese foi aplicado na sua forma seca (xerogel) em DIV lombossagrados de pacientes caninos através de laminectomia dorsal. Após a absorção de fluido a partir do tecido circundante, o implante inchado demonstrou um encaixe quase perfeito na coluna vertebral e uma boa capacidade de restaurar a altura do disco. A característica radiopacidade permitiu a monitorização por radiografia TAC e RM (Bergknut *et al.*, 2010).

9. PERÍODO PÓS-OPERATÓRIO

É essencial que o doente esteja sob vigilância nas primeiras 24 horas após a cirurgia, com monitorização do estado neurológico e da função respiratória, considerando uma analgesia controlada e atentando ao risco do desenvolvimento de convulsões (Jerram, Hart & Schulz, 1997; Seim, 2002b; Sharp & Wheeler, 2005a). Colares em pacientes submetidos a cirurgia cervical estão contraindicados (Wheeler, 1987; Chrisman *et al.*, 2003). Os opióides (morfina, fentanil, butorfanol) são os analgésicos mais eficazes para a dor severa e a sua administração, pré e intraoperatória é recomendada para reduzir a necessidade de analgesia no período pós-operatório. No

pós-operatório, os adesivos transdérmicos de fentanil são um meio conveniente para proporcionar analgesia de longa duração. AINEs, preferencialmente inibidores da COX-2 como o carprofeno e meloxicam, são indicados como suplemento da analgesia opióide ou quando os opióides são contraindicados (Jerram *et al.*, 1997; Sharp & Wheeler, 2005a). A terapia anti-inflamatória com doses baixas de corticoesteróides instaurada no pré ou intraoperatório deve ser continuada por poucos dias após a cirurgia, com a devida redução gradual da dose e frequência de administração.

A maioria dos pacientes apresenta-se com muito menos dores após um ou dois dias da cirurgia *ventral slot*, ocorrendo em alguns casos recuperação imediata da capacidade ambulatoria. No entanto, todos os pacientes submetidos a cirurgia cervical devem manter-se duas a três semanas em confinamento restrito, mesmo com marcada melhoria do estado neurológico (Wheeler, 1987; Seim, 2002b; Toombs & Waters, 2003; Sharp & Wheeler, 2005a). Passeios para a micção e defecação são permitidos por curtos períodos e um peitoral deve ser usado em vez de coleira (Wheeler, 1987). É importante transmitir claramente aos proprietários a ideia de que falhas na contenção atrasam o processo de recuperação ocorrendo, em casos extremos, a necessidade de nova cirurgia; bem como que a recuperação neurológica ocorre na ordem inversa à evolução dos sinais neurológicos, restabelecendo-se inicialmente a sensibilidade profunda e superficial e por último a propriocepção (em alguns casos a perda da propriocepção pode revelar-se permanente) (Braund, 2003).

9.1. SUPORTE DE ENFERMAGEM APÓS CIRURGIA CERVICAL

Os cuidados com os pacientes sujeitos a cirurgia da coluna cervical começam com orientações para os proprietários, considerando o prognóstico do paciente e o envolvimento e cooperação no tratamento do dono (Sherman & Olby, 2004). Muitas cirurgias de sucesso acabaram por ser comprometidas por inadequados cuidados de suporte. Uma alimentação adequada durante o período de convalescença é deveras importante na terapia a curto e longo prazo, bem como uma correcta administração oral ou intravenosa de fluidoterapia de modo a corrigir ou prevenir a desidratação. O cuidado e assistência médica em animais paraplégicos ou tetraplégicos são importante de modo a prevenir úlceras de decúbito, infecções do tracto urinário e atrofia muscular por desuso (Braund, Shores & Brawner, 1990).

10. PROGNÓSTICO

O prognóstico de pacientes tratados cirurgicamente para a DDIV cervical varia de favorável a excelente e parece depender de vários factores, entre eles: o porte e idade do animal, o grau de lesão medular, os sinais neurológicos, a duração e evolução dos sinais clínicos, a localização anatômica da lesão, técnica cirúrgica escolhida e suas particularidades (nomeadamente o defeito, no *ventral slot*) (Seim, 2002b; Toombs & Waters, 2003; Lorenz *et al.*, 2011d). Relativamente à maior parte dos factores preditores para os resultados de recuperação em cães com DDIV cervical parece não haver consenso entre a comunidade veterinária, variando as conclusões dos diversos estudos acerca da questão.

No geral, a técnica da descompressão ventral oferece melhores resultados comparativamente à fenestação. As complicações intra-operatórias e pós-operatórias, para além do normal edema da sutura, podem ser mais comuns após a cirurgia *ventral slot* comparativamente à fenestação (resultando em hospitalizações mais prolongadas) mas, por outro lado, a recuperação dos pacientes é mais rápida (Denny, 1978; Seim, 2002b). Segundo Seim e Prata, 1982, a taxa de recuperação total em 54 cães sujeitos à técnica *ventral slot* foi de 87% um mês pós-operatório e de 98% um ano após cirurgia.

O prognóstico para o alívio da dor por *ventral slot* geralmente é excelente, com melhorias significativas do conforto do paciente em 24-48h pós-operatório (Seim, 2002b; Chrisman *et al.*, 2003; Sharp & Wheeler, 2005a). Num estudo, de 97 pacientes submetidos a *ventral slot*, dor moderada ou grave foi observada em 66% dos cães ao terceiro dia pós-operatório, embora esta situação possa estar relacionada com a largura excessiva do defeito em alguns desses cães (Fitch *et al.*, 2000). Em pacientes tetraparésicos ambulatorios o prognóstico é geralmente bom resolvendo-se a disfunção motora em sete a dez dias, podendo tardar até às quatro semanas (em animais fracamente ambulatorios). Já o prognóstico de pacientes tetraparésicos não ambulatorios é mais reservado. Estudos mais antigos relevam que 55-60% destes pacientes recupera completamente, 15-20% recuperam com deficits residuais e 20-25% acabam por ser eutanasiados (Waters, 1989; Smith *et al.*, 1997). Segundo Waters, 1989, as maiores taxas de mortalidade verificam-se em cães não ambulatorios antes da cirurgia, especialmente aqueles com doença pré-existente associada (nove de 37 cães em tais condições morreram por paragem cardíaca, tromboembolismo pulmonar e disfunção

respiratória ou foram eutanasiados). No entanto, segundo Hillman, a tetraparésia não ambulatória não parece ser uma manifestação frequente de hérnia de disco cervical, considerando os registos de pacientes não ambulatórios do Hospital Universitário de Purdue, por 15 anos (Hillman, Kengeri & Waters, 2009).

Para outros autores, pacientes não ambulatórios apresentam melhor prognóstico se não exibirem deficits sensoriais nos membros torácicos no pré-operatório, se a lesão for ao nível do EIV C2-C3 ou C3-C4 e se recuperarem a deambulação dentro de 96h pós-operatórias (Waters, 1989; Seim, 2002b; Hillman *et al.*, 2009; Lorenz *et al.*, 2011d). Num estudo publicado por Cherrone, todos os 41 pacientes tetraparésicos não ambulatórios (com sensibilidade profunda) recuperaram, apresentando uma média de seis dias para recuperação da ambulação; ao contrário da recuperação completa de 62% dos 32 cães tetraparésicos não ambulatórios, num estudo de 2009 (Cherrone *et al.*, 2004; Hillman *et al.*, 2009). Segundo Cherrone *et al.*, considerando os 190 cães com DDIV cervical submetidos a cirurgia (*ventral slot* ou laminectomia dorsal), a taxa de sucesso foi de 99%, apresentando-se os resultados de recuperação idênticos entre pacientes não ambulatórios e ambulatórios, ambos com sensibilidade profunda (100% recuperação para os 143 cães ambulatórios bem como para os 41 tetraparésicos não ambulatórios). De acordo com estudos de Hillman, 2009, realizados em 32 pacientes não ambulatórios, a gravidade dos sinais clínicos bem como a duração destes até ao estado não ambulatório não se evidenciaram ser factores preditivos para a completa recuperação de pacientes com esta apresentação pré-cirúrgica. No estudo de Hillman, o tempo de recuperação da deambulação nestes pacientes foi de 6 dias, verificando-se a recuperação de 83% dos pacientes tetraplégicos, bem como do único paciente sem sensibilidade profunda.

Ito *et al.* (2005) relataram que uma área de hiperintensidade na medula espinhal foi associada a um pior prognóstico na recuperação funcional em cães tetraplégicos com DDIV toracolombar tipo I mas Penning *et al.* (2006) observaram que o grau de compressão da ME não se encontra associado à evolução pós-operatória em cães com a mesma doença (Ito, Matsunaga, Jeffery, Sasaki, Nishimura, Mochizuki, Kasahara, Fujiwara & Ogawa, 2005; Penning, Platt, Dennis, Cappello & Adams, 2006; Ryan *et al.*, 2008). Em pacientes com DDIV cervical, o grau de compressão medular avaliado por RM não teve influência na sua recuperação pós-operatória (Ryan *et al.*, 2008).

Segundo o estudo publicado por Ryan *et al.*, com 33 pacientes, cães com evolução aguda dos sinais clínicos (< 24 horas) apresentaram-se à consulta com disfunção neurológica mais severa mas recuperaram melhor após a cirurgia que os casos de evolução não aguda. Pacientes com uma duração de sinais clínicos até 2 dias manifestaram-se significativamente pior no exame neurológico mas ainda assim recuperaram melhor que os casos mais crônicos (sugerindo que a longo prazo a compressão medular pode resultar em degenerescência axonal e da lenta recuperação da perda neuronal após a cirurgia) (Ryan *et al.*, 2008). No entanto, segundo os mesmos autores, a evolução ou a duração dos sinais clínicos não estão relacionados com o grau de compressão medular em pacientes com hérnia de disco cervical.

O resultado após a descompressão por *ventral slot* em cães de raças pequenas parece ser melhor para os pacientes com lesões cervicais craniais (C2-C3 ou C3-C4) do que para aqueles com lesões cervicais caudais (C4-C5 a C6-C7) (Waters, 1989; Fitch *et al.*, 2000). A resolução a longo prazo dos sinais neurológicos após *ventral slot* foi observada em 31 de 47 cães com lesões cervicais craniais (66%) em comparação com apenas 10 de 48 com lesões caudais (21%). No entanto, segundo Hillman (2009) o local de DDIV não é um factor preditivo significativo para a completa recuperação de pacientes com hérnia de disco cervical, contrariamente ao porte do animal. De um estudo com 32 pacientes, Hillman concluiu que a hipótese de lesões cervicais craniais estarem associadas a um melhor prognóstico, comparativamente a lesões cervicais caudais, não foi válida mas que cães de pequeno porte (< 15 kg) apresentam recuperações totais melhores que cães de maior porte (Hillman *et al.*, 2009).

O mau resultado a longo prazo para cães com lesões cervicais caudais sujeitos unicamente a *ventral slot* contrasta com o bom resultado da associação da estabilização e distração (80% recuperação) (Fitch *et al.*, 2000). Uma das principais razões para uma falha na recuperação ou a recorrência de sinais clínicos após a descompressão ventral, é a instabilidade pós-operatória ou subluxação; tipicamente associada a fendas ventrais muito largas e/ou lesões cervicais caudais (Seim e Prata, 1982; Smith *et al.*, 1997; Fitch *et al.*, 2000; Lemarie *et al.*, 2000; Sharp & Wheeler, 2005).

A recorrência dos sinais clínicos de pacientes com DDIV após cirurgia varia dos 10% aos 33%, sendo o sinal clínico de recorrência mais comum a dor cervical (Toombs, 1992; Cherrone *et al.*, 2004; Lorenz *et al.*, 2011d).

11. FISIOTERAPIA VETERINÁRIA

Os benefícios da fisioterapia e da reabilitação para animais de companhia tem vindo a ser cada vez mais reconhecidos nos últimos anos, oferecendo um complemento de peso à terapêutica clínica para lesões medulares e colaborando na melhoria e recuperação neurológica. Os objectivos de um programa de reabilitação neurológica são essencialmente: redução da dor muscular pós-operatória, manutenção da amplitude dos movimentos articulares, limitação e redução do desenvolvimento de atrofia muscular e restabelecimento da função neuromuscular. Um correcto programa de reabilitação deve ser constituído por exercícios passivos e activos (Olby, Halling & Glick, 2005; Sharp, 2008).

Os exercícios passivos devem ser realizados em pacientes neurológicos que não apresentem movimento voluntário ou cujos deficits proprioceptivos impeçam a marcha normal. Estes exercícios são normalmente realizados pelos próprios donos dos animais em casa e devem ser iniciados na primeira fase da recuperação pós-cirúrgica. Incluem essencialmente massagens, manutenção da amplitude de movimentos passivos e estimulação do reflexo flexor e do reflexo patelar extensor. As massagens permitem o alívio da dor/stress, diminuição de espasmos musculares, manutenção da perfusão tecidual e funcionam como estímulos sensoriais para a medula espinhal (Olby *et al.*, 2005; Shumway, 2007). Os exercícios da amplitude de movimentos passiva não permitem melhorar a força ou massa muscular (o que só é conseguido recorrendo a exercícios activos de forma a estimular o tecido muscular) mas permitem manter a integridade dos tecidos e articulações da zona corporal em causa, neutralizando os efeitos da imobilização. Em pacientes com lesão aguda da medula espinhal é comum um aumento do tónus muscular ou espasticidade, pelo que é importante evitar colocar as mãos sobre a zona plantar/palmar da pata (e evitar estimulação do reflexo extensor) (Olby *et al.*, 2005). Em pacientes com lesão do MNS, estimulação do reflexo flexor nos membros anteriores ou posteriores provoca a flexão activa do cotovelo e articulações do carpo, joelho e articulações do tarso, respectivamente, melhorando o tónus muscular. A estimulação do reflexo patelar é similar à do reflexo flexor, aumentando o tónus muscular e a força em pacientes debilitados. Este exercício permite tirar vantagem da hiperactividade do reflexo extensor em pacientes com lesão do MNS. Cada exercício

deve ser repetido três a cinco vezes por membro, três a quatro vezes ao dia, com paciente em decúbito lateral. (Olby *et al.*, 2005).

Os exercícios activos que compõem o programa de reabilitação são projectados com o intuito de aumentar a força muscular, o equilíbrio neuromuscular e a coordenação em pacientes que apresentem movimento voluntario. Em pacientes com lesão aguda, a perda da função neuromuscular é mais importante do que a atrofia muscular e a escolha das actividades de reabilitação reflectem-se nisso. Os exercícios que obriguem o animal a sentar e pôr-se novamente em estação fortalecem os joelhos e os músculos extensores e são indicados para pacientes com actividade motora e força suficientes para se levantarem. Estes exercícios devem ser executados em ciclos de três a cinco vezes e repetidos duas a três vezes ao dia (Owen, 2006). Mesmo em animais sem movimento voluntário, suportados pelo quadril e estimulados a sentar, este tipo de exercício permite manter uma certa massa muscular ao mesmo tempo que estimula a propriocepção.

Também a marcha assistida com sequências de dois a cinco minutos, de acordo com a habilidade e fadiga do animal e realizada com o auxílio de estilingue acolchoado ou uma toalha de modo a suportar os quartos traseiros do animal, permite um aumento significativo da força muscular e coordenação neuromuscular. Um pavimento não escorregadio é o ideal para encorajar o movimento apropriado dos membros e a coordenação proprioceptiva. Uma vez que o animal demonstre capacidade ambulatória, ainda que com deficit proprioceptivos residuais, alguma resistência deverá ser adicionada para melhorar a condição muscular: marcha supervisionada na areia ou relva, caminhada em pisos ligeiramente inclinados e, posteriormente, subida e descida de escadas (sempre com o peitoral bem seguro).

A terapia aquática é benéfica na medida em que minimiza o peso do animal e permite aumentar a amplitude de movimentos articulares e a força muscular; para tal é necessário sustentação do animal dentro de água. No caso de raças pequenas, os exercícios podem ser realizados numa banheira convencional; já raças grandes requerem maiores dimensões, como piscinas especializadas. A temperatura da água deve estar entre os 25 e os 30°C de modo a maximizar o conforto dos pacientes durante o exercício e dois a cinco minutos de exercício são o ideal, evitando a fadiga do paciente (Olby *et al.*, 2005; Prankel, 2008; Bergknut *et al.*, 2011).

III. ESTUDO RETROSPECTIVO DE 82 CASOS SUBMETIDOS À TÉCNICA CIRÚRGICA *VENTRAL SLOT*

1. OBJECTIVOS

Este estudo teve como objectivos analisar, retrospectivamente, a evolução clínica de cães com hérnias discais cervicais tratados com a técnica cirúrgica de descompressão ventral “*ventral slot*” e avaliar a taxa de sucesso da técnica na resolução da compressão medular. Caracterizando a população estudada através da avaliação da raça, grupo de raça, porte, idade, severidade e duração dos sinais clínicos pré-operatórios, disco intervertebral envolvido, resultados pós-operatório, tempo e taxa de recuperação e aplicação de cuidados de fisioterapia especializada, pretendeu-se investigar a existência de factores predisponentes ao desenvolvimento e agravamento de sinais de hérnia de disco cervical (sexo, idade, porte, raça e grupo da raça) e determinar se potenciais factores de prognóstico intrínsecos (grupo de raça, porte, sexo, idade, localização lesão, evolução e severidade dos sinais clínicos) e/ou extrínsecos (duração sinais clínicos, fisioterapia) podem ter significado preditivo na completa recuperação dos pacientes com hérnias discais cervicais submetidos à cirurgia “*ventral slot*” e, desta forma, auxiliar o prognóstico pós-operatório do clínico.

2. MATERIAL E MÉTODOS

2.1. AMOSTRA E CRITÉRIOS DE INCLUSÃO

Dos 101 casos revistos de pacientes canídeos submetidos à técnica *ventral slot*, realizada pelo Dr. João Ribeiro na clínica veterinária Ani+, como tratamento cirúrgico de hérnias discais ao nível do segmento medular C1–C8, entre os anos de 2003 e 2011, 82 animais foram incluídos para o presente estudo, atendendo aos critérios de selecção. A informação foi recolhida presencialmente (tendo a autora acompanhado 8 casos directamente), por fichas médicas do neurocirurgião e/ou por contacto telefónico com os proprietários, e incluiu, obrigatoriamente para todos os pacientes: anamnese, caracterização e duração dos sinais clínicos, informação dos meios de diagnóstico, localização cervical da cirurgia *ventral slot*, procedimentos prévios e posteriores,

complicações associadas, estado pré e pós-operatório, planos de fisioterapia e avaliação do conforto geral do paciente. Todos os pacientes deste estudo manifestaram sensibilidade superficial e profunda aquando da consulta de referência.

Os pacientes foram agrupados, consoante o seu porte, em três grupos: “pequeno” (inferior a 10 kg); “médio” (de 10 kg a 25 kg); “grande” (superior a 25 kg). Os animais de raças condrodistróficas ou com tendências condrodistróficas foram agrupados em “raças condrodistróficas”, todos os restantes pacientes foram incluídos no grupo das “raças não condrodistróficas”. Os sinais clínicos recolhidos consistiram em: dor cervical, ataxia marcada, mono ou hemiparésia, tetraparésia ambulatória e tetraparésia não ambulatória; e definiu-se a “duração dos sinais clínicos” como período de tempo passado desde que o proprietário do animal identificou os sinais clínicos até à consulta de referência e terapêutica cirúrgica. A caracterização da “evolução” do estado do paciente foi definida com base no desenvolvimento dos sinais clínicos, desde a manifestação clínica dos sinais clínicos até à evidência do pior estado neurológico, considerando-se como “evolução aguda” sinais clínicos que se desenvolveram em menos de 24 horas e “evolução progressiva” a deterioração do estado neurológico do paciente.

2.2. CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO

Deste estudo foram excluídos os pacientes com: lesões intradurais ou intramedulares, malformações congénitas, discoespondilite, síndrome de Wobbler (espondilomielopatia cervical), compressões dinâmicas e hérnias do tipo III (“*high velocity/low volume*” ou extrusão discal traumática).

2.3. CONSULTA DE REFERÊNCIA NEUROLÓGICA

Todos os pacientes foram submetidos a um rigoroso e metódico exame neurológico, aquando da consulta de referência neurológica, realizada pelo neurologista Dr. João Ribeiro na Clínica Ani+ ou na Referência Veterinária. Regra geral, os proprietários dos pacientes fizeram-se acompanhar pelos exames complementares realizados na primeira consulta (hemograma, bioquímicas séricas de rotina, raio-x) de modo a agilizar o processo de diagnóstico e determinação do risco anestésico do paciente caso seja necessária uma anestesia geral para mielografia e/ou cirurgia; bem como a indicação do médico veterinário referenciador que o paciente se apresentasse à consulta de referência em jejum de sólidos (12 horas) e líquidos (8 horas). Todos os

proprietários assinaram um termo de responsabilidade de anestesia geral e cirurgia neurológica, de forma a autorizarem a realização dos exames complementares e da neurocirurgia.

Para efeitos de estatística agruparam-se os pacientes em oito grupos distintos, consoante a gravidade dos sinais clínicos apresentados à consulta (de maior para menor gravidade de sinais clínicos): “G1” – Tetraparésia não ambulatória com dor cervical; “G2” – Tetraparésia não ambulatória sem dor cervical; “G3” – Tetraparésia ambulatória com ataxia marcada e dor cervical; “G4” – Tetraparésia ambulatória com ataxia marcada ou dor cervical; “G5” – Tetraparésia ambulatória ou Hemiparésia; “G6” – Ataxia marcada com dor cervical; “G7” – Hemiparésia ou Monoparésia com dor cervical; “G8” – Dor cervical.

2.4. AVALIAÇÃO PRÉ-ANESTÉSICA

Antes de qualquer intervenção, todos os pacientes foram submetidos a um exame bioquímico (avaliação dos níveis de GGT, Creatinina, Ureia e Glucose, no mínimo) e hematológico completo, realizados pelo veterinário que referenciou ou na Clínica Veterinária Ani+. Os pacientes geriátricos (considerando, para cães de grande porte, uma idade superior a 8 anos; e, para cães de pequeno/médio porte, uma idade superior a 10 anos) foram sujeitos a radiografias torácicas e ecocardiograma de modo a avaliar as estruturas cardiovasculares.

2.5. EXAMES COMPLEMENTARES DE DIAGNÓSTICO

Todos os pacientes deste estudo foram submetidos a exames imagiológicos complementares: radiografia e mielografia (na clínica Ani+) ou ressonância magnética (na RRV – Referência Veterinária), com a finalidade de diagnóstico presumido.

