

Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro

# HÉRNIA DISCAL TORACOLOMBAR NO CÃO

**Estudo da casuística cirúrgica do Hospital Veterinário  
da UTAD**

Dissertação de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

**Débora Sofia Menezes Borges**

**Orientador:** Professor Doutor Luís Miguel Viana Maltez da Costa (DVM, PhD)



Vila Real, 2018



Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro

# **HÉRNIA DISCAL TORACOLOMBAR NO CÃO**

## **Estudo da casuística cirúrgica do Hospital Veterinário da UTAD**

Dissertação de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

**Débora Sofia Menezes Borges**

**Orientador:**

Professor Doutor Luís Miguel Viana Maltez da Costa

Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro

**Composição do Júri:**

Professor Doutor Carlos Alberto e Silva Venâncio

Professor Doutor Artur Severo Proença Varejão

Professor Doutor Luís Miguel Viana Maltez da Costa

**Vila Real, 2018**



## DECLARAÇÃO

**Nome:** Débora Sofia Menezes Borges

**C.C.:** 14411741

**Telemóvel:** (+351) 967604715

**Correio eletrónico:** [debora.smb@gmail.com](mailto:debora.smb@gmail.com)

**Designação do Mestrado:** Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

**Título da Dissertação de Mestrado em Medicina Veterinária:** Hérnia Discal Toracolombar no cão – Estudo da casuística cirúrgica do Hospital Veterinário da UTAD

**Orientador:** Professor Doutor Luís Miguel Viana Maltez da Costa

**Ano de Conclusão:** 2018

Declaro que esta dissertação de mestrado é resultado da minha pesquisa e trabalho pessoal e das orientações dos meus supervisores. 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.

Vila Real, setembro de 2018  
Débora Sofia Menezes Borges



## **Agradecimentos**

Gostaria de demonstrar a minha profunda gratidão a todos os que, das mais diversas formas, contribuíram para o culminar deste objetivo.

Agradeço primeiramente ao Professor Luís Maltez, pela disponibilidade que teve em me aceitar como sua orientanda, pelo apoio e auxílio durante a realização desta dissertação. É um exemplo a seguir na Cirurgia Veterinária, e que cativa os seus alunos com a sua dedicação e os ensinamentos que transmite.

A todos os que tive oportunidade de conhecer, e com quem convivi ao longo do meu estágio curricular, contribuindo de forma direta ou indireta para a realização deste trabalho. A toda a equipa do Hospital Veterinário ARS e do departamento de pequenos animais do Hospital Veterinário da UTAD, em especial ao Professor Artur Varejão pela sua atenção e pelos ensinamentos transmitidos e à Dr.<sup>a</sup> Teresa Sargo pela sua simpatia e pelas oportunidades de evoluir enquanto veterinária e pessoa.

Aos meus amigos, os que já me acompanhavam, e os que conheci ao longo desta etapa, em Évora, Vila Real e Barcelona. Agradeço-vos pelo companheirismo e por serem a minha família enquanto estive longe de casa. A vossa presença foi essencial.

À minha família, em especial à minha mãe, pela dedicação e sacrifício que fez para que eu concretizasse este objetivo. E à minha irmã, pelas palavras de incentivo e por ser o meu porto seguro. Espero que nesta nova etapa da minha vida possa de alguma forma retribuir e compensar todo o apoio, carinho e dedicação com que sempre me presentearam.



## Resumo

As hérnias do disco intervertebral desenvolvem-se com maior frequência na região toracolombar. As hérnias toracolombares ocorrem tanto em raças condrodistróficas como em raças não condrodistróficas, e podem ocorrer por extrusão (Hansen tipo I) ou protusão (Hansen tipo II). A lesão medular provocada pela herniação do disco intervertebral, a nível toracolombar, pode causar défices neurológicos, que variam desde hiperestesia local e ataxia, até tetraplegia e perda da nociceção. Para avaliar a gravidade da lesão da medula espinal, é necessária a realização do exame clínico, que permitirá correlacionar os sinais clínicos com os resultados do exame neurológico, e estabelecer um prognóstico. O diagnóstico é baseado essencialmente no exame neurológico e nos exames imagiológicos, como a mielografia, a tomografia computadorizada ou a ressonância magnética. As opções de terapêutica são o tratamento conservativo (repouso e anti-inflamatórios) nos casos de menor gravidade, e nos animais que apresentam défices neurológicos de maior gravidade, o tratamento cirúrgico é o mais indicado. O prognóstico depende dos défices neurológicos manifestados pelo animal e da terapêutica instituída.

A componente prática deste trabalho engloba a análise de 12 casos, correspondentes a cães submetidos a cirurgia descompressiva, devido a herniação do disco intervertebral na região toracolombar. A análise estatística descritiva foi realizada com base em dados recolhidos no Hospital Veterinário da UTAD (Vila Real, Portugal), entre o período de novembro de 2015 até maio de 2018.

Os resultados obtidos permitiram concluir que as hérnias discais toracolombares têm maior expressão nas raças condrodistróficas (71%). Os machos inteiros foram os mais afetados (42%) e a idade de apresentação variou entre os 2 e os 8 anos com uma média de  $5,17 \pm 1,99$  anos. A herniação por extrusão foi a mais frequente e o espaço intervertebral mais afetado foi L1-L2. A técnica descompressiva utilizada com maior frequência foi a pediclectomia. A média de dias necessários para o início do registo de melhorias do estado neurológico foi superior para os animais que se apresentaram com lesões medulares mais graves (grau IV a V). Dos 8 animais submetidos a reavaliação um mês após a cirurgia, 37,5% (3/8) recuperaram totalmente, 50% (4/8) manifestaram défices neurológicos mínimos e o animal classificado com grau V apresentou paraparesia ambulatória, ataxia e défices proprioceptivos.

**Palavras-chave:** doença do disco intervertebral, hérnia, toracolombar, hemilaminectomia, pediclectomia, mini-hemilaminectomia, medula espinal, cão.



## Abstract

Intervertebral disc herniation develops more frequently in the thoracolumbar region. Thoracolumbar herniation can occur in both chondrodystrophic and non-chondrodystrophic dog breeds, and it can occur by extrusion (Hansen type I) or protrusion (Hansen type II). Spinal cord injury caused by thoracolumbar intervertebral disc herniation may cause neurological deficits, ranging from local hyperaesthesia and ataxia to tetraplegia and loss of nociception. In order to classify the severity of the spinal cord injury, a clinical examination is required, which will correlate clinical signs with the results of the neurological examination, allowing the establishment of a prognosis. The diagnosis is essentially based on neurological examination and imaging, such as myelography, computed tomography or magnetic resonance. Therapy options include conservative treatment (rest and anti-inflammatory drugs) in mild cases, and in animals that present severe neurological deficits, the surgical treatment is more appropriate. The prognosis depends on the severity of the neurological deficits manifested by the animal and the therapeutics implemented.

The practical component of this work includes the analysis of 12 cases corresponding to dogs undergoing decompressive surgery due to thoracolumbar disc herniation. The descriptive statistical analysis was performed based on data collected at the UTAD Veterinary Hospital (Vila Real, Portugal) between November 2015 and May 2018.

The results revealed that thoracolumbar disc herniation is more frequent in chondrodystrophic breeds (71%). Male dogs were more affected (42%) and the age at onset ranged from 2 to 8 years with a mean age  $5.17 \pm 1.99$  years. Herniation by extrusion was most frequent and the most affected intervertebral space was L1-L2. Pediclectomy was the most frequently used decompression technique. The mean number of days required to onset improvements in neurological status was higher for animals with severe spinal cord lesions (grade IV to V). In 8 animals submitted to reassessment, one month after surgery, 37.5% (3/8) had full neurologic recovering, 50% (4/8) showed minimal neurological deficits and the animal classified with grade V had ambulatory paraparesis, ataxia and proprioceptive deficits.

**Keywords:** *intervertebral disk disease*, hernia, thoracolumbar, hemilaminectomy, pediclectomy, mini-hemilaminectomy, spinal cord, dog.



## Índice Geral

DECLARAÇÃO .....	iii
Agradecimentos .....	v
Resumo .....	vii
Abstract .....	ix
Índice Geral .....	xi
Índice de Figuras .....	xiii
Índice de Tabelas .....	xiii
Índice de Gráficos .....	xiv
Lista de abreviaturas/símbolos/acrónimos .....	xv
CAPÍTULO I - Introdução .....	1
CAPÍTULO II – Revisão Bibliográfica .....	3
1. Anatomia da coluna vertebral .....	3
1.1. Vértebras .....	3
1.2. Ligamentos .....	4
1.3. Vascularização .....	5
1.4. Discos intervertebrais .....	6
1.4.1. Anatomia e função .....	6
1.4.2. Vascularização e inervação .....	8
2. Degenerescência do Disco Intervertebral .....	9
3. Herniação do Disco Intervertebral .....	10
3.1. Extrusão do Disco Intervertebral .....	10
3.2. Protusão do Disco Intervertebral .....	11
3.3. Extrusão traumática do Disco Intervertebral .....	12
4. Epidemiologia e prevalência .....	13
5. Lesão medular secundária à herniação .....	16
6. Exame clínico .....	17
6.1. Anamnese .....	18
6.2. Exame Físico Geral .....	19
6.3. Exame Neurológico .....	20
6.3.1. Localização e diferenciação do tipo de lesão medular .....	20
6.3.2. Apresentação clínica .....	21
6.3.3. Avaliação da gravidade da lesão medular .....	23
7. Diagnósticos diferenciais .....	25
8. Exames complementares de diagnóstico .....	26
8.1. Análises laboratoriais de rotina .....	26

8.2.	Radiografia convencional .....	27
8.3.	Análise do líquido cefalorraquidiano .....	29
8.4.	Mielografia .....	30
8.5.	Tomografia computadorizada.....	32
8.6.	Ressonância magnética .....	34
9.	Tratamento Médico Conservativo.....	39
9.1.	Restrição da atividade física.....	40
9.2.	Glucocorticoides.....	41
9.3.	Anti-inflamatórios .....	42
9.4.	Opióides.....	42
9.5.	Relaxantes musculares .....	43
9.6.	Tratamento de suporte .....	43
10.	Tratamento Cirúrgico.....	44
10.1.	Hemilaminectomia.....	45
10.2.	Pediclectomia e mini-hemilaminectomia.....	46
10.3.	Corpectomia.....	47
10.4.	Fenestração do Disco Intervertebral.....	48
10.5.	Cirurgia Minimamente Invasiva .....	50
10.6.	Prognóstico .....	51
11.	Cuidados pós cirúrgicos .....	53
11.1.	Medicina da reabilitação.....	54
12.	Tratamentos inovadores.....	56
12.1.	Tratamento regenerativo do DIV .....	56
12.2.	Agentes Neuroprotetores .....	57
CAPÍTULO III – Estudo Retrospectivo .....		59
CAPÍTULO IV – Discussão .....		67
CAPÍTULO V – Conclusão.....		73
CAPÍTULO VI – Bibliografia.....		75

## Índice de Figuras

Figura 1 - Representação esquemática da constituição de uma vértebra, DIV e estruturas anatómicas associadas .....	5
Figura 2 – Suprimento sanguíneo e drenagem venosa da medula espinhal .....	6
Figura 3 - Corte transversal de DIV saudável lombar de um cão. ....	8
Figura 4 – Representação de extrusão e de protusão do DIV.....	12
Figura 5 – Postura de Schiff-Sherrington .....	22
Figura 6 – Radiografia da transição toracolombar que ilustra sinais radiográficos de DDIV.....	28
Figura 7 – Representação da recolha de LCR .....	30
Figura 8 – Projeções após injeção do meio de contraste .....	31
Figura 9 – Imagem sagital de TC de um Bulldog francês da transição toracolombar ..	34
Figura 10 – Imagem transversal de TC de um Bulldog francês.....	34
Figura 11 – Imagem sagital de RM (TW2) da região toracolombar .....	39
Figura 12 - Imagem transversa de RM (TW2) da região toracolombar.....	39
Figura 13 - Localização e extensão de uma hemilaminectomia e TC de uma hemilaminectomia incompleta.....	46
Figura 14 – Representação esquemática da técnica de Mini-hemilaminectomia e Pediclectomia .....	47
Figura 15 – Representação esquemática da técnica cirúrgica corpectomia e mini-hemilaminectomia.....	48

## Índice de Tabelas

Tabela 1- Neurolocalização baseada na presença de disfunção do NMS ou do NMI..	21
Tabela 2- Critérios de diferenciação de paresia por lesão do NMI ou do NMS .....	21
Tabela 3 - Escala de gravidade da lesão toracolombar desenvolvida por Griffiths e modificada por Wheeler & Sharp .....	24
Tabela 4 - Diagnósticos diferenciais para uma apresentação clínica de lesão ao nível da medula toracolombar (T3-L3) em pequenos animais consoante a categoria etiológica .....	26
Tabela 5 – Taxas de recidiva da Hérnia discal toracolombar consoante o tipo de tratamento instituído .....	53
Tabela 6 – Identificação dos animais no estudo por raça, sexo, idade e peso. ....	61
Tabela 7 – Grau de lesão medular, tipo de herniação, localização, lateralização e procedimento cirúrgico utilizado em cada caso.....	63

Tabela 8 – Melhorias do estado clínico após o tratamento cirúrgico e realização de reabilitação durante hospitalização. ....	64
Tabela 9 – Estado neurológico aquando da alta hospitalar e 1 mês após cirurgia. ....	65
Tabela 10 – Recidivas registadas. ....	66

### **Índice de Gráficos**

Gráfico 1 – Representação gráfica das raças CD e NCD. ....	60
Gráfico 2 – Representação gráfica do sexo dos animais do estudo. ....	61
Gráfico 3 - Frequências absoluta e relativa do grau de lesão medular. ....	62
Gráfico 4 - Frequências absoluta e relativa das localizações de herniação. ....	63

## Lista de abreviaturas/símbolos/acrónimos

% – Percentagem	LCR – Líquido Cefalorraquidiano
AF – Anel Fibroso	ME – Medula Espinhal
AINE – Anti-inflamatório Não Esteroide	MEC – Matriz Extracelular
C – Cervical	Mg – Miligrama
Cd – Caudal	MP – Membros Pélvicos
CD – Condrodistróficas	MT – Membros Torácicos
CMI – Cirurgia Minimamente Invasiva	NCD – Não-Condrodistróficas
DDIV – Doença do Disco Intervertebral	NMI – Neurónio Motor Inferior
DIV – Disco Intervertebral	NMS – Neurónio Motor Superior
FatSat – Fat Saturation	NP – Núcleo Pulposos
FLAIR – Fluid Attenuated Inversion Recovery	PCT – Placas Cartilaginosas Terminais
GAGs – Glicosaminoglicanos	PEG – Polietileno glicol
GRE – Gradient Echo	RM – Ressonância Magnética
HASTE – Half-Fourier Acquired Single Shot Turbo Spin Echo	S – Sagrada
HDIV – Herniação do Disco Intervertebral	SNC – Sistema Nervoso Central
HV-UTAD – Hospital Veterinário da Universidade de Alto Douro e Trás-Os-Montes	STIR – Short Tau Inversion Recovery
IV – Intravenoso	T – Torácica
Kg – Quilograma	T1W – Imagem Ponderada em T1
L – Lombar	T2W – Imagem Ponderada em T2
	TC – Tomografia Computorizada
	TSCIS – Texas Spinal Cord Injury Scale
	ZT – Zona de Transição



## CAPÍTULO I - Introdução

A Doença do Disco intervertebral (DDIV) representa 2% de todas as doenças no cão, tratando-se de uma das causas mais comuns de disfunção neurológica na espécie, e estima-se que 80% a 85% dos casos de herniação do disco intervertebral (DIV) ocorrem na região toracolombar (Hoerlein, 1953; Bray, 1998a; Brisson, 2010).

A etiologia da herniação do DIV está associada à degenerescência do mesmo, que consiste num processo complexo e multifatorial (Bergknut *et al.*, 2013b).

As hérnias toracolombares podem ocorrer por extrusão (Hansen tipo I) ou protusão (Hansen tipo II) do DIV, afetando as raças condrodistróficas e não condrodistróficas (Levine *et al.*, 2006). Os animais podem manifestar desde hiperestesia local nos casos mais leves, até paraplegia espástica, com incontinência urinária e fecal e ausência de sensibilidade à dor profunda (De Lahunta *et al.*, 2015).

O diagnóstico de hérnia discal toracolombar exige a junção de informações obtidas mediante uma anamnese completa, o exame físico e o exame neurológico, de forma a localizar e avaliar a lesão medular, e orientar na realização dos exames complementares. Os exames imagiológicos irão auxiliar na identificação do local afetado e na exclusão de outros diagnósticos diferenciais (Coates, 2012).

As opções de tratamento contemplam o tratamento médico, com recurso a medicação, restrição de atividade e fisioterapia, ou o tratamento cirúrgico. O tratamento cirúrgico poderá incluir técnicas descompressivas como hemilaminectomia, mini-hemilaminectomia, pediclectomia, corpectomia, laminectomia dorsal ou técnicas de estabilização vertebral. A técnica cirúrgica a realizar deve ser escolhida com base na localização da lesão medular, a sua lateralização e extensão no canal vertebral (Thomas & Fingerroth, 2015).

Este trabalho consiste de uma revisão bibliográfica sobre a fisiopatologia do disco intervertebral e da sua herniação, com enfoque para as hérnias da região toracolombar, expondo também a abordagem clínica e diagnóstico, o tratamento médico e cirúrgico (os métodos correntes e os inovadores) e o prognóstico associado.

A componente prática deste trabalho é de cariz retrospectivo e inclui 12 animais que foram submetidos a cirurgia, devido a herniação do disco intervertebral na região toracolombar. A análise estatística descritiva foi realizada com base em dados recolhidos no Hospital Veterinário da UTAD (Vila Real, Portugal), entre o período de novembro de 2015 até maio de 2018. O estudo tem como objetivos a caracterização da amostra em estudo (raça, idade, sexo e peso), estudar a evolução do quadro clínico e a recuperação após cirurgia descompressiva, caracterizar a lesão medular, a análise dos procedimentos cirúrgicos adotados e da recorrência de sinais clínicos.



## **CAPÍTULO II – Revisão Bibliográfica**

### **1. Anatomia da coluna vertebral**

#### **1.1. Vértebras**

A coluna vertebral nos cães é formada por um conjunto de aproximadamente 50 vértebras que têm um papel determinante na proteção da medula espinhal (ME) e raízes nervosas. Esta encontra-se dividida em cinco grupos: sete vértebras cervicais (C1-C7), treze vértebras torácicas (T1-T13), sete vértebras lombares (L1-L7), três vértebras sagradas (S1-S3), e vinte vértebras caudais (Cd1-Cd20) aproximadamente (Evans & De Lahunta, 2013). É possível que existam variações individuais, especialmente nas vértebras de transição, o que pode dificultar a identificação dos pontos de referência cirúrgicos (Sharp & Wheeler, 2005).

Com exceção das vértebras sagradas que se apresentam fundidas, formando o sacro, as vértebras típicas apresentam uma estrutura básica comum, embora demonstrem uma adaptação no seu formato de acordo com a região corporal em que se alojam. Estas são constituídas pelo corpo vertebral, o arco vertebral, as apófises transversas e espinhosas e os processos articulares, acessórios e mamilares que permitem estabelecer um ponto de ligação com os demais músculos e articulações (Evans & De Lahunta, 2013).

O corpo vertebral, que assume uma forma cilíndrica, constitui a porção ventral do canal vertebral onde assenta a ME. Articula-se com corpos vertebrais contíguos através dos discos intervertebrais (DIV) existentes desde a vértebra C2 até ao sacro, e por articulações sinoviais entre processos articulares.

O arco vertebral é formado por uma lâmina dorsal e dois pedículos laterais (direito e esquerdo) que estabelecem a ligação com o corpo formando as porções dorsal e lateral do canal vertebral. Internamente o corpo vertebral é composto por osso esponjoso, rosado e de consistência relativamente branda, enquanto que a parte externa é formada por osso cortical de cor branca, duro e denso. O arco vertebral possui igualmente osso cortical e esponjoso, no entanto, a sua espessura é menor, particularmente em animais de pequeno porte. Esta diferenciação é importante para direcionar o cirurgião relativamente à profundidade do acesso cirúrgico. (Sharp & Wheeler, 2005; Evans & De Lahunta, 2013).

A maioria das vértebras possui apófises transversas, que se projetam lateralmente a partir do corpo vertebral; um processo espinhoso, que se projeta dorsalmente da lâmina dorsal; e processos articulares, cranial e caudal, na junção entre cada pedículo lateral com a lâmina dorsal. De salientar que estas estruturas se

diferenciam não só entre grupos vertebrais, mas também entre vértebras do mesmo grupo. Deste modo, algumas diferenças e particularidades tornam-se importantes pontos de referência cirúrgicos. (Evans & De Lahunta, 2013).

Nos pedículos distinguem-se as incisuras cranial e caudal. Quando duas vértebras articulam entre si, estas incisuras formam o forâmen intervertebral direito e esquerdo, por onde passam vasos e nervos espinhais (Sharp & Wheeler, 2005; Evans & De Lahunta, 2013). O alinhamento de todas as vértebras e, conseqüentemente, de todos os forâmenes vertebrais, forma o canal vertebral que aloja a ME. (Evans & De Lahunta, 2013).

## 1.2. Ligamentos

Os ligamentos que se encontram no interior e exterior do canal vertebral, contribuem para a mobilidade e estabilidade da coluna vertebral (Sharp & Wheeler, 2005; Griffin IV *et al.*, 2009b). Esses ligamentos dividem-se em ligamentos largos (nucal, supraespinhoso, longitudinal dorsal e longitudinal ventral), que se projetam entre múltiplas vértebras; e ligamentos curtos (intercapital, interespinhoso, intertransverso e *flavum*) que se projetam entre vértebras contíguas (Morales & Montoliu, 2012; Evans & De Lahunta, 2013).

O ligamento supraespinhoso une as extremidades das apófises espinhosas das vértebras, desde a primeira vértebra torácica (T1) até à terceira vértebra caudal (Cd3). Trata-se de uma banda espessa, principalmente na zona torácica, que se mistura bilateralmente com a fáscia toracolombar ao longo das regiões torácica e lombar (Sharp & Wheeler, 2005; Klopp, 2010a; Evans & De Lahunta, 2013). O ligamento interespinhoso é uma fáscia que conecta as apófises espinhosas de vértebras adjacentes, cujas fibras se fundem, em parte, dorsalmente com o ligamento supraespinhoso (Evans & De Lahunta, 2013). O ligamento supraespinhoso confere rigidez à coluna vertebral em resposta à flexão ventral assim como o ligamento interespinhoso (Griffin IV *et al.*, 2009b; Klopp, 2010a).

O ligamento longitudinal dorsal percorre todo o comprimento do canal vertebral (desde o processo odontoide do áxis até à primeira vértebra caudal) dorsalmente aos corpos vertebrais, contribuindo em parte para a formação do chão do canal vertebral (Klopp, 2010a; Morales & Montoliu, 2012). As suas fibras mantem-se firmemente unidas à superfície dorsal dos corpos vertebrais, onde é mais estreito e, ao nível dos DIV fundem-se com as fibras do anel fibroso (AF), onde é mais amplo. (Sharp & Wheeler, 2005; Evans & De Lahunta, 2013). Esta estreita relação com o DIV permite a retenção de material discal entre si e a ME (Klopp, 2010a).

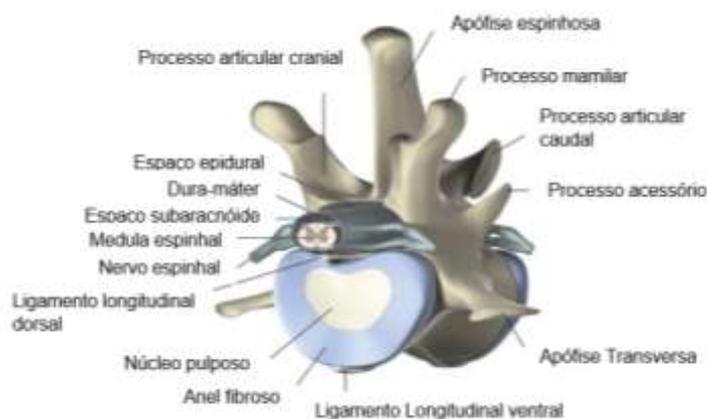
O ligamento longitudinal ventral, de menor espessura, localiza-se ventralmente aos corpos vertebrais (desde o áxis ao sacro), sendo mais desenvolvido caudalmente às vértebras torácicas médias (Morales & Montoliu, 2012; Evans & De Lahunta, 2013).

O ligamento nugal estende-se desde o arco dorsal do áxis até às apófises espinhosas de T1 (Sharp & Wheeler, 2005).

Os ligamentos intertransversos consistem num conjunto de fibras que conectam as apófises transversas de vértebras lombares adjacentes, dirigidas craniolateralmente (Evans & De Lahunta, 2013).

O ligamento *flavum* surge no teto do canal vertebral e no espaço entre duas vértebras, assegurando a união entre arcos adjacentes. Lateralmente, este ligamento é contínuo com as cápsulas articulares dos processos articulares (Sharp & Wheeler, 2005; Morales & Montoliu, 2012; Evans & De Lahunta, 2013).

O ligamento intercápital estabelece a união entre as cabeças de costelas contralaterais, estendendo-se ao longo da superfície dorsal dos DIV e sob o ligamento longitudinal dorsal (Brisson, 2010; Klopp, 2010a; Evans & De Lahunta, 2013). Este encontra-se entre as vértebras T2 a T10, contribuindo para a baixa incidência de extrusão do DIV nesta localização. Está frequentemente ausente nas restantes costelas e é menos desenvolvido ao nível de T10, ou até inexistente, quando comparado com os restantes. (Hansen 1952; Sharp & Wheeler, 2005; Brisson, 2010).



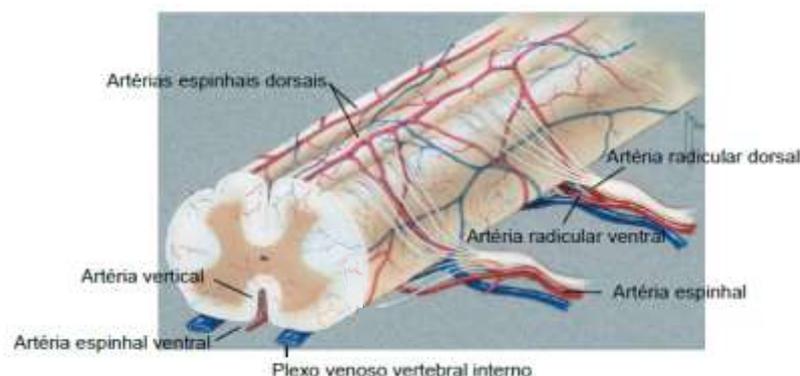
**Figura 1** - Representação esquemática da constituição de uma vértebra lombar, DIV e estruturas anatômicas associadas (Adaptado de Dewey & Da Costa, 2015).

