

Universidade de Trás-Os-Montes e Alto Douro

Doença do disco intervertebral na região toracolombar em cães

Revisão de 16 casos clínicos

– Versão Definitiva –

Dissertação de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Pedro Miguel Teixeira Silva

Orientador: Professor Doutor Artur Severo Proença Varejão

Coorientador: Dr. Xavier Raurell Ribó



Vila Real, 2020

Pedro
Miguel
Teixeira
Silva

Doença do disco intervertebral na região toracolumbar do cão

Revisão de 16 casos clínicos



2020

Universidade de Trás-Os-Montes e Alto Douro

Doença do disco intervertebral na região toracolombar em cães

Revisão de 16 casos clínicos

– Versão Definitiva –

Dissertação de Mestrado em Medicina Veterinária

Pedro Miguel Teixeira Silva

Orientador: Professor Doutor Artur Severo Proença Varejão

Coorientador: Dr. Xavier Raurell Ribó

Composição do Júri:

Doutor Dario Loureiro dos Santos

Doutor José Eduardo Teixeira Pereira

Dr. João Pedro de Almeida Carneiro Silva Machado

Vila Real, 2020

Declaro que esta dissertação de mestrado é resultado da minha pesquisa, trabalho pessoal e das orientações do meu supervisor. O seu conteúdo é original e todas as fontes consultadas estão devidamente mencionadas no texto, e na bibliografia final. Declaro ainda que este trabalho não foi apresentado em nenhuma outra instituição para obtenção de qualquer grau académico.

“Sometimes I’ll start a sentence and I don’t even know where it’s going. I just hope I find it along the way.” – Michael Scott

Agradecimentos

Terminado este trabalho, não poderia deixar de expressar o meu apreço a todos os que, direta ou indiretamente, me acompanharam durante a minha vida académica e contribuíram para a concretização da minha dissertação de mestrado, nomeadamente:

À Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro, e a todos os docentes que contribuíram para o meu crescimento pessoal e intelectual. Sempre foi esta a minha primeira opção e estou muito feliz por tudo o que ela me proporcionou.

Ao meu orientador, Professor Doutor Artur Varejão, que gentilmente me aceitou como orientando e que tanto me facilitou a vida ao longo deste último ano de curso. Haverá agora sempre tempo para se marcar uns cafés que não sejam para falar de trabalho.

Ao meu coorientador, Dr. Xavier Raurell Ribó, um mestre da neurologia veterinária. Gràcies per tota la simpatia, per les nostres "rounds" i per tot que m'heu ensenyat en el camp de la neurologia.

Ao melhor veterinário que conheço, Dr. Jorge Silva, o meu pai. Vivi praticamente toda a minha infância numa clínica veterinária e foi a vê-lo trabalhar que sonhei um dia ser médico veterinário. Passado uns anos aqui estou eu, pronto para concretizar o sonho. A melhor inspiração e o melhor professor que tenho!

À minha pessoa preferida, a minha mãe. É impossível descrever a importância que teve durante toda a minha vida. Por isso quero apenas dizer que te amo muito e espero um dia retribuir tudo o que me deste!

Aos meus irmãos, Paulo, Tita e Inês, por estarem sempre lá, quer seja para chatear quer seja para jogar jogos e aliviar o stress. Os melhores irmãos do mundo!

Ao gangue das cartas, Virgílio, Cândido, Cláudia, Ana, Marta, Alcaide, Franco e também ao Tiago. Por todas as noites a abafar óstias no pedagogo, todas as noites de jogos e tanta outra coisa. Vocês são os melhores e espero que possamos continuar a encontrar-nos regularmente depois disto tudo.

Aos meus amigos da terrinha Diogo, Francisca, Filipa e Sara, que sempre tentaram fazer com que eu não perdesse o foco através de memes e conversas a toda a hora quer numa rede social quer noutra.

À Inês e à Ana, as minhas parceiras da aventura que foi Barcelona. Não consigo expressar por palavras aquilo por que passámos por terras espanholas, mas vão ficar sempre na minha memória todos os momentos divertidos e aqueles que nem sempre foram fáceis.

À Sofia, que me acompanhou em praticamente todo o meu percurso até agora. Desde a primária até aqui, sempre a concretizar sonhos juntos! Um grande obrigado por estares sempre ao meu lado, parceira.

À minha madrinha, Ana Raquel, das melhores pessoas que Vila Real me deu a conhecer, que me apoiou a toda a hora e que me fez crescer tanto durante estes anos. Vamos estar sempre à distância de um café!

À minha afilhada, Beatriz Miguéis, a que mais chateei durante a praxe e mais tarde se tornou na pessoa da qual mais carinho levo e da qual espero nunca perder o contacto. Continuas a ser a melhor!

A todos os veterinários, auxiliares e até rececionistas do Hospital Veterinari Molins, que me acolheram como estagiário durante meses e que tanto me ensinou. Um grande obrigado!

À excelente equipa de profissionais da Clínica Veterinária de Fafe, que me receberam nos últimos meses de estágio e tanto me ajudaram a crescer profissionalmente. Um especial obrigado à Dra. Raquel Santos pela paciência.

Resumo

A doença do disco intervertebral na região toracolombar é a mielopatia mais frequentemente encontrada na prática de medicina veterinária. Esta manifesta-se, sobretudo, quando o disco intervertebral sofre um processo de degenerescência por metaplasia condroide ou metaplasia fibroide. Este processo de degenerescência resulta na saída de material do interior do disco intervertebral para o canal vertebral, que se pode classificar como uma extrusão ou uma protusão, consoante a fisiopatologia envolvida. Existem, atualmente, vários meios de diagnóstico que visam localizar, classificar e quantificar o material discal herniado. Tanto o exame neurológico como os sinais clínicos presentes em cada caso são indispensáveis para caracterizar o estado do animal e deduzir uma localização da lesão. Porém, o diagnóstico por imagem é aquele que oferece uma maior garantia e precisão na caracterização desta doença. Aqui, incluem-se o recurso a imagens por mielografia, tomografia computadorizada e ressonância magnética. Após a caracterização e localização do material herniado é, então, possível proceder-se ao seu tratamento. Enquanto que o tratamento conservativo pode ser a solução em alguns casos, em muitos outros o tratamento cirúrgico é o mais recomendado. Várias técnicas cirúrgicas estão descritas (entre elas a hemilaminectomia), tendo cada uma as suas indicações. A recuperação e reabilitação física é extremamente relevante e, como tal, deve ser acompanhada ao detalhe. Este trabalho teve como objetivo realizar um estudo retrospectivo sobre a doença do disco intervertebral na região toracolombar em cães. Para este efeito, durante um período de estágio no Hospital Veterinari Molins, foram acompanhados dezasseis casos clínicos de cães que apresentavam como diagnóstico definitivo uma doença do disco intervertebral na região toracolombar. Dos dezasseis, nove eram cães de raça condrodistrófica. Com este estudo, confirmou-se que a raça condrodistrófica é mais predisposta a uma extrusão do disco, enquanto que as restantes são mais predispostas à protusão. Também se constatou que o tratamento cirúrgico é essencial em animais que exibam um grau III de gravidade de sintomatologia. Nos animais submetidos a cirurgia, a taxa de sucesso da técnica cirúrgica aplicada foi de 92,9%, com recuperação da locomoção num período que variou entre os três e os vinte e sete dias. O único caso em que não houve recuperação de atividade locomotora (7,1%), representa um animal que se encontrava em grau V de gravidade de sinais clínicos, o que suporta a teoria de que o aumento do grau de disfunção neurológica remete para um prognóstico pior.

Palavras chave: Doença disco intervertebral, toracolombar, cão, hemilaminectomia, neurologia

Abstract

Intervertebral disc disease in the thoracolumbar region is the most frequently found myelopathy in veterinary medicine. This occurs, mainly, when the intervertebral disc undergoes a degeneration process due to either chondroid metaplasia or fibroid metaplasia. This degeneration process results in the parting of disc material from the interior of the intervertebral disc into the vertebral canal, which can be classified as extrusion or protrusion, depending on the pathophysiology involved. Currently, there are several diagnostic methods that aim to locate, classify and quantify the herniated disc material. Both neurological examination and the clinical signs present in each case are essential to characterize the state of the animal and infer the location of the lesion. However, the diagnostic imaging is the one that offers us a greater guarantee and precision in the characterization of this disease. This includes the use of myelography, computed tomography and magnetic resonance imaging. After characterizing and locating the herniated material, it is possible to proceed with its treatment. While conservative treatment may be the solution in some cases, in many others it is the surgical treatment the most recommended. Various surgical techniques are described (such as the hemilaminectomy) and each one has its own indications. Recovery and physical rehabilitation are also extremely important and, as such, must be followed in detail. This work aimed to carry out a retrospective study on intervertebral disc disease in the thoracolumbar region in dogs. To that end, during an internship at Hospital Veterinari Molins, were followed sixteen clinical cases of dogs with herniated discs in the thoracolumbar region as a definitive diagnosis. Of the sixteen, nine were dogs of chondrodystrophic breed. With this study, it was perceived that a chondrodystrophic breed is more predisposed to a disk extrusion while the non-chondrodystrophic are more predisposed to protrusion. It was also noticed that surgical treatment is essential in animals that exhibit a grade III severity of clinical signs. Of the animals that underwent surgery, the success rate of the surgical technique applied was 92.9% and they recovered ambulation in a period that varied between three and twenty-seven days. The only case in which there was no recovery of the locomotor activity (7.1%), represents an animal that was classified as a degree V of gravity of clinical signs, which supports the theory that an increase in the degree of neurological disfunction suggests a worse prognosis.

Keywords: Intervertebral disc disease, thoracolumbar, dog, hemilaminectomy, neurology

Índice Geral

1. Introdução.....	1
2. Revisão Bibliográfica	3
2.1 Estrutura e Função do Disco Intervertebral	3
2.1.1 Desenvolvimento embrionário.....	3
2.1.2 Características anatômicas.....	4
2.1.3 Características histológicas.....	6
2.1.4 Estrutura bioquímica	6
2.1.5 Função biomecânica.....	7
2.2. Doença do Disco Intervertebral	9
2.2.1. Mecanismos fisiopatológicos.....	9
2.2.2. Predisposição e Incidência.....	11
2.2.3. Sinais clínicos.....	12
2.2.4. Biomarcadores.....	15
2.3. Diagnóstico por imagem avançada	17
2.3.1. Diagnóstico por mielografia	17
2.3.2. Diagnóstico por tomografia computadorizada.....	19
2.3.3. Diagnóstico por ressonância magnética	21
2.4. Tratamento cirúrgico.....	24
2.4.1. Hemilaminectomia	25
2.4.2. Mini-hemilaminectomia	26
2.4.3. Pediclectomia.....	26
2.4.4. Fenestração.....	27
2.4.5. Corpectomia lateral.....	28
2.5. Tratamento conservativo	29
2.5.1. Glucocorticoides	29
2.5.2. Anti-inflamatórios não esteroides	30
2.5.3. Opioides	30
2.5.4. Gabapentinóides	31
2.5.5. Repouso.....	31
2.6. Fisioterapia e Reabilitação.....	33
3. Objetivos	35
4. Materiais e Métodos.....	37
4.1. População estudada e critérios de inclusão.....	37
4.2. Critérios de exclusão	37
4.3. História clínica e exame neurológico	37
4.4. Exames de diagnóstico por imagem.....	37
4.5. Tratamento conservativo realizado	38

4.6. Técnica cirúrgica realizada.....	38
4.7. Análise estatística.....	38
5. Resultados.....	39
5.1. Caracterização da população em estudo.....	39
5.1.1. Raça.....	39
5.1.2. Idade e Sexo.....	40
5.2. Avaliação Neurológica inicial.....	41
5.2.1. Aparecimento dos sinais clínicos.....	41
5.2.2. Classificação da severidade dos sinais clínicos.....	42
5.3. Diagnóstico.....	43
5.3.1. Diagnóstico por imagem (TC e RM).....	43
5.3.2. Localização da lesão.....	44
5.3.3. Lateralização da lesão.....	45
5.3.4. Tipo de fisiopatologia envolvida.....	46
5.4. Tratamento realizado.....	48
5.4.1. Tratamento conservativo.....	48
5.4.2. Tratamento cirúrgico.....	48
5.5. Evolução Pós-cirúrgica.....	49
5.5.1. Recuperação da atividade locomotora.....	49
5.5.2. Período de retoma da atividade locomotora.....	50
6. Discussão dos resultados.....	51
7. Conclusão.....	57
8. Referências bibliográficas.....	59
9. Anexos.....	69

Índice de imagens

Figura 1 – Ilustração adaptada de: Picard et al., 2002. Corte transversal do disco embrionário, representando a diferenciação dos somitos.	4
Figura 2 – Imagem adaptada de: Fingerroth & Thomas, 2015. Cortes transversais de discos intervertebrais. Evidenciam-se as lamelas anulares periféricas e um núcleo pulposo central. Discos típicos das raças caninas condrodistróficas (A) e não condrodistróficas (B).	5
Figura 3 – Imagem adaptada de: Dewey, 2008. Extrusão do DIV típica em hérnias Hansen tipo I (A) e protusão discal típica em hérnias Hansen tipo II (B).	10
Figura 4 – Esquema adaptado de: Hoerlein, 1978. Com a caracterização dos sinais clínicos do animal, é-nos possível localizar neuroanatomicamente a região em que se encontra a lesão do animal.	14
Figura 5 – Imagem adaptada de: Gibbons et al., 2006. Projeções mielográficas de um cão com uma extrusão nuclear T13-L1. Projeção ventrodorsal (A), 30° laterodorsal esquerda – lateroventral direita oblíqua (B) e 30 ° laterodorsal direita – lateroventral esquerda oblíqua (C). Deteta-se uma grande massa a ocupar o espaço extradural direito (d). Verifica-se compressão dorsolateral direita da medula em B e ventrolateral direita em C.	18
Figura 6 – Imagem adaptada de: Dewey, 2008. TC sagital sem contraste evidenciando uma grande quantidade de NP mineralizado dentro do canal vertebral (A). A secção transversal mostra que o material ocupa a maior parte do canal vertebral causando compressão significativa da ME (B).	21
Figura 7 – Imagem adaptada de: Lorenz et al., 2011. Imagens no plano sagital da ME cervical de um cão de raça Griffon de Bruxelas que se apresentava com ataxia e tetraparesia. Imagem em ponderação T2, em que se nota uma hiperintensidade intramedular (seta) entre as vértebras C2-C4 (A). Imagem em ponderação T2 FLAIR, o sinal hiperintenso verificado em T2 demonstra supressões nesta sequência (sinal nulo) (seta), o que infere a presença de líquido com baixo valor em proteína (B).	22
Figura 8 – Imagem adaptada de: Wisner & Zwingerberger, 2015. Imagens no plano sagital da ME lombar de um cão de raça Jack Russell Terrier que se apresentava com ataxia dos membros pélvicos e paraparésia. Imagem em ponderação T2, em que se verifica extrusão de material discal mineralizado hipointenso no espaço intervertebral L5-L6, causando elevação e compressão do <i>conus medullaris</i> e dos nervos da cauda equina a ele associados. ..	23
Figura 9 – Esquema adaptado de: Sharp & Wheeler, 2005. Decisão entre o tratamento a instituir num animal consoante a classificação da sua sintomatologia clínica, história clínica e intenção dos tutores.	24
Figura 10 – Ilustração adaptada de: Fossum, 2013. Representação de uma lesão compressiva da ME e da janela obtida através do acesso de hemilaminectomia dorsolateral.	25
Figura 11 – Ilustração adaptada de: Sharp & Wheeler, 2005. Representação da janela obtida através do acesso de hemilaminectomia dorsolateral (A) e através de uma mini-hemilaminectomia (B).	26
Figura 12 – Ilustração adaptada de: Sharp & Wheeler, 2005. Representação da janela obtida através da técnica de hemilaminectomia (A), mini-hemilaminectomia (B) e pediclectomia (C). Em C, as porções de osso craniais e caudais ao foramen intervertebral são removidas com a preservação dos processos articulares.	27
Figura 13 – Ilustração adaptada de: Fossum, 2013. Representação da técnica cirúrgica de fenestração em que há a remoção de uma parte do AF e do respetivo NP.	28
Figura 14 – Ilustração adaptada de: Fossum, 2013. Representação da técnica cirúrgica de corpectomia lateral em que há remoção de parte do corpo vertebral ventral ao canal medular.	28
Figura 15 – Imagem adaptada de: (Fingerroth & Thomas, 2015). Diferentes modalidades de fisioterapia e reabilitação. Uma passadeira aquática visa estimular a impulsão e a locomoção do animal (A), enquanto que o uso de <i>DynaDiscs</i> estimula a sua proprioceção e fortalece os tecidos musculares (B).	34
Figura 16 – Fotografias gentilmente cedidas pelo Hospital Veterinari Molins. Máquinas de tomografia computadorizada (A) e de ressonância magnética (B) presentes no hospital.	38
Figura 17 – Imagens gentilmente cedidas pelo Hospital Veterinari Molins. Imagens de TC no plano transversal da ME toracolombar de um cão de raça Dachshund de 7 anos com um início agudo dos sinais clínicos, classificados como um grau II. Verifica-se a presença de material discal com localização ventrolateral esquerda em T13- L1 (setas) que está a causar uma acentuada compressão medular (A) atingindo também o espaço T11-T12 no qual a ME está também ligeiramente comprimida (B). Imagens compatíveis com extrusões discais presentes em hérnias Hansen tipo I.	46

Figura 18 – Imagens gentilmente cedidas pelo Hospital Veterinari Molins. Imagens de RM nos planos sagital e transversal da ME toracolombar de um cão de raça Ratonero Bodeguero Andaluz de 11 anos com um início crónico dos sinais clínicos, classificados como um grau IV. Imagens obtidas no plano sagital em ponderações T2 (A) e T1 (B) e no plano transversal (C). Verifica-se uma espondilose e discopatia degenerativa em T12-T13 associadas a uma protusão discal que está a causar elevação e compressão da ME. Imagens compatíveis com protusões discais presentes em hérnias Hansen tipo II..... 46

Figura 19 – Imagem gentilmente cedida pelo Hospital Veterinari Molins. Fotografia da janela obtida através da técnica de hemilaminectomia dorsolateral realizada. Observa-se a presença de material discal no interior do canal vertebral (seta). 48

Índice de tabelas

Tabela 1 – Escala proposta por Scott, 1997. O grau em que o animal se encontra aumenta com a gravidade dos seus sinais clínicos. 13

Tabela 2 – Escala modificada de Frankel (Kim et al., 2016). O grau em que o animal se encontra diminui com a gravidade dos seus sinais clínicos. 13

Tabela 3 – Caracterização da população em estudo com base na idade e sexo do animal. 40

Índice de gráficos

Gráfico 1 – Distribuição racial da população em estudo. 39

Gráfico 2 – Análise da distribuição da idade em animais de RC vs. RNC. 40

Gráfico 3 – Classificação do aparecimento dos sinais clínicos na avaliação neurológica inicial. 41

Gráfico 4 – Classificação de severidade dos sinais clínicos na avaliação neurológica inicial. 42

Gráfico 5 – Análise da utilização dos diferentes meios de diagnóstico em cada caso (TC e RM). 43

Gráfico 6 – Frequência da localização anatómica da lesão nos casos em estudo. 44

Gráfico 7 – Frequência da lateralização da lesão na população em estudo. 45

Gráfico 8 – Frequência do tipo de hérnia ocorrida na população em estudo. 47

Gráfico 9 – Frequência de sucesso na recuperação total da locomoção. 49

Gráfico 10 – Número de dias após a cirurgia que o animal levou até recuperar a locomoção. 50

Lista de abreviaturas, acrónimos e símbolos

AF – anel fibroso

AINE – anti-inflamatório não esteroide

ANNPE - acute non-compressive nucleus pulposus extrusion

DIV – disco intervertebral

FLAIR – fluid-attenuated inversion recovery

GAGs – glicosaminoglicanos

GFAP - proteína ácida fibrilar glial

HL – hemilaminectomia

HNPE - hydrated nucleus pulposus extrusion

IMDE - intramedullary intervertebral disc extrusion

LCR – líquido cefalorraquidiano

ME – medula espinhal

NMI – neurónio motor inferior

NMS – neurónio motor superior

NP – núcleo pulposo

pNF-H – forma fosforilada dos neurofilamentos de cadeia pesada (NF-H)

PTC – placa terminal cartilaginosa

RC – raças condrodistróficas

RNC – raças não condrodistróficas

RM – ressonância magnética

SNC – sistema nervoso central

TC – tomografia computadorizada

ZT – zona de transição

% – percentagem

1. Introdução

A coluna vertebral dos cães é constituída por 7 vértebras cervicais, 13 torácicas, 7 lombares, 3 sagradas (fundidas) e cerca de 20 vértebras coccígeas, sendo este um número variável (de 6 a 23) dentro da espécie (Hansen, 1952; Dyce et al., 2010). Desde a segunda vértebra cervical até à primeira sacral, e tal como em todas as coccígeas, todos os corpos vertebrais estão interligados por discos intervertebrais (DIVs) (Dyce et al., 2010). Estes conferem à coluna a capacidade única de absorver choques e ser flexível, ao agirem como uma almofada hidrodinâmica e viscoelástica de sustentação de peso (Bray & Burbidge, 1998). Cada DIV é composto por um núcleo pulposo (NP) central, um anel fibroso (AF) externo, uma zona de transição (ZT) e duas placas terminais cartilaginosas (PTCs) (Bergknut et al., 2013).

Com o avançar da idade, o DIV sofre um processo natural de degenerescência que pode resultar em alterações condrodistróficas ou não condrodistróficas do DIV, geralmente referidas como metaplasia condroide e metaplasia fibroide, respetivamente (Brisson, 2010). De uma forma frequente, estes fenómenos provocam uma herniação do DIV (regularmente chamada doença do disco intervertebral), um problema resulta na compressão da medula espinhal (ME) e causa uma disfunção neurológica em cães (Dewey, 2008; de Lahunta & Glass, 2009).

A degenerescência do DIV por metaplasia condroide parece ter uma maior predisposição em raças condrodistróficas (RC), onde se incluem as raças Dachshund, Pequinês, Bulldog Francês, Beagle, Maltês e Basset Hound, enquanto que a degenerescência do DIV por metaplasia fibroide afeta maioritariamente outras raças como Pastor Alemão, Labrador Retriever, Dálmata, Boxer ou animais de raça indeterminada (Hansen, 1952; Meij & Bergknut, 2010). Nas RC, a doença do DIV desenvolve-se, normalmente, entre os 4 e 6 anos de idade, e tem a sua localização, sobretudo, na região cervical ou toracolombar (Brisson, 2010). Por outro lado, em raças não condrodistróficas (RNC) ocorre, por norma, mais tarde (por volta dos 6 a 8 anos de idade) e afeta principalmente a coluna cervical e lombossagrada caudal, embora a região toracolombar também seja regularmente afetada (Hansen, 1952; Brisson, 2010; Meij & Bergknut, 2010).

Através de técnicas avançadas de imagem, como a tomografia computadorizada (TC) ou a ressonância magnética (RM) é possível localizar, caracterizar e classificar uma hérnia discal (Lamb et al., 2002). Aqui, também a mielografia pode revelar-se útil, contudo, é uma

modalidade em que se requer uma certa experiência para ser realizada. A precisão destas técnicas criou, nos últimos anos, um novo paradigma em termos de diagnóstico que, em tempos, era feito exclusivamente com base nas técnicas de avaliação mais básicas, como o exame neurológico ou a radiografia. Nos dias de hoje, estas técnicas mais básicas continuam ainda a ter um papel determinante na avaliação inicial dos sinais clínicos e na elaboração de um prognóstico. Assim, o exame radiográfico e o exame neurológico funcionam como um mecanismo de triagem, oferecendo importantes indicações na avaliação das diferentes áreas da coluna vertebral e ME, que visam facilitar o diagnóstico por imagem avançada (Parent, 2010).