De modo a agilizar o processo e evitar anestésias sistemáticas, os pacientes foram cateterizados na veia cefálica ou safena, pré-medicados (associações de butorfanol 0,05 – 0,2 mg/kg IV, medetomidina 0,0025 – 0,01 mg/kg IV, diazepam 0,1 – 0,25 mg/kg) e anestesiados (indução com propofol 3 mg/kg IV), mantendo-se, através de intubação endotraqueal, a anestesia com isoflurano para mielografia ou RM e posterior cirurgia neurológica. A fluidoterapia administrada foi adequada a cada caso.

2.5.1. RADIOGRAFIA

As radiografias, em projecções laterolaterais (LL) e ventrodorsais (VD) simples foram obtidas previamente a exames de imagem mais avançados de modo a auxiliar na orientação da zona da lesão e permitir a escolha do exame seguinte mais indicado a cada caso. As radiografias prévias à mielografia permitem aferir as constantes de quilovoltagem e de miliamperagem, de modo a que a visualização de contraste seja a mais adequada possível.

2.5.2. MIELOGRAFIA

Após a anestesia do paciente, efectuou-se a tricotomia da área em torno da cisterna magna e assepsia da pele com iodopovidona. Para a realização da mielografia cervical, o neurologista procedeu à identificação do triângulo delimitado pelas asas do atlas e protuberância occipital, consoante a técnica descrita no capítulo I, e introduziu, perpendicularmente à pele, uma agulha espinhal (22G ou 25G). Antes da injeção do contraste é aconselhável (mesmo que não para análise), a recolha de 2ml de líquido cefalorraquidiano (não aspirado mas sim recolhido gota a gota por gravidade). Após a administração de 0,2 – 0,4 ml/kg de líquido de contraste – Iohexol (Omnipaque® 300 mg Iodo/ml), elevou-se da cabeça e tronco do animal por uns breves minutos, antes de realizadas as várias radiografias à zona de suspeita da lesão medular e em cinco planos diferentes: ventrodorsal, laterolateral e oblíquas, direita e esquerda.

2.5.3. RESSONÂNCIA MAGNÉTICA

As imagens de ressonância magnética foram realizadas com um aparelho de 0,2 T (Tesla) e as sequências foram ponderadas em T1, T2 e T1 após-contraste nos planos sagital e transversal.

2.6. TÉCNICA CIRÚRGICA: “*VENTRAL SLOT*”

Todos os pacientes deste estudo foram submetidos à técnica cirúrgica *ventral slot*, descrita no capítulo I desta dissertação, para descompressão cirúrgica do espaço intervertebral afectado e remoção do material discal herniado, confirmando o diagnóstico de DDIV. A técnica cirúrgica foi a mesma para todos os 82 animais e realizada pelo mesmo neurocirurgião, Dr. João Ribeiro, ao longo dos nove anos a que este estudo retrospectivo se refere.

O protocolo pré-anestésico e anestésico iniciado para realização dos exames complementares foi mantido para cirurgia com anestesia volátil (isoflurano), associando-se, em alguns pacientes no início do procedimento, butorfanol (0,2 – 0,4 mg/kg IV) e quetamina (0,1 – 0,2 mg/kg/h IV) para analgesia. Ao longo dos anos, e dependendo dos pacientes, ao protocolo anestésico podem ter sido adicionados outros analgésicos como morfina e fentanil. Todos os pacientes receberam antibioterapia (amoxicilina + ácido clavulânico) por via subcutânea (SC) na dose de 12,5 mg/kg de peso vivo, bem como terapêutica anti-inflamatória (succinato sódico de metilprednisolona) via IV na dose de 0,2 – 1 mg/kg. O mesmo tipo de medicação foi continuado, por via oral, nos oito dias seguintes à cirurgia; fazendo-se a devida redução gradual da dose e frequência de administração de corticoesteróides (metilprednisolona ou prednisolona 1mg/kg).

2.7. PÓS-OPERATÓRIO

Todos os animais foram acompanhados e monitorizados, na clínica Ani+, nas horas cruciais e posteriormente pelo veterinário que referenciou, em hospitais indicados ou directamente em casa com os donos. A todos os proprietários foram indicados cuidados específicos para os dois primeiros dias pós-operatórias: confinamento a um espaço pequeno e restrição de movimentos; atenção ao conforto e bem-estar animal assegurados por cuidados básicos de enfermagem (cama macia, acolchoada e seca; manutenção da funcionalidade da bexiga e intestinos se necessário; mudança da posição do paciente não ambulatório com frequência – de quatro em quatro horas, para evitar úlceras de decúbito); massagens diárias da musculatura dos membros.

2.8. CONSULTAS DE CONTROLO

Nas consultas de controlo foi realizado um novo exame neurológico completo para determinar a evolução clínica do paciente após a cirurgia e o seu grau de conforto; estas ocorreram aos **2 dias pós-operatório (PO)**, **15 dias PO** e **30 dias PO**. Para efeitos de estudo estatístico, nas três consultas pós-operatórias, os pacientes foram classificados em sete categorias, com base na função motora, sensorial e conforto geral: **“R1”** – Ambulatório normal sem dor; **“R2”** – Ambulatório normal com dor; **“R3”** – Ambulatório atáxico sem dor; **“R4”** – Ambulatório atáxico com dor; **“R5”** – Ambulatório muito atáxico sem dor; **“R6”** – Tetraparésico não ambulatório sem dor; **“R7”** – Tetraparésico não ambulatório com dor. Categorizaram-se **“sem dor”** os

animais com normal postura cervical e que não apresentaram sinais de dor durante a marcha ou aquando a manipulação do pescoço; “**com dor**” animais com notório desconforto cervical e reservadas posturas cervicais. Estes últimos requereram especial atenção e maior uso de analgésicos e anti-inflamatórios para controlo da dor. A taxa de recuperação, foi determinada em comparação com o estado pré-operatório de cada animal individualmente e classificada como: “**muito rápida**” (< 30 dias); “**rápida**” (entre 30 e 50 dias); “**lenta**” (entre 50 e 90 dias); “**muito lenta**” (> 90 dias).

2.9. FISIOTERAPIA

A todos os pacientes foram indicados planos de fisioterapia adequados a cada caso, mais ou menos específicos, tendo sido realizados em casa pelos proprietários (acompanhados pelo médico veterinário assistente) ou num centro especializado em fisioterapia para animais. Directrizes gerais incluíram: fisioterapia passiva nos primeiros 3-4 dias, seguida de um aumento progressivo da actividade física em plano liso e posteriormente pequenos lanços de escadas, com o animal sempre bem apoiado e seguro, de modo a evitar quedas ou movimentos bruscos.

2.10. AVALIAÇÃO FINAL

A avaliação a longo prazo foi determinada para todos os pacientes, quer por consulta final ou por contacto telefónico com os proprietários. Todas as evoluções pós-operatórias foram consideradas para este estudo: “**recuperação**”; “**não recuperação**” e “**morte**”. Considerou-se uma “**recuperação sucedida**” se o paciente ganhou ou recuperou a capacidade ambulatoria não assistida, juntamente com a confirmação de ausência de ataxia e hiperestesia cervical. Para todos os pacientes recuperados foi determinado o “**tempo de recuperação aproximado**”, através de avaliação final junto do médico veterinário encarregue pelo caso ou por conversa telefónica directa com os proprietários.

2.11. ANÁLISE ESTATÍSTICA

Os dados foram analisados com os programas Microsoft Office Excel 2007, SPSS (versão 20) e R-Commander GUI (versão 2.13.1), para Windows. O tratamento estatístico individual dos dados obtidos – média, mediana, desvio padrão, z-scores, distribuição normal, gráficos de colunas, circulares e box-plot, foi efectuado e

posteriormente, utilizando o SPSS e o R-Commander, determinaram-se correlações entre os parâmetros considerados pertinentes.

Utilizando testes paramétricos (correlação simples de *Pearson*, o teste t de *Student*, análise de variância ANOVA) e testes não paramétricos (correlação de *Spearman*, teste de *Mann-Whitney U*, teste de *Kruskal-Wallis*, teste de ajustamento de *Kolmogorov-Smirnov* e teste qui-quadrado) de modo a avaliar coeficientes de correlações ou magnitudes e significâncias (considerou-se haver uma relação estatisticamente significativa para um **valor de $p \leq 0,05$**). As variáveis quantitativas (ex. idade, gravidade dos sinais clínicos, duração sinais clínicos, tempo de recuperação) foram testadas para determinar e avaliar a sua distribuição com teste de ajustamento de *Kolmogorov-Smirnov* e o teste do qui-quadrado, com um alfa de 0,05 para rejeição. As distribuições normais foram analisadas com a correlação de *Pearson* e as distribuições que não seguiam a normalidade foram analisadas com a correlação de *Spearman*. Variáveis qualitativas (ex. grupos de raça, sexo, porte, localização da lesão) foram analisadas por testes t de *Student*, ANOVA, *Mann-Whitney U*, comparando as médias entre os grupos. As variáveis ordinais (ex. grupos de sinais clínicos) foram consideradas com os testes de *Kruskal-Wallis* e de *Spearman*; e duas variáveis categóricas relacionadas com o teste exacto de Fisher. Para avaliar a influência de um ou vários factores numa variável foram efectuadas análises de regressão linear simples e múltiplas.

3. RESULTADOS

3.1. CARACTERIZAÇÃO DA POPULAÇÃO ESTUDADA

3.1.1. RAÇA E GRUPOS DE RAÇA

As raças mais afectadas pela doença do disco intervertebral cervical foram *Cocker Spaniel* (19,51%; 16/82) e indeterminada pequena (17,07%; 14/82); seguindo-se Caniche (15,85%; 13/82) e indeterminada média (9,76%; 8/82). Menor expressão tiveram as raças: Labrador *Retriever* (6,10%; 5/82); *Teckel* (3,66%; 3/82); Pequinês (3,66%; 3/82); indeterminada grande (3,66%; 3/82); Boxer (2,44%; 2/82) e o *Yorkshire Terrier* (2,44%; 2/82). Agruparam-se em “**Outras**” raças com a expressão de apenas um paciente, como: *Whippet*, *Fox Terrier*, *Spitz*, *Pointer*, *Rottweiler*, *Doberman*,

Beagle, *Setter* Irlandês, *Bulldog* Francês, *Perdigueiro* Português, *Pinscher*, *Podengo* Português e *Dálmata* (15, 86%; 13/82) (gráfico 1).

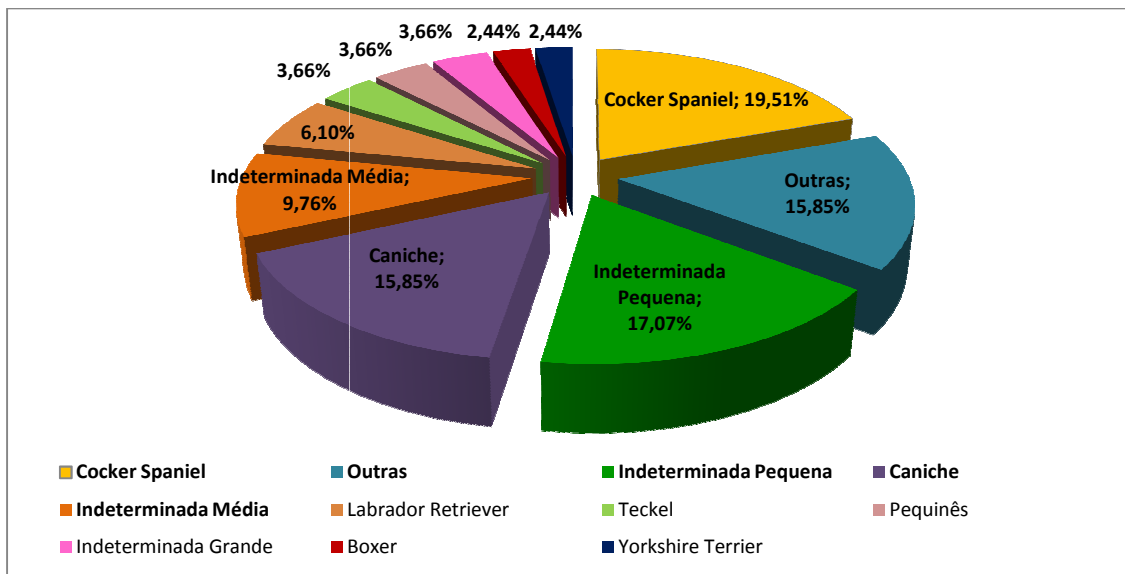


Gráfico 1 Distribuição das raças da amostra em estudo (n=82)

Da amostra analisada, 45,12,% (37/82) dos cães eram de raças condrodistróficas (gráfico 2): *Cocker Spaniel* (43,24%; 16/37); *Caniche* (35,14%; 13/37); *Teckel* (8,11%; 3/37); *Pequinês* (8,11%; 3/37); *Beagle* (2,70%; 1/37) e *Bulldog* Francês (2,70%; 1/37) (gráfico 3).

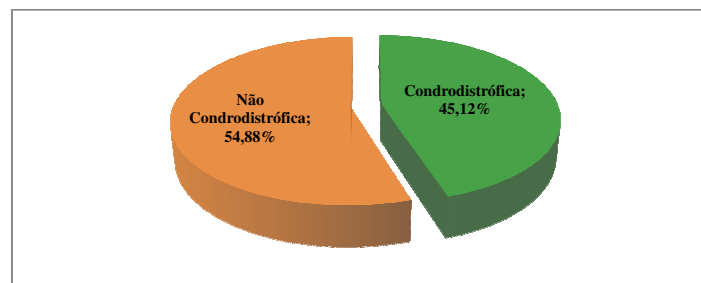


Gráfico 2 Distribuição da amostra consoante grupo de raça (n=82)

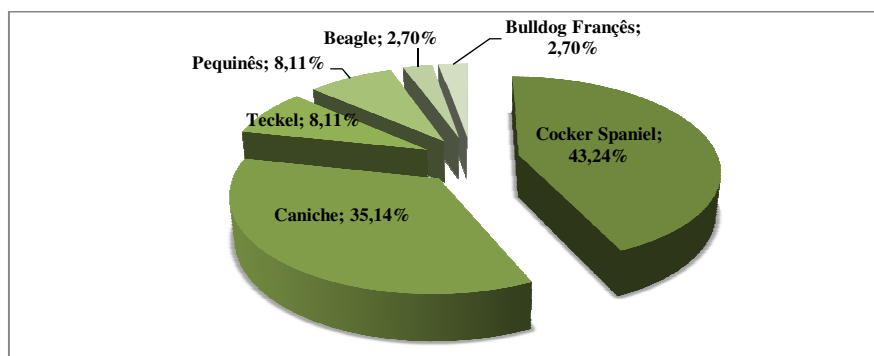


Gráfico 3 Distribuição de raças condrodistróficas ou com tendências condrodistróficas (n=37)

3.1.2. PORTE

Os pacientes de porte médio (38/82; 46,34%) e pequeno (31/82; 37,80%) prevaleceram, a nível estatístico, relativamente aos de grande porte (13/82; 15,85%) (gráfico 4).

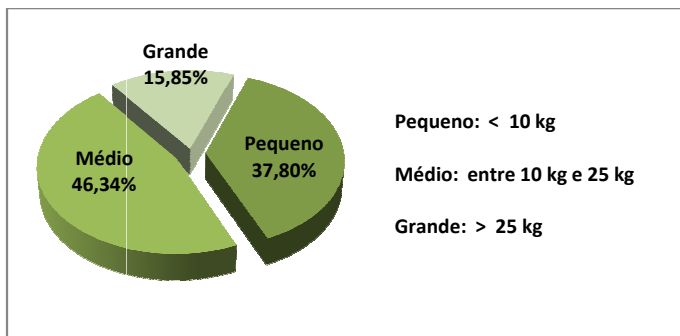


Gráfico 4 Frequências relativas do porte dos animais em estudo

3.1.3. IDADE

As idades dos pacientes incluídos no estudo variaram entre os dois anos e os 15 anos; sendo a mediana 8 anos e a média 8,43 anos ($\sigma = 2,59$). Dos 82 animais do estudo, 15,85% tinham 8 anos (13/82), 14,63% tinham 7 anos (12/82), 14,63% tinham 10 anos (12/82) e 12,19% tinham 6 anos (10/82) (gráfico 5).

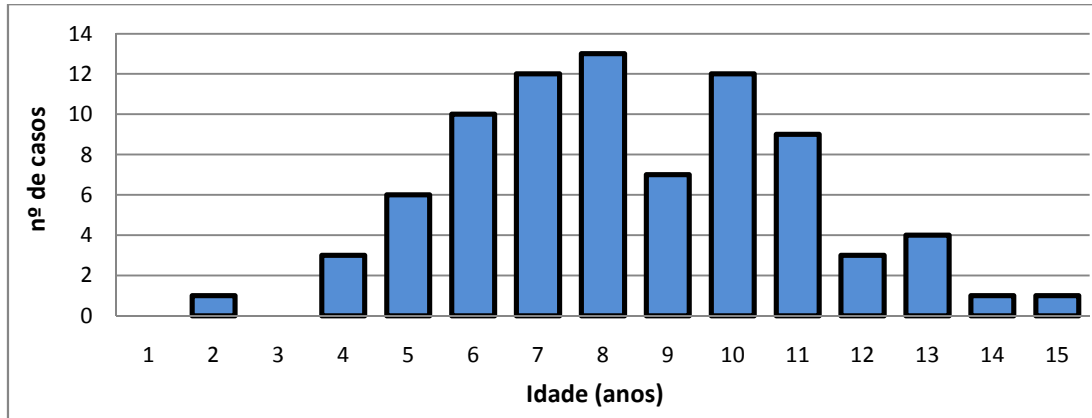


Gráfico 5 Distribuição da Idade (Frequências absolutas)

No grupo das raças condrodistróficas, incluíram-se pacientes com idades entre os 2 e os 13 anos, tendo sido a mediana 8 anos e a média de 8,03 anos ($\sigma=2,65$). No grupo das raças não condrodistróficas a idade variou entre os cinco e os 15 anos, com uma mediana de 9 anos e média de 8,76 anos ($\sigma=2,52$).

Utilizando o teste estatístico não paramétrico de *Mann-Whitney U*, não se verificou relação significativa entre a idade e o grupo de raça ($P = 0,22$).

3.1.4. SEXO

Da população estudada, 66 pacientes eram machos (80,49%; 66/82) e apenas 16 eram fêmeas (19,51%; 16/82) (gráfico 6). Das 16 fêmeas, metade apresentou-se esterilizada (8/16; 50%); enquanto que, dos 66 machos, apenas 5 (7,58%) estavam esterilizados.

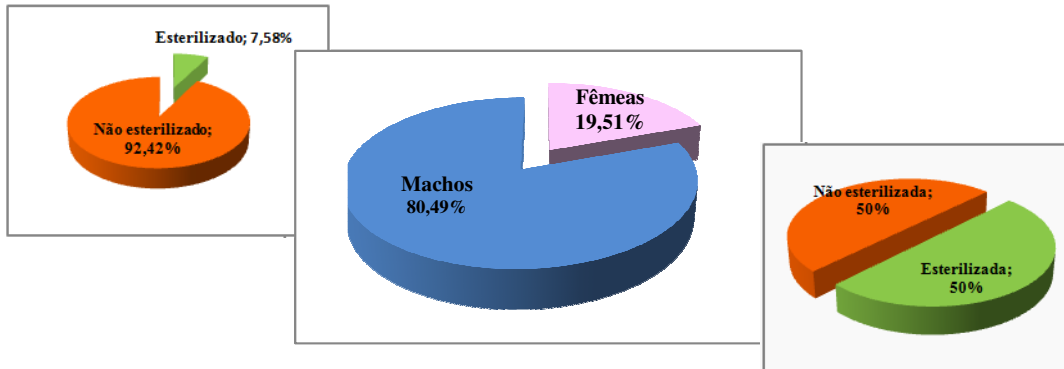


Gráfico 6 Distribuição da amostra por sexo e percentagens de pacientes esterilizados para ambos os sexos

3.2. CARACTERIZAÇÃO DO QUADRO CLÍNICO NA POPULAÇÃO ESTUDADA

3.2.1. APRESENTAÇÃO DOS SINAIS CLÍNICOS À CONSULTA

Dos 82 animais incluídos no estudo, 61 (74,39%) manifestavam dor cervical (gráfico 7), como manifestação clínica isolada (19/82; 23,17%) (gráfico 8) ou em associação com outros sinais clínicos (42/82; 51,22%) e 55 pacientes (67,71%) apresentaram-se à consulta com sinais de parésia, associada ou não a outros sinais clínicos (gráfico 8).

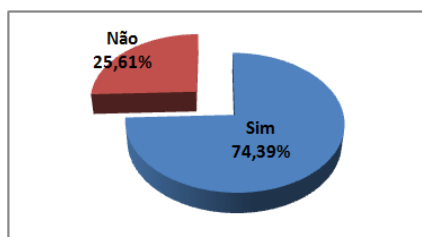


Gráfico 7 Dor cervical como sinal clínico na população estudada (n=82)

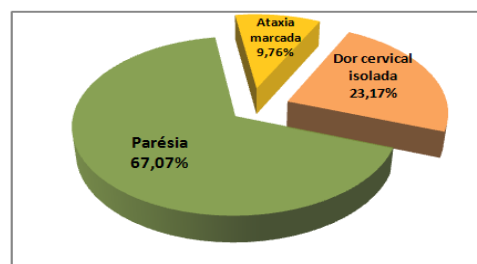


Gráfico 8 Distribuição dos sinais clínicos (n=82)

A tetraparésia não ambulatória apresentou-se como o tipo de parésia mais frequente na amostra avaliada (30/55; 54,55%), seguida da tetraparésia ambulatória com uma amostragem de 19 pacientes (19/55; 34,55%); monoparésia (3/55; 5,45%) e hemiparésia (3/55; 5,45%) verificaram-se menos frequentes (gráfico 9).

