

PATRICIA PONCHIO BENITEZ GONSALEZ

LESÃO MEDULAR AGUDA E CRÔNICA EM CÃES

SÃO PAULO

2009

PATRICIA PONCHIO BENITEZ GONSALEZ

FMU/FIAM-FAAM

LESÃO MEDULAR AGUDA E CRÔNICA EM CÃES

Monografia realizada como exigência para conclusão da graduação em Medicina Veterinária do Centro Universitário das faculdades Metropolitanas Unidas, sob orientação da professora Aline Machado de Zoppa

SÃO PAULO

2009

PATRICIA PONCHIO BENITEZ GONSALEZ

LESÃO MEDULAR AGUDA E CRÔNICA EM CÃES

Trabalho apresentado à disciplina de clínica e cirurgia de pequenos animais do curso de medicina veterinária da FMU, sob orientação da Prof.^a Aline Machado de Zoppa.

Defendido e aprovado em de
de pela banca examinadora
constituída pelos professores:

Prof. Dra. Aline Machado de Zoppa
FMU - Orientador

Prof. Dra. Ana Claudia Balda
FMU

Prof. Dra. Thais Fernanda da S Machado
FMU

Dedico este trabalho aos meus pais, Jeovania e Marcos que sempre estiveram presentes ao meu lado em todos os momentos e sempre me apoiaram na realização do meu sonho de me tornar médica veterinária.

AGRADECIMENTOS

Agradeço primeiramente aos meus pais pela dedicação que sempre tiveram, me apoiando nas horas difíceis e comemorando ao meu lado as minhas conquistas.

Ao meu namorado Marcos por todo o apoio que me deu desde o dia que nos conhecemos, pela ajuda nos dias de prova e por todo o amor que recebo.

As minhas queridas amigas do feminino Ivih, Monica, Marina, Fernanda, Ana Luiza, Mariana, Brisa, Sheila, Nathalia e Aline, que sempre estiveram me apoiando.

As minhas queridas avós Josefa e Neusa, aos meus avôs Esorito e Jeová pela paciência de me ouvir falar dos bichos desde criança.

Ao meu irmão Rodrigo que sempre me ajudou sempre que eu precisei.

A todas as pessoas especiais que eu conheci durante o curso de medicina veterinária, em especial a Ritinha, Kate, Carla, Rita, Camila, Amanda, Amandinha entre tantos outros que sempre vou guardar com muito carinho todos os momentos que passamos juntos.

A professora Aline Zoppa pela ajuda na realização deste trabalho e a todos os professores do curso de medicina veterinária por todo o conhecimento ensinado ao longo destes cinco anos.

RESUMO

A lesão medular é uma das principais causas de paralisia na clínica de cães e gatos. Essa lesão pode ser aguda normalmente causada por choques, traumas e atropelamentos que iniciam uma seqüência de eventos vasculares, bioquímicos e inflamatórios que resultam no desenvolvimento de lesões teciduais secundárias, levando à destruição progressiva do tecido neuronal com conseqüências desastrosas e freqüentemente irreversíveis às funções motoras e sensoriais do animal. Deve ser considerada uma afecção de emergência, pois uma intervenção rápida e correta dentro de um tempo apropriado, diminui a extensão do dano no tecido neural, melhorando a probabilidade de recuperação deste paciente. Os fármacos normalmente utilizados no tratamento deste tipo de lesão são neuroprotetores que visam controlar lesões secundárias e podem ou não serem associados à cirurgia para descompressão e estabilização da coluna vertebral. A mielopatia degenerativa, doença de disco degenerativa e a embolia fibrocartilaginosa são lesões medulares secundárias que também podem levar a paralisia do paciente.

Esse trabalho tem como objetivo abordar as principais doenças e causas de lesão medular em cães assim como os tratamentos mais utilizados.

Palavras- chaves: Lesão, Medula Espinhal, Cães.

ABSTRACT

A spinal cord injury is one of the main causes of paralysis at the clinic for cats and dogs. This disturbance can be acute normally caused by collisions with vehicles, conflicts, and traumas that initiate a sequence of vascular, biochemist and a inflammatory events that result in the development of secondary tissue injuries leading to the progressive destruction of the neural tissues. The consequences of such injuries are disastrous. The animal often irreversibly losses all motive functions and sensory skills. It ought to be considerate a matter of emergency because a precise intervention within a right period of time diminishes the extension of the damage to the neural tissue, greatly improving the probability of patient's recovery. The drugs normally used on the treatment such injuries seize to control secondary traumas and can be used in association to surgery to decompress and stabilize the spine. The degenerative myelopathy, degenerative disc illnesses are secondary spinal injuries that may also lead to the paralysis of the patient...

This essay seeks to explore the main illnesses and causes of spinal cord injuries, and also the most used treatments.

Key words: trauma, spinal cord, dogs.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 Segmentos da medula espinhal e suas localizações em relação às vértebras.....	12
Figura 2 Inter-relação entre os NMS e os NMI com relação à topografia da lesão medular.....	16
Figura 3 . Esquema do disco intervertebral e estruturas adjacentes.....	18
Figura 4 Divisões do disco intervertebral	27
Figura 5 Extrusão de disco intervertebral do tipo I.....	28
Figura 6 Radiografia lateral simples demonstrando diminuição do espaço intervertebral entre T13-L1.....	31
Figura 7 Esquema demonstrando localização entre L4-L5 para aplicação de contraste na região lombar.....	32
Figura 8 Tomografia realizada em um Cocker com suspeita de extrusão de disco tipo I	32
Figura 9 Protrusão de disco intervertebral do tipo II.....	50
Figura 10 Padrão mielografico normal.....	57
Figura 11 Padrão mielografico extradural.....	58
Figura 12 Padrão mielografico intradural/extradural	58
Figura 13 Padrão mielografico intramedular	59

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	10
2. ANATOMIA DA COLUNA VERTEBRAL.....	11
2.1. Tratos medulares	14
2.2 Tratos sensoriais ascendentes	14
2.3 Tratos motores descendentes	15
2.4 Disco Intervertebrais	16
3. FISIOPATOLOGIA DA LESÃO MEDULAR AGUDA	19
3.1. Efeitos imediatos do trauma	21
3.2. Alterações vasculares	22
3.3. Eventos bioquímicos	23
3.4 . Peroxidação lipídica	24
3.5. Reação inflamatória	25
4. DOENÇA DO DISCO INTERVERTEBRAL AGUDA.....	27
4.1. Características clínicas	29
4.2. Diagnóstico	32
4.3. Tratamento	33
4.4. Prognóstico	35
5. TRAUMA DA MEDULA ESPINHAL	36
5.1. Exame Neurológico	37
5.2. Exame Sensorial	38
5.3 Exame radiográfico simples	39
5.4 Exame radiográfico contrastado	39
5.5. Tratamento	40
5.5.1. Tratamento Cirúrgico	41
5.6. Prognóstico	42
6. MIELOPATIA EMBÓLICA FIBROCARILAGINOSA	44
6.1. Características Clínicas	44
6.2. Diagnóstico	45
6.3. Tratamento	46
6.4. Prognóstico	46
7. FISIOPATOLOGIA DA LESÃO MEDULAR CRÔNICA	48
8. DOENÇA DO DISCO INTERVERTEBRAL CRÔNICA	50

8.1. Características Clínicas	51
8.2. Diagnóstico	52
8.3. Tratamento	53
8.4. Prognóstico	54
9. MIELOPATIA DEGENERATIVA	54
9.1. Fisiopatologia	54
9.2. Características Clínicas	55
9.3. Diagnóstico	55
9.4. Tratamento	56
9.5. Prognóstico.....	56
10. NEOPLASIA.....	57
10.1. Tumores extradurais.....	57
10.2. Tumores intradurais/ extramedulares.....	58
10.3. Tumor intramedular.....	59
10.4. Sinais Clínicos	60
10.5 Diagnóstico	61
10.6 Tratamento	62
10.7 Prognóstico	63
11. Conclusões Finais	64
REFERÊNCIAS.....	66

1. INTRODUÇÃO

A lesão da medular espinhal normalmente ocorre em cães e gatos devido a causas endógenas ou exógenas.

As lesões exógenas geralmente estão relacionadas a acidentes automobilísticos, quedas, traumas (como pontapés, pauladas e agressões físicas) e projeteis (lesões por armas de fogo).

As lesões endógenas geralmente decorrem da extrusão ou protrusão do disco intervertebral, fraturas patológicas, anormalidades congênicas e instabilidade (SHORES, BRAUND, BRAWNER, 1990).

Na maior parte das doenças da medula espinhal nota-se déficit bilateral, mas geralmente esse déficit é mais evidente no lado da lesão. Quando há lesão de medula espinhal as informações proprioceptivas e nociceptivas e os impulsos motores voluntários que se deslocam para o cérebro podem ser afetados. Em geral, na doença progressiva da medula espinhal, nota-se inicialmente, déficit proprioceptivo, seguido de déficit na capacidade motora voluntária e finalmente, déficit na percepção de estímulos dolorosos (nocicepção). (DEMEY, 2006)

2. ANATOMIA DA COLUNA VERTEBRAL

A medula espinhal está localizada dentro do canal vertebral e contém raízes dorsais (sensitivas) e ventrais (motoras) que irão unir-se à saída de cada forame intervertebral para formar os nervos espinhais do Sistema Nervoso Periférico (LECOUTEUR e CHILD, 1992). Essas raízes são parcialmente recobertas pelas meninges.

Em comparação com as outras regiões da coluna vertebral, a região cervical apresenta um espaço maior dado ao maior diâmetro do canal medular, sendo que esse espaço residual se encontra preenchido pela gordura epidural (WHEELER e SHARP, 2005). A medula espinhal afunila-se formando o cone medular e termina próximo ao segmento vertebral L6 na maioria dos cães e L7 em gatos formando, a partir desse ponto, a cauda eqüina. A medula espinhal pode ser dividida de acordo com os segmentos medulares da seguinte forma:

- Cervical (C1-C8); Torácica (T1-T13); Lombar (L1-L7); Sacral (S1-S3) e caudal ou coccígea, em número variável (LECOUTEUR e CHILD, 1992; WHEELER e SHARP, 2005).