### 1.3. Vascularização

O suprimento arterial da coluna vertebral ocorre de forma segmentar, por meio de ramos arteriais que penetram no canal vertebral através do forâmen intervertebral, simultaneamente com o nervo espinhal (Sharp & Wheeler, 2005). Estes ramos apresentam diferentes origens, consoante a região da coluna vertebral. Os primeiros

segmentos torácicos são irrigados pela artéria vertebral torácica, uma ramificação da artéria subclávia (Uemura, 2015). Os segmentos torácicos médios e caudais recebem ramos provenientes das artérias intercostais e torácicas, enquanto que as artérias lombares irrigam os segmentos lombares, correspondendo estas artérias a ramificações da aorta torácica e abdominal (Sharp & Wheeler, 2005; Morales & Montoliu, 2012; Uemura, 2015). Cada artéria espinhal apresenta duas ramificações, as artérias radiculares dorsal e ventral. A artéria radicular dorsal faz a irrigação da parte superior da ME, como artéria espinhal dorsal. A artéria radicular ventral irriga ventralmente a ME formando a este nível a artéria espinhal ventral. Esta última apresenta ramificações, algumas das quais entram na fissura mediana ventral, formando a artéria vertical que irriga a substância cinzenta ventral e intermédia (Sharp & Wheeler, 2005; Uemura, 2015).

A drenagem venosa ocorre a nível do seio venoso, que compreende duas veias avalvulares, que se localizam no espaço epidural ao longo do chão do canal vertebral, ladeando o ligamento longitudinal dorsal. O seio venoso drena pelo forâmen intervertebral para as veias intervertebrais e estas para as veias vertebrais. As veias intervertebrais podem ser únicas ou aos pares, sendo que no último caso rodeiam o nervo espinhal. As paredes destes vasos são muito finas e facilmente danificáveis, sendo imperativo o conhecimento da sua localização afim de evitar hemorragias profusas que comprometam o ato cirúrgico. (Sharp & Wheeler, 2005; Morales & Montoliu, 2012).



**Figura 2** – Suprimento sanguíneo e drenagem venosa da medula espinhal (Adaptado de Sharp & Wheeler, 2005).

## 1.4. Discos intervertebrais

### 1.4.1. Anatomia e função

Segundo Coates (2000), 17% da coluna vertebral é formada por DIV. Estes apresentam características únicas, quer físicas ou/e mecânicas, que lhes permitem

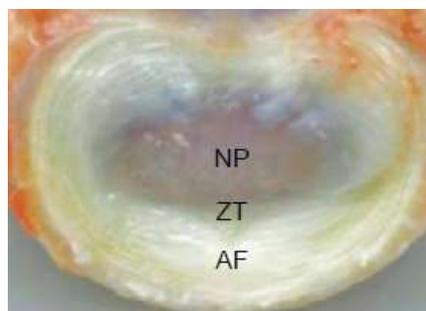
providenciar a tensão necessária para amortizar impactos dirigidos à ME, protegendo-a de traumatismos, e contribuindo para a flexibilidade da coluna vertebral (Klopp, 2010a; Marinho *et al.*, 2014; Smolders & Forterre, 2015). Os DIV encontram-se entre os corpos vertebrais, à exceção da primeira e segunda vértebras cervicais (C1-C2) e das vértebras sagradas fundidas (S1-S3), e apresentam maior espessura nas regiões cervical (particularmente na zona cervical caudal) e lombar (Griffin IV *et al.*, 2009b; Brisson, 2010; Evans & De Lahunta, 2013). No DIV saudável distinguem-se quatro componentes: o núcleo pulposo (NP), o anel fibroso (AF), as placas cartilagosas terminais (PCT) e a zona de transição (ZT) (Brisson, 2010; Bergknut *et al.*, 2013b).

O NP consiste no centro do DIV tendo uma localização ligeiramente excêntrica. Tem origem embriológica no notocórdio, e é composto por material amorfo, gelatinoso e translúcido (Sharp & Wheeler, 2005; Jeffery *et al.*, 2013; Fingerroth & Thomas, 2015). A sua composição compreende uma matriz extracelular (MEC) rica em água (aproximadamente 80%) e proteoglicanos, associada a uma rede dispersa de material fibroso e células (condrócitos, fibrócitos e células da notocorda) (Griffin IV *et al.*, 2009b). Os proteoglicanos consistem numa ligação entre uma proteína com cadeias de glicosaminoglicanos (GAGs). Estas moléculas possuem carga negativa, que lhes confere um elevado grau de hidrofiliidade, atraindo a água para o NP e conferindo-lhe consequentemente um elevado grau de hidratação e uma alta pressão intradiscal (Bergknut *et al.*, 2013b, Smolders & Forterre, 2015). Entre os proteoglicanos mais importantes evidenciam-se o sulfato de condroitina, o sulfato de queratina e o ácido hialurónico (Bray & Burbidge, 1998a; Bergknut *et al.*, 2013b). A rede fibrosa é maioritariamente composta de colagénio tipo II, cuja função primordial é o suporte de carga e resistência a forças de compressão (Griffin IV *et al.*, 2009b; Innes & Melrose, 2015).

O AF, proveniente de células mesenquimatosas, é composto por múltiplas camadas fibrosas (ou lamelas) que envolvem o NP (Brisson, 2010; Bergknut *et al.*, 2013b). As lamelas das camadas mais externas são predominantemente constituídas por fibras de colagénio do tipo I, apropriado a funções de resistência e a forças de tensão, e nas camadas mais internas, o AF possui algumas fibras de colagénio do tipo II (Innes & Melrose, 2015). Quando sujeitas a cargas biomecânicas, as fibras que compõem o AF têm a capacidade de deslizar umas sobre as outras (Griffin IV *et al.*, 2009b). As fibras de colagénio dispõem-se paralelamente dentro da mesma camada e obliquamente entre camadas adjacentes (Griffin IV *et al.*, 2009b; Fingerroth & Thomas, 2015). A unir as camadas de fibras de colagénio encontram-se fibras de elastina, que existem em quantidades irrisórias (1-2%), porém permitem que as fibras de colagénio recuperem a sua forma após deformação, conferindo flexibilidade ao DIV (Bergknut *et*

*al.*, 2013a; Fingeroth & Thomas, 2015). Nas camadas mais externas o AF é composto por fibrócitos, e nas camadas internas por uma população mista de fibrócitos e condrócitos, tornando-se mais cartilagíneo e menos fibroso, constituindo a zona de transição (ZT), responsável pela conexão entre o AF e o NP (Hansen, 1952; Bergknut *et al.*, 2013b). O AF apresenta uma espessura duas a três vezes maior na sua parte ventral relativamente à parte dorsal, o que resulta numa posição ligeiramente excêntrica do NP (Hansen, 1952; Brisson, 2010; Smolders & Forterre, 2015). As fibras mais internas do AF ligam-se às placas cartilagosas terminais (PCT), já as fibras das camadas mais externas fixam-se às epífises dos corpos vertebrais (Bergknut *et al.*, 2013b).

As PCT surgem nos bordos caudal e cranial do DIV conectando-o com o corpo vertebral adjacente (Griffin IV *et al.*, 2009b; Bergknut *et al.*, 2013b). Estas apresentam uma matriz fortemente hidratada (50-80%) composta por proteoglicanos, ácido hialurónico, proteínas de ligação e colagénio maioritariamente do tipo II (Bergknut *et al.*, 2013b). As PCT possuem pequenos orifícios, que servem de passagem a elementos vasculares (Griffin IV *et al.*, 2009b, Bergknut *et al.*, 2013b). Admite-se que estes elementos vasculares têm comunicação direta com os espaços medulares do corpo vertebral (Bray & Burbidge, 1998a).



**Figura 3** - Corte transversal de DIV saudável lombar de um cão (Adaptado de Fingeroth & Thomas, 2015).

#### **1.4.2. Vascularização e inervação**

A vascularização do DIV é limitada (Brisson, 2010; Klopp, 2010a). Esta é providenciada pelas PCT, que suprem a maior parte do DIV, e pelas camadas mais externas do AF, a única estrutura do disco que recebe suprimento sanguíneo, ainda que limitado (Brisson, 2010; Klopp, 2010a; Bergknut *et al.*, 2013b). Admite-se que a zona interna do AF e o NP são nutridos por difusão e osmose através das PCT (Brisson, 2010; Bergknut *et al.*, 2013b). Desta forma, a oclusão das PCT pode conduzir à deficiente nutrição do DIV e à sua degenerescência, remetendo à importância das PCT

na manutenção da integridade do DIV (Benneker, 2005; Griffin IV *et al.*, 2009b; Bergknut *et al.*, 2013b).

A inervação do DIV é escassa. Apenas as camadas externas do AF apresentam terminações nervosas, nomeadamente no seu terço periférico, ainda que sejam escassas (Brisson, 2010; Bergkut *et al.*, 2013b). No entanto, o ligamento longitudinal dorsal, que se liga aos vários discos intervertebrais é densamente inervado (Griffin IV *et al.*, 2009b; Bergknut *et al.*, 2013b).

## **2. Degenerescência do Disco Intervertebral**

A degenerescência do DIV é comum nos cães. Trata-se de um processo complexo, multifatorial, que é caracterizado por alterações na composição das células e da MEC do DIV (Bergknut *et al.*, 2013b). Estas alterações ocorrem naturalmente associadas ao envelhecimento e são conhecidas por predispor os cães a herniação do DIV (Hansen, 1952; Sharp & Wheeler, 2005; Brisson, 2010; Jeffery *et al.*, 2013; Bergknut *et al.*, 2013a), mas também a doenças como a estenose lombossagrada degenerativa (Meij & Bergknut, 2010) e espondilomielopatia cervical (da Costa *et al.*, 2006).

Sendo um processo multifatorial, são vários os fatores que o podem influenciar, nomeadamente a predisposição genética, a sobrecarga mecânica crónica e trauma, transporte de nutrientes e metabolitos inadequado para a MEC, morte celular, nível de atividade enzimática alterado, alterações nas macromoléculas da MEC e diminuição do conteúdo em água do DIV (Jeffery *et al.*, 2013). No processo de degenerescência, os níveis de GAGs diminuem, promovendo o aumento dos níveis de colagénio e diminuição dos níveis de água (Brisson, 2010; Smolders *et al.*, 2013). Este fenómeno traduz-se num aumento da rigidez da MEC, que perde as suas propriedades hidrostáticas, deixando de funcionar como um amortecedor hidráulico. Verificam-se também alterações na difusão de nutrientes e fluxo de fluidos, provocando uma maior deterioração das células e afetando a capacidade de produção de uma MEC saudável (Bergknut *et al.*, 2013b; Jeffery *et al.*, 2013). Assim sendo, o DIV torna-se mais suscetível a lesões provocadas por níveis de stresse considerados normais para um DIV saudável.

Visto que as estruturas que constituem o DIV atuam sinergicamente, a deterioração de uma levará à degenerescência das outras. Consequentemente, um círculo vicioso de lesão, reparação inadequada e regeneração é acionado, promovendo a degenerescência do disco. O DIV, como elemento da unidade espinhal funcional, quando degenerado, afetará também outros componentes, tais como os ligamentos, as articulações e os corpos vertebrais (Bergknut *et al.*, 2013b; Smolders *et al.*, 2013; Bach *et al.*, 2014).

### 3. Herniação do Disco Intervertebral

A degenerescência do DIV envolve inevitavelmente a degenerescência do NP, com condrificação e falha estrutural da MEC. No entanto existem variações neste fenómeno devido ao processo etiológico subjacente e à conformação da raça em que se desenvolve, que se verificam na evolução do processo e no tipo de hérnia que origina (Smolders *et al.*, 2013; Kranenburg *et al.*, 2013).

#### 3.1. Extrusão do Disco Intervertebral

A degenerescência do DIV ocorre mais rapidamente em cães de raças condrodistróficas (CD) com idade inferior a dois anos, nos quais uma componente genética, responsável pela síntese aberrante da matriz extracelular do NP, parece influenciar o processo (Hansen 1952; Klopp, 2010a; Smolders *et al.*, 2013; Fingerroth & Thomas, 2015; Smolders & Forterre, 2015). Nestas raças, aos três/ quatro meses de idade, as células da notocorda são gradualmente substituídas por condrócitos (metaplasia condroide) envolvidos numa grande quantidade de MEC densa, resultando na desidratação e calcificação do NP (Coates, 2000; Griffin IV *et al.*, 2009b; Bergknut *et al.*, 2012b). Com um ano de idade, esta transição já ocorreu em 75 a 90% dos DIV (Bray & Burbidge, 1998b; Stigen *et al.*, 2007; Brisson, 2010). Por fim, todos os DIV da coluna vertebral são afetados, sendo que a mineralização concomitante pode ocorrer em um ou mais DIV (Bray & Burbidge, 1998b; Brisson, 2010; Jeffery *et al.*, 2013; Smolders *et al.*, 2013).

Embora raças CD ou com tendências CD sejam as mais representativas, as raças não condrodistróficas (NCD) e de grande porte, também podem ser afetadas (Cudia & Duval, 1997; Brisson, 2010; Marinho *et al.*, 2014).

A zona perinuclear é atingida em primeiro lugar com posterior difusão para o AF (Marinho *et al.*, 2014). Assim, a nível bioquímico verifica-se a degradação das moléculas de GAGs, aumento do conteúdo em colagénio, diminuição do conteúdo em água e invasão do NP desidratado por cartilagem hialina. Estas alterações degenerativas diminuem as propriedades hidroelásticas do NP, tornando-o mais rígido e alterando a pressão intradiscal e, conseqüentemente, potenciam a degenerescência das fibras do AF, que se encontra sob stresse mecânico, conduzindo à sua rutura parcial ou total e separação do anel lamelar (Sharp & Wheeler, 2005; Brisson, 2010; Jeffery *et al.*, 2013; Marinho *et al.*, 2014; De Lahunta *et al.*, 2015). Estas lesões ocorrem usualmente no bordo dorsal do AF, dado que é duas a três vezes mais fino do que o bordo ventral (Hansen, 1952; Jeffery *et al.*, 2013; Smolders *et al.*, 2013; Smolders & Forterre, 2015). A incapacidade do DIV em absorver impactos e suportar a pressão, e o stresse anormal a que fica sujeito mediante qualquer movimento da coluna vertebral, associado à

instabilidade do AF, pode levar à rutura do mesmo e consequente herniação do material do NP degenerado para o canal vertebral (Lorenz *et al.*, 2011; Jeffery *et al.*, 2013; Smolders *et al.*, 2013). Esta herniação caracteriza-se por ser aguda e de carácter explosivo. Verifica-se a rutura total das fibras de colagénio do AF a nível dorsal e do ligamento longitudinal dorsal e a extrusão do NP degenerado para o canal vertebral, juntamente com hemorragia extradural. Este fenómeno é denominado por hérnia de Hansen tipo I ou extrusão do DIV (Figura 4A), e segundo estudos anteriores são o tipo de hérnia mais comum (Jerram & Dewey; 1999). Ocorre sobretudo na região cervical e toracolombar (Hansen, 1952; Brisson, 2010; Jeffery *et al.*, 2013; Levine & Fingerroth, 2015).

No entanto, em raças CD não ocorre exclusivamente a extrusão do material discal, podem também verificar-se a ocorrência de hérnias discais de Hansen tipo II (Levine *et al.*, 2006; Brisson, 2010; Kranenburg *et al.*, 2013).

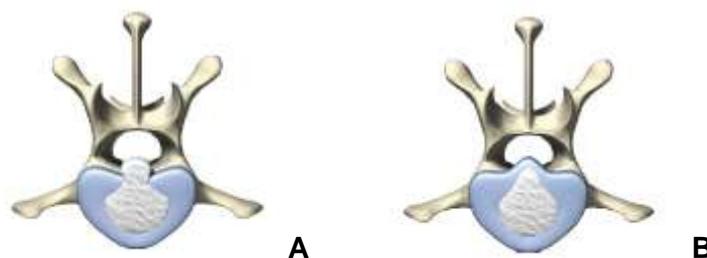
### **3.2. Protusão do Disco Intervertebral**

Nas raças NCD, a degenerescência do DIV ocorre mais tardia e gradualmente, entre os seis e os doze anos de idade (Hansen, 1952; Macias *et al.*, 2002; Cherrone *et al.*, 2004; Brisson, 2010; LeCouteur & Grandy, 2010; Meij & Bergknut, 2010; Smolders *et al.*, 2013).

Contrariamente às raças CD, nestes animais as células derivadas da notocorda continuam a ser as predominantes do DIV, mesmo em idade avançada (Bray & Burbidge, 1998a, b). No entanto, pode ocorrer maturação lenta das mesmas, em que o NP é gradualmente invadido por filamentos de colagénio conectados à ZT, que se interpõem entre as células da notocorda, dividindo-o em lóbulos e tornando-o mais fibroso (metaplasia fibrosa). (Jeffery *et al.*, 2013; Bergknut *et al.*, 2013a; Smolders *et al.*, 2013). O NP, desidratado e fibroso, sofre alterações como redução do tamanho, formação de vesículas intracelulares e apoptose (Jeffery *et al.*, 2013; Smolders *et al.*, 2013). A degenerescência do AF pode ocorrer independentemente da degenerescência do NP e consiste normalmente na hipertrofia, hiperplasia e rutura parcial das suas fibras (McKee, 2000a; Macias *et al.*, 2002; Smolders & Forterre, 2015). Hansen (1952) denominou este processo de metaplasia fibrosa. No entanto, pesquisas recentes sugerem que as alterações degenerativas que ocorrem em raças CD são similares às que ocorrem em raças NCD. Nos seus estudos, Bergknut (2012b;2013a) investigou a hipótese da ausência de metaplasia fibrosa nas raças NCD, e a ocorrência de diminuição de células da notocorda e aumento do número de condrócitos como sendo a base da degenerescência do DIV, independentemente da raça. Kranenburg (2013) verificou a presença de células notocordiais no NP em apenas 4 dos 23 cães de raças

NCD e a ausência de fibrócitos no NP em todos os animais (raças CD e NCD). Deste modo concluiu-se que em vez de fibrose das células notocordiais do NP, ocorre condrificação das mesmas. Consequentemente, dado o caráter gradual da degenerescência do DIV em raças NCD, as lesões discais são menos exuberantes, geralmente caracterizadas por herniação parcial do NP, através do AF parcialmente raturado, originando protusões intradiscais do DIV e do ligamento longitudinal dorsal (Kranenburg *et al.*, 2013; Jeffery *et al.*, 2013; Levine & Fingerroth, 2015). Estas protusões são firmes, suaves, arredondadas e raramente aderidas à dura-máter.

Num corte transverso, a parte externa do AF e o ligamento longitudinal dorsal estão intactos, não há evidência de hemorragia e a mineralização nuclear é rara (Bray & Burbidge, 1998b; Brisson, 2010). É uma herniação de caráter crônico, que ocorre ao longo de meses a anos, causando uma compressão progressiva da ME. Estas hérnias são denominadas de protrusão do DIV ou Hansen tipo II (Figura 4B) (Hansen, 1952; Brisson, 2010; Meij & Bergknut, 2010; Levine & Fingerroth, 2015). A localização mais comum é a região cervical caudal (Jeffery *et al.*, 2013; Marinho *et al.*, 2014), toracolombar (Jeffery *et al.*, 2013; Marinho *et al.*, 2014) e lombossagrada (Kranenburg *et al.*, 2013; Marinho *et al.*, 2014), nomeadamente no disco L7-S1 (Jeffery *et al.*, 2013). No entanto vários estudos têm relatado a extrusão do material discal em raças NCD, sobretudo na zona cervical e toracolombar (Macias *et al.*, 2002; Cherrone *et al.*, 2004; Kranenburg *et al.*, 2013).



**Figura 4** – Representação de extrusão do DIV – Hérnia de Hansen tipo I (A) e de protrusão do DIV – Hérnia de Hansen tipo II (B) (Fonte: Dewey & Da Costa, 2015).

### 3.3. Extrusão traumática do Disco Intervertebral

A extrusão traumática discal ocorre quando o DIV é sujeito a uma força excessiva secundária a exercício físico intenso ou traumatismo. O aumento súbito da pressão intradiscal causa a projeção do NP não degenerado contra a ME, através do AF dorsalmente raturado (Beltran *et al.*, 2012; Henke *et al.*, 2013a; De Risio *et al.*, 2015). O termo “extrusão aguda não compressiva do núcleo pulposo” aplica-se em situações que material do NP provoca contusão na ME e, depois, difunde-se dentro do espaço epidural, causando pouca a nenhuma compressão na ME (De Risio *et al.*, 2009; De

Risio *et al.*, 2015). Este tipo de extrusão discal é também referido como “hérnia discal de Hansen tipo III”. Tal denominação é inapropriada, dado que o DIV pode não estar degenerado antes da lesão ocorrer (Chang *et al.*, 2007; Jeffery *et al.*, 2013; De Riso *et al.*, 2015). Outros termos utilizados para classificar este tipo de hérnias são: prolapso de disco traumático, explosão dorsolateral do DIV e extrusão de alta velocidade e baixo volume (Hansen, 1952; De Riso *et al.*, 2009; Henke *et al.*, 2013a).

De Riso (2015) no seu estudo obteve uma média de idades dos cães observados de sete anos, e as localizações mais comuns foram os espaços discais intervertebrais T12-T13, T13-L1 e L1-L2. O início dos sinais clínicos ocorre de forma hiperaguda e sem progressão nas 24 horas seguintes. O diagnóstico definitivo só é possível *postmortem*, através da análise visual e histológica do NP, AF e ME (De Riso *et al.*, 2015).

Com menos frequência, verifica-se também a ocorrência de extrusão compressiva do NP hidratado (Beltran *et al.*, 2012; Henke *et al.*, 2013a; De Riso *et al.*, 2015). A localização mais frequente para esta condição são os espaços discais intervertebrais C3-C4 e C4-C5, sendo uma causa de mielopatia cervical em cães de raças CD e NCD (Beltran *et al.*, 2012; Dolera *et al.*, 2015; Manunta *et al.*, 2015). Os sinais clínicos têm início de forma aguda e consistem na tetraparesia ou tetraplegia simétrica, não-ambulatoria, sendo a dor cervical incomum. Raramente é referida a ocorrência de episódios progressivos de trauma ou exercício físico intenso que pudessem despoletar esta condição (Beltran *et al.*, 2012; Dolera *et al.*, 2015; Royaux *et al.*, 2016).

O tratamento conservativo proposto para os dois tipos de extrusão do NP saudável inclui o manejo adequado da dor e reabilitação física. No caso de extrusão compressiva do NP hidratado, poderá ser necessária a cirurgia de descompressão medular, caso haja compressão medular grave ou défices neurológicos que o justifiquem (De Riso *et al.*, 2015). Em extrusões discais não compressivas, a paralisia e ausência de sensibilidade à dor profunda podem conduzir a um prognóstico desfavorável; já nos cães com extrusão discal compressiva, apesar dos défices neurológicos graves, o prognóstico é favorável caso sejam submetidos a tratamento médico e/ou cirúrgico (Beltran *et al.*, 2012; Dolera *et al.*, 2015; Manunta *et al.*, 2015; De Riso *et al.*, 2015).

#### **4. Epidemiologia e prevalência**

Estudos mais recentes estimam que a prevalência da herniação do DIV em cães com idade inferior a 12 anos é de 3,5%, referindo também uma taxa de mortalidade de, aproximadamente, 1% (Bergknut *et al.*, 2012a). Segundo Hoerlein (1953) e Bray (1998a), 80% a 85% dos casos de herniação do DIV ocorrem na região toracolombar.

As raças CD são as mais frequentemente afetadas (Hansen, 1952; Smolders *et al.*, 2013), sendo a principal o Dachshund miniatura com uma taxa de prevalência de 20%. Esta raça apresenta um menor espaço epidural em comparação com as restantes raças CD, o que proporciona sinais neurológicos mais evidentes, mesmo na presença de pequenas quantidades de material (Levine *et al.*, 2006; Bergknut *et al.*, 2012a).

Seguem-se as raças Basset Hound, Bulldog Inglês, Bulldog Francês, Shih-Tzu, Schnauzer miniatura, Caniche, Pequinês, Beagle, Lhasa Apso, Bichon Frisé, Cocker Spaniel Americano, Spaniel Tibetano, Cavalier King Charles Spaniel, entre outras (Priester, 1976; Olby *et al.*, 2004; Brisson, 2010; Bergknut *et al.*, 2012a; Kranenburg *et al.*, 2013; Smolders *et al.*, 2013).

O pico de incidência de herniação em raças CD está compreendido entre os 3 e os 7 anos de idade (Hansen, 1952; Priester, 1976; Brisson, 2010; Olby *et al.*, 2004; Smolders *et al.*, 2013). Quanto à localização, os estudos relatam que esta ocorre principalmente nos DIV das regiões cervical cranial (C2-C3 e C3-C4) e toracolombar (T12-T13, T13-L1, L2-L3) (Coates, 2000; Cherrone *et al.*, 2004; King *et al.*, 2009; Lorenz *et al.*, 2011; Smolders *et al.*, 2013; Hakozaki *et al.*, 2015; da Costa & Platt, 2017). Um estudo refere que a herniação com localização lombar média ou caudal é mais frequente em cães de raça Cocker Spaniel Inglês do que nos Dachshund (Cardy *et al.*, 2016). Um outro estudo referiu que a localização da hérnia discal toracolombar difere entre o Bulldog Francês e o Dachshund com anomalias vertebrais congénitas, sendo que a herniação nunca coincidiu com o local da alteração vertebral (Aikawa *et al.*, 2014).

Nas raças NCD, o Pastor Alemão é o mais predisposto a sofrer hérnias de protrusão (Macias *et al.*, 2002). Neste grupo também estão incluídos: cães de raças cruzadas, Bulldog Americano, Pastor Belga, Dogue de Bordéus, Border Collie, Boxer, Dálmata, Golden Retriever, Labrador Retriever, Leão da Rodésia, Rottweiler, Staffordshire Bull Terrier, Pastor Branco, Yorkshire Terrier e Dobermann (Macias *et al.*, 2002; Cherrone *et al.*, 2004; Meij & Bergknut, 2010; Bergknut *et al.*, 2012a; Smolders *et al.*, 2013; Kranenburg *et al.*, 2013).