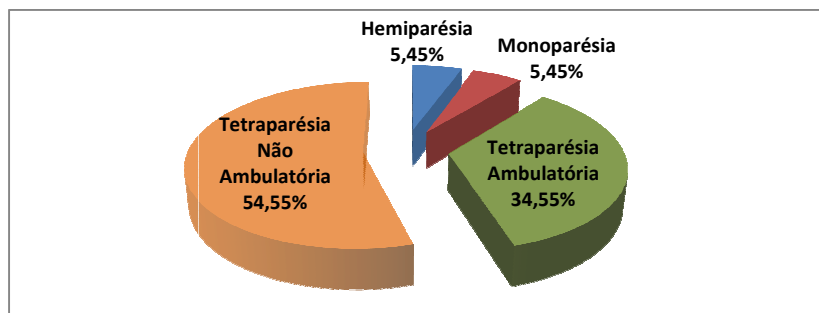


Gráfico 9 Distribuição da amostra consoante o tipo de parésia apresentado

3.2.2. GRAVIDADE DOS SINAIS CLÍNICOS

A gravidade dos sinais clínicos variou desde apenas dor cervical “G8” a dor cervical associada a tetraparésia não ambulatória “G1”. Os dois grupos de extremo, na escala de gravidade de sinais clínicos, marcaram a mesma incidência na amostra em estudo (19/82; 23,17%) (gráfico 10); seguindo-se o grupo de pacientes com tetraparésia não ambulatória sem dor cervical “G2” (11/82; 13,41%). Com menor frequência apareceram pacientes com hemi ou monoparésia associada a dor cervical “G7” (4/82; 4,88%); e poucos manifestaram isoladamente hemi ou tetraparésia ambulatória “G5” (5/82; 6,10%). Apresentando valores intermédios de incidência, encontram-se os grupos “G3” (tetraparésia ambulatória com ataxia marcada associada a dor cervical – 9/82; 10,98%); “G4” (tetraparésia ambulatória associada a ataxia marcada ou dor cervical – 7/82; 8,54%) e “G6” (ataxia marcada com dor cervical – 8/82; 9,76%).

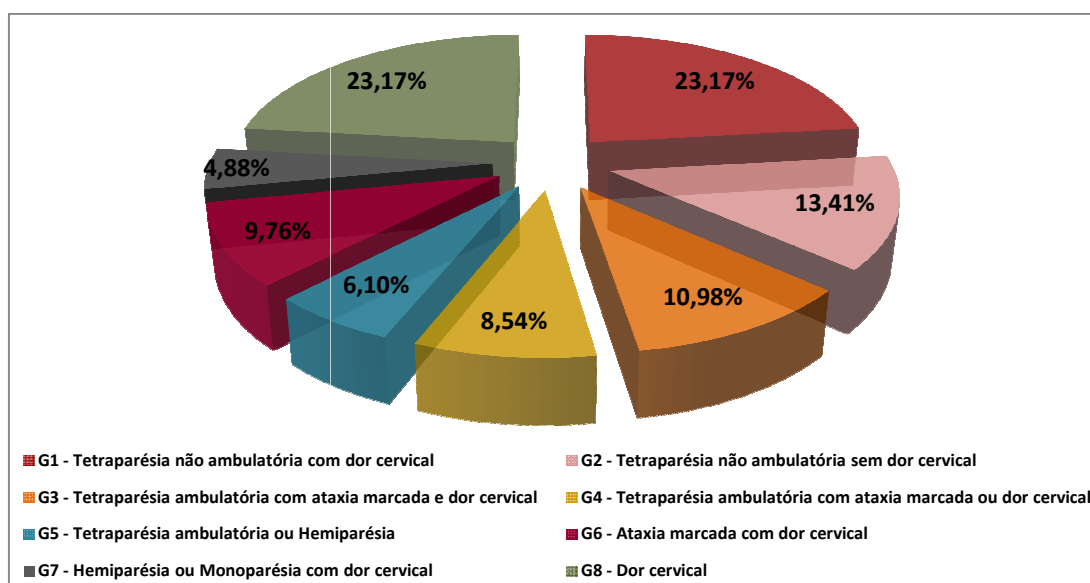


Gráfico 10 Frequências relativas para os oito grupos de sinais clínicos

3.2.3. DURAÇÃO DOS SINAIS CLÍNICOS

A duração dos sinais clínicos variou entre um dia e 360 dias, tendo sido a mediana de 5 dias e a média de 17,10 dias ($\sigma=42,38$). Após correção estatística de outliers (ver **anexo IV.1**) consideramos, para efeitos de distribuição normal, a média de 12,86 dias ($\sigma=18,18$).

Dos 82 animais envolvidos neste estudo, 14 apresentaram-se dois dias com os sinais clínicos (14/82; 17,07%), 11 com um dia (11/82; 13,41%), 10 com três dias (10/82; 12,20%) e nove estiveram 15 dias com quadro clínico (9/82; 10,98%). Sete animais permaneceram com sinais clínicos por um mês (7/82; 8,54%), um por cerca de 4 meses (1/82; 1,22%) e outro aproximadamente por um ano (1/82; 1,22%) (gráfico 11).

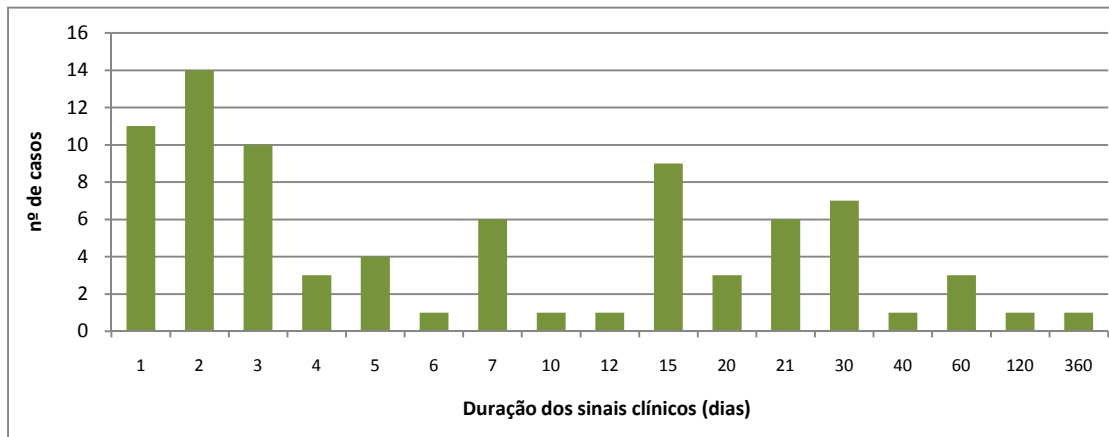


Gráfico 11 Distribuição das frequências absolutas da duração dos sinais clínicos (n=82)

3.2.4. EVOLUÇÃO DO QUADRO CLÍNICO

Dos 82 animais envolvidos neste estudo, 69 tiveram uma evolução aguda dos sinais clínicos (84,15%) e 46 apresentaram uma evolução progressiva (56,10%) (gráfico 12); 37 cães apresentaram uma evolução aguda progressiva.

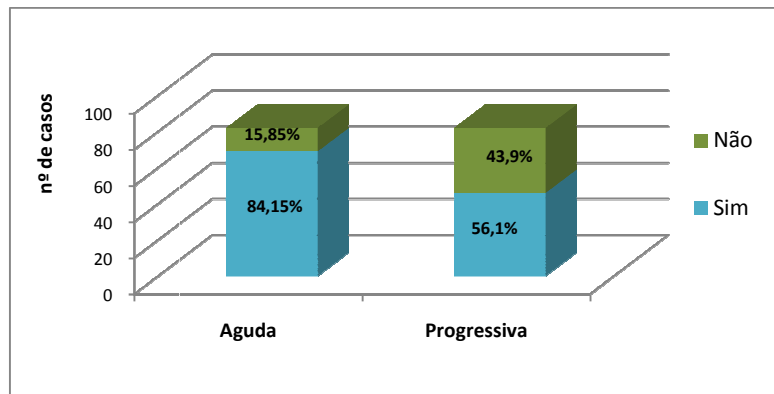


Gráfico 12 Evolução dos sinais clínicos (n=82)

3.3. CARACTERIZAÇÃO DO DIAGNÓSTICO

3.3.1. EXAMES DE DIAGNÓSTICOS IMAGIOLÓGICOS

Todos os 82 pacientes foram submetidos a radiografias laterolaterais, ventrodorsais e oblíquas. Da amostra em estudo, apenas 10 animais foram submetidos a ressonância magnética (12,20%), enquanto 72 foram sujeitos a mielografia (87,80%) como diagnóstico imagiológico para orientação cirúrgica (gráfico 13). Em todos os casos de pacientes sujeitos a mielografia, o mielograma revelou uma lesão medular compressiva extradural localizada ao nível de um espaço intervertebral; assim como em todos os casos submetidos a RM, o exame evidenciou uma compressão extradural sobre um determinado espaço discal, com material de sinal hipo, misto ou isoíntenso em T1 e hipo, misto ou isoíntenso em T2.

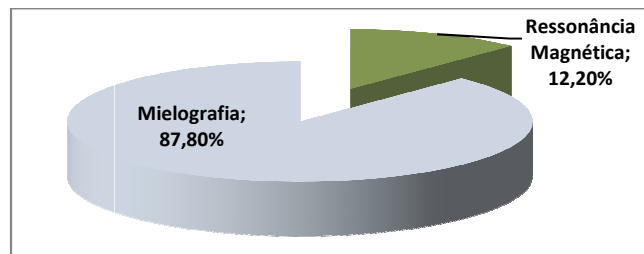


Gráfico 13 Frequências relativas dos meios de diagnóstico imagiológico utilizados

3.3.2. LOCALIZAÇÃO DA LESÃO

O espaço intervertebral (EIV) mais afectado na população estudada foi o C3-C4 (23/82; 28,05%), logo seguido do EIV C4-C5 (22/82; 26,83%) (gráfico 14).

Considerando a coluna cervical caudal C4-T1, o EIV com maior incidência na coluna cervical cranial foi C3-C4 (23/36; 63,88%), enquanto na coluna cervical caudal foi o EIV C4-C5 (22/43; 51,16%). Dois pacientes (2,44%) apresentaram dois EIV afectados (C3-C4 e C4-C5) e um (1,22%), lesão em três EIV (C3-C4, C4-C5 e C5-C6).

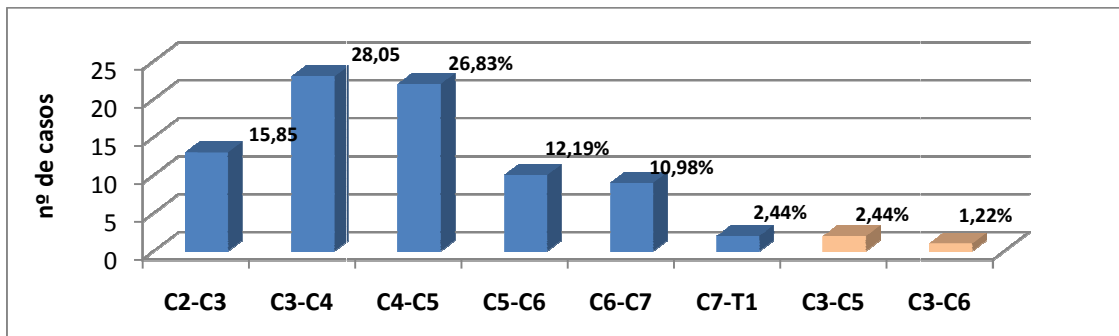


Gráfico 14 Frequências absolutas e relativas da localização da lesão

O espaço intervertebral mais afectado nas raças condrodistróficas foi C4-C5 (11/37; 29,73%) e nas raças não condrodistróficas C3-C4 (14/45; 31,11%) (gráfico 15). No entanto, recorrendo ao teste exacto de Fisher evidenciou-se a inexistência de associação estatística entre o grupo de raça e a localização da lesão ($P = 0,77$).

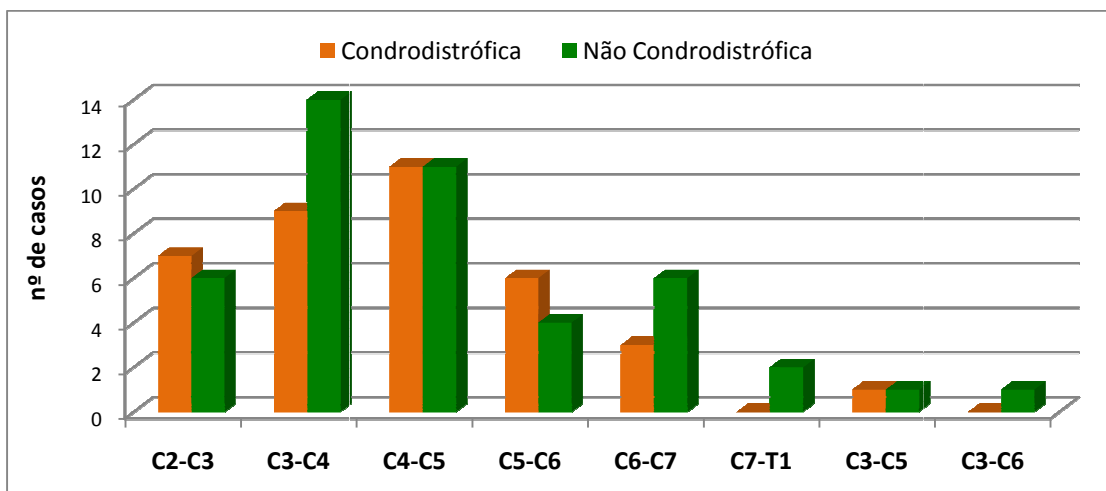


Gráfico 15 Distribuição, por grupo de raça, do EIV afectado

Considerando o porte do animal, verificou-se que os pacientes de pequeno porte apresentaram-se com maior frequência a lesão ao nível do EIV C3-C4 (13/31; 41,94%), pacientes de médio porte, ao nível do EIV C4-C5 (14/38; 36,84%) e em animais de grande porte C5-C6 (3/13; 23,08%) e C6-C7 (3/13; 23,08%) foram os EIV com maior incidência (gráfico 16).

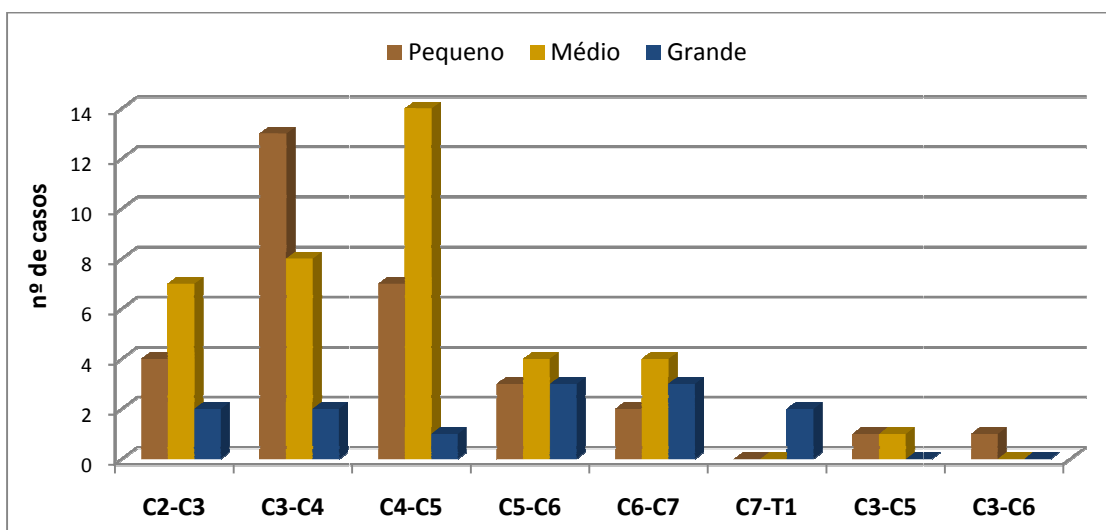


Gráfico 16 Distribuição, por porte, do EIV afectado

Utilizando o teste exacto de Fisher, neste estudo não se verificou relação estatisticamente significativa entre a localização da lesão e o porte do paciente ($P = 0,09$).

3.4. AVALIAÇÃO DA TÉCNICA CIRÚRGICA *VENTRAL SLOT* NA RESOLUÇÃO DA COMPRESSÃO MEDULAR CAUSADA POR *DDIV* CERVICAL

Dos 82 pacientes sujeitos à intervenção cirúrgica *ventral slot* 77 recuperaram totalmente as funções neurológicas (93,90%) (gráfico 17), dois não recuperaram de todo (2,44%) e três acabaram por falecer ou ser eutanasiados (3,66%) (ver **anexo IV.2**).

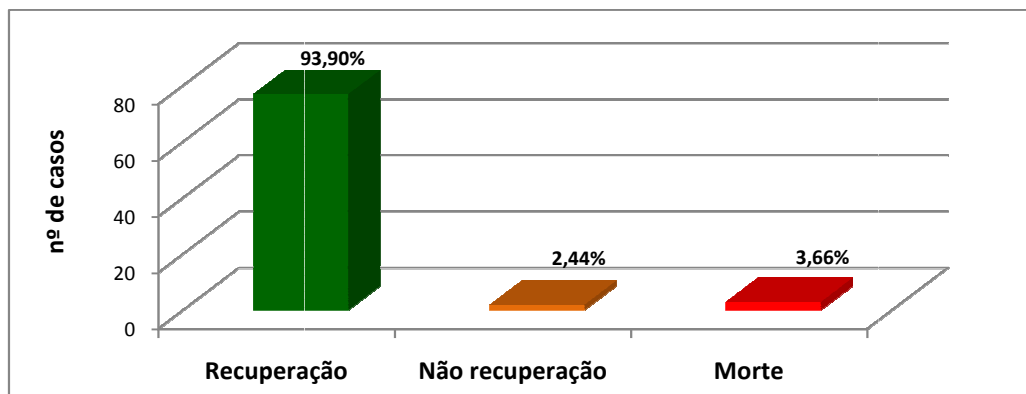


Gráfico 17 Freqüências relativas para os resultados da intervenção cirúrgica (n=82)

3.5. CARACTERIZAÇÃO DA RECUPERAÇÃO

3.5.1. TAXA DE RECUPERAÇÃO

Dos 77 animais que recuperaram totalmente as funções neurológicas, aproximadamente metade da população estudada (39/77; 50,65%) apresentou uma recuperação rápida e em 25 pacientes observou-se uma recuperação muito rápida (25/77; 32,47%). Nove pacientes recuperaram lentamente (9/77; 11,69%) e quatro manifestaram uma recuperação muito lenta (4/77; 5,19%) (gráfico 18).

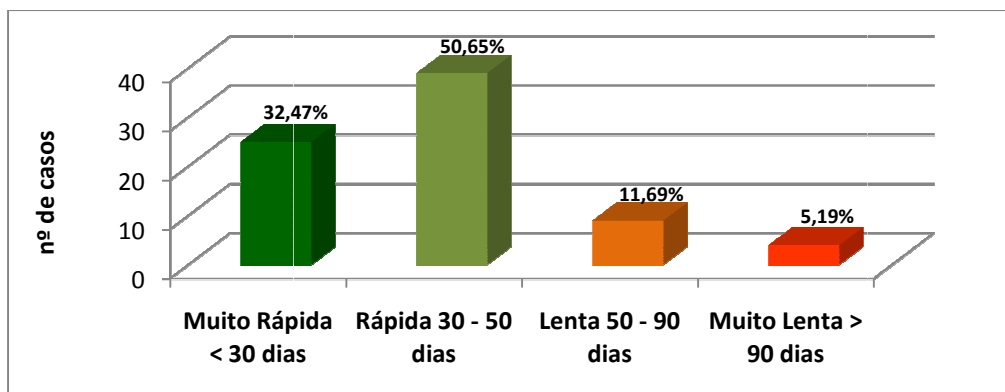


Gráfico 18 Percentagens relativas às taxas de recuperação dos pacientes em estudo (n=77)

3.5.2. TEMPO MÉDIO DE RECUPERAÇÃO

O tempo médio de recuperação pós-cirúrgica foi de 36,01 dias ($\sigma = 29,92$). Dos 77 animais que recuperaram totalmente as suas funções, 31 fizeram-no em 30 dias (31/77; 40,26%), 17 em 15 dias (17/77; 22,08%) e outros oito em 20 dias (8/77; 10,40%). Nas recuperações mais longas, um animal recuperou em cerca de quatro meses (1,30%) e três recuperaram as funções neurológicas ao fim de aproximadamente cinco meses (3,90%) (gráfico 19).

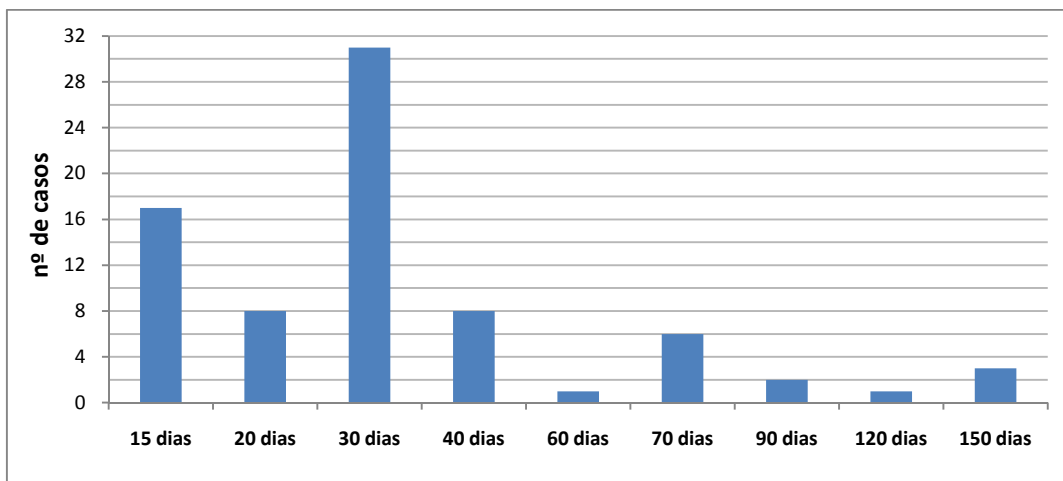


Gráfico 19 Frequências absolutas do tempo médio de recuperação pós-cirúrgica (n=77)

3.5.3. AVALIAÇÃO DA RECUPERAÇÃO AOS 2, 15 E 30 DIAS PÓS-OPERATÓRIO

3.5.3.1 DOIS DIAS PÓS-OPERATÓRIO

Na primeira avaliação, aos 2 dias PO, sete dos 82 animais envolvidos neste estudo já se apresentavam com sinais de uma marcha normal e sem aparente dor cervical “R1” (8,54%); dois morreram nas primeiras 24 horas após cirurgia (2,44%). Na maior parte dos pacientes vistos aos 2 dias PO verificou-se ataxia: 32 apresentaram-se pouco atáxicos e sem dor “R3” (32/82; 39,02%); 6, associada à ligeira ataxia, apresentavam evidente hiperestesia “R4” (6/82; 7,32%); e 21 animais, embora com uma atitude confortável, sem dor evidenciaram significativamente sinais de ataxia “R5” (21/82; 25,61%). Catorze animais apresentaram-se à primeira consulta com tetraparésia não ambulatória “R6” (13/82; 15,85%), dos quais apenas um (1,22%) manifestou dor cervical associada “R7” (gráfico 20).