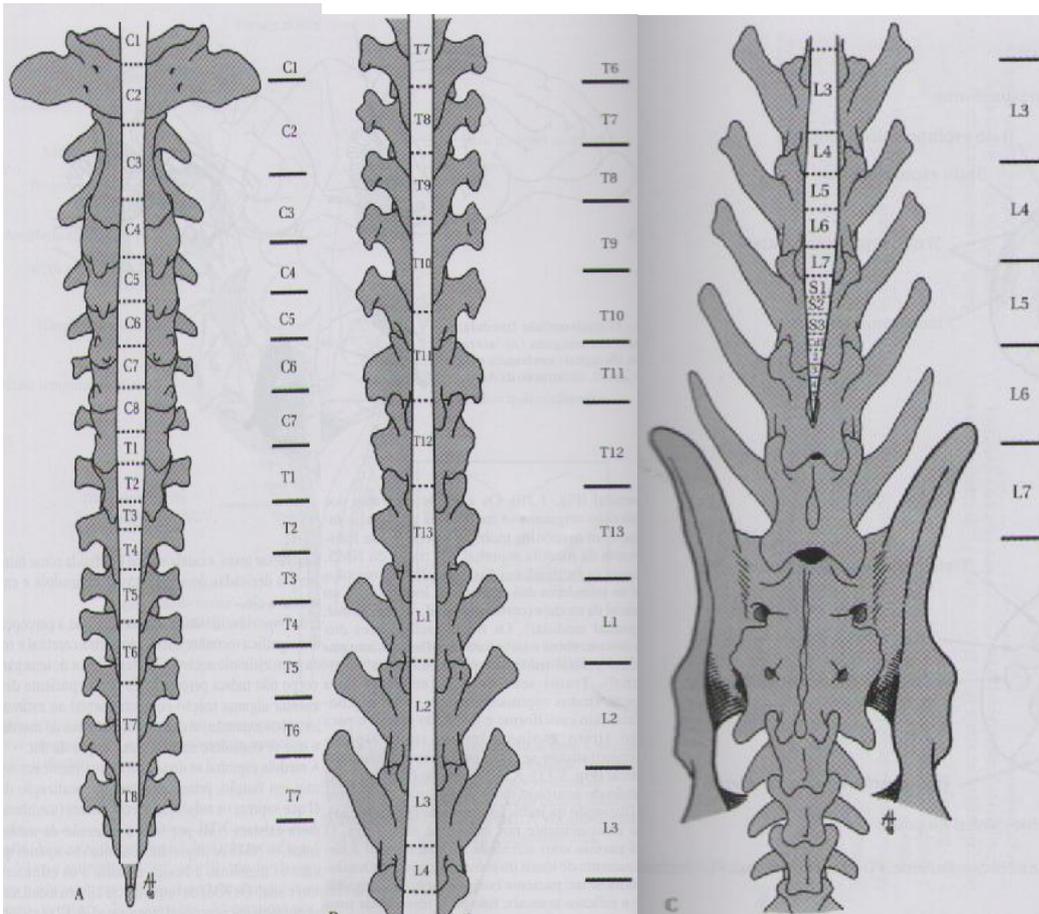


Figura 1-Segmentos da medula espinhal e suas localizações em relação às vértebras, em um cão. Fonte: Dewey

Nos segmentos correspondentes ao plexo braquial (C6-T2) e lombossacral (L4–S2) encontram-se as intumescências cervical e lombar, que apresentam o diâmetro aumentado pelo fato de se localizarem nessas regiões os corpos dos neurônios motores inferiores para os membros pélvicos e torácicos (GHOSHAL, 1986; PRATA, 1993; WHEELER e SHARP, 2005).

Na fase embrionária, os nervos espinhais emergem da medula pelos seus respectivos forames intervertebral, porém com as diferenças de crescimento entre o esqueleto e as estruturas neurais, a medula espinhal fica menor que a coluna vertebral, de modos que no animal adulto é observada uma disparidade entre a localização do segmento medular e o vertebral (WHEELER, 1992; PRATA, 1993). Dessa forma, é importante compreender a relação entre

medula espinhal e coluna vertebral para localizar as lesões neurológicas, já que existem oito segmentos e apenas sete vértebras cervicais (WHEELER, 1992).

O conhecimento do trajeto dos tratos e sua localização, na periferia ou interior da medula espinhal, refletem-se diretamente nos sinais clínicos e na gravidade das lesões medulares, contribuindo ainda para o prognóstico dos animais principalmente no que concerne à via da dor (PELLEGRINO, 2003)

2.1. Tratos medulares

A substância branca ocupa a área periférica da medula espinhal e é a primeira afetada em casos de lesão medular. Nessa região encontra-se o trato ascendente ou sensorial, que carrega as informações sensitivas do Sistema Nervoso Periférico (SNP) e conduz ao Sistema Nervoso Central (SNC) (WOLF,1993).

2.2. Trato sensorial ascendente

É a região cuja função compreende a transmissão da sensibilidade exteroceptiva da superfície corporal e a propriocepção desde a parte mais profunda do aparato locomotor, ou seja, tendões, articulações e músculos. Esta última é transmitida pelos tratos do funículo dorsal e lateral. A partir daí os

axônios são projetados tanto para a área somestésica do córtex quanto para o cerebelo. A temperatura e a dor superficial são transmitidas pelas fibras mielínicas de vários tratos, incluindo o espinotalâmico lateral, no funículo lateral.

Já a dor nociceptiva é carregada por fibras não mielinizadas, particularmente do trato espinoreticular e proprioespinal. As informações sobre a repleção da bexiga também são conduzidas via trato espinotalâmico até o cérebro (PELLEGRINO, 2003).

2.3. TRATOS MOTORES DESCENDENTES

Dois sistemas são responsáveis pela transmissão da função motora, o sistema de Neurônio Motor Superior (NMS) e o Inferior (NMI).

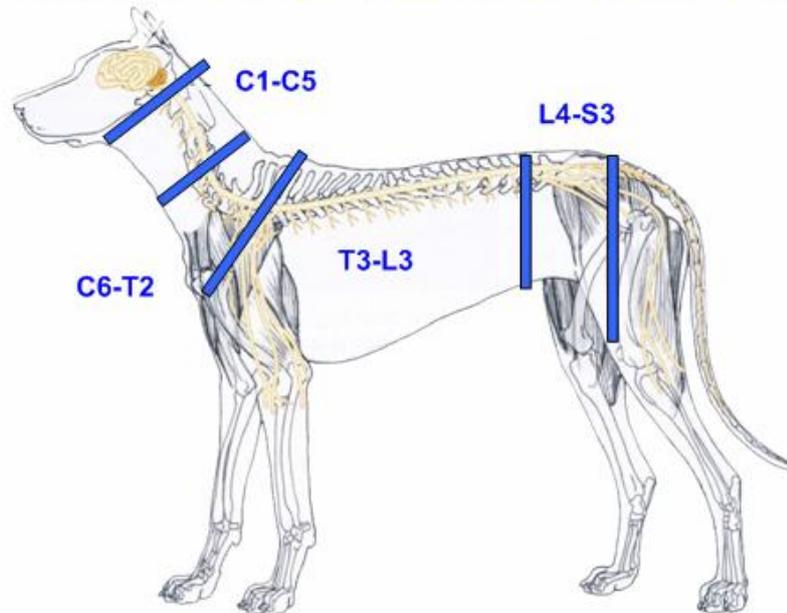
O NMS compreende a idéia de projeção dos neurônios de comando situados no córtex motor primário e núcleos do tronco encefálico, que ativam ou inibem os motoneurônios do corno ventral da substância cinzenta medular.

Os NMS exercem normalmente uma ação inibitória sobre a atividade motora intrínseca de cada segmento medular. Quando ocorre uma lesão em NMS ocorre uma liberação dessa atividade, desencadeando-se um conjunto de sinais e sinais clínicos conhecidos como “Síndrome do NMS”, caracterizada entre outros por hiperreflexia (PELLEGRINO, 2003b).

O NMI compõe o neurônio efetor do arco reflexo. Seus corpos celulares se encontram na região ventral da substância cinzenta. Os axônios emergem da medula espinal nas raízes ventrais e passam através dos plexos lombossacrais e braquiais para formarem os troncos nervosos periféricos para os membros. O outro componente do arco reflexo, o neurônio sensitivo, encontra-

se na periferia e penetra na medula espinhal via raiz dorsal. A partir daí, projeta as informações ao NMI via interneurônio, sendo que um ramo sempre ascende aos centros medulares rostrais. No cão ainda se identifica um trato motor ascendente, originário das células marginais da substância cinzenta do segmento medular lombar L1-L7 (WHEELER e SHARP, 2005). Seus axônios inibem os neurônios motores extensores dos membros torácicos e lesões que interfiram nesse trato manifestam-se com o sinal de Schiff-Sherrington, isto é, hiperextensão de membros torácicos e flacidez de membros pélvicos (DE LAHUNTA, 1983; KORNEGAY, 1998; WHEELER e SHARP, 2005). A inter-relação entre os NMS e os NMI com relação à topografia da lesão medular, pode ser melhor compreendida na da Figura (2)

**SEGMENTOS MEDULARES E SINAIS CLÍNICOS
RELACIONADOS A LESÕES NOS RESPECTIVOS SEGMENTOS**



Local da Lesão Déficit em Membro Torácico Déficit em Membro Pélvico

C1-C5	NMS	NMS
C6-T2	NMI	NMS
T3-L3	Normal	NMS
T3-L3		
Neurônios da borda (Schiff-Sherrington)	Hiperreflexia Hiperextensão	Normorreflexia Hiperreflexia
L4-S3	Normal	NMI

Figura 2-Inter-relação entre os NMS e os NMI com relação à topografia da lesão medular. Fonte: Dewey

2.4. Discos intervertebrais

Com exceção de C1-C2 e das vértebras sacrais, que são fusionadas, todos os corpos vertebrais articulam-se por meio de discos intervertebrais, que

são responsáveis pela flexibilidade da coluna e atuam como absorventes de impacto (SIMPSON, 1992; TOOMBS e BAUER, 1998; CHIERICHETTI e ALVARENGA, 1999; WHEELER e SHARP, 2005).

Os discos são ricos em água e são compostos pelo anel fibroso, constituído de material fibrocartilaginoso e pelo núcleo pulposo, constituído de material gelatinoso (SIMPSON, 1992; CHIERICHETTI e ALVARENGA, 1999; WHEELER e SHARP, 2005). A capacidade de absorver impacto diminui com a idade e os processos degenerativos (WHEELER e SHARP, 2005). O disco é aparentemente nutrido por difusão das placas terminais das vértebras ou tecidos adjacentes, uma vez que é controversa a existência de um sistema vascular para sua manutenção (SIMPSON, 1992).

O ligamento longitudinal dorsal e o anel fibroso, especialmente na sua lâmina mais externa, são estruturas inervadas e capazes de causarem a percepção da dor (SIMPSON, 1992).

Os ligamentos do canal vertebral têm um significado importante na estabilidade e mobilidade da coluna. A sustentação que proporcionam varia nas diferentes regiões da coluna vertebral (TOOMBS e BAUER, 1998; WHEELER e SHARP, 2005). O ligamento longitudinal dorsal, junto com o anel fibroso, é um dos fatores responsáveis pela manutenção da estabilidade do disco (SIMPSON, 1992). Possui uma estrutura larga e espessa na região cervical, oferecendo maior resistência a herniação dorsal do disco; entretanto, torna-se mais delgado nas regiões torácica caudal e lombar, o que permite a herniação e conseqüente compressão da medula (TOOMBS, BAUER, 1998). Na coluna torácica, isto é, entre T1 e T11, a protrusão ou extrusão é menos comum, devido aos ligamentos intercapitais (conjugal) que unem as cabeças das costelas opostas, cruzando o assoalho do canal espinhal, por sobre o anel fibroso dorsal (LECOUTEUR e CHILD, 1992).