Estão descritas duas modalidades de tratamento para a doença do DIV, o tratamento cirúrgico e o conservativo. O tratamento cirúrgico tem como objetivo descomprimir a ME através da remoção do material herniado. Neste caso, várias técnicas de descompressão têm sido descritas, incluindo a hemilaminectomia (HL) ou a corpectomia. As indicações, benefícios, complicações e desvantagens destas técnicas são bastante estudadas e, embora sejam técnicas eficazes, várias complicações associadas podem surgir, dado o seu elevado grau de invasão do canal (Sharp & Wheeler, 2005). Por esta razão, o tratamento conservativo deve ser sempre tido em conta. O tratamento conservativo consiste, normalmente, em combinações de repouso estrito, analgésicos, anti-inflamatórios não esteroides (AINEs) e sessões de fisioterapia e reabilitação. Tal como o tratamento cirúrgico, o tratamento conservativo tem as suas indicações e, de uma forma geral, deve ser reservado a cães ambulatoriais em que a dor é ligeira e responsiva a fármacos com propriedades analgésicas (Coates, 2000).

Nos últimos anos, as atenções redirecionaram-se para a descoberta de um biomarcador que se recolha de forma não invasiva e que seja capaz de prever a forma da recuperação das lesões graves da ME causadas por doença do DIV. Estes visam quantificar o grau de lesão medular e direcionar o tratamento do animal da forma mais adequada (Olby et al., 2019).

Neste trabalho serão abordados todos estes temas e será realizada uma posterior revisão de casos clínicos. Esta componente prática teve como base a recolha de uma amostra durante o período de 3 meses no Hospital Veterinari Molins, localizado em Sant Vicenç dels Horts, Barcelona. Neste período de tempo, foram diagnosticados e acompanhados 16 cães com doença do DIV na região toracolombar.

2. Revisão Bibliográfica

2.1 Estrutura e Função do Disco Intervertebral

O disco intervertebral é composto por um conjunto de tecidos com estrutura e função diferentes. É a interação dinâmica entre esses tecidos que lhe confere a capacidade única de absorver choques, de prover flexibilidade à coluna e de agir como uma almofada hidrodinâmica e viscoelástica de sustentação de peso (Bray & Burbidge, 1998). Apesar de haver pequenas variações entre os diferentes DIVs, todos eles partilham das mesmas características estruturais: uma região externa, o anel fibroso; na região central, o núcleo pulposo; e a região intermediária entre o AF e o NP chamada zona de transição. As áreas do DIV que interagem com os corpos vertebrais adjacentes são chamadas de placas terminais cartilaginosas (Fingerth & Thomas, 2015).

2.1.1 Desenvolvimento embrionário

Durante a fase da gastrulação, ocorre a formação de três folhetos germinativos: ectoderme, mesoderme e endoderme (Sinowatz, 2010). A partir de agregados celulares localizados entre a ectoderme e a endoderme, forma-se uma coluna em forma de bastão ao nível da mesoderme, a linha primitiva. No extremo cranial da linha primitiva aparece uma região mais densa, o nódulo de Hansen, que evolui para mais tarde formar a notocorda. E, aí, inicia-se a fase da neurulação na qual a ectoderme dá origem à neuroectoderme (que forma o tubo neural), à ectoderme superficial (que forma a epiderme) e às cristas neurais (que evoluem para formar várias estruturas, essencialmente cefálicas) (Climent, 2013). Simultaneamente, a mesoderme paraxial transforma-se em unidades de tecido denominadas de somitos (McGeady et al., 2006).

Os somitos compreendem três tipos de tecido: o dermatomo (que dá origem à derme e tecido subcutâneo), o miótomo (que dá origem à musculatura estriada axial), e o esclerótomo (que intervém na formação das várias estruturas do esqueleto axial, como, por exemplo, as vértebras) (Figura 1).

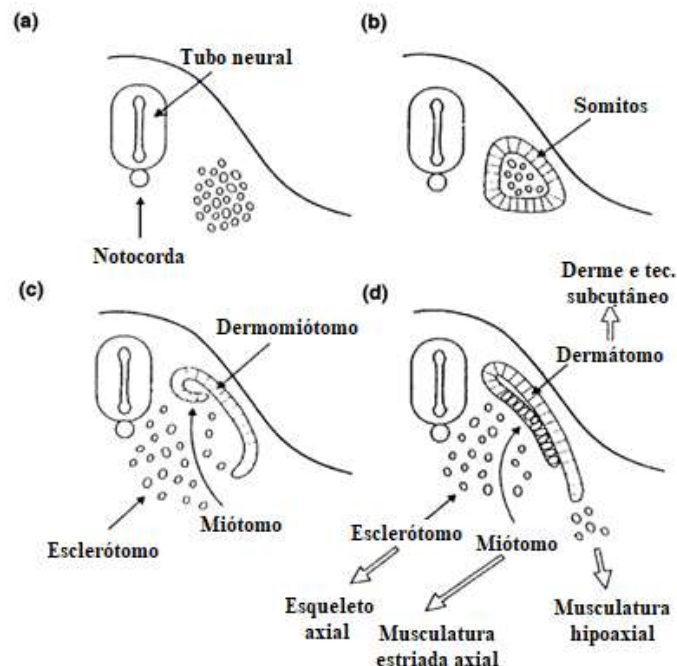


Figura 1 – Ilustração adaptada de: Picard et al., 2002. Corte transversal do disco embrionário, representando a diferenciação dos somitos.

Ainda durante a neurulação, as células do esclerótomo migram medial e ventralmente para formar um tubo contínuo de células mesenquimatosas (bainha pericordal) que cercam a notocorda (Climent, 2013). De seguida, com uma maior proliferação de células ao longo da bainha pericordal, são criadas áreas de células de densidade alternada que originam as vértebras, AF, ZT e ligamentos espinhais (McGeady et al., 2006). A formação dos corpos vertebrais resulta da fragmentação da notocorda. Cada fragmento notocordal persiste na região central do desenvolvimento do DIV para criar o NP (Risbud et al., 2010).

Assim, durante o desenvolvimento embrionário do disco, as células do AF são derivadas do esclerótomo, enquanto o NP é originário da notocorda (Risbud et al., 2010). Estudos recentes afirmam que em RNC, células provenientes da notocorda persistem na idade adulta, enquanto que nas RC desaparecem aos 2 anos de idade. Acredita-se que isto está relacionado com um início de degenerescência do DIV mais prematuro em RC (Fingerroth & Thomas, 2015).

2.1.2 Características anatómicas

No centro de cada DIV está um NP, uma almofada hidrodinâmica e viscoelástica que contraria a carga compressiva da coluna vertebral. O NP é cercado por lamelas anulares de colagénio bem definidas (Figura 2), que formam o AF. Essas lamelas anulares contêm fibras de colagénio tipo I e II, que compreendem 40-60% do peso seco da parte externa do anel e 25-

40% da parte interna. As fibras de colagénio tipo I e II são distribuídas radialmente e em gradientes opostos da periferia do disco até ao NP, sendo a concentração do colagénio tipo I maior no AF externo, enquanto o colágeno tipo II predomina no NP (Fingerroth & Thomas 2015).

Após a aplicação de carga axial da coluna, a compressão do NP resulta na transferência de carga para o AF. Isto resulta numa descompensação das lamelas do anel com a geração de uma tensão de cilindro que dissipa forças compressivas axiais (Adams & Hutton, 1988).

As propriedades de suporte de tensão do AF são essencialmente conferidas pelos feixes de fibras colagénio tipo I. No entanto, a resistência à compressão provida pelo NP é fornecida pelos proteoglicanos e pela sua elevada percentagem em água, que pode atingir os 80% (Bergknut et al., 2013). As fibras de colagénio são praticamente inextensíveis e o seu papel principal está na provisão de resistência à tensão. Existem, porém, fibras de elastina localizadas nas margens intralamelares que interconectam lamelas adjacentes e fazem o retorno das fibras de colagénio totalmente estendidas para as suas dimensões na pré-carga. O conteúdo de elastina do DIV é pequeno (1–2%), mas é essencial no fornecimento de propriedades elásticas (Johnson, 1984). Entre as PTCs e o osso vertebral existem feixes de fibras de colagénio tipo I que vão formar pontos de ancoragem do DIV para estruturas ósseas adjacentes (Hansen, 1952; Hukins, 1988).

O DIV de cães jovens de RC tem um NP bastante mais fibroso (Figura 2A) quando comparado a um DIV de um cão de RNC. Este possui inicialmente um NP bastante gelatinoso e, com o avançar da idade, torna-se progressivamente mais fibroso e menos hidratado com a diminuição nos níveis de proteoglicanos (Figura 2B) (Fingerroth & Thomas, 2015).

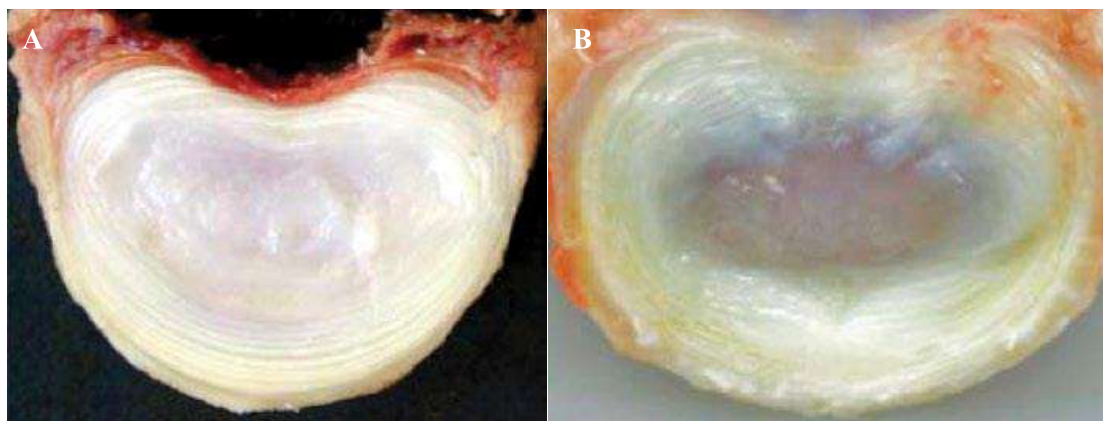


Figura 2 – Imagem adaptada de: Fingerroth & Thomas, 2015. Cortes transversais de discos intervertebrais. Evidenciam-se as lamelas anulares periféricas e um núcleo pulposo central. Discos típicos das raças caninas condrodistróficas (A) e não condrodistróficas (B).

2.1.3 Características histológicas

Num DIV saudável, a célula primordial do NP é a célula notocordal (Hansen, 1952). Estas são células grandes caracterizadas pelas suas vesículas citoplasmáticas, cujo conteúdo e função ainda hoje são debatidos (Hunter et al., 2004), contudo, existem indícios de que estas vesículas são organelos únicos com função osmorreguladora, estando envolvidas no alongamento embrionário da notocorda e na regulação de tensões osmóticas no NP (Hunter et al., 2007). São células que apresentam relativamente poucas mitocôndrias e acredita-se, portanto, que dependem em muito do metabolismo anaeróbico (Hunter et al., 2003). Para além disto, são encontradas em aglomerados e produzem uma matriz basófila amorfa rica em proteoglicanos e colagénio tipo II (Cappello et al., 2006).

A ZT contém células similares a condrócitos inseridas numa rede de matriz fibrosa (Ghosh et al., 1975), distinta da matriz circundante nas células notocordais (Butler, 1988).

Microscopicamente, as lamelas do AF podem ser vistas como camadas fibrocartilaginosas separadas, compostas por feixes fibrosos eosinófilos dispostos em paralelo (Braund et al., 1975). A população celular varia entre células similares a fibrócitos nas camadas externas do AF e uma população mista de fibrócitos e células similares a condrócitos nas camadas internas (Hansen, 1952; Bergknut et al., 2013).

As PTCs do cão consistem em camadas de matriz com orientação cranio-caudal e células similares a condrócitos (Inoue, 1981) que compreendem entre 3 a 11% da largura total do DIV (Bergknut et al., 2012).

2.1.4 Estrutura bioquímica

Um NP saudável é composto por uma complexa rede de proteoglicanos entrelaçados numa malha de fibras de colagénio (principalmente colagénio tipo II) (Cole et al., 1985). As moléculas de proteoglicanos são como a espinha dorsal da proteína com cadeias laterais de glicosaminoglicanos (GAGs) de carga negativa. As cadeias laterais mais comuns são o sulfato de condroitina e sulfato de queratina, covalentemente ligados à proteína do núcleo central (Ghosh et al., 1976a; Cole et al., 1986). Esses GAGs carregados negativamente repelem-se, dando aos proteoglicanos a aparência de uma escova de garrafa. O proteoglicano mais comum num DIV saudável é o agregano (Cole et al., 1986). Os proteoglicanos, ao contrário dos GAGs, agregam-se com o ácido hialurónico formando complexos de carga negativa que criam um forte

gradiente osmótico e atraem água para o NP. Como resultado, mais de 80% de um NP saudável é composto por água (Holm & Nachemson, 1983), criando uma alta pressão intradiscal (Ghosh et al., 1977b; Cole et al., 1985).

As lamelas do AF são compostas por colagénio associado a fibras elásticas revestidas por proteoglicanos (Johnson et al., 1984). A parte externa do AF contém principalmente colagénio tipo I, enquanto a parte mais interna contém, predominantemente, fibras de colagénio tipo II. O AF tem 60% de água na sua composição (Holm & Nachemson, 1983).

A composição bioquímica de uma PTC saudável é muito semelhante à da cartilagem articular (Roberts et al., 1989). Tem uma matriz altamente hidratada (50-80%) composta por proteoglicanos interligados quer com ácido hialurónico quer com proteínas de ligação e colagénio (principalmente tipo II) (Roberts et al., 1989). A bioquímica da PTC é essencial para manter a integridade dos DIV, uma vez que são os proteoglicanos da matriz que regulam o transporte de solutos para o interior do DIV (Roberts et al., 1997).

2.1.5 Função biomecânica

O DIV tem como função biomecânica transmitir forças compressivas entre os corpos vertebrais e proporcionar mobilidade e estabilidade ao seu segmento da coluna vertebral (Panjabi & White, 1978). A coluna vertebral de cães posicionados horizontalmente é carregada ao longo de seu eixo longitudinal. É o resultado da contração dos músculos do tronco e da tensão provocada em estruturas como os ligamentos (Zimmerman et al., 1992).

Durante o movimento, o DIV dos cães pode ser submetido a vários movimentos/condições de carga, nomeadamente compressão axial, cisalhamento, tensão, flexão e torção (Smit, 2002). O NP, o AF, a ZT e as PTCs funcionam como uma unidade funcional para resistir a essas cargas, com cada componente a ter uma função especializada diferente (Hukins, 1988; Setton & Chen, 2006). O NP é uma estrutura altamente hidratada que exerce pressão interna dentro do DIV. As PTCs e o AF trabalham para conter este NP durante cargas. Durante a compressão axial, a maioria da carga compressiva é absorvida pelo NP e pela ZT interna. O AF em redor protege o NP contra cisalhamento induzido pela carga aplicada e pela sua própria pressão interna aumentada, mantendo assim a circunferência do disco apesar de uma diminuição na altura. O padrão alternado das lamelas anulares, combinadas com a orientação oblíqua das fibras lamelares, permite ao AF lidar com a tensão de forças geradas durante a carga (Adams & Hutton, 1988).

O DIV é raramente submetido a cargas elásticas puras, porque os músculos do tronco agem constantemente para mantê-lo comprimido. O mecanismo pelo qual o DIV permite dobrar é essencialmente o mesmo para flexão, flexão lateral e extensão. Durante a flexão, a pressão hidrostática no NP aumenta e as fibras obliquas do AF mudam de orientação. Por exemplo, na transição da posição neutra à dorsoflexão, o stress compressivo dentro o NP aumenta no lado dorsal do disco, as fibras do AF ventral estendem-se, enquanto as fibras do AF dorsal ficam comprimidas, resultando num abaulamento do AF dorsal. A capacidade do DIV para resistir à flexão está diretamente relacionada com o volume do NP: se o volume nuclear for aumentado (por injeção de solução salina), a sua elasticidade vai aumentar (Adams & Hutton, 1988).

Está demonstrado que o movimento vertebral causa uma saída de líquido do DIV, especialmente do NP (Adams et al., 1996). Qualquer saída de líquido é reposta assim que a coluna seja descarregada. O ciclo diurno de dissipação e recuperação de fluidos induzidos por carga tem consequências importantes para o transporte de grandes solutos e nutrientes, porque são todos processos sensíveis ao grau de hidratação do NP (Urban et al., 2004).

2.2. Doença do Disco Intervertebral

A doença do DIV é a mielopatia mais frequentemente encontrada na prática clínica. Ocorre, normalmente, devido a processos naturais de degenerescência do DIV e pode manifestar-se através de uma simples hiperestesia evoluindo até perda parcial da função dos membros, paralisia ou até, em certos casos, perda de sensibilidade nos membros. Ocorre com maior frequência em RC, como o Dachshund, Pequinês, Bulldog Francês, Beagle, Maltês e Basset Hound, embora também possa ocorrer em RNC, como o Pastor Alemão, Labrador Retriever, Rottweiler, Dálmata e Doberman Pinscher (Brisson, 2010).

2.2.1. Mecanismos fisiopatológicos

Esta doença envolve, geralmente, dois mecanismos, que têm uma certa predisposição de raça e idade no cão (Hansen, 1952). Uma delas é a degenerescência condroide, que ocorre especialmente em RC. À medida que o DIV degenera, vai desidratando e, ao mesmo tempo, o NP é invadido por cartilagem hialina. Este processo interfere com a capacidade do DIV absorver choques, o que enfraquece as fibras do AF, que, como mencionado anteriormente, tem a função de conter o NP na sua localização anatômica (Sharp & Wheeler, 2005). Estas alterações podem resultar numa rutura do AF, o que provoca a extrusão do NP degenerado - é designada hérnia por degenerescência discal Hansen tipo I (Jeffery et. al, 2013) (Figura 3A).

O outro mecanismo é a degenerescência fibroide que, em relação à anterior, ocorre, geralmente, em RNC e em animais em idade mais avançada. Aqui, o NP desidrata, mas em vez de ser invadido por cartilagem hialina, é invadido por fibrocartilagem (Sharp & Wheeler, 2005). Isto leva a que as fibras do AF acabem por se separar, permitindo a acumulação de plasma e líquido intersticial. O NP acaba por criar sucessivamente mais pressão no AF, o que faz com que ocorra a sua protusão para o canal vertebral com uma consequente compressão da medula espinhal - é designada hérnia por degenerescência discal Hansen tipo II (Jeffery et al., 2013) (Figura 3B).

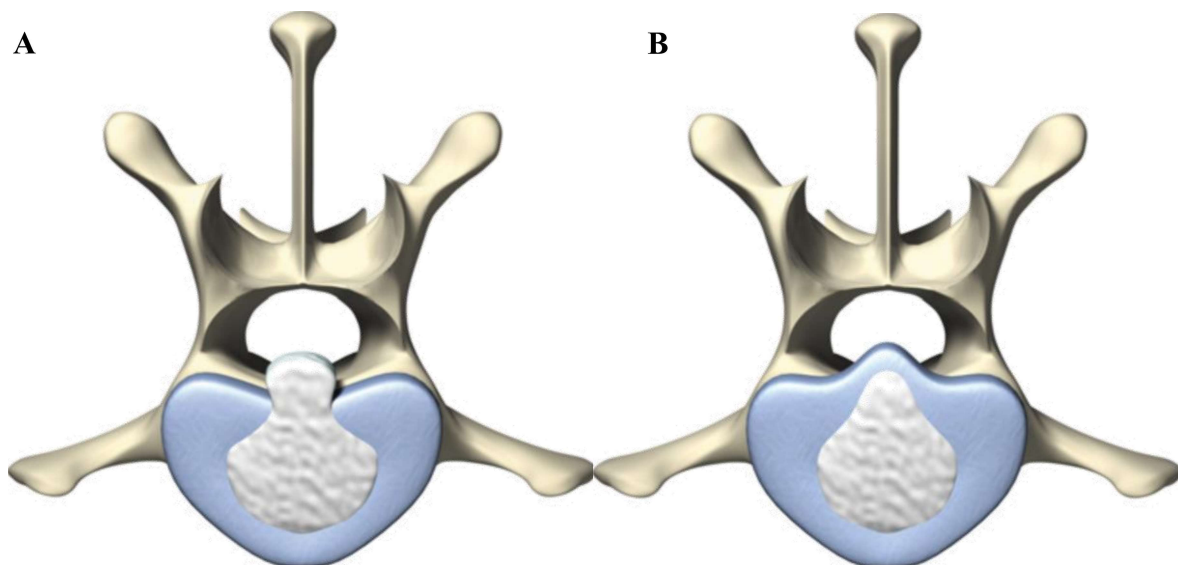


Figura 3 – Imagem adaptada de: Dewey, 2008. Extrusão do DIV típica em hérnias Hansen tipo I (A) e protusão discal típica em hérnias Hansen tipo II (B).

A extrusão de disco tipo I causa, tipicamente, sinais clínicos mais graves do que a protusão do tipo II, embora a distorção mecânica e a compressão da ME causadas pela protusão possam ser maiores. De um modo geral, a extrusão do núcleo é um fenómeno agudo (minutos a horas) ou subagudo (dias), enquanto que a protusão do DIV, no caso das hérnias Hansen tipo II, está associada a um tipo de compressão lenta e progressiva da ME (Nelson & Couto, 2003). A gravidade da lesão da ME depende da velocidade com que a força é aplicada, da magnitude da compressão e da sua duração. Podem até ser encontradas lesões graves numa ME que não tenha evidência de compressão, o que pode ser explicado pela existência de alterações vasculares, causadas por distorção mecânica da ME em consequência do material discal herniado (LeCouteur & Grandy, 2004).

As características típicas de lesão aguda, associada à extrusão de disco tipo I, são hemorragia, edema e necrose das substâncias cinzenta e branca da ME. No caso da protusão de disco, com uma compressão crónica, é mais comum observarem-se alterações da substância branca, tais como: desmielinização, mielomalácia focal, vacuolização e perda de axónios. As extrusões do tipo I estão, habitualmente, associadas a rutura de seios venosos vertebrais, com hemorragia do espaço epidural, podendo estas causar um aumento da compressão da ME (LeCouteur & Grandy, 2004; Nelson & Couto, 2003).

Recentemente classificou-se um terceiro mecanismo, designado inicialmente por hérnia Hansen tipo III, no entanto estudos recentes referem que esta designação não é indicada, preferindo o termo *acute non-compressive nucleus pulposus extrusion* (ANNPE). Esta ocorre em animais perfeitamente saudáveis e com discos não degenerados. Está associada a exercício intenso ou trauma, que sujeitam o DIV a pressões fisiológicas extremas. Nestes casos, o DIV pode sofrer uma extrusão ou uma protusão (Levine & Fingerroth, 2015). Os sinais manifestam-se de uma forma hiperaguda e mantêm-se ao longo do tempo. Para além disto, é comum observar-se uma certa lateralização da sintomatologia, ou seja, um lado demonstrar mais défices neurológicos do que o outro (Fenn et al., 2016).

Outros tipos de hérnias descritas incluem a *hydrated nucleus pulposus extrusion* (HNPE) e a *intramedullary intervertebral disc extrusion* (IMDE). A primeira é uma forma de doença do DIV que difere das restantes na medida em que o material discal é líquido ou de consistência gelatinosa, em vez de sólido ou calcificado (Stilwell, 2018). *Intramedullary intervertebral disc extrusion* é um tipo de hérnia raramente reportado em medicina veterinária e acontece quando o material discal herniado invade a ME. Esta está frequentemente associada a embolismos fibrocartilaginosos (Sanders et al., 2002).

2.2.2. Predisposição e Incidência

Em termos gerais, a doença do DIV afeta 2% de toda a população canina (Bray & Burbidge, 1998). De todas, a raça Dachshund é, de longe, a mais afetada (Dewey, 2008), estimando-se que até 23% de todos os animais desta raça exibem sinais clínicos compatíveis com a doença em algum momento das suas vidas. Esta raça corresponde também a, pelo menos, 45% de todas as extrusões discais agudas já relatadas (Brisson, 2010). Para este facto contribuem certas características anatómicas como a sua longa coluna vertebral e o seu esqueleto relativamente pequeno. Mas, tal como esta, outras raças e em determinadas idades parecem ter uma certa predisposição a doenças do DIV.