Nos cães de grande porte de raças NCD, a região cervical caudal é mais propícia a degenerescência e herniação, ocorrendo principalmente no DIV C6-C7 (Hansen, 1952; Coates, 2000; Cherrone *et al.*, 2004; Brisson, 2010; Lorenz *et al.*, 2011; Smolders *et al.*, 2013; Hakozaki *et al.*, 2015; Smolders & Forterre, 2015). Admite-se que tal se deva à conformação das superfícies articulares dessa região, que permitem uma considerável rotação axial, induzindo uma maior instabilidade neste segmento da coluna vertebral. Nestas raças, a região lombossagrada, em concreto, o DIV L7-S1 também é frequentemente afetado, possivelmente devido à conformação deste disco e das superfícies articulares do segmento lombossagrado, que possibilitam uma maior

mobilidade na flexão/extensão, rotação axial e translação ventrodorsal (Smolders & Forterre, 2015). Já na coluna toracolombar o local mais afetado é L1-L2 em raças de porte grande (Cherrone *et al.*, 2004; Hakozaiki *et al.*, 2015; da Costa & Platt, 2017).

O processo de maturação lento, típico destas raças, condiciona uma correlação significativa entre a herniação por protrusão do DIV com a idade (Macias *et al.*, 2002) estando o pico de incidência compreendido entre os 6 e os 12 anos de idade (Hansen, 1952; Prister, 1976; Macias *et al.*, 2002; Cherrone *et al.*, 2004; Brisson, 2010; LeCouteur & Grandy, 2010; Meij & Bergknut, 2010; Smolders *et al.*, 2013).

Quanto à prevalência de HDIV na região toracolombar, Cudia e Duval (1997) constataram que o DIV mais afetado foi L1-L2, seguindo-se o disco L2-L3, e não tendo sido encontradas hérnias discais craniais a T10-T11. Downes e colaboradores (2009) referem o disco T13-L1 como o mais afetado, seguindo-se o disco L1-L2. Mais recentemente, verificou-se uma maior incidência ao nível do DIV T13-L1, seguindo-se os discos T12-T13 e L1-L2 (Gomes *et al.*, 2016). A suscetibilidade da junção toracolombar deve-se ao facto de corresponder a uma zona de transição entre a caixa torácica, mais rígida, e a região lombar, mais flexível, consistindo um possível fator biomecânico que conduz à herniação toracolombar (Jeffery *et al.*, 2013).

Apesar da presença de hérnias torácicas craniais (T2 a T11) ser relativamente rara, uma vez que a este nível, a presença do ligamento intercapital confere uma maior estabilidade dos discos intervertebrais (Sharp & Wheeler, 2005; Gaitero & Añor, 2009; Dewey & Da Costa, 2015; Smolders & Forterre, 2015), verificou-se em alguns estudos que existem exceções nas raças NCD. A raça Pastor Alemão tem predisposição para o aparecimento de hérnias nesta região, particularmente nos discos T2-T3, T3-T4 e T4-T5 (Gaitero & Añor, 2009; Gaitero *et al.*, 2013; Hearon *et al.*, 2014; Dewey & da Costa, 2016). Também a raça Labrador Retriever foi apontada como uma das raças frequentemente afetadas na região torácica cranial, particularmente em animais mais velhos e pesados, e que geralmente apresentam várias regiões afetadas (Hearon *et al.*, 2014).

Não foi encontrada nenhuma predisposição sexual significativa (Brisson, 2010; Platt, 2010), embora outros estudos refiram uma ligeira predisposição em machos e fêmeas esterilizadas (Hoerlein, 1953; Priester, 1976; Downes *et al.*, 2009; Brisson, 2010; Kranenburg *et al.*, 2013; da Costa & Platt, 2017).

Embora a obesidade e nível de atividade física sejam citados como fatores de risco, não foram encontradas associações entre estes e o desenvolvimento de herniação do DIV (Jensen & Ersboll, 2000; Levine *et al.*, 2006; Brisson, 2010; Thomas *et al.*, 2015).

## 5. Lesão medular secundária à herniação

As lesões agudas na ME estão geralmente divididas em primárias e secundárias. As lesões primárias referem-se ao mecanismo inicial que provocou danos à ME e às estruturas vasculares associadas e, incluem a compressão, concussão, contusão, laceração ou distração (Griffin IV *et al.*, 2009; Park *et al.*, 2012; Henke *et al.*, 2013b; Jeffery *et al.*, 2013). Estas irão desencadear uma cascata de eventos que contribuem para a lesão espinhal secundária e danos neuronais irreversíveis, afetando inicialmente a substância cinzenta da ME (Griffin IV *et al.*, 2009; Park *et al.*, 2012).

A gravidade da lesão depende da velocidade, do grau e da duração da força compressiva aplicada sobre a ME, não estando correlacionada com a quantidade de material discal que sofreu extrusão (Griffin IV *et al.*, 2009). Animais com episódios de longa duração da compressão, associados a reduzida velocidade da força compressiva aplicada sobre a ME, podem recuperar completa e rapidamente, após uma descompressão cirúrgica (Fingerroth *et al.*, 2015a). O grau de compressão está correlacionado com a proporção entre o diâmetro do canal vertebral e o diâmetro da ME. Desta forma na região torácica o grau é superior, pois o espaço para acomodação da ME é limitado (Coates, 2000).

Nas hérnias discas por extrusão aguda do DIV verifica-se lesão essencialmente por compressão e em minoria por concussão (Dewey & da Costa, 2016). Nas hérnias por extrusão traumática, a lesão medular é primeiramente concussiva. Tem sido demonstrado que o prognóstico de cães com lesão medular grave (paralisia com ausência de nociceção), provocada por traumatismo externo, é significativamente pior do que em cães com extrusão aguda do DIV (Dewey & da Costa, 2016). A lesão da ME é frequentemente mais grave no local da extrusão ou da protrusão do DIV (Coates, 2000).

A lesão secundária envolve mecanismos celulares, locais e sistémicos. Os mecanismos sistémicos incluem hipotensão arterial e hipoxia. Os mecanismos locais incluem a presença de moléculas inibidoras derivadas da mielina que impedem a regeneração axonal, perda da autorregulação da circulação na ME, isquémia, edema vasogénico, libertação de neurotransmissores, lesão oxidativa, libertação de enzimas que degradam a matriz, perda de fatores neurotróficos e inflamação. Os mecanismos celulares incluem alterações dos gradientes iónicos, alteração da permeabilidade das membranas e perda de metabolismo energético (Griffin IV *et al.*, 2009; Park *et al.*, 2012; Costa *et al.*, 2013).

As alterações patológicas são caracterizadas por mielopatia compressiva e uma zona focal de mielomalácia com desmielinização dos funículos ventral, lateral e dorsal.

Em casos de paralisia com ausência de nociceção, pode desenvolver-se mielomalácia hemorrágica ascendente e descendente, em que ocorre progressão da lesão e alastramento da mielomalácia cranial e/ou caudalmente à lesão. Trata-se de uma mielopatia autodestrutiva e consiste numa fase final resultante de processos isquémicos e circulatórios. A sua patogenia é desconhecida, mas pensa-se que reflete o comprometimento da vasculatura intramedular, com enfarte hemorrágico e não-hemorrágico (Lorenz *et al.*, 2011; Coates, 2012). Cães com esta alteração patológica exibem muito desconforto e, por vezes, febre, possivelmente devido à hemorragia meníngea ou subaracnoide, na lesão ascendente. Também manifestam disfunção respiratória, ausência de reflexos espinhais e perda do reflexo do tronco cutâneo ascendente. Estes sinais podem manifestar-se em horas ou dias após o início da sintomatologia (Coates, 2012; Jeffery *et al.*, 2013). A mielomalácia ascendente é quase sempre fatal, dada a paralisia respiratória. A mielomalácia descendente, quando isoladamente, provoca défices nos membros pélvicos, incontinência urinária e fecal, pelo que a eutanásia é, frequentemente, a intervenção mais apropriada (Jeffery *et al.*, 2013; Fingerroth & De Lahunta *et al.*, 2015). A incidência de mielomalácia hemorrágica ascendente/descendente foi reportada em 10% em cães com hérnia discal aguda toracolombar com perda da nociceção; e é também comum em casos de hérnia discal traumática (Coates, 2012; Jeffery *et al.*, 2013).

A ocorrência de hemorragias é comum tal como a formação de hematomas no espaço subaracnoide ou no espaço epidural (Sharp & Wheeler, 2005). As hemorragias intramedular e subdural estão significativamente associadas com o grau de lesão na substância branca e cinzenta no local da herniação, bem como com a extensão longitudinal da mielomalácia. Os detritos da ME são impulsionados cranial e caudalmente pelo aumento da pressão intra-espinhal no epicentro da lesão. Especula-se que os detritos necróticos hemorrágicos se misturem com o líquido cefalorraquidiano, facilitando assim, a sua propagação em todas as direções na ME (Henke *et al.*, 2016).

A herniação do DIV pode também causar lesões na raiz do nervo espinhal, devido à sua proximidade com os discos. Estas lesões são geralmente autolimitantes (Jeffery *et al.*, 2013).

## **6. Exame clínico**

O Exame clínico de hérnias do DIV deve ser realizado de forma precisa e sistemática, baseando-se em informação fiável recolhida mediante um questionário aos tutores, na avaliação clínica geral do animal através de um exame físico rigoroso e na localização anatómica da lesão medular através do exame neurológico completo, com o objetivo de obter um diagnóstico neuroanatómico. Só após a interpretação de todos

os dados num contexto anatómico e fisiológico, é que o clínico pode supor qual a zona do sistema nervoso afetada, e qual o grau da sua gravidade, para que deste modo seja formulada uma lista de diagnósticos diferenciais. É com base nesta lista que o clínico poderá recomendar quais os exames complementares a realizar, visto que é necessária imagiologia avançada como a tomografia computadorizada (TC) ou a ressonância magnética (RM) para obter um diagnóstico definitivo e definir um tratamento apropriado. Este plano de diagnóstico será proposto aos tutores e são explicadas as várias possibilidades de prognóstico para cada um dos possíveis diagnósticos (Lorenz & Kornegay, 2004; Sharp & Wheeler, 2005; Macias, 2008; Brisson, 2010; Platt & Olby, 2013; Fingerroth & Thomas, 2015).

### **6.1. Anamnese**

Uma história clínica completa deve incluir a identificação do animal, a história atual e pregressa. Esta deverá ser a mais acurada e completa possível, apesar de que a sua margem de erro possa ser algo elevada, caso a comunicação com os tutores não seja a mais adequada. Os dados mais básicos, como a raça e a idade do animal, devem ser tidos em conta por serem fatores predisponentes da doença (Platt & Olby, 2013).

A história atual é o ponto de partida para o processo de diagnóstico, pois possibilita ao médico veterinário focar o seu questionário a partir dos sinais clínicos iniciais e subsequentes, que o tutor descreve. Os animais com HDIV apresentam frequentemente história de relutância em subir escadas ou em saltar (ex: entrar para o carro), sinais de dor intermitente em repouso ou ao serem manipulados (ex: ganir, olhar para o dorso) (McKee, 2007; Jorge, 2009). Em animais com paraparesia grave ou paraplegia, é importante questionar em relação à micção voluntária do animal. De salientar a possível dificuldade, por parte do tutor, em distinguir a micção voluntária com perda involuntária de urina, como consequência de uma bexiga demasiado distendida (Thomas & De Risio, 2015). Este aspeto é muito importante, pois animais com hérnia do DIV toracolombar, podem apresentar disfunção da bexiga urinária, logo há a necessidade de intervir o mais precocemente no seu maneio e acautelar para uma possível infeção do trato urinário inferior (Bubenik & Hosgood, 2008).

Outro aspeto importante da anamnese consiste na história pregressa. O médico veterinário deve questionar o tutor sobre a ocorrência de episódios anteriores de fraqueza generalizada, dor cervical ou toracolombar, sendo fundamental o conhecimento de se o animal recuperou completamente, de modo a evitar confundir défices residuais com os provocados pela situação atual. Também é imperativo questionar acerca do programa de vacinação, medicação anterior e atual, e possíveis alterações noutros sistemas (Thomas & De Risio, 2015).

## 6.2. Exame Físico Geral

O exame físico geral consiste numa série de observações essenciais à compreensão do estado da saúde geral de todos os sistemas corporais do animal, e por isso é de extrema importância e deve ser sempre efetuado de forma completa e organizada. Os resultados deste exame complementam a anamnese e podem determinar se a causa dos sinais neurológicos poderá ter origem noutros órgãos (LeCouteur & Grandy, 2010). Por exemplo, alguns problemas ortopédicos mimetizam a sintomatologia e apresentação clínica de alterações no sistema nervoso (Sharp & Wheeler, 2005). Se estes problemas afetarem bilateralmente, podem resultar num quadro de paraparesia dos membros pélvicos, e por este motivo deve efetuar-se um exame ortopédico completo em todas as articulações (McKee, 2007). De frisar que quando se trata de um animal politraumatizado, o seu movimento deve ser minimizado, até que a presença de uma possível fratura da coluna vertebral seja excluída (Varejão *et al.*, 2004).

Durante o exame físico devem ser avaliados os sinais vitais e todos os sistemas orgânicos, bem como proceder à colheita de sangue e urina para posterior análise laboratorial. Tal, permite determinar se há alguma alteração que possa vir a influenciar ou comprometer procedimentos médico-cirúrgicos futuros (Varejão *et al.*, 2004).

O exame do estado geral permite excluir algumas possibilidades de diagnóstico, que muitas vezes mimetizam HDIV, pois é muito comum que afeções dolorosas de outros órgãos possam mimetizar episódios de dor que facilmente são tidos como uma presumível HDIV, devido à inibição voluntária do movimento pelo animal apresentar dor, como é o caso comum de dor abdominal (Sharp & Wheeler, 2005; LeCouteur & Grandy, 2010). Os sinais clínicos associados a uma hérnia discal toracolombar e perceptíveis ao exame físico geral são variáveis e determinados pela gravidade da lesão da ME e pela sua localização neuroanatômica, esta última apenas determinada pelo exame neurológico, e podem variar desde hiperestesia paraespinal progressiva até disfunção proprioceptiva, motora e/ou sensitiva (pela ordem crescente de gravidade) (LeCouteur & Grandy, 2005). Estes devem ser estudados quanto à sua duração e progressão, bem como simetria (Coates, 2012).

A avaliação do grau de repleção da bexiga e da facilidade do seu esvaziamento manual é um outro aspeto muito importante do exame físico, dado que a incontinência urinária é um sinal clínico frequente em animais com hérnia discal toracolombar. Na presença de incontinência urinária neurogénica, é necessário distinguir se advém de um problema de neurónio motor inferior (NMI) ou de neurónio motor superior (NMS), pois o prognóstico é pior em caso de alteração no NMI (Sharp & Wheeler, 2005).

### 6.3. Exame Neurológico

O exame neurológico consiste na avaliação sistemática da integridade funcional dos vários componentes do sistema nervoso. É realizado com o intuito de determinar a natureza do problema, a sua localização no sistema nervoso, assim como a gravidade e extensão do mesmo. Permite também elaborar uma lista de diagnósticos diferenciais, identificar a etiologia e determinar o prognóstico com e sem tratamento (Varejão *et al.*, 2004; Sharp & Wheeler, 2005). É útil e importante ter um formulário especificamente elaborado para o exame neurológico, que permita registar os resultados e evitar que o médico veterinário se esqueça de algum parâmetro. É também importante efetuar um vídeo do animal, de forma a assegurar que nenhum aspeto do exame seja omitido, e fornecer um registo permanente (Sharp & Wheeler, 2005).

Um exame neurológico completo deve compreender os seguintes componentes: a observação, a palpação, as reações posturais, as reações espinhais, a avaliação dos nervos cranianos e a avaliação sensorial (Lorenz *et al.*, 2011; Schatzberg, 2017).

O exame neurológico requer cooperação do animal. Aos animais em ambulatório deve-se permitir que explorem o local onde se encontram, possibilitando a avaliação do seu estado mental, comportamento, postura e marcha. Muitos animais ficam mais calmos após investigarem o espaço que os rodeia, permitindo que o médico veterinário prossiga para as partes mais específicas e dolorosas do exame (Thomas & De Risio, 2015). Num animal que mostre sinais de ansiedade, a avaliação sensorial como a resposta a um estímulo doloroso não deve ser realizada no início do exame (Varejão *et al.*, 2004). É importante ter em conta que estados como sedação, analgesia ou condições como convulsões podem influenciar transitoriamente os resultados (Platt & Olby, 2013; Thomas & De Risio, 2015).

#### 6.3.1. Localização e diferenciação do tipo de lesão medular

A informação recolhida no exame neurológico vai permitir a diferenciação dos défices neurológicos motores que o animal apresenta em sinais de NMS, NMI ou ambos (Sharp & Wheeler, 2005; Lorenz *et al.*, 2011). Posteriormente, esta diferenciação possibilita localizar a lesão numa das quatro regiões neuroanatômicas: cervical cranial (C1-C5), cervical caudal (C6-T2), toracolombar (T3-L3) e lombossagrada (L4-S3) (Schatzberg, 2017).

Área da lesão	Membros Torácicos	Membros Pélvicos	Bexiga e cauda
C1-C5	NMS	NMS	NMS

C6-T2	NMI	NMS	NMS
T3-L3	Normal	NMS	NMS
L4-L6	Normal	NMI	NMS
L6-S3	Normal	NMI	NMI

**Tabela 1-** Neurolocalização baseada na presença de disfunção do NMS ou do NMI (adaptado de Garosi, 2004; Lorenz & Kornegay, 2004).

<b>Crítérios</b>	<b>Disfunção do NMS</b>	<b>Disfunção do NMI</b>
<b>Postura</b>	Muitas vezes está normal (a não ser que esteja paralisado). Posição dos membros anormal (abduzidos, aduzidos, apoiados na face dorsal dos dígitos).	Dificuldade em suportar o peso. Posição agachada devido à sobreflexão das articulações.
<b>Marcha</b>	Caminhar rígido e atáxico	Passadas curtas, com tendência para o colapso.
<b>Função sensitiva</b>	Diminuição da propriocepção. Diminuição da sensibilidade superficial e profunda.	Anestesia do miótomo, e hiperestesia das áreas adjacentes.
<b>Função motora</b>	Paresia espástica	Paresia flácida
<b>Reflexos espinhais</b>	Normais ou aumentados	Diminuídos ou ausentes
<b>Resistência à extensão e flexão passiva dos membros</b>	Ligeiramente aumentada	Diminuída
<b>Tonicidade muscular em repouso</b>	Normal ou aumentada	Diminuída ou mesmo ausente
<b>Atrofia muscular</b>	Atrofia por desuso ligeira e de progressão lenta	Atrofia neurogénica severa e muito rápida
<b>Bexiga</b>	Grande, tensa de difícil compressão	Grande, flácida e de fácil compressão

**Tabela 2-** Critérios de diferenciação de paresia por lesão do NMI ou do NMS (adaptado de Garosi, 2004)

### 6.3.2. Apresentação clínica

A região toracolombar (T3-L3) consiste na região mais frequentemente afetada nos cães, devido à elevada incidência de HDIV (Parent, 2010). Animais com hérnia discal toracolombar manifestam dor no local da lesão, a qual se traduz em cifose, transferência do peso corporal para os membros torácicos, relutância em se movimentar

e desconforto à palpação na região afetada (Coates, 2012). Normalmente, os membros torácicos não apresentam alterações, pelo que os sinais clínicos se cingem aos membros pélvicos (Coates, 2012).

Em lesões menos graves, os membros pélvicos apresentam sinais de NMS, isto é, paraparesia espástica e ambulatória, ataxia ligeira simétrica ou assimétrica (em lesões lateralizadas) dos membros pélvicos, reflexos espinhais normais ou aumentados, reações posturais diminuídas, tónus muscular normal ou aumentado, hiperestesia no local da lesão (cifose) e hipoestesia ou analgesia caudalmente à lesão (Parent, 2010; Coates, 2012).

Nas lesões medulares hiperagudas ou agudas na região toracolombar, com necrose dos segmentos afetados, os membros pélvicos apresentam-se com paraparesia não ambulatória ou paraplegia espástica, sem movimentos voluntários, conduzindo a atrofia muscular por desuso, perda de reflexo do tronco cutâneo caudalmente à lesão, incontinência urinária (bexiga de NMS) e/ou fecal, e ausência de sensibilidade à dor profunda (Garosi, 2004; Lorenz & Kornegay, 2004; Parent, 2010; De Lahunta *et al.*, 2015). Os animais podem apresentar choque espinhal e/ou postura de *Schiff-Sherrington* (Figura 5) (Coates, 2000; Brisson, 2010; Coates, 2012; Granger & Carwardine, 2014). O choque espinhal é um fenómeno que ocorre imediatamente após lesão grave da ME, em que os arcos reflexos espinhais estão anatomicamente normais, mas o animal exibe hiporreflexia ou arreflexia temporária caudalmente à lesão. Assim, é usual a bexiga estar flácida com retenção de urina e verificar-se hipotonia do esfíncter (Smith & Jeffery, 2005; Coates, 2012; Full *et al.*, 2016). Segue-se um período de retorno gradual dos reflexos espinhais e, eventualmente de hiperreflexia, dias a meses mais tarde (Full *et al.*, 2016). O choque espinhal ocorre temporariamente e a sua causa é desconhecida. Este fenómeno indica lesão medular aguda e grave, mas não determina o prognóstico (Coates, 2012).

A presença do reflexo cruzado extensor nos membros pélvicos está frequentemente relacionada com uma lesão medular grave e crónica (Parent, 2010).



**Figura 5** – Postura de *Schiff-Sherrington* (Fonte: Albernaz *et al.*, 2016)

### 6.3.3. Avaliação da gravidade da lesão medular

A avaliação da gravidade da lesão medular e a sua repercussão no processo de prognóstico deve ser interpretada ao longo do exame neurológico. Trata-se de uma fase tão ou mais importante que determinar a etiologia da doença (Sharp & Wheeler, 2005). Em casos de lesões muito graves que implicam um mau prognóstico, muitas vezes fazem com que os tutores, por falta de meios económicos ou questões emocionais, optem pela eutanásia antes de serem realizados exames complementares para determinar a etiologia (Ito *et al*, 2005). Esta é a fase do exame neurológico mais difícil, em que se determina quais as opções de tratamento médico ou cirúrgico, segundo a gravidade, a urgência, e as possibilidades económicas dos tutores (Jerram & Dewey, 1999).

Uma rápida progressão dos sinais clínicos tende a originar uma descompensação aguda. Contudo, se for instituído precocemente um tratamento, o desfecho poderá ser positivo, a não ser que as lesões medulares sejam irreversíveis. Uma evolução lenta da lesão, normalmente está associada a situações crónicas (Sharp & Wheeler, 2005).

Para se determinar a gravidade da lesão foram concebidas várias escalas de classificação que permitem a avaliação objetiva da gravidade dos sinais clínicos, baseando-se na marcha, reações posturais e testes nociceptivos. Entre estes sistemas encontram-se a escala de Frankel modificada, a escala de lesão medular de Texas (TSCIS - *Texas Spinal Cord Injury Scale*), a escala de 14 pontos desenvolvida por Olby e a escala adaptada da originalmente desenvolvida por Griffiths modificada por Wheeler & Sharp, que consiste numa classificação de 5 graus (1-menos grave; 5-mais grave). Esta última é a mais utilizada na classificação de lesões toracolombar (Coates, 2000; Olby *et al.*, 2001; Sharp & Wheeler, 2005; Griffin IV *et al.*, 2009; Levine *et al*, 2009; Olby *et al.*, 2014)

<b>Grau de gravidade</b>	<b>Apresentação clínica</b>	<b>Recuperação com tratamento médico</b>	<b>Recuperação com tratamento cirúrgico</b>
<b>Grau I</b>	Presença de dor, sem défices neurológicos;	55% - 85%	83% - 95%
<b>Grau II</b>	Tetra/paraparesia ambulatória ou ataxia, défices proprioceptivos;	55% - 85%	83% - 95%
<b>Grau III</b>	Tetra/paraparesia não ambulatória, ausência de proprioceção e de capacidade de sustentação do próprio peso;	55% - 85%	83% - 95%

<b>Grau IV</b>	Tetra/paraplegia não ambulatória, ausência de propriocepção, com ou sem incontinência urinária;	50%	86- 90%
<b>Grau V</b>	Tetra/paraplegia não ambulatória com perda de sensibilidade à dor profunda e incontinência urinária.	5% - 10%	<b>Sem SDP &lt;48h:</b> 45 – 76 %
			<b>Sem SDP &gt;48h:</b> 6% - 33 %

**SDP:** Sensibilidade à dor profunda; %: de animais que recuperam com o tratamento administrado

**Tabela 3** - Escala de gravidade da lesão toracolombar desenvolvida por Griffiths e modificada por Wheeler & Sharp (adaptada de Besalti et al, 2006, 2005; Wheeler, 1997; Jerram & Dewey, 1999; Ferreira et al, 2002; Macias et al, 2002; Sharp & Wheeler, 2005; Hayashi, 2006; Penderis, 2008; Kraus, 2009).

A escala de Wheeler & Sharp permite diferenciar um grupo de animais ao qual é proposto um tratamento médico (grau 1 ou 2), e outro grupo o qual deve ser submetido a descompressão cirúrgica (grau 3, 4 ou 5) (Jerram & Dewey, 1999; Ito *et al.*, 2005). Este último grupo deverá sempre ser submetido a um exame imagiológico, para determinar o local preciso da lesão antes da intervenção cirúrgica (Jerram & Dewey, 1999). Contudo podem existir exceções nos graus 1 e 2, se existirem episódios recorrentes, o clínico pode decidir-se pela resolução cirúrgica nestes casos (Jerram & Dewey, 1999). A classificação do grau da gravidade do quadro clínico permite que o médico veterinário explique aos tutores o prognóstico mediante a escolha terapêutica, de modo a que estes percebam a necessidade da realização dos exames complementares que possam ser propostos, bem como as probabilidades de o animal recuperar (Lorenz & Kornegay, 2004).