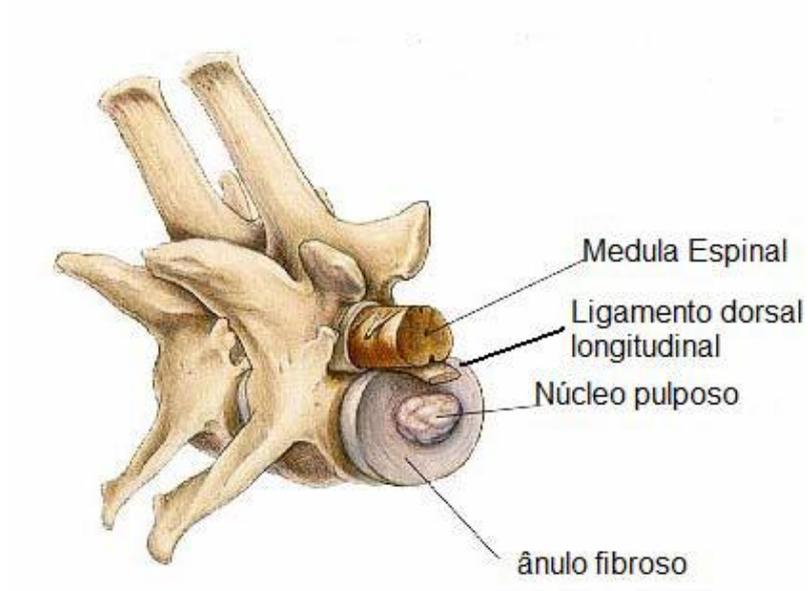


Figura 3- Esquema do disco intervertebral e estruturas adjacentes. Fonte: Slater

3. FISIOPATOLOGIA DA LESÃO MEDULAR AGUDA

O trauma medular agudo resulta em lesões por meio de dois mecanismos. A lesão primária é decorrente das forças que causam dano mecânico instantaneamente após o evento traumático, tais como compressão, transecção, laceração, flexão e tração (BERGMAN ET AL., 2000). Ocorre no momento do trauma e envolve a ruptura e o esmagamento de elementos neurais e vasculares (COUGHLAN, 1993, BRAUND, 1994). Inclui a ruptura de axônios, corpos celulares nervosos e estruturas de suporte (células da glia) resultando em interrupções fisiológicas e ou morfológicas dos impulsos nervoso (RUCKER, 1990, BAGLEY et al, 1999).

A lesão secundária desenvolve-se minutos ou dias após o trauma, devido a alterações locais intracelulares e extracelulares, associada a lesões sistêmicas como hemorragia, hipóxia e outras decorrentes do trauma. (JANSSENS, 1991; BRAUNS, 1994; LECOATER, 1998). O traumatismo inicial pode deflagrar uma cascata de eventos destrutivos que causam a perda do tecido neural inicialmente não comprometido (COUGHLAN, 1993; BERGMAN ET AL, 2000).

Varias alterações sistêmicas, focais e celulares caracterizam as lesões secundárias, resultando em mudanças biomecânicas e patológicas que podem causar deterioração funcional e comprometer a integridade estrutural da medulas espinhal (SHORES, 1992, MEINYJES; HOSGOOD; DANILOFF; 1996).

A medula espinhal pode ser lesionada de forma aguda por meio de quatro mecanismos básicos, que incluem: a interrupção anatômica, a concussão, a compressão e a isquemia. (KRAUS, 2000; NETO, RABELO, CROWE, 2005).

A interrupção anatômica é a destruição física (total ou parcial) do tecido nervoso, ocorrendo mais freqüentemente nos casos de fratura, luxações e subluxações vertebrais. (KRAUS, 2000; NETO, RABELO, CROWE, 2005).

A concussão é o impacto agudo na medula espinhal, com ou sem compressão residual, geralmente causado pela extrusão de disco intervertebral, fraturas e subluxações vertebrais (KRAUS, 2000; NETO, RABELO, CROWE, 2005) e ocasiona o início imediato da cascata de eventos que levam a progressiva disfunção da medula espinhal. Em relação à extrusão de disco intervertebral, a gravidade da lesão concussiva primária depende da massa e da velocidade da extrusão do disco intervertebral no canal vertebral. A substância cinzenta é mais rígida e frágil que a substância branca, sendo mais susceptível a lesão concussiva. (AMSELEM, TOOMS, LAVERTY, 2003).

A compressão é um efeito em massa, freqüentemente causado por extrusão de disco intervertebral, causando aumento da pressão no interior do canal vertebral (NETO, RABELO, CROWE, 2005). Os graus de compressão na doença do disco intervertebral (DDIV) dependem do volume da massa, do diâmetro do canal (sendo mais grave na região torácica) e do grau de desidratação da massa do núcleo pulposo (BERGMAN, SHELL, 2000; GREEN, BOSCO 2008), no qual o material do disco voltara a se hidratar dentro do canal vertebral, devido ao componente hídrico da gordura epidural (GREEN, BOSCO 2008). Nos casos de fraturas/luxações vertebrais, a compressão é na maioria das vezes causada por fragmentos ósseos e coágulos (CAMBRIDGE 1997). Na extrusão de disco intervertebral, a concussão e a compressão costumam ocorrer em conjunto. O material discal e o hematoma presentes no canal vertebral podem resultar em massa compressiva (AMSELEM, TOOMS, LAVERTY, 2003).

Ao contrário do que ocorre nas lesões concussiva, a substância branca é mais susceptível que a cinzenta nos eventos compressivos, uma vez que, ao

tentar preservar os corpos neurais, ocorre depleção da mielina e dos axônios para acomodar a massa compressiva. (KRAUS, 2000; NETO, RABELO, CROWE, 2005).

A isquemia compreende a interrupção do suprimento sanguíneo arterial para a medula espinhal. É geralmente causado por embolismo (na maioria das vezes por embolo fibrocartilaginoso), no qual a interrupção sanguínea pode ser transitória ou permanente. (KRAUS, 2000; NETO, RABELO, CROWE, 2005).

Quando ocorre a reperfusão tecidual, a reintrodução do oxigênio resulta em formação de radicais livres, que iniciam o processo de peroxidação lipídica. A substância cinzenta é mais sensível a essa lesão que a substância branca, uma vez que em condições normais a proporção da circulação em relação às substâncias cinzenta e branca é de 5:1. As lesões celulares da isquemia iniciam na substância cinzenta e se estendem circunferencialmente por todo um segmento espinhal (KRAUS 2000; BRAUND, SHORES, BRAWNER 1990; BRAUND 1996).

3.1. Efeitos Imediatos Do Trauma

Após o impacto na medula espinhal, existe um bloqueio total da condução nervosa devido ao influxo de potássio advindo das células lesadas mecanicamente. A mudança da quantidade de potássio extracelular e intracelular promove a despolarização e conseqüente bloqueio de condução (JANSSENS 1991; JEFERY, 1995; OLBY; JEFERY, 2003).

3.2. Alterações Vasculares

Após o trauma ocorre à perda da auto-regulação do fluxo sanguíneo no segmento medular afetado e a pressão de perfusão torna-se diretamente relacionada à pressão arterial sistêmica, que na maioria das vezes esta baixa devido às lesões sistêmicas concomitantes (COUGHLAN, 1993; CAMBRIDGE, 1997; OLBY 1999). O fluxo sanguíneo na substância cinzenta reduz drasticamente durante as primeiras duas horas e permanece baixo nas primeiras 24hs. Na substância branca o fluxo sanguíneo também é comprometido dentro das primeiras 6 horas após a lesão, mas retorna ao normal.

O aumento da concentração de substâncias vasoconstritoras (como por exemplo, a prostaglandina $PGF2\alpha$ e o tromboxano $A2$) no segmento lesado, somado a hipotensão do sistema que ocorre após o trauma, pode causar o declínio do fluxo sanguíneo medular, levando a isquemia neural (JERRAM, DEWEY, 1999). A microcirculação é afetada pela ação do tromboxano $A2$ que é um potente vasoconstritor facilitando a agregação plaquetária.

O decréscimo de perfusão na área lesada reduz o suprimento de oxigênio e energia para os neurônios e células da glia, causando dano à membrana celular, levando ao aumento da sua permeabilidade e consequente penetração de fluidos, componentes sanguíneos e substâncias lesivas aos neurônios (KRAUS, 2000; OLBY, JEFERY, 2003).

Logo após a lesão concussiva severa, a hemorragia que ocorre na substância cinzenta também causa decréscimo generalizado no fluxo sanguíneo medular (JEFERY, 1995 b). A isquemia causada pela lesão afeta principalmente a substância cinzenta da medula espinhal, pois comparada a substância branca

essa região da medula é mais vascularizada e possui uma maior necessidade de oxigênio e glicose.

A compressão da medula espinhal decorrente de eventos primários é tipicamente associado ao desenvolvimento de edema vasogênico, que ocorre devido a obstrução da drenagem venosa. O edema vasogênico associado a compressão aumenta a pressão intraparenquimatosa, exacerbando os eventos isquêmicos (NETO, RABELO, CROWE, 2005).

3.3. Eventos Bioquímicos

Momentos após a ocorrência da lesão ocorrem mudanças metabólicas severas, associadas a redução do fluxo sanguíneo na medula espinhal. Normalmente a concentração de L-Glutamato, que é um neurotransmissor excitatório, é regulada por um mecanismo ativo e eficiente efetuado por astrócitos. O dano mecânico aos neurônios associado a falta de energia local, leva ao aumento da liberação neural de glutamato e decréscimo da ação do mecanismo dos astrócitos sobre o mesmo, elevando a concentração deste neurotransmissor a níveis tóxicos. A interação do L-glutamato com o receptor N-metil-D-aspartato (NMDA), um receptor para L-glutamato nas membranas pós-sinápticas (JANSSENS, 1991; COUGHLAN, 1993; JEFEREY, 1995; OLBY 1999), abre os canais de sódio, cloreto e principalmente cálcio. (JEFEREY, 1995; OLBY, JEFERY, 2003).

O aumento da concentração do cálcio intracelular ativa proteases como a calpaína e a capase, que destroem o citoesqueleto e o DNA cromossomal

iniciando a necrose e a apoptose. Isso ativa também a fosfolipase A2 que inicia a resposta inflamatória. A ativação da fosfolipase A2 desencadeia a produção de leucotrienos, tromboxanos, histamina, prostaglandinas. O aumento nos níveis de prostaglandinas causa o aumento da permeabilidade vascular e vasoconstrição ou vasodilatação. Ocorre também alteração da função plaquetária, que pode causar obstrução de vasos sanguíneos e liberação de serotonina, a qual também ativa a permeabilidade vascular, favorecendo a formação de edema (JANSSENS, 1991).

3.4. Peroxidação lipídica.

Na lesão medular aguda, há acúmulo de metabólitos e enzimas que, ao entrarem em contato com o oxigênio, geralmente, após a reperfusão capilar, resultam em formação e acúmulo de radicais livres extremamente reativos, que, quando reagem com moléculas normais, levam a formação de outras espécies de radicais livres, criando assim uma reação em cadeia.

Foi proposto que a peroxidação lipídica é o maior meio de destruição secundária após a lesão medular aguda (OLBY, 1999), causando transtornos aos neurônios e às células da glia e endoteliais (AMSELLEM, TOOMBS, LAVERTY, BREUR, 2003). O tecido neural é particularmente sensível a lesão mediada por radicais livres (NETO, RABELO, CROWE, 2005), pois os ácidos poli-insaturados ligados aos fosfolípidos da membrana são especialmente susceptíveis ao ataque dos radicais livres (BRAUND, SHORES, BRAUNER 1990; BRAUND 1996). Ao reagirem com componente lipídico das membranas celulares, um processo de

peroxidação leva a sua disfunção e a morte celular (NETO,RABELO,CROWE,2005).