As hérnias Hansen tipo I são conhecidas pela sua grande incidência em cães de RC. Tal como a já referida raça Dachshund, outras RC também são frequentemente afetadas, como os cães da raça Pequinês, Bulldog Francês e Beagle (havendo uma maior predisposição a hérnias na região cervical nesta última) (Brisson, 2010). Contudo, embora seja mais comum em RC ou com tendências condrodistróficas, as alterações condroides do disco e a extrusão discal podem

ocorrer em qualquer raça de cães, inclusivamente em cães de grande porte (LeCouteur & Grandy, 2004).

Quanto à sua localização mais frequente, é estimado que lesões com localização de T12 a L2 representem até 63,5% de todas as doenças do DIV (estando aqui incluídas as protusões discais), com a incidência a diminuir de forma progressiva cranial (até à última vertebra cervical) e caudalmente. Em extrusões discais, o espaço onde é mais frequentemente relatada é o espaço intervertebral de T13-L1, enquanto que nas protusões é o L1-L2 (Coates, 2000).

A extrusão do DIV é rara antes dos 2 anos de idade e tem o seu pico de incidência entre os 3 e 7 anos de idade nas RC (Brisson, 2010). Acredita-se que, em cães com idade mais avançada haja uma maior prevalência desta doença a nível cervical (Gage, 1975). O risco de ocorrência de uma hérnia Hansen tipo I não está relacionado com parâmetros como o peso corporal, nível da condição corporal ou atividade física do animal (Levine et al., 2006), mas estes podem ser fatores determinantes na reabilitação do animal.

Em hérnias Hansen tipo II, os animais mais afetados são cães de RNC ou de grande porte. Nestas, os animais mais predispostos têm, em média, uma idade mais avançada, dos 6 aos 8 anos (Brisson, 2010). De todas, a raça Pastor Alemão é a mais frequentemente afetada (Macias et al., 2002), mas em Labradores Retrievers, Doberman Pinschers e cães de raça indeterminada também é reconhecida a sua elevada prevalência (Cudia & Duval, 1997; Macias et al., 2002).

Durante muito tempo não foi conhecida uma forte predisposição de sexo. Porém, um estudo recente de caráter retrospectivo aponta que machos castrados antes dos 12 meses de idade, e fêmeas castradas antes ou após o mesmo período mostraram ter um risco significativamente aumentado de doença do DIV, em comparação com animais inteiros. Isto pode ter relevância em raças muito predispostas como a já referida raça Dachshund, visto que um atraso na castração do animal poderá reduzir o risco de ser afetado por uma doença do DIV (Dorn & Seath, 2018).

2.2.3. Sinais clínicos

Os sinais clínicos em animais com doença do DIV na região toracolombar têm uma grande amplitude, podendo variar desde uma simples hiperestesia toracolombar até uma paraplegia com perda de sensibilidade à dor profunda. De modo a facilitar e a universalizar a caracterização dos possíveis sinais clínicos que um animal com doença do DIV possa ter, foram criadas escalas de gradação dos sinais clínicos (Tabela 1 e 2):

- Escala proposta por Scott em 1997:

Grau	Sinais clínicos
0	Normal
I	Dor toracolombar sem outros défices neurológicos
II	Paraparesia ambulatória
III	Paraparesia não ambulatória
IV	Paraplegia com sensibilidade à dor profunda em pelo menos um membro pélvico
V	Paraplegia com perda de sensibilidade à dor profunda

Tabela 1 – Escala proposta por Scott, 1997. O grau em que o animal se encontra aumenta com a gravidade dos seus sinais clínicos.

- Escala modificada de Frankel (uma modificação da versão original que foi proposta em 1969):

Grau	Sinais clínicos
0	Para/tetraplegia com perda de sensibilidade à dor profunda
1	Para/tetraplegia com perda de sensibilidade à dor superficial
2	Para/tetraplegia sem perda de nociceção
3b	Para/tetraparesia não ambulatória sem capacidade de suporte de peso pelos membros
3a	Para/tetraparesia não ambulatória com capacidade de suporte de peso pelos membros
4	Para/tetraparesia ambulatória (ataxia)
5	Postura normal com hiperestesia paraespinhal

Tabela 2 – Escala modificada de Frankel (Kim et al., 2016). O grau em que o animal se encontra diminui com a gravidade dos seus sinais clínicos.

Para caracterizar e classificar corretamente uma lesão é necessário seguir uma metodologia. Assim, esta pode ser iniciada pela simples recolha de informação (como a identificação do animal e história pregressa) e realização de um exame físico. A partir daqui segue-se um detalhado exame neurológico.

A realização e interpretação de um exame neurológico em cães requer apenas um conhecimento prático de neuroanatomia funcional e disfuncional. Este exame deve ser realizado de uma forma sistemática e pode, na maioria dos casos, ser feito em 10 a 15 minutos (Fossum, 2013). Neste espaço de tempo o principal objetivo é saber a resposta a duas questões:

- Existe doença neurológica?
- Se sim, qual a localização da lesão?

Para este efeito, o exame neurológico providenciará informações cruciais. Num exame convencional deve ser feita a auferição do estado mental do animal, da funcionalidade dos pares cranianos e devem ser caracterizadas a sua atitude/postura, marcha, reações posturais (testar a proprioceção), reflexos espinhais e a sua nociceção (procurar respostas normais e anormais à dor) (Fossum, 2013).

Após a realização de um exame neurológico, deve ser possível descrever os membros pélvicos como normais, com sinais de neurónio motor superior (NMS) ou com sinais de neurónio motor inferior (NMI). Sinais de NMS incluem paresia, espasticidade, hiperreflexia e uma disfunção dos mecanismos inibitórios (que pode dar origem à presença de reflexos anormais como o reflexo de Babinski). Por sua vez, sinais de NMI incluem paresia ou paralisia, hiporreflexia ou arreflexia, hipotonia ou atonia e atrofia neurogénica (de Lahunta & Glass, 2009). Com a descrição da funcionalidade dos membros pélvicos, a lesão pode ser localizada através da metodologia apresentada no seguinte esquema:

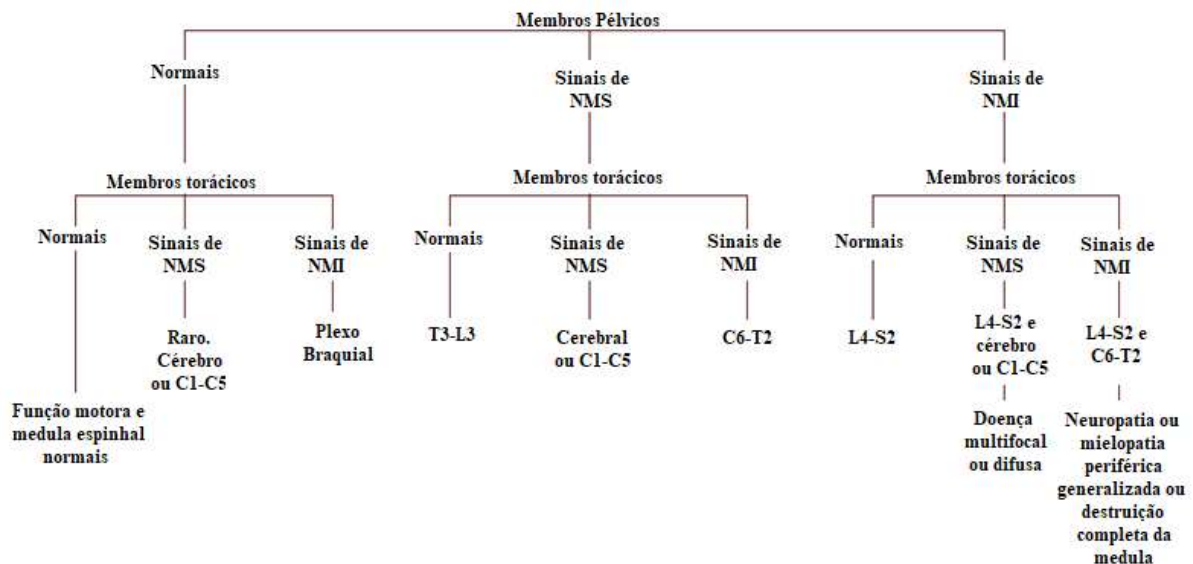


Figura 4 – Esquema adaptado de: Hoerlein, 1978. Com a caracterização dos sinais clínicos do animal, é-nos possível localizar neuroanatomicamente a região em que se encontra a lesão do animal.

Na maioria dos casos de doença do DIV, a lesão tem localização cranial a S2. No entanto, se a lesão for suficientemente grave, danifica as vias sensoriais ascendentes e as vias motoras descendentes responsáveis pela micção, o que evita a micção voluntária. O tónus uretral, nestes casos, pode estar aumentado devido à perda de inibição neurogénica. A bexiga

torna-se assim cheia, firme e túrgida, e há resistência ao seu esvaziamento. Esta é uma síndrome conhecida como bexiga de neurónio motor superior (NMS). Mais raros, mas também já reportados estão casos de bexiga do neurónio motor inferior (NMI). Nestes, há perda voluntária da micção, mas desta vez, acompanhada de diminuição do tónus uretral. Aqui, a bexiga, apresenta-se flácida e o seu esvaziamento é fácil, podendo o animal estar incontinente e libertar urina espontaneamente ou em resposta à pressão abdominal (Lane, 2000; de Lahunta & Glass, 2009).

2.2.4. Biomarcadores

Nos últimos anos, o estudo de biomarcadores presentes no LCR tem sido extensivo. As características do LCR de cães com doença do DIV eram tradicionalmente descritas como normais ou ligeiramente inflamatórias (Thomson et. al, 1989; Sharp & Wheeler, 2005). No entanto, recentemente determinou-se que a presença de pleocitose e a concentração de células nucleadas, proteínas e glucose no LCR são superiores em cães com esta doença (Witsberger et al., 2012).

Também a proteína de ligação ao cálcio S100 β , a enolase neuro-específica, a proteína tau associada aos microtúbulos e a forma fosforilada dos neurofilamentos de cadeia pesada NF-H (pNF-H) têm sido propostas como biomarcadores de lesões nervosas (Pouw et al., 2009; Nishida et al., 2014). As proteínas S100 β e tau são encontradas principalmente em astrócitos, mas também em outros tipos de células (Pouw et al., 2009). A pNF-H é encontrada unicamente em neurónios e é bastante resistente a protéases, logo, quando libertada nas lesões axonais permanece no LCR sem ser degradada e os seus níveis relacionam-se com a gravidade da lesão (Shaw et al., 2005; Anderson et al., 2008) e extensão da perda neuronal (Nishida et al., 2014).

Outra hipótese é a creatinina quinase (CK), uma enzima associada à atividade mitocondrial do metabolismo energético do sistema nervoso central (SNC) (Necas & Sedlakova, 1967). Os seus níveis podem estar aumentados em cães com doença do DIV toracolombar, o que, a verificar-se, funciona como um indicador de pior prognóstico em situações agudas da doença (Witsberger et al., 2012). No mesmo sentido, a proteína básica de mielina no LCR também vê os seus níveis aumentados em situações desfavoráveis de recuperação da atividade locomotora após cirurgia (Levine et al., 2010).

Ultimamente, as atenções viraram-se para a descoberta de um biomarcador que se recolha de forma não invasiva e que seja capaz de prever a forma da recuperação em lesões

graves da ME causadas por doença do DIV. Neste sentido, as proteínas libertadas em lesões axonais, como a proteína ácida fibrilar glial (GFAP) ou até a já referida pNF-H, mostram algum potencial, já que podem ser detetadas no sangue e funcionam como ferramentas prognósticas. A quantificação destas proteínas nos primeiros 3 dias de paraplegia pode ser usada para direccionar o tratamento pós-cirúrgico de uma maneira mais apropriada (Olby et al., 2019). No entanto, são encorajados mais estudos nesta área.

2.3. Diagnóstico por imagem avançada

O diagnóstico da doença do DIV, bem como a determinação da sua localização, é feito através de técnicas avançadas de imagem, como a mielografia, tomografia computadorizada ou ressonância magnética. A precisão destas técnicas de imagem levou à diminuição da dependência exclusiva de técnicas de avaliação mais básicas como o exame neurológico e a radiografia de pesquisa. No entanto, em praticamente todas as situações clínicas, estas técnicas básicas podem auxiliar na triagem de casos e, por isso, o exame neurológico e pesquisas radiográficas são determinantes para uma avaliação inicial de casos com suspeita de doença medular (Parent, 2010).

2.3.1. Diagnóstico por mielografia

O diagnóstico por mielografia consiste na introdução de um meio de contraste no espaço subaracnoide da ME, com o objetivo de identificar desvios que possam refletir o local de uma lesão medular. Este método de imagem funciona, convencionalmente, por obtenção de vistas laterais, oblíquas e ventrodorsais da coluna vertebral após a injeção do agente de contraste para o espaço subaracnoide ou para a cisterna cerebelo-medular (cisterna magna) e subsequente avaliação das quatro colunas de contraste (Gibbons et al., 2006).

Através de uma projeção ventrodorsal, são examinadas as duas colunas de contraste para verificar se há alguma evidência de material discal no lado direito ou esquerdo da ME. A vista ventrodorsal permite o diagnóstico da lateralização de lesões em 25% a 60% dos casos. Esta é uma projeção vital para o planejamento cirúrgico (por exemplo, na decisão entre HL lateral direita ou esquerda). A vista lateral é bastante importante para o diagnóstico da doença, mas, no que toca à identificação da lateralização, é ineficaz (McKee 1992; Schulz et al., 1998).

Projeções oblíquas da medula têm sido sugeridas nos casos em que a determinação da lateralização da lesão não é possível a partir da vista ventrodorsal (Lamb 1994; Yovich et al., 1994; Macias et al., 2002; Brawner & Hathcock 2003). Combinando as projeções lateral, ventrodorsal e duas oblíquas é-nos permitido circunferenciar lesões discais e identificar a sua localização através da avaliação das colunas de contraste obtidas. Neste caso, as duas colunas obtidas na projeção ventrodorsal e as quatro oblíquas são utilizadas para determinar a possível lateralização (Kirberger et al., 1992; McKee 2000).

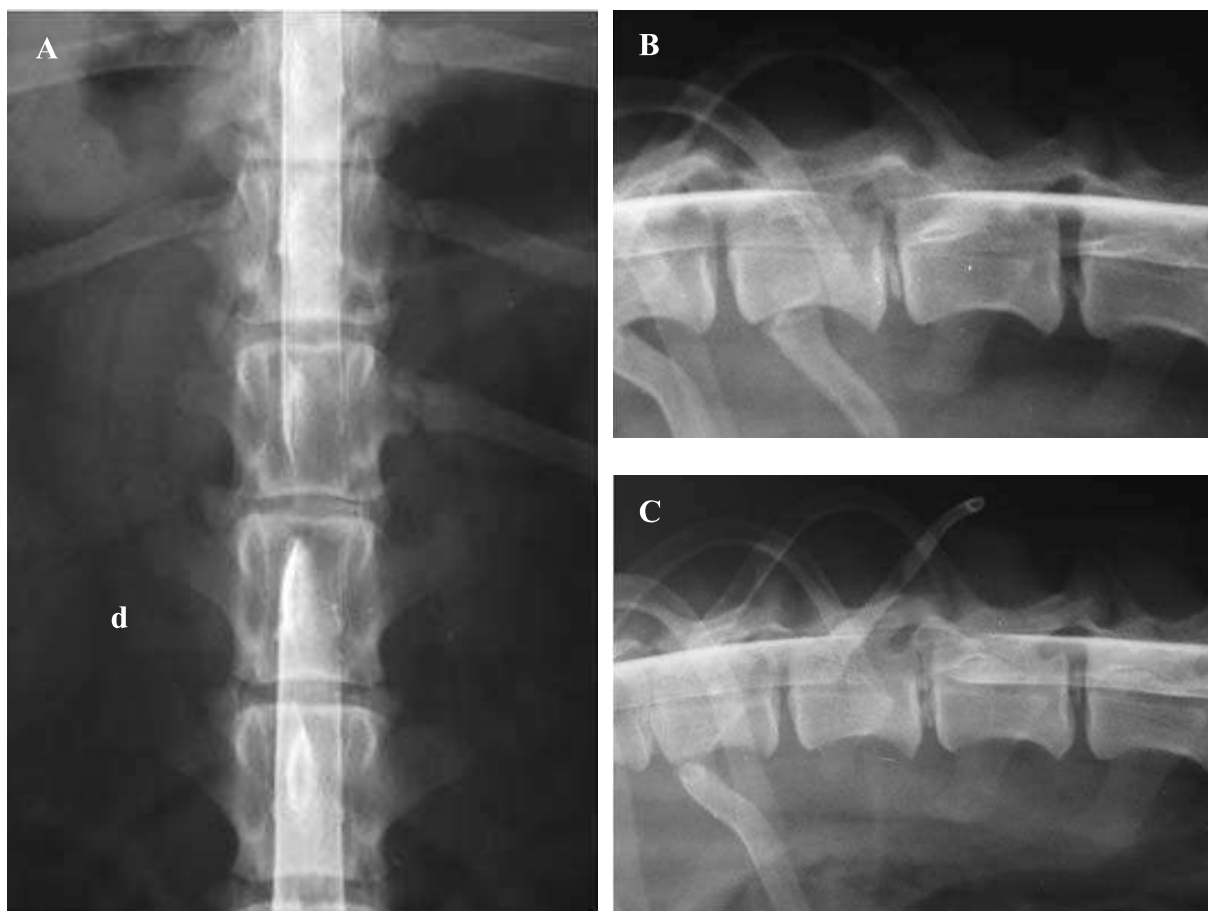


Figura 5 – Imagem adaptada de: Gibbons et al., 2006. Projeções mielográficas de um cão com uma extrusão nuclear T13-L1. Projeção ventrodorsal (A), 30° laterodorsal esquerda – lateroventral direita oblíqua (B) e 30 ° laterodorsal direita – lateroventral esquerda oblíqua (C). Deteta-se uma grande massa a ocupar o espaço extra-dural direito (d). Verifica-se compressão dorsolateral direita da medula em B e ventrolateral direita em C.

O diagnóstico por mielografia é um bom método para determinar com precisão a localização circunferencial e, como tal, a possível lateralização do material discal presente no canal vertebral, desde que o contraste subaracnoide esteja presente no local afetado. As projeções oblíquas são significativamente mais úteis na determinação da lateralização em comparação com a ventrodorsal. Vistas oblíquas e ventrodorsais combinadas são mais úteis do que só qualquer uma delas e devem ser rotineiramente obtidas em todos estudos mielográficos lombares ao investigar doença do disco toracolombar (Gibbons et al., 2006).

Problemas relacionados com a mielografia incluem o facto de este ser um método bastante invasivo que pode causar danos à ME, a ocorrência de reações adversas ao meio de contraste (por exemplo, exacerbação da mielopatia e até convulsões) e a tendência para muitas lesões causarem o estreitamento do espaço subaracnoide podendo ser encoberta a verdadeira natureza da lesão. A mielografia pode ser concluída em 30 minutos, mas a dificuldade da

técnica de introdução do contraste pode prolongar bastante o procedimento. Para além disto, a natureza bidimensional das radiografias significa que a sobreposição de estruturas não relacionadas pode dificultar a visualização de pequenas lesões, principalmente na região torácica da coluna vertebral (Robertson & Thrall, 2011).

2.3.2. Diagnóstico por tomografia computadorizada

A introdução da tomografia computadorizada em 1972 por Allan Cormack e Godfrey Newbold Hounsfield trouxe novas possibilidades de diagnóstico e tratamento, tendo sofrido uma grande expansão no campo da medicina veterinária nos últimos anos (Gavin & Bagley, 2009). É uma modalidade de imagem valiosa para cães com suspeita de doença do DIV (Israel, 2009; Dennison, 2010) e tem como uma das suas maiores vantagens o facto de as imagens apresentarem natureza tomográfica, permitindo assim a obtenção de imagens transversais para uma localização anatómica mais precisa de lesões. A partir destas imagens podem efetuar-se reconstruções multiplanares (nomeadamente sagital e dorsal) que podem ser ferramentas cruciais para o diagnóstico, já que permitem a obtenção de diferentes perspetivas para a mesma lesão. Outra grande vantagem é a sua boa resolução de contraste, o que oferece a capacidade de diferenciar tecidos de diferentes composições através das várias tonalidades de cinzento ou níveis de brilho. Para além disto, a imagem é adquirida rapidamente, viabilizando o diagnóstico de doenças do DIV em menos tempo e de forma menos invasiva quando comparada com a mielografia (Thrall, 2010).

O princípio de funcionamento da TC baseia-se no mesmo princípio de uma radiografia convencional (Vilaça, 2008). Os equipamentos de TC são compostos por um gerador e um detetor de raios-X. Assim, a quantidade de radiação transmitida através do animal é detetada no lado oposto do gerador (Fossum, 2013). Através de programas informáticos, são depois realizadas medições e cálculos da distribuição espacial do coeficiente de atenuação linear em cada pixel, relativamente ao valor de atenuação da água (Schwarz & Saunders, 2011). A água tem o valor 0, o osso pode variar entre 100 e 1000 (branco) e o ar -1000 (preto) (Platt & Jaggy, 2010; Thrall, 2010). O computador atribui assim, números da escala de cinzentos (unidades Hounsfield) aos tecidos atravessados pelo feixe de raios-X (Dewey & da Costa, 2016) e calcula a localização dos diferentes tecidos, produzindo uma imagem (Fossum, 2013). A imagem bidimensional resultante representa um mapa quantitativo de atenuações lineares dos raios-X,

em cada ponto do plano de corte (Vilaça, 2008). Esta reprodução traduz fielmente a composição tecidual, constituindo uma excelente aproximação da realidade (Thrall, 2010).

A TC possui também a vantagem de poder ser associada a uma mielografia, produzindo uma imagem de diagnóstico aprimorada, frequentemente chamada de mielo-TC (Shimizu et al., 2009; Kent et al., 2011). Esta permite a detecção de pequenas alterações no espaço subaracnoide, que se observam na ausência de material mineralizado ou hemorrágico dentro do canal vertebral. Alterações de baixa opacidade nas regiões epidural, dural ou intramedular podem também ser detetadas nesta modalidade. É uma prática comum em muitas instituições em que, se a TC convencional não produz um diagnóstico, procede-se então a uma mielo-TC. Numa tentativa de identificar mais lesões vertebrais ou paraspinais, a injeção de um agente de contraste intravenoso também é utilizada de modo a proporcionar uma melhor visualização de lesões a este nível (Schroeder et al., 2011). Porém, embora a imagem obtida seja melhorada, os mesmos problemas relativos à toxicidade e outras complicações associadas à mielografia vão igualmente existir na mielo-TC.

Numa extrusão/protusão de disco aquilo que se visualiza é uma compressão extradural focal da ME centralizada sobre o espaço do disco. Por vezes, uma extrusão de disco pode atingir um seio venoso, o que leva a grandes acumulações extradurais de hemorragia e ao aumento da compressão. E, em certos casos, estas lesões passam despercebidas numa TC convencional, sendo necessário proceder-se a uma mielo-TC após aplicação de contraste (Dewey, 2008).