Os défices neurológicos dependem, em primeira instância, da localização da lesão e não propriamente da causa da lesão. Independentemente da doença específica da ME, a perda de função neurológica ocorre numa sequência previsível (Thomas & De Risio, 2015). Isto verifica-se devido ao diâmetro das fibras nervosas que compõem a substância branca da ME e a sua disposição (Sharp & Wheeler, 2005). Na periferia da substância branca encontram-se as fibras mielinizadas de maior diâmetro e mais rápida condução, responsáveis pela transmissão da informação proprioceptiva. Estas são mais suscetíveis a lesão. As fibras mielinizadas de tamanho intermédio controlam a função motora voluntária. A função autónoma, responsável pelo controlo da micção e defecação, deve-se às fibras mielinizadas de menor diâmetro. A percepção da dor é controlada pelas fibras de menores dimensões não mielinizadas, as mais resistentes a lesões (Sharp & Wheeler, 2005). A disposição dos tratos da ME também contribui para

a progressão dos sinais. Os tratos proprioceptivos ascendentes dispõem-se na substância branca periférica, sendo conseqüentemente mais suscetíveis à compressão. Mais profundamente na ME, encontram-se os feixes responsáveis pela percepção da dor. Deste modo, só uma lesão medular mais grave consegue atingi-los e danificá-los, ao ponto de provocar a perda da sensibilidade profunda. Assim, lesões menos graves provocam ataxia por perda de propriocepção, e em lesões mais graves, o animal deixa de conseguir suportar o seu peso, perde o movimento voluntário (paresia seguida de paralisia), e seguidamente perde a sensibilidade à dor superficial e, por fim, a sensibilidade à dor profunda (Sharp & Wheeler, 2005; Thomas & De Risio, 2015).

A recuperação funcional da ME ocorre na forma inversa, sendo que o restabelecimento da função urinária normalmente é um processo mais moroso. O prognóstico piora com o aumento da disfunção neurológica, sendo reservado para animais sem sensibilidade à dor profunda, principalmente se tal ausência se prolongar para além de 48 horas (Sharp & Wheeler, 2005).

## 7. Diagnósticos diferenciais

A elaboração de uma lista de diagnósticos diferenciais é essencial, de forma a definir um plano de exames complementares a realizar e constitui a base para estruturação de um plano de diagnóstico definitivo (da Costa & Moore, 2010).

Os processos que afetam o sistema nervoso podem ser classificados segundo o acrónimo VITAMIN-D (V - Vascular, I - Inflamatório e Infecioso, T - Traumático e Tóxico, A - Anomalias (congénitas), M - Metabólico, I - Idiopático, N - Neoplásico e Nutricional, D -Degenerativo), o qual se baseia no mecanismo fisiopatológico de afeções clínicas e é útil na criação de uma lista de diagnósticos diferenciais (Sheep & Wheeler, 2005; Dewey & da Costa, 2016).

<b>Categoria etiológica</b>	<b>Quadro Agudo não progressivo</b>	<b>Quadro Agudo progressivo</b>	<b>Quadro Crónico progressivo</b>
<b>Degenerativa</b>		HDIV tipo I Mielomalácia hemorrágica	HDIV tipo II Mielopatia degenerativa Espondilose deformante Doenças desmielinizantes Quisto sinovial Ossificação dural
<b>Congénita</b>			Disrafismo espinhal Anomalias vertebrais Espinha Bífida

			Siringomielia Estenose espinhal
<b>Metabólica</b>			Neuropatias endócrinas
<b>Neoplásica</b>		Metástase, primária, esquelética ou linforeticular	Primária, Linforeticular, esquelética ou metástase
<b>Inflamatória /Infeciosa</b>		Mielite por esgana Mielite bacteriana Discoespondilite	Mielite por Esgana Meningoencefalomielite granulomatosa Meningoencefalomielite autoimune
<b>Tóxica</b>			Várias neuropatias
<b>Traumática</b>	Fraturas, Luxações, Contusões, Rutura do DIV	Mielomalácia hemorrágica, Rutura do DIV	
<b>Vascular</b>	Embolismo fibrocartilagíneo ou tromboembolismo aórtico	Hemorragia	Mielomalácia hemorrágica progressiva

**Tabela 4** - Diagnósticos diferenciais para uma apresentação clínica de lesão ao nível da medula toracolombar (T3-L3) em pequenos animais consoante a categoria etiológica (Adaptado de: Lorenz & Kornegay, 2004; Sharp & Wheeler, 2005; LeCouteur & Grandy, 2005; Da Costa & Moore, 2010; Dewey & da Costa, 2016).

## 8. Exames complementares de diagnóstico

Após a formulação de uma lista de diagnósticos diferenciais é imperativo o recurso a exames complementares para excluir hipóteses e chegar a um diagnóstico definitivo. No entanto, a rapidez e a sensibilidade dos mesmos devem ser tidas em conta, de forma a prevenir erros de diagnóstico ou efeitos secundários consequentes de um elevado tempo anestésico (King *et al.*, 2009). Os exames imagiológicos irão auxiliar a determinar a localização e o tipo de hérnia, bem como o grau de compressão e lateralização da mesma, tratando-se de informações essenciais para planear o tratamento cirúrgico (Sharp & Wheeler, 2005; Griffin IV *et al.*, 2009a).

### 8.1. Análises laboratoriais de rotina

O painel laboratorial básico é importante e deve ser efetuado em todos os animais que vão realizar procedimentos de carácter não urgente. Estas análises raramente fornecem um diagnóstico definitivo, mas permitem a realização de uma avaliação pré-anestésica, que compreende hemograma, perfil bioquímico sérico e

análise de urina tipo II, de modo a despistar uma possível doença ou alteração concorrente (Sharp & Wheeler, 2005).

Animais com hérnia discal toracolombar geralmente apresentam um hemograma sem alterações, podendo exibir um leucograma de stresse (leucocitose, linfopenia e eosinopenia). O perfil bioquímico pode ser útil para diferenciar fraqueza generalizada que advém de uma doença metabólica sistêmica (por exemplo: hipoadrenocorticismo, hiperadrenocorticismo, hipotireoidismo, hipoglicemia, hiponatremia e polimiopatia hipocalémica) de uma patologia a nível da ME (Sharp & Wheeler, 2005; Platt & Olby, 2013). A análise de urina fornece informações sobre a função renal e hepática, assim como de uma possível infecção do trato urinário inferior. Animais com hérnia discal toracolombar apresentam frequentemente retenção urinária, o que predispõe a infecções do trato urinário (Sharp & Wheeler, 2005; Stiffler *et al.*, 2006).

## 8.2. Radiografia convencional

As radiografias convencionais de coluna vertebral devem ser realizadas em cães com suspeita de HDIV (Brisson, 2010). A sua principal utilidade nestes casos consiste no descarte de outras patologias tais como neoplasias ósseas, fraturas ou luxações vertebrais e discoespondilite (Lamb *et al.*, 2002; Kinns *et al.*, 2006; Gavin & Levine, 2015).

A sua sensibilidade para detetar fraturas/luxações e discoespondilite é de aproximadamente, 75% e 80%, respetivamente (Gavin & Levine, 2015). Relativamente à herniação do DIV, a sensibilidade da radiografia vertebral simples varia entre 51% e 94,7% (Lamb *et al.*, 2002; Israel *et al.*; 2009; Brisson, 2010), revelando-se um exame pouco preciso, especialmente na região cervical comparativamente com a região torácica (Gavin & Levine, 2015).

Evidências radiográficas de calcificação do DIV suportam a existência de degenerescência do mesmo, mas não de hérnia discal. O exame radiográfico convencional não fornece informação sobre a lateralização da lesão, a sua extensão, o grau de compressão da ME, ou a presença de outras lesões associadas. Por estas razões, um animal não deve ser submetido a uma cirurgia de descompressão apenas com base na informação fornecida por esta técnica de diagnóstico (Lamb *et al.*, 2002; Hecht *et al.*, 2009; Brisson, 2010; Gavin & Levine, 2015). A localização cirúrgica deve ser estabelecida por TC ou RM, que normalmente estão reservados apenas para os animais candidatos a cirurgia, por serem dispendiosos (Griffin IV *et al.*, 2009a).

Os sinais radiográficos sugestivos de HDIV compreendem o estreitamento do espaço intervertebral e/ou do tamanho do forâmen intervertebral, o espaço intervertebral em forma de cunha, a redução do espaço entre os processos articulares, a presença de

material mineralizado no canal vertebral ou no forâmen intervertebral, o “fenómeno de vácuo” (acumulação de gás, nitrogénio, num DIV degenerado) e espondilose ventral (Figura 6) (Lamb *et al.*, 2002; Fitzmaurice, 2010; Coates, 2012; Muller *et al.*, 2013). O estreitamento do espaço do DIV tem sido reportado como o sinal radiográfico mais comum (Lamb *et al.*, 2002). Estudos verificaram que o “fenómeno de vácuo” é pouco frequente, mas é hiperagudo e indicativo de protrusão do DIV (Lamb *et al.*, 2002; Brisson, 2010). Mais recentemente, Muller e os seus colaboradores (2013) verificaram no seu estudo com recurso à TC, que este fenómeno estava presente em 19,8% dos espaços intervertebrais afetados, apresentando uma prevalência superior do que a reportada nos estudos anteriores. Tal pode dever-se ao facto da elevada sensibilidade das imagens de TC comparativamente com as radiográficas. Muller e colaboradores afirmam ainda que, apesar deste fenómeno ser indicativo de herniação discal, não possui sensibilidade suficiente na localização dos discos herniados para decisões cirúrgicas, especialmente em raças NCD.

Para obter radiografias da coluna vertebral com qualidade é essencial diminuir os movimentos do animal e obter um posicionamento preciso. Tal poderá requerer sedação profunda ou anestesia geral, no entanto, estes procedimentos podem diminuir o suporte muscular que protege a coluna de lesões subsequentes. É, portanto, difícil obter um estudo radiográfico sem que haja um acréscimo de riscos à lesão inicial (Lamb *et al.*, 2002; Sharp & Wheeler, 2005; Kinns *et al.*, 2006; Brisson, 2010; Gavin & Levine, 2015). O posicionamento inadequado do animal pode traduzir-se numa imagem onde erroneamente se observa o encurtamento do espaço intervertebral (Kinns *et al.*, 2006; Gavin & Levine, 2015).

A radiografia é ainda útil para confirmar pontos de referência anatómica antes da cirurgia (Sharp & Wheeler, 2005).



**Figura 6** – Radiografia lateral da transição toracolombar que ilustra sinais radiográficos de doença do disco intervertebral (DDIV). É visível mineralização *in situ* do DIV (**setas vermelhas**) em T10-T11, T13-L1 e L1-L2. O espaço intervertebral em T11-T12, apresenta uma forma em cunha (**seta amarela**) e o espaço entre os processos articulares está diminuído (**seta negra**), o que é sugestivo de extrusão do DIV (Adaptado de Coates, 2012).

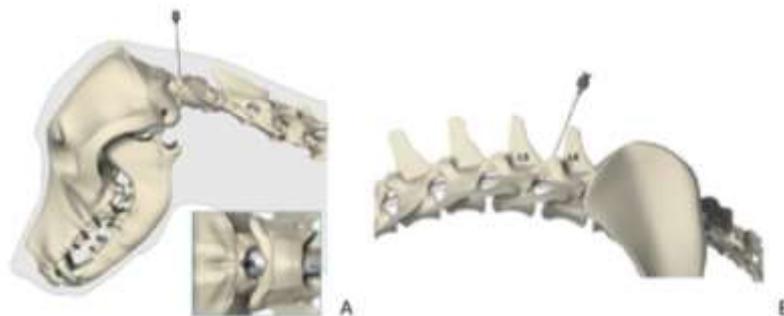
### 8.3. Análise do líquido cefalorraquidiano

A análise de líquido cefalorraquidiano tem pouco valor diagnóstico na presença de HDIV. As ligeiras alterações observadas neste caso não são úteis para diferenciar de outras possíveis causas de doença não-infecciosa ou não-inflamatória do SNC (Griffin IV *et al.*, 2009a). Esta ferramenta é utilizada na investigação de outras doenças do SNC, permitindo descartar doenças neurológicas inflamatórias (Griffin IV *et al.*, 2009; Coates, 2012). Trata-se de um procedimento de baixo risco, quando executado cuidadosamente. A recolha pode ser realizada na cisterna magna (Figura 7A) ou na cisterna lombar (Figura 7B), com o animal sob anestesia geral (Sharp & Wheeler, 2005). De modo a maximizar o rendimento da informação diagnóstica proveniente da análise, é recomendada a recolha o líquido caudalmente à lesão (Brisson, 2010). Quando se pretende realizar uma mielografia, o líquido cefalorraquidiano deve ser recolhido antes da injeção do meio de contraste, pois este pode induzir meningite estéril, pelo que altera os resultados e, consecutivamente a sua interpretação, até uma semana ou mais após a sua administração (Sharp & Wheeler, 2005). No caso de a mielografia ser inconclusiva, o líquido poderá fornecer uma amostra para outros testes de diagnóstico (Sharp & Wheeler, 2005; Griffin IV *et al.*, 2009).

Num estudo de Windsor e seus colaboradores (2008), a análise do líquido cefalorraquidiano em cães com hérnias Hansen tipo I revelou pleocitose linfocítica moderada a acentuada em cerca de 51% dos cães. Também se verificou que o aumento da concentração proteica no líquido cefalorraquidiano foi mais comum em cães com extrusão do DIV cervical (60%) do que toracolombar (16%), e a predominância de linfócitos foi significativamente superior em cães examinados passados mais de 7 dias do início dos sinais clínicos, o que sugere a existência de uma resposta imunomediada ao material discal herniado (Windsor *et al.*, 2008). Contrariamente, um estudo recente não apresentou os mesmos resultados, sendo que a pleocitose linfocítica apenas estava presente em cerca de 11% dos animais, sendo superior nos cães com herniação toracolombar (Levine *et al.*, 2014). No entanto, em ambos os estudos foi visível um aumento da concentração proteica, sobretudo na região cervical.

No caso de instituição de um tratamento médico para HDIV, nomeadamente com corticosteroides, pode ocorrer a redução do número de células inflamatórias devido ao seu efeito anti-inflamatório (Sharp & Wheeler, 2005).

Tem sido proposto que a pleocitose no líquido cefalorraquidiano está positivamente associada com a gravidade dos sinais neurológicos em cães com DDIV. Concluiu-se também que a percentagem de macrófagos no líquido cefalorraquidiano pode ser usada como indicador de prognóstico na recuperação de animais não ambulatoriais que perderam a nociceção (Srugo *et al.*, 2011)



**Figura 7** – Representação da recolha de LCR na cisterna cerebello-medular (A) e na cisterna lombar (B) (Adaptado de Dewey & da Costa, 2016).

#### 8.4. Mielografia

A mielografia foi a técnica padrão no diagnóstico de hérnias discais no cão durante vários anos (Brisson, 2010; Newcomb *et al.*, 2011; Coates, 2012). A sensibilidade da mielografia relativamente à determinação da lateralização da lesão varia entre 53% a 100%, e quanto à localização da lesão varia entre 72% a 97% (Israel *et al.*, 2009; Hecht *et al.*, 2009; Brisson, 2010; Newcomb *et al.*, 2011).

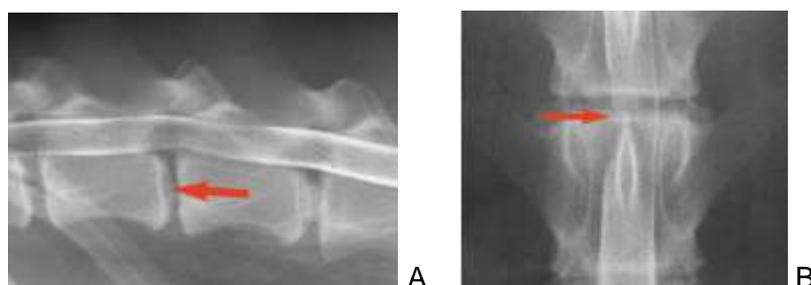
Consiste num procedimento invasivo, que se baseia na injeção de meio de contraste radiográfico iodado não-iónico (iopamidol ou iohexol) no espaço subaracnoide, por punção na cisterna magna ou na região lombar caudal (entre L4-L5 ou L5-L6). Apesar da cisterna magna ser mais fácil de aceder, a maioria dos radiologistas prefere a punção lombar ao nível L5-L6. A punção cervical requer o efeito da gravidade para a distribuição do meio de contraste ao longo da coluna vertebral, e o edema da ME pode impedir a que o mesmo progrida até à lesão e estagne cranialmente a esta, impossibilitando a identificação do local de lesão com precisão (Sharp & Wheeler, 2005; Coates, 2012; Gavin & Levine, 2015). Já a mielografia lombar é tecnicamente mais difícil de executar que a mielografia cervical, contudo há uma maior probabilidade de conseguir evidenciar lesões toracolombares, porque a injeção pode ser executada sob pressão com reduzido risco de convulsão (Brisson, 2010).

As indicações para a realização de mielografia têm sido: confirmação da existência de lesão medular indicada pelo exame neurológico mas não visível no exame radiológico simples; determinação do significado de múltiplas lesões identificadas no estudo radiográfico; determinação da presença de compressão da ME; identificação dos animais que beneficiam de cirurgia e, qual o procedimento cirúrgico mais apropriado em cada caso (Hecht *et al.*, 2009; Israel *et al.*, 2009; Brisson, 2010; Newcomb *et al.*, 2011)

Para uma precisão mais acurada da localização e lateralização da lesão, devem ser efetuadas radiografias à zona da coluna afetada nas projeções ventrodorsal, lateral e oblíqua direita e oblíqua esquerda (Hecht *et al.*, 2009; Lorenz *et al.*, 2011).

O diagnóstico de herniação do DIV, mediante mielografia é feito quando se observa uma atenuação, encurtamento ou desvio das colunas de contraste dentro do espaço subaracnoide, sugerindo a ocorrência de compressão. Esta alteração pode ser classificada em extradural, intradural extramedular e intramedular de acordo com a sua localização relativamente à ME e dura-máter (Sharp & Wheeler, 2005). No entanto, para determinar a lateralização da lesão, é requerido o desvio axial da coluna de contraste numa projeção ventrodorsal e/ou oblíqua (Tanaka *et al.*, 2004; Coates, 2012). A extensão do edema da ME observado na mielografia pode ajudar a estabelecer um prognóstico. Cães com herniação toracolombar por extrusão do DIV e com ausência de nociceção podem ter um prognóstico significativamente pior se a extensão do edema da ME é cinco vezes superior ao comprimento da vértebra L2 (Gavin & Levine, 2015).

A grande desvantagem deste exame são os efeitos secundários, os artefactos causados por injeção errónea do contraste no espaço epidural, e a dificuldade na injeção do contraste. A injeção do meio de contraste pode causar assistolia, apneia, convulsões, meningite, falha renal, exacerbação dos sinais neurológicos, hemorragia subaracnoide, lesão iatrogénica da ME e morte (Sharp & Wheeler, 2005; Hecht *et al.*, 2009; Coates, 2012). Estudos reportam que a incidência de convulsões pós-mielografia com iohexol varia de 0-10%. Verificou-se que existem alguns fatores associados ao maior risco de ocorrência de convulsões tais como o peso do animal (é mais frequente em cães de porte grande), quando se trata de lesão cervical, quando a injeção é cerebelomedular, a injeção de um elevado volume de contraste, injeção através da cisterna magna, os animais do sexo masculino e da raça Doberman Pinscher (Israel *et al.*, 2009; da Costa *et al.*, 2011). Este procedimento está contraindicado se a anestesia geral não for segura, se houver aumento da pressão do líquido cefalorraquidiano, ou se uma doença inflamatória do sistema nervoso central estiver presente (Sharp & Wheeler, 2005). Os artefactos que podem provocar uma má interpretação da lesão consistem na injeção de contraste no espaço epidural, no canal central (principalmente em L4-L5), no espaço subdural ou diretamente no parênquima (Gavin & Levine, 2015).



**Figura 8** – Projeções laterolateral (A) e ventro-dorsal (B) após injeção do meio de contraste, a um cão com HDIV em L1-L2. Observa-se compressão extradural com estreitamento da ME (Seta

**vermelha em B**), deslocamento dorsal da coluna de contraste ventral (**A**) e estreitamento do espaço do DIV (**Seta vermelha em A**) (Adaptado de: McConnel, 2012)

### 8.5. Tomografia computadorizada

A TC é uma técnica de diagnóstico não invasiva e extremamente rápida, sem efeitos colaterais conhecidos, exceto a exposição à radiação (Hecht *et al.*, 2009; Brisson, 2010). Os tempos médios de uma mielografia, de um TC sequencial e um TC helicoidal são de 32, 8 e 4 minutos, respectivamente (Hecht *et al.*, 2009). Permite a reconstrução das imagens em vários planos ou em imagens tridimensionais, o que lhe confere uma melhor resolução, melhorando bastante a perceptibilidade da localização do material discal e aumentando o seu valor de diagnóstico (Olby *et al.*, 2000; Hecht *et al.*, 2009; Israel *et al.*, 2009; King *et al.*, 2009). Outra das suas vantagens é que evita a sobreposição de estruturas, contrariamente à radiografia (Robertson & Thrall, 2011).

Segundo estudos recentes, a TC tem uma sensibilidade equivalente à mielografia para a diagnosticar a localização da lesão, variando entre 83,6% e 88,6% (Israel *et al.*, 2009; Hecht *et al.*, 2009; Cooper *et al.*, 2014). Por outro lado, tem maior sensibilidade para determinar o lado e a extensão do material discal herniado (Israel *et al.*, 2009; Newcomb *et al.*, 2012; Gavin & Levine, 2015). Em situações de lesão crónica, a sensibilidade da TC, na identificação do material herniado, tem-se mostrado bastante superior à da mielografia (80% e 38%, respectivamente), salientando a sua importância no diagnóstico de hérnias discais por protrusão (Israel *et al.*, 2009).

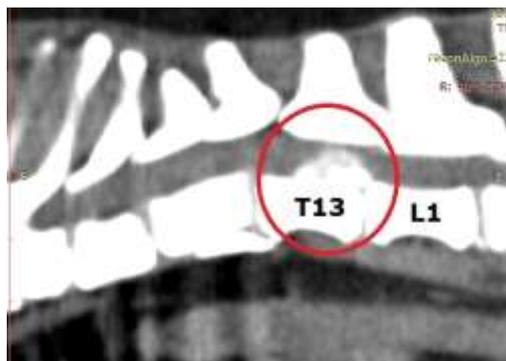
A TC pode ser associada com a mielografia (mielo-TC) ou isoladamente (Brisson, 2010; Bibevski *et al.*, 2013; Kuroki *et al.*, 2013). A mielo-TC possui maior sensibilidade do que a TC convencional ou a mielografia, no que diz respeito à identificação do local, características e lateralização da lesão, para além de facilitar a diferenciação entre lesões intramedulares e extradurais. Na ausência de material mineralizado ou hemorragia no canal vertebral, permite identificar alterações no espaço subaracnoide (Griffin IV *et al.*, 2009; Dennison *et al.*, 2010). No entanto, perde-se a vantagem de ser não invasiva, existindo problemas tóxicos e efeitos secundários associados ao uso do meio de contraste, ainda que a dose de contraste requerida seja um quarto da necessária para uma mielografia (Sharp & Wheeler, 2005; Robertson & Thrall, 2011; Gavin & Levine, 2015).

Esta ferramenta de diagnóstico pode ser utilizada para detetar material discal mineralizado e hemorragia no canal vertebral, assim como tumores vertebrais e espondilomielopatia cervical (Sharp & Wheeler, 2005; Hecht *et al.*, 2009; Lim *et al.*, 2010; Robertson & Thrall, 2011). Este exame está sobretudo indicado em casos de lesões associadas à compressão da ME pelo DIV, que são facilmente identificadas, sobretudo em raças CD, dado que estas possuem grande parte dos DIV calcificados

(Olby *et al.*, 2000; Sharp & Wheeler, 2005; Hecht *et al.*, 2009; Bibevski *et al.*, 2013). Apesar de obter imagens de tecido ósseo de elevada qualidade, o mesmo não se verifica com os tecidos moles, como a ME, possuindo fraca capacidade para detetar alterações no parênquima medular (Brisson, 2010; Dennison *et al.*, 2010; Jeffery *et al.*, 2013; Cooper *et al.*, 2014). Deste modo, os casos de extrusão de material discal não mineralizado podem não ser identificados, tal como também não é possível determinar a extensão do edema da ME com a mesma eficácia que na mielografia (Lorenz *et al.*, 2011; Jeffery *et al.*, 2013). Estes casos podem requerer a recorrência à mielo-TC para possibilitar a visualização da lesão (Sharp & Wheeler, 2005; Dennison *et al.*, 2010).

A extrusão aguda de material discal é tipicamente identificada como uma massa extradural heterogénea, enquanto que o material discal cronicamente extrudido tem uma aparência mais homogénea e extremamente hiperdensa (Olby *et al.*, 2000; Israel *et al.*, 2009; Coates, 2012). A intensidade do material discal aumenta assim, com o grau de mineralização, possibilitando a diferenciação entre extrusão aguda e crónica (Olby *et al.*, 2000; King *et al.*, 2009; Hecht *et al.*, 2009; Coates, 2012). A ME possui uma intensidade de sinal intermédia, em imagens transversais, equivalente à dos tecidos moles adjacentes (Sharp & Wheeler, 2005). No entanto, possui uma intensidade de sinal superior à gordura epidural, especialmente ao nível do forâmen intervertebral. O deslocamento da gordura epidural a este nível, ou um aumento da intensidade da mesma, é indicativo de extrusão do DIV (Olby *et al.*, 2000). Por vezes, podem ser encontradas lesões discais crónicas adjacentes, consideradas achados acidentais em cães com extrusões agudas. Estas são reconhecidas por serem homogéneas e extremamente hiperdensas, podendo mesmo aproximar-se da intensidade de osso cortical (Olby *et al.*, 2000, King *et al.*, 2009; Kuroki *et al.*, 2013). No caso de existir hemorragia epidural, esta é hiperdensa relativamente à ME, e pode envolvê-la em forma de anel (Olby *et al.*, 2000; Griffin IV *et al.*, 2009; Lim *et al.*, 2010; Gavin & Levine, 2015).

A TC sem contraste é mais proveitosa do que a mielografia para planeamento cirúrgico, e permite uma melhor identificação da lateralização e da extensão cranial e caudal da lesão (Olby *et al.*, 2000; Kuroki *et al.*, 2013). Adicionalmente, é recomendada a realização de exames radiográficos para a identificação e avaliação de alterações anatómicas vertebrais que podem não ser tão evidentes na TC, permitindo ao cirurgião evitar possíveis erros durante o ato cirúrgico (Sharp & Wheeler, 2005; Hecht *et al.*, 2009; Brisson, 2010).