Imediatamente após a lesão da medula espinhal, os níveis teciduais dos subprodutos dos ácidos graxos poli-insaturados da membrana celular ficam aumentados, enquanto os níveis de antioxidantes endógenos como o alfatocoferol sofrem depleção (BRAUND,SHORES,BRAWNER1990; BRAUND1996).

Após a hemorragia devida a uma lesão medular, ocorre extravasamento de componentes sanguíneos, como ferro e cobre, e produtos da degradação da hemoglobina como a hematina, que catalisam o processo de peroxidação da membrana(AMSELLEM,TOOMBS,LAVERTY,BREUR,2003;BRAUND,SHORES, BRAWNER1990; BRAUND1996).

3.5. Reação Inflamatória

A lesão traumática do sistema nervoso central desencadeia rapidamente uma resposta inflamatória que se desenvolve após o impacto inicial (OLBY,JEFERY, 2003). Tal resposta inflamatória resulta na produção de uma variedade de citotoxinas e agentes protetores. As células microgliais liberam citocinas, interleucina-1, fator alfa de necrose tumoral e produtos tóxicos potentes como o peróxido de hidrogênio, óxido nítrico e proteinases, minutos após a ocorrência da lesão (OLBY,JEFERY, 2003). Os mediadores inflamatórios têm efeitos prejudiciais na condução iônica e transmissão sináptica, alterando a função neural (SMIYH, MCDONALD,1999).

Ocorrem duas fases de infiltração celular durante o desenvolvimento da resposta inflamatória na lesão medular. Inicialmente há um influxo de neutrófilos que atingem níveis máximos dentro de poucas horas, havendo então o posterior recrutamento de macrófagos cujo o pico é estabelecido entre 5 a 7 dias(DUSART, SCHWAB, 1994). Esta segunda fase de infiltração celular coincide com a desmielização secundária e perda de axônios(OLBY,JEFERY, 2003).

Na medula espinhal lesada pode-se constatar a presença de leucócitos polimorfonucleares fagocíticos no interior e adjacentes as paredes vasculares e as áreas de hemorragi, sugerindo a possibilidade do trauma induzir a ativação das lipases das membranas hidrolizando os fosfolipídeos das mesma e liberando vários ácidos graxos, principalmente o ácido araquidônico. (OLBY,JEFERY, 2003)

4. DOENÇA AGUDA DO DISCO INTERVERTEBRAL

Os discos intervertebrais são amortecedores de tecido elástico colocados entre os corpos vertebrais a partir de C2 e C3 até as vértebras coccígenas. Eles absorvem os choques e facilitam a movimentação da coluna vertebral. Os discos intervertebrais são constituídos de uma porção externa fibrosa, o anel fibroso, e uma porção interna constituída por uma substância gelatinosa, o núcleo pulposo (CHRISMAN, 1985).

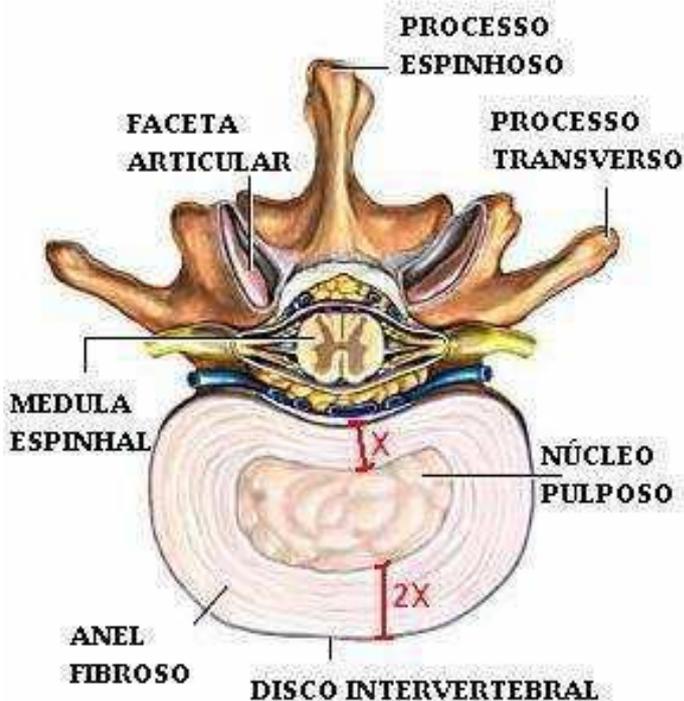


Figura 4- Divisões do disco intervertebral

Fonte: <http://www.spinalstenosis.net/images/Disc%20and%20Vertebra%20Anatomy.jpg>

Esse tipo de lesão é comum em cães de pequeno porte com características condrodistróficas, porem pode ocorrer com qualquer tipo de cão ocorrendo, mas comumente em cães de três a seis anos.

A ruptura aguda de um disco intervertebral é conhecida como degeneração condróide, Hansen tipo 1 ou simplesmente extrusão de disco tipo 1.

Nessa doença o núcleo pulposo que normalmente é gelatinoso perde a capacidade de se ligar a água, sofrendo degradação dos componentes glicosaminoglicanos e freqüentemente se torna calcificado. O anel dorsal vertebral normalmente enfraquece e ocorre extrusão do conteúdo do núcleo pulposo anormal, através do anel do canal vertebral enfraquecido comprimindo a medula espinhal. Acredita-se que a gravidade da lesão da medula espinhal provocada pela extrusão de disco tipo um está relacionada à taxa de extrusão (força do impacto ou concussão), com a duração da compressão e a quantidade de material do disco deslocado. (DEWEY,2006).

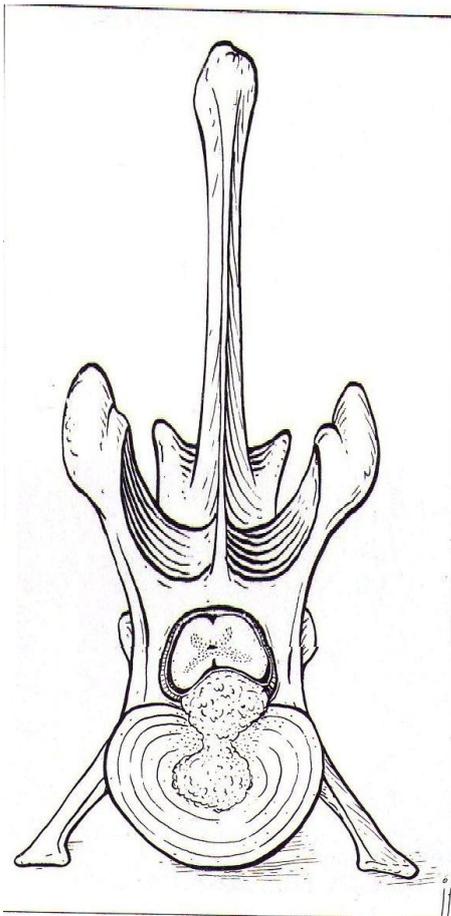


Figura 5- Extrusão de disco intervertebral do tipo I

Fonte: Dewey

4.1. Características Clínicas

Alguns cães com doença aguda do disco intervertebral são apresentados com dor e sem déficits neurológicos associados. Outros sofrem de lesão concussiva e compressiva grave da medula espinhal em consequência da extrusão de disco e são apresentados com vários graus de lesão de medula espinhal. As manifestações clínicas dependem da localização e da gravidade da lesão espinhal (NELSON, COUTO1998).

Essa doença pode acometer os discos cervicais, torácicos posteriores e lombares. Em geral, a doença de disco cervical tipo 1afeta os discos cervicais craniais (mais comumente, C2-C3) e tipicamente provoca dor cervical intensa, com déficit neurológico discreto ou inaparente. Com frequência o animal mostra-se apático e com o s dorso arqueado. Quando de movimentam, esses cães tendem mais a mover a cabeça e o pescoço como uma única unidade, que a flexionar o pescoço. Pode-se notar fasciculação da musculatura do pescoço, especialmente durante a palpação da região cervical. Ocasionalmente, esses cães gemem e caem de dor. Às vezes o animal manifesta claudicação de um membro torácico, condição denominada compressão/pinçamento de raiz e acredita-se que seja causada pelo pinçamento das raízes de nervos cervicais pelo material do disco que é expelido lateralmente. A compressão/ pinçamento de raiz do membro pélvico é menos comumente diagnosticada. Em vários casos dessa afecção os membros anormais se mantêm em posição flexionada e sua extensão estimula uma resposta de dor. (DEWEY, 2006).

A maioria das extrusões de disco ocorre na espinha torácica caudal ou lombar, com 65% de todas as lesões de disco toracolombares aguda ocorrendo entre T11 e L2. As extrusões de disco intervertebral que causam compressão da

medula espinhal nessa região resultam em sinais de neurônio motor superior nos membros posteriores, com membros anteriores normais. Pode ocorrer extrusão de disco intervertebral em uma intumescência (C6 a T2 ou L4 a S3) resultando em sinais de neurônio motor inferior nos membros correspondentes, tendo o prognóstico muito mais reservado para o retorno da função. (NELSON, COUTO1998).

Os discos T12-T13 e T13-L1 são os locais mais comuns para a extrusão de disco em cães de pequeno porte, já cães de grande porte apresentam a região L1-L2 e L2-L3 mais comumente afetadas.

Esses animais podem apresentar ocasionalmente dor na região lombar, com déficit neurológico mínimo ou ausente, porém é mais comum apresentarem paraparesia ou paraplegia aguda, é possível que isso ocorra devido à limitação do espaço epidural no canal vertebral toracolombar, comprado a região cervical. Frequentemente esses animais apresentam dor ao redor do local da extrusão.

4.2. Diagnóstico

O diagnóstico da doença de disco intervertebral aguda baseia-se na resenha, anamnese, nos sintomas e nos resultados de exames complementares, como a análise do líquido cérebro-espinhal, e obtenção de imagens da coluna vertebral. (DEWEY, 2006).

A avaliação clínica é muito importante para se chegar a um diagnóstico correto e ao melhor tratamento. Deve-se avaliar o estado de consciência do animal e avaliação dos reflexos espinhais.

Os animais com suspeita de doença discal são submetidos a exames radiográficos da coluna quando necessário, sendo realizada primeiramente uma radiografia simples do local aonde se suspeita da lesão, seguido por uma mielografia, ambos com o animal sob anestesia geral.

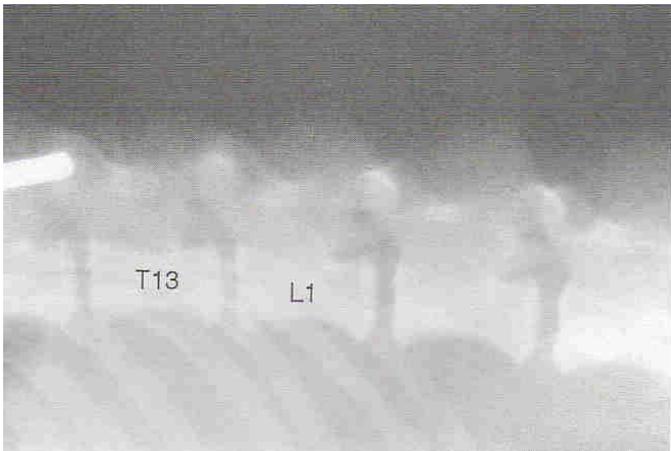


Figura 6-Radiografia lateral simples demonstrando diminuição do espaço intervertebral entre T13-L1
Fonte: SLATTER

A mielografia é um procedimento no qual se obtêm radiografias da coluna vertebral, após a aplicação de contraste radiopaco na região subaracnóide. Utilizam-se contrastes hidrossolúveis iodados não iônicos. (DEWEY,2006)

A punção para a injeção do contraste é realizada na cisterna atlantoccipital ou da região lombar.