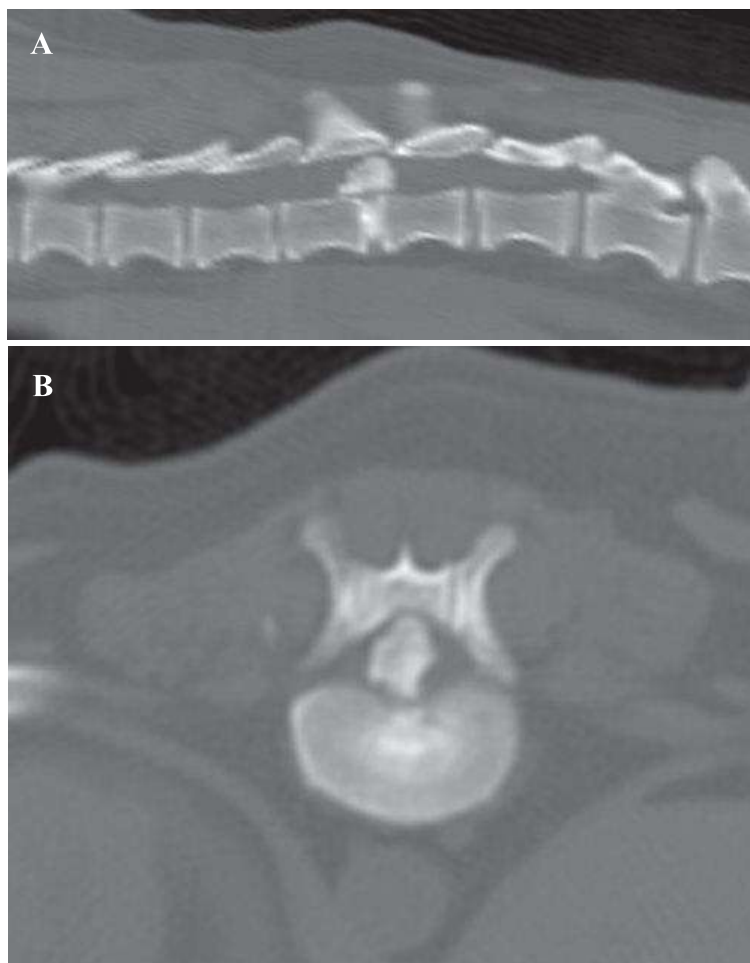


Figura 6 – Imagem adaptada de: Dewey, 2008. TC sagital sem contraste evidenciando uma grande quantidade de NP mineralizado dentro do canal vertebral (A). A secção transversal mostra que o material ocupa a maior parte do canal vertebral causando compressão significativa da ME (B).

2.3.3. Diagnóstico por ressonância magnética

A ressonância magnética utiliza um forte campo magnético e pulsos de ondas de radiofrequência para formar sequências de imagens de alta definição e em vários planos. É um meio de diagnóstico não invasivo e bastante sensível na avaliação de tecidos moles, sendo mesmo considerado o meio de eleição na avaliação das estruturas do SNC, principalmente das estruturas cefálicas. Ao contrário da TC, a RM, através das suas diferentes ponderações, oferece informações morfológicas, anatômicas, mas também dados fisiológicos quantificáveis relativos às lesões, como, por exemplo, o grau de celularidade das lesões e o efeito de massa por estas provocado (Lorenz et al., 2011). Para essa avaliação ser possível, são requeridas diferentes sequências de imagens, das quais se destacam:

Ponderação em T1 – em que a gordura aparece com sinal hiperintenso, enquanto que os fluidos e líquidos aparecem relativamente com menos intensidade de sinal;

Ponderação em T2 – em que os líquidos e estruturas com elevado teor em água surgem hiperintensos, enquanto que as restantes estruturas e gordura surgem com menor intensidade de sinal;

Fluid-attenuated inversion recovery (FLAIR) – obtida regularmente em conjunto com imagens ponderadas em T2. Aqui a alta intensidade de sinal provocada por líquidos (como o LCR), é suprimida, evidenciando assim lesões mais subtis que pudessem estar a ser mascaradas ou subpostas por esses líquidos (Lorenz et al., 2011).

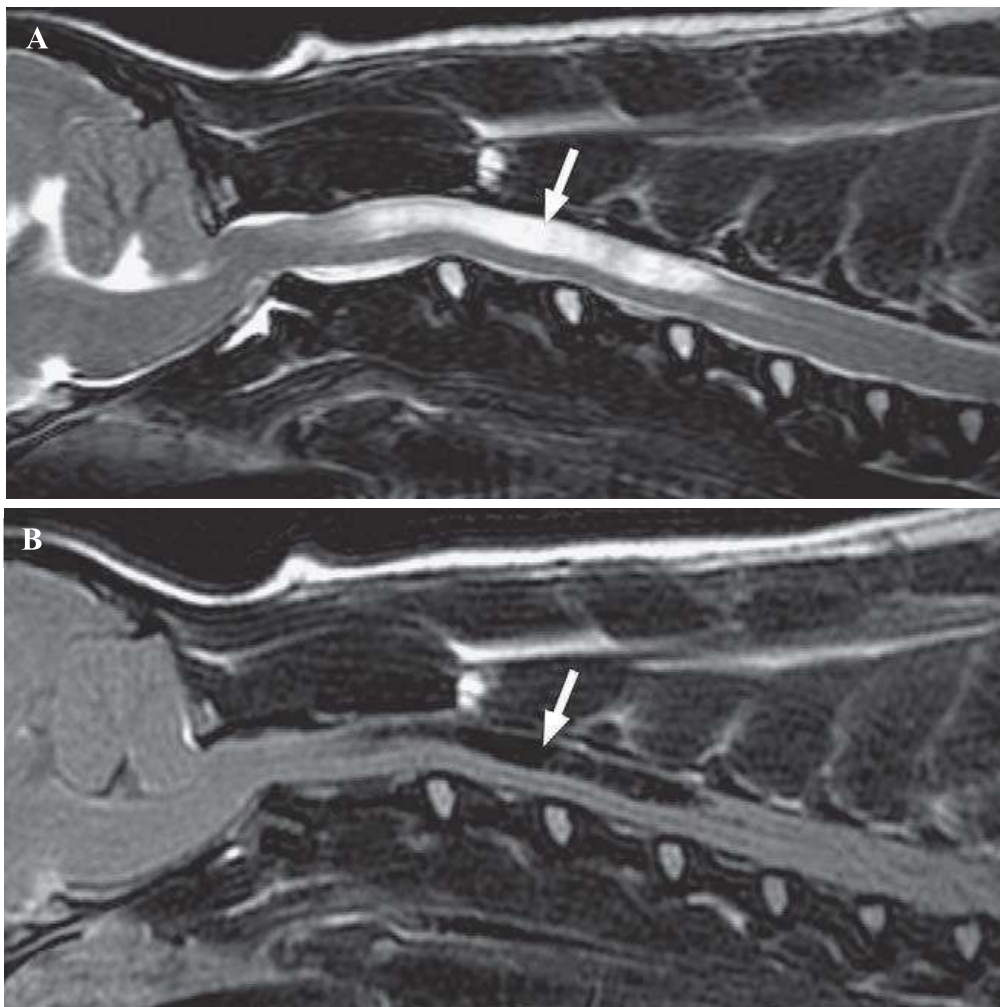


Figura 7 – Imagem adaptada de: Lorenz et al., 2011. Imagens no plano sagital da ME cervical de um cão de raça Griffon de Bruxelas que se apresentava com ataxia e tetraparesia. Imagem em ponderação T2, em que se nota uma hiperintensidade intramedular (seta) entre as vértebras C2-C4 (A). Imagem em ponderação T2 FLAIR, o sinal hiperintenso verificado em T2 demonstra supressões nesta sequência (sinal nulo) (seta), o que infere a presença de líquido com baixo valor em proteína (B).

Em imagens ponderadas em T2 no plano sagital, o NP saudável surge como uma área elipsoide hiperintensa, porém, quando ocorre degenerescência do DIV, torna-se progressivamente mais hipointenso (Figura 8). Assim, em extrusões discais, vamos verificar uma diminuição da intensidade do sinal do NP em T2 e, em contrapartida, um aumento dessa intensidade na região da ME afetada. A intensidade do sinal do NP está correlacionada com a concentração de água e colagénio em humanos, mas em cães é a concentração em proteoglicanos que influencia a intensidade do sinal (Griffin et al., 2009b).

As imagens ponderadas em T2 permitem a distinção entre o extrusões e protusões, podendo ainda dar informações sobre o tipo de extrusão verificado. As extrusões do NP surgem como massas extradurais hipointensas diretamente dorsais ao DIV afetado e causam um desvio da gordura epidural ou da ME. Em hérnias de extrusão traumáticas, como o NP não se encontra normalmente degenerado vai-se apresentar hiperintenso, mas com uma ligeira diminuição de sinal e de volume em relação aos DIV adjacentes. Para além disso, vai-se observar uma hiperintensidade focal da medula no local afetado sem que se observe compressão medular ou com compressão mínima (Risio et al., 2009). Por fim, a protusão do DIV é caracterizada pela protusão de nódulos de material discal hipointenso pelo canal vertebral com deslocamento ou compressão medular ventral (McConnell, 2012).

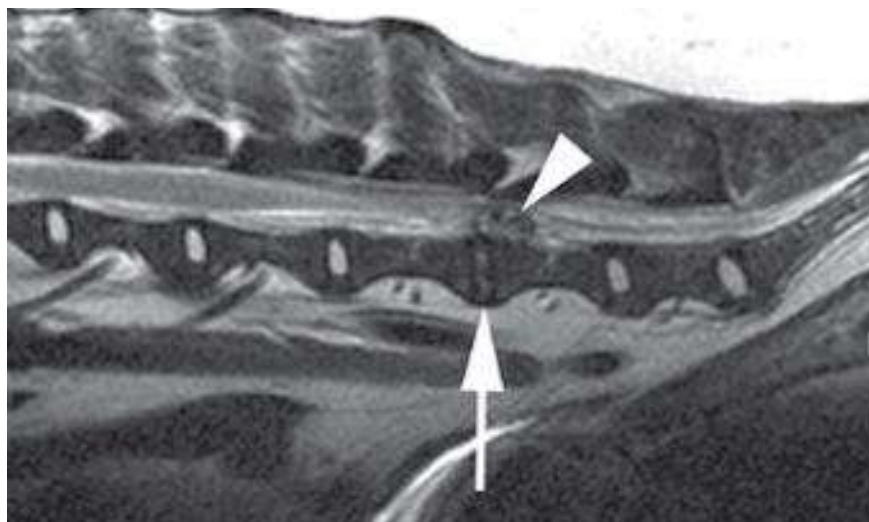


Figura 8 – Imagem adaptada de: Wisner & Zwingerberger, 2015. Imagens no plano sagital da ME lombar de um cão de raça Jack Russell Terrier que se apresentava com ataxia dos membros pélvicos e paraparésia. Imagem em ponderação T2, em que se verifica extrusão de material discal mineralizado hipointenso no espaço intervertebral L5-L6, causando elevação e compressão do *conus medullaris* e dos nervos da cauda equina a ele associados.

2.4. Tratamento cirúrgico

O tratamento cirúrgico, de uma forma geral, é a primeira opção em animais com grau III ou superior na escala de Scott da sintomatologia clínica. Em certas situações, como por restrições financeiras, em animais de grau III pode optar-se pelo tratamento conservativo. Em animais com grau I ou II em que os episódios são recorrentes ou a dor não é responsiva à medicação, o tratamento cirúrgico deve ser sempre ponderado (Jeffery et al., 2018).

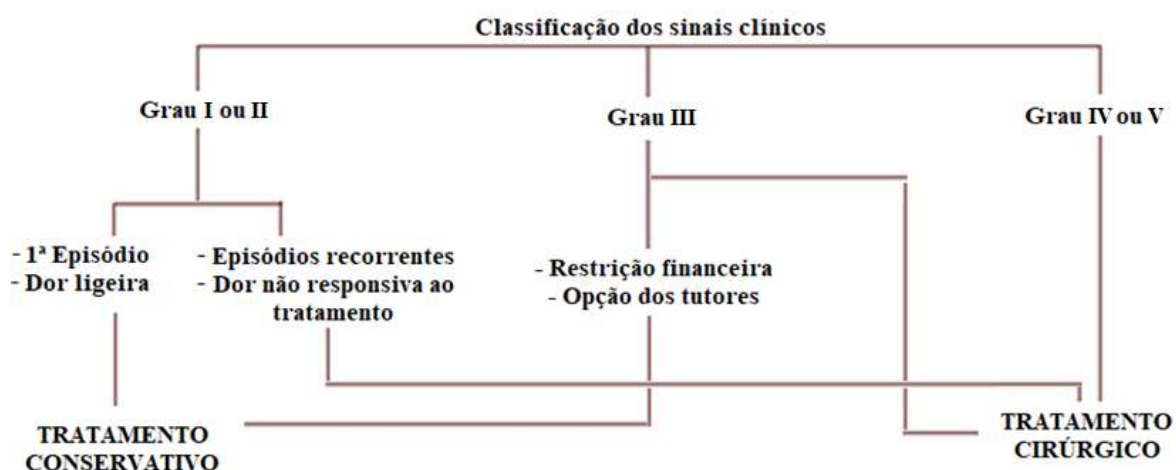


Figura 9 – Esquema adaptado de: Sharp & Wheeler, 2005. Decisão entre o tratamento a instituir num animal consoante a classificação da sua sintomatologia clínica, história clínica e intenção dos tutores.

Encontram-se descritas várias técnicas cirúrgicas. Hemilaminectomia dorsolateral, mini-hemilaminectomia, pediclectomia e corpectomia lateral são as mais frequentemente utilizadas (Jeffery et al., 2018). Cada técnica tem as suas indicações, competindo ao cirurgião escolher aquela que proporcionará a resolução da lesão e oferecerá os melhores resultados.

Com o tratamento cirúrgico, o prognóstico é bastante favorável em animais classificados até ao grau IV, sendo que praticamente 100% dos cães com paraparésia não ambulatória e, pelo menos, 73% dos cães paraplégicos recuperam a capacidade locomotora. No caso de cães classificados com grau V, o prognóstico é menos favorável, prevalecendo a regra em que quando a perda de sensibilidade à dor profunda se deu há 48 horas a probabilidade de recuperação da atividade locomotora é de 50%, decrescendo à medida que o tempo decorre (Langerhuus & Miles, 2016; Jeffery et al., 2016; Olby et al., 2004).

2.4.1. Hemilaminectomia

Esta técnica cirúrgica é aquela que permite a melhor visualização da medula espinal e dos seus nervos. É também o acesso de eleição em hérnias com posição mais dorsal em relação ao canal vertebral e facilita possível fenestração subsequente. Ainda assim, tem a desvantagem de ser uma técnica bastante invasiva, o que pode traduzir-se na instabilidade da coluna vertebral e uma possível deterioração dos sinais neurológicos, segundo alguns autores (Sharp & Wheeler, 2005; Fossum, 2013). Ainda assim, é a técnica mais frequentemente descrita e tem revelado bons resultados, particularmente em raças condrodistróficas, mas também nas restantes (Shores & Brisson, 2017).

A hemilaminectomia consiste na remoção unilateral da lâmina, processos articulares e parte do pedículo usualmente através de uma abordagem dorsolateral. Inicia-se com uma incisão cutânea que permita o desbridamento do tecido subcutâneo, e incide-se a fáscia dorsal lateralmente incluindo os dois processos espinhosos dorsais craniais e caudais ao espaço intervertebral afetado. Com um elevador do periósteo, procede-se à desinserção dos músculos paravertebrais do processo espinhoso e, então, torna-se possível a remoção dos processos articulares craniais e caudais ao DIV afetado (Piermattei & Johnson, 2004). Aí, é possível a observação da ME e da lesão. O objetivo passa por remover o material que está a provocar a compressão da medula e providenciar-lhe o espaço necessário dentro do canal vertebral (Fossum, 2013).

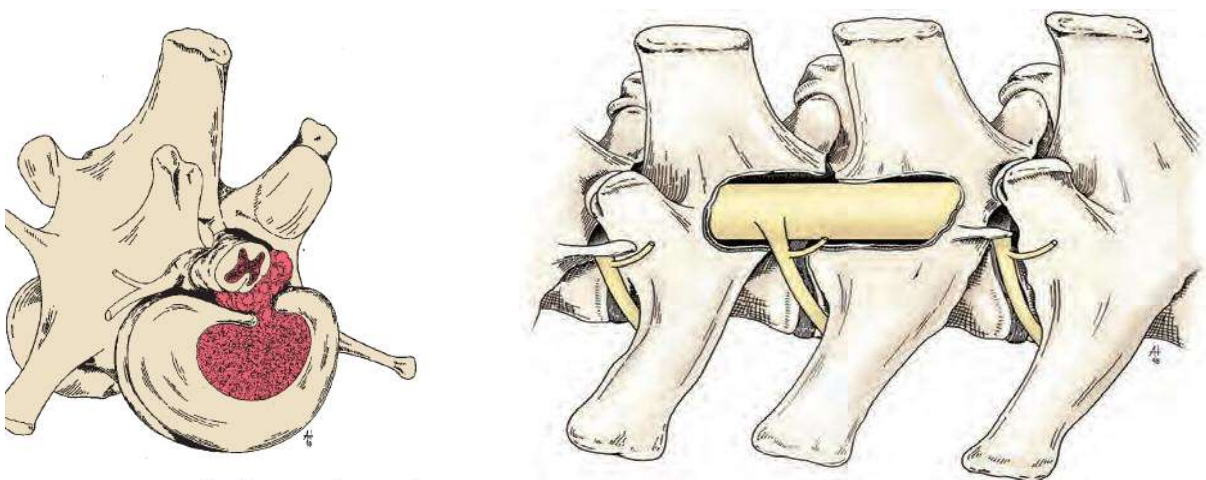


Figura 10 – Ilustração adaptada de: Fossum, 2013. Representação de uma lesão compressiva da ME e da janela obtida através do acesso de hemilaminectomia dorsolateral.

2.4.2. Mini-hemilaminectomia

A mini-hemilaminectomia, descrita pela primeira vez por Jeffery, difere da HL na medida em que o processo articular não é removido. Trata-se de um procedimento consideravelmente menos invasivo e, por isso, tem as vantagens de causar uma menor instabilidade vertebral e uma recuperação pós-cirúrgica mais célere (Jeffery, 1988). A instabilidade aumentada no segmento espinhal após uma técnica como a HL pode agravar a degenerescência do DIV do segmento adjacente e, assim, elevar o risco de herniação nos respectivos DIVs. Apesar de se tratar de algo demonstrado *in vitro*, os efeitos clínicos da instabilidade não foram ainda documentados (Smolders et al., 2012). Se esses resultados forem confirmados, a mini-hemilaminectomia pode ser um método bem mais vantajoso em comparação à HL em cães com extrusão de DIV devido à sua menor invasividade. Na mini-hemilaminectomia está descrita quer uma abordagem lateral quer dorsal à lâmina da vértebra (Jeffery, 1988; Sharp & Wheeler, 2005).

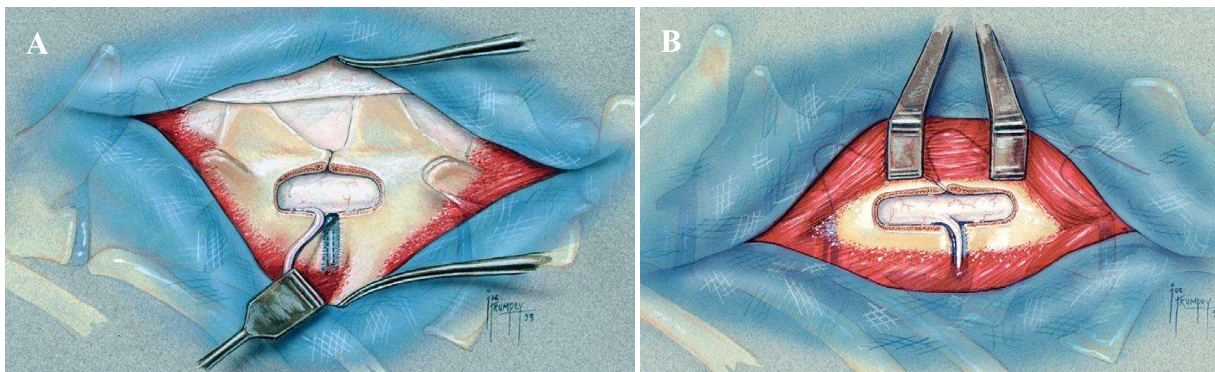


Figura 11 – Ilustração adaptada de: Sharp & Wheeler, 2005. Representação da janela obtida através do acesso de hemilaminectomia dorsolateral (A) e através de uma mini-hemilaminectomia (B).

2.4.3. Pediclectomia

A pediclectomia é também uma versão menos invasiva da HL. Esta consiste na remoção de porções do pedículo cranial e caudal ao forâmen intervertebral, com preservação do processo articular. Remove menos tecido ósseo do que uma HL convencional e, difere da mini-hemilaminectomia na medida em que evita a região do forâmen e os seus vasos associados. No entanto, oferece também uma janela muito reduzida, especialmente porque a maioria das extrusões discais tende a concentrar-se sobre o forâmen. Com vista a melhorar o

acesso, uma pediclectomia pode ser associada a uma mini-hemilaminectomia. Esta combinação pode também ser facilmente expandida para uma HL, se for necessária uma exposição adicional (Sharp & Wheeler, 2005).

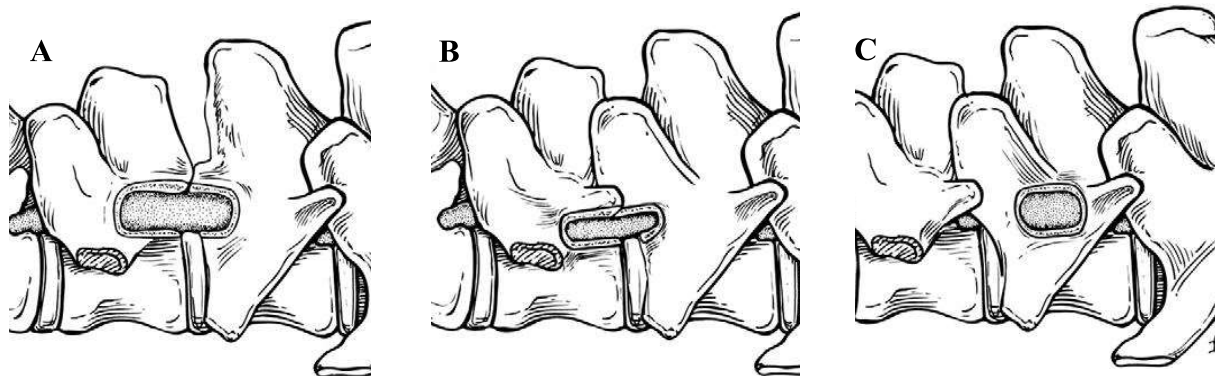


Figura 12 – Ilustração adaptada de: Sharp & Wheeler, 2005. Representação da janela obtida através da técnica de hemilaminectomia (A), mini-hemilaminectomia (B) e pediclectomia (C). Em C, as porções de osso craniais e caudais ao forâmen intervertebral são removidas com a preservação dos processos articulares.

2.4.4. Fenestração

A fenestração está indicada apenas em situações de extrusão do DIV e consiste na remoção de uma parte do AF e do respetivo NP para que, no caso de ocorrerem extrusões futuras, aconteçam através dessa abertura, em vez de entrar no canal vertebral. Na região toracolombar a parte removida é a lateral, mas na coluna cervical é a parte ventral que é removida na maior parte dos casos (Fossum, 2013).

Este método é considerado uma medida profilática e a sua eficácia ainda não está comprovada. Antigamente, era utilizada para promover a recuperação funcional do animal, mas com o aparecimento das técnicas de descompressão da ME, a fenestração deixou de ser utilizada com este propósito (Jeffery & Freeman, 2018). No entanto, há alguma evidência que a fenestração profilática diminui significativamente a probabilidade de recorrências e, por isso, a maioria dos cirurgiões opta por associar uma das técnicas cirúrgicas de descompressão da ME com fenestração profilática do DIV afetado e dos adjacentes. É visto como um método potencialmente eficaz, mas não totalmente estudado na prevenção da recorrência de extrusões discais do tipo I e o seu uso fica ao critério do cirurgião. Em animais com hérnias Hansen tipo II não se recomenda esta técnica, já que pode exacerbar a instabilidade da coluna e predispor o animal a uma protusão do AF (Platt & Garosi, 2012).