**Figura 9** – Imagem sagital de TC de um Bulldog francês da transição toracolombar. É visível o material discal herniado em T13-L1 (**círculo**) (Imagem gentilmente cedida pelo HV-UTAD).



**Figura 10** – Imagem transversal de TC de um Bulldog francês, que apresentava paraparesia dos MP. Espaço T13-L1 com presença de material discal fortemente mineralizado a nível ventrolateral esquerdo (**seta**), causando compressão significativa da ME (Imagem gentilmente cedida pelo HV-UTAD).

### 8.6. Ressonância magnética

Trata-se de um exame complementar não invasivo e de eleição para diagnóstico precoce da degenerescência do DIV (Besalti *et al.*, 2006; Brisson, 2010; Kranenburg *et al.*, 2013). Este exame permite uma avaliação eficaz dos tecidos moles, nomeadamente os envolvidos na degenerescência e herniação do DIV, como os próprios constituintes do DIV, o parênquima da ME e as raízes nervosas, mas também o espaço subaracnoide e espaço epidural (Brisson, 2010; da Costa & Samii, 2010; Bos *et al.*, 2012).

A RM permite a deteção precoce de degenerescência DIV, mesmo antes desta ser visível através da TC ou radiografia (Besalti *et al.*, 2006; da Costa & Samii, 2010; Kranenburg *et al.*, 2013). No seu estudo, Cooper e os seus colaboradores (2014) verificaram que a RM possui maior sensibilidade do que a TC no diagnóstico de HDIV (98,5% e 88,6%, respetivamente) e maior precisão na determinação do local da herniação (especialmente em casos hiperagudos), assim como determinação da lateralidade e diferenciação entre hérnias por extrusão ou protrusão (Brisson, 2010; Cooper *et al.*, 2014; Harder *et al.*, 2015). Bos e os seus colaboradores (2012) obtiveram valores de 95,5% e 86,4%, quanto à sensibilidade da RM para determinar o local e a

lateralidade do material discal. Já com a mielografia, os resultados obtidos foram inferiores (90,9% e 54,5%, respetivamente). Estes valores devem-se às projeções bidimensionais que levam à sobreposição de estruturas ósseas e de tecidos moles no canal vertebral, dificultando a interpretação. Adicionalmente, tanto a TC como a mielografia são incapazes de detetar alterações no parênquima da ME, contrariamente à RM, em que essa informação rapidamente pode ser obtida através de sequências de imagens ponderadas em T2 da ME (Ito *et al.*, 2005; Levine *et al.*, 2009; Robertson & Thrall, 2011; Cooper *et al.*, 2014).

Este exame complementar baseia-se no efeito combinado entre a criação de um campo magnético externo e a aplicação de ondas de radiofrequência sobre os átomos de hidrogénio, que são abundantes nos tecidos biológicos (da Costa & Samii, 2010). As imagens podem ser obtidas usando diferentes planos (sagital, dorsal, transversal) e sequências: ponderação em T1, ponderação em T2, FLAIR (fluid attenuated inversion recovery), STIR (short tau inversion recovery) ou FatSat (fat saturation), GRE (gradient echo) e HASTE (half-fourier acquired single shot turbo spin echo) (da Costa & Samii, 2010; Mankin *et al.*, 2012). Existem protocolos de RM pré-definidos para a DDIV, que utilizam imagem sagital e transversal com ponderação em T1 (T1W) e T2 (T2W) (Lorenz *et al.*, 2011; Coates, 2012) e sequências HASTE (Mankin *et al.*, 2012).

As imagens obtidas em T2W são geralmente preferíveis para avaliação da ME. Nesta ponderação os fluidos surgem hiperintensos, enquanto que a gordura exhibe sinal variável. Este contraste provém do diferente teor em água dos tecidos, e quando existe lesão, estes tendem a hidratar, logo as lesões aparecem hiperintensas em relação aos tecidos normais circundantes. Desta forma, o líquido cefalorraquidiano facilita o diagnóstico, devido à hiperintensidade dos fluidos (Mankin *et al.*, 2012). Pode ser obtida uma imagem do tipo mielografia, através de sequências de imagem manipuladas, em que o líquido cefalorraquidiano assume uma função de meio de contraste, evitando-se a injeção de contraste no espaço subaracnoide (Mankin *et al.*, 2012; Gavin & Levine, 2015). Esta ponderação permite diferenciar a substância branca da cinzenta. São visíveis alterações como necrose, mielomalácia, inflamação, neoplasia, edema e hemorragia intramedular. No entanto, a distinção entre estas alterações é difícil de realizar (da Costa & Samii, 2010; Beltran *et al.*, 2012; Bos *et al.*, 2012; Mankin *et al.*, 2012; Coates, 2012; Gavin & Levine, 2015).

As sequências em T1W apresentam maior detalhe anatómico, pelo que são preferíveis para avaliação das vértebras, permitindo verificar a existência de malformações, assimetrias e desproporções. Nas imagens obtidas nesta ponderação a gordura é hiperintensa, enquanto que os fluidos (líquido cefalorraquidiano, edema) são hipointensos (Gavin & Bagley, 2009). Na maioria dos casos, a utilização de contrastes

IV não se mostra vantajosa para diagnóstico de HDIV (Tidwell *et al.*, 2002; Mankin *et al.*, 2012).

Na sequência STIR, a gordura apresenta-se com uma intensidade reduzida, contrariamente às restantes estruturas, que apresentam o sinal característico de uma sequência ponderada em T2. Esta diferenciação quanto à gordura epidural, facilita a visualização do líquido cefalorraquidiano e estruturas adjacentes no estudo de lesões da ME ou de nervos periféricos, (da Costa & Samii, 2010).

Nas sequências HASTE, os princípios aplicados são semelhantes aos utilizados no diagnóstico através de mielografia. Esta sequência é utilizada para avaliar o espaço subaracnoide, localizar lesões no canal vertebral ou edema medular. A sequência HASTE providencia uma melhor delimitação do espaço subaracnoide comparativamente à mielografia. A identificação de uma lesão compressiva em HASTE, faz-se mediante a presença e a extensão da atenuação do espaço subaracnoide, sendo o sinal do líquido cefalorraquidiano elevado no espaço subaracnoide e sistema ventricular. Quanto às imagens em T2W, o espaço subaracnoide apresenta um sinal com a mesma intensidade que a gordura epidural circundante. Por esta razão Mankin e os seus colaboradores (2012) verificaram que existem mais sítios de compressão nas imagens HASTE do que nas imagens T2W. Em contrapartida, as imagens HASTE são limitantes pela pobre resolução das estruturas anatómicas e tecidos (Mankin *et al.*, 2012).

Os planos sagital e transversal são indicados para determinar a gravidade e a lateralização da compressão da ME, orientando, deste modo, para uma possível intervenção cirúrgica (Gavin & Bagley, 2009; da Costa & Samii, 2010; Bos *et al.*, 2012; Coates, 2012). A combinação com os planos parasagittais pode ser benéfica, quando se suspeita de uma hérnia discal lateralizada, a provocar compressão na raiz nervosa (da Costa & Samii, 2010).

Quando o DIV está normal possui uma clara demarcação entre o AF e NP. Assim sendo, em imagens obtidas em T2W, o NP aparece com forma elipsoide e com elevada intensidade de sinal comparativamente com o AF, que é relativamente hipointenso (McConnel, 2012). A degenerescência do DIV conduz à diminuição da intensidade do sinal do NP, pelo que se torna isoíntenso ou hipointenso relativamente ao AF envolvente (da Costa & Samii, 2010; Mankin *et al.*, 2012). A intensidade do sinal do NP em T2W está relacionada com a concentração de proteoglicanos e não com a concentração de água ou colagénio (Griffin IV *et al.*, 2009b; da Costa & Samii, 2010; Coates, 2012). Kranenburg e os seus colaboradores (2013) verificaram que as alterações encontradas na RM e o grau histológico da degenerescência do DIV estavam significativamente correlacionados. No entanto, nem os sinais imagiológicos nem os histológicos refletem a gravidade dos sinais neurológicos.

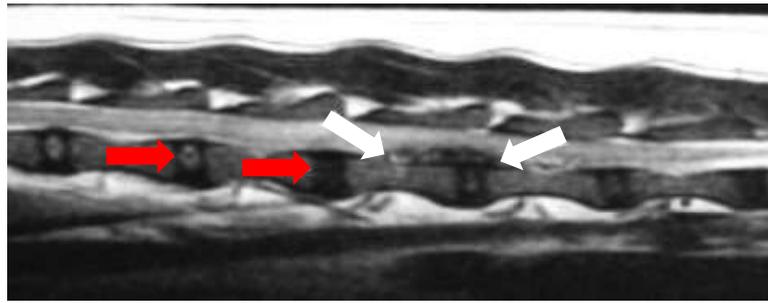
A extrusão discal pode resultar em hemorragia no espaço epidural por rutura dos plexos venosos vertebrais internos (Tidwell *et al.*, 2002). A RM pode proporcionar uma melhor clareza em relação a outras técnicas de imagem na deteção de hemorragia. Imagens ponderadas em T1 ou T2, em que se observa uma massa extradural, de baixa intensidade e próxima do material discal são sugestivas de hemorragia ou hematoma. No entanto, o tempo decorrido entre a lesão e a realização da RM pode confundir a interpretação de sinal, uma vez que podem ocorrer rápidas alterações durante as primeiras horas após a lesão (Tidwell, *et al.*, 2002; Coates, 2012). A sequência GRE pode confirmar a presença de hemorragia (da Costa & Samii, 2010; McConnell, 2012). Um hematoma que tem várias horas ou dias aparece hipointenso, em imagens T2W e em T1W, até à conversão de desoxihemoglobina em metahemoglobina, o que pode levar entre 2 a 7 dias (Tidwell *et al.*, 2002; Coates, 2012). A metahemoglobina apresenta-se hiperintensa em imagens T1W, devido às suas interações magnéticas, que provocam um encurtamento do tempo de relaxamento em T1W. A desoxihemoglobina não provoca estas alterações em T1W, pelo que aparece isointensa em relação à ME (Tidwell *et al.*, 2002; Coates, 2012). Caso se apresente de intensidade intermédia, significa que ocorreu uma conversão parcial do desoxihemoglobina em metahemoglobina (Tidwell *et al.*, 2002).

Recorrendo à RM é possível diferenciar hérnias de protrusão, hérnias de extrusão e hérnias de extrusão traumáticas em ponderação T2 (Besalti *et al.*, 2006; Henke *et al.*, 2013a; Gavin & Levine, 2015). Extrusões que ocorram através do forâmen intervertebral podem não ser visíveis num plano sagital, particularmente na região cervical (McConnell, 2012; Bersan *et al.*, 2015). Este tipo de extrusão discal é identificado recorrendo a planos transversais, os quais permitem um melhor contraste entre os plexos venosos e o DIV, facilitando a visualização e diagnóstico. Permitem igualmente minimizar possíveis más interpretações, em casos de sobrecrecimento dos processos articulares (Bersan *et al.*, 2015). Nas hérnias de extrusão traumáticas, em T2W, o NP encontra-se saudável, pelo que se apresenta hiperintenso, apesar da ligeira redução na intensidade do sinal e no volume, comparativamente aos DIV adjacentes. Verifica-se uma alteração focal grave no parênquima medular, que se traduz por hiperintensidade do sinal, observando-se, ou não, compressão da ME (McConnell, 2012; Henke *et al.*, 2013a). Relativamente à protrusão discal, em imagens ponderadas em T1 e T2, esta apresenta-se hipointensa e contígua com o material discal *in situ* e com o ligamento longitudinal dorsal. A ME pode surgir deslocada, distorcida e comprimida, sendo que em T2W, as colunas de fluido cefalorraquidiano hiperintensos encontram-se atenuadas próximo do local da protrusão (Wisner & Zwingenberger, 2015).

Em casos de múltiplos locais com compressão da ME, a avaliação da hiperintensidade de imagens em T2W indica o local com maior compressão. No entanto, o grau de compressão não se correlaciona com a gravidade dos sinais clínicos (Besalti *et al.*, 2006; Penning *et al.*, 2006; Levine *et al.*, 2009).

A RM pode ser utilizada para prever o prognóstico em cães paraplégicos devido a extrusão do DIV (Lorenz *et al.*, 2011). Em imagens T2W, as áreas de hiperintensidade superior a três vezes o corpo da vértebra L2 estão associadas a pior prognóstico, com apenas 20% dos cães a recuperarem o estado ambulatorio (Ito *et al.*, 2005). Quanto à mielomalácia, em sequências GRE, para além da elevada intensidade do sinal no parênquima medular, também se verifica sinal diminuído, cranial e caudalmente à lesão compressiva. De salientar que vários diagnósticos diferenciais podem ser descartados através da RM, nomeadamente mielopatia tromboembólica fibrocartilaginosa, neoplasias intramedulares e mielites (Cooper *et al.*, 2014). A estenose do forâmen intervertebral e a lateralização do material herniado podem também ser identificados através deste exame (Meij & Bergknut, 2010).

Uma das desvantagens associadas à RM é incapacidade de ser utilizada em animais com pacemaker ou qualquer material de carácter magnético nas proximidades do local a ser examinado. Realizar exames em animais com implantes ou outro género de metais, como por exemplo, microchips e placas ortopédicas, não causará lesão ao animal, no entanto, irá criar um artefacto que pode impedir a correta visualização da ME e coluna vertebral (Robertson & Thrall, 2011; Cooper *et al.*, 2014). A RM é uma técnica bastante dispendiosa que não está ao alcance de todas as clínicas e hospitais veterinários, nem das possibilidades económicas de alguns tutores (da Costa & Samii, 2010; Robertson & Thrall, 2011). É uma técnica de diagnóstico que requer profissionais com conhecimento aprofundado na utilização do aparelho e na interpretação dos resultados obtidos (Robertson & Thrall, 2011). Outra desvantagem é o tempo necessário para a realização do exame, bem como a necessidade de limitar o campo de visão a ser examinado. Em casos em que a localização anatómica não é específica a um único segmento, como T3-L3, torna-se necessário realizar dois estudos separados para cada zona, o que implica anestesia mais prolongada e, conseqüentemente, um custo mais elevado (Cooper *et al.*, 2014; Gavin & Levine, 2015).



**Figura 11** – Imagem sagital de RM (TW2) de cão com DDIV na região toracolombar. DDIV tipo I visível em L2-L3 e do tipo II em L3-L4 (**setas vermelhas**). É visível também a extrusão de material discal dorsal a L4-L5 (**setas brancas**) (Adaptado de Besalti *et al.*, 2006)



**Figura 12** - Imagem transversa de RM (TW2) da região toracolombar ao nível do DIV T12-T13. É visível uma grande massa extradural que apresenta sinal de baixa intensidade (**seta**) lateralmente à ME. A ME apresenta-se deslocada (Adaptado de Coates, 2012)

## 9. Tratamento Médico Conservativo

A decisão terapêutica depende da apresentação clínica do animal no momento e, se esses sinais se manifestam numa primeira vez ou se são recorrentes (Jeffery *et al.*, 2013). O tratamento médico conservativo é geralmente menos dispendioso a curto prazo, não requer equipamento especializado e permite que seja realizado em casa pelos tutores, sendo que a responsabilidade destes é fundamental para o seu sucesso (Sharp & Wheeler, 2005). No entanto animais tratados não cirurgicamente, frequentemente têm períodos de recuperação mais longos e maior probabilidade de persistência dos défices neurológicos (Dewey & da Costa, 2016).

O tratamento conservativo visa essencialmente a diminuição do edema na área lesada e o alívio da dor associada (Severo *et al.*, 2007). As indicações para um tratamento médico conservativo incluem um primeiro episódio de dor espinhal, parestesia ligeira a moderada, restrições económicas por parte dos tutores ou outros problemas médicos que limitem a anestesia geral e cirurgia (Levine *et al.*, 2007a; Lorenz *et al.*, 2011; Coates, 2012; Mankin & Forterre, 2015). A instituição de um tratamento médico de forma crónica nestes animais poderá conseguir um atraso significativo na progressão

dos sinais clínicos (Morales & Montoliu, 2012). Este tratamento pode consistir na combinação entre restrição da atividade física em jaula, reabilitação física e administração de analgésicos, relaxantes musculares e anti-inflamatórios (Levine *et al.*, 2007a; Beltran *et al.*, 2012; Mankin & Forterre, 2015).

Nos casos em que se verificam episódios recorrentes de dor toracolombar, refratários e/ou com agravamento dos défices neurológicos, o animal deve ser submetido a uma cirurgia descompressiva (Coates, 2012). Verificou-se em estudos realizados, que os cães submetidos a tratamento cirúrgico comparativamente aos cães submetidos a tratamento conservativo, inicialmente apresentavam défices neurológicos graves, encontravam-se em estado não ambulatório, refratários à terapia analgésica e com evidência de maior compressão da ME nas imagens de RM. Apesar de apresentarem um quadro clínico mais grave, os animais cirurgicamente tratados apresentaram resultados mais favoráveis (Crawford & De Decker, 2017; Langerhuus & Miles, 2017).

A informação relativa ao sucesso do tratamento médico em situações de HDIV cervical ou toracolombar é limitada, embora se sugira que o manejo médico de HDIV cervical seja mais difícil do que o de HDIV toracolombar, devido possivelmente, à dificuldade em imobilizar a coluna vertebral cervical, ao potencial de herniação de grande volumes de material discal, comparativamente com a região toracolombar, onde o canal vertebral é mais estreito (Coates, 2000; Sharp & Wheeler, 2005; Levine *et al.*, 2007a). Estudos referem uma taxa de recuperação de 82 a 100% quando utilizado o tratamento conservativo em cães com hérnias toracolombares, que apresentaram apenas dor espinhal ligeira, e uma taxa de recorrência entre 30 a 40% em cães ambulatórios. A recorrência dos sinais clínicos ocorre normalmente entre seis meses a um ano (Coates, 2012). Um estudo de Levine e colaboradores (2007b), relativo ao tratamento conservativo das hérnias discais toracolombares, refere uma taxa de sucesso de 54,4%, com recorrência dos sinais clínicos em cerca de 31% e falha do tratamento em 14,4%. A longo prazo, o tratamento médico conservativo não tem revelado resultados satisfatórios, sendo que o quadro clínico destes animais acaba por se agravar e a eutanásia pode ser um desfecho inevitável (Macias *et al.*, 2002).

No caso de animais paralisados e sem sensibilidade à dor profunda há 48 ou mais horas, o prognóstico é muito reservado, com uma probabilidade de recuperação de 5% (Coates, 2012).

### **9.1. Restrição da atividade física**

A restrição da atividade física em jaula é de extrema importância. Esta deve ocorrer durante um período mínimo de 4 a 6 semanas, permitindo apenas a saída do

animal para passeios de curta duração, com utilização preferencial de arnês, para urinar e defecar. Considera-se o período referido como o tempo mínimo requerido para a reparação de uma estrutura avascular como o AF e cicatrização do ligamento longitudinal dorsal (Sharp & Wheeler, 2005; Levine *et al.*, 2007; Kraus, 2009; Platt & Garosi, 2012). É ainda expectável que a inflamação, provocada pelo material discal herniado, reduza neste período, e desta forma também diminua a probabilidade da ocorrência de uma nova extrusão de material discal e de lesões traumáticas acidentais em cães com ataxia (McKee, 2000b; Sharp & Wheeler, 2005; Levine *et al.*, 2007a; Lorenz *et al.*, 2011; Beltran, 2012; Dewey, 2012; Dewey & da Costa, 2016). Os tutores devem entender que, independentemente de haver melhorias dos défices neurológicos do animal, a restrição da atividade em jaula deve ser realizada durante o período indicado e quais são os riscos caso não sigam as instruções recomendadas (Griffin IV *et al.*, 2009a; Mankin & Forterre, 2015). Uma possível razão para a falha do tratamento médico é a dificuldade em restringir o movimento da coluna vertebral através do confinamento em jaula (Sharp & Wheeler, 2005; Levine *et al.*, 2007a; Jeffery *et al.*, 2013). A progressão dos sinais clínicos ou falta de resposta em uma a duas semanas indicam falha no tratamento médico. Uma resposta satisfatória ao tratamento deve ser procedida de mais 2 semanas de repouso em jaula, com um aumento gradual de atividade entre a sexta e a oitava semanas. Atividades como saltar devem ser evitadas por um período de quatro a seis meses após a recuperação (Sharp & Wheeler, 2005).

## 9.2. Glucocorticoides

O uso de corticosteroides é controverso, a sua eficácia não está comprovada e os efeitos secundários são conhecidos e frequentes (Levine *et al.*, 2008; Pereira *et al.*, 2009; Coates, 2012; Jeffery *et al.*, 2013). O uso prolongado de corticosteroides pode desencadear complicações pós-operatórias tais como a ulceração gastrointestinal, imunossupressão e, conseqüentemente, predisposição para infeções secundárias, hiperglicemia, insuficiência adrenal aguda e atraso na cicatrização de feridas, aumentando o custo de tratamento para o tutor (Boag *et al.*, 2001; Levine *et al.*, 2008; Park *et al.*, 2012). Segundo os estudos realizados, os animais tratados com dexametasona têm 3,4 vezes mais probabilidade de desenvolver efeitos adversos, e 11,4 vezes mais probabilidade de desenvolver infeções do trato urinário, comparando com o grupo controlo (Stiffler *et al.*, 2006; Levine *et al.*, 2008). Os anti-inflamatórios não esteroides (AINEs) e os corticosteroides não devem ser administrados conjuntamente, devido às complicações frequentes como ulceração gástrica e perfuração potencialmente fatal (Stiffler *et al.*, 2006; Levine *et al.*, 2008; Lorenz *et al.*, 2011).

### 9.3. Anti-inflamatórios

Atualmente verifica-se uma mudança no sentido de uma utilização mais frequente deste grupo de fármacos no tratamento de hérnias discais, especialmente em animais com dor toracolombar e com défices neurológicos mínimos ou ausentes (Fingeroth & Thomas, 2015). Apresentam diversos efeitos adversos, especialmente os que inibem as COX-1 (Sharp & Wheeler, 2005) e apenas devem ser utilizados em animais normotensos, hidratados e com função hepática, renal, gastrointestinal e hemostática normais (Fingeroth & Thomas, 2015). A administração combinada de AINEs ou com corticosteroides é fortemente contraindicada (Sharp & Wheeler, 2005; Fingeroth & Thomas, 2015), podendo daí resultar ulceração gástrica com consequente perfuração (Platt & Garosi, 2012). Deve ser prescrita uma proteção gastrointestinal no caso de terapia anti-inflamatória (Boag *et al.*, 2001; Coates, 2012; Jeffery, 2014). Desta forma a terapia anti-inflamatória e analgésica deve ser feita de forma cautelosa, e apenas se for possível confinar o animal em jaula. A redução do desconforto do animal provoca um aumento da sua atividade motora, o que pode levar a mais danos na ME e agravamento dos défices neurológicos (Sharp & Wheeler, 2005; Severo *et al.*, 2007; Lorenz *et al.*, 2011; Mankin & Forterre, 2015).

### 9.4. Opióides

Os opióides exibem um efeito analgésico, inibindo a transmissão de sinais dolorosos aos centros superiores (Neves *et al.*, 2010; Fingeroth & Thomas, 2015), ao mesmo tempo que ativam circuitos de controlo de dor que descem do cérebro até à ME. Adicionalmente, interagem com os recetores presentes nos nervos sensoriais. São fármacos de eleição no controlo da dor moderada a grave (Fingeroth & Thomas, 2015). Alguns dos mais usados incluem a morfina e o butorfanol (Severo *et al.*, 2007). A morfina providencia analgesia por 2 a 4 horas. Quando administrada IV, deve ser injetada lentamente e em pequenas quantidades. A sedação moderada e vômitos são efeitos secundários comuns. O butorfanol não manifesta tantos efeitos secundários, mas a sua eficácia no alívio da dor é limitada, pelo que normalmente é administrado em casos de dor leve a moderada, tendo efeito durante 2 a 6 horas (Fingeroth *et al.*, 2015b). O tramadol, por ter a vantagem de poder ser administrado oralmente, constitui uma boa opção quando o animal se encontra ao cuidado do tutor (Griffin IV *et al.*, 2009a). No entanto, a dor neuropática muitas vezes mostra-se resistente à terapêutica analgésica por opioides, exigindo frequentemente a combinação de fármacos analgésicos para que se consiga otimizar o efeito (Musk & Rasis, 2012; Platt & Garosi, 2012). A gabapentina, originalmente desenvolvida como uma droga antiepilética, tem vindo a aumentar a sua

utilização na Medicina Veterinária como analgésico adjuvante no tratamento da dor neuropática (Aghighi *et al.*, 2012).

### **9.5. Relaxantes musculares**

Em cães com hérnia discal pode ocorrer dor muscular provocada por espasmos musculares, por contração muscular voluntária em resposta à dor, ou mesmo resultantes da compressão da raiz nervosa que inerva esses músculos (Platt & Garosi, 2012; Fingeroth & Thomas, 2015). Os relaxantes musculares podem ser anti-espásticos, usados essencialmente na espasticidade muscular associada a paresia crônica do NMS, ou antiespasmódicos, mais direcionados para a dor toracolombar (Fingeroth & Thomas, 2015). O metocarbamol e diazepam são os antiespasmódicos mais utilizados, embora a sua eficácia em cães não esteja comprovada, sendo normalmente prescritos em adição à restante terapêutica (Fingeroth & Thomas, 2015). No entanto, a sedação é um dos principais efeitos secundários associado à administração deste tipo de fármacos, o que pode ser uma mais-valia em cães nestas condições, em que a agitação e os movimentos bruscos devem ser evitados (Fingeroth & Thomas, 2015). O uso de relaxantes musculares, como diazepam, midazolam, ou metocarbamol, deve por isso ser considerado em animais que apresentem sinais de hiperestesia (Platt & Garosi, 2012; Platt & Olby, 2013). A medetomidina é outra das alternativas uma vez que além do seu efeito analgésico, também promove o relaxamento muscular (Platt & Garosi, 2012)

### **9.6. Tratamento de suporte**

Todos os animais com défices motores e sensitivos, exigem recomendações de cuidados de suporte. Deve-se controlar diariamente o nível de dor, o conforto, o esvaziamento da bexiga, a evidência de úlceras de decúbito e o estado neurológico (Amsellem *et al.*, 2003; Sharp & Wheeler, 2005; Lorenz *et al.*, 2011; Coates, 2012). Nos casos de paraparesia ambulatória, os cuidados mais importantes passam por evitar feridas nos dígitos que se apoiam no solo de forma menos própria, devido aos défices proprioceptivos, e manter o animal numa jaula ou espaço de contenção. Já os animais paraplégicos requerem mais cuidados, como evitar feridas de decúbito, manejo da incontinência urinária e fecal, manter a higiene da zona perineal, evitar as contracturas musculares e articulares, a atrofia muscular, a atrofia da cartilagem articular e a osteopénia por desuso (Amsellem *et al.*, 2003; Kube & Olby, 2008).