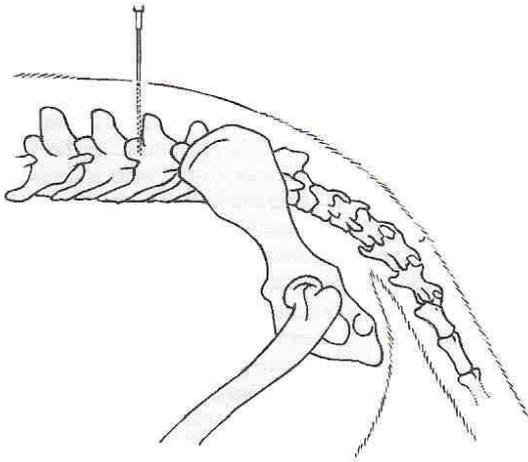


Figura 7-Esquema demonstrando localização entre L4-L5 para aplicação de contraste na região lombar.
Fonte: Nelson e Couto

Os exames de tomografia computadorizada e ressonância magnética também podem ser utilizados para a realização do diagnóstico de doença de disco intervertebral.



Figura 8-Tomografia realizada em um Cocker com suspeita de extrusão de disco tipo I

Fonte: Arquivo pessoal

4.3. Tratamento

O tratamento de extrusão aguda de disco intervertebral pode ser clínico ou cirúrgico. O repouso estrito (em gaiola) é prescrito para um paciente que apresente um único episódio de dor dorsal ou cervical sem déficit neurológico e ocasionalmente para cães com pequenos déficits neurológicos resultantes de doença de disco toracolombar. Se a dor for grave e o diagnóstico muito certo, podem ser administrados corticosteróides (dexametasona, dose única, 2mg/kg IV, seguida de 0,1 mg/kg VO ou SC 2 vezes ao dia por 3 dias, ou prednisona 0,5mg/kg VO 2 vezes ao dia por 3 dias) (NELSON,COUTO1998). Porém é importante estar consciente que a ação dos corticosteróides pode diminuir a dor, causando uma maior atividade do animal causando um maior risco de prolapso adicional do material discal. É recomendado que este animal permaneça uma semana hospitalizada para ser mantido o repouso em gaiola.

Após este período são recomendadas mais duas semanas de repouso em gaiola em casa e após este período, três semanas de confinamento em casa com exercícios restritos na coleira. Após este período se faz o aumento gradual dos exercícios. Se o animal apresenta um lesão cervical a coleira utilizada deve ser a do tipo peitoral para evitar uma recidiva da lesão. Durante todo o período de tratamento o animal deve ser constantemente avaliado pelo médico veterinário para observação de deterioração do estado neurológico. Se após duas semanas o animal não apresentar melhora em seu estado geral ou apresentar uma piora e deterioração do estado neurológico, então é indicada à terapia cirúrgica para este paciente.

A intervenção cirúrgica é realizada em pacientes que não apresentam melhora ao tratamento de confinamento, pacientes que com déficit neurológico

moderado a grave (tetraparesia, tetraplegia), pacientes que não conseguem caminhar e pacientes com agravamento evidente da função neurológica, independente se tem ou não capacidade de caminhar.

As intervenções cirúrgicas indicadas são: descompressão ventral ou fenestração ventral em cães que a apresentam extrusão aguda do disco intervertebral cervical.

Em cães que apresentam extrusão do disco intervertebral toracolombar é indicado a hemilaminectomia dorso-lateral, fenestração lateral ou descompressão lateral.

4.4. Prognóstico

O prognóstico em relação à recuperação funcional de pacientes com doenças de disco toracolombar e cervical tipo I geralmente é bom a excelente. O percentual esperado de recuperação funcional de pacientes com extrusão de disco toracolombar do tipo I submetido ao tratamento cirúrgico e de percepção normal de dor nos membros pélvicos varia de 80 a 95%. (DEWEY, 2006).

Já os pacientes que apresentam perda da percepção de dor profunda o prognosticam já muda para reservado a desfavorável. A ocorrência da perda da percepção de dor profunda nos membros pélvicos é mais freqüente nos casos de extrusão de disco toracolombar. A qualidade do prognóstico nestes casos esta

relacionada com o tempo decorrido da perda da percepção da dor profunda até a descompressão cirúrgica.

5. TRAUMA DA MEDULA ESPINHAL

O trauma da medula espinhal deve ser sempre considerado uma emergência e ação rápida perante a esse caso instituindo mais rapidamente possível o tratamento adequado é o fator crítico na limitação da degeneração e necrose do tecido neural.

A estabilização do estado geral em um paciente politraumatizado é sempre prioridade, visando o controle da hipotensão, hipotermia e vias aéreas. Após a estabilização do paciente, deve-se realizar um exame físico e clínico meticuloso, observando principalmente a função respiratória, frequência e ritmo cardíaco, grau de perfusão capilar, capacidade de realizar movimentos voluntários e o nível de consciência (BAGLEY, 1999), além da monitoração da função visceral, pois um trauma abdominal ou torácico pode ter ocorrido, podendo levar o animal a óbito dias depois por ruptura diafragmática ou ruptura de vesícula urinária.

Cães atropelados podem apresentar instabilidade da coluna vertebral, luxação espinhal entre outras, por este motivo o animal deve ser mantido imobilizado em uma maca, em decúbito lateral, para evitar a ocorrência de novas lesões se houver instabilidade vertebral.

Com o animal imobilizado é realizado cuidadosamente o exame neurológico, visando localizar o segmento medular lesado e a severidade desta lesão.

5.1. Exame neurológico

O exame neurológico deve ser realizado para determinar a etiologia da lesão, a localização neuroanatômica e extensão da lesão e para identificar lesões medulares múltiplas, além de ajudar a determinar a terapia adequada e estabelecer o prognóstico da lesão. (ARAÚJO,ARIAS,TUDURY, 2009)

Um animal que apresenta diminuição da consciência e ou deficiência em nervos crâneos após um trauma é muito provável que também tenha sofrido um traumatismo cranioencefalico concomitante.

Durante o exame, deve-se observar a ocorrência de qualquer movimento voluntario que se associa a um melhor prognóstico. A postura de Schiff-Sherrington geralmente ocorre em lesões agudas graves da porção toracolombar da coluna, estando muitas vezes associada a mal prognostico. O reflexo cutâneo do tronco pode ser útil para determinar o nível da lesão medular espinhal. (ARAÚJO, ARIAS, TUDURY, 2009).

O animal deve ser posicionado em decúbito lateral, porem é um exame limitado, podendo ser avaliado apenas o estado mental, dos nervos cranianos, postura, tônus muscular, reflexo espinhal e percepção de dor.

A percepção de dor profunda é o indicador de prognostico mais importante, pois se não existe a sensação de dor profunda caudal a lesão medular traumática o diagnostico se demonstra muito desfavorável.

5.2. Exame sensorial

O exame sensorial visa testar a sensibilidade do animal superficial, isso é feito comprimindo o espaço interdigital com a unha. Se nenhuma resposta for obtida se utiliza uma pinça hemostática, para comprimir lentamente a prega interdigital. Devem-se observar duas reações: a retirada do membro e comportamental. A retirada do membro é apenas uma resposta de reflexo normal, indicando que o arco-reflexo permanece intacto. A resposta comportamental na qual o animal chora se mostra ansioso, vira a cabeça para o membro pinçado, vocaliza, rosna e tenta morder o examinador significa a percepção dolorosa superficial.

Se a dor superficial esta presente o exame de dor profunda não se faz necessário, pois demonstra a presença do mesmo. Porém se a resposta comportamental for negativa deve-se realizar o exame de dor profunda, aonde é realizado o pinçamento da cauda, base da unha e dígitos.

É de importância vital compreender que a percepção de dor significa reconhecimento do córtex cerebral à resposta ao estímulo nocivo, e que o reflexo flexor de uma parte do corpo não indica percepção dolorosa. O paciente deve apresentar alguma reação comportamental para que se considere normal a percepção dolorosa consciente (AMSELEN, TOOMS, LAVERTY, BREUR, 2003; DEWEY 2006).

O prognóstico se torna desfavorável na ausência da percepção de dor profunda, pois os tratos espinhais que possuem fibras sensitivas para a dor profunda são bilaterais, multissinápticos, compostos de fibras de pequeno diâmetro, amielinizadas, distribuídas por toda a medula e, portanto muito

resistente a lesões (LORENZ, KORNEGAY, 2006; DENNY, BUTTERWORTH 2006), o que significa uma grau de lesão muito grave e profundo..

5.3. Exame radiológico simples

A coluna inteira deve ser avaliada radiograficamente em busca de lesões espinhais múltiplas que podem não ter sido detectadas ao exame clínico. Sinais de problemas no neurônio motor inferior em um membro podem obscurecer uma lesão no neurônio motor superior localizado mais cranialmente na medula espinhal, de forma que a avaliação radiográfica e a clínica são importantes (NELSON, COUTO 1998).

5.4. Exame radiológico contrastado- Mielografia

Esse exame é indicado para verificar a existência de outras lesões medulares, quando o exame radiológico simples não indica a localização da lesão. Para determinar se a compressão medular é persistente, e ainda determinar se existe a transecção da medula espinhal.

Sendo ainda indicada para animais candidatos a cirurgia em potencial, pois o tempo de anestesia e as complicações possíveis devem ser pesados antes da realização deste exame.

5.5. Tratamento

O tratamento da lesão medular primaria tem como principal objetivo auxiliar a sobrevivência neural, interrompendo os eventos fisiopatológicos desta lesão. Além de prevenir a destruição bioquímica do tecido nervoso, diminuir o edema medular e controlar a hemorragia intra e extra medular (ARAÚJO,ARIAS,TUDURY, 2009).

A utilização de neuroprotetores visa prevenir ou limitar a lesão secundaria da medula espinhal (OLBY, JEFERY, 2003). Os neuroprotetores mais utilizados são: antioxidantes, antagonistas dos canais de cálcio e opiaceos, antiinflamatórios não esteroidais e corticosteróides que são os mais utilizados.

A aplicação do corticosteróide deve ser imediata após a estabilização do paciente, o fármaco de eleição é a metilprednisolona (SSMP) na dosagem de 2-4mg kg/Iv. Esse fármaco possui o efeito na inibição da peroxidação lipídica induzida pelos radicais livres, na melhora do fluxo sanguíneo pós traumático à medula espinhal, no bloqueio da liberação de ácidos graxos livres e de eicosanóides, na perda de colesterol, na facilitação da remoção intracelular do acumulado, na promoção da atividade Na^+/K^+ ATPase, na inibição da resposta inflamatória, na prevenção da liberação de enzima lisossomais e na redução do edema. (ARAÚJO, ARIAS, TUDURY, 2009). A utilização associada de

bloqueadores de receptores H deve ser utilizada caso apareçam sinais gastrointestinais.