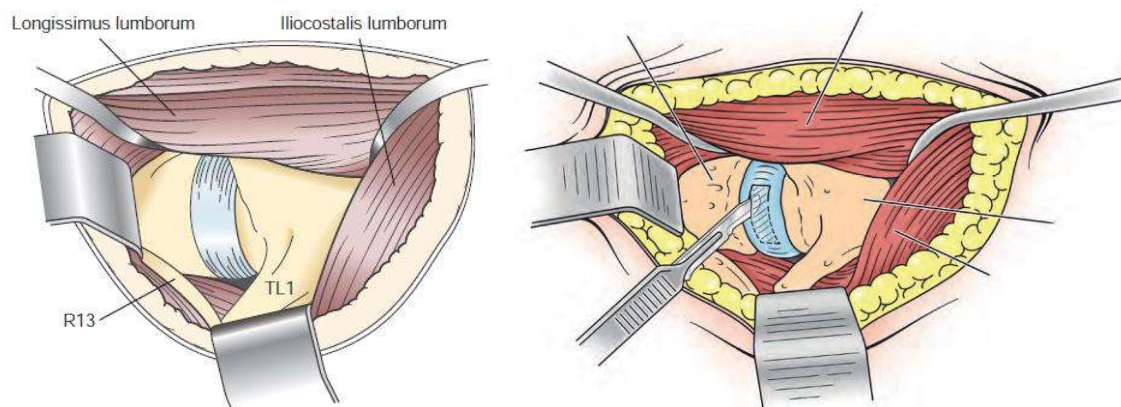


Figura 13 – Ilustração adaptada de: Fossum, 2013. Representação da técnica cirúrgica de fenestração em que há a remoção de uma parte do AF e do respetivo NP.

2.4.5. Corpectomia lateral

A corpectomia lateral baseia-se na remoção de parte do corpo vertebral ventral ao canal vertebral. É uma técnica geralmente descrita para a resolução de protusões discais causadas por hérnias Hansen tipo II. Consiste numa abordagem lateral ou dorsolateral, de forma a que a visualização lateral do AF e corpos vertebrais adjacentes seja possível. Após a retração cranial do nervo espinhal e dos vasos sanguíneos associados, fenestra-se o DIV afetado de forma a ser criada uma abertura lateral entre os corpos vertebrais e o disco em questão. É então efetuada a remoção do osso esponjoso cortical externo e interno ao longo do eixo longitudinal da coluna na região do DIV afetado (Fossum, 2013).

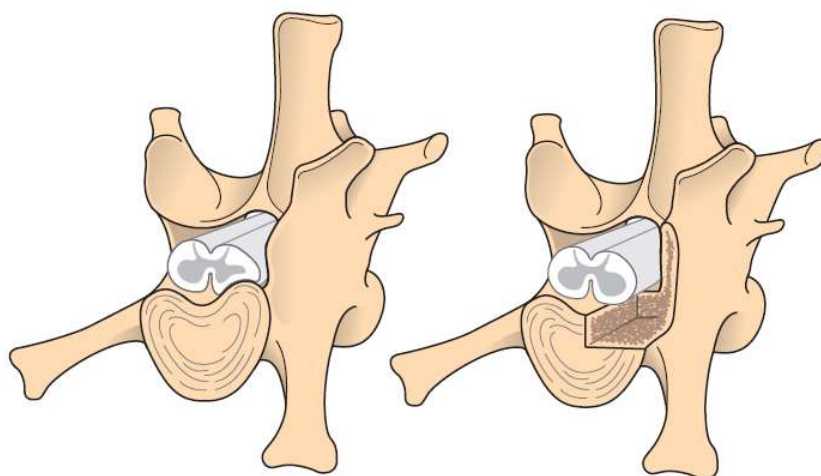


Figura 14 – Ilustração adaptada de: Fossum, 2013. Representação da técnica cirúrgica de corpectomia lateral em que há remoção de parte do corpo vertebral ventral ao canal medular.

2.5. Tratamento conservativo

Nem todos os animais que sofrem de doença do DIV necessitam de intervenção cirúrgica. E, em casos esporádicos, animais que beneficiariam de uma cirurgia serão tratados conservativamente por decisão do tutor. Para além disto, os cães intervencionados cirurgicamente requerem, muitas vezes, um tratamento médico pós-operatório, por vezes prolongado (Fingerroth & Thomas, 2015).

O foco principal do tratamento conservativo consiste, tradicionalmente, na restrição de exercício físico do animal, que deve ficar confinado em jaula durante um período não inferior a três semanas, podendo sair apenas para urinar e defecar. Em simultâneo, deve ser instituído o tratamento farmacológico para promover analgesia e relaxamento muscular (Sharp & Wheeler, 2005). Apesar de existir ainda grande controvérsia em relação a alguns dos métodos e medicamentos a usar, é importante conhecer toda a evidência científica possível para orientar o médico veterinário a fazer as escolhas de tratamento adequadas.

2.5.1. Glucocorticoides

A controvérsia em torno do uso dos glucocorticoides é conhecida. Desde a década de 1960, glucocorticoides (essencialmente a dexametasona) têm sido usados para o tratamento de lesões medulares agudas resultantes de hérnias discais em cães (Wilcox, 1965; Plumb, 2002). Julgava-se que tinham um papel importante na redução da gravidade das lesões traumáticas induzidas pelo edema e peroxidação lipídica (Young, 2000; Hall, 2003). Em termos práticos, surgiram estudos que afirmam que a recuperação motora precoce foi mais célere após a administração de dexametasona (De La Torre et al., 1975; Kuchner et al., 2000), embora não tenham sido encontrados benefícios associados a esta intervenção por outros investigadores (Hoerlein et al., 1983; Pereira et al., 2009). Estudos recentes apontam mesmo que o uso da metilprednisolona em casos de lesão aguda da ME não possui qualquer benefício na recuperação dos défices neurológicos em comparação com uma solução salina (Pereira et al., 2009), pelo que o seu uso não é indicado nestas situações.

Em situações crónicas, um protocolo tipicamente praticado envolve a utilização de um medicamento de ação curta, como a prednisona. É recomendado evitar princípios ativos de ação prolongada, como a metilprednisolona ou dexametasona, pois estes poderão ter que ser descontinuados se surgirem efeitos adversos, se a condição do paciente piorar ou se houver

outra causa subjacente de doença neurológica em vez da doença do DIV. Assim, os glucocorticoides não estão indicados em situações agudas de lesão da ME, e, mesmo em lesões crônicas, não há ainda resultados convincentes quanto ao seu uso. Devem, portanto, ser bem ponderados, cuidadosamente selecionados e usados apenas durante um curto período de tempo (Fingerroth & Thomas, 2015).

2.5.2. Anti-inflamatórios não esteroides

Para cães com dor cervical ou toracolombar e com défices neurológicos mínimos, os AINEs promovem uma analgesia bastante significativa. Estes são valiosos essencialmente pelo seu efeito analgésico, quer como terapia única quer como parte de um plano analgésico multimodal. Um plano multimodal é preferido para um manejo adequado da dor neuropática (Mathews, 2008). Estudos publicados sobre a administração dos AINEs em cães com doenças do DIV são retrospectivos por natureza e, por isso, não há grupos de controlo nos ensaios clínicos para avaliar a sua eficácia e segurança. Contudo, com base na experiência clínica, quer em medicina humana, em medicina veterinária e até em estudos laboratoriais, os AINEs podem ser considerados uma componente do tratamento conservativo em animais com doença do DIV. Vários autores recomendam o seu uso como parte de um tratamento conservativo apenas nos casos com sinais agudos de dor cervical ou toracolombar, sem défices neurológicos ou com défices neurológicos leves. Esses devem ser monitorizados de perto para evitar qualquer agravamento do seu estado neurológico e devem ser dadas instruções específicas ao tutor sobre a restrição física a ser praticada (Fingerroth & Thomas, 2015).

Os AINEs mais frequentemente usados em cães incluem, por exemplo, o ácido acetilsalicílico, carprofeno, meloxicam, cetoprofeno, deracoxib e firocoxib. A administração destes deve ser apenas considerada em animais normotensos, bem hidratados e com normal função hepática, renal, gastrointestinal e hemostática. Para além disso, é alertado que não devem ser administrados dois ou mais AINEs diferentes em simultâneo, tal como não devem ser combinados com corticosteroides, sob o risco de aumentar a possibilidade de ocorrência de efeitos adversos (Levine et al., 2009).

2.5.3. Opioides

Os opioides representam o grupo dos analgésicos mais eficazes usados na medicina veterinária. Estes interagem com vários tipos e subtipos de recetores opioides presentes no SNC

e periférico, inibindo a transmissão ascendente de informações nociceptivas e ativando os mecanismos de controlo da dor do cérebro para a ME. Para além disto, interagem também com os recetores opioides nos nervos sensoriais. Assim, servem de mediadores para a analgesia central e periférica (Lamont & Matthews, 2007). Apesar de ainda não existirem muitos estudos controlados que provem a sua eficácia especificamente para a dor induzida por doença do DIV, os opioides, são usados de forma rotineira, visto que as lesões geralmente envolvidas são bastante dolorosas para o animal e têm, por isso, de ser controladas. No entanto, as dúvidas sobre a escolha entre agonistas puros e agonistas parciais, bem como a via e o período de administração exigem uma maior evidência científica (Fingerroth & Thomas, 2015).

2.5.4. Gabapentinóides

A gabapentina e a pregabalina são aminoácidos sintéticos de cadeia ramificada que inibem a libertação de neurotransmissores excitatórios mediada pelo cálcio, incluindo a substância P (Lamont, 2008). Apesar de durante muitos anos serem usados como anticonvulsivos, descobriu-se recentemente que esta classe de fármacos tem uma grande eficácia na redução da dor neuropática, tendo a pregabalina uma relação dose-resposta mais acentuada (Bockbrader, et al., 2010). Em medicina humana, a gabapentina e a pregabalina usaram-se inicialmente para tratar a dor crónica, mas são agora um recurso em dores mais agudas, como a dor pós-operatória (Dauri, et al., 2009). O uso de gabapentina aumentou significativamente na medicina veterinária nos últimos anos. Embora não existam muitos ensaios clínicos avaliando a sua segurança e eficácia como agente analgésico em cães, os gabapentinóides têm sido utilizados com sucesso no controlo de muitos tipos de dor, incluindo dores cervicais ou toracolombares em animais com doença do DIV (Fingerroth & Thomas, 2015).

2.5.5. Repouso

Independentemente dos protocolos analgésicos selecionados, um dos aspetos mais importantes do manejo em cães não tratados cirurgicamente com suspeita de doença do DIV é forçar um descanso estrito (Sharp & Wheeler, 2005; Coates, 2000; Dewey, 2003). Essa recomendação está em desacordo com os protocolos atuais para o tratamento da dor lombar em humanos, onde a mobilidade controlada é incentivada. No entanto, é necessário lembrar que a maioria dos humanos com dor lombar apresenta apenas dor muscular não associada necessariamente a uma hérnia discal e, além disso, as regiões mais afetadas em humanos são os

espaços L3–L4, L4–L5 ou L5–S1, nas quais não há um risco elevado de lesão medular e paralisia devido à localização da lesão (Jordan et al., 2005). Isso contrasta fortemente com a população canina condrodistrófica, na qual a preponderância de hérnias discais ocorre na transição toracolombar e onde, como resultado, lesões na ME e paralisia surgem como ameaças reais.

Embora a doença do DIV seja um evento súbito em muitos casos e não esteja associado a qualquer movimento ou atividade em particular, uma vez que um disco começa a herniar, há claramente um risco aumentado de o movimento causar uma protusão ou extrusão adicional, com consequências potencialmente graves. Portanto, restringir o movimento para que haja uma combinação de reabsorção do disco herniado e cicatrização/estabilização do AF é a estratégia pretendida na tentativa de resolver os sinais clínicos associados à doença do DIV em pacientes nos quais a cirurgia não é a primeira opção (Fingerroth & Thomas, 2015).

O recurso a analgésicos tem o objetivo de tornar o paciente mais confortável, mas o mascaramento ou a melhoria da sensação da dor podem ter a consequência prejudicial de instigar o animal a retomar uma atividade mais normal com o risco de exacerbar a lesão do disco. Portanto, é prudente insistir sempre num período de confinamento rigoroso em jaula, com atividades limitadas a pequenas caminhadas de coleira para urinar e defecar, independentemente de qualquer melhoria verificada dos sinais de desconforto. Geralmente, é recomendado um período mínimo de 3 semanas de repouso, independentemente da melhoria clínica constatada durante esse período (Fingerroth & Thomas, 2015). Este período pode ainda ser estendido até às 6 semanas, na opinião de alguns autores (Coates, 2000).

2.6. Fisioterapia e Reabilitação

A reabilitação é o processo após lesão que tem o objetivo de levar o animal a atingir o melhor nível de função, independência e qualidade de vida, recuperando a função motora e os seus movimentos naturais (Sharp, 2010). Um programa individual bem definido é um pré-requisito para uma reabilitação de sucesso e parte importante na recuperação neurológica (Challande-Kathman & Jaggy, 2010).

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

A reabilitação é mais difícil em animais com idade avançada, uma vez que os músculos tendem a atrofiar, os ossos perdem densidade e há degenerescência da cartilagem, muitas vezes com artrite, para além das disfunções cognitivas afetarem a cooperação na fisioterapia (Sharp, 2010).

Algumas modalidades da fisioterapia são relativamente simples de serem realizadas em casa pelos tutores, outras requerem técnicas mais apuradas e equipamentos específicos, devendo ser realizadas por profissionais habilitados (Millis & Levine, 2014). O aconselhamento e implementação de um programa para ser executado em casa permite o envolvimento do tutor e a esquematização de um exercício diário e completo (Prydie & Hewitt, 2015). Existem protocolos específicos para várias doenças no período pós-cirúrgico, mas cada animal responde e recupera da lesão e da cirurgia de maneira diferente, logo, as decisões terapêuticas devem ser adaptadas a cada caso (Sharp, 2010).

Um programa de reabilitação apropriado e específico às necessidades do animal é fundamental para uma reabilitação de sucesso. Para que tal aconteça, deve ter-se em atenção a origem do problema, a gravidade, as causas dos sinais, a sua progressão, a colaboração do animal e, de maior importância, o envolvimento do tutor (Ramalho et al., 2015).

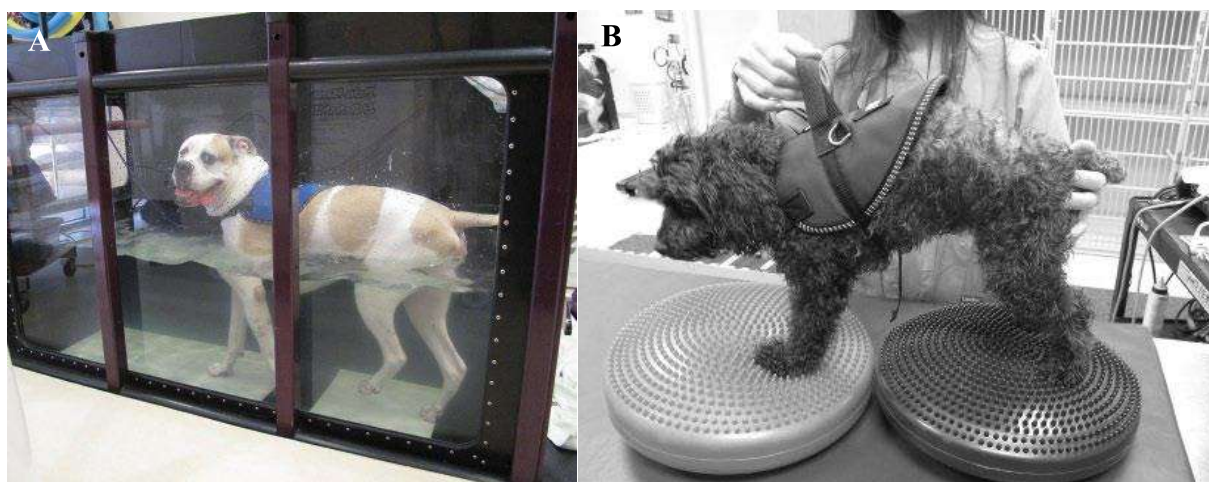


Figura 15 – Imagem adaptada de: (Fingerroth & Thomas, 2015). Diferentes modalidades de fisioterapia e reabilitação. Uma passadeira aquática visa estimular a impulsão e a locomoção do animal (A), enquanto que o uso de *DynaDiscs* estimula a sua proprioceção e fortalece os tecidos musculares (B).

3. Objetivos

O seguinte estudo foi realizado com base numa amostra de 16 animais da espécie *canis lupus familiaris* com doença do DIV na região toracolombar, acompanhados durante um período de estágio de 3 meses no Hospital Veterinari Molins, localizado em Sant Vicenç dels Horts, Barcelona. Os objetivos pretendidos foram os seguintes:

- Caracterização da população em estudo (raça, idade e sexo);
- Caracterização da forma de aparecimento (agudo ou crónico) e da gravidade dos sinais clínicos à primeira avaliação;
- Avaliação da eficácia das técnicas de diagnóstico imagiológicas efetuadas (TC e RM);
- Determinação da localização e lateralização mais frequente na população em estudo;
- Avaliação da eficácia do tratamento praticado (cirúrgico vs. conservativo);
- Avaliação da correlação entre a história clínica (gravidade dos sinais clínicos) e o tempo médio até o animal recuperar a ambulação;
- Comparação dos resultados obtidos com a literatura científica publicada.

4. Materiais e Métodos

4.1. População estudada e critérios de inclusão

A população estudada consistiu numa amostra de 16 cães (espécie *canis lupus familiaris*) que surgiram à consulta no Hospital Veterinari Molins, no decorrer do período de estágio curricular, com quadro clínico neurológico compatível com compressão medular causada por doença do DIV, sendo mais tarde confirmadas através da realização de técnicas de diagnóstico (TC e RM). Foram apenas incluídos no estudo os animais que apresentavam hérnias a nível toracolombar. Os casos revistos estão expostos em Anexo I.

4.2. Critérios de exclusão

Para o presente estudo foram excluídos os animais que possuíam lesões a nível cervical ou outras doenças que pudessem ser as causadoras da sintomatologia primária, como é o caso da discoespondilite, embolismo fibrocartilaginoso, entre outras. Os casos em que não se realizou um diagnóstico definitivo por imagem também foram excluídos deste estudo.

4.3. História clínica e exame neurológico

Durante cada consulta efetuou-se a recolha de todos os dados relativos à identificação e história clínica do animal. Procedeu-se também à realização de exames físicos e neurológicos, através dos quais se classificaram a severidade dos sinais clínicos. Para este efeito, usou-se a escala proposta por Scott em 1997.

4.4. Exames de diagnóstico por imagem

Para efeitos de diagnóstico, foram realizados exames, tanto por TC, como por RM no próprio hospital. Nos exames de TC todos os animais estavam sob anestesia geral e era usado um sistema de TC helicoidal multicorte (Figura 3A). Por sua vez, o equipamento de RM usado foi Esaote™ Grande 0,25T e, também nestes exames, todos os animais foram submetidos a anestesia geral (Figura 3B). Por indicação do neurologista veterinário estabelecia-se qual o exame a que o animal seria submetido, sendo que mais regularmente se recorria à TC pois a RM requeria pessoal especializado que nem sempre se encontrava disponível (em situações de urgência, por exemplo).

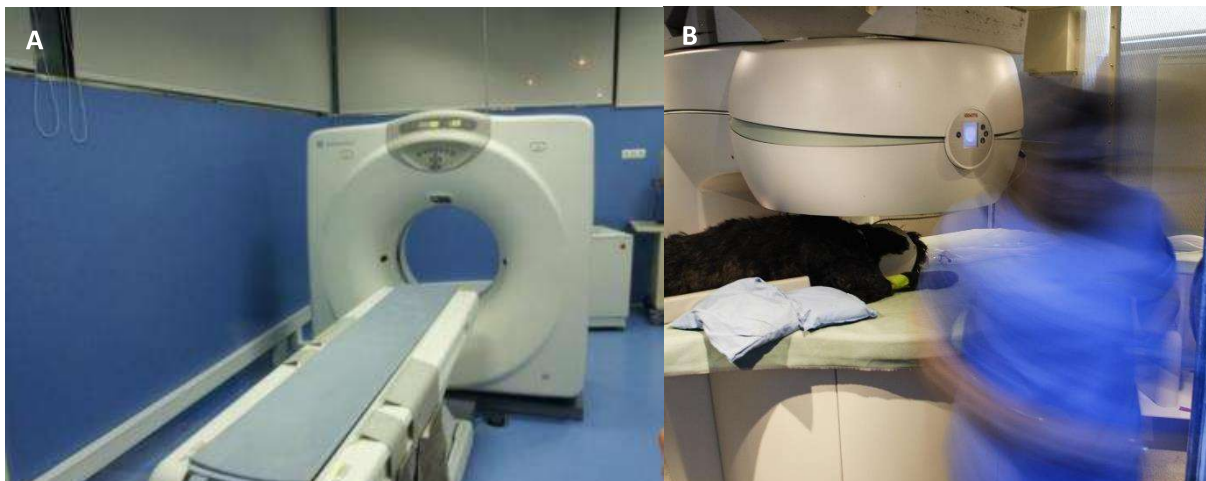


Figura 16 – Fotografias gentilmente cedidas pelo Hospital Veterinari Molins. Máquinas de tomografia computadorizada (A) e de ressonância magnética (B) presentes no hospital.

4.5. Tratamento conservativo realizado

Em dois dos casos em estudo, foi usado o tratamento conservativo em detrimento da intervenção cirúrgica. Nestes casos os animais foram medicados com gabapentina, tramadol e, em apenas um dos casos, prednisona. Para além disto, o repouso estrito foi aquilo que mais se privilegiou.

4.6. Técnica cirúrgica realizada

Em todos os casos acompanhados a técnica cirúrgica eleita foi a hemilaminectomia dorsolateral.

4.7. Análise estatística

Todos os dados foram registados e introduzidos em programas informáticos para o seu processamento estatístico. O processamento e edição dos dados foram efetuados através do programa Microsoft® Office Excel 2019.

5. Resultados

5.1. Caracterização da população em estudo

Para efeitos de caracterização da população em estudo procedemos então à diferenciação dos 16 casos em estudo, consoante a sua raça, idade e sexo.

5.1.1. Raça

Na amostra populacional em estudo, foram diagnosticadas hérnias toracolombares em 8 raças diferentes. A raça que teve maior expressão foi a raça condrodistrófica Dachshund (ou Teckel) a representar 32% dos casos (5/16). A seguir a esta surgem as raças indeterminadas (todas de médio a grande porte) (4/16) e a raça Maltês (2/16). O gráfico 1 apresenta a distribuição racial da população em estudo.

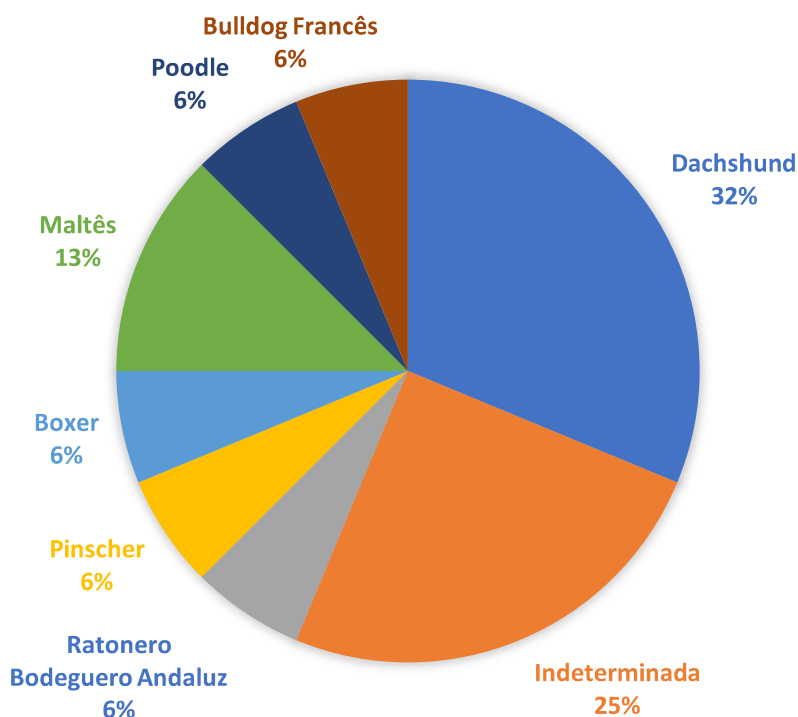


Gráfico 1 – Distribuição racial da população em estudo.

Dentro da população, 56,3 % (9/16) dos cães eram de RC, e 43,7% (7/16) correspondiam a cães de RNC, estando incluídos neste último os cães de raças indeterminadas. Dachshund foi a raça mais comum no estudo.