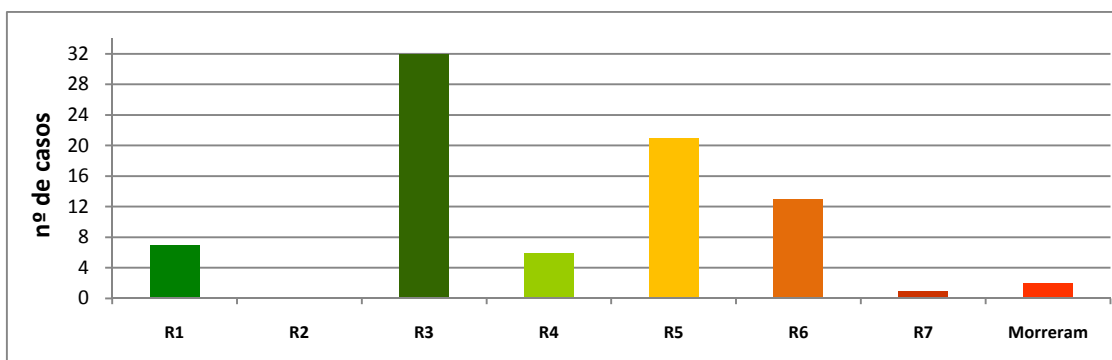


Gráfico 20 Avaliação da função motora e conforto animal, dois dias pós-operatório (n=82)

3.5.3.2 QUINZE DIAS PÓS-OPERATÓRIO

Na segunda consulta de seguimento pós-operatório, evidenciou-se um aumento da frequência de animais com marcha normal e sem dor cervical “R1” (22/73; 30,14%), mantendo-se elevado o número de animais com apresentação confortável, sem dor embora ainda atáxicos “R3” (34/73; 46,58%) (gráfico 20). Apresentações muito atáxicas “R5” (7/73; 9,59%) ou com dor cervical associada “R4” (3/73; 4,11%) diminuíram e um verificou-se um notório decréscimo de estados tetraparésicos não ambulatórios “R6” (7/73; 9,59%) e “R7”(0/73) (gráfico 21).

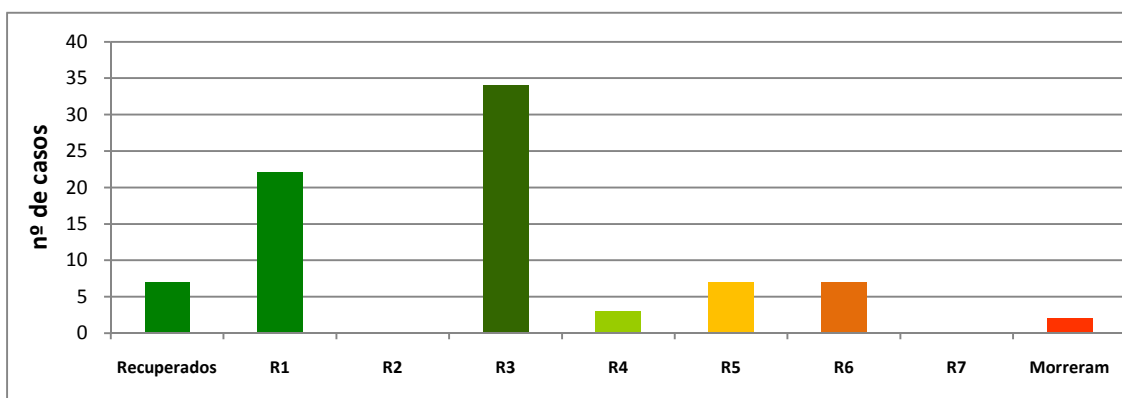


Gráfico 21 Avaliação da função motora e nível de conforto, quinze dias pós-operatório (n=77)

3.5.3.3 TRINTA DIAS PÓS-OPERATÓRIO

Numa terceira avaliação, trinta dias aproximadamente após a cirurgia, verificou-se o contínuo recuperar dos pacientes em estudo, com 27 animais a atingirem o estado “R1”, marcha normal e sem dor (27/51; 52,94%) e 3 o estado “R2”, marcha normal embora com ligeira hiperestesia (3/51; 5,88%). Treze animais permaneceram ainda com ligeira ataxia, no entanto sem sinais de desconforto cervical “R3” (13/51; 25,49%). Apesar de estarem sem dor cervical, 7 animais ainda se manifestavam muito atáxicos “R5” (3/51; 5,88%) ou tetraparésicos não ambulatórios “R6” (4/51; 7,84%) (gráfico 22).

Um animal (1,97%) acabou por morrer um mês após o *ventral slot*, devido a complicações no pós-operatório.

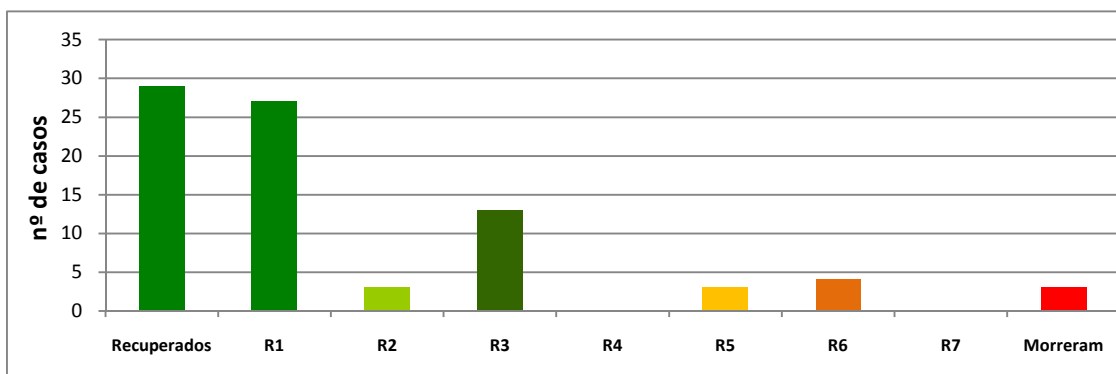


Gráfico 22 Avaliação da função motora e nível de conforto, trinta dias pós-operatório (n=51)

No gráfico 23, temos a visão geral de um mês de acompanhamento pós-cirúrgico e a constante melhoria de cada vez mais pacientes.

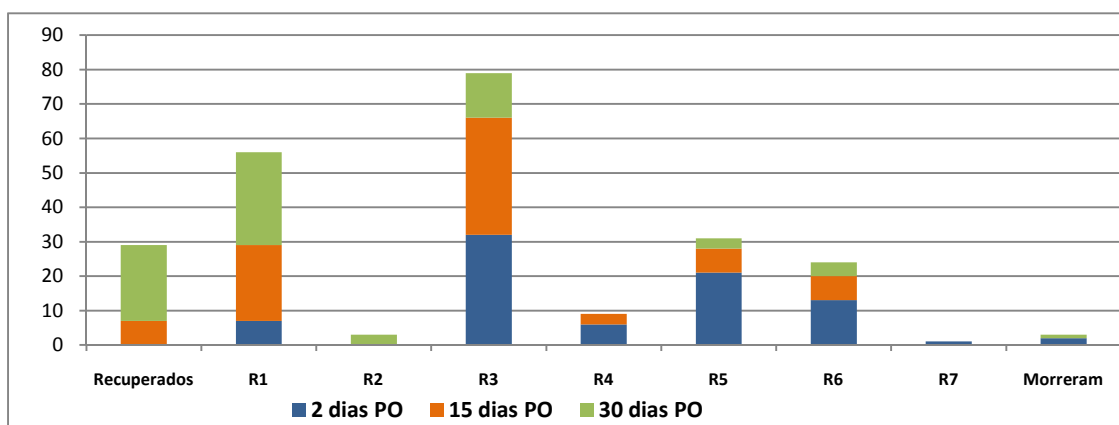


Gráfico 23 Acompanhamento pós-operatório ao longo de um mês (frequências absolutas acumulativas)

3.6. FISIOTERAPIA ESPECIALIZADA

Da amostra em estudo, mais de metade dos pacientes não necessitaram de fisioterapia especializada (54/79; 68,35%); no entanto 25 animais foram indicados a acrescentar fisioterapia especializada aos demais procedimentos de recuperação indicados (31,65%) (gráfico 24).

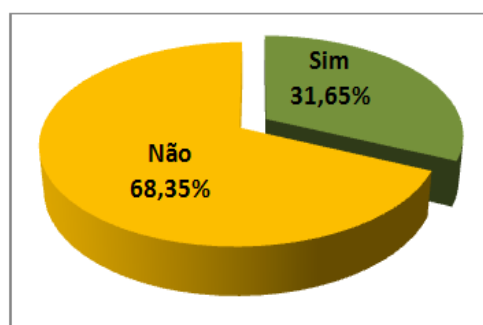


Gráfico 24 Avaliação da fisioterapia especializada nos pacientes da amostra

3.7. DETERMINAÇÃO DE FACTORES PREDITIVOS AO AGRAVAMENTO DE SINAIS CLÍNICOS DE DDIIV CERVICAL

3.7.1. GRUPO DE RAÇA

Em animais condrodistróficos ou com tendências condrodistróficas, observou-se que a apresentação clínica mais frequente foi a dor cervical “G8” (12/37; 32,43%) e a menos frequente um quadro de hemi ou monoparésia associada a dor cervical “G7” (1/37; 2,70%) (gráfico 25). Dez pacientes (27,02%) apresentaram-se à consulta com tetraparésia não ambulatória isolada “G2” (5/37; 13,51%) ou associada a dor cervical “G1” (5/37; 13,51%). Dos 37 pacientes, seis manifestaram tetraparésia ambulatória com ataxia marcada e dor cervical (16,22%).

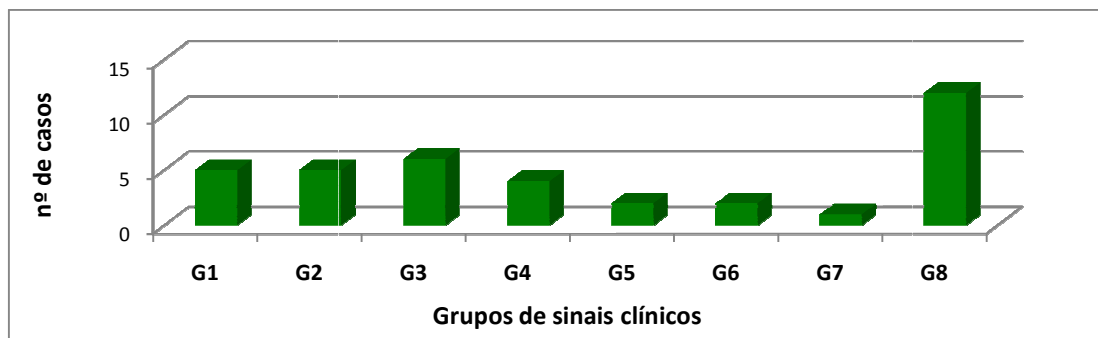


Gráfico 25 Distribuição dos grupos de sinais clínicos apresentados à consulta em cães de raças condrodistróficas

Nos pacientes de raças não condrodistróficas deste estudo verificou-se uma distribuição inversa à de raças condrodistróficas, com uma maior incidência em quadros graves de tetraparésia não ambulatória (44,44%) com (“G1”: 14/45; 31,11%) ou sem dor cervical (“G2”: 6/45; 13,33%), e uma menor frequência em manifestações de apenas dor cervical (“G8”: 7/45; 15,56%) relativamente ao grupo das raças condrodistróficas (gráfico 26). Os pacientes notoriamente atáxicos com dor cervical associada quantificaram 13,33% (6/45) do total de casos não condrodistróficos.

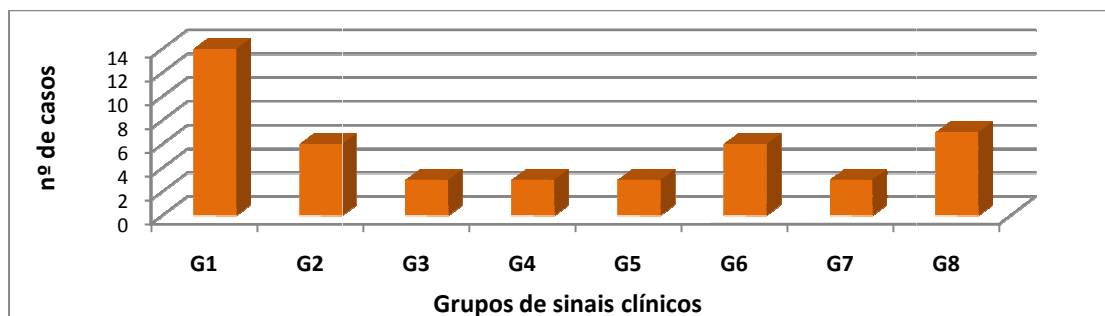


Gráfico 26 Distribuição dos grupos de sinais clínicos em cães de raças não condrodistróficas

No entanto, utilizando o teste de *Kruskal-Wallis*, verificou-se que não existe uma relação estatisticamente significativa entre o grupo de raça e a gravidade dos sinais clínicos ($P = 0,11$).

3.7.2. IDADE

Segundo o gráfico de dispersão abaixo apresentado (gráfico 27), observa-se uma variabilidade considerável relativamente à gravidade dos sinais clínicos para a mesma idade; com os exemplos de animais entre os cinco e os 11 anos a apresentarem-se tanto com um quadro clínico grave (tetraparésia não ambulatória associada a dor cervical “G1”) como com sinais menos graves de discopatia (apenas dor cervical “G8”).

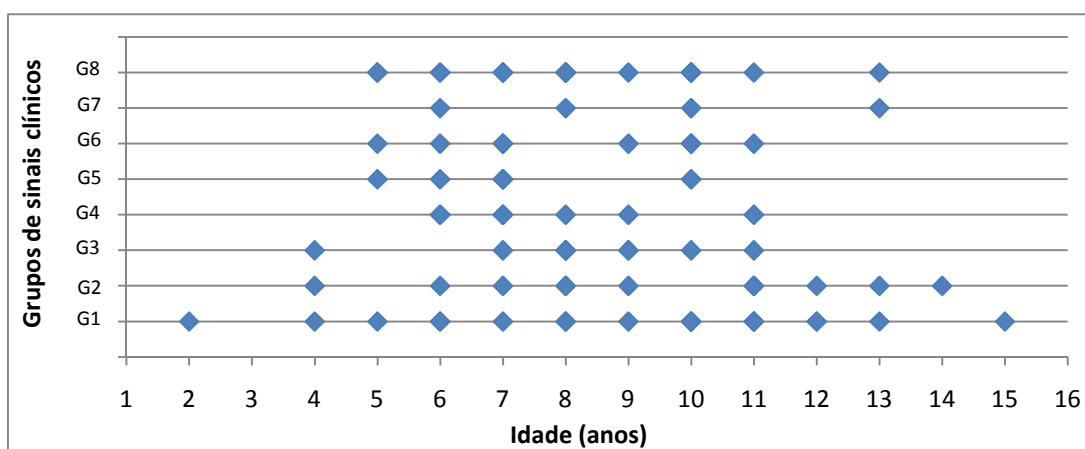


Gráfico 27 Gráfico de dispersão da idade em relação aos grupos de sinais clínicos

Utilizando a correlação de *Spearman*, verifica-se que não existe uma relação estatística significativa entre a idade e a gravidade dos sinais clínicos ($P = 0.15$).

3.7.2.1 IDADE E GRUPO DE RAÇA

Apesar de não se verificar uma relação isolada entre a idade e o grupo de raça ($P = 0,22$), avaliando com o teste de *Spearman* estas duas variáveis em conjunto na severidade dos sinais clínicos observa-se que, nas raças não condrodistróficas, existe a evidência de uma correlação inversamente proporcional entre a idade e os grupos dos sinais clínicos, com uma fraca correlação de sentido negativo ($r_s = - 0,24$), embora não significativa estatisticamente ($P_s = 0,1$). Considerando a escala dos grupos de sinais clínicos atribuída, em que “G8” (maior) corresponde apenas a dor cervical, enquanto “G1” (o menor) corresponde a um estado de tetraparésia não ambulatória associada a dor cervical, compreende-se, da análise estatística, que animais não condrodistróficos mais jovens apresentam menor gravidade de sinais clínicos, ao contrário de pacientes

não condrodistróficos idosos cujos sinais clínicos de DDIV manifestam-se mais seriamente.

Nas raças condrodistróficas, tal relação não se verifica ($P_s = -0,02$ e $r_s = 0,90$).

3.7.3. PORTE

Observando os gráficos da distribuição dos sinais clínicos para os três tipos de portes é possível indicar uma maior gravidade dos sinais clínicos nos cães de pequeno e grande porte. Dos 31 animais de pequeno porte (gráfico 28), 12 (38,71%) apresentaram-se com quadros graves de tetraparésia não ambulatória (19,35%; 6/31) associada a dor cervical (19,35%; 6/31) e apenas três pacientes manifestaram apenas dor cervical (9,68%; 3/31).

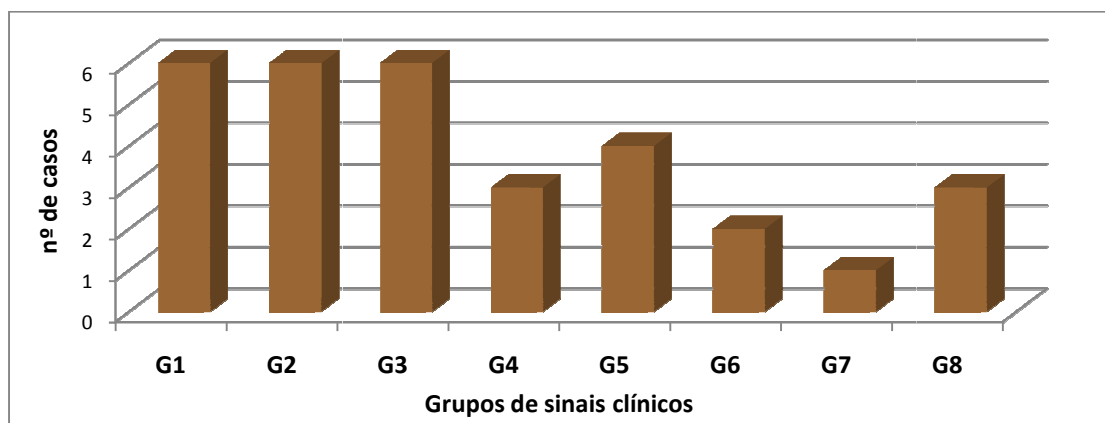


Gráfico 28 Distribuição dos sinais clínicos em cães de pequeno porte

Nos pacientes de grande porte (gráfico 29), de um total de 13 animais, quatro (30,77%) revelaram graves sinais de tetraparésia não ambulatória (3/13) associada a dor cervical (1/13). Nenhum paciente de grande porte se apresentou à consulta com dor cervical como sinal único de discopatia cervical.

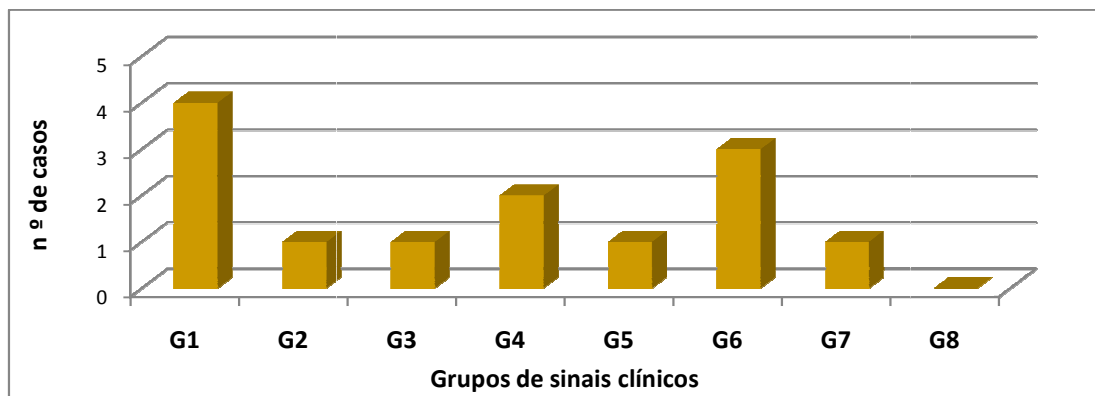


Gráfico 29 Distribuição dos sinais clínicos em cães de grande porte

Relativamente aos pacientes de médio porte (gráfico 30), observou-se uma maior distribuição entre os dois extremos dos grupos de sinais clínicos. Dos 38 animais deste grupo 16 manifestaram apenas dor cervical à consulta (42,10%), enquanto 13 (34,21%) apresentaram-se com tetraparésia não ambulatória isolada “G1” (10,53%; 4/38) ou associada a dor cervical “G2” (23,68%; 9/38).

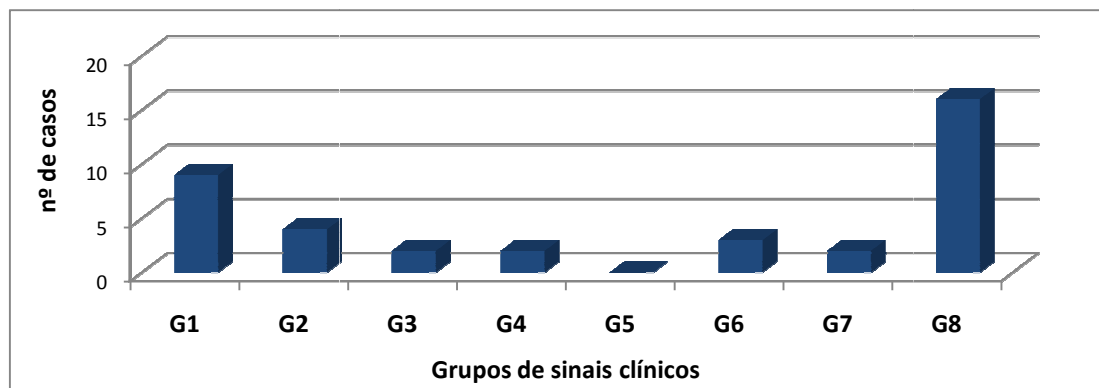


Gráfico 30 Distribuição dos sinais clínicos em cães de médio porte

Utilizando o teste de *Kruskal-Wallis* verifica-se que a relação entre o porte do animal e a gravidade dos sinais clínicos não é significativa ($P = 0.10$). No entanto, considerando as médias da gravidade dos sinais clínicos para os três portes, os animais de médio porte foram os que apresentaram a média mais alta (5,03), indicando que a este tipo de porte correspondeu, no presente estudo, sinais clínicos menos graves à consulta; comparativamente com as médias de 3,58 e 3,62 de cães de pequeno e grande porte, respectivamente.