Pode-se também ser aplicada a técnica de fixação externa no tratamento de fraturas/luxações espinais em pacientes paraplégicos com sensação de dor profunda presente, processos articulares e suporte vertebral ventral intacto, que não apresentem fraturas pélvicas e nenhuma lesão significativa em tecidos moles, além de poder ser empregada em conjunto a uma fixação interna.

5.5.1. Tratamento cirúrgico

A cirurgia é indicada para pacientes com instabilidade ou compressão da medula espinhal. O grau de instabilidade junto à avaliação lesão pela teoria dos três compartimentos irá indicar o melhor tratamento cirúrgico.

Se não houver transecção da medula espinhal e nem sinal de extensa necrose após a avaliação radiográfica e a mielografia, o cirurgião irá optar por praticar a hemilaminectomia nos casos de compressão extradural ou a fixação cirúrgica nos casos de instabilidade vertebral.

Os procedimentos cirúrgicos descompressivos podem ser a hemilaminectomia uni ou bilateral e a laminectomia dorsal (NETO, RABELO, CROWE, 2005), sendo a hemilaminectomia preferível, por promover menos instabilidade adicional que a laminectomia dorsal (LORENZ, KORNEGAY, 2006; GREEN, BOSCO, 2008). Os procedimentos cirúrgicos para a

estabilização vertebral toracolombar incluem a fixação dos processos espinhosos dorsais com placas plásticas ou metálicas; a fixação dos corpos vertebrais com pinos Steinman ou parafusos interligados com polimetilmetacrilato, ou ainda com placas plásticas ou metálicas; e a fixação segmentar dorsal, dentre outras.

(WHEELER, SHARP, 1999; NETO, RABELO, CROWE, 2005; NETO, TUDURY, SOUZA, 2003). A escolha da técnica e dos materiais vai depender da lesão, da idade do paciente, dos materiais disponíveis e da preferência do medico veterinário tratante.

5.6. Prognóstico

A ausência da percepção de dor profunda (PDP) em pacientes que sofreram traumatismo medular exógeno esta relacionada a um prognóstico desfavorável de recuperação das funções motoras normais destes animais. Isto ocorre, pois a ausência da nocicepção esta intimamente relacionada à transecção da medula espinhal ou ao rápido desenvolvimento de mielomalacia, muito comum neste tipo de lesão.

A determinação do prognóstico por meio de imagens radiográficas se baseia no grau do estreitamento do canal vertebral e do deslocamento vertebral. Cães sem PDP que apresentam algum grau de deslocamento vertebral possuem menos de 5% de possibilidade de recuperação funcional, ao passo que nos animais sem PDP e sem deslocamento vertebral, as possibilidades sobem para 25%.

O deslocamento de 100% do canal vertebral e a ausência da perda de dor profunda, já fornece o diagnóstico de transecção total da medula espinhal indicando que esta paciente não terá possibilidade alguma do retorno funcional. O critério de prognóstico grave em cães sem PDP é o deslocamento igual o superior a 30% do canal vertebral, enquanto outros autores observam ser 60% o grau máximo de deslocamento na região lombar para manter a PDP intacta nos membros pélvicos. No entanto, a utilização de imagens radiográficas para determinar o prognóstico de cães com traumatismo vertebral tem uma série de limitações, pois a radiografia revela o grau de lesão da coluna vertebral e não da medula espinhal. A presença de sinais neurológicos como a postura de Schiff-Sherrington, sinal de Babinski e o reflexo extensor cruzado são indicadores de uma lesão medular grave que associados aos exames radiográficos dão ao médico veterinário um critério mais amplo para a eleição do seu prognóstico.

6. MIELOPATIA EMBÓLICA FIBRINOCARTILAGINOSA

A mielopatia embólica fibrinocartilaginosa é um síndrome comum causada pela embolização do suprimento arterial e/ou venosa para uma região da medula espinhal. O material embolizante é identificado como fibrocartilagem e acredita-se que se origina do núcleo pulposo do disco intervertebral (DEWEY, 2006). O mecanismo como ocorre à chegada deste material aos vasos sanguíneos da medula espinhal é desconhecido.

Esta doença acomete mais cães de raças grandes ou gigantes, sem predileção por sexo e na faixa etária entre três a sete anos. Porém podem afetar cães de raças pequenas sem condrodistrofia sendo mais comumente afetados os cães das raças Shetland sheepdog e Schnauzer miniatura na mesma faixa etária.

6.1. Características clínicas.

O início dos sinais neurológicos é muito súbito e os sinais não progridem na maioria dos casos. Em alguns casos os sinais podem agravar-se de maneira progressiva em 2 a 4 horas (NELSON, COUTO. 2001). Normalmente os sinais clínicos aparecem após a atividade física ou a um discreto evento traumático. Durante o exame clínico o animal não apresenta sinais de dor mesmo quando manipulada a coluna vertebral, sendo muito útil este sinal para a diferenciação

entre outras doenças que causam disfunção neurológica, como a protrusão aguda de disco.

Os sintomas variam em função da localização e da gravidade da lesão isquêmica da medula espinhal, normalmente com déficit assimétrico.

Os cães de raças grandes normalmente têm a região da medula toracolombar e a intumescência lombossacra mais acometida por esta doença. Enquanto os cães de raças pequenas são mais comumente afetados na região da medula cervical.

6.2. Diagnóstico

Suspeita-se do diagnóstico com base na identificação do paciente, na anamnese e no reconhecimento de uma disfunção aguda, não progressiva e indolor da medula espinhal. As radiografias da região acometida da coluna auxiliam na avaliação de discoespondilite, fraturas, neoplasia vertebral e doença do disco intervertebral, sendo normais em casos de embolia fibrocartilaginosa. O líquido cefalorraquidiano (LCR) costuma estar normal, embora um aumento na concentração de proteínas possa ser observado em alguns casos.

Nas primeiras 24 horas após o início dos sinais clínicos, alguns cães apresentam aumento discreto do número de neutrófilos do LCR. A mielografia geralmente é normal. Algum grau de edema medular pode ser reconhecido em alguns pacientes, mas a mielografia serve para descartar lesões compressivas da medula espinhal como fraturas, protrusão de disco e neoplasias. O diagnóstico

da mielopatia embólica fibrinocartilaginosa só pode ser feito pela exclusão dos distúrbios medulares compressivos e inflamatórios (NELSON, COUTO, 2001).

6.3. Tratamento

Não existe nenhum tratamento com eficácia comprovada para este tipo de afecção, os cuidados gerais de enfermagem são mais uteis para animais que permanecem em decúbito do que qualquer tratamento medicamentoso propriamente dito. Em animais que são atendidos nas primeiras 6 horas após o aparecimento dos sintomas é instituído um tratamento semelhante ao recomendado para animais com traumatismo espinhal, sendo utilizados corticosteróides, na tentativa de diminuir a inflamação e o edema na medula espinhal além de fisioterapia, que pode ser instituída por um tempo prolongado.

6.4. Prognóstico

Os cães afetados por este tipo de afecção possuem um prognóstico muito imprevisível em relação à recuperação funcional devido à gravidade da lesão instituída. Sendo favorável a pacientes que apresentam à percepção a dor profunda intacta, sinais estritamente atribuídos ao neurônio motor superior e

aqueles que apresentam a recuperação das condições funcionais dentro das duas primeiras semanas após a lesão. Entretanto uma minoria poderá se recuperar entre 15 e 45 dias (GANDINI, CIZINAUSKAS, LANG, FATZER, JAGGY, 2003). Os cães de raças grandes e gigantes com apresentam incapacidade de caminhar já apresentam um prognóstico reservado, devido à dificuldade para o proprietário no manejo desses animais (como o controle da bexiga e cuidados gerais de enfermagem). A ausência da percepção de dor profunda assim como os sinais clínicos de paralisia assimétrica envolvendo o neurônio motor inferior é indicativa de um prognóstico desfavorável para a recuperação do animal.

7. FISIOPATOLOGIA DA COMPRESSÃO CRÔNICA

A medula pode suportar certo grau de compressão antes do aparecimento de alterações neurológicas. Esta variação depende da velocidade com que a compressão ocorre e a localização da mesma. A compressão crônica pode decorrer de neoplasias de crescimento lento, protrusão crônica do disco intervertebral, ou de doenças congênitas e degenerativas das vértebras, como por exemplo, a espondilomielopatia cervical caudal (OLBY; JEFERY, 2003). Sendo que também pode ocorrer a junção de duas doenças, causando lesão contusão aguda e compressão crônica.

Existem diversas diferenças fisiológicas entre a compressão aguda e a crônica. Durante lesão crônica existe o mantimento dos níveis de fluxo sanguíneo e dos níveis de oxigênio na medula espinhal. O edema axonal e a desmielinização são as principais alterações neste tipo de lesão, o aumento da compressão medular ocorre após um período de tempo mais longo devido ao edemaciamento da substância branca pela ocorrência de edema vasogênico. Quando um pequeno volume da material discal prolapsa para o interior do canal vertebral há produção de uma força dinâmica mínima, levando assim a sinais clínicos brandos. Na compressão crônica a força dinâmica é baixa e a medula espinhal pode lançar mão de mecanismos compensatórios ao deslocamento que se desenvolveu, induzindo a mudanças em sua forma. Quando a compressão supera este mecanismo, se desenvolve hipóxia local, assim como desmielinização, degeneração axonal. (TOOMBS; WATERS, 2003).

Os sinais clínicos deste tipo de lesão ocorrem devido à ação da força mecânica direta que é capaz de alterar a condução normal dos impulsos nervosos além da deformidade mecânica que ocorre por a medula ser constituída de um

tecido macio e delicado e o edema que é causado pelo interrompimento da drenagem dos vasos.

8. DOENÇA DO DISCO INTERVERTEBRAL DO TIPO II

Essa patologia é conhecida como degeneração fibróide, doença do disco intervertebral do tipo II ou Hansen tipo II. Ela é causada pelo espessamento progressivo do anel fibroso dorsal, que se projeta dorsalmente no canal intervertebral, além da ruptura parcial do ânulo do disco que permite o prolapso de uma pequena quantidade de material do disco através do anulo fibroso, que em conjunto com uma reação fibrótica concomitante, resulta na formação de uma protuberância arredondada na superfície dorsal do disco no canal espinhal. O prolapso parcial repetido e a resposta concomitante causam sinais lentamente progressivos da compressão da medula espinhal. Esse tipo de lesão é mais comum em cães idosos de raças de grande porte, mas pode acometer as raças de pequeno porte. (DEWEY, 2006; NELSON, COUTO, 2001).

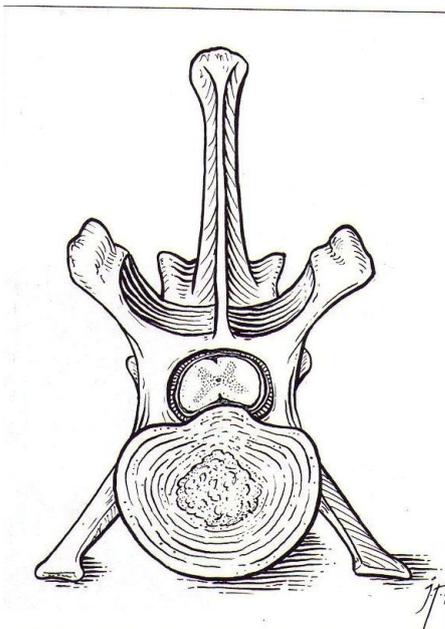


Figura 9- Protrusão de disco intervertebral do tipo II **Fonte:** Dewey

8.1. Características clínicas

Os sinais clínicos resultam da compressão da medula espinhal, embora o desconforto vertebral seja aparente em alguns cães. A doença do disco toracolombar do tipo II é muito comum, resultando em sinais neurônio motor superior nos membros posteriores, com os anteriores permanecendo normais. Haverá hiperestesia se as raízes nervosas estiverem comprimidas ou se tiver ocorrido herniação do tipo I (NELSON, COUTO, 2001).