5.1.2. Idade e Sexo

A média de idade da população em estudo foi de $6,8 \pm 2,3$ anos (mediana 6 anos). Em RC, a idade variou entre os 4 e os 11 anos (média 6,22 anos, mediana 6 anos) e nas RNC variou entre os 4 anos e os 12 anos (média 7,57 anos, mediana 7 anos) (Gráfico 2). Nos respectivos gráficos é possível observar a diferença de idades entre estes dois tipos de raças.

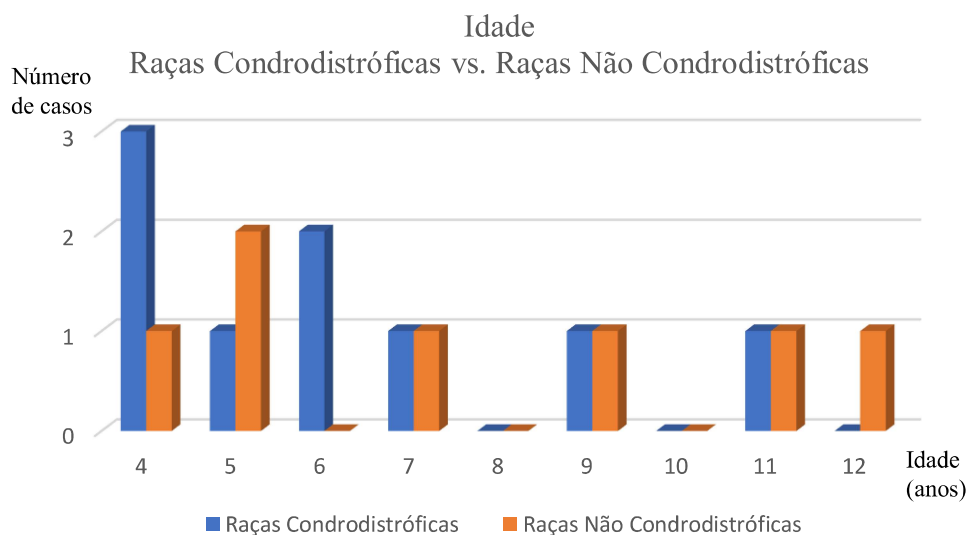


Gráfico 2 – Análise da distribuição da idade em animais de RC vs. RNC.

Dos 16 animais em estudo, 9 eram de RC e 7 pertenciam ao grupo das RNC. Na Tabela 1 encontram-se representadas as características da população nestes dois grupos:

		Raças Condrodistróficas	Raças Não Condrodistróficas
Idade (em anos)	Média ± Desvio Padrão	6,22 ± 1,85	7,57 ± 2,65
	Mediana	6	7
	Amplitude	4 - 11	4 - 12
Sexo	Masculino	Inteiros – 55,6% (5/9) Castrados – 11,1% (1/9)	Inteiros – 14,3% (1/7) Castrados – 14,3% (1/7)
	Feminino	Inteiras – 0% Esterilizadas – 33,3% (3/9)	Inteiras – 28,6% (2/7) Esterilizadas – 42,8% (3/7)

Tabela 3 – Caracterização da população em estudo com base na idade e sexo do animal.

5.2. Avaliação Neurológica inicial

Depois da identificação e da recolha de toda a história clínica do animal procedeu-se então à anamnese e à realização de exames físicos e neurológicos, que permitiram determinar o grau de aparecimento dos sinais clínicos (se foi de forma aguda ou crónica) e classificar a severidade dos sinais clínicos.

5.2.1. Aparecimento dos sinais clínicos

O aparecimento dos sinais clínicos variou nos casos estudados. Em alguns casos surgiram de forma relativamente aguda, enquanto que em outros apareceram de forma mais crónica, agravando-se ao longo do tempo de forma lenta. Os critérios para a decisão entre as duas formas de aparecimento são: em agudos o aparecimento dos sinais clínicos foi notado em questão de minutos ou horas e depois estes mantiveram-se, e, em crónicos, os sinais clínicos apareceram de forma mais crónica e foram-se agravando ao longo do tempo.

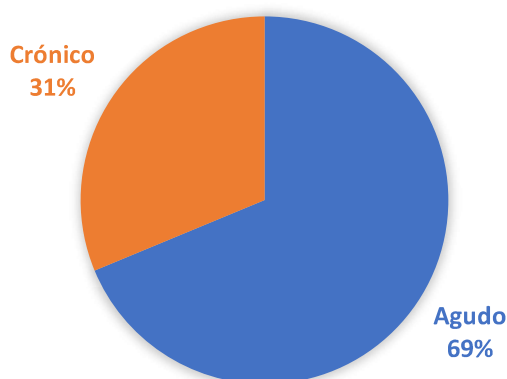


Gráfico 3 – Classificação do aparecimento dos sinais clínicos na avaliação neurológica inicial.

Assim, com base nos 16 casos estudados, 31% (5/16) tiveram o aparecimento dos sinais clínicos de forma crónica, enquanto que 69% (11/16) diz respeito a casos em que os sinais clínicos apareceram de forma aguda.

5.2.2. Classificação da severidade dos sinais clínicos

A classificação do grau de severidade dos sinais clínicos foi feita de acordo com a escala proposta por Scott em 1997. Para o efeito, classificou-se cada caso com graus de I-V em que o grau I compreende apenas dor toracolombar sem défices neurológicos e o grau V representa paraplegia com perda de sensibilidade profunda.

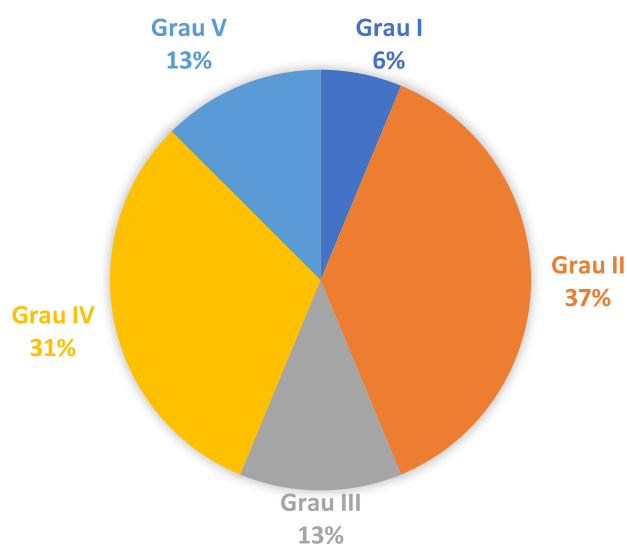


Gráfico 4 – Classificação de severidade dos sinais clínicos na avaliação neurológica inicial.

Dos 16 casos em estudo, 6% (1/16) apresentou-se à consulta num grau I, 37% (6/16) encontrava-se em grau II e 13% (2/16) em grau III. Também, 31% (5/16) apresentava um grau IV, enquanto que 13% (2/16) foram classificados como grau V.

5.3. Diagnóstico

De seguida, para efeitos de diagnóstico, eram realizados exames de RM ou TC em questão de minutos de modo a localizar e caracterizar a lesão.

5.3.1. Diagnóstico por imagem (TC e RM)

À população estudada foram realizadas no total 9 exames por TC e 7 por RM. No total, o diagnóstico por TC foi o recurso utilizado em 56% (9/16) dos casos e a RM em 44% (7/16).

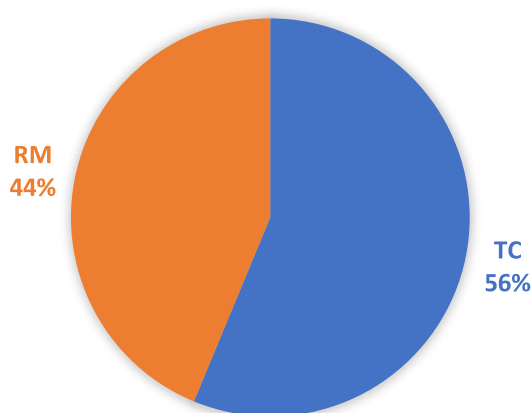


Gráfico 5 – Análise da utilização dos diferentes meios de diagnóstico em cada caso (TC e RM).

5.3.2. Localização da lesão

O uso da TC ou RM permitiu localizar o espaço intervertebral onde se encontrava a lesão. Num dos casos, foram diagnosticadas protusões várias entre T3-L3, não sendo possível distinguir uma extrusão discal calcificada principal. Deste modo, este caso não estará incluído na próxima parte do estudo. De referir também que, dos 16 casos em estudo, 38% (6/16) tinham mais de um espaço intervertebral afetado.

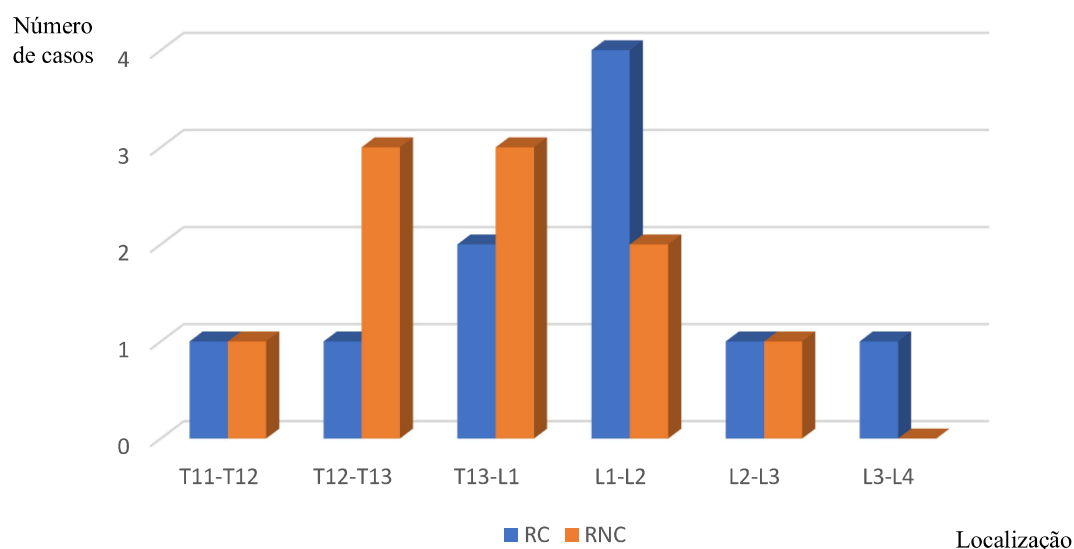


Gráfico 6 – Frequência da localização anatômica da lesão consoante o tipo de raça.

De uma forma geral, 20 espaços intervertebrais foram afetados nos 15 casos aqui incluídos e variaram desde a vértebra T11 até L4. O espaço mais atingido foi L1-L2 a representar 30% (6/20) dos espaços lesionados, seguindo-se T13-L1 com uma frequência de 25% (5/20). O espaço intervertebral T12-T13 foi afetado com uma frequência de 20%, T11-T12 e L2-L3 corresponderam a 10% dos espaços lesionados cada um e, por último, L3-L4 foi o espaço menos atingido com frequência de 5%.

5.3.3. Lateralização da lesão

Através do diagnóstico por imagem também foi possível estudar a lateralização da lesão na população em estudo. De referir que a sua deteção, em certos casos, era mais evidente do que em outros, mas, ainda assim, foi possível confirmar lateralizações em todas as situações. Estas podem ser analisadas no seguinte gráfico:

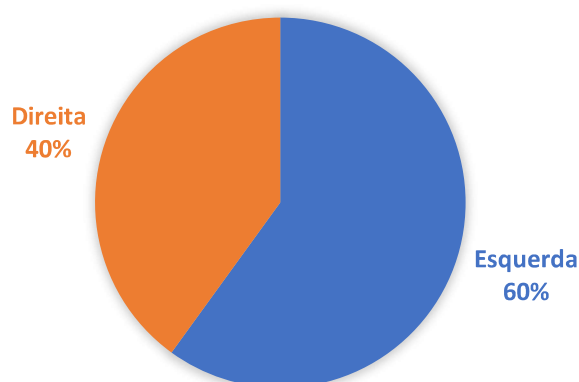


Gráfico 7 – Frequência da lateralização da lesão na população em estudo.

As lesões foram mais comumente observadas no lado esquerdo do que no lado direito. A lateralização esquerda correspondeu a 60% dos casos (9/15) enquanto que a direita apenas a 40% (6/15).

5.3.4. Tipo de fisiopatologia envolvida

Para além da localização e lateralização, constava também nos relatórios as imagens e a descrição das lesões. Através destas, era, na maior parte dos casos, possível diagnosticar o tipo de mecanismo fisiopatológico envolvido. Estas são algumas imagens dos relatórios de imagiologia efetuados:

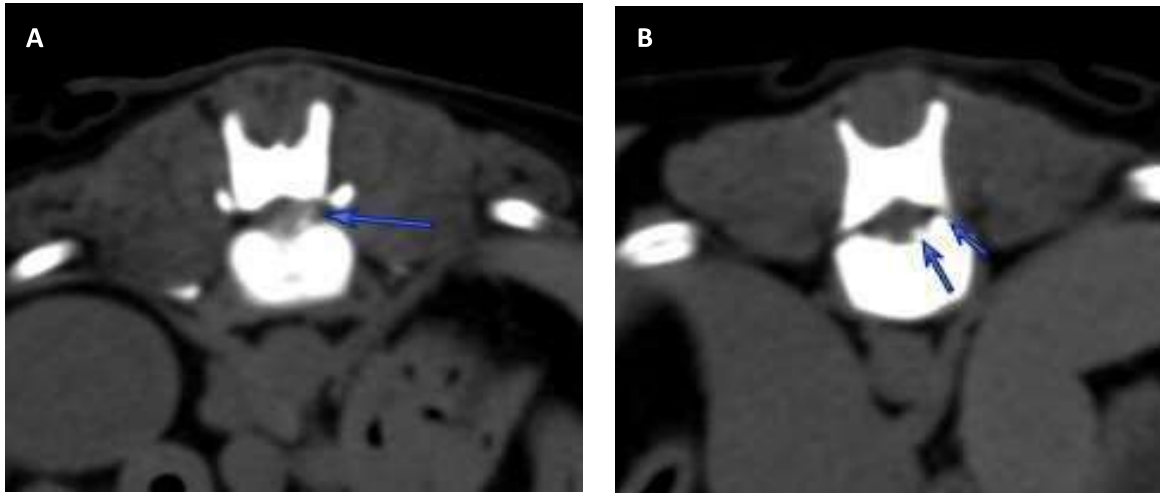


Figura 17 – Imagens gentilmente cedidas pelo Hospital Veterinari Molins. Imagens de TC no plano transversal da ME toracolombar de um cão de raça Dachshund de 7 anos com um início agudo dos sinais clínicos, classificados como um grau II. Verifica-se a presença de material discal com localização ventrolateral esquerda em T13- L1 (setas) que está a causar uma acentuada compressão medular (A) atingindo também o espaço T11-T12 no qual a ME está também ligeiramente comprimida (B). Imagens compatíveis com extrusões discais presentes em hérnias Hansen tipo I.

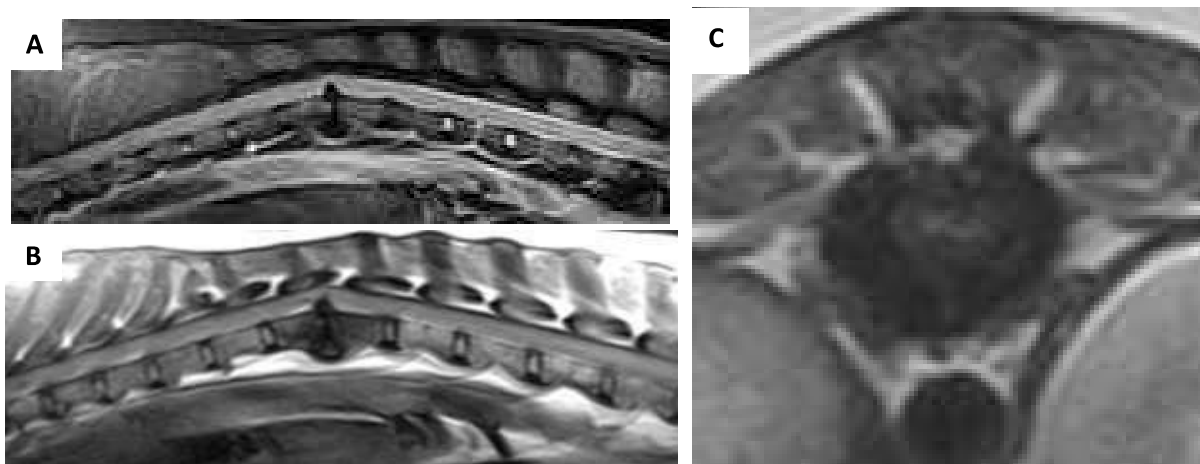


Figura 18 – Imagens gentilmente cedidas pelo Hospital Veterinari Molins. Imagens de RM nos planos sagital e transversal da ME toracolombar de um cão de raça Ratonero Bodeguero Andaluz de 11 anos com um início crónico dos sinais clínicos, classificados como um grau IV. Imagens obtidas no plano sagital em ponderações T2 (A) e T1 (B) e no plano transverso (C). Verifica-se uma espondilose e discopatia degenerativa em T12-T13 associadas a uma protusão discal que está a causar elevação e compressão da ME. Imagens compatíveis com protusões discais presentes em hérnias Hansen tipo II.

Assim, foi possível identificar a fisiopatologia envolvida e o tipo de hérnia que ocorreu na população em estudo. Essa análise pode ser consultada no seguinte gráfico:

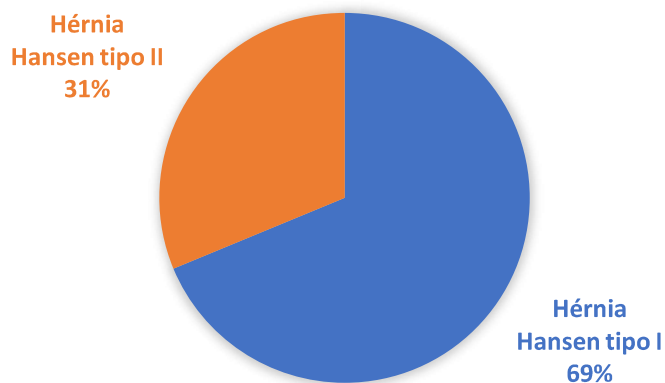


Gráfico 8 – Frequência do tipo de hérnia ocorrida na população em estudo.

Hérnias por degenerescência discal Hansen tipo I foram mais frequentes do que hérnias por degenerescência discal Hansen tipo II, correspondendo a 69% (11/16) e 31% (5/16) dos casos, respectivamente.

5.4. Tratamento realizado

O tratamento conservativo foi a opção utilizada em dois casos. Nestes, é importante referir que os dois animais apresentavam grau I e II de sintomatologia e, por isso esta solução era recomendada. Nos restantes catorze, foi feito tratamento cirúrgico.

5.4.1. Tratamento conservativo

O tratamento conservativo como solução única para a doença do DIV foi usado em 2 dos 16 casos em estudo. Ambos pertencentes à categoria dos animais condrodistróficos, estes animais foram tratados com recurso ao tramadol (opioide), gabapentina (gabapentinoide) e repouso estrito durante quatro semanas. Num dos casos foi ainda adicionada a administração de prednisona (glucocorticoide). Foram marcadas reavaliações periódicas com intervalos de uma semana e, ao final de um mês, os animais não revelaram quaisquer sinais clínicos.

5.4.2. Tratamento cirúrgico

O tratamento cirúrgico foi a solução nos restantes 14 casos (87,5%). Nestes, a técnica de eleição foi a hemilaminectomia dorsolateral. Após a cirurgia, os animais permaneceram internados durante um período mínimo de 72 horas. Depois deste período e com a recuperação pós-cirúrgica completa, era possível ser dada a alta (ou ser passado o internamento para a instituição que referenciou o caso), cabendo a decisão ao neurologista, consoante o estado de saúde do animal. Eram, também, marcadas reavaliações periódicas no prazo de uma semana para avaliar a recuperação do animal.



Figura 19 – Imagem gentilmente cedida pelo Hospital Veterinari Molins. Fotografia da janela obtida através da técnica de hemilaminectomia dorsolateral realizada. Observa-se a presença de material discal no interior do canal vertebral (seta).

5.5. Evolução Pós-cirúrgica

5.5.1. Recuperação da atividade locomotora

Para efeitos da avaliação pós cirúrgica, teremos de excluir os dois animais que não foram submetidos a cirurgia. Assim, de uma forma geral, o gráfico 7 analisa a percentagem de casos em que os animais recuperaram totalmente ou não a atividade locomotora:



Gráfico 9 – Frequência de sucesso na recuperação total da locomoção.

Em termos gerais, apenas 1 dos 14 casos não recuperou a atividade locomotora após o tratamento cirúrgico efetuado, o que se traduz numa eficácia de 93% do tratamento cirúrgico adotado. O animal que não recuperou a locomoção pertencia ao conjunto de cães de raça condrodistrófica e apresentou-se à primeira consulta com uma gravidade de sinais clínicos classificado como grau V.

5.5.2. Período de retoma da atividade locomotora

Nem todos os animais recuperaram a locomoção no mesmo período de tempo. O tempo que levou desde um determinado animal se tornar ambulatório após a cirurgia variou entre 3 e 27 dias. Este período de tempo pode ser consultado no gráfico 8:

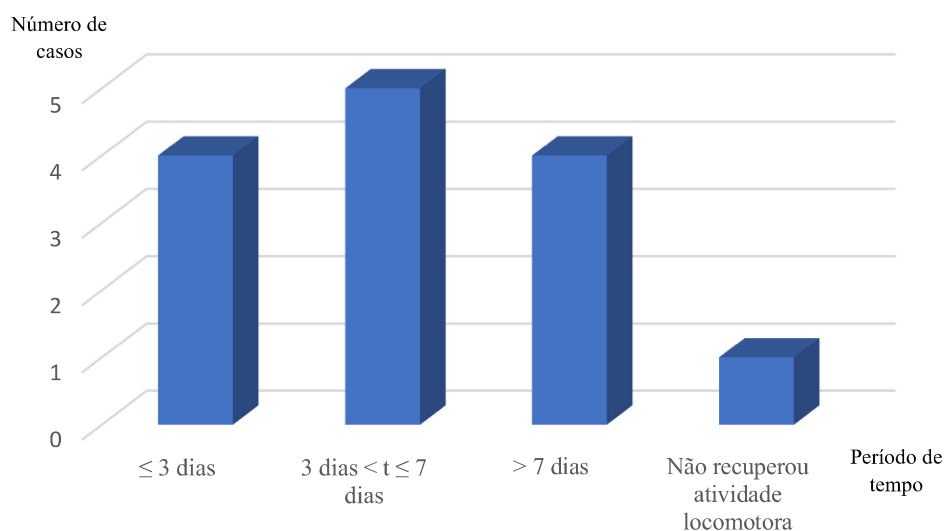


Gráfico 10 – Número de dias após a cirurgia que o animal levou até recuperar a locomoção.

Assim, na população submetida ao tratamento cirúrgico, 35,7% (5/14) demoraram entre 3 e 7 dias até se tornarem ambulatórios. A proporção de animais que recuperaram a atividade locomotora em 3 dias ou menos foi igual à dos animais que o fizeram em mais de 7 dias, 28,6% (4/14). 7,1% (1/14) não recuperaram a locomoção após a cirurgia.

6. Discussão dos resultados

A doença do DIV da região toracolombar é uma mielopatia com elevada prevalência na população canina. Nos 3 meses da duração do estágio foram registados 16 casos de hérnias discais toracolombares, o que constituiu a mielopatia mais observada neste período.

Algo que é importante de salientar, antes de proceder à análise dos resultados obtidos, é que o número da amostra, apesar de ser um número satisfatório para um período de 3 meses, é, ainda assim, bastante reduzido ($n=16$), o que nos impede, de certo modo, de tirar conclusões assertivas em certos aspetos, servindo apenas de suporte ou comparação com as informações e valores estudados durante a revisão bibliográfica.