3.7.4. SEXO

Apesar de, nos 82 animais incluídos neste estudo, o número de fêmeas ser inferior à amostragem de machos (16:45), observou-se em ambos os sexos uma distribuição de grupos de sinais clínicos semelhante (gráfico 31 e gráfico 32). Em ambos os sexos, verificou-se maior incidência nos quadros clínicos extremos “G1” (tetraparésia não ambulatória com dor cervical) e “G8” (dor cervical).

Nas fêmeas (gráfico 31), 4 animais apresentaram-se em estado “G1” à consulta (4/16; 25%) e outros 5 em estado “G8” (5/16; 31,25%); o total de fêmeas tetraparésicas não ambulatórias (“G1” e “G2”) reuniu 31,25% (5/16).

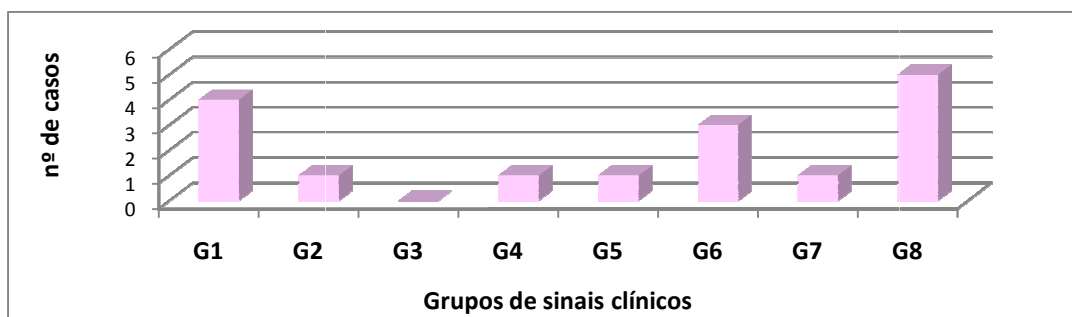


Gráfico 31 Distribuição dos grupos de sinais clínicos em fêmeas

Nos machos (gráfico 32), 15 pacientes manifestaram sinais de “G1” (15/66; 22,73%) e 14 sinais de “G8” (14/66; 21,21%), sendo o total de casos tetraparésico não ambulatórios de 37,88% (“G1” e “G2”). Relativamente à distribuição das fêmeas, observou-se a manifestação “G3” (tetraparésia ambulatória com ataxia marcada e dor cervical) em 9 machos (13,63%), contrariamente à ausência de casos “G3” femininos.

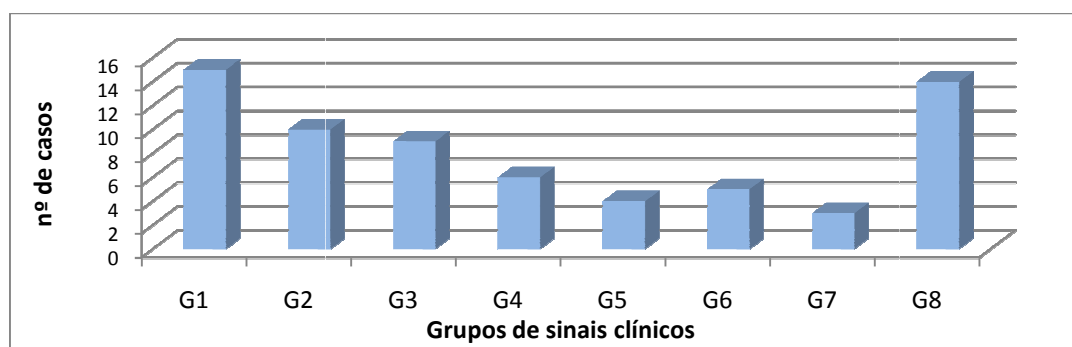


Gráfico 32 Distribuição dos grupos de sinais clínicos em machos

Utilizando o teste de *Kruskal-Wallis*, verifica-se que não existe uma relação estatisticamente significativa entre o sexo dos pacientes e a gravidade dos sinais clínicos ($P = 0.3$)

3.7.5. LOCALIZAÇÃO DA LESÃO

Considerando a população em estudo e recorrendo ao teste de *Kruskal-Wallis*, não se verificou uma relação estatisticamente significativa entre a localização da lesão e a gravidade dos sinais clínicos ($P = 0,66$).

3.8. PESQUISA DE FACTORES PREDITIVOS PARA A RECUPERAÇÃO APÓS CIRURGIA VENTRAL SLOT

3.8.1. FACTORES INTRÍNSECOS

3.8.1.1 GRUPO DE RAÇA

As taxas de recuperação foram semelhantes para ambos os grupos de raça (tabela 2). Avaliando os tempos médios de recuperação para os dois grupos de raças (gráfico 33), observa-se que também a média de ambos se assemelha; no entanto nas raças não condrodistróficas a média do tempo de recuperação aproxima-se dos 40 dias (média de 39,88 dias; $\sigma = 35,62$) enquanto nas raças condrodistróficas ou com tendências condrodistróficas a média aproxima-se mais dos trinta dias (média de 31,39 dias; $\sigma = 20,83$). Dos dois pacientes que não recuperaram, um era de raça condrodistrófica e outro de raça não condrodistrófica.

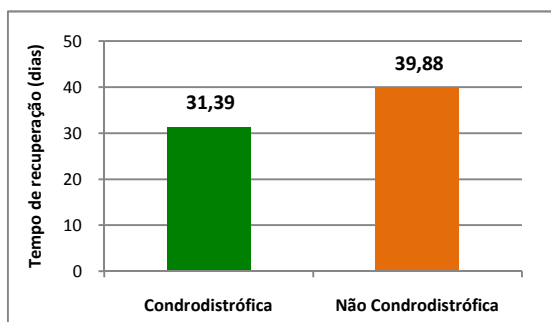


Gráfico 33 Tempo de recuperação médio para os dois grupos de raças

Tabela 2 Taxas de recuperação para os dois grupos de raça

Grupo de raça	n	Recuperação
Condrodistrófica	37	94,69%
Não condrodistrófica	45	93,33%

Estatisticamente, utilizando o teste t de *Student*, confirmou-se a inexistência de uma relação entre o grupo de raça e o tempo médio de recuperação ($P = 0.19$).

3.8.1.2 PORTE

No presente estudo, verificou-se uma taxa de recuperação total (100%) para os em pacientes de grande porte, em comparação taxas ligeiramente mais baixas para cães de pequeno e médio porte (tabela 3). O tempo de recuperação médio de cães de pequeno porte (n=30) foi de 39 dias ($\sigma=32,23$); de cães de médio porte (n=36) de 32,64 dias ($\sigma=26,63$); e de cães de grande porte (n=16) de 38,46 dias ($\sigma=34,36$) (gráfico 34).

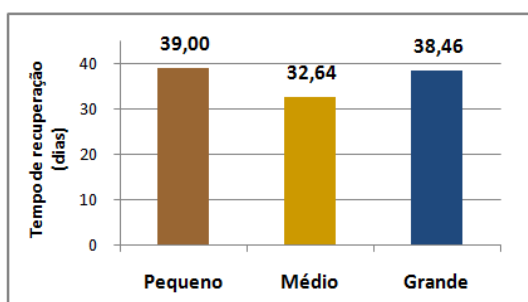


Gráfico 34 Tempo de recuperação médio para os diferentes portes

Tabela 3 Taxas de recuperação para os diferentes portes de animal

Porte	n	Recuperação
Pequeno	31	93,55%
Médio	38	92,10%
Grande	13	100%

Recorrendo à análise de variância (ANOVA), verificou-se que não existe uma relação estatisticamente significativa entre o porte do paciente e o tempo médio de recuperação após a cirurgia ($P = 0.66$).

3.8.1.3 IDADE

Dos 79 pacientes que sobreviveram, os animais com cinco anos ($n=6$) foram os que apresentaram menor média de tempo de recuperação com 18,33 dias; contrariamente aos animais com 12 anos ($n=3$) que necessitaram em média de 53,33 dias para recuperar (gráfico 35). As idades de dois (30 dias média), 14 (150 dias média) e 15 anos (não recuperou) são categorias com apenas um indivíduo. O segundo cão que não recuperou tinha 8 anos.

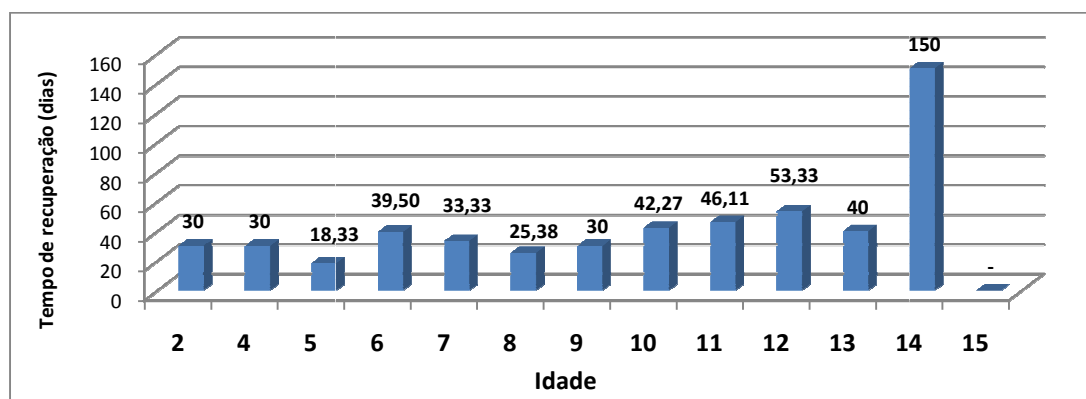


Gráfico 35 Tempo médio de recuperação para as diferentes idades

Utilizando a correlação de *Pearson*, confirmou-se uma fraca correlação estatisticamente significativa entre a idade e o tempo médio de recuperação ($P = 0.03$ e $r = 0,24$).

3.8.1.4 SEXO

Neste estudo, a média do tempo de recuperação apresentou-se significativamente diferente entre os sexos (gráfico 36), sendo inferior nas fêmeas (23,67 dias; $\sigma=11,72$) e

superior nos machos (38,91 dias; $\sigma= 32,15$). Dos dois pacientes deste estudo que não recuperaram, ambos eram machos.

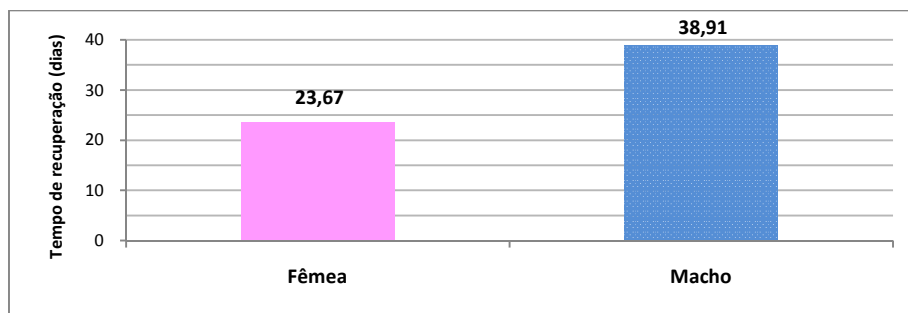


Gráfico 36 Tempo de recuperação médio em função do sexo

Considerando os parâmetros do teste t de *Student*, o nível de significância obtido com base no critério de que as variáveis não são iguais para ambos os grupos (valor de significância do teste de *Levene* foi de $0,056 > 0,05$) foi de 0,08, indicando que não existe relação estatística entre o sexo do animal e o tempo de recuperação. No entanto, se as variáveis fossem consideradas iguais o resultado estatístico deste teste seria $P=0,004$, apresentando haver uma relação estatística significativa.

3.8.1.5 LOCALIZAÇÃO DA LESÃO

Considerando o local de lesão, evidenciou-se que pacientes afectados nos EIV C4-C5, C5-C6 e C6-C7 apresentaram taxas de recuperação inferiores comparativamente à recuperação de 100% dos animais lesados nos restantes EIV (tabela 4).

Tabela 4 Taxas de recuperação de acordo com o EIV efectado

Localização da lesão	n	Recuperação
C2-C3	13	100%
C3-C4	23	100%
C4-C5	22	86,36%
C5-C6	10	90%
C6-C7	9	88,88%
C7-T1	2	100%
C3-C5	2	100%
C3-C6	1	100%

Os maiores e menores tempos médios de recuperação foram encontrados ao nível da coluna cervical caudal (gráfico 37). Observou-se que os pacientes lesionados ao nível do espaço intervertebral C7-T1 foram os que apresentaram tempos de recuperação mais baixos (média de 25 dias; $\sigma=7,07$), enquanto que pacientes com DDIV ao nível do EIV C5-C6 manifestaram recuperações mais demoradas (média de 54 dias, $\sigma= 41,15$).

Dos pacientes lesionados ao nível da coluna cervical cranial, observaram-se recuperações mais rápidas para EIV C2-C3 (29,62 dias; $\sigma=17,01$) e mais demoradas para EIV C3-C4 (39,35 dias; $\sigma=38,24$). Os dois pacientes que não recuperaram apresentavam lesões ao nível do EIV C4-C5 e C5-C6.

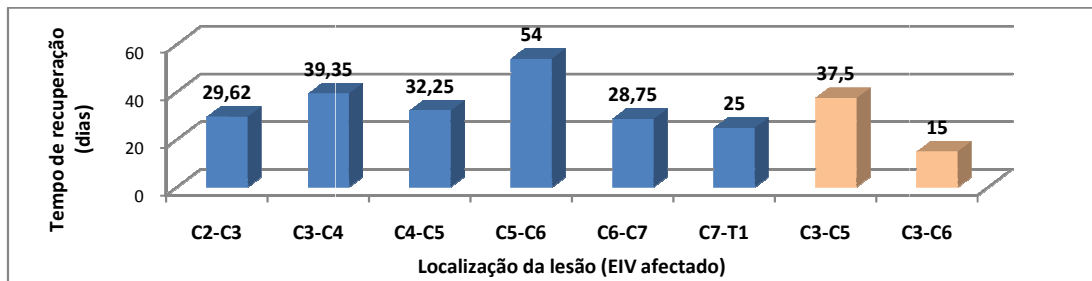


Gráfico 37 Média do tempo de recuperação para as diferentes localizações da lesão

Recorrendo a uma análise de variância simples (ANOVA), observou-se que a localização da lesão não influencia os tempos de recuperação pós-operatórios dos pacientes em estudo ($P = 0,75$). No entanto, evidenciou-se uma diferença marginalmente significativa ($P = 0,062$) entre os tempos médios de recuperação de animais lesionados ao nível do espaço intervertebral C2-C3 (média de 29,62 dias de recuperação) e do espaço intervertebral C5-C6 (média de 54 dias de recuperação), sugerindo que existe uma diferença entre a recuperação dos dois grupos de pacientes.

3.8.1.6 GRAVIDADE DOS SINAIS CLÍNICOS

Neste estudo, todos os pacientes ambulatoriais antes da cirurgia recuperaram totalmente; enquanto que a taxa de recuperação para animais não ambulatoriais à consulta foi de 83,33% (tabela 5).

Tabela 5 Taxas de recuperação para pacientes ambulatoriais e não ambulatoriais, antes da cirurgia.

Estado neurológico à consulta	n	Recuperação
Não ambulatoriais	30	83,33%
Ambulatoriais	52	100%

Os pacientes que se apresentaram à consulta com tetraparésia não ambulatória sem dor cervical “G2”, foram os que manifestaram uma recuperação mais demorada com uma média de 55 dias ($\sigma=39,23$), enquanto animais com apresentação de dor cervical “G8” recuperaram mais rapidamente, em média 21,84 dias ($\sigma=11,33$) (gráfico 38). O tempo médio até recuperação da ambulação em pacientes não ambulatoriais antes da cirurgia foi de 15,52 dias. Ambos os pacientes que não recuperaram apresentaram-se à consulta de referência com tetraparésia não ambulatória associada a dor cervical “G1”.

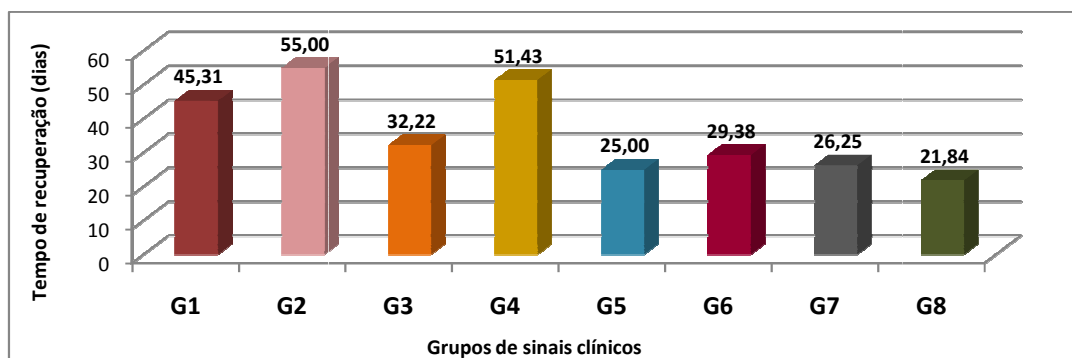


Gráfico 38 Média do tempo de recuperação para os diferentes grupos de sinais clínicos

Utilizando a correlação de *Spearman*, observa-se uma diferença estatisticamente significativa entre os grupos de sinais clínicos relativamente ao tempo de recuperação, com uma moderada correlação negativa: $P_s = 0,000$ e $r_s = - 0,437$. Considerando que os grupos de sinais clínicos estão ordenados de acordo com a maior gravidade clínica “G1” (tetraparésia não ambulatória com dor cervical) para a menor manifestação clínica da DDIV “G8” (apenas dor cervical), compreende-se da análise estatística que quanto maior for a gravidade clínica do quadro do paciente apresentado à consulta (“G1”), maior será o seu tempo de recuperação, ao contrário de pacientes com quadros menos graves (“G8”); tal como a distribuição gráfica evidencia (gráfico 38).

Utilizando um modelo de regressão linear múltipla evidenciou-se que, em conjunto, a gravidade de sinais clínicos e a idade apresentam influência na recuperação dos pacientes da amostra: coeficiente de correlação múltipla de 0,40 e $P=0,001$, com um coeficiente de regressão estandardizado de 0,20 para a idade e um coeficiente de regressão estandardizado de - 0,32 para os grupos de sinais clínicos. Assim, avaliando os coeficientes de regressão estandardizados para cada variável no conjunto, compreende-se que em animais com maior idade e maior gravidade de sinais clínicos, o tempo médio de recuperação é mais elevado; uma vez que as correlações são positiva e negativa, respectivamente. No entanto, verifica-se que a gravidade dos sinais clínicos estatisticamente tem uma maior contribuição para o resultado da recuperação ($P=0,004$), relativamente à idade ($P=0,062$).

3.8.2. INFLUÊNCIA DE FACTORES EXTRÍNSECOS NA RECUPERAÇÃO APÓS VENTRAL SLOT

3.8.2.1 DURAÇÃO SINAIS CLÍNICOS

Avaliou-se a influência da duração sinais clínicos no tempo médio de recuperação através da correlação de *Pearson*, após correcção gráfica de outliers (ver

anexo IV.3). Estatisticamente evidenciou-se uma fraca correlação negativa ($r = 0,21$ e $P = 0,03$) entre a duração dos sinais clínicos e o tempo médio de recuperação, indicando que animais que mantiveram o quadro clínico durante um maior período de tempo manifestaram uma recuperação mais rápida; contrariamente a pacientes que, com menor duração de sinais clínicos, tiveram uma recuperação mais demorada.

3.8.2.2 FISIOTERAPIA

Observou-se que o tempo médio de recuperação de animais sujeitos a fisioterapia especializada (59,20 dias) foi claramente superior ao tempo médio de recuperação de animais que não necessitaram deste tipo de fisioterapia (25,28 dias) (gráfico 39).

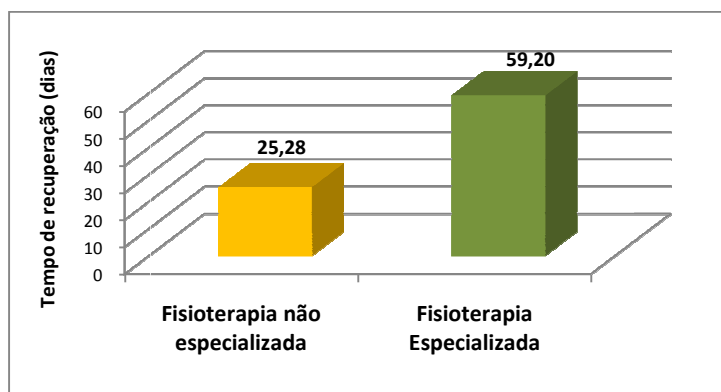


Gráfico 39 Média do tempo de recuperação para os dois grupos de fisioterapia

4. DISCUSSÃO

A distribuição por raças neste estudo, contrariamente ao referido na bibliografia existente, relevou uma maior incidência em raças não condrodistróficas (54,88%) relativamente às raças condrodistróficas ou com tendências condrodistróficas (45,12%). Do grupo das raças NCD, a raça indeterminada pequena (17,07%) e a indeterminada média (9,76%) foram as mais afectadas pela DDIV cervical, seguindo-se o Labrador *Retriever* (6,10%). Sendo um estudo retrospectivo, algumas informações relativamente aos cruzamentos das raças indeterminadas não foram possíveis apurar e eventualmente, alguns dos animais de raça indeterminada pequena e média poderiam apresentar tendências condrodistróficas; como tal, este estudo apresenta limitações quanto ao grupo das “raças não condrodistróficas”. No entanto, embora a incidência da discopatia cervical tenha sido ligeiramente superior no grupo das raças não condrodistróficas, foi tipicamente em raças CD que se verificou uma grande expressão: *Cocker Spaniel* (19,51%) e Caniche (15,85%), sucedendo-se *Teckel* (3,66%) e Pequinês (3,66%); encontrando-se estes valores em concordância com estudos prévios, nomeadamente de Hoerlien (1978), Seim (2002), Braund (2003) e Bergknut (2010). Apesar de, graficamente na amostra em estudo, as raças condrodistróficas aparentassem manifestar sinais clínicos mais ligeiros de DDIV (32,34% apenas manifestaram dor cervical à consulta) em comparação com raças não condrodistróficas (em que 44,44% dos pacientes deste grupo se apresentou à consulta com sinais clínicos graves de tetraparésia não ambulatória), estatisticamente não se verificou uma relação entre o grupo de raça e a gravidade dos sinais clínicos por hérnia de disco intervertebral cervical.