Os cães de porte grande são mais suscetíveis a problemas associados à permanência em decúbito, pelo que é necessário um controlo rigoroso do seu conforto e higiene (Sharp & Wheeler, 2005). Devem ser providenciadas camas moles, secas e

impermeáveis, e o animal deve ser mudado de posição a cada 2 horas. (Amsellem *et al.*, 2003; Sherman & Olby, 2004; Sharp & Wheeler, 2005). Este tipo de tratamento tem de ser realizado quer durante o tempo de hospitalização, quer em casa pelos tutores (Kube & Olby, 2008).

A fluidoterapia também é importante no momento da lesão, para a manutenção da perfusão da ME (Coates, 2012; Jeffery *et al.*, 2013), assim como a monitorização da pressão arterial sistémica, de modo a evitar hipertensão e edema medular (McKee, 2000b).

O tratamento médico deve igualmente incluir um plano de reabilitação que visa o manejo da dor, prevenir complicações secundárias à imobilização e manter funcionais os tecidos músculo-esqueléticos, durante o processo de recuperação (Sims *et al.*, 2015). Associada à reabilitação física, é importante o controlo do peso e a restrição do exercício físico ou de movimentos que possam causar instabilidade vertebral (Levine *et al.*, 2007a; Coates, 2012; Jeffery *et al.*, 2013).

## 10. Tratamento Cirúrgico

Nos casos de HDIV que apresentam défices neurológicos moderados a graves ou que são refratários ao tratamento médico conservativo, o tratamento cirúrgico é o mais indicado (Brisson, 2010). O principal objetivo da cirurgia é a descompressão e resolução da distorção mecânica da ME e raízes nervosas (Fingeroth & Brisson, 2015). O alívio da compressão só é alcançado se for realizada a remoção completa do material discal extrudido, de forma a restabelecer o tamanho e posição normais do tubo neural (Fingeroth, 2015). Ou seja, a descompressão simples do canal vertebral não restabelece a hemodinâmica arterial e venosa da ME (Brisson, 2010).

Para o sucesso da técnica cirúrgica, é essencial a realização de exames imagiológicos que identifiquem a localização vertebral da lesão, assim como a sua lateralização e extensão (Fingeroth & Brisson, 2015). Deste modo, o cirurgião pode selecionar a técnica que melhor providencie um acesso suficiente para remoção de todo o material discal, e reduzindo o contacto direto ou manipulação da ME, raízes nervosas e plexos venosos, para diminuir a probabilidade de lesões iatrogénicas (Fingeroth & Brisson, 2015).

O tratamento cirúrgico descrito para hérnias discas toracolombares inclui técnicas descompressivas combinadas ou não com técnicas de estabilização vertebral (Jeffery, 1995; Cudia & Duval, 1997; McKee, 2000b; Macias *et al.*, 2002; Moissonnier *et al.*, 2004). Este tipo de tratamento está indicado em animais com défices neurológicos mais graves ou animais refratários ao tratamento médico. As técnicas descompressivas mais frequentemente implementadas são: hemilaminectomia dorsolateral, corpectomia,

pediclectomia e mini-hemilaminectomia (Macias, 2008; Brisson, 2010; Dewey & Da Costa, 2016). A laminectomia dorsal não é recomendada uma vez que não apresenta vantagens sobre a hemilaminectomia. Esta técnica causa instabilidade biomecânica consideravelmente maior (Sharp & Wheeler, 2005), apenas em cerca de 40% dos casos permite uma remoção completa do material discal, para além da possibilidade de excessiva manipulação da ME e formação da membrana cicatricial constrictiva, que pode conduzir ao agravamento do quadro clínico do animal (Coates, 2012; Platt & Olby, 2013; Forterre *et al.*, 2015).

A identificação do espaço intervertebral a intervir baseia-se na palpação de pontos de referência no período intra-operatório (por exemplo, a última costela, a primeira apófise transversa, a junção lombossagrada). No entanto, esta técnica pode ser dificultada em animais obesos, com anomalias vertebrais, com vértebras de transição, com uma apófise transversa vestigial articulada com a costela ou um número anormal de costelas. Uma alternativa é a colocação de uma agulha hipodérmica na apófise espinhosa de uma vértebra e a realização de radiografia, de forma a identificar a vértebra na qual está colocado a agulha. Deste modo, pode-se identificar o espaço intervertebral a operar contando as vértebras cranialmente ou caudalmente (Forterre *et al.*, 2015).

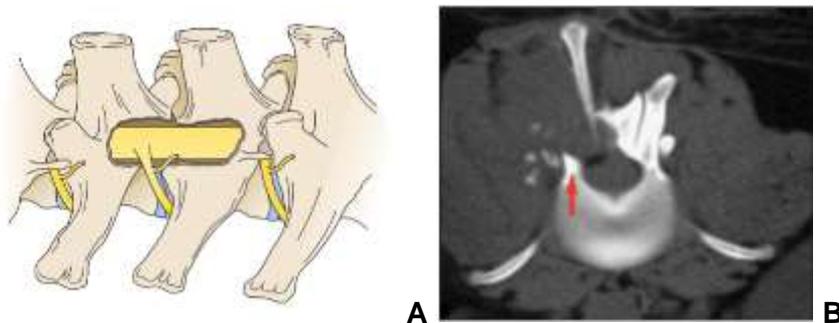
### **10.1. Hemilaminectomia**

Trata-se do procedimento mais realizado para resolver hérnias discais toracolombares. Permite o acesso à parte lateral e ventral da ME e raízes nervosas, facilitando a remoção completa do material discal, e possibilita a fenestração do DIV. Comparativamente à laminectomia, a recuperação pós-cirúrgica e do estado neurológico é mais rápida e existe baixo risco de formação de membrana cicatricial constrictiva (McKee, 1992; Muir *et al.*, 1995; Brisson, 2010; Coates, 2012; Forterre *et al.*, 2015).

Este procedimento envolve a remoção do processo articular e pode levar a algum grau de instabilidade articular. No entanto, quando realizada unilateralmente, a probabilidade de afetar a biomecânica vertebral é baixa (Coates, 2012). Quando há equívoco no lado que está localizada a lesão, por lapso na interpretação imagiológica ou por erro do cirurgião, e se realiza uma hemilaminectomia, está desaconselhada a tentativa de remoção do material discal do lado contralateral, pois promoverá uma manipulação excessiva da ME e agravamento do estado neurológico após a cirurgia. Neste caso, deve ser considerada a mini-hemilaminectomia ou pediclectomia no lado contrário (Forterre *et al.*, 2015). No entanto, caso haja erro na localização do espaço

intervertebral a ser intervencionado, a hemilaminectomia pode ser estendida até três vértebras cranial ou caudalmente, sem que haja comprometimento da coluna vertebral durante a extensão e flexão (Forterre *et al.*, 2015). Para prevenir a instabilidade pós-cirúrgica nos casos em que se procede a extensão da hemilaminectomia ou quando se realiza esta técnica bilateralmente, pode ser realizada a estabilização mediante cavilhas fixas às vertebrae e cimento ósseo (Downes *et al.*, 2009; Brisson, 2010).

As desvantagens mais relatadas deste procedimento são o elevado risco de hemorragia dos seios venosos (comparativamente às restantes técnicas) (Brisson, 2010) e a presença de material discal residual, apesar de na maioria dos casos, tal parece não afetar a recuperação funcional dos animais (Forterre *et al.*, 2008b; Forterre *et al.*, 2010; Hettlich *et al.*, 2012; Roach *et al.*, 2012).



**Figura 13** - Localização e extensão de uma hemilaminectomia (A); Imagem de TC de uma hemilaminectomia incompleta com o pedículo ainda presente (seta), impedindo a correta visualização da parte ventral do canal vertebral (B); (Adaptado de Coates, 2012)

## 10.2. Pediclectomia e mini-hemilaminectomia

A pediclectomia e a mini-hemilaminectomia são consideradas variações mais conservadoras da hemilaminectomia (Forterre *et al.*, 2015). Estas técnicas permitem a descompressão medular através de um acesso menos invasivo e com menor remoção de osso (Brisson, 2010). Ambas permitem a visualização da porção ventrolateral do canal vertebral. São procedimentos que provocam menos lesão tissular, em que os processos articulares são preservados, reduzindo o risco de instabilidade biomecânica (Brisson, 2010; Forterre *et al.*, 2015).

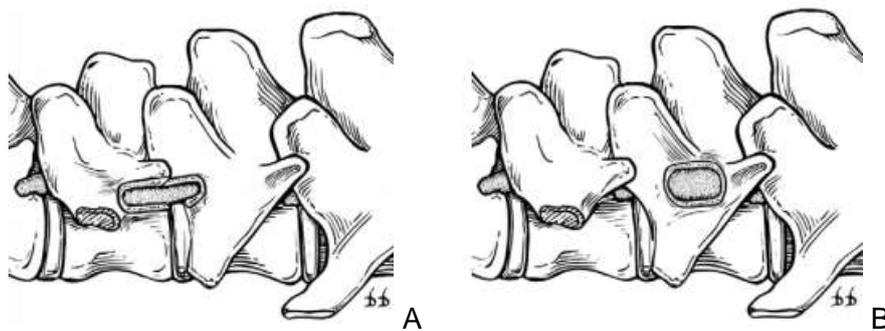
A diferença entre estes acessos reside na extensão da janela óssea. Na mini-hemilaminectomia há um alargamento da região que envolve o forâmen intervertebral, enquanto que na pediclectomia remove-se uma porção de osso do pedículo, entre as articulações adjacentes, não envolvendo o forâmen intervertebral e as suas estruturas vasculares e os processos articulares (Sharp & Wheeler, 2005; Lorenz *et al.*, 2011; Huska *et al.*, 2014). Em particular na pediclectomia, o acesso ao canal vertebral é limitado e pode não ser suficiente para remover o material discal. Para melhorar o

acesso, a pediclectomia pode converter-se numa mini-hemilaminectomia e ambas facilmente podem ser transformar-se numa hemilaminectomia (McCartney, 1997; Brisson, 2010;

Estudos constataram prevalências significativas (44%) de animais submetidos a mini-hemilaminectomia nos quais foi identificado material discal residual. No entanto, todos os cães melhoraram e recuperaram a função ambulatoria em 4 a 6 semanas (Huska *et al.*, 2014).

Tal como na hemilaminectomia, o acesso da mini-hemilaminectomia é realizado próximo dos seios venosos e das raízes nervosas, pelo que é necessária precaução para não provocar hemorragia ou lesão das raízes nervosas. (Sharp & Wheeler, 2005; Brisson, 2010)

A abordagem usada em ambas permite o acesso ao DIV para fenestração profilática (Brisson, 2010; Coates, 2012; Forterre *et al.*, 2015).



**Figura 14** – Representação esquemática de uma Mini-hemilaminectomia (A) e Pediclectomia (B) (Adaptado de Sharp & Wheeler, 2005).

### 10.3. Corpectomia

A corpectomia parcial permite um acesso ventral ao canal vertebral, e está recomendado em casos de protusões crônicas do DIV (Moissonnier *et al.*, 2004; Flegel *et al.*, 2011). É uma técnica menos invasiva e requer uma menor manipulação da ME, o que é vantajoso dado que em compressões crônicas é comum a aderência do material discal à ME. Deste modo, minimiza a possibilidade de traumatismo medular e agravamento dos défices neurológicos (Moissonnier *et al.*, 2004; Brisson, 2010; Flegel *et al.*, 2011).

A abordagem à coluna vertebral faz-se lateralmente, com o animal em decúbito lateral ou ventral. A técnica consiste na remoção de uma janela óssea, que abrange o DIV e as epífises vertebrais dos dois corpos vertebrais adjacentes ao disco afetado (Moissonnier *et al.*, 2004; Brisson, 2010; Dewey, 2012; Platt & Olby, 2013; De Vicente *et al.*, 2013).

Como as protusões normalmente não estão lateralizadas, não existe a complicação de realizar o acesso no lado errado. Segundo Flegel e colaboradores (2011), em situações de engano na identificação do espaço intervertebral, pode-se realizar outra corpectomia cranial ou caudalmente à primeira sem se incorrer em futuras complicações.

A grande desvantagem deve-se à visualização limitada ou mesmo nula da ME e conseqüentemente à descompressão insuficiente da mesma (Moissonnier *et al.*, 2004; Flegel *et al.*, 2011; Fingerth & Thomas, 2015). Além disso, esta provoca algum grau de instabilidade vertebral, inclusivamente a nível toracolombar, no entanto, não requer estabilização complementar (Revés *et al.*, 2012; De Vicente *et al.*, 2013; Ferrand *et al.*, 2015). Se a exposição ao canal vertebral, obtida através da corpectomia ventral, não é suficiente para promover a descompressão medular, pode ser necessário efetuar simultaneamente outra técnica. Nestes casos, a estabilização vertebral deve ser considerada devido à potencial alteração biomecânica neste segmento, principalmente se se executar uma hemilaminectomia (Moissonnier *et al.*, 2004; Flegel *et al.*, 2011; Forterre *et al.*, 2015). Outras complicações que podem advir incluem hemorragia do seio venoso, lesão de nervos espinhais (Moissonnier *et al.*, 2004; Flegel *et al.*, 2011; Ferrand *et al.*, 2015), da ME ou laceração da dura-máter (Moissonnier *et al.*, 2004; Flegel *et al.*, 2011). Em intervenções a nível torácico há ainda o risco acrescido de pneumotórax (Moissonnier *et al.*, 2004).

Dado que esta técnica fornece acesso ao “chão” do canal vertebral (Moissonnier *et al.*, 2004; Sharp & Wheeler, 2005; Flegel *et al.*, 2011), permite aceder mais facilmente ao local onde usualmente se encontra o material discal nos casos de HDIV Hansen tipo II (Moissonnier *et al.*, 2004), revelando-se uma mais-valia neste tipo de hérnia.



**Figura 15** – Representação esquemática da técnica cirúrgica corpectomia e mini-hemilaminectomia na região lombar (Adaptado de Dewey & da Costa, 2016).

#### **10.4. Fenestração do Disco Intervertebral**

A fenestração consiste na extração do NP, mediante uma abertura criada no AF (Sharp & Wheeler, 2005; Kerwin *et al.*, 2012). Pode ser realizado com uma fresa e uma máquina de ar comprimido (65% de eficácia), ou com uma lâmina de bisturi (41% de

eficácia) (Sharp & Wheeler, 2005). Esta tem sido indicada apenas como medida profilática complementar às técnicas descompressivas, pois isoladamente não proporciona descompressão da ME e não é considerada uma modalidade de tratamento satisfatória para a extrusão do DIV (Seim & Prata, 1982; Jeffery *et al.*, 2013).

Tem o objetivo de prevenir a extrusão de material discal através do AF no período inicial do pós-operatório, diminuindo a probabilidade de recidiva no DIV afetado e de HDIV dos restantes discos (Brisson *et al.*, 2004; Aikawa *et al.*, 2012; Kerwin *et al.*, 2012; Brisson, 2015a; Fingerroth & Thomas, 2015; Dewey & Da Costa, 2016). Forterre e os seus colaboradores (2008a) confirmaram no seu estudo a recidiva da herniação discal em animais que não foram submetidos a fenestração, aquando da cirurgia de descompressão. Nestes casos de recidiva precoce de herniação, os sinais manifestam-se entre as 4 a 6 semanas após a cirurgia e, geralmente relacionam-se com a extrusão do NP, no local da herniação DIV inicial (Brisson *et al.*, 2004; Forterre *et al.*, 2008a; Brisson, 2015b).

A eficácia desta técnica depende da quantidade de material do NP removido, e segundo vários estudos, tem a influência de vários fatores como experiência e destreza com que o cirurgião executa a técnica escolhida (Brisson, 2015a) e a realização de um acesso lateral (providencia um melhor ângulo e maior profundidade no campo de trabalho) (Morelius *et al.*, 2007).

A fenestração dos espaços intervertebrais adjacentes deve ser realizada em animais com taxa de recorrência elevadas, como o Dachshund, ou em casos que sejam visíveis as alterações degenerativas do DIV (Mayhew *et al.*, 2004; Fingerroth & Thomas, 2015). Brisson e os seus colaboradores (2011) verificaram que a fenestração de múltiplos discos (T11-T12 até L3-L4) diminui a probabilidade de futura herniação discal em cães de raças pequenas, comparativamente com a fenestração de apenas do DIV afetado. No entanto, a maioria das recorrências a longo prazo (em média, entre os 8 a 14 meses após a primeira cirurgia) ocorrem num espaço intervertebral adjacente ao local intervencionado para descompressão ou a um DIV fenestrado, sugerindo que estas técnicas podem provocar alterações biomecânicas nos espaços intervertebrais adjacentes (Brisson *et al.*, 2004; Mayhew *et al.*, 2004; Brisson, 2015b). Brisson e os seus colaboradores (2011) obtiveram taxas de recorrências entre L4-L5 e L5-L6 de 45,5% a 57,1% após fenestração preventiva entre T11-T12 e L3-L4. Esta taxa é considerada relativamente alta, tendo em conta que a taxa de ocorrência de hérnias discas neste intervalo está entre 3,7% e 7% (Hansen, 1952; Brisson *et al.*, 2011). No entanto, a fenestração em si não provoca esta herniação, e foi demonstrado que reduz a taxa de recorrência no geral (Brisson *et al.*, 2011; Brisson, 2015b).

As complicações associadas à fenestração incluem o aumento do tempo de cirurgia e anestesia, e conseqüentemente, dos seus efeitos secundários e do custo para os tutores, deslocamento de material discal para o interior do canal vertebral, podendo provocar traumatismo da ME e agravamento dos défices neurológicos, hemorragia, pneumotórax, lesão das raízes nervosas, discoespondilite, subluxação e instabilidade vertebral (Brisson *et al.*, 2004; Mayhew *et al.*, 2004; Aikawa *et al.*, 2012; Brisson, 2015a; Forterre & Fingerroth, 2015). A maioria das complicações relatadas são de baixo risco (Brisson *et al.*, 2011; Aikawa *et al.*, 2012; Brisson, 2015a). Por outro lado, é necessário ter em conta que cerca de 50% dos animais com recorrências são eutanasiados por decisão do tutor, quer seja pelos custos financeiros, quer pelo sofrimento do animal (Brisson *et al.*, 2004; Aikawa *et al.*, 2012; Jeffery *et al.*, 2013).

A fenestração profilática não deve ser realizada em cães com protrusão do DIV, pois ao remover NP, aumenta-se o risco de colapso do AF. As fibras do AF que estavam protruídas, ao colapsarem, vão protruir mais para o interior do canal vertebral, o que conduziria ao aumento da compressão medular (Jeffery *et al.*, 2013). Em cães de raças grandes a gigantes com hérnias discais crónicas ou por extrusão também não se deve executar fenestração profilática, uma vez que podem provocar instabilidade da coluna vertebral (Sharp & Wheeler, 2005).

### **10.5. Cirurgia Minimamente Invasiva**

A cirurgia minimamente invasiva (CMI) propõe atingir o mesmo resultado cirúrgico que o procedimento tradicional, mas com mais vantagens incluídas. Trata-se de um procedimento inovador que envolve mais detalhe ótico (dada a potente ampliação e iluminação), menor traumatismo tissular e menor dimensão da incisão (Carozzo *et al.*, 2011; Higginbotham *et al.*, 2015).

A CMI permite a remoção do material discal (muito útil nas HDIV crónicas), reduz a manipulação da ME e proporciona a inspeção da raiz nervosa (Moissonnier *et al.*, 2004; Sharp & Wheeler, 2005; Flegel *et al.*, 2011). Garante a diminuição da hemorragia perioperatória e a necessidade de analgesia no período pós-operatório, assegura uma recuperação mais rápida, a redução de infeções e do período de hospitalização e redução da necessidade de reabilitação física.

Lockwood e os seus colaboradores (2014) realizaram um estudo de duas técnicas cirúrgicas minimamente invasivas - foraminotomia via endoscópica e foraminotomia com o auxílio de um retrator medular iluminado – em cadáveres e compararam a sua eficácia com a hemilaminectomia convencional. Ambas as técnicas minimamente invasivas se mostraram viáveis, tanto em cães de raças pequenas como

em cães de porte grande. Permitiram remover uma quantidade de material discal semelhante e diminuir a morbidade comparativamente à técnica convencional.

As desvantagens da CMI devem-se ao pequeno campo de visão, que pode impedir a proteção de estruturas vitais ou reconhecer alterações. São ainda desvantagens a dificuldade de converter o campo cirúrgico tridimensional numa imagem bidimensional e a ausência ou alteração dos sinais utilizados pelos cirurgiões, para reajustar a sua conduta durante a cirurgia, nomeadamente a textura tissular, consistência ou a presença de aderências (Higginbotham *et al.*, 2015). A CMI não deve ser realizada na presença de instabilidade hemodinâmica, infeções e coagulopatias.

### **10.6. Prognóstico**

Nos casos de hérnias discais toracolombares, o prognóstico depende, sobretudo, dos défices neurológicos manifestados pelo animal e se foi implementado tratamento médico conservativo ou tratamento cirúrgico (Sharp & Wheeler, 2005; Salger *et al.*, 2014). O tratamento cirúrgico usualmente apresenta resultados positivos a longo prazo (Downes *et al.*, 2009; Salger *et al.*, 2014).

Para cães com classificação da lesão toracolombar de grau I, II ou III, o prognóstico é considerado bom a excelente, principalmente se o animal for submetido a cirurgia descompressiva (Sharp & Wheeler, 2005). As taxas gerais de sucesso após a cirurgia descompressiva variam de 58,8% a 95%. As diferenças nas taxas de recuperação em cães não ambulatoriais variam de acordo com o intervalo de tempo desde os sinais clínicos iniciais até a cirurgia, gravidade da disfunção neurológica e presença ou ausência de nociceção (Coates, 2000).

Os cães de raças CD ou de pequeno porte, que antes da cirurgia se apresentem não ambulatoriais, mas com sensibilidade à dor profunda, têm uma taxa de recuperação de 86% a 96% (Davis *et al.*, 2002; Brisson, 2010). Quanto aos cães de raças NCD de porte grande com hérnia discal toracolombar de tipo I, a taxa de recuperação é ligeiramente inferior (78%) (Macias *et al.*, 2002) enquanto que os animais de raças NCD de porte grande com hérnia discal toracolombar de tipo II possuem um prognóstico reservado, com taxas de recuperação que variam entre 22% e 52% (Macias *et al.*, 2002; Downes *et al.*, 2009; Brisson, 2010; Dewey & Da Costa, 2016).

Cães com menor período de duração e um início gradual da disfunção neurológica (<48 horas), apresentam uma recuperação mais rápida após cirurgia (Coates, 2000). Já os cães com disfunção neurológica mais grave têm um período mais longo de recuperação. O tempo médio entre a cirurgia e recuperação variou de 2 a 14

dias para cães ambulatorios e para não ambulatorios com movimento motor voluntário e até 4 semanas para cães paraplégicos (Coates, 2000)

A presença de nociceção é considerada o indicador de prognóstico mais importante para a recuperação neurológica, mas a utilização da duração da ausência da percepção à dor profunda como um indicador prognóstico é controversa (Brisson, 2010; Jeffery *et al.*, 2013).

Em cães paraplégicos com perda de nociceção, cerca de 40% dos cães que recuperam continuam a apresentar incontinência fecal ou urinária (Olby *et al.*, 2003; Lorenz *et al.*, 2011). Uma das principais preocupações dos tutores, prende-se com o facto de que, se após o tratamento cirúrgico, os seus animais irão recuperar a locomoção e qualidade de vida (Brisson, 2010).

Geralmente, os cães com perda da percepção da dor profunda por mais de 24 a 48 horas têm pior prognóstico para o retorno da função. As taxas de recuperação para cães com DDDV toracolombar e percepção de dor profunda ausente variam de 0% a 76% (Coates, 2000).

Quando o tratamento é iniciado 48 horas após a perda de nociceção, a recuperação funcional é rara. O mesmo se verifica quando o animal permanece sem sensibilidade à dor profunda 2 a 4 semanas após a intervenção cirúrgica (Olby *et al.*, 2003; Brisson, 2010).

Cães que sejam submetidos a cirurgia descompressiva até 12 horas após a ausência de nociceção, têm uma probabilidade de recuperação mais elevada (Brisson, 2010). No seu estudo, Jeffery e os seus colaboradores (2016), incluíram 78 cães não ambulatorios, com perda total de nociceção nos membros pélvicos e cauda, submetidos a cirurgia descompressiva, sendo que, em 3 meses, 58% dos animais recuperaram, de forma independente, a locomoção. Neste estudo, o atraso (mais de 48 horas) entre o início dos sinais neurológicos (paraplegia e perda de nociceção) e o tratamento cirúrgico, bem como a administração de corticosteroides não se traduziram num mau prognóstico.

No estudo que incluiu 157 animais submetidos à descompressão da ME a nível cervical e toracolombar, verificou-se que os animais com lesão a nível cervical têm menos probabilidade de sobreviver à cirurgia, com uma taxa de mortalidade de 5,2% e 0% respetivamente (Posner *et al.*, 2014).

A recuperação dos animais não está diretamente relacionada com a localização das lesões, porém verifica-se que os cães que manifestem lesões de NMS atingem o estado ambulatorio mais rapidamente do que aqueles que apresentam sinais de NMI (Brisson, 2010).

O prognóstico de recuperação funcional, após uma segunda cirurgia descompressiva por recidiva, é semelhante ao prognóstico de uma primeira herniação (Brisson *et al.*, 2011; Aikawa *et al.*, 2012).