Quanto à predisposição da raça, era sabido que as RC são uma presença habitual nestes estudos, algo que entrou em concordância com esta amostra, visto que corresponderam a 56,3% da população total, ou seja, uma ligeira maioria dos casos. Conforme foi referido na revisão bibliográfica, era de esperar uma elevada prevalência desta doença em cães da raça Dachshund, já que até 73% de todos os casos de hérnias tipo I foram reportados nesta raça (Brisson, 2010). Isto foi verificado neste estudo e Dachshund surgiu precisamente como a raça mais representada, correspondendo a 32,5% de todos os casos. O Pequinês é considerada a segunda raça mais predisposta, no entanto, não se verificou nenhum caso desta raça. Este facto pode ser explicado pela baixa distribuição da raça por esta região geográfica, mas, também, pelo já referido número reduzido da amostra.

Durante muitos anos, não foi relatada uma forte predisposição de sexo. Contudo, estudos recentes afirmam que machos castrados antes dos 12 meses de idade, e fêmeas castradas antes ou após o mesmo período mostraram ter um risco aumentado de doença do DIV em comparação com animais inteiros (Dorn & Seath, 2018). Neste estudo, machos inteiros e fêmeas castradas dominaram a amostra, correspondendo a 37,5% dos casos, individualmente. Neste caso, necessitaríamos de outras informações, como a percentagem de animais castrados consoante o sexo nesta região geográfica ou a idade a que os animais foram intervencionados, para saber qual o significado dos resultados que foram obtidos.

Sobre a idade dos animais, foi estudado que, em RC, a doença do DIV desenvolve-se, normalmente, entre os 3 e 7 anos de idade e, em RNC, ocorre, por norma, mais tarde, por volta dos 6 a 8 anos de idade (Brisson, 2010). Isto pode ser explicado por estudos recentes que

constatarem que em RNC, células provenientes da notocorda persistem na idade adulta, enquanto que nas RC desaparecem aos 2 anos de idade, o que se traduz num início de degenerescência de DIV mais prematuro em RC (Fingerroth & Thomas, 2015). A média de idades da população total foi de 6,8 anos, valor que está compreendido nos intervalos descritos para os dois tipos de raça. Em RC, as idades variaram entre os 4 e os 11 anos, tendo a média um valor de $6,22 \pm 1,85$ anos. Por sua vez, em RNC, os resultados tiveram uma amplitude de 4-12 anos e uma média de $7,57 \pm 2,65$ anos. A média de idades nos animais afetados está então compreendida nos intervalos referidos anteriormente para estes dois tipos de raça. Em RC, a doença do DIV apareceu relativamente mais cedo do que nas outras, algo que coincide com o que seria esperado.

Acerca do tipo de hérnia encontrada, seria de esperar uma elevada prevalência de hérnias por degenerescência discal Hansen tipo I em animais de RC e de hérnias por degenerescência discal Hansen tipo II nas restantes raças, não descartando a hipótese de ambas poderem ocorrer em qualquer raça (Hansen et al., 2017). Era por isso esperado que a percentagem de hérnias tipo I fosse equivalente ao número RC afetadas (56,3%). Ora, a percentagem de animais afetados por extrusões discais tipo I foi um pouco maior, 69%, o que significa que houve RNC com extrusões de disco, como referido anteriormente. Era também expectável a ocorrência de algum caso de ANNPE, HNPE ou IMDE. Estes tipos de hérnias discais são ocasionalmente encontrados na prática clínica, mas surgem com uma frequência bem menor e, talvez por isso, não foi diagnosticado nenhum caso destes durante o período de estágio.

Normalmente a extrusão do núcleo é um fenómeno agudo (minutos a horas) ou subagudo (dias), enquanto que a protusão do DIV, no caso das hérnias tipo II, está associada a um tipo de compressão lenta e progressiva da ME (uma situação mais crónica) (Nelson & Couto, 2003). Com isto em mente, seria de esperar que a percentagem de hérnias Hansen tipo II, 31%, correspondesse à percentagem de casos em que se verificou um início lento e crónico da sintomatologia. Isto foi algo que se confirmou já que 31% da população teve um início crónico da sintomatologia clínica (em que houve um agravamento dos sinais clínicos há mais de 48 horas). Os restantes 69% apresentaram-se à consulta com um início agudo ou subagudo da sintomatologia, típico em hérnias Hansen tipo I.

Não é conhecida uma predisposição para a lateralização nesta doença, sendo o lado direito, aparentemente, tão afetado quanto o lado esquerdo. A lateralização serve apenas como uma referência meramente estatística, visto que em certos casos a sua evidência era muito maior

do que em outros. Ainda assim, o lado esquerdo foi o mais afetado nos animais em estudo, representando 60% da população, porém este valor tem um significado praticamente nulo também devido ao reduzido número da amostra.

Quanto à localização da lesão, foi estudado que as hérnias com localização de T12 até L2 representam até 63,5% de todas as doenças do DIV, com a incidência a diminuir de forma progressiva caudalmente (Coates, 2000). Neste estudo, a incidência das lesões nos espaços de T12 a L2 foi clara, sendo que representaram um total de 75% dos espaços afetados. Notou-se, também, a diminuição progressiva caudalmente, com dois casos a aparecerem ao nível de L2-L3 e apenas um caso em L3-L4. T12-T13 era o espaço em que se esperava a maior representação em hérnias Hansen tipo I (Coates, 2000), porém, neste estudo foi L1-L2 o espaço onde mais frequentemente se observaram lesões por extrusões discais, o equivalente a 45% de todas as extrusões. T12-T13 surge apenas como o terceiro espaço mais afetado, depois de T13-L1. Em hérnias Hansen tipo II, os locais mais frequentes foram T12-T13 e T13-L1. Acerca deste capítulo é importante constatar que o número de casos foi dividido em dois grupos (hérnias Hansen tipo I e tipo II), ou seja, o número da amostra para este estudo da localização ficou ainda mais reduzido. Isto pode explicar a discordância entre os valores obtidos e os valores estudados na literatura científica.

A gravidade dos sinais clínicos foi avaliada através de uma escala (Scott, 1997) em que um animal saudável considera-se em grau 0 e, consoante o aumento da gravidade, pode atingir um grau V (em que se encontra paraplégico com perda de sensibilidade à dor profunda). Seria de esperar que o número de casos de animais em grau I fosse reduzido, visto que neste estado o animal apresenta apenas uma dor toracolombar que muitas vezes passa despercebida ao tutor. Isto foi algo que se verificou, visto que apenas 6% da população em estudo foi classificada com este grau à consulta. Também se esperava verificar um número algo reduzido de animais em grau V, por ser já uma apresentação avançada em doenças do DIV de progressão lenta. Por norma os tutores apresentam os animais à consulta em graus menos severos. O grau V foi classificado com mais frequência do que o grau I (12%), mas, ainda assim, revelou-se uma apresentação pouco comum na população em estudo, suportando as declarações anteriores. Grau II e grau IV foram as classificações mais comuns à primeira consulta dos casos em estudo.

Quanto ao diagnóstico por imagem, quer a TC quer a RM são excelentes meios de diagnóstico para a doença do DIV (Parent, 2010). Na maior parte dos casos, ambas permitem o diagnóstico do caráter, localização e lateralização da lesão. A TC tem a vantagem de ser

efetuado num menor espaço de tempo (Thrall, 2010), enquanto que a RM permite uma melhor avaliação das estruturas anatómicas adjacentes (Lorenz et al., 2011). Neste estudo, a TC foi ligeiramente mais utilizada do que a RM. Isto pode ser explicado pelo facto de, no hospital em questão, a RM requerer pessoal técnico de imagem que nem sempre se encontrava disponível, por exemplo, em regime de urgências. O facto de um exame de TC ser ligeiramente mais económico do que um exame de RM também pode ter sido um fator importante neste assunto.

Tanto o tratamento cirúrgico com o conservativo foram opções no tratamento dos casos em estudo. Foram tratados conservativamente 2 dos 16 animais diagnosticados com doença do DIV. Encontravam-se em grau I e grau II de sintomatologia, pelo que esta terapia era indicada. Os fármacos utilizados foram o tramadol (um opioide que visou provocar analgesia ao animal), a gabapentina (um gabapentinóide para diminuir a excitação do animal e também para controlo da dor) e repouso estrito durante um mês. O uso de glucocorticoides foi praticado num dos casos, com o recurso à prednisona, um glucocorticoide de ação curta. Este plano de tratamento conservativo, vai totalmente de encontro ao que foi estudado na revisão bibliográfica.

Mas, assim como estes, mais animais se encontravam em grau II e foram sujeitos a um tratamento cirúrgico. Estes correspondem a casos em que houve recorrência de episódios ou então pela dor que apresentavam não ter sido responsiva ao tratamento conservativo.

De um modo geral, o tratamento por cirurgia foi eleito em 87,5% da amostra. Para este efeito, a técnica cirúrgica utilizada foi a hemilaminectomia dorsolateral em todos os casos. Esta trata-se da técnica mais frequentemente usada em doenças do DIV na região toracolombar. Para além disto, é também a técnica com que o veterinário estava mais familiarizado e tinha mais facilidade, sendo que este é sempre um fator decisivo. O sucesso do tratamento cirúrgico foi de 92,9%, o que é um valor excelente. O único caso em que o tratamento cirúrgico não resultou e o animal não recuperou a atividade locomotora tratava-se de um animal em grau V de sintomatologia. Nestes casos, se a perda da sensibilidade à dor profunda se deu há 48 horas a probabilidade de recuperar a locomoção é de 50%, decrescendo com o passar do tempo (Langerhuus & Miles, 2016; Jeffery et al., 2016; Olby et al., 2004). Assim, suporta-se a teoria de que o prognóstico (em termos de recuperação da atividade locomotora) em animais com este grau de sintomatologia é mais reservado do que animais que apresentem um grau menor.

A recuperação da atividade locomotora aconteceu em 92.9% dos casos da amostra. Este número deve ainda ser enaltecido devido ao facto de 44% da população total se apresentar em

grau IV ou V, sendo a probabilidade de sucesso, geralmente, mais baixa nestes casos. Tanto a eficácia da cirurgia, como o repouso pós-cirúrgico e as sessões de fisioterapia e reabilitação praticados no hospital tiveram, certamente, um papel fulcral para este efeito.

O período de retoma da atividade locomotora teve um intervalo de 3 a 27 dias, sendo que em 64,3% dos animais esta se verificou em 7 ou menos dias. Constatou-se, também, que animais em grau mais avançado de disfunção neurológica apresentaram um período mais alargado em relação a animais em graus intermédios (II ou III). Isto era algo que seria de esperar, porque um grau de sintomatologia indica um dano maior na ME e, como tal, o período de remielinização e cicatrização será maior nesses casos.

Os resultados do estudo corresponderam, em várias categorias, àquilo que seria expectável segundo a bibliografia revista. Os protocolos e as técnicas (quer no diagnóstico quer cirúrgicas) utilizadas nesta instituição vão de encontro aos inúmeros estudos feitos nesta área.

Contudo, um facto que não deve ser ignorado é o de ter surgido um elevado número de animais com um grau de disfunção neurológica avançado durante o período do estudo. E, conforme foi estudado, nestes casos o prognóstico é, por norma, algo incerto. Aqui, a utilização de biomarcadores, como o GFAP e pNF-H, poderia tornar-se benéfica na medida em que auxiliaria a melhor direccionar o tratamento do animal (Olby et al., 2019). É ainda uma área que requer mais estudos, mas, talvez se o seu uso tivesse sido posto em prática, a percentagem de animais intervencionados e que recuperaram a sua atividade locomotora poderia ter sido significativamente maior.

7. Conclusão

A doença do DIV é a mielopatia toracolombar mais frequentemente encontrada na prática da medicina veterinária. É uma área em desenvolvimento constante e isso é provado pelo número crescente de estudos científicos feitos nesta área. Isto é apoiado, também, pelo progresso em termos imagiológicos, que visam melhorar o diagnóstico desta doença.

As RC são as mais comumente afetadas por extrusões do DIV, enquanto que RNC são mais predispostas à protusão. Na população em estudo, RC foram mais frequentemente observadas e destas, a raça Dachshund, que é estudada como sendo a mais afetada de todas as raças, foi a raça que mais se verificou. Em termos de diagnóstico, TC e RM revelaram-se bastante eficazes e precisos na identificação do tipo de lesão, tal como na sua localização e lateralização. Está estudado que os espaços intervertebrais compreendidos entre T12-L2 são os mais afetados da região toracolombar, algo que também se evidenciou neste estudo, já que corresponderam a 75% da casuística.

O tratamento conservativo deve ser reservado para animais com grau de sintomatologia I ou II desde que não sejam episódios recorrentes e a dor seja responsiva à medicação. Estes beneficiam, sobretudo, de bastante de repouso e de controlo da dor. Porém, em animais com outro grau de sintomatologia ou em episódios recorrentes, a cirurgia deve ser privilegiada. Das técnicas descritas, a HL é a mais frequentemente utilizada, tendo sido precisamente a técnica de eleição nos casos acompanhados neste trabalho.

O período de recuperação da atividade locomotora é, geralmente, tanto maior quanto maior o grau de sintomatologia e/ou mais crónico seja o aparecimento dos sinais clínicos. Nos animais com um grau de sintomatologia nível V, o prognóstico será tanto menos favorável quanto maior o tempo desde a perda de sensibilidade à dor profunda.

Neste estudo, pretendia-se uma comparação entre os dados recolhidos durante o período de estágio e a literatura científica publicada. Uma das suas grandes lacunas prende-se no facto de o número da amostra ser bastante reduzido, o que impossibilita uma aquisição de conclusões mais extensivas e mais corretas. No entanto, a evidência científica estudada confirmou-se na grande maioria dos resultados e, assim, os objetivos propostos consideram-se atingidos.

Com vista ao futuro, o uso de biomarcadores na área da neurologia tem sido alvo de vários estudos recentes. Estes revelam algum potencial e podem tornar-se valiosas ferramentas

de prognóstico uma vez que, através da sua quantificação, será possível melhor direcionar o tratamento e inferir um prognóstico mais preciso. Apesar de não terem sido utilizados neste estudo, a sua emergência na área da neurologia veterinária é algo que se perspetiva para os próximos anos.

8. Referências bibliográficas

- Adams, M. A. & Hutton, W. C. (1988). *Mechanics of the intervertebral disc: The Biology of the Intervertebral Disc*. 1ª Edição, Volume 2, CRC Press, Inc. Florida, E. U. A.
- Adams, M. A., McMillan, D. W., Green, T. P. & Dolan, P. (1996). Sustained loading generates stress concentrations in lumbar intervertebral discs. *Spine*. 21: 434-438.
- Adams, M. A. & Dolan, P. (1991). A technique for quantifying the bending moment acting on the lumbar spine in vivo. *Journal of Biomechanics*. 24: 117-126.
- Anderson, K. J., Scheff, S. W., Miller, K. M., Roberts, K. N., Gilmer, L. K., Yang, C. & Shaw, G. (2008). The phosphorylated axonal form of the neurofilament subunit NF-H (pNF-H) as a blood biomarker of traumatic brain injury. *Journal of Neurotrauma*. 25: 1079-1085.
- Antoniou, J., Goudsouzian, N. M., Heathfield, T. F., Winterbottom, N., Steffen, T., Poole, A. R., Aebi, M. & Alini, M. (1996). The human lumbar endplate. Evidence of changes in biosynthesis and denaturation of the extracellular matrix with growth, maturation, aging, and degeneration. *Spine*. 21: 1153-1161.
- Bergknut, N., Grinwis, G., Pickee, E., Auriemma, E., Lagerstedt, A. S., Hagman, R., Hazewinkel, H. A. & Meij, B. P. (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: 899-904.
- Bergknut, N., Rutges, J. P., Kranenburg, H. J., Smolders, L. A., Hagman, R., Smidt, H. J., Lagerstedt, A. S., Penning, L. C., Voorhout, G., Hazewinkel, H. A., Grinwis, G. C., Creemers, L. B., Meij, B. P. & Dhert, W. J. (2012). The dog as an animal model for intervertebral disc degeneration. *Spine*. 37: 351-358.
- Bergknut, N., Meij, B. P., Hagman, R., de Nies, K., Rutges, J. P., Smolders, L. A., Creemers, L. B., Lagerstedt, A. S., Hazewinkel, H. A. W. & Grinwis, G. C. M. (2013). Intervertebral disc disease in dogs – Part 1: A new histological grading scheme for classification of intervertebral disc degeneration in dogs. *The Veterinary Journal*. 195: 156-163.
- Besalti O., Pekcan Z., Sirin Y. S. & Erbas G. (2006). Magnetic resonance imaging findings in dogs with thoracolumbar intervertebral disk disease: 69 cases (1997–2005). *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 228: 902-908.
- Boag, A. K., Otto, C. M. & Drobatz, K. J. (2001). Complications of methylprednisolone sodium succinate therapy in dachshunds with surgically treated intervertebral disc disease. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*. 11: 105-110.
- Braund, K., Ghosh, P., Taylor, T. K. F. & Larsen, L. (1975). Morphological studies of the canine intervertebral disc. The assignment of the Beagle to the achondroplastic classification. *Research in Veterinary Science*. 19: 167-72.
- Brawner, W. R. & Hathcock, J. T. (2003). Neuroradiology. Em: Slatter, D. (ed.) *Textbook of Small Animal Surgery*, Philadelphia, E. U. A.

- Bray J. P. & Burbidge H. M. (1998). The canine intervertebral disk: part one: structure and function. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 34: 55-63.
- Brisson, B. A. (2010). Intervertebral Disc Disease in Dogs. *Veterinary Clinics of NA: Small Animal Practice*. 40: 829-858.
- Bockbrader, H. N., Wesche, D., Miller, R., Chapel, S., Janiczek, N. & Burger, P. (2010). A comparison of the pharmacokinetics and pharmacodynamics of pregabalin and gabapentin. *Clinical Pharmacokinetics*. 49: 661-669.
- Butler, W. F. (1988). Comparative anatomy and development of the mammalian disc. Em: Ghosh, P. (ed.) *The Biology of the Intervertebral Disc*. CRC Press, Inc., Florida, E. U. A.
- Cappello, R., Bird, J. L., Pfeiffer, D., Bayliss, M. T., & Dudhia, J. (2006). Notochordal cell produce and assemble extracellular matrix in a distinct manner, which may be responsible for the maintenance of healthy nucleus pulposus. *Spine*. 31: 873-882.
- Challande-Kathman, I. & Jaggy, A. (2010). Rehabilitation. Em: Jaggy, A. & Platt, S. R. (eds.) *Small Animal Neurology: an illustrated text*. Schlütersche Verlagsgesellschaft mbH & Co. Hannover, Alemanha.
- Climent, P. S., (2013). *Embriología y anatomía veterinaria*. 1ª Edição. Editorial Acribia S.A. Saragoça, Espanha.
- Coates, J. R. (2000). Intervertebral disk disease. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*. 30: 77-110.
- Cole, T. C., Burkhardt, D., Frost, L. & Ghosh, P. (1985). The proteoglycans of the canine intervertebral disc. *Biochimica et Biophysica Acta*. 839: 127-138.
- Cole, T. C., Ghosh, P., Taylor, T. K., (1986). Variations of the proteoglycans of the canine intervertebral disc with ageing. *Biochimica et Biophysica Acta*. 880: 209-219.
- Crawford, A. H. & De Decker, S. (2017). Clinical presentation and outcome of dogs treated medically or surgically for thoracolumbar intervertebral disc protrusion. *Veterinary Record*. 180: 569.
- Cudia S. P. & Duval, J. M. (1997). Thoracolumbar intervertebral disk disease in large, nonchondrodystrophic dogs: a retrospective study. *Journal of the American Animal Hospital Association*. 33: 456-460.
- Dauri, M., Faria, S., Gatti, A., Celidonio, L., Carpenedo, R. & Sabato, A.F. (2009). Gabapentin and pregabalin for the acute post-operative pain management. A systematic-narrative review of the recent clinical evidences. *Current Drug Targets*. 10: 716-733.
- De La Torre, J. C., Johnson, C. M., Goode, D. J. & Mullan, S. (1975). Pharmacologic treatment and evaluation of permanent experimental spinal cord trauma. *Neurology*. 25: 508-514.
- De Lahunta, A. & Glass, E. (2009). *Neuroanatomy and Clinical Neurology*. 3ª Edição. Saunders Elsevier. St. Louis, E. U. A.
- Dennison, S. E., Drees, R., Rylander, H., Yandell, B. S., Milovancev, M., Pettigrew, R. & Schwarz, T. (2010). Evaluation of different computed tomography techniques and myelography for the diagnosis of acute canine myelopathy. *Veterinary Radiology & Ultrasound*. 51: 254-258.

- Dewey, C. W., (2008). *A Practical Guide to Canine and Feline Neurology*. 2ª Edição. Wiley-Blackwell, Ames, E. U. A.
- Dewey, C.W. & da Costa, R.C. (2016). *Practical Guide to Canine and Feline Neurology*. 3ª Edição. Wiley Blackwell, Ames, E.U.A.
- Dorn, M. & Seath, I. J. (2018). Neuter status as a risk factor for canine intervertebral disc herniation (IVDH) in dachshunds: a retrospective cohort study. *Canine Genetics and Epidemiology*. 5: 11-14.
- Dyce, K. M., Sack, W. O. & Wensing, C. J. G. (2010). *Textbook of Veterinary Anatomy*. 4ª Edição. Saunders Elsevier. Rio de Janeiro, Brasil.
- Fenn, J., Drees, R., Volk, H. A. & De Decker, S. (2016). Comparison of clinical signs and outcomes between dogs with presumptive ischemic myelopathy and dogs with acute noncompressive nucleus pulposus extrusion. *Journal of the American Animal Hospital Association*. 249: 767-775.
- Fingerroth, J. M. & Thomas, W. B. (2015). *Advances in Intervertebral Disc Disease in Dogs and Cats*. 1ª Edição. Wiley-Blackwell. Ames, E. U. A.
- Fossum, T. W. (2013). *Small animal surgery*. 4ª Edição. Elsevier Mosby. St. Louis, E. U. A.
- Gage, E. D. (1975). Incidence of clinical disc disease in the dog. *Journal of the American Animal Hospital Association*. 11: 135-138.
- Gavin, P. R. & Bagley, R. S. (2009). *Practical Small Animal MRI*. 1ª Edição. Wiley Blackwell. Iowa, E.U.A.
- Ghosh, P., Taylor, T. K. & Yarroll, J. M. (1975). Genetic factors in the maturation of the canine intervertebral disc. *Research in Veterinary Science*. 19: 304-311.
- Ghosh, P., Taylor, T. K., Braund, K. G. & Larsen, L. H. (1976a). The collagenous and noncollagenous protein of the canine intervertebral disc and their variation with age, spinal level and breed. *Gerontology*. 22: 124-134.
- Ghosh, P., Taylor, T. K., Braund, K. G. & Larsen, L. H. (1976b). A comparative chemical and histochemical study of the chondrodystrophoid and nonchondrodystrophoid canine intervertebral disc. *Veterinary Pathology*. 13: 414-427.
- Ghosh, P., Taylor, T. K. & Braund, K. G. (1977a). The variation of the glycosaminoglycans of the canine intervertebral disc with ageing. I. Chondrodystrophoid breed. *Gerontology*. 23: 87-98.
- Ghosh, P., Taylor, T. K. & Braund, K. G. (1977b). Variation of the glycosaminoglycans of the intervertebral disc with ageing. II. Non-chondrodystrophoid breed. *Gerontology*. 23: 99-109.
- Griffin, J. F., Levine, J. M., Kerwin, S. C. & Cole, R. C. (2009b). Canine thoracolumbar intervertebral disk disease: diagnosis, prognosis and treatment. *Compendium: Continuing Education for Veterinarians*. 31: E3.
- Gibbons, S. E., Macias, C., De Stefani, A., Pinchbeck, G. L. & McKee, W. M. (2006). The value of oblique versus ventrodorsal myelographic views for lesion lateralization in canine thoracolumbar disc disease. *Journal of Small Animal Practice*. 47: 658-662.