A idade média dos cães incluídos neste estudo foi de 8,43 anos, variando entre os dois e os 15 anos de idade. Evidenciando que, embora pouco usual, existe a possibilidade do desenvolvimento dos sinais clínicos de DDIV aos dois anos, tal como Olby (2004) advertiu. Dos pacientes que morreram, um tinha quatro, outro dez e o terceiro 13 anos de idade; e dos animais que não recuperaram um tinha oito e outro tinha 15 anos de idade. Neste estudo não se verificou correlação entre a idade e o grupo de raça dos pacientes com DDIV cervical, tendo sido a mediana dos pacientes condrodistróficos de 8 anos (variando de dois a 13 anos) e dos pacientes não condrodistróficos, 9 anos (variando de cinco a 15 anos), contrastando com a distinção

acentuada entre os dois tipos de raças referida na bibliografia. Também a idade isoladamente demonstrou não ter influência na gravidade dos sinais clínicos. No entanto, considerando um estudo de Bergknut (2010), em que as doenças relacionadas com a degenerescência de DIV aumentam com a idade, e atendendo igualmente à distribuição da gravidade dos sinais clínicos nos dois grupos de raças deste estudo, talvez pacientes de raças não condrodistróficas mais velhos tenham alguma predisposição para manifestar, de um modo mais grave, sinais clínicos de DDIV.

Relativamente ao porte este estudo revelou uma maior incidência da discopatia cervical em pacientes de médio porte (46,34%), seguindo-se os de pequeno porte (37,80%) e, com menores percentagens, os de grande porte (15,85%). Embora com menores incidências, pela avaliação da distribuição dos sinais clínicos da população deste estudo, evidenciaram-se quadros neurológicos mais graves em cães de pequeno e grande porte, comparativamente a uma distribuição mais homogênea dos sinais clínicos nos pacientes de médio porte. Embora não exista relação estatística entre a gravidade dos sinais clínicos e o porte do paciente, verificou-se que os pacientes de médio porte apresentaram quadros clínicos menos graves do que pacientes de pequeno e grande porte.

A caracterização dos pacientes deste estudo de acordo com o sexo demonstrou uma representação quatro vezes superior dos machos, evidenciando uma maior incidência de DDIV nos machos, comparativamente a fêmeas. Tal facto vai de encontro com os estudos de Bergknut (2010) e Bergknut *et al.* (2012), onde a doença degenerativa do DIV demonstrou ser 1,5 vezes mais comum em machos que em fêmeas. No entanto, na gravidade dos sinais clínicos de hérnia de disco intervertebral cervical, o sexo do animal demonstrou não ter qualquer influência.

Os principais sinais clínicos associados a DDIV cervical foram a dor cervical (74,39%) e a parésia (67,71%). Dos 82 animais envolvidos neste estudo, 23,17% apresentaram-se à consulta apenas com dor cervical enquanto outros 23,17% manifestaram dor cervical associada a tetraparésia não ambulatória, a parésia mais frequentemente observada na população em estudo (54,55%); o que vai de encontro com as evidências de Brisson (2010), em que 15% e 61% dos pacientes com hérnias de disco intervertebral cervical apenas manifestam dor, e em contradição com Hillman *et*

al. (2009) que constatou nos seus estudos que apenas menos de um terço dos pacientes com hérnia de disco intervertebral cervical se apresentam não ambulatórios.

A duração dos sinais clínicos, neste estudo, variou de um a 360 dias com uma média de 17,10 dias e uma mediana de 5 dias. O paciente que se manteve por um ano com os sinais clínicos sofria de dor cervical crónica, com episódios intermitentes de monoparésia e ataxia do membro posterior direito (lesão C7-T1). A maior parte dos animais permaneceram com os sinais clínicos por poucos dias: um (13,41%), dois (17,07%) e três dias (12,20%). Os pacientes que permaneceram mais tempo com os sinais clínicos (desde 15 a 120 dias) apresentaram-se à consulta por motivo de progressão do estado neurológico: de dor cervical isolada para mono ou hemiparésia ou ataxia associada; com a excepção de dois casos que surgiram à consulta com quadro de tetraparésia não ambulatória. Um deles manteve-se 15 dias com sinais progressivos e acabou por falecer 24 horas após cirurgia; outro com 30 dias de sinais clínicos e historial de tetraparésia aguda tratada com tratamento conservador (com melhora inicial e deterioração do estado neurológico de seguida), recuperou lentamente (70 dias) e com o auxílio de fisioterapia especializada. De acordo com Hillman *et al.* (2009), a gravidade e duração dos sinais clínicos até o paciente se manifestar não ambulatório não são preditivos para a completa recuperação pós-cirúrgica.

Quanto a exames complementares de diagnóstico, a maior parte dos pacientes (87,70%) foram submetidos a mielografia para reconhecimento do local de lesão, o qual foi correctamente identificado por confirmação cirúrgica. Confirmando que a sensibilidade da mielografia em hérnias discais cervicais é tão alta como em HTL, dos estudos de Israel *et al.* (2009) e Tanaka *et al.* (2006). Os outros 10 pacientes submetidos a RM apresentavam dúvidas no diagnóstico presumido e optou-se por um exame mais completo, evidenciando uma das vantagens da RM no diagnóstico diferencial; também o EIV afectado foi identificado correctamente consoante confirmação cirúrgica.

O espaço intervertebral da coluna cervical mais afectado foi o C3-C4 (28,05%), seguido do EIV C4-C5 (28,83%), o que vai contra a bibliografia publicada onde o EIV C2-C3 se manifesta com maior incidência. Com base em estudos publicados, e de modo a facilitar as comparações dos resultados obtidos, a coluna cervical caudal foi considerada de C4-T1. Deste modo, o EIV mais afectado na coluna cervical cranial foi C3-C4 (63,88%) e na coluna cervical caudal C4-C5 (51,16%); novamente em

contradição com a bibliografia geral que refere C2-C3 o EIV mais afectado na coluna cervical cranial e C6-C7 o EIV mais incidente da coluna cervical caudal.

Nas raças condrodistróficas a maior incidência de hérnia discal cervical verificou-se no EIV C4-C5, e nas raças não condrodistróficas, em C3-C4, achados poucos comumente referidos na bibliografia. Num estudo de Ryan *et al.* (2008), nas raças condrodistróficas o EIV mais incidente foi C2-C3 e nas não condrodistróficas C6-C7. Muitos autores, como Waters (1989), Smith *et al.* (1997) e Lemarié *et al.* (2000) consideram que a lesões caudais está associado um pior prognóstico, reflectindo presumidamente o maior espaço no canal vertebral cervical caudal para a ME, face ao canal vertebral cranial. No entanto, a distribuição da localização da lesão da amostra deste estudo, em conjunto com o aparente menos severo quadro neurológico à consulta de raças condrodistróficas, é consistente com os resultados obtidos da análise estatística que evidencia que a gravidade dos sinais clínicos não se encontra dependente da localização da lesão. Os pacientes de pequeno porte manifestaram maior incidência de hérnia de disco cervical no EIV C3-C4 (41,94%), enquanto nos animais de médio porte a DDIV ocorreu com maior frequência ao nível do EIV C4-C5 (36,84%). Em pacientes de grande porte, os espaços intervertebrais C5-C6 (23,08%) e C6-C7 (23, 08%) foram igualmente os mais afectados, com distribuição semelhante aos estudos de Seim & Prata (1982), Dallman *et al.* (1992) e Cherrone *et al.* (2004). Embora a incidência de hérnia de disco cervical esteja em de acordo com a bibliografia, este estudo não permitiu a conclusão de que a localização da lesão seja condicionada ou influenciada pelo porte do paciente.

Tal como nos estudos de Seim e Prata (1982) e Cherrone (2004), a técnica cirúrgica *ventral slot* confirmou ser um tratamento eficaz na DDIV cervical, tendo sido a taxa de sucesso cirúrgico 93,90% com 77 pacientes a recuperarem totalmente as funções neurológicas, sem qualquer tipo de instabilidade ou subluxação no período pós-operatório. Dos três pacientes que morreram ou foram eutanasiados, dois deles faleceram 24 horas após a cirurgia nas clínicas que referenciaram e o terceiro paciente um mês depois, após historial de hematócrito baixo e administração de morfina (que dificultou as primeiras consultas de avaliação neurológica pós-operatória). Um dos pacientes que não recuperou tinha historial de atropelamento resultando em claudicação do membro posterior cerca de 3 meses antes da cirurgia; o segundo (de 15 anos de

idade) teve uma paragem cardiovascular dois dias após cirurgia. Ambos realizaram fisioterapia especializada para o auxílio da recuperação das funções neurológicas e melhoria do bem-estar animal. O tempo médio de recuperação dos pacientes submetidos a *ventral slot* foi de 36,01 dias, manifestando, a maior parte dos animais, uma recuperação total das suas funções muito rápida, em cerca de um mês ou menos (50,65%). Seim & Prata (1982), observaram recuperações completas em 87% dos animais um mês após a cirurgia *ventral slot*. A cada consulta pós-operatória foi possível verificar uma diminuição do número de animais com quadros clínicos mais graves e um aumento do número de animais mais confortáveis e com melhor função motora. Aos trinta dias pós-operatórios, a maior parte dos animais ainda não recuperados apresentavam-se sem dor ainda que atáxicos. Dos 79 animais que sobreviveram, apenas 31,65% foi indicado para fisioterapia especializada por demoras na recuperação neurológica (tempo de recuperação de animais sujeitos a fisioterapia especializada foi de 59,2 dias face aos 25,28 dias recuperação total para os animais que não a necessitaram).

As taxas de recuperação foram semelhantes em raças condrodistróficas (94,69%) e não condrodistróficas (93,33%), embora o tempo de recuperação médio tenha sido menor para pacientes condrodistróficos, sugerindo uma melhor recuperação nestas raças.

Segundo Hillman (2009), cães com menos de 15 kg apresentam recuperações completas melhores que pacientes de maior porte. Neste estudo todos os pacientes de grande porte recuperaram totalmente as suas funções neurológicas, enquanto cães pequenos e médios apresentaram taxas de recuperação de 93,55% e de 92,10%, respectivamente. No entanto, pacientes de porte médio apresentaram uma recuperação ligeiramente mais rápida (32,64 dias) que os outros (pequeno porte 39 dias, e grande porte 38,46 dias), embora na amostra avaliada não se ter verificado uma relação estatística entre o porte do animal e o tempo médio de recuperação. Já a idade, embora algumas categorias deste parâmetro apresentassem apenas um indivíduo (dois, 14 e 15 anos) confirmou-se estatisticamente que influencia, embora com uma fraca correlação, o tempo médio de recuperação; na medida em que animais mais velhos tardaram na recuperação total das funções neurológicas. Também o sexo pode ter um papel importante no desenvolvimento da recuperação, tendo-se sido notório neste estudo que

os machos levaram quase o dobro do tempo que as fêmeas na recuperação (38,91 dias *versus* 23,67 dias). A análise estatística não corroborou esta evidência embora os resultados sugiram que novos estudos com maiores populações devam ser feitos para averiguar este factor preditivo na recuperação de pacientes com DDIV cervical.

Todos os pacientes que não recuperaram ou faleceram apresentaram EIV afectados numa zona bem evidenciada: EIV C4-C5, dois pacientes morreram e um não recuperou; EIV C5-C6 um paciente não recuperou; e C6-C7 um paciente morreu. Tal situação sugere, como Waters (1989) e Fitch (2000) indicaram, que lesões caudais talvez apresentem um pior prognóstico, tendo por base o envolvimento do nervo frénico como refere a bibliografia. No entanto, a média do tempo de recuperação foi igual para lesões cervicais craniais e caudais (35 dias) embora se tenham verificado as recuperações mais rápidas assim como as mais lentas, ao nível da coluna cervical caudal: 25 dias para o EIV C7-T1 e 54 dias para o EIV C4-C5. Estes valores equitativos vão de encontro aos estudos de Hillman (2009) que constatou a falta de relação entre o local de herniação e a recuperação dos pacientes. Embora neste estudo também não se tenham verificado diferenças estatísticas entres os diversos EIV relativamente à recuperação dos pacientes, evidenciou-se uma diferença marginalmente significativa entre a média dos tempos de recuperação de pacientes lesionados no EIV C2-C3 (29,62 dias) e no EIV C5-C6 (54 dias).

Neste estudo, todos os pacientes ambulatorios recuperaram totalmente, ao contrário de uma taxa de recuperação de 83,33% para pacientes em estados não ambulatorios antes da cirurgia. Também foram estes pacientes não ambulatorios os que apresentaram maiores médias dos tempos de recuperação (50,16 dias), embora o tempo médio para recuperação da ambulância tenha sido de 15,52 dias. Tais resultados assemelham-se mais aos estudos de Hillman (2009) e contrastam com a taxa de recuperação de 100% em pacientes não ambulatorios dos estudos de Cherrone (2004).

Todos os pacientes que morreram ou não recuperaram, assim como os quatro pacientes que recuperaram muito lentamente (em 150 e 120 dias) apresentaram-se à consulta com quadros graves de tetraparésia não ambulatória, confirmando o prognóstico reservado que a maior parte da bibliografia veterinária refere. Pacientes que manifestaram apenas dor cervical como sinal único de DDIV cervical recuperaram rapidamente (média de 21,84 dias), confirmando o excelente prognóstico para o alívio

da dor cervical por cirurgia *ventral slot* (Seim, 2002b; Chrisman *et al.*, 2003; Sharp & Wheeler, 2005a). Com efeito, confirmou-se estatisticamente que a gravidade dos sinais clínicos influencia o tempo de recuperação num paciente com DDIV cervical submetido à cirurgia *ventral slot*, na medida em que piores quadros clínicos manifestam recuperações mais demoradas. Também a idade, em conjunto com a gravidade dos sinais neurológicos, parece desempenhar um papel agravante na recuperação (neste estudo, a média da idade dos pacientes que não recuperaram ou acabaram por falecer foi de 10 anos). No entanto, estudos de Ryan *et al.* (2008) e Hillman *et al.* (2009) defendem que o grau de compressão medular (e a gravidade dos sinais clínicos) não influenciam o resultado pós-cirúrgico e tão pouco a recuperação pós-operatória dos pacientes.

Quanto à influência da duração dos sinais clínicos, concluiu-se que os resultados obtidos reflectiam a gravidade dos sinais clínicos, ou seja, a sinais neurológicos graves corresponderam poucos dias de duração de SC e maiores tempos de recuperação; assim como o contrário, pacientes que permaneceram durante um maior período de tempo com quadros clínicos mais ligeiros após cirurgia recuperaram rapidamente. Esta relação é lógica, já que os proprietários mais depressa se deslocam ao veterinário quanto mais perceptíveis e graves são os sinais clínicos e que, muitas vezes, em sinais clínicos ligeiros (como dor cervical isolada) o tratamento conservador é inicialmente instituído, seguindo-se, posteriormente, os exames imagiológicos e eventualmente a cirurgia no caso de uma fraca ou nula resposta. Deste modo a evidência estatística de uma relação entre a duração dos sinais clínicos e o tempo médio de recuperação não é considerada significativa para esta pesquisa de factores extrínsecos na recuperação de pacientes com hérnia de disco cervical submetidos a *ventral slot*.

Situação idêntica se verifica com a fisioterapia, uma consequência de fraca e atrasada recuperação de alguns pacientes, indicada pelo médico veterinário neurologista. No entanto, não deixa de ser interessante avaliar a discrepância entre as médias dos tempos de recuperação dos pacientes dos dois grupos, que provavelmente teria sido maior se a fisioterapia especializada não tivesse sido instituída a pacientes com recuperações mais lentas.

5. CONCLUSÕES

A caracterização da população em estudo permitiu concluir que variações quanto a incidências de raça e grupo de raça, sexo, idade e porte de animais com DDIV cervical devem ser consideradas, atendendo que também diferentes contextos culturais (ex. eleição de determinadas raças/sexo, melhor qualidade de vida do animal) podem influenciar os resultados dos diversos estudos.

Desde estudo, em concordância com a opinião geral veterinária, confirmou que a técnica cirúrgica de descompressão ventral *ventral slot* é um tratamento eficaz na resolução da compressão medular em pacientes com hérnias discais cervicais, mesmo em pacientes com lesões caudais, sem o auxílio de técnicas cirúrgicas de estabilização e distração, e permitindo bons tempos médios de recuperações pós-operatórias. Também a mielografia demonstrou ser um exame de diagnóstico complementar adequado à orientação cirúrgica na resolução de hérnias discais cervicais.

Como factores preditivos para o agravamento de sinais clínicos em pacientes com DDIV submetidos a *ventral slot*, este estudo não permitiu identificar relações estatisticamente significativas, embora as distribuições sugerissem diferenças entre sexo, porte e idade dos pacientes. Estudos individualmente focalizados nestas questões devem ser considerados de modo a avaliar se alguma destas condições é factor preditivo para agravamento de sinais clínicos e, eventualmente, permitir o auxílio do prognóstico.

Por outro lado, o presente estudo evidenciou que a idade e a gravidade dos sinais clínicos são factores preditivos para a recuperação de pacientes com hérnia de disco intervertebral cervical sujeitos a *ventral slot*; eventualmente também o sexo do animal seja condicionante da recuperação destes pacientes, mas outros estudos deverão ser realizados de modo a confirmar essa hipótese.

A localização da lesão como factor preditivo parece não ter consenso na comunidade veterinária, no entanto este estudo reflectiu que, embora sem relação estatística significativa, a localização da lesão possa influir na recuperação dos pacientes (atendendo à anatomia topográfica da coluna cervical caudal e aos riscos acrescidos de lesão nessa região).

Por fim, seria interessante avaliar em concreto a importância da fisioterapia no auxílio à recuperação de pacientes submetidos a *ventral slot* para resolução de DDIVcervical.

IV. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Arias MVB, Severo MS e Tudury EA (2007). Trauma medular em cães e gatos: revisão da fisiopatologia e do tratamento médico. *Semina: Ciências Agrárias, Londrina* **28**(1): 115-134.
- Bagley RS (2003). Spinal cord enigmas: fibrocartilaginous emboli, arachnoid cyst, and others in *Proceedings of the 21st Annual American College of Veterinary Internal Medicine Forum*. Charlotte, USA.10-11.
- Bagley RS, Gavin PR e Holmes SP (2009). Veterinary Clinical Magnetic Resonance Imaging. In: Gavin PR & Bagley RS, *Practical small animal MRI* 1 ed. 2 pp. 23-234. Wiley-Blackwell, Iowa, USA.
- Bagley RS, Harrington ML, Silver GM, Cambridge AJ, Connors RL e Moores MP (1999). Exogenous spinal trauma: clinical assessment and initial management. *Compendium Continuing Education for the Practicing Veterinarian* **21**(12): 1138-1144.
- Bagley RS, Tucker R e Harrington ML (1996). Lateral and foraminal disk extrusion in dogs. *Compendium Continuing Education for the Practicing Veterinarian* **18**(7): 795-805.
- Ball MU, McGuire JA, Swaim SF e Hoerlein BF (1982). Patterns of occurrence of disk disease among registered dachshunds. *Journal of American Veterinary Medical Association* **180**(5): 519-522.
- Barone G, Ziemer LS, Shofer FS e Steinberg SA (2002). Risk factors associated with development of seizures after use of iohexol for myelography in dogs: 182 cases (1998). *Journal of the American Veterinary Medical Association* **220**(10): 1499-1502.
- Beal MW, Paglia DT, Griffin GM, Hughes D e King LG (2001). Ventilatory failure, ventilator management, and outcome in dogs with cervical spinal disorders: 14 cases (1991-1999). *Journal of the American Veterinary Medical Association* **218**(10): 1598-1602.
- Bergknut, N. (2010). *Intervertebral disc degeneration in dogs*. Doctoral Thesis, Utrecht University - Faculty of Veterinary Medicine and Animal Science. Uppsala
- Bergknut N, Auriemma E, Wijsman S, Voorhout G, Hagman R, Lagerstedt AS, Hazewinkel HA e Meij BP (2011). Evaluation of intervertebral disk degeneration in chondrodystrophic and nonchondrodystrophic dogs by use of Pfirrmann grading of images obtained with low-field magnetic resonance imaging. *American Journal of Veterinary Research* **72**(7): 893-898.
- Bergknut N, Egenvall A, Hagman R, Gustas P, Hazewinkel HA, Meij BP e Lagerstedt AS (2012). Incidence of intervertebral disk degeneration-related diseases and associated mortality rates in dogs. *Journal of American Veterinary Medical Association* **240**(11): 1300-1309.

Bergknut N, Grinwis G, Pickee E, Auriemma E, Lagerstedt AS, Hagman R, Hazewinkel HA e Meij BP (2011). Reliability of macroscopic grading of intervertebral disk degeneration in dogs by use of the Thompson system and comparison with low-field magnetic resonance imaging findings. *American Journal of Veterinary Research* **72**(7): 899-904.

Bergknut N, Meij BP, Hagman R, de Nies KS, Rutges JP, Smolders LA, Creemers LB, Lagerstedt AS, Hazewinkel HA e Grinwis GC (2012). Intervertebral disc disease in dogs - Part 1: A new histological grading scheme for classification of intervertebral disc degeneration in dogs. *Veterinary Journal*

Bergknut N, Smolders LA, Koole LH, Voorhout G, Hagman RE, Lagerstedt AS, Saralidze K, Hazewinkel HA, van der Veen AJ e Meij BP (2010). The performance of a hydrogel nucleus pulposus prosthesis in an ex vivo canine model. *Biomaterials* **31**(26): 6782-6788.

Besalti O, Ozak A, Pekcan Z, Tong S, Eminaga S e Tacal T (2005). The role of extruded disk material in thoracolumbar intervertebral disk disease: a retrospective study in 40 dogs. *Canadian Veterinary Journal* **46**(9): 814-820.