8.2. Diagnóstico

A presença de sinais progressivos de disfunção da medula espinhal sugere a presença discal do tipo II, sendo a discoespondilite, as neoplasias e a mielopatia degenerativa o diagnóstico clínico diferencial. A realização do exame neurológico assim como na discopatia do tipo I sugere o local da lesão. Assim como a realização de exames radiográficos simples da coluna vertebral visando à observação da diminuição do espaço intervertebral, presença de osteofitos e esclerose. A mielografia também é realizada para determinar a extensão e o local da lesão, assim como a análise do líquido cerebrospinal e se o veterinário possuir acesso a realização de uma tomografia computadorizada.

8.3. Tratamento

O animal deve ser classificado dentre os graus de lesão para ser estabelecido o tratamento.

- 1. Dor
- 2. Ataxia, diminuição da propriocepção
- 3. Paraplegia
- 4. Paraplegia com retenção ou incontinência urinária
- 5. Idem quatro e perda da sensibilidade profunda

Graus três, quatro e cinco são considerados emergência cirúrgica não adianta tratar com medicamentos e esperar resposta, No grau cinco o prazo para cirurgia é de 48-72 horas, depois disso a paralisia pode ser irreversível

O tratamento com o uso de corticóides é utilizado para animais classificados em grau um e dois, sendo uma terapia de suporte que visa melhorar o estado geral do animal. Além dos corticóides é indicada a restrição a atividade física.

A intervenção cirúrgica é recomendada para animais a partir do grau três e tem como função a descompressão da medula, estabilização do estado neurológico do paciente, diminuição da dor. As técnicas utilizadas são a mesmas que a para a Hansen tipo I- Se a lesão for localizada na região cervical é realizada fenda ventral ou slot ventral. Lesões em região toracolombar são realizadas a hemilaminectomia ou a laminectomia dorsal. Após o tratamento cirúrgico é necessário a realização de fisioterapia.

O tratamento através da acupuntura tem se mostrado eficaz, mas ainda necessita mais estudos.

8.4. Prognóstico

Pacientes com doenças de disco tipo II frequentemente são controlados adequadamente com tratamento clínico durante longos períodos de tempo. Em geral, o prognóstico da doença de disco tipo II submetida ao tratamento cirúrgico é reservado, quando comparado ao da doença tipo I, especialmente quando há lesão da medula espinhal toracolombar. Nesses pacientes é mais provável o agravamento substancial da função neurológica após a cirurgia, às vezes irreversível. A causa dessa afecção é desconhecida, porém pode ser decorrente de fatores que incluem lesão por reperfusão e deficiente capacidade de reserva funcional da medula espinhal (devida a compressão crônica). (DEWEY, 2006).

9. MIELOPATIA DEGENERATIVA

É uma patologia que leva a degeneração da substancia branca da medula espinhal caracterizada pela perda generalizada de axônios e mielina freqüentemente assimétrica acometendo a medula espinhal toracolombar e principalmente a torácica.

Os cães de raças medias e grandes com idade acima de cinco são os mais acometidos, sendo os cães da raça pastor alemão os mais afetados.

9.1. Fisiopatologia

A causa da ocorrência desta doença é incerta. Alguns médicos acreditam estar relacionada à deficiência de nutrientes ou vitaminas (principalmente a B12 e E), outros acreditam que seja uma doença neurodegenerativa imunomediada semelhante à esclerose múltipla em humanos. A depressão da imunidade mediada por células e o aumento dos complexos imunes circulantes são achados consistentes em cães com mielopatia degenerativa, tendo-se documentado deposição medular de imunoglobulinas e complemento associada a lesões histológicas da doença. (NELSON, COUTO 2001).

9.2. Características clínicas

Normalmente o animal apresenta um quadro de mielopatia em região T3-L3, sem a presença de dor e progressiva (de seis meses a um ano). Apresentando perda da capacidade proprioceptiva do membro pélvico o que leva a uma ataxia e a um arrastar de patas o que causa um desgaste da superfície dorsal das unhas, seguido de uma perda gradativa da função motora voluntária. Tipicamente, os reflexos espinhais dos membros pélvicos são normais a hiper-reflexivos. Contudo se observa a redução ou ausência de reflexo patelar em cerca de 10 a 15% dos pacientes e podem refletir lesão seletiva das raízes nervosas lombares dorsais. (DEWEY, 2006)

9.3. Diagnóstico

Deve-se suspeitar de um diagnóstico de mielopatia degenerativa em qualquer cão de grande porte com progressão lenta de ataxia medular e fraqueza de neurônio motor superior nos membros posteriores. (NELSON, COUTO, 2001). Tanto a radiografia de coluna quanto a análise do LCR não são eficientes no diagnóstico desta doença, pois ambos os exames se apresentam normais, sendo assim o diagnóstico é realizado por exclusão. Portanto um cão idoso que apresenta sinais de neurônio motor superior lentamente progressivo em membros pélvicos e com radiografia simples de coluna normal, mielografia

espinhal normal e o exames citológico do LCR normal justifica o diagnóstico de mielopatia degenerativa. O diagnóstico apenas pode ser confirmado após a necropsia aonde o animal apresenta lesões histopatológicas características na medula espinhal

9.4. Tratamento

O tratamento eficaz para esta doença ainda está sendo pesquisado. São recomendados exercícios físicos, suplementação de vitaminas e o uso de glicocorticóides, de inibidor de protease e de ácido aminocaprílico. Porém não está comprovada que realização destes tratamentos tenha algum efeito na diminuição da evolução da doença.

9.5. Prognóstico

O prognóstico é ruim por ser tratar de uma doença degenerativa e progressiva. A maioria dos animais é submetida à eutanásia por apresentarem grave disfunção dos membros pélvicos progressivamente, normalmente de seis meses a um ano após o aparecimento dos primeiros sintomas.

10. NEOPLASIAS

Os tumores que comprimem e lesam o parênquima da medula espinhal freqüentemente causam piora crônica e progressiva dos sinais de disfunção da medula espinhal. Os tumores que mais comumente acometem a medula espinhal no cão são os extradurais originados do corpo vertebral, tumores intradurais / extramedulares e tumores intramedulares (NELSON, COUTO, 2001).

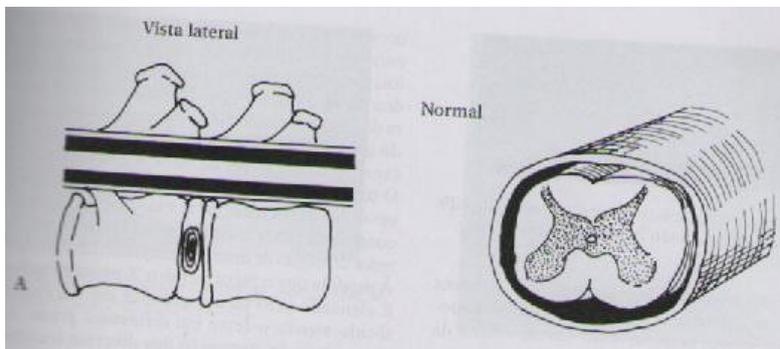


Figura 10- Padrão mielográfico normal. Fonte: Dewey

10.1. Tumores extradurais.

Este tipo de tumor se desenvolve fora da dura-máter, englobando nesta categoria os tumores do corpo vertebral e aqueles localizados no espaço extradural do canal vertebral. Tumores extradurais podem ser de origem metastática (mais comumente carcinomas) e envolvem a vértebra e o espaço extradural. Assim, a descoberta de um tumor extradural pode indicar a possível

presença de um foco primário em alguma parte, particularmente nas glândulas mamárias, tiróide ou rins. (WHEELER, SHARP, 1999).

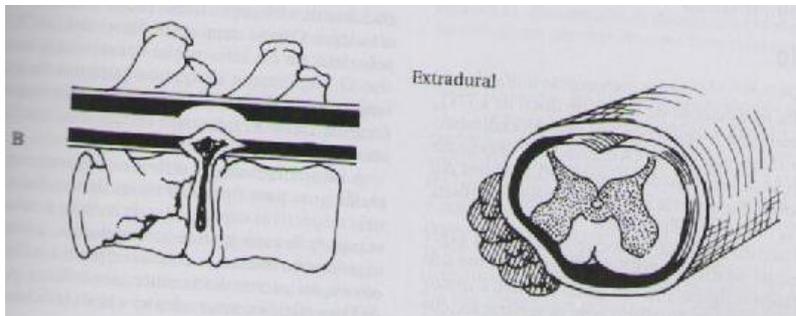


Figura 11- Padrão mielográfico extradural. Fonte: Dewey

10.2. Tumores intradural/extramedulares

Este tipo de tumor se desenvolve na dura-máter, mas não dentro do parênquima medular. O tipo mais comum é o tumor nas bainhas nervosas, ocorrendo normalmente na região cervical (C1/C5) e toracolombar (T3/L3). Esse tipo de neoplasia causa compressão da medula espinhal o que leva o animal a apresentar sinais de disfunção espinal.

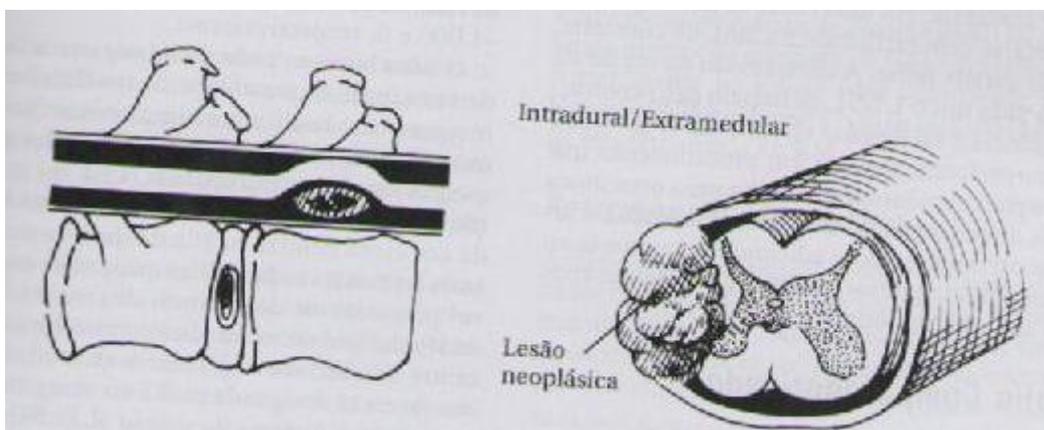


Figura 12- Padrão mielográfico intradural/extradural. Fonte: Dewey

10.3. Tumores intramedulares

Tumores intramedulares ocorrem na substância da medula espinal e são do tipo menos comum. Eles são gliomas ou, muito ocasionalmente tumores metastáticos.