Taxas de recidiva da Hérnia discal toracolombar	
Tratamento médico	Tratamento cirúrgico
33% - 50%	Sem fenestração: 0% - 42%
	Fenestração única: 13%-15%
	Fenestração múltipla: 0%-24%

**Tabela 5** – Taxas de recidiva da Hérnia discal toracolombar consoante o tipo de tratamento instituído (adaptada de; Ferreira *et al.*, 2002; Macias *et al.*, 2002; Sharp & Wheeler, 2005; Hillman *et al.*, 2009; Lorenz *et al.*, 2011; Coates, 2012)

## 11. Cuidados pós cirúrgicos

No pós-operatório da HDIV toracolombar, frequentemente não é necessária a restrição de atividade, excetuando os cães de porte grande, submetidos a hemilaminectomia bilateral ou cirurgia descompressiva de lesões discais crónicas, em que esta está recomendada. Estes animais, para urinar e defecar, poderão efetuar curtos passeios acompanhados pelos tutores, recorrendo a um arnês (Sharp & Wheeler, 2005).

É aconselhada a realização pós-cirúrgica de uma RM para reexaminação da ME e canal vertebral, nos casos em que quando se verifica um atraso na recuperação ou deterioração do estado neurológico do animal (Forterre *et al.*, 2010). A administração de corticosteroides não está recomendada.

O aspeto mais importante no pós-operatório de HDIV toracolombar é a monitorização da função urinária, pois a retenção urinária é muito frequente em cães paralisados devido a HDIV toracolombar, após a cirurgia. O comprometimento da função voluntária de micção ocorre, pois a inibição do NMS que inerva da bexiga causa arreflexia do músculo detrusor da bexiga e hiperatividade do esfíncter uretral (Stiffler *et al.*, 2006), pelo que é imperativo certificar que há um esvaziamento regular da bexiga (Sharp & Wheeler, 2005; Griffin IV *et al.*, 2009a). As fêmeas, animais não-ambulatorios e sem controlo voluntário da micção e aqueles em que a temperatura corporal atingiu valores inferiores a 35°C, durante a anestesia, apresentam maior probabilidade de desenvolver alterações no trato urinário (Stiffler *et al.*, 2006). Alguns cães necessitam de análises regulares à urina e, por vezes, de intervenção farmacológica,

nomeadamente cães com infeção do trato urinário inferior, como consequência da cateterização urinária. Este método de extração de urina, pode causar trauma do epitélio urinário, deixando-o mais suscetível à colonização bacteriana (Sharp & Wheeler, 2005; Griffin IV *et al.*, 2009a). Já o esvaziamento manual da bexiga tem a desvantagem de resultar sempre um volume de urina residual. Por este motivo, não existe um método ideal e a escolha do método de esvaziamento vesical deve basear-se nas necessidades do animal (Bubenik & Hosgood, 2008). Em qualquer um dos métodos está recomendado esvaziar a bexiga 3-4 vezes por dia para evitar a acumulação de urina na bexiga, que pode distender-se de tal forma que a pressão intra-vesical causa incontinência por excesso de tensão (Amsellem *et al.*, 2003; Kube & Olby, 2008).

### **11.1. Medicina da reabilitação**

A reabilitação desempenha um papel muito importante no período de recuperação do animal, e tem como principais objetivos: evitar as consequências do decúbito, prevenir a atrofia muscular e as contracturas, manter a amplitude de movimento considerada como a fisiológica, otimizar a aquisição da coordenação e da proprioceção, o manejo da dor e melhorar o bem-estar geral do animal (Sherman & Olby, 2004; Sharp & Wheeler, 2005).

Nos animais que apresentem paraparesia ou paraplegia, independentemente se foram submetidos a tratamento cirúrgico ou apenas a tratamento médico é fundamental elaborar um protocolo de reabilitação. Ao realizar um plano destes, há que ter em atenção as características temperamentais do animal, o quadro clínico que este apresenta, o protocolo deve ser exequível em meio hospitalar e em casa, deve ser de fácil concretização para o tutor e elaborado segundo a sua disponibilidade, pois muitos dos exercícios recomendados poderão ser efetuados pelo mesmo (Sherman & Olby, 2004; Sharp & Wheeler, 2005; Veenman, 2006)

Quando um tratamento médico é prescrito, é recomendável elaborar um protocolo de reabilitação menos exigente, evitando possíveis agravamentos da lesão devido a movimentos mais vigorosos, sendo por este motivo mais favorável a realização de termoterapia, massagem, eletroterapia, e movimentos passivos (Muller, 2008).

Nos animais submetidos a neurocirurgia, está indicada a realização de crioterapia no local da sutura, pois está comprovado que esta possui efeitos anti-inflamatórios e analgésicos pós-cirúrgicos. Deve ser realizada por um máximo de 15-20 minutos, entre 2 a 4 vezes por dia, devendo ser implementada logo após a cirurgia. A massagem e os exercícios passivos são técnicas de reabilitação alternativas que poderão ser igualmente aplicadas (Shumway, 2007).

Nos casos de HDIV toracolombar submetidos a cirurgia e que não haja instabilidade vertebral, está indicada a reabilitação física no manejo pós-operatório, para melhorar a função neurológica, promover a recuperação dos tecidos músculo-esqueléticos afetados e reduzir as possíveis complicações no período pós-cirúrgico (Hodgson *et al.*, 2017). O seu início deverá ocorrer logo que se verifique a diminuição significativa da dor e desconforto, o que normalmente acontece entre as 24 a 48 horas após a cirurgia (Sharp & Wheeler, 2005). Um estudo revelou que a realização de sessões de reabilitação em casa, apesar de não ter acelerado o processo de recuperação, permitiu aumentar a probabilidade de recuperação completa e diminuir os riscos de complicações, tais como infecções ou dermatite (Hodgson *et al.*, 2017).

Em qualquer plano de reabilitação são conjugadas várias técnicas de modo a funcionarem sinergicamente, como a massagem, a termoterapia (frio e quente), os movimentos passivos, ativos e ativos assistidos, a electroestimulação (electroacupuntura) e a hidroterapia (Sherman & Olby, 2004; Sharp & Wheeler, 2005).

**Massagem** - Antes de dar início a qualquer tipo de exercício, os grandes músculos dos membros, e principalmente os do lado sobre o qual o animal estava deitado, devem ser massajados de distal para proximal, favorecendo o retorno venoso e otimizando os exercícios subsequentes. O objetivo da massagem é o de preparar os músculos para a atividade física a que vão ser submetidos. Sempre que seja possível, antes deve ser associada a termoterapia a quente, pois esta melhora a mobilidade do tecido conjuntivo e alivia os espasmos musculares e a dor muscular após o exercício (Sherman & Olby, 2004). A massagem e a termoterapia não devem ultrapassar os 10-15 minutos, e a temperatura das compressas, ou gel, não devem ultrapassar os 30-37,5°C (Sherman & Olby, 2004).

**Movimentos passivos** – Para evitar a atrofia ou contractura dos membros pelo desuso, devem ser aplicados movimentos passivos, de extensão e flexão de todas as articulações, principalmente dos membros afetados (Shumway, 2007). À medida que os animais vão recuperando a função motora devem ser inseridos exercícios com movimentos ativos, ou seja, os músculos do animal é que realizam o movimento (Sherman & Olby, 2004; Owen, 2006; Shumway, 2007).

**Movimentos ativos** - consistem em exercícios posturais (uso de bola para apoio), atividades com alteração da marcha (subir e descer escadas, obstáculos, natação, hidroterapia) e exercícios de treino da proprioceção (alteração dos membros de suporte) (Owen, 2006). A natação e a hidroterapia têm maior importância nos animais com disfunção neurológica, uma vez que permite que animais com défices proprioceptivos e que não suportam bem o seu peso, consigam exercitar os seus músculos e aumentar a amplitude de movimentos sem que a falta de proprioceção seja

relevante, uma vez que o atrito que a água confere reposiciona bem as almofadas plantares (Owen, 2006).

Existem outras técnicas de reabilitação física que poderão igualmente auxiliar no tratamento de condições neurológicas, como por exemplo o ultrassom terapêutico, também conhecido por termoterapia até aos tecidos profundos; a electroacupunctura; a estimulação elétrica neuromuscular transcutânea; estimulação elétrica neuromuscular; a terapia a laser de baixa intensidade; e a terapia por campo magnético pulsado (Canapp, 2007).

## 12. Tratamentos inovadores

### 12.1. Tratamento regenerativo do DIV

O tratamento regenerativo do DIV consiste na reparação da matriz discal degenerada recorrendo à substituição das células inviáveis do NP, associada à estimulação por fatores de crescimento e/ou terapia genética. A substituição das células é realizada mediante transplantação de enxertos de células com elevada capacidade de regeneração como as células do tipo cartilaginoso, células mesenquimatosas e células notocordiais (Bach *et al.*, 2014). As células mesenquimatosas podem ser isoladas dos mais diversos tipos de tecidos, incluindo medula óssea, tecido adiposo e sinovial, músculo, placenta e sangue do cordão umbilical. Estas células têm a capacidade de se diferenciarem em vários tipos, tais como osteoblastos, adipócitos, condrócitos e células neurais. Para além de que, possuem propriedades imunossupressoras e segregam fatores de crescimento que favorecem o processo regenerativo. Devido a esta combinação única de características, as células mesenquimatosas são consideradas as mais adequadas para o tratamento regenerativo (Bach *et al.*, 2014). As indicações clínicas para proceder à injeção intradiscal de células mesenquimatosas incluem: o tratamento da dor discogénica, em casos sem défices neurológicos e sem compressão graves; e o tratamento dos DIV adjacentes após cirurgia descompressiva da ME (Bach *et al.*, 2014).

As novas estratégias em estudo têm o objetivo de aumentar o potencial das células mesenquimatosas através de fatores de crescimento, no entanto, ainda são necessários mais estudos que demonstrem a eficácia, duração e segurança da aplicação destas terapias em animais com degenerescência do DIV espontânea, e não induzida experimentalmente (Bach *et al.*, 2014). Um estudo mais recente, de Steffen e colaboradores (2017), incluiu seis cães que apresentavam DDIV, e foram submetidos a laminectomia dorsal associada à injeção intradiscal de células mesenquimatosas. Concluíram que esta técnica não possui efeitos adversos, porém ao comparar com o

grupo de controlo, verificou-se que também não melhorou o resultado clínico e não teve efeitos regenerativos aparentes. Com base nestes resultados, existe uma clara necessidade de melhorar esta técnica para aproveitar plenamente o potencial das células mesenquimatosas e conseguir a regeneração do DIV (Steffen *et al.*, 2017).

## 12.2. Agentes Neuroprotetores

Os novos estudos efetuados em roedores, com base na patofisiologia da lesão da ME, permitiram a identificação de agentes neuroprotetores. O objetivo destas substâncias é inibir o desenvolvimento da lesão secundária da ME e promover a regeneração neuronal (Estrada & Müller, 2014; Levine, 2015).

Os agentes terapêuticos mais investigados em modelos animais são:

N-acetilcisteína: penetra no SNC, tem propriedades antioxidantes e elevada margem de segurança. Potencia efeitos na recuperação motora (Levine, 2015).

Minociclina: antibiótico potencialmente promissor na terapia anti-apoptótica. Tem a capacidade de atravessar a barreira hemato-encefálica e exercer um poder anti-inflamatório e neuroprotetivo, inibindo a excitotoxicidade e o stress oxidativo (Kube & Olby, 2008; Cox *et al.*, 2015).

Polietilenoglicol (PEG): pressupõe-se que tenha a capacidade de penetrar no SNC, atuar como surfatante e melhorar a recuperação motora e sensitiva. Este polímero é capaz de reparar as membranas de células danificadas, e pensa-se que: restabelece os gradientes iónicos; restabelece algumas funções neurológicas próprias da substância branca; e inibe a destruição de axónios durante o processo da lesão secundária interagindo com as mitocôndrias (Jeffery *et al.*, 2013; Levine, 2015).

Inibidores da caspase e da calpaína: têm efeito retardante da lesão celular e reduz o edema e a inflamação subsequentes do trauma, prevenindo a morte de diversos tipos de celulares, tais como os neurónios. Já os inibidores da calpaína quando aplicados diretamente na ME de ratos, podem ter algum efeito na melhoria da função neurológica (Arias *et al.*, 2007).

Antagonistas das metaloproteinases de matriz: A expressão das metaloproteinases de matriz está associada a lesão medular precoce e grave. Os antagonistas das metaloproteinases de matriz promovem melhorias a nível motor e histológico (Jeffery *et al.*, 2013).

Melatonina: hormona natural com efeitos benéficos na lesão medular, potencialmente através dos mecanismos moduladores de ativação da calpaína (protease de cisteína dependente de cálcio). Trata-se de um agente pleiotrópico com possíveis efeitos neuroprotetores através dos seus mecanismos antioxidantes e imunomoduladores (Cox *et al.*, 2015).

Antioxidantes: enquanto neuroprotectores, a vitamina C, E, selênio, coenzima Q e o dimetilsulfóxido (DMSO), parecem diminuir a necrose tecidual após a lesão, protegem a ME dos radicais livres e aceleram a recuperação motora (Arias *et al.*, 2007).

Antagonistas dos opióides: este tipo de substâncias atua revertendo os efeitos dos opióides endógenos que são libertados após o trauma e são responsáveis pela hipotensão e redução do fluxo sanguíneo medular. O uso experimental da naloxona em gatos, provou a sua eficácia na melhoria do fluxo sanguíneo medular e na recuperação no estado neurológico. (Arias *et al.*, 2007; Kube & Olby, 2008).

Eritropoietina: é uma citocina produzida localmente, e tem efeitos neuroprotectores e anti-inflamatórios (Kube & Olby, 2008).

Antagonistas do N-metil-D-aspartato (NMDA): substâncias como a Dizocilpina, tienilfenciclidine e NBQX inibem o efeito neurotóxico dos aminoácidos excitatórios como o glutamato, através do bloqueio do NMDA e do ácido propiônico  $\alpha$ -amino-3-hidroxi-5-metil-4-isoxazole (AMPA), reduzindo a isquemia após a lesão medular e melhorando a recuperação motora, embora possam ter efeitos adversos como sedação. A progesterona também foi estudada e demonstrou ter efeito bloqueador do NMDA (Arias *et al.*, 2007).

Sulfato de magnésio: causa vasodilatação na ME, estimulando a libertação de prostaglandinas do endotélio dos vasos, podendo assim, inibir a peroxidação lipídica e prevenir a trombose nos vasos do segmento atingido através da inibição da reativação plaquetária, o que permite a rápida recuperação funcional (Arias *et al.*, 2007).

Entre outros (AINEs, riluzole, anticorpos anti-CD11d, estrogênio, Rolipram (inibidor da fosfodiesterase 4) e Cethrin (inibidor Rho)) (Costa *et al.*, 2013; Estrada & Müller, 2014; Cox *et al.*, 2015; Levine, 2015).

No estadio crónico após HDIV, a ME sofre perda de axónios, neurónios e substituição de tecido normal por gliose extensa, causando danos irreversíveis. No sentido de promover a regeneração dos axónios, têm sido estudadas várias terapias. Nomeadamente através da combinação entre terapia celular (transplantes celulares, incluindo células de Schwann, células olfativas e células estaminais) com outras terapias, como fármacos neuroprotectores, neurotrofinas e biomateriais neurocompatíveis, que poderão, eventualmente, permitir uma abordagem efetiva e um tratamento promissor de lesões da ME (Cox *et al.*, 2015). Em experiências laboratoriais já foram observados resultados encorajadores, contudo ainda não se traduziram em sucesso clínico (Jeffery *et al.*, 2013)

## **CAPÍTULO III – Estudo Retrospectivo**

### **Objetivos**

Tem como objetivos a caracterização da amostra em estudo, a análise da evolução do quadro clínico, a caracterização da lesão por HDIV, a avaliação da recuperação pós-cirúrgica, a análise da recorrência de sinais clínicos, e a comparação dos resultados obtidos com as referências bibliográficas.

### **Material e Métodos**

#### **Seleção e aquisição de casos**

A análise estatística descritiva foi realizada desde a base de dados de 12 animais submetidos a cirurgia, devido a HDIV a nível toracolombar, no Hospital Veterinário da UTAD (Vila Real, Portugal), entre o período de novembro de 2015 até maio de 2018.

Os dados para realização do estudo foram recolhidos dos processos clínicos de cada animal, do programa Qvet e das fichas de exame neurológico.

Todos os animais foram submetidos a anamnese e exame físico. Perante a suspeita de lesão medular, foram realizadas radiografias convencionais à coluna e a avaliação dos casos clínicos pelo serviço de Neurologia do HV-UTAD, mediante exame neurológico, para determinação da gravidade da lesão medular e localização do segmento medular afetado.

Conjuntamente, foi instituído tratamento médico de suporte, a todos os animais, que incluiu fluidoterapia, terapia analgésica (metadona, morfina) e anti-inflamatória (meloxicam), restrição de atividade em jaula, termoterapia (frio e calor), terapia anti-infecciosa (ampicilina, amoxicilina e ácido-clavulânico, metronidazol) e vitaminas e antioxidantes. Três animais realizaram corticoterapia.

Foram também realizados exames laboratoriais de rotina pré-anestésica/pré-operatória (hemograma, bioquímica sérica), de modo a avaliar o estado de saúde geral dos animais e potencial risco anestésico.

Todos os animais apresentavam um quadro clínico compatível com hérnia toracolombar, confirmada mediante a realização do exame complementar de tomografia computadorizada, usando um sistema de TC helicoidal multicorte- *GE Brivo CT325*.

Após o diagnóstico definitivo e conhecimento da localização do espaço intervertebral afetado, e da lateralização do material discal, os animais foram encaminhados para a preparação cirúrgica e posteriormente foi realizado o procedimento cirúrgico adequado para a resolução da compressão medular, tendo em conta a localização e a extensão da mesma.

No plano anestésico, a pré-medicação incluiu a morfina, via IM, na dose de 0,2mg/kg, isoladamente ou em associação com a acepromazina, via IM a 0,01mg/kg. A indução foi efetuada com uma combinação de cetamina na dose de 0,5mg/kg, diazepam, na dose de 0,2mg/kg, propofol, na dose de 2-4 mg/kg e fentanil, na dose de 3-4 mg/kg, por via IV. O isoflurano foi utilizado na manutenção anestésica.

Da totalidade dos animais, 10 foram submetidos a cirurgia descompressiva no HV-UTAD. Os restantes dois animais, tratam-se de casos de recorrência de sinais clínicos, que após a primeira intervenção cirúrgica para resolução de hérnia toracolombar, foram reencaminhados para o HV-UTAD. Um destes casos foi submetido a nova cirurgia descompressiva no HV-UTAD, e o outro foi apenas avaliado pelo serviço de Neurologia.

No período pós-operatório, os animais foram avaliados pelo serviço de Neurologia do HV-UTAD, realizando o acompanhamento da recuperação dos mesmos.

### Análise Estatística

A análise estatística e os gráficos presentes neste trabalho prático foram realizados com recurso ao programa Microsoft Office Excel 2016. Os testes estatísticos utilizados consistiram na média e desvio-padrão.

## Resultados

### Caracterização da amostra em estudo

#### Raça

Na comparação entre os animais de raças CD com as NCD, verificamos que há maior prevalência das raças CD, com uma expressão de 71% (5/7) (Gráfico 1). Os animais de raça indeterminada não foram incluídos nesta comparação (41,7%, 5/12 dos animais) porque estes podem ser cruzados de raças CD ou NCD.

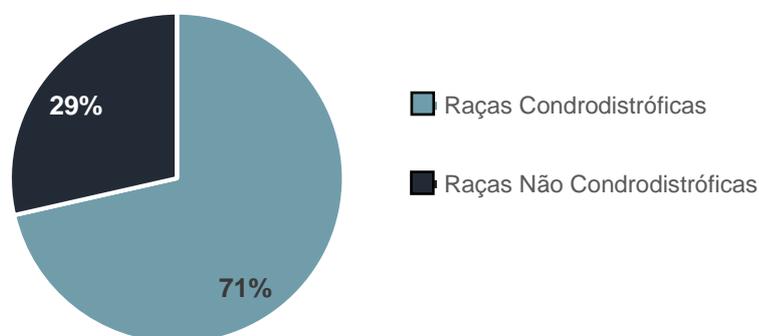
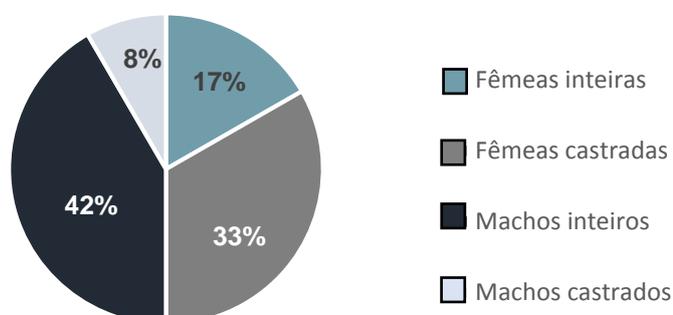


Gráfico 1 – Representação gráfica das raças CD e NCD.

### Gênero

Verifica-se que os machos inteiros foram os mais afetados (42%, 5/12), seguidos das fêmeas esterilizadas (33%, 4/12).



**Gráfico 2** – Representação gráfica do sexo dos animais do estudo

### Idade

A idade dos animais incluídos no estudo variou entre os 2 e os 8 anos, apresentando uma média de  $5,17 \pm 1,99$  anos. Quanto aos animais de raças CD, a idade variou entre 2 a 8 anos, com uma média de  $4,4 \pm 2,5$  anos. Nas raças NCD, a idade variou entre 4 a 6 anos, apresentando uma média de  $5 \pm 1,4$  anos. Os animais de raça indeterminada, o intervalo de idades variou dos 4 aos 8 anos, apresentando uma média de  $6 \pm 1,58$  anos.

### Peso

Relativamente ao peso, para a totalidade dos animais este variou entre os 5 aos 37 kg. A média dos pesos foi de 10,5 kg.

Nº caso	Raça	Sexo		Idades (anos)	Peso (kg)
1	SRD	Masculino	Inteiro	4	9
2	SRD	Feminino	Castrado	8	7
3	SRD	Feminino	Castrado	6	6
4	Bulldog Francês	Feminino	Inteiro	2	12
5	Pastor Alemão	Masculino	Inteiro	4	37
6	Pequinois	Masculino	Inteiro	5	5
7	SRD	Masculino	Inteiro	5	7
8	SRD	Masculino	Inteiro	7	8
9	Pequinois	Feminino	Castrado	8	9
10	Yorkshire	Feminino	Castrado	6	6
11	Bulldog Francês	Feminino	Inteiro	5	15
12	Shiz-Tzu	Masculino	Castrado	2	5

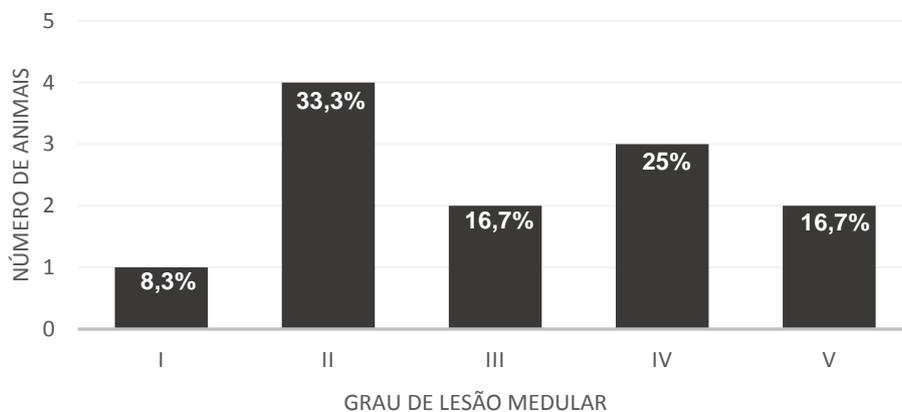
**Tabela 6** – Identificação dos animais no estudo por raça, sexo, idade e peso.

## Caracterização da lesão

### Grau de Lesão medular

Neste estudo, quanto à classificação da lesão medular, foi utilizada a escala adaptada da originalmente desenvolvida por Griffiths e modificada por Wheeler & Sharp, que consiste numa classificação de 5 graus (I-menos grave; V-mais grave) (Coates, 2000; Olby *et al.*, 2001; Sharp & Wheeler, 2005; Griffin *et al.*, 2009; Levine *et al.*, 2009; Olby *et al.*, 2014).

Verificou-se que o grau de lesão medular mais frequente foi o II (33,3%, 4/12), seguido do grau IV (25%, 3/12). O menos frequente foi o grau I (8,3%, 1/12).



**Gráfico 3** - Frequências absoluta e relativa do grau de lesão medular.

### Tipo de Herniação

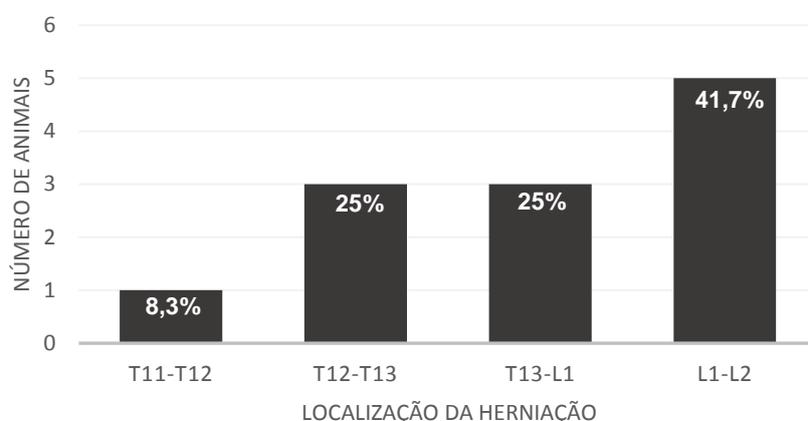
O tipo de herniação foi obtido mediante realização de TC. Da totalidade de animais, verifica-se maior expressão de hérnias por extrusão, isto é, Hansen tipo I, correspondendo a 83,3% (10/12) do total da amostra. Dos animais com hérnia por extrusão, verifica-se maior prevalência em raças CD (50%, 5/10), seguindo-se as raças indeterminadas (40%, 4/10).

Quanto às hérnias por protusão, temos apenas dois casos na amostra em estudo (16,7%) que incluem um animal de raça NCD e um de raça indeterminada.

### Localização

Quanto ao local da herniação, na totalidade da amostra, o espaço intervertebral L1-L2 foi o mais frequente (41,7%, 5/12). As frequências absoluta e relativa das diferentes localizações de herniação estão representadas no Gráfico 4, e na Tabela 7 é possível visualizar o local afetado e a lateralização da lesão.

Quanto à lateralização da lesão, na totalidade da amostra, a lateralização esquerda/direita foi semelhante (50%, 6/12 para lado esquerdo).