Blight AR (2002). Miracles and molecules--progress in spinal cord repair. *Nat. Neurosci.* **5 Suppl** 1051-1054.

Blythe L (1998). Determination and localization of spinal cord and peripheral nerve lesions. In: Bojrab MJ, *Current techniques in small animal surgery* 4 ed. 44 pp. 798-803. Lippincott Williams & Wilkins, Baltimore, MD.

Boag AK, Otto CM e Drobatz KJ (2001). Complications of methylprednisolone sodium succinate therapy in Dachshunds with surgically treated intervertebral disc disease. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* **11**(2): 105-110.

Bojrab M e Constantinescu G (1998). Cervical disc fenestration. In: Bojrab MJ, *Current techniques in small animal surgery* 4 ed. 45 pp. 822-823. Lippincott Williams & Wilkins, Baltimore, MD.

Bos AS, Brisson BA, Holmberg DL e Nykamp SG (2007). Use of the ventrodorsal myelographic view to predict lateralization of extruded disk material in small-breed dogs with thoracolumbar intervertebral disk extrusion: 104 cases (2004-2005). *Journal of the American Veterinary Medical Association* **230**(12): 1860-1865.

Braughler JM (1985). Lipid peroxidation-induced inhibition of gamma-aminobutyric acid uptake in rat brain synaptosomes: protection by glucocorticoids. *J. Neurochem.* **44**(4): 1282-1288.

Braund KG (1993). Canine intervertebral disk disease. In: Bojrab MJ, Smeak DD & Bloomberg MS, *Disease mechanisms in small animal surgery* 2 ed. pp. 960-970. Lea & Febiger, Philadelphia.

Braund KG (2003). Degenerative and Compressive Structural Disorders. *In: Vite CH, Braund's Clinical Neurology in Small Animals: Localization, Diagnosis and Treatment* International Veterinary Information Service, Ithaca NY.

Braund KG, Ghosh P, Taylor TK e Larsen LH (1975). Morphological studies of the canine intervertebral disc. The assignment of the beagle to the achondroplastic classification. *Research in Veterinary Science* **19**(2): 167-172.

Braund KG, Shores A e Brawner WR (1990). Recovery from spinal cord trauma: the rehabilitative steps, complications, and prognosis. *Veterinary Medicine*(85): 740-743.

Brawner Jr WR e Hathcock JT (2003). Neuroradiology. *In: Slatter D, Textbook of small animal surgery* 3 ed. 76 pp. 1118-1131. Elsevier Health Sciences, Philadelphia.

Bray JP e Burbidge HM (1998a). The canine intervertebral disk. Part one: Structure and function. *Journal of the American Animal Hospital Association* **34**(1): 55-63.

Bray JP e Burbidge HM (1998b). The canine intervertebral disk. Part two: Degenerative changes--nonchondrodystrophoid versus chondrodystrophoid disks. *Journal of the American Animal Hospital Association* **34**(2): 135-144.

Brisson BA (2010). Intervertebral disc disease in dogs. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* **40**(5): 829-858.

Bruecker K (1998). Ventral slot decompression of the herniated cervical disc. *In: Bojrab MJ, Current techniques in small animal surgery* 4 ed. 45 pp. 823-826. Lippincott Williams & Wilkins, Baltimore, MD.

Budras KD, McCarthy PH, Fricke W e Richter R (2007). *Anatomy of the dog*, 5 revised ed. Schluetersche, Hannover.

Carlson GD, Gorden CD, Oliff HS, Pillai JJ e LaManna JC (2003). Sustained spinal cord compression: part I: time-dependent effect on long-term pathophysiology. *J. Bone Joint Surg. Am.* **85-A**(1): 86-94.

Chang Y, Dennis R, Platt SR e Penderis J (2007). Magnetic resonance imaging of traumatic intervertebral disc extension in dogs. *Veterinary Record* **160**(23): 795-799.

Cherrone KL, Dewey CW, Coates JR e Bergman RL (2004). A retrospective comparison of cervical intervertebral disk disease in nonchondrodystrophic large dogs versus small dogs. *Journal of the American Animal Hospital Association* **40**(4): 316-320.

Chrisman CL, Christopher M, Platt SR e Clemmons R (2003). *Neurology for the Small Animal Practitioner (Made Easy Series)*, 1 ed. Teton NewMedia,

Clark DM (1986). An analysis of intraoperative and early postoperative mortality associated with cervical spinal decompressive surgery in the dog. *Journal of the American Animal Hospital Association* **22** 739-744.

Clark L, Corletto F e Garosi LS (2010). Comparison of a method using the HemoCue near patient testing device with a standard method of haemorrhage estimation in dogs undergoing spinal surgery. *Veterinary Anaesthesia and Analgesia* **37**(1): 44-47.

Clements DN, McGill S, Beths T e Sullivan M (2003). Tracheal perforation secondary to suture irritation in a dog following a ventral slot procedure. *Journal of Small Animal Practice* **44**(7): 313-315.

Coates JR (2000). Intervertebral disk disease. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* **30**(1): 77-110, vi.

Coates JR, Hoffman AG e Dewey CW (2003). Surgical approaches to the central nervous system - Spine. In: Slatter D, *Textbook of small animal surgery* 3 ed. 80 pp. 1148-1157. Elsevier Health Sciences, Philadelphia.

Cudia SP e Duval JM (1997). Thoracolumbar intervertebral disk disease in large, nonchondrodystrophic dogs: a retrospective study. *Journal of the American Animal Hospital Association* **33**(5): 456-460.

Culbert LA, Marino DJ, Baule RM e Knox VW, III (1998a). Complications associated with high-dose prednisolone sodium succinate therapy in dogs with neurological injury. *Journal of the American Animal Hospital Association* **34**(2): 129-134.

Culbert LA, Marino DJ, Baule RM e Knox VW, III (1998b). Complications associated with high-dose prednisolone sodium succinate therapy in dogs with neurological injury. *Journal of the American Animal Hospital Association* **34**(2): 129-134.

da Costa RC, Parent JM e Dobson H (2011). Incidence of and risk factors for seizures after myelography performed with iohexol in dogs: 503 cases (2002-2004). *Journal of the American Veterinary Medical Association* **238**(10): 1296-1300.

Dallman MJ, Palettas P e Bojrab MJ (1992). Characteristics of dogs admitted for treatment of cervical intervertebral disk disease: 105 cases (1972-1982). *Journal of the American Veterinary Medical Association* **200**(12): 2009-2011.

de Nies KA, Bergknut N, Meij BP, Hagman R, Lagerstedt AS e Grinwis GC (2010). Introduction and validation of a new histological scoring system for classification of intervertebral disc degeneration in dogs in *Proceedings of the European Veterinary Conference Voorjaarsdagen*. Amsterdam.

de Risio L, Adams V, Dennis R e McConnell FJ (2009). Association of clinical and magnetic resonance imaging findings with outcome in dogs with presumptive acute noncompressive nucleus pulposus extrusion: 42 cases (2000-2007). *Journal of the American Veterinary Medical Association* **234**(4): 495-504.

De Risio L, Munana K, Murray M, Olby N, Sharp NJ e Cuddon P (2002). Dorsal laminectomy for caudal cervical spondylomyelopathy: postoperative recovery and long-term follow-up in 20 dogs. *Veterinary Surgery* **31**(5): 418-427.

DeLahunta A (2009). *Veterinary neuroanatomy and clinical neurology*, 3 ed. Saunders Elsevier, St. Louis, Missouri.

Dennison SE, Drees R, Rylander H, Yandell BS, Milovancev M, Pettigrew R e Schwarz T (2010). Evaluation of different computed tomography techniques and myelography for the diagnosis of acute canine myelopathy. *Veterinary Radiology & Ultrasound* **51**(3): 254-258.

Denny HR (1978). The surgical treatment of cervical disc protrusions in the dog: a review of 40 cases. *J. Small Anim Pract.* **19**(5): 251-257.

Dewey CW (2008). Functional and dysfunctional neuroanatomy: the key to lesion localization. *In: Dewey CW, A practical guide to canine and feline neurology* 2 ed. 2 pp. 17-52. Willey-Blackwell, Iowa.

Diaz FL (2005). Practical contrast radiography 4. mielography. *In Practice* **27**(10): 502-510.

Evans HE e DeLahunta A (2010a). The nervous system. *In: Evans HE & DeLahunta A, Guide to the dissection of the dog* 7 ed. 6 pp. 262-289. Saunders, St. Louis, Missouri.

Evans HE e DeLahunta A (2010b). The Skeletal and Muscular Systems. *In: Evans HE & DeLahunta A, Guide to the dissection of the dog* 7 ed. 2 pp. 75-81. Saunders, St. Louis, Missouri.

Fauber AE, Wade JA, Lipka AE, McCabe GP e Aper RL (2006). Effect of width of disk fenestration and a ventral slot on biomechanics of the canine C5-C6 vertebral motion unit. *American Journal of Veterinary Research* **67**(11): 1844-1848.

Fitch RB, Kerwin SC e Hosgood G (2000). Caudal cervical intervertebral disk disease in the small dog: role of distraction and stabilization in ventral slot decompression. *Journal of the American Animal Hospital Association* **36**(1): 68-74.

Fletcher DJ e Dewey CW (2008). Spinal Trauma management. *In: Dewey CW, A practical guide to canine and feline neurology* 2 ed. 12 pp. 405-417. Willey-Blackwell, Iowa.

Floyd T e Ohnmeiss D (2000). A meta-analysis of autograft versus allograft in anterior cervical fusion. *Eur. Spine J.* **9**(5): 398-403.

Fry TR, Johnson AL, Hungerford L e Toombs JP (1991). Surgical treatment of cervical disc herniations in ambulatory dogs. Ventral decompression vs. fenestration, 111 cases (1980–1988). *Progress in Veterinary Neurology*(2): 165-173.

Funkquist B e Svalastoga E (1979). A simplified surgical approach to the last two cervical discs of the dog. *J. Small Anim Pract.* **20**(10): 593-601.

Gage ED (1975). Incidence of clinical disc disease in the dog. *Journal of the American Animal Hospital Association*(11): 135-138.

Ganey T, Hutton WC, Moseley T, Hedrick M e Meisel HJ (2009). Intervertebral disc repair using adipose tissue-derived stem and regenerative cells: experiments in a canine model. *Spine (Phila Pa 1976.)* **34**(21): 2297-2304.

Garosi L (2004). The neurologic examination. In: Sharp N & Olby NJ, *BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology* BSAVA, Gloucester.

Gavin PR (2009). Physics. In: Gavin PR & Bagley RS, *Practical small animal MRI* 1 ed. 1 pp. 1-22. Wiley-Blackwell, Iowa, USA.

Ghosh P, Taylor TK e Braund KG (1977a). The variation of the glycosaminoglycans of the canine intervertebral disc with ageing. I. Chondrodystrophoid breed. *Gerontology* **23**(2): 87-98.

Ghosh P, Taylor TK e Braund KG (1977b). Variation of the glycosaminoglycans of the intervertebral disc with ageing. II. Non-chondrodystrophoid breed. *Gerontology* **23**(2): 99-109.

Ghosh P, Taylor TK, Braund KG e Larsen LH (1976a). A comparative chemical and histochemical study of the chondrodystrophoid and nonchondrodystrophoid canine intervertebral disc. *Veterinary Pathology* **13**(6): 414-427.

Ghosh P, Taylor TK, Braund KG e Larsen LH (1976b). The collagenous and non-collagenous protein of the canine intervertebral disc and their variation with age, spinal level and breed. *Gerontology* **22**(3): 124-134.

Ghosh P, Taylor TK e Yarroll JM (1975). Genetic factors in the maturation of the canine intervertebral disc. *Research in Veterinary Science* **19**(3): 304-311.

Ghoshal NG (1986). Nervos Espinhais. In: Rosenbaum CE, Ghoshal NG & Hillman D, *Sisson/Grossman Anatomia dos Animais Domésticos Sisson/Grossman Anatomia dos Animais Domésticos - 2 volumes* 5 ed. pp. 1595-1617. Guanabara Koogan S.A., Rio de Janeiro.

Gibbons SE, Macias C, De SA, Pinchbeck GL e McKee WM (2006). The value of oblique versus ventrodorsal myelographic views for lesion lateralisation in canine thoracolumbar disc disease. *Journal of Small Animal Practice* **47**(11): 658-662.

Gill PJ, Lippincott CL e Anderson SM (1996). Dorsal laminectomy in the treatment of cervical intervertebral disk disease in small dogs: a retrospective study of 30 cases. *Journal of the American Animal Hospital Association* **32**(1): 77-80.

Gough A e Thomas A (2004). *Breed Predispositions to Disease in Dogs and Cats* Blackwell Publishing, Oxford.

Griffiths IR (1970). A syndrome produced by dorso-lateral "explosions" of the cervical intervertebral discs. *Vet. Rec.* **87**(24): 737-741.

- Halloran DO, Grad S, Stoddart M, Dockery P, Alini M e Pandit AS (2008). An injectable cross-linked scaffold for nucleus pulposus regeneration 3. *Biomaterials* **29**(4): 438-447.
- Hansen HJ (1952). A pathologic-anatomical interpretation of disc degeneration in dogs. *Acta Orthopaedica Scandinavica* **XX**(4): 280-293.
- Hansen HJ (1964). The body constitution of dogs and its importance for the occurrence of disease. *Nordisk veterinærmedicin* **16** 977-987.
- Hara Y, Tagawa M, Ejima H, Orima H e Fujita M (1994). Usefulness of computed tomography after myelography for surgery on dogs with cervical intervertebral disc protrusion. *The Journal of Veterinary Medical Science* **56**(4): 791-794.
- Hecht S, Thomas WB, Marioni-Henry K, Echandi RL, Matthews AR e Adams WH (2009). Myelography vs. computed tomography in the evaluation of acute thoracolumbar intervertebral disk extrusion in chondrodystrophic dogs. *Veterinary Radiology & Ultrasound* **50**(4): 353-359.
- Hillman RB, Kengeri SS e Waters DJ (2009). Reevaluation of predictive factors for complete recovery in dogs with nonambulatory tetraparesis secondary to cervical disk herniation. *Journal of the American Animal Hospital Association* **45**(4): 155-163.
- Hoerlein BF (1953). Intervertebral disk protusion in the dog. I: incidence and pathological lesions. *American Journal of Veterinary Research*(14): 260-269.
- Hoerlein BF (1978). Intervertebral disc disease. *Canine neurology : diagnosis and treatment* pp. 134-192. WB Saunders, Philadelphia and London.
- Hohaus C, Ganey TM, Minkus Y e Meisel HJ (2008). Cell transplantation in lumbar spine disc degeneration disease. *Eur. Spine J.* **17 Suppl 4** 492-503.
- Holm S, Maroudas A, Urban JP, Selstam G e Nachemson A (1981). Nutrition of the intervertebral disc: solute transport and metabolism. *Connect. Tissue Res.* **8**(2): 101-119.
- Holm S e Nachemson A (1983). Variations in the nutrition of the canine intervertebral disc induced by motion. *Spine (Phila Pa 1976.)* **8**(8): 866-874.
- Imai Y, Okuma M, An HS, Nakagawa K, Yamada M, Muehleman C, Thonar E e Masuda K (2007). Restoration of disc height loss by recombinant human osteogenic protein-1 injection into intervertebral discs undergoing degeneration induced by an intradiscal injection of chondroitinase ABC
25. *Spine (Phila Pa 1976.)* **32**(11): 1197-1205.
- Israel SK, Levine JM, Kerwin SC, Levine GJ e Fosgate GT (2009). The relative sensitivity of computed tomography and myelography for identification of thoracolumbar intervertebral disk herniations in dogs. *Veterinary Radiology & Ultrasound* **50**(3): 247-252.

- Ito D, Matsunaga S, Jeffery ND, Sasaki N, Nishimura R, Mochizuki M, Kasahara M, Fujiwara R e Ogawa H (2005). Prognostic value of magnetic resonance imaging in dogs with paraplegia caused by thoracolumbar intervertebral disk extrusion: 77 cases (2000-2003). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* **227**(9): 1454-1460.
- Itoh H, Hara Y, Yoshimi N, Harada Y, Nezu Y, Yogo T, Ochi H, Hasegawa D, Orima H e Tagawa M (2008). A Retrospective Study of Intervertebral Disc Herniation in Dogs in Japan: 297 Cases. *The Journal of Veterinary Medical Science* **70**(7): 701-706.
- Java MA, Drobatz KJ, Gilley RS, Long SN, Kushner LI e King LG (2009). Incidence of and risk factors for postoperative pneumonia in dogs anesthetized for diagnosis or treatment of intervertebral disk disease. *Journal of the American Veterinary Medical Association* **235**(3): 281-287.
- Jeffery ND e Blakemore WF (1999). Spinal cord injury in small animals 2. Current and future options for therapy. *The Veterinary Record* **145**(7): 183-190.
- Jerram RM, Hart RC e Schulz KS (1997). Postoperative management of the canine spinal cord patient - Part I. *Compendium Continuing Education for the Practicing Veterinarian* **19**(2): 147-161.
- Johnson JA, da Costa RC e Allen MJ (2010). Micromorphometry and cellular characteristics of the canine cervical intervertebral discs. *Journal of Veterinary Internal Medicine* **24**(6): 1343-1349.
- Kranenburg HJ, Grinwis GC, Bergknut N, Gahrman N, Voorhout G, Hazewinkel HA e Meij BP (2012). Intervertebral disc disease in dogs - Part 2: Comparison of clinical, magnetic resonance imaging, and histological findings in 74 surgically treated dogs. *Veterinary Journal*
- Kube S, Owen T e Hanson S (2003). Severe respiratory compromise secondary to cervical disk herniation in two dogs. *Journal of the American Animal Hospital Association* **39**(6): 513-517.
- Kube SA e Olby NJ (2008). Managing acute spinal cord injuries. *Compendium Continuing Education for the Practicing Veterinarian* **30**(9): 496-504.
- Lamb CR, Nicholls A, Targett M e Mannion P (2002). Accuracy of survey radiographic diagnosis of intervertebral disc protrusion in dogs. *Veterinary Radiology & Ultrasound* **43**(3): 222-228.
- Lappalainen A, Norrgard M, Alm K, Snellman M e Laitinen O (2001). Calcification of the intervertebral discs and curvature of the radius and ulna: a radiographic survey of Finnish miniature dachshunds. *Acta Vet. Scand.* **42**(2): 229-236.
- LeCouteur RA e Grandy JL (2010). Diseases of the spinal cord. In: Ettinger SJ & Feldman EC, *Textbook of Veterinary Internal Medicine Expert Consult* 7 ed. 262 Elsevier Saunders, London.

Lemarié RJ, Kerwin SC, Partington BP e Hosgood G (2000). Vertebral subluxation following ventral cervical decompression in the dog. *Journal of the American Animal Hospital Association* **36**(4): 348-358.

Lemarie RJ, Kerwin SC, Partington BP e Hosgood G (2000). Vertebral subluxation following ventral cervical decompression in the dog. *Journal of the American Animal Hospital Association* **36**(4): 348-358.

Leperlier D, Manassero M, Blot S, Thibaud JL e Viateau V (2011). Minimally invasive video-assisted cervical ventral slot in dogs. A cadaveric study and report of 10 clinical cases. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology* **24**(1): 50-56.

Levine JM, Levine GJ, Johnson SI, Kerwin SC, Hettlich BF e Fosgate GT (2007). Evaluation of the success of medical management for presumptive cervical intervertebral disk herniation in dogs. *Veterinary Surgery* **36**(5): 492-499.

Levine JM, Levine GJ, Kerwin SC, Hettlich BF e Fosgate GT (2006). Association between various physical factors and acute thoracolumbar intervertebral disk extrusion or protrusion in Dachshunds. *Journal of the American Veterinary Medical Association* **229**(3): 370-375.

Levitski RE, Lipsitz D e Chauvet AE (1999). Magnetic resonance imaging of the cervical spine in 27 dogs. *Vet. Radiol. Ultrasound* **40**(4): 332-341.

Lewis DD e Hosgood G (1992). Complications associated with the use of iohexol for myelography of the cervical vertebral column in dogs 66 cases 1988 - 1990. *Journal of the American Veterinary Medical Association* **200**(9):

Lexmaulova L, Zatloukal J, Proks P, Dvorak M, Srnc R, Rauser P, Kecova H e Necas A (2009). Incidence of seizures associated with iopamidol or iomeprol myelography in dogs with intervertebral disk disease: 161 cases (2000-2002). *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* **19**(6): 611-616.

Lipsitz D e Bailey CS (1995). Clinical use of the lateral cervical approach for cervical spinal cord and nerve root disease: eight cases. *Progress in Veterinary Neurology*(6): 60-65.

Lorenz MD, Coates J e Kent M (2011a). Confirming a diagnosis. *Handbook of veterinary neurology* 5 ed. 4 pp. 75-92. Elsevier/Saunders, St. Louis, Mo.

Lorenz MD, Coates J e Kent M (2011b). Neurologic history, neuroanatomy and neurologic examination. *Handbook of veterinary neurology* 5 ed. 1 pp. 2-36. Elsevier/Saunders, St. Louis, Mo.

Lorenz MD, Coates J e Kent M (2011c). Pelvic Limb Paresis, Paralysis, or Ataxia. *Handbook of veterinary neurology* 6 pp. 109-161. Elsevier/Saunders, St. Louis, Mo.

Lorenz M, Coates J e Kent M (2011d). Tetraparesis, hemiparesis, and ataxia. *Handbook of veterinary neurology* 5 ed. 7 pp. 162-248. Elsevier/Saunders, St. Louis, Mo.