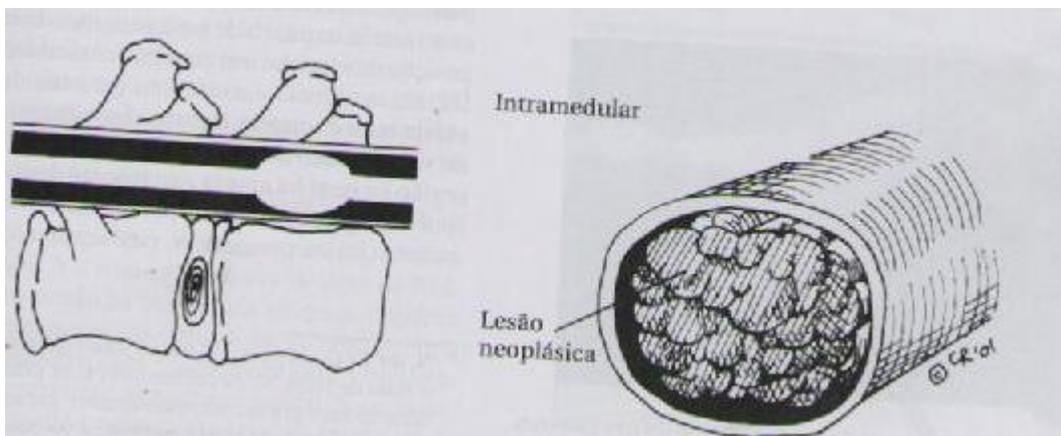


Figura 13- Padrão mielografico intramedular. Fonte Dewey

10.4. Sinais Clínicos

Não ocorre uma predileção sexual nem de raça para este tipo de patologia, porém os cães de raças grandes são mais acometidos. Os cães mais velhos com idade acima de cinco anos aparecem como os mais afetados por esta doença.

Os sinais clínicos produzidos pelos tumores da coluna espinal são os mesmos vistos para qualquer distúrbio da espinha. Animais com tumores

espinhais têm freqüentemente modelo típico inicial de desconforto, completamente não específico, seguido pelo desenvolvimento de deficiência neurológica progressiva e evidencia mais definitiva de dor espinhal (WHEELER, SHARP, 1999).

Uma característica marcante das neoplasias espinhais intradurais/extramedulares é a hiperestesia espinhal, que freqüentemente antecede o início do déficit motor proprioceptivo e voluntário. Normalmente, a hiperestesia espinhal não é característica clínica precocemente notada em pacientes com tumores espinhais intramedulares, provavelmente pelo não envolvimento da meninge. (DEWEY, 2006).

Os sinais agudos aparecem por diversos fatores, como a fratura patológica de uma vértebra, necrose ou hemorragia aguda de um tumor existente e a lesão do parênquima medular pelo crescimento rápido de uma neoplasia.

10.5. Diagnóstico

O diagnóstico é realizado pela anamnese, sinais clínicos e nos resultados encontrados nos exames de imagem da medula espinhal. Na maioria das neoplasias vertebrais é possível visualizar lise óssea, com ausência do contorno cortical nas imagens radiográficas das vértebras acometidas, com ou sem evidencia de proliferação óssea. A radiografia simples da coluna vertebral se mostra normalmente inalterada em neoplasias espinhais de tecidos moles. A uso de mielografias, ressonância magnética e tomografia computadorizada são

muito importantes para a realização corretado do diagnostico.Assim como a analise histopatológica da lesão

10.6. Tratamento

O tratamento para neoplasias medulares é dividido em tratamento de suporte ou tratamento definitivo. O tratamento de suporte tem como objetivo tratar as seqüelas deixadas pelo tumor, como edema da medula e dor. Essa terapia é realizada com a administração de doses antiinflamatória de glicocorticóide (0,5 mg de prednisona/kg/12hs), esta dose pode ser aumentada ou diminuída conforme a necessidade, e pode ou não ser associada com analgésicos dependendo do estado geral do paciente. O tratamento definitivo tem como função a retirada dos tecidos neoplásicos, principalmente por cirurgia e radioterapia de megavoltagem.

A quimioterapia é indicada para pacientes que apresentem linfossarcoma ou mieloma. Não há relato do uso de quimioterapia em outras neoplasias espinhais (por exemplo, gliomas) (DEWEY, 2006).

10.7. Prognóstico

O prognóstico para paciente com neoplasia espinhal é desfavorável. O tratamento de suporte alivia os sintomas gerados pela neoplasia, entretanto a maioria dos pacientes será submetida à eutanásia devida à progressiva disfunção da medular espinhal causada pela doença. As neoplasias vertebrais também geram um prognóstico desfavorável, pois a descompressão cirúrgica gera uma melhora temporária dos sintomas. Porém este tipo de lesão gera normalmente uma extensa destruição óssea até a realização de um diagnóstico definitivo, então qualquer tipo de instabilidade adicional gerada por uma intervenção cirúrgica (por exemplo, a laminectomia) pode acelerar o aparecimento de uma fratura patológica.

11. CONCLUSÕES FINAIS

É extremamente importante o conhecimento das doenças relacionadas à medula espinhal pelo médico veterinário. Essas patologias possuem origens e modos de ação diferentes, entretanto todas levam a uma diminuição na qualidade de vida deste animal, levando ao sofrimento destes pacientes e seus proprietários, pela lesão neurológica causada podendo até ser indicada a eutanásia dependendo do estado do paciente.

As lesões medulares agudas têm como principais conseqüências os eventos inflamatórios, bioquímicos e vasculares que podem causar uma destruição irreversível do parênquima neural, causando seqüelas que podem deixar o animal incapacitado para sempre. É um desafio para o médico veterinário conseguir amenizar ou até mesmo interromper estes eventos, sendo vital a compreensão por parte de médico veterinário a fisiopatologia da mesma para poder adotar medidas adequadas visando a não destruição progressiva do tecido nervoso, proporcionando assim a recuperação funcional do animal. No caso de trauma medular, principalmente por atropelamento, o desafio é ainda maior devido aos outros tipos de lesões relacionadas, como ruptura diafragmática, ruptura de órgãos vitais como baço e fígado que levam o animal a ter uma hemorragia interna, então o veterinário tem que se preocupar primeiramente em estabilizar o animal para depois pensar no trauma medular, o que pode causar uma lesão irreversível pela destruição secundária progressiva do tecido nervoso causada pelas reações ao trauma da medula espinhal. Porém o tratamento do ABC do trauma ainda é o mais indicado, mantendo as vias aéreas, respiração, circulação, imobilização do paciente, oxigenação, manutenção da pressão sangüínea e imobilização da coluna vertebral se necessário.

O tratamento para as lesões medulares ainda tem que ser muito estudado, com a realização de pesquisas visando um melhor resultado final ao tratamento. As pesquisas em relação aos fenômenos e mecanismo básico da lesão medular foram realizadas intensamente ao longo dos anos, proporcionando ao médico veterinário uma melhor compreensão destes eventos, no entanto pesquisas relacionadas a novas formas de tratamento não foram tão realizadas, deixando assim o veterinário sem muitas alternativas de tratamento para este tipo de doença.

As lesões medulares crônicas normalmente estão relacionadas com animais que possuem uma idade avançada e podem decorrer de neoplasias, protrusão crônica do disco intervertebral, doenças degenerativas ou congênitas. Normalmente este tipo de lesão apresenta sintomas brandos e progressivos levando a um diagnóstico tardio diminuindo as chances de total recuperação do paciente.

O tratamento para este tipo de lesão também necessita ser mais estudado e aprimorado aumentando assim as chances de cura do paciente, que no atual momento apresenta normalmente um prognóstico reservado quando diagnosticado com este tipo de lesão.

12. REFERÊNCIAS

- CHIERICHETTI A.L.; ALVARENGA, J. Afecção degenerativa do disco intervertebral toracolombar: revisão. **Clínica Veterinária**. v.22, p. 25-30, 1999.
- BROWN, N.O.; HELPHREY, M.L.; PRATA, R.G. Thoracolumbar disk disease in the dog: a retrospective analysis of 187 cases. **J. Am. Anim. Hosp. Assoc.**, v.13, n.6, p.665-672, 1977.
- DIGÓN, N. Fisioterapia e Reabilitação em Neurologia. In: PELLEGRINO, F., SURANITI, A., GARIBALDI, L. (Eds). **Síndromes Neurológicas em Cães e Gatos**. São Caetano do Sul: Interbook Com. Imp. Livros Ltda., 2003. p.334-343.
- PELLEGRINO, F. Organizacion Funcional Del Sistema Nervioso. In: PELLEGRINO, F., SURANITI, A., GARIBALDI, L. (Eds). **El Libro de Neurologia para La practica clinica**. Buenos Aires: Inter-Medica Editorial, 2003b. cap.01, p.03-31.
- LECOUTEUR, R.A.; CHILD, G. Moléstias da medula espinhal. In: ETTINGER, S.J. **Tratado de medicina veterinária: Moléstias do cão e do gato**. 3 ed. São Paulo: Manole, 1992. cap.62, p.655-736.
- WHEELER, S. J. Lumbosacral disease. **Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.**, v. 22, p.937-50, 1992.
- WOLF, M.V.M. Spinal cord compression. In: BOJRAB, M.J. **Disease mechanisms in small animal surgery**. 2 ed. Philadelphia: Lea e Febiger, 1993. cap.153, p.1152-1157.
- SHARP. N. J; WHEELER. S. J. **Diagnóstico e Tratamento Cirúrgico das Afecções Epinais Do Cão e do Gato**. 1ed. São Paulo: Manoele 1999. p 8-218.
- DEWEY, CURTIS, W. **Neurologia de Cães e Gatos: Guia Prático**. 1 ed. São Paulo: Roca 2006., p 1-198.
- NELSON, R, W; COUTO, C, G et al. **Medicina Interna de Pequenos Animais**. 2 ed Rio de Janeiro: Guanabara 2001. cap. 72, p.797-809.
- CHRISMAN. CHERY. L. **Neurologia dos Pequenos Animais**. 1 ed São Paulo: Roca 1985 Cap 16, p.295-340. cap. 17, p.341-370.

ARAUJO.B.M; ARIAS.M .V.B; TUDURY.E.A. Paraplegia aguda com perda de dor profunda em cães: revisão de literatura. **Clínica Veterinária**. V.81, p. 70-84 2009

BRAUGHLER,J.M;HALL,E.D. Central nervous system trauma and stroke. 1. Biochemical considerations for oxygen radical formation and lipid peroxidation. **Free Radical Biology and Medicine**. New York, v6, p 289-301, 1989.

BRAUND.K .G. Acute spinal cord trauma. In: BORJRAB, M. S; et al. **Diseases mechanisms in small animal surgery**. 2ed. Lippincott: Williams e Wilkins, 1993. Cap 152, p 1140- 1157

BRAUND.K.G;SHORES.A;BRAWNER,JR.W.R. The etiology, pathology, and pathophysiology of acute spinal cord traumas. **Veterinary Medicine**, Chicago, v.85, p. 684, 691 1990

OLBY.N.;JEFERRY.N. Pathogenesis of diseases of the central nervous system. In: SLATTER, D. **Textbook of Small Animal Surgery**. 2 ed. Philadelphia: Saunders, 2003. Cap 77, p. 1132-1147.