**Gráfico 4** - Frequências absoluta e relativa das localizações de herniação.

#### Tratamento cirúrgico

O procedimento mais utilizado foi a Pediclectomia (75%, 9/12). Na Tabela 7 são apresentados os procedimentos cirúrgicos adotados em cada caso.

Nº caso	Grau de lesão medular	Tipo de herniação	Localização	Lateralização	Procedimento cirúrgico
1	IV	Extrusão	L1-L2	Esquerda	Pediclectomia
2	III	Extrusão	L1-L2	Direita	Pediclectomia
3	IV	Extrusão	T12-T13	Esquerda	Pediclectomia
4	V	Extrusão	L1-L2	Direita	Mini-hemilaminectomia
5	IV	Protusão	T13-L1	Central	Pediclectomia
6	II	Extrusão	L1-L2	Esquerda	Pediclectomia
7	V	Protusão	T12-T13	Direita	Hemilaminectomia
8	II	Extrusão	L1-L2	Direita	Pediclectomia
9	III	Extrusão	T13-L1	Esquerda	Hemilaminectomia
10	I	Extrusão	T12-T13	Esquerda	Pediclectomia
11	II	Extrusão	T13-L1	Esquerda	Pediclectomia
12	II	Extrusão	T11-T12	Direita	Pediclectomia

**Tabela 7** – Grau de lesão medular, tipo de herniação, localização, lateralização e procedimento cirúrgico utilizado em cada caso.

### **Evolução dos casos clínicos**

Nesta parte do estudo não foram incluídos três animais, pois os casos clínicos 4 e 9 foram acompanhados pelo HV-UTAD apenas a partir da recorrência dos sinais clínicos, não existindo registo de alguns dados necessários. O caso clínico 2 optou-se pela eutanásia devido ao diagnóstico de osteossarcoma.

#### Melhorias do estado neurológico pós-cirurgia

A média de dias necessários para o início de registo de melhorias do estado neurológico foi de  $7,6 \pm 5,98$  dias. A média de dias necessários para que os animais com grau de lesão medular I a II apresentassem melhorias foi de 4 dias, e para os animais com grau de lesão medular de IV a V foi de 12 dias.

#### Reabilitação

Foi instituído um plano de reabilitação a 44,4% dos animais (4/9) durante o período de hospitalização. Estes correspondem aos animais que apresentavam lesão medular de grau IV a V. Nos animais com grau de lesão medular I a II não foi instituído plano de reabilitação.

<b>Nº caso</b>	<b>Grau de lesão medular</b>	<b>Melhorias no estado neurológico após cirurgia (Dias)</b>	<b>Reabilitação</b>
1	IV	7	Realizou
3	IV	13	Realizou
5	IV	7	Realizou
6	II	5	Não realizou
7	V	21	Realizou
8	II	5	Não realizou
10	I	4	Não realizou
11	II	1	Não realizou
12	II	5	Não realizou

**Tabela 8** – Melhorias do estado clínico após o tratamento cirúrgico e realização de reabilitação durante hospitalização.

### Avaliação da recuperação pós-cirúrgica

As consultas de controlo permitiram o registo da evolução do estado neurológico ao fim de um mês após a cirurgia, com exceção do caso 3 em que não foi possível recolher informação devido à inexistência de registo.

Nº caso	Grau de lesão medular	Estado neurológico aquando da alta médica	Estado neurológico 1 mês pós-cirurgia
1	IV	Proprioceção diminuída e ataxia dos MP	Proprioceção diminuída MP
3	IV	Paraparesia ambulatória, proprioceção diminuída e ataxia MP	*
5	IV	Paraparesia ambulatória, proprioceção diminuída e ataxia MP	Proprioceção diminuída e ligeira ataxia dos MP
6	II	Proprioceção diminuída MPE**	Ligeira diminuição da proprioceção MPE**
7	V	Paraparesia ambulatória, proprioceção diminuída e ataxia MP	Paraparesia ambulatória, proprioceção diminuída e ataxia MP
8	II	Proprioceção diminuída MPE	Recuperação total
10	I	Recuperação total	Recuperação total
11	II	Proprioceção diminuída MP	Recuperação total
12	II	Proprioceção diminuída MP***	Ligeira diminuição da Proprioceção MP ***

**Tabela 9** – Estado neurológico aquando da alta hospitalar e 1 mês após cirurgia.

(\*) – Informação desconhecida

(\* \*)- Problema concorrente de luxação de rótula.

(\*\*\*) - Problema concorrente de displasia da anca e luxação de rótula.

Relativamente aos restantes 8 casos, 37,5% dos animais recuperaram totalmente. Nesta percentagem estão incluídos os casos classificados entre grau I a II, sendo que apenas dois casos com grau II não recuperaram totalmente. O caso 6 apresentava ligeira diminuição da proprioceção no MPE (animal possui problema concomitante de luxação de rótula), assim como o caso 12 em ambos os MP (animal com problema concomitante de displasia da anca e luxação de rótula).

A proprioção diminuída nos MP foi registada também num caso referente a um animal classificado com grau IV. Já outro animal com o mesmo grau de lesão medular, apresentou proprioção diminuída e ligeira ataxia dos MP. Paraparesia ambulatória, ataxia e proprioção diminuída foram registadas no caso referente ao animal classificado com grau V.

### Recidivas

Verificou-se recorrência dos sinais clínicos em três dos animais incluídos no estudo, o que corresponde a uma taxa de recidiva de 25% (3/12). Apenas dois destes animais foram submetidos novamente a cirurgia. Dois destes animais eram de raças CD e um de raça indeterminada. Das três recidivas verificadas, duas ocorreram no mesmo espaço intervertebral da primeira ocorrência, e um no espaço intervertebral adjacente ao operado no primeiro episódio.

Localização da 1ª herniação	Recidiva	Tempo após 1ª cirurgia (meses)
L1-L2	L2-L3	6
L1-L2	L1-L2	1
T13-L1	T13-L1	*

**Tabela 10** – Recidivas registadas.

\* - Informação desconhecida

## CAPÍTULO IV – Discussão

A distribuição por raças dos animais presentes neste estudo apresenta maior incidência para as raças condrodistróficas (71%, 5/7) relativamente às raças não condrodistróficas, assim como é descrito na bibliografia (Coates, 2012; Smolders *et al.*, 2013). Os animais de raça indeterminada corresponderam a 41,7% da totalidade da amostra. Este grupo não foi incluído na comparação anterior, pois, apesar de na bibliografia (Cherrone *et al.*, 2004) estes serem incluídos no grupo dos animais de raça NCD, alguns dos casos do presente estudo resultavam de cruzamento entre indivíduos de raças CD.

Apesar de a amostra neste estudo ser reduzida, impossibilitando uma representação diversificada de raças, estão presentes neste estudo algumas das referidas na bibliografia, tais como Bulldog Francês, Pequino e Shih-Tzu, incluídos nas raças CD; e o Pastor Alemão e Yorkshire Terrier, incluídos nas raças NCD (Macias *et al.*, 2002; Olby *et al.*, 2004; Brisson, 2010; Meij & Bergknut, 2010; Bergknut *et al.*, 2012a; Kranenburg *et al.*, 2013; Smolders *et al.*, 2013).

No que respeita ao género dos animais, os machos inteiros foram os mais afetados, seguindo-se as fêmeas esterilizadas (42%, 5/12; 33%, 4/12 respetivamente). Estes valores estão de acordo com estudos que referem uma ligeira predisposição em machos e fêmeas esterilizadas (Priester, 1976; da Costa & Platt, 2017). No entanto, segundo Brisson (2010) não existe predisposição sexual para nenhum dos géneros. É necessário ter em atenção que para obter conclusões relativamente a este parâmetro, seria necessária uma amostra de maior dimensão para confirmar ou refutar esta hipótese, assim como estudos de prevalência relativamente à castração em machos e fêmeas em Portugal. Nos países anglo-saxónicos, por exemplo, a castração de machos é uma prática mais comum que em Portugal. Estas diferenças socio-culturais podem traduzir-se em resultados distintos, relativamente aos estudos publicados noutros países, que não reflitam necessariamente uma predisposição de género.

Quanto à faixa etária, a média de idades dos cães de raças CD foi de 4,4 anos e dos cães de raças NCD foi de 5 anos. Os resultados obtidos relativamente às raças CD enquadra-se no intervalo de idades, em que, segundo Priester (1976), se verifica o pico de maior incidência de herniação do DIV em cães de raças CD. Quanto às raças NCD, a literatura refere maior incidência entre os 6 e os 12 anos (Hansen, 1952; Meij & Bergknut, 2010; LeCouteur & Grandy, 2010; Smolders *et al.*, 2013), sendo que o resultado obtido é inferior ao descrito na bibliografia, o que pode dever-se à pequena dimensão da amostra e à diferente proporção de animais em cada grupo (CD e NCD).

Contrariamente ao descrito na bibliografia, foram registados dois casos de animais de raças CD (Bulldog francês e Pequinois) diagnosticados com herniação do DIV com 2 anos de idade. Isto pode ser justificado pela rapidez do processo de degenerescência do DIV típico destas raças (Hansen, 1952; Smolders *et al.*, 2013; Smolders & Forterre, 2015).

Relativamente ao peso, verificou-se disparidade nos valores obtidos, no entanto, dado as diferentes características inerentes a cada raça, é impossível concluir algo a respeito deste parâmetro.

Quanto ao grau de lesão medular, as lesões a nível toracolombar têm apresentações clínicas variadas, desde dor toracolombar até défices neurológicos acentuados, e que dependem da gravidade da lesão (Coates, 2012), não existindo tendência para um grau em específico. Neste estudo, o grau mais frequente foi o grau II (33,3%, 4/12). Com uma amostra mais representativa, provavelmente haveria uma maior dispersão nos vários graus de lesão medular.

Relativamente ao tipo de herniação, as hérnias por extrusão foram as mais frequentes, com uma expressão de 83,3% (10/12) do total da amostra, e com maior prevalência nas raças CD (50%, 5/10). Segundo Jerram & Dewey (1999) estas consistem no tipo de hérnia mais comum, e de acordo com a bibliografia, as raças CD ou com tendências CD são mais representativas deste tipo de herniação. No entanto as raças NCD e de grande porte, também podem ser afetadas (Cudia & Duval, 1997; Brisson, 2010; Marinho *et al.*, 2014). Quanto às hérnias por protusão, com uma representatividade de 16,7% (2/12), um dos casos neste estudo correspondeu a um animal da raça Pastor Alemão, que segundo a bibliografia, das raças NCD, esta raça é a mais predisposta a sofrer hérnias de protrusão (Macias *et al.*, 2002).

Na totalidade de animais, a caracterização da lesão, quanto à localização e lateralização, foi realizada mediante TC, visto que o HV-UTAD possui o equipamento necessário para o efeito. Posteriormente esta foi confirmada em meio cirúrgico. Trata-se de uma técnica diagnóstica rápida e não invasiva (Hecht *et al.*, 2009; Brisson, 2010), obtendo imagens que podem ser reconstruídas em diferentes planos e imagens tridimensionais, o que lhe confere uma melhor resolução espacial, e elevado valor diagnóstico (Olby *et al.*, 2000; Hecht *et al.*, 2009; Israel *et al.*, 2009; King *et al.*, 2009). À semelhança dos estudos existentes, neste trabalho também se verificou a elevada sensibilidade da TC no diagnóstico de hérnia toracolombar (Israel *et al.*, 2009; Cooper *et al.*, 2014).

Quanto à localização da lesão, o local de herniação mais frequente foi L1-L2 (41,7%; 5/12) à semelhança dos resultados obtidos por Cudia e Duval (1997). No entanto existem outros estudos que afirmam maior prevalência de HDIV em T13-L1

(Downes *et al.*, 2009; Gomes *et al.*, 2016), que neste estudo teve uma expressão de 25% (3/12). A suscetibilidade da junção toracolombar deve-se ao facto de corresponder a uma zona de transição entre a caixa torácica rígida e a região lombar fortemente musculada (e por isso relativamente rígida) (Jeffery *et al.*, 2013).

Neste estudo não se verificaram casos de hérnias torácicas craniais (T2 a T11). A existência de hérnias nesta região, segundo a bibliografia, é relativamente rara, uma vez que a este nível, a presença do ligamento intercapital confere uma maior estabilidade dos discos intervertebrais (Sharp & Wheeler, 2005; Gaitero & Añor, 2009; Dewey & Da Costa, 2015).

Segundo a bibliografia, a técnica de eleição para a resolução de hérnia toracolombar é a Hemilaminectomia (McKee, 1992; Tanaka *et al.*, 2005; Brisson, 2010), no entanto neste estudo esta teve uma expressão de 20% (2/10). O procedimento cirúrgico utilizado com maior prevalência foi a pediclectomia (75%, 9/12). Esta técnica permite a visualização da porção ventrolateral do canal vertebral e consiste numa variação mais conservadora da hemilaminectomia (Forterre *et al.*, 2015). A sua vantagem é permitir a descompressão medular através de um acesso menos invasivo, em que o forâmen intervertebral e as suas estruturas vasculares não são envolvidos, e os processos articulares são preservados, reduzindo o risco de instabilidade biomecânica (Sharp & Wheeler, 2005; Brisson, 2010; Lorenz *et al.*, 2011; Huska *et al.*, 2014; Forterre *et al.*, 2015). No entanto, como o acesso ao canal vertebral é limitado, este pode não ser suficiente para remover o material discal (Moissonnier *et al.*, 2004; Flegel *et al.*, 2011; Fingerroth & Thomas, 2015). A maior prevalência da pediclectomia neste estudo foi influenciada pela preferência do cirurgião e pela disponibilidade de TC que permitiu uma localização precisa do material discal herniado sem haver necessidade de maior acesso para exploração do canal vertebral.

A parte do estudo que analisou a evolução do estado neurológico dos casos clínicos, não incluiu três animais, pois dois desses casos foram reencaminhados para o HV-UTAD após a recorrência dos sinais clínicos, não existindo registo de alguns dados necessários, referentes à primeira cirurgia descompressiva. O outro caso tratou-se de uma eutanásia devido a um problema concomitante, de diagnóstico de osteossarcoma.

O número de dias que os animais necessitaram para o início de registo de melhorias aumentou com o grau de gravidade da lesão. O caso classificado com grau V demorou 21 dias para manifestar alguma melhoria, tratando-se do período mais longo representado neste estudo. Para que os animais com grau de lesão medular I a II apresentassem melhorias, foram necessários em média 4 dias, e para os animais com grau de lesão medular de IV a V foi de 12 dias. Dado que o acompanhamento do estado neurológico destes animais é feito pelo serviço de Neurologia, que por norma, não se

realiza diariamente no HV-UTAD, estes resultados não traduzem com exatidão o dia em que se iniciaram as melhorias do estado neurológico.

Por rotina, os animais são reavaliados em média um mês após a data da cirurgia descompressiva. Estas consultas de controlo permitiram o registo da evolução do estado neurológico de cada animal, com exceção do caso 3 em que não foi possível recolher informação devido à inexistência de registo. Verificou-se que apenas 37,5% (3/8) dos animais apresentaram recuperação completa quando avaliados um mês após a cirurgia. Trataram-se de animais com grau de lesão medular de I a II. Segundo Sharp & Wheeler (2005), para cães com classificação da lesão toracolombar de grau I, II ou III, o prognóstico é considerado bom a excelente, principalmente quando há realização de cirurgia descompressiva.

Em 50% (4/8) dos casos, persistiram défices neurológicos mínimos (ataxia e/ou diminuição da proprioção) mas com recuperação da qualidade de vida, que é a principal preocupação dos donos (Brisson, 2010). É importante realçar que os dois casos avaliados em grau II de lesão medular que não recuperaram totalmente, apresentavam problemas concomitantes, como luxação de rótula e displasia de anca. Ainda que as condições ortopédicas referidas anteriormente não influenciem diretamente a proprioção destes animais, podem influir a resposta destes aos testes de proprioção, influenciando os resultados do exame neurológico e não traduzindo fidedignamente a recuperação da lesão medular.

Um animal apresentava-se com paraparesia ambulatória, ataxia e défices proprioceptivos aquando da avaliação um mês após a cirurgia. No entanto tratava-se de um animal com grau de lesão V, e com perda de nociceção há mais de 48h, quando foi submetido a cirurgia. Este animal foi reencaminhado para um centro de reabilitação, mas a evolução clínica foi positiva, dado que este animal recuperou a nociceção e a capacidade de marcha, ainda que deficitária. Segundo a bibliografia, quando o tratamento é iniciado 48 horas após a perda de nociceção, a recuperação funcional é rara (Olby *et al.*, 2003; Brisson, 2010). Para além disso, como já foi referido todos os animais foram acompanhados em média até 30 dias após a cirurgia descompressiva, e como verificou Jeffery e os seus colaboradores (2016) no seu estudo, por exemplo, os casos não ambulatórios e com perda de nociceção, obtiveram períodos de recuperação até de 3 meses. Para determinar a taxa de recuperação total seriam necessárias mais reavaliações do estado neurológico dos animais.

Segundo Sharp & Wheeler (2005) e Veenman (2006), nos animais que apresentem paraparesia ou paraplegia, e nos quais não exista instabilidade vertebral, é fundamental elaborar um protocolo de reabilitação. Está descrito que esta melhora a função neurológica, promove a recuperação dos tecidos músculo-esqueléticos afetados

e reduz as possíveis complicações no período pós-cirúrgico (Hodgson *et al.*, 2017). Neste estudo, 44,4% dos animais (4/9) foram submetidos a um plano de reabilitação. Estes casos correspondem apenas aos animais que apresentaram lesão medular de grau IV a V.

A taxa de recorrência cirúrgica neste estudo foi de 25% (3/12), encontrando-se dentro do intervalo de valores referido na bibliografia (6% a 42%) para o tratamento cirúrgico sem fenestração (Brisson *et al.*, 2011; Aikawa *et al.*, 2012). Apenas dois destes animais foram submetidos novamente a cirurgia, pois devido aos custos elevados das cirurgias descompressivas, os tutores por vezes optam pelo tratamento conservativo para as recidivas, ou até mesmo pela eutanásia.

Das três recidivas verificadas, duas ocorreram no mesmo espaço intervertebral do primeiro episódio (no caso 4 ocorreu um mês após a cirurgia descompressiva, e no caso 9 esta informação é desconhecida). Forterre e os seus colaboradores (2008a) confirmaram no seu estudo que podem ocorrer recidivas precoces da herniação discal, em que os sinais se manifestam entre as 4 a 6 semanas após a cirurgia descompressiva sem fenestração. Estes casos geralmente relacionam-se com a extrusão do NP, no local da herniação DIV inicial (Brisson *et al.*, 2004; Forterre *et al.*, 2008a; Brisson, 2015b). No caso 1, verificou-se recidiva dos sinais clínicos, 6 meses após a cirurgia, no espaço intervertebral adjacente ao operado no primeiro episódio. Segundo a bibliografia, a maioria das recorrências a longo prazo (em média, entre os 8 a 14 meses após a primeira cirurgia) verifica-se esta situação, sugerindo que a cirurgia pode provocar alterações biomecânicas nos espaços intervertebrais adjacentes (Brisson *et al.*, 2004; Mayhew *et al.*, 2004; Brisson, 2015b).

Tal como foi referido anteriormente, este trabalho apresenta algumas limitações. Para a realização de um estudo com maior rigor e com mais valor científico, o tamanho da amostra deveria ser mais representativo, o que inviabilizou ou influenciou negativamente a obtenção de uma resposta em determinados parâmetros, assim como algumas informações que não se encontravam registadas.



## CAPÍTULO V – Conclusão

Com base nos resultados apresentados no estudo e as informações discutidas nesta dissertação, é possível proceder a algumas conclusões ainda que influenciadas pela pequena dimensão da amostra.

- As raças CD estão mais predispostas a hérnias toracolombares.
- Apesar da falta de consenso relativamente à predisposição sexual para a herniação do DIV, no presente estudo, à semelhança do que está descrito em estudos anteriores, verificou-se uma maior predisposição dos machos inteiros para herniação do DIV.
- A média das idades para as raças CD correspondeu ao reportado na literatura.
- Relativamente à caracterização epidemiológica dos animais, a maioria enquadrava-se no padrão epidemiológico descrito na literatura, verificando-se, no entanto, exceções que comprovam que a herniação do DIV pode ocorrer em qualquer animal, independentemente da raça, idade e sexo.
- As hérnias por extrusão são mais comuns e as raças CD são mais representativas deste tipo de herniação.
- A TC apresenta elevada sensibilidade no diagnóstico de HDIV, pois permitiu determinar a localização e lateralização do material discal herniado em todos os casos.
- A localização mais frequente para herniação foi a mesma obtida em estudos anteriores, e confirma que a zona de transição toracolombar é preferencial para a herniação do DIV.
- O número de dias que os animais necessitaram até se registar um resultado favorável aumentou com o grau de lesão medular.
- O prognóstico após tratamento cirúrgico é bom, dado que 37,5% dos animais recuperou totalmente, 50% manifestava sinais neurológicos mínimos, havendo a elevada probabilidade de melhorias no estado neurológico e funcional. Os restantes 12,5% dizem respeito ao caso classificado com grau V, que apesar de apresentar um prognóstico mais reservado, recuperou a nociceção.
- A recorrência de sinais clínicos após cirurgia descompressiva, quando ocorre precocemente (4 a 6 semanas após a cirurgia) dá-se no local da herniação do DIV inicial; quando ocorrem a longo prazo (8 a 14 meses após a primeira cirurgia), afetam espaços intervertebrais adjacentes.



## CAPÍTULO VI – Bibliografia

- Aghighi, S.A., Tipold, A., Piechotta, M., Lewczuk, P., Kastner, S.B.R., (2012). Assessment of the effects of adjunctive gabapentin on postoperative pain after intervertebral disc surgery in dogs. *Journal of Veterinary Anaesthesia and Analgesia*, 39 (6) 636-646.
- Aikawa, T., Fujita, H., Kanazono, S., Shibata, M., & Yoshigae, Y. (2012). Long-term neurologic outcome of hemilaminectomy and disk fenestration for treatment of dogs with thoracolumbar intervertebral disk herniation: 831 cases (2000–2007). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 241(12), 1617–1626.
- Aikawa, T., Shibata, M., Asano, M., Hara, Y., Tagawa, M., & Orima, H. (2014). A Comparison of Thoracolumbar Intervertebral Disc Extrusion in French Bulldogs and Dachshunds and Association With Congenital Vertebral Anomalies: IVDE in French Bulldogs and Dachshunds. *Veterinary Surgery*, 43(3), 301–307.
- Albernaz, V., Fabris, I., Paiva, B., Coris, J., Quitzan, J. (2016). Traumatic spinal cord injury with Schiff-Sherrington posture and spontaneous resolution in a dog: MRI evaluation. *Acta Veterinaria Brasilica*, 10(2) 177-181.
- Amsellem P.M., Toombs J.P., Laverty P.H., Breur G.J. (2003). Loss of deep pain sensation following thoracolumbar intervertebral disk herniation in dogs: treatment and prognosis. *Compendium*, 25, 266-273.
- Arias M.V.B, Severo M.S., Tudury E.A. (2007). Trauma medular em cães e gatos: revisão da fisiopatologia e do tratamento médico. *Semina: Ciências Agrárias, Londrina*, 28, 115- 134.
- Bach, F., Willems, N., Penning, L., Meij, B. & Ito, K. (2014). Potencial regenerative treatment strategies for intervertebral disc degeneration in dogs. *BMC Veterinary Research*, 10(3), 1-26.
- Beltran, E., Dennis, R., Doyle, V., De Stefani, A., Holloway, A., & De Risio, L. (2012). Clinical and magnetic resonance imaging features of canine compressive cervical myelopathy with suspected hydrated nucleus pulposus extrusion. *Journal of Small Animal Practice*, 53(2), 101-107.
- Benneker, L. M., Heini, P. F., Alini, M., Anderson, S. E., & Ito, K. (2005). 2004 Young Investigator Award Winner: vertebral endplate marrow contact channel occlusions and intervertebral disc degeneration. *The Spine Journal*, 30(2), 167–173.

- Bergknut, N., Egenvall, A., Hagman, R., Gustås, P., Hazewinkel, W., Lagerstedt, A., Meij, B.P. (2012a). Incidence and mortality of diseases related to intervertebral disc degeneration in a population of over 600,000 dogs. *Journal of American Veterinary Medical Association*, 240, pp. 1300–1309.
- Bergknut, N., Meij, B. P., Hagman, R., de Nies, K. S., Rutges, J. P., Smolders, L. A., Creemers, L., Lagerstedt, A., Hazewinkel, H., Grinwis, G. C. M. (2013a). Intervertebral disc disease in dogs – Part 1: A new histological grading scheme for classification of intervertebral disc degeneration in dogs. *The Veterinary Journal*, 195(2), 156–163.
- Bergknut, N., Rutges, J. P. H. J., Kranenburg, H.-J. C., Smolders, L. A., Hagman, R., Smidt, H.-J., & Dhert, W. J. A. (2012b). The Dog as an Animal Model for Intervertebral Disc Degeneration? *The Spine Journal*, 37(5), 351–358
- Bergknut, N., Smolders, L. A., Grinwis, G. C. M., Hagman, R., Lagerstedt, A.-S., Hazewinkel, H., Meij, B. P. (2013b). Intervertebral disc degeneration in the dog. Part 1: Anatomy and physiology of the intervertebral disc and characteristics of intervertebral disc degeneration. *The Veterinary Journal*, 195(3), 282–291.
- Bersan, E., McConnell, F., Trevail, R., Behr, S., De Decker, S., Volk, H. A., & Goncalves, R. (2015). Cervical intervertebral foraminal disc extrusion in dogs: clinical presentation, MRI characteristics and outcome after medical management. *Veterinary Record*, 176(23), 597– 597
- Besalti O., Ozak A., Pekcan Z., Tong S., Eminaga S., Tacal T. (2005). The role of extruded disk material in thoracolumbar intervertebral disk disease: a retrospective study in 40 dogs. *The Canadian Veterinary Journal*, 46, 814-820.
- 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(6), 902–908
- Bibeovski, J. D., Daye, R. M., Henrickson, T. D., & Axlund, T. W. (2013). A prospective evaluation of CT in acutely paraparetic chondrodystrophic dogs. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 49(6), 363–369.
- Boag, A., Otto, C., Drobotz, K. (2001). Complications of methylprednisolone sodium succinate therapy in dachshunds with surgically treated intervertebral disc disease. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 11(2), pp. 105–110.
- Bos, A. S., Brisson, B. A., Nykamp, S. G., Poma, R., & Foster, R. A. (2012). Accuracy, intermethod agreement, and inter