- Hall, E. D. (2003). Drug development in spinal cord injury: what is the FDA looking for?. *Journal of Rehabilitation Research & Development*. 40: 81-91.
- Hansen, H. (1952). A pathologic-anatomical study on disc degeneration in dog, with special reference to the so-called ecchondrosis. *Acta Orthopaedica Scandinavica*. 11: 1-117.
- Hansen, H. (1959). Comparative views of the pathology of disk degeneration in animals. *Laboratory Investigation*. 8: 1242-1265.
- Hansen, T., Smolders, L. A., Tryfonidou, M. A., Meij, B. P., Vernooij, J. C. M., Bergknut, N., & Grinwis, G. C. M. (2017). The Myth of Fibroid Degeneration in the Canine Intervertebral Disc: A Histopathological Comparison of Intervertebral Disc Degeneration in Chondrodystrophic and Nonchondrodystrophic Dogs. *Veterinary Pathology*. 54: 945-952.
- Hecht, S., Thomas, W. B., Marioni-Henry, K., Echandi, R. L., Matthews, A. R. & Adams, W. H. (2009). Myelography vs computed tomography in the evaluation of acute thoracolumbar intervertebral disk extrusion in chondrodystrophic dogs. *Veterinary Radiology & Ultrasound*. 50: 353-359.
- Hoerlein, B. F. (1978). *Canine neurology*. 3ª Edição. Saunders Elsevier. Philadelphia, E. U. A.
- Hoerlein, B. F., Redding, R. W. & Hoff, E. J. (1983). Evaluation of dexamethasone, DMSO, mannitol and solcosyl in acute spinal cord trauma. *Journal of the American Animal Hospital Association*. 19: 216-225.
- Holm, S. & Nachemson, A. (1983). Variations in the Nutrition of the Canine Intervertebral Disc Induced by Motion. *Spine*. 8: 866-874.
- Hukins, D. W. L. (1988). Disc structure and function. Em: Ghosh, P. (ed.) *The Biology of the Intervertebral Disc*. CRC Press, Inc. Florida, E. U. A.
- Hunter, C., Matyas, J. & Duncan, N. (2003). The three-dimensional architecture of the notochordal nucleus pulposus: Novel observations on cell structures in the canine intervertebral disc. *Journal of Anatomy*. 202: 279-291.
- Hunter, C., Matyas, J. & Duncan, N. (2004). Cytomorphology of notochordal and chondrocytic cells from the nucleus pulposus: A species comparison. *Journal of Anatomy*. 205: 357-362.
- Hunter, C., Bianchi, S., Cheng, P. & Muldrew, K. (2008). Osmoregulatory function of large vacuoles found in notochordal cells of the intervertebral disc running title: An osmoregulatory vacuole. *Molecular & Cellular Biomechanics: MCB*. 4: 227-237.
- Inoue, H. (1981). Three-Dimensional Architecture of Lumbar Intervertebral Discs. *Spine*. 6: 139-146.
- Israel, S. K., Levine, J. M., Kerwin, S. C., Levine, G. J. & Fosgate, G. T. (2009). The relative sensitivity of computed tomography and myelography for identification of thoracolumbar intervertebral disk herniations in dogs. *Veterinary Radiology & Ultrasound*. 50: 247-252.

- Ito, D., Matsunaga, S., Jeffery, N. D., Sasaki, N., Nishimura, R., Mochizuki, M., Kasahara, M., Fujiwara, R. & Ogawa, H. (2005). Prognostic value of magnetic resonance imaging in dogs with paraplegia caused by thoracolumbar intervertebral disk extrusion: 77 cases (2000-2003). *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 227: 1454-1460.
- Jeffery, N. D. (1988). Treatment of acute and chronic thoracolumbar disc disease by “mini hemilaminectomy”. *Journal of Small Animal Practice*. 29: 611-616.
- Jeffery, N. D., Barker, A. K., Hu, H. Z., Alcott, C. J., Kraus, K. H., Scanlin, E. M. & Levine, J. M. (2016). Factors associated with recovery from paraplegia in dogs with loss of pain perception in the pelvic limbs following intervertebral disk herniation. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 248: 386-394.
- Jeffery, N. D. & Freeman, P. M. (2018). The Role of Fenestration in Management of Type I Thoracolumbar Disk Degeneration. *Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice*. 48: 187-200.
- Jeffery, N. D., Levine, J. M., Olby, N. J., & Stein, V. M. (2013). Intervertebral disk degeneration in dogs: Consequences, diagnosis, treatment, and future directions. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 27: 1318-1333.
- Jeffery, N. D., Harcourt-Brown, T. R., Barker, A. K., & Levine, J. M. (2018). Choices and Decisions in Decompressive Surgery for Thoracolumbar Intervertebral Disk Herniation. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 48: 169-186.
- Johnson, E. F., Caldwell, R. W., Berryman, H. E., Miller, A. & Chetty, K. (1984). Elastic fibers in the anulus fibrosus of the dog intervertebral disc. *Acta Anatomica Basel*. 118: 238-242.
- Jordan, J., Konstantinou, K., Morgan, T. S. & Weinstein, J. (2005). Herniated lumbar disc. *Clinical Evidence*. 14: 1-14.
- Kent, M., Holmes, S., Cohen, E., Sakals, S., Roach, W., Platt, S., Schatzberg, S. & Howerth, E. (2011). Imaging diagnosis-CT myelography in a dog with intramedullary intervertebral disc herniation. *Veterinary Radiology & Ultrasound*. 52: 185-187.
- Knecht, C. D. (1972). Results of surgical treatment for thoracolumbar disc protrusion. *Journal of Small Animal Practice*. 13: 449-453.
- Kim, C., Hwang, I., Kim, H., Jang, S., Kim, H. S. & Lee, W. (2016). Accelerated recovery of sensorimotor function in a dog submitted to quasi-total transection of the cervical spinal cord and treated with PEG. *Surgical Neurology International*. 7: 637-640.
- Kirberger, R. M., Roos, C. J. & Lubbe, A. M. (1992). The radiological diagnosis of thoracolumbar disc disease in the Dachshund. *Veterinary Radiology & Ultrasound*. 33: 255-261.
- Kuchner, E. F., Hansebout, R. R., Pappius, H. M. (2000). Effects of dexamethasone and of local hypothermia on early and late tissue electrolyte changes in experimental spinal cord injury. *Journal of Spinal Disorders*. 13: 391-398.
- Lamb, C. R. (1994). Common difficulties with myelographic diagnosis of acute intervertebral disc prolapse in the dog. *Journal of Small Animal Practice*. 35: 549-558.

- Lamb, C. R., Nicholls, A., Targett, M. & Mannion, P. (2002). Accuracy of survey radiographic diagnosis of intervertebral disc protrusion in dogs. *Veterinary Radiology & Ultrasound*. 43: 222-228.
- Lamont, L. A. (2008). Adjunctive analgesic therapy in veterinary medicine. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 38: 1187-1203.
- Lamont, L. A. & Mathews, K. A. (2007). Opioids, nonsteroidal anti-inflammatories and analgesic adjuvants. Em: Tranquilli, W. J., Thurman, J. C. & Grimm, K. A. (eds.) *Lumb & Jones' Veterinary Anesthesia and Analgesia*. 4ª Edição. Wiley-Blackwell. Ames, E. U. A.
- Lane, I. F. (2000). Diagnosis and management of urinary retention. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 30: 25-55.
- LeCouteur, R. A. & Grandy, J. L. (2004). Doenças da medula espinhal. Em: Ettinger, S. J. & Feldman, E. C., (eds.) *Tratado de medicina interna veterinária: Doenças do cão e do gato*. 5ª Edição. Guanabara Koogan S.A. Rio de Janeiro, Brasil.
- Levine, G. J., Levine, J. M., Witsberger, T. H., Kerwin, S. C., Russell, K. E., Suchodolski, J., Steiner, J. & Fosgate, G. T. (2010). Cerebrospinal fluid myelin basic protein as a prognostic biomarker in dogs with thoracolumbar intervertebral disk herniation. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 24: 890-896.
- Levine, J. M., Levine, G. J., Boozer, L., Schatzberg, S. J., Platt, S. R., Kent, M., Kerwin, S. C. & Fosgate, G. T. (2008). Adverse effects and outcome associated with dexamethasone administration in dogs with acute thoracolumbar intervertebral disk herniation: 161 cases (2000-2006). *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 232: 411-417.
- Levine, J. M., Levine, G. J., Kerwin, S. C., Hettlich, B. F. & Fosgate, G. T. (2006). Association between various physical factors and acute thoracolumbar intervertebral disk extrusion or protrusion in dachshunds. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 229: 370-375.
- Levine, J., & Fingerroth, J. (2015). Historical and Current Nomenclature Associated with Intervertebral Disc Pathology. Em: Fingerroth, J. M. & Thomas, W. B. (eds.) *Advances in Intervertebral Disc Disease in Dogs*. 1ª Edição. Wiley-Blackwell. Ames, E. U. A.
- Lorenz, M. D., Coates, J. R. & Kent, M. (2011). *Handbook of Veterinary Neurology*. 5ª Edição. Elsevier Saunders. St. Lois, E.U.A.
- MacGeady, T. A., Quinn, P. J., FitzPatrick, E.S. & Ryan, M.T. (2006). Muscular and skeletal systems. Em: MacGeady, T. A., Quinn, P. J., FitzPatrick, E.S. & Ryan, M.T. (eds.) *Veterinary Embryology*. 1ª Edição. Blackwell Publishing. Oxford, R. U.
- Macias, C., McKee, W. M., May, C. & Innes, J. F. (2002). Thoracolumbar disc disease in large dogs: a study of 99 cases. *Journal of Small Animal Practice*. 43: 439-446.
- Mathews, K. A. (2008). Neuropathic pain in dogs and cats: if only they could tell us if they hurt. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*. 38: 1365-1414.
- McCartney, W. T. (1997) Lumbar myelography in 79 dogs, using different puncture sites. *Veterinary Record*. 141: 417-419.

- McConnell, F. (2012). Imaging of neurological emergencies, Em: Lorenz, M. D., Coates, J. R. & Kent, M., (eds.) *Handbook of Veterinary Neurology*. 5ª Edição. Elsevier Saunders. St. Lois, E.U.A.
- McKee, W. M. (1992). A comparison of hemilaminectomy (with concomitant disc fenestration) and dorsal laminectomy for the treatment of thoracolumbar disc protrusion in dogs. *Veterinary Record*. 130: 296-300.
- McKee, W. M. (2000). Intervertebral disc disease in the dog 1. Pathophysiology and diagnosis. *In Practice*. 22: 355-369.
- Meij, B. P. & Bergknut, N. (2010). Degenerative lumbosacral stenosis in dogs. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 40: 983-1009.
- Millis, D. L. & Levine, D. (2014). *Canine rehabilitation and physical therapy*. 2ª Edição. Elsevier. Philadelphia, E. U. A.
- Necas, A. & Sedlakova D., (1999). Changes in the creatine kinase and lactate dehydrogenase activities in cerebrospinal fluid of dogs with thoracolumbar disc disease. *Acta Veterinaria Brno*. 68: 111-120.
- Nelson, R. W. & Couto, C. G. (2003). *The neurologic examination in Small Animal Internal Medicine*. 3ª Edição. Elsevier Mosby. St. Louis, E. U. A.
- Nishida, H., Nakayama, M., Tanaka, H., Kamishina, H., Izawa, T., Hatoya, S., Sugiura, K., Suzuki, Y., Ide, C. & Inaba, T. (2014). Evaluation of serum phosphorylated neurofilament subunit NF-H as a prognostic biomarker in dogs with thoracolumbar intervertebral disc herniation. *Veterinary Surgery*. 43: 289-293.
- Olby, N. J., Dyce, J. & Houlton, J. E. F. (1994). Correlation of plain radiographic and lumbar myelographic findings with surgical findings in thoracolumbar disc disease. *Journal of Small Animal Practice*. 35: 345-350.
- Olby, N., Harris, T., Burr, J., Muñana, K., Sharp, N. & Keene, B. (2004). Recovery of Pelvic Limb Function in Dogs Following Acute Intervertebral Disc Herniations. *Journal of Neurotrauma*. 21: 49-59.
- Olby N. J., Muñana, K., Sharp, N. J. & Thrall, D. (2000). The computed tomographic appearance of acute thoracolumbar intervertebral disc herniations in dogs. *Veterinary Radiology & Ultrasound*. 41: 396-402.
- Olby, N. J., Levine, J., Harris, T., Muñana, K., Skeen, T. & Sharp, N. J. H. (2003). Long-term functional outcome of dogs with severe injuries of the thoracolumbar spinal cord: 87 cases (1996-2001). *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 222: 762-769.
- Olby, N. J., Lim, J. H., Wagner, N., Zidan, N., Early, P. J., Mariani, C. L., Muñana, K. R. & Laber, E. (2019). Time course and prognostic value of serum GFAP, pNFH, and S100β concentrations in dogs with complete spinal cord injury because of intervertebral disc extrusion. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 33: 726-734.
- Panjabi, M. M. & White, A. A. III. (1978). Basic biomechanics of the spine. *Neurosurgery*. 7: 76-93.

- Parent, J. (2010). Clinical approach and lesion localization in patients with spinal diseases. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*. 40: 733-753.
- Pereira, J. E., Costa, L. M., Cabrita, A. M., Couto, P. A., Filipe, V. M., Magalhães, L. G., Fornaro, M., Di Scipio, F., Geuna, S., Maurício, A. C. & Varejão, A. S. (2009). Methylprednisolone fails to improve functional and histological outcome following spinal cord injury in rats. *Experimental Neurology*. 220: 71-81.
- Picard, B., Lefaucheur, L., Berri, C. & Duclos, M. (2002). Muscle fibre ontogenesis in farm animal species. *Reproduction, Nutrition, Development*. 42: 415-431.
- Piermattei, D. L., Johnson, K. A. (2004). An Atlas of Surgical Approaches to the Bones and Joints of the Dog and Cat. 4ª Edição. Saunders. Philadelphia, E. U. A.
- Platt, S. & Garosi, L. (2012). *Small Animal Neurological Emergencies*. 1ª Edição. Manson Publishing. Londres, R. U.
- Platt, S. & Jaggy, A. (2010). *Small Animal Neurology, An Illustrated Text*. 1ª Edição. Schlütersche. Hannover, Alemanha.
- Plumb, D. C. (2002). *Veterinary drug handbook*. 4ª Edição. Iowa State Press. Ames, E. U. A.
- Pouw, M. H., Hosman, A. J. F., Van Middendorp, J. J., Verbeek, M. M., Vos, P. E. & Van de Meent, H. (2009). Biomarkers in spinal cord injury. *Spinal Cord*. 47: 519-525.
- Prydie, D. & Hewitt, I. (2015). *Practical physiotherapy for small animal practice*. 1ª Edição. John Wiley & Sons, Ltd. West Sussex, R. U.
- Ramalho, F. P., Formenton, M. R., Isola, J. G. & Joaquim, J. F. G. (2015). Tratamento de doença de disco intervertebral em cão com fisioterapia e reabilitação veterinária: relato de caso. *Revista de Educação Continuada em Medicina Veterinária e Zootecnia*. 13: 10-17.
- Risbud, M. V., Schaer, T. P. & Shapiro, I. M. (2010). Toward an understanding of the role of notochordal cells in the adult intervertebral disc: from discord to accord. *Developmental Dynamics*. 239: 2141-2148.
- Risio, L. D., Adams, V., Dennis, R. & McConnell, F. J. (2009). Association of clinical and magnetic resonance imaging findings with outcome in dogs with presumptive acute noncompressive nucleus pulposus extrusion: 42 cases (2000–2007). *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 234: 495-504.
- Roberts, S., Menage, J. & Urban, J. (1989). Biochemical and Structural Properties of the Cartilage Endplate and its Relation to the Intervertebral Disc. *Spine*. 14: 166-74.
- Roberts, S., McCall, I., Menage, J., Haddaway, M. & Eisenstein, S. (1997). Does the thickness of the vertebral subchondral bone reflect the composition of the intervertebral disc?. *European Spine Journal*. 6: 385-389.
- Robertson, I. & Thrall, D. (2011). Imaging dogs with suspected disc herniation: Pros and cons of myelography, computed tomography, and magnetic resonance. *Veterinary Radiology & Ultrasound*. 52: S81-84.

- Sanders, S. G., Bagley, R. S. & Gavin, P. R. (2002). Intramedullary spinal cord damage associated with intervertebral disk material in a dog. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 221: 1594-1596, 1574-1575.
- Schroeder, R., Pelsue, D. H., Park, R. D., Gasso, D., Bruecker, K. A. (2011). Contrast-enhanced CT for localizing compressive thoracolumbar intervertebral disc extrusion. *Journal of the American Animal Hospital Association*. 47: 203-209.
- Schulz, K. S., Walker, M., Moon, M., Waldron, D., Slater, M. & McDonald, D. E. (1998). Correlation of clinical, radiographic, and surgical localization of intervertebral disc extrusion in small-breed dogs: a prospective study of 50 cases. *Veterinary Surgery*. 27: 105-111.
- Schwarz, T. & Saunders, J. (2011). *Veterinary Computed Tomography*. 1ª Edição. Wiley Blackwell. West Sussex, R. U.
- Scott, H. W. (1997). Hemilaminectomy for the treatment of thoracolumbar disc disease in the dog: a follow-up study of 40 cases. *Journal of Small Animal Practice*. 38: 488-494.
- Setton, L. A., Chen, J. (2006). Mechanobiology of the intervertebral disc and relevance to disc degeneration. *Journal of Bone and Joint Surgery*. 88: 52-57.
- Sharp, N. & Wheeler, S. (2005). *Small Animal Spinal Disorders Diagnosis and Surgery*. 2ª Edição. Elsevier Mosby. Londres, R. U.
- Sharp, B. (2010). Physiotherapy and physical rehabilitation. Em: Lindley, S. & Watson, P. (eds.) *BSAVA Manual of canine and feline rehabilitation, supportive and palliative care: Case studies in patient management*. 1ª Edição. British Small Animal Veterinary Association. Gloucester, R. U.
- Shaw, G. J., Yang, C., Ellis, R., Anderson, K., Mickle, J. P., Scheff, S., Pike, B., Anderson, D. K. & Howland, D. R. (2005). Hyperphosphorylated neurofilament NF-H is a serum biomarker of axonal injury. *Biochemical and Biophysical Research Communications*. 336: 1268-1277.
- Shimizu, J., Yamada, K., Mochida, K., Kako, T., Muroya, N., Teratani, Y., Kishimoto, M., Lee, K., Iwasaki, T. & Miyake, Y. (2009). Comparison of the diagnosis of intervertebral disc herniation in dogs by CT before and after contrast enhancement of the subarachnoid space. *Veterinary Record*. 165: 200-202.
- Shores, A. (2014). Intervertebral Disk Disease in Dogs. *American College of Veterinary Internal Medicine*. Acedido a 19 de maio de 2020 em: <https://www.acvim.org/Animal-Owners/Animal-Education/Health-Fact-Sheets/Neurology/Intervertebral-Disk-Disease-in-Dogs>
- Shores, A. & Brisson, B. A. (2017). *Current Techniques in Canine and Feline Neurosurgery*. 1ª Edição. Wiley Blackwell. Ames, E. U. A.
- Sinowatz, F. (2010). Musculoskeletal system. Em: Hyttel, P. & Veijlstaad, M. (eds.) *Essentials of domestic animal embryology*. 1ª Edição. Saunders Elsevier. St. Lois, E. U. A.
- Smit, T. H. (2002). The use of a quadruped as an in vivo model for the study of the spine – Biomechanical considerations. *European Spine Journal*. 11: 137-144.

- Smolders, L. A., Kingma, I., Bergknut, N., van der Veen, A. J., Dhert, W. J., Hazewinkel, H. A., van Dieën, J. H., Meij, B. P. (2012). Biomechanical assessment of the effects of decompressive surgery in non-chondrodystropic and chondrodystropic canine multisegmented lumbar spines. *European Spine Journal*. 21: 1692-1699.
- Stilwell, N. (2018). Treating Hydrated Nucleus Pulposus Extrusion in Dogs. *American Veterinarian*. Acedido a 18 de maio de 2020 em: <https://www.americanveterinarian.com/news/treating-hydrated-nucleus-pulposus-extrusion-in-dogs>
- Thomson, C. E. & Hahn, C. (2012). *Veterinary neuroanatomy: a clinical approach*. 1ª Edição. Saunders Elsevier. Edinburgh, R. U.
- Thomson, C. E., Kornegay, J. N. & Stevens, J. B. (1989). Canine intervertebral disc disease: changes in the cerebrospinal fluid. *Journal of Small Animal Practice*. 30: 685-688.
- Thrall, D.E. (2010). *Diagnóstico de Radiologia Veterinária*. 5ª Edição. Elsevier Mosby. Rio de Janeiro, Brasil.
- Urban, J. P., Smith, S. & Fairbank, J. C. (2004). Nutrition of the intervertebral disc. *Spine*. 29: 2700-2709.
- Vilaça, J. L. (2008). *Sistema de comando e informação flexível para máquinas 3D*. Universidade do Minho – Escola de Engenharia. Braga, Portugal.
- Wilcox, K. R. (1965). Conservative treatment of thoracolumbar intervertebral disc disease in the dog. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 147: 1458-1460.
- Wisner, E. & Zwingerberger A. (2015). *Atlas of Small Animal CT and MRI*. 1ª Edição. Wiley Blackwell. Ames, E. U. A.
- Witsberger, T. H., Levine, J. M., Fosgate, G. T., Slater, M. R., Kerwin, S. C., Russell, K. E. & Levine, G. J. (2012). Associations between cerebrospinal fluid biomarkers and long-term neurologic outcome in dogs with acute intervertebral disk herniation. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 240: 555-562.
- Young, W. (2000). Molecular and cellular mechanisms of spinal cord injury therapies. Em: Kalb, R. G., Strittmatter, S. M. (eds.) *Neurobiology of Spinal Cord Injury*. Humana Press, Totowa, E. U. A.
- Yovich, J. C., Read, R. & Eger, C. (1994). Modified lateral spinal decompression in 61 dogs with thoracolumbar disc protrusion. *Journal of Small Animal Practice*. 35: 351-356.
- Zimmerman, M. C., Vuono-Hawkins, M., Parsons, J. R., Carter, F. M., Gutteling, E., Lee, C.K. & Langrana, W. D. (1992). The mechanical properties of the canine lumbar disc and motion segment. *Spine*. 17: 213-220.

9. Anexos

Caso	Raça	Idade (anos)	Sexo	Exame	Localização	Início da sintomatologia	Grau da Sintomatologia	Tipo de Hérnia	Tratamento	Retoma da locomoção
A	Dachshund	4	F	TC	T11-T12 E	Agudo	IV	I	Cirúrgico	3 Dias
B	Indeterminada	5	M	RM	T11-T12 E	Crónico	II	II	Cirúrgico	3 Dias
C	Ratonero Bodeguero Andaluz	11	F	RM	T12-T13 E	Crónico	IV	II	Cirúrgico	27 Dias
D	Indeterminada	9	F	RM	T12-T13 D	Crónico	III	I	Cirúrgico	5 Dias
E	Indeterminada	12	F (int.)	TC	T12-T13 e T13-L1 E	Crónico	III	II	Cirúrgico	4 Dias
F	Dachshund	7	F	TC	T12-T13 e T13-L1 E	Agudo	II	I	Cirúrgico	3 Dias
G	Pinscher	4	F	RM	T13-L1 D	Agudo	II	II	Cirúrgico	3 Dias
H	Boxer	5	F (int.)	TC	T13-L1 e L1-L2 D	Agudo	IV	I	Cirúrgico	11 Dias
I	Dachshund	4	M	TC	T13-L1 e L1-L2 E	Agudo	V	I	Cirúrgico	13 Dias
J	Maltês	6	M (int.)	RM	L1-L2 E	Agudo	II	I	Conservativo	7 Dias (N)
K	Maltês	6	M (int.)	RM	L1-L2 D	Agudo	II	I	Cirúrgico	4 Dias
L	Poodle	9	M (int.)	RM	L1-L2 D	Agudo	IV	I	Cirúrgico	15 Dias
M	Dachshund	4	M (int.)	TC	L2-L3 E	Agudo	IV	I	Cirúrgico	7 Dias
N	Indeterminada	7	M (int.)	TC	L1-L2 e L2-L3 E	Agudo	II	I	Cirúrgico	4 Dias
O	Bulldog Francês	5	M (int.)	TC	L3-L4 D	Agudo	V	I	Cirúrgico	Não retomou
P	Dachshund	11	F	TC	Várias Protusões (T3-L3)	Crónico	I	II	Conservativo	5 Dias (N)

Anexo I – Tabela dos 16 casos clínicos em revisão.