- Lu D, Lamb CR, Wesselingh K e Targett MP (2002). Acute intervertebral disc extrusion in a cat: clinical and MRI findings. *J. Feline Med. Surg.* **4**(1): 65-68.
- Macy NB, Les CM, Stover SM e Kass PH (1999). Effect of disk fenestration on sagittal kinematics of the canine C5-C6 intervertebral space. *Vet. Surg.* **28**(3): 171-179.
- Marchand F e Ahmed AM (1990). Investigation of the laminate structure of lumbar disk annulus fibrosus. *Spine*(15): 402-410.
- Masuda K e Lotz JC (2010). New challenges for intervertebral disc treatment using regenerative medicine
13. *Tissue Eng Part B Rev.* **16**(1): 147-158.
- McCartney W (2007). Comparison of recovery times and complication rates between a modified slanted slot and the standard ventral slot for the treatment of cervical disc disease in 20 dogs. *Journal of Small Animal Practice* **48**(9): 498-501.
- Nardin RA, Patel MR, Gudas TF, Rutkove SB e Raynor EM (1999). Electromyography and magnetic resonance imaging in the evaluation of radiculopathy. *Muscle Nerve* **22**(2): 151-155.
- Nelson RW e Couto CG (2009). Disorders of the Spinal Cord. *In: Nelson RW & Couto CG, Small Animal Internal Medicine* 4 ed. 70 pp. 1065-1091. Mosby Elsevier, St. Louis, Missouri.
- Oegema TR, Jr., Bradford DS e Cooper KM (1979). Aggregated proteoglycan synthesis in organ cultures of human nucleus pulposus. *Journal of Biological Chemistry* **254**(21): 10579-10581.
- Olby N, Halling KB e Glick TR (2005). Rehabilitation for the neurologic patient. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* **35**(6): 1389-409, viii.
- Olby NJ, Harris T, Munana KR, Skeen TM e Sharp NJH (2003). Long-term functional outcome of dogs with severe injuries of the thoracolumbar spinal cord: 87 cases (1996–2001). *Journal of the American Veterinary Medical Association* **222** 762-769.
- Olby NJ, Munana KR, Sharp NJ, Flegel T, Van Camp S, Berry CR e Thrall DE (1999). A comparison of computed tomography and myelography in the diagnosis of acute intervertebral disc disease in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine* **13** 239.
- Olby N (2004). Tetraparesis. *In: Platt SR & Olby NJ, BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology* 3 ed. 14 pp. 214-236. BSAVA, Gloucester.
- Owen MR (2006). Rehabilitation therapies for musculoskeletal and spinal disease in small animal practice. *European Journal of Companion Animal Practice* **16**(2): 137-148.
- Parent J (2010). Clinical approach and lesion localization in patients with spinal diseases. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* **40**(5): 733-753.

Parker HG, VonHoldt BM, Quignon P, Margulies EH, Shao S, Mosher DS, Spady TC, Elkhoulou A, Cargill M, Jones PG, Maslen CL, Acland GM, Sutter NB, Kuroki K, Bustamante CD, Wayne RK e Ostrander EA (2009). An expressed fgf4 retrogene is associated with breed-defining chondrodysplasia in domestic dogs. *Science* **325**(5943): 995-998.

Pedersen NC, Morgan JP e Vasseur PB (2003). Skeletal disease. In: Ettinger SJ & Feldman EC, *Textbook of veterinary medicine* 6 ed. 279 pp. 11965-1191. Elsevier Saunders, London.

Penning V, Platt SR, Dennis R, Cappello R e Adams V (2006). Association of spinal cord compression seen on magnetic resonance imaging with clinical outcome in 67 dogs with thoracolumbar intervertebral disc extrusion. *J. Small Anim Pract.* **47**(11): 644-650.

Pfirrmann CW, Metzdorf A, Zanetti M, Hodler J e Boos N (2001). Magnetic resonance classification of lumbar intervertebral disc degeneration. *Spine (Phila Pa 1976.)* **26**(17): 1873-1878.

Platt S (2004). Neck and back pain. In: Platt SR & Olby NJ, *BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology* 3 ed. 13 pp. 202-213. BSAVA, Gloucester.

Frankel S (2008). Hydrotherapy in practice. *In Practice* **30**(5): 272-277.

Prata RG e Stoll SG (1973). Ventral decompression and fusion for the treatment of cervical disc disease in the dog. *Journal of the American Animal Hospital Association*(9): 462-472.

Purdy PD, White CL, III, Baer DL, Frawley WH, Reichard RR, Pride GL, Jr., Adams C, Miller S, Hladik CL e Yetkin Z (2004). Percutaneous translumbar spinal cord compression injury in dogs from an angioplasty balloon: MR and histopathologic changes with balloon sizes and compression times. *AJNR Am. J. Neuroradiol.* **25**(8): 1435-1442.

Ribeiro, J (2012). Hérnias discais cervicais e toracolombares. *Referência Veterinária - Serviço de Neurologia*. URL acessado em Novembro 2012: <http://referenciaveterinaria.net/?p=870>

Robertson I e Thrall DE (2011). Imaging dogs with suspected disc herniation: pros and cons of myelography, computed tomography, and magnetic resonance. *Veterinary Radiology & Ultrasound* **52**(1 Suppl 1): S81-S84.

Rohdin C, Jeserevic J, Viitmaa R e Cizinauskas S (2010). Prevalence of radiographic detectable intervertebral disc calcifications in Dachshunds surgically treated for disc extrusion. *Acta Veterinaria Scandinavica* **52** 24.

Roux FA e Deschamps JY (2007). Inadvertent intrathecal administration of ionic contrast medium to a dog. *Veterinary Radiology & Ultrasound* **48**(5): 414-417.

Russell SW e Griffiths RC (1968). Recurrence of cervical disc syndrome in surgically conservatively treated dogs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* **153**(11): 1412-1417.

Ryan TM, Platt SR, Llabres-Diaz FJ, McConnell JF e Adams VJ (2008). Detection of spinal cord compression in dogs with cervical intervertebral disc disease by magnetic resonance imaging. *The Veterinary Record* **163**(1): 11-15.

Sanders SG, Bagley RS e Gavin PR (2002). Intramedullary spinal cord damage associated with intervertebral disk material in a dog. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* **221**(11): 1594-1595.

Schatzberg SJ (2010). Neurologic Examination and Neuroanatomic Diagnosis. In: Ettinger SJ & Feldman EC, *Textbook of Veterinary Internal Medicine Expert Consult 7* ed. 258 pp. 639-856. Elsevier Saunders, London.

Scott JE e Haigh M (1988). Keratan sulphate and the ultrastructure of cornea and cartilage: a 'stand-in' for chondroitin sulphate in conditions of oxygen lack? *J. Anat.* **158** 95-108.

Seim HB e Prata RG (1982). Ventral decompression for the treatment of cervical disk disease in the dog: a review of 54 cases. *Journal of the American Animal Hospital Association* **18** 233-240.

Seim HS (2002a). Fundamentals of neurosurgery. In: Fossum TW, *Small Animal Surgery Textbook* 38 p. 1192. Mosby, St Louis.

Seim HS (2002b). Surgery of cervical spine. In: Fossum TW, *Small Animal Surgery Textbook* 2 ed. 38 pp. 1213-1268. Mosby, St. Louis.

Sether LA, Nguyen C, Yu SN, Haughton VM, Ho KC, Biller DS, Strandt JA e Eurell JC (1990). Canine intervertebral disks: correlation of anatomy and MR imaging. *Radiology* **175**(1): 207-211.

Sharp B (2008). Physiotherapy in small animal practice. *In Practice* **30**(4): 190-199.

Sharp N e Wheeler S (2005a). Cervical disc disease. In: Sharp N & Wheeler S, *Small animal spinal disorders: diagnosis and surgery* 2 ed. 7 pp. 93-120. Elsevier Health Sciences, London.

Sharp N e Wheeler S (2005b). Diagnosis aids. In: Sharp N & Wheeler S, *Small animal spinal disorders: diagnosis and surgery* 2 ed. 4 pp. 41-72. Elsevier Health Sciences, London.

Sharp N e Wheeler S (2005c). Patient examination. In: Sharp N & Wheeler S, *Small animal spinal disorders: diagnosis and surgery* 2 ed. 2 pp. 19-33. Elsevier Health Sciences, London.

Sharp N e Wheeler S (2005d). Functional anatomy. In: Sharp N & Wheeler S, *Small animal spinal disorders: diagnosis and surgery* 2 ed. 1 Elsevier Health Sciences, London.

Sherman J e Olby NJ (2004). Nursing and rehabilitation of the neurological patient. *In: Platt SR & Olby NJ, BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology* 3 ed. 24 pp. 394-407. BSAVA, Gloucester.

Shimizu J, Yamada K, Kishimoto M, Iwasaki T e Miyake Y (2008). The difference of contrast effects of myelography in normal dogs: comparison of iohexol (180 mgI/ml), iohexol (240 mgI/ml) and iotrolan (240 mgI/ml). *J. Vet. Med. Sci.* **70**(7): 659-663.

Shumway R (2007). Rehabilitation in the first 48 hours after surgery. *Clinical Techniques in Small Animal Practice* **22**(4): 166-170.

Slocum B e Slocum T (1998). Slanted slot for cervical decompression. *In: Bojrab MJ, Current techniques in small animal surgery* 4 ed. 45 pp. 826-828. Lippincott Williams & Wilkins, Baltimore, MD.

Slocum B, Slocum T e Biggart J (1998). Myelography of disc disease. *In: Bojrab MJ, Current techniques in small animal surgery* 4 ed. 44 pp. 803-808. Lippincott Williams & Wilkins, Baltimore, MD.

Smith BA, Hosgood G e Kerwin S (1997). Ventral slot decompression for cervical intervertebral disc disease in 112 dogs. *Australian Veterinary Practitioner*(27): 58-64.

Smolders LA, Bergknut N, Kingma I, van der Veen AJ, Smit TH, Koole LH, Hazewinkel HA e Meij BP (2012). Biomechanical evaluation of a novel nucleus pulposus prosthesis in canine cadaveric spines. *Veterinary Journal* **192**(2): 199-205.

Somerville ME, Anderson SM, Gill PJ, Kantrowitz BJ e Stowater JL (2001). Accuracy of localization of cervical intervertebral disk extrusion or protrusion using survey radiography in dogs. *Journal of the American Animal Hospital Association* **37**(6): 563-572.

Stauffer JL, Gleed RD, Short CE, Erb HN e Schukken YH (1988). Cardiac dysrhythmias during anesthesia for cervical decompression in the dog. *Am. J. Vet. Res.* **49**(7): 1143-1146.

Tanaka H, Nakayama M e Takase K (2004). Usefulness of myelography with multiple views in diagnosis of circumferential location of disc material in dogs with thoracolumbar intervertebral disc herniation. *The Journal of Veterinary Medical Science* **66**(7): 827-833.

Tanaka H, Nakayama M e Takase K (2005). Usefulness of hemilaminectomy for cervical intervertebral disk disease in small dogs. *The Journal of Veterinary Medical Science* **67**(7): 679-683.

Taylor TK, Ghosh P, Braund KG, Sutherland JM e Sherwood AA (1976). The effect of spinal fusion on intervertebral disc composition: an experimental study. *Journal of Surgical Research* **21**(2): 91-104.

Thomas WB (2000). Initial assessment of patients with neurologic dysfunction. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* **30**(1): 1-57.

- Tidwell AS, Specht A, Blaeser L e Kent M (2002). Magnetic resonance imaging features of extradural hematomas associated with intervertebral disc herniation in a dog. *Vet. Radiol. Ultrasound* **43**(4): 319-324.
- Toombs JP (1992). Cervical intervertebral disk disease in dogs. *Compendium Continuing Education for the Practicing Veterinarian*(14): 1477-1488.
- Toombs JP e Waters DJ (2003). Intervertebral disc disease. In: Slatter D, *Textbook of small animal surgery* 3 ed. 80 pp. 1195-1209. Elsevier Health Sciences, Philadelphia.
- Waters DJ (1989). Nonambulatory tetraparesis secondary to cervical disk disease in the dog. *Journal of the American Animal Hospital Association*(25): 647-653.
- Webb AA (2003). Potential sources of neck and back pain in clinical conditions of dogs and cats: a review. *The Veterinary Journal* **165**(3): 193-213.
- Wheeler S (1987). Cervical disc surgery in small animals. *In Practice* **9**(3): 105-111.
- Widmer WE e Thrall DE (2003). Enfermedad del disco intervertebral canina y felina, mielografía y enfermedad de la médula espinal. In: Thrall DE, *Manual de diagnóstico radiológico veterinario* 4 ed. 10 pp. 110-126. Elsevier, Madrid.
- Yarrow TG e Jeffery ND (2000). Dura mater laceration associated with acute paraplegia in three dogs. *Vet. Rec.* **146**(5): 138-139.

V. ANEXOS

ANEXO I – EXAME NEUROLÓGICO

I.1. Avaliação dos nervos cranianos:

Tabela 6 Testes para avaliação dos principais nervos cranianos (Adaptado de Thomas, 2010 e Garosi, 2004)

Teste do NC	NC aferente	Região do cérebro intermediária	NC eferente	Execução do teste	Reacção normal esperada
Reflexo palpebral	Nervo Trigémeo (V), ramo olfatório ou maxilar	Tronco cerebral	Nervo Facial (VII)	Toque no canto medial e lateral das pálpebras	Piscar das pálpebras
Reflexo corneal	Nervo Trigémeo (V), ramo oftálmico	Tronco cerebral	Nervo Facial (VII) e Nervo Abducente (VI)	Toque na córnea	Globo ocular retrai-se, juntamente com o piscar das pálpebras
Reflexo vestibulo-coclear	Nervo Vestibulococlear (VIII)	Tronco cerebral	Nervo Oculomotor (III), Nervo Troclear (IV) e Nervo Abducente (VI)	Movimentação da cabeça	Nistagmus fisiológico (globo ocular acompanha o movimento da cabeça)
Resposta de ameaça	Nervo Óptico (II)	Tronco cerebral Cérebro Cerebelo	Nervo Facial (VII)	Gesto de ameaça (aproximar a mão do focinho do animal sem produzir vento)	Piscar das pálpebras
Resposta a estímulo da mucosa nasal	Nervo Trigémeo (V), ramo oftálmico	Tronco cerebral Cérebro	Nenhum	Toque na mucosa nasal com pinça	Piscar das pálpebras e afastamento da cabeça, lambendo o focinho
Reflexo pupilar à luz	Nervo Óptico (II)	Tronco cerebral	Nervo Oculomotor (III)	Iluminação individual de um olho, com luzes apagadas	Miose automática de ambos os olhos
Reflexo de tosse	Nervo Glossofaríngeo (IX) e Nervo Vago (X)	Tronco cerebral	Nervo Glossofaríngeo (IX) e Nervo Vago (X)	Palpação da zona da laringe	Tosse e/ou deglutição

ANEXO II – MIELOGRAFIA

II.1. Interpretação Mielográfica: localização da lesão

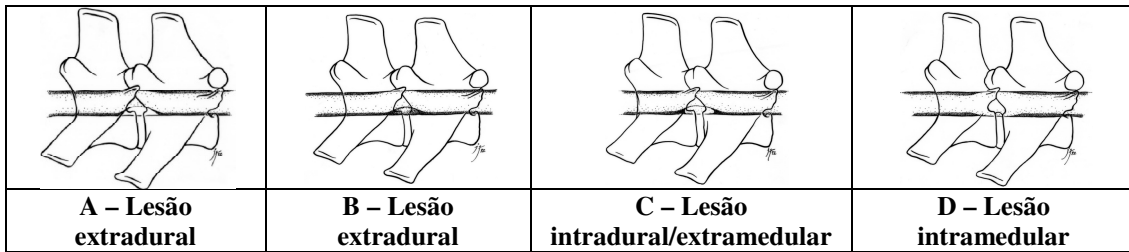


Figura 7 Diagrama de localização da lesão medular, auxílio no diagnóstico com mielograma (adaptado de Sharp & Wheeler, 2005).

ANEXO III – TÉCNICA CIRÚRGICA *VENTRAL SLOT*

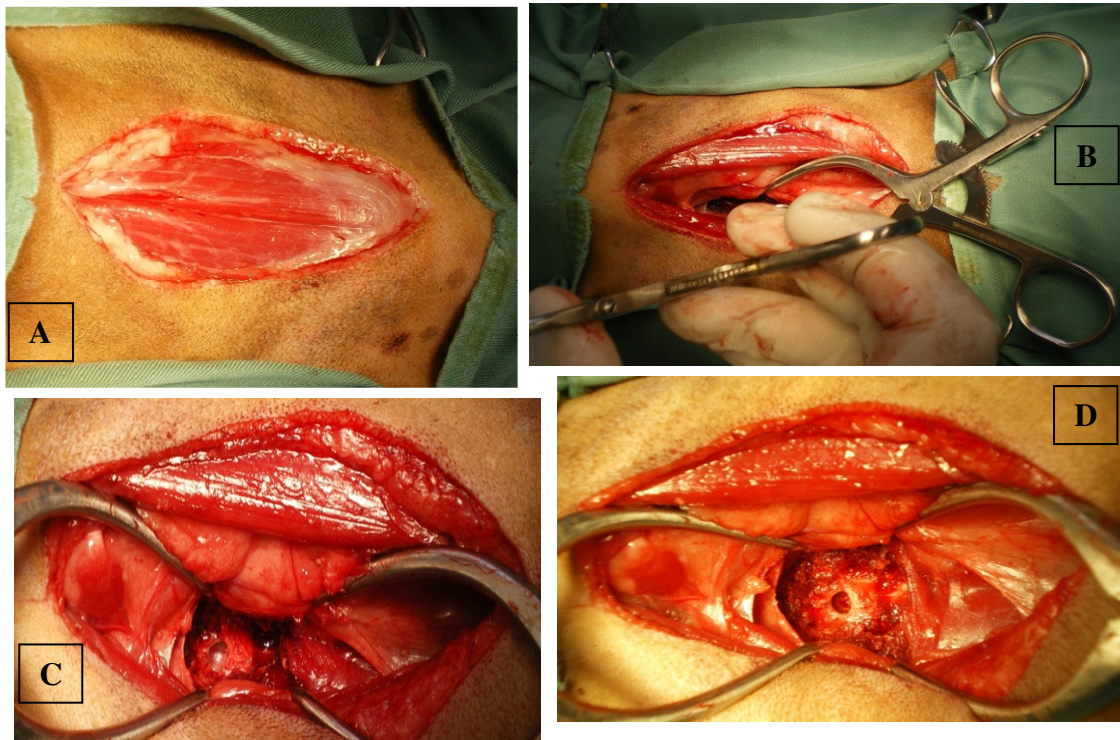


Figura 8 A) incisão na pele com exposição dos músculos esternocefálicos e esternohióideus; B) colocação dos afastadores de gelpi após retração dos músculos longos do pescoço; C) Criação da janela óssea; D) visualização da medula espinhal após descompressão ventral

ANEXO IV – ESTUDO

IV.1. Análise estatística da duração dos sinais clínicos

Tabela 7 Z-scores para identificação de outliers na duração dos sinais clínicos

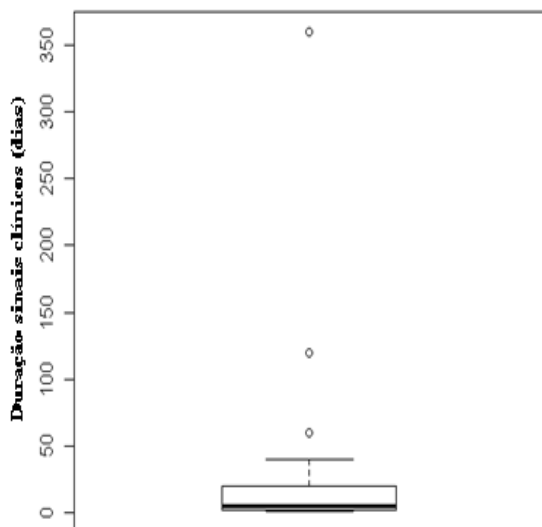


Gráfico 40 Boxplot duração dos sinais clínicos (dias), com identificação de possíveis outliers

Duração dos SC (dias)	Z-score	Outlier
1	-0,37989618	FALSO
2	-0,35630014	FALSO
3	-0,33270411	FALSO
4	-0,30910807	FALSO
5	-0,28551203	FALSO
6	-0,261916	FALSO
7	-0,23831996	FALSO
10	-0,16753185	FALSO
12	-0,12033978	FALSO
15	-0,04955168	FALSO
20	0,068428504	FALSO
21	0,09202454	FALSO
30	0,304388863	FALSO
40	0,540349221	FALSO
60	1,012269939	FALSO
120	2,428032091	FALSO
360	8,091080698	VERDADEIRO

IV.2. Avaliação da técnica cirúrgica *ventral slot* na resolução da compressão medular causada por DDIV cervical

Tabela 8 Descrição da situação dos pacientes que morreram

Raça	Porte	Grupo Raça	Idade	Sexo	GRUPO SC	Evolução		Duração SC	Meio diagnóstico	Localização	Morte
						Aguda	Progressiva				
Indeterminada	Pequeno	Não condrodistrófica	10	M	1	S	S	2	RM	C4-C5	24horas PO
<i>Cocker Spaniel</i>	Médio	Condrodistrófica	4	M	2	S	S	6	Mielografia	C4-C5	1mês PO
Indeterminada	Médio	Não condrodistrófica	13	F	1	S	S	15	RM	C6-C7	24horas PO

Tabela 9 Descrição da situação dos pacientes que não recuperaram

Raça	Porte	Grupo Raça	Idade	Sexo	GRUPO SC	Evolução		Duração SC	Meio diagnóstico	Localização	Observações
						Aguda	Progressiva				
Indeterminada	Pequeno	Não condrodistrófica	15	M	1	S	S	4	Mielografia	C4-C5	Paragem cardiovascular 2 dias PO
Caniche	Médio	Condrodistrófica	8	M	1	S	S	15	Mielografia	C5-C6	Eutanásia 4 meses PO

IV.3. Análise estatística da duração sinais clínicos no tempo médio de recuperação

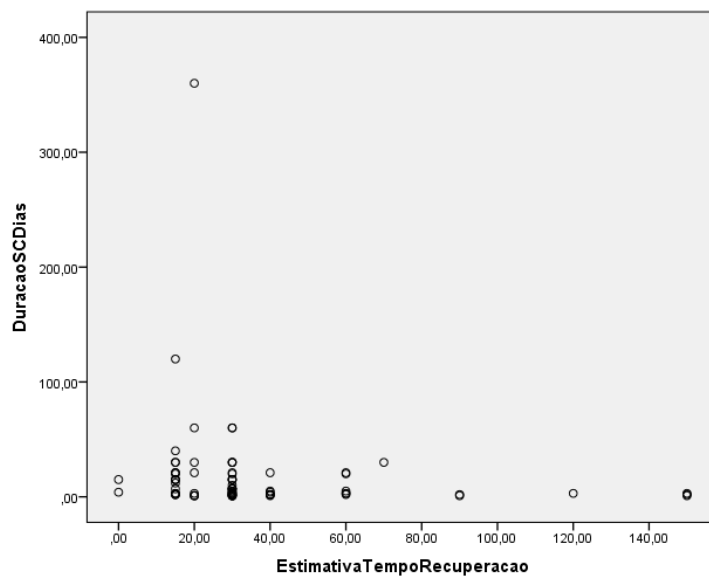


Gráfico 41 Gráfico de dispersão (scatterplot) para identificação de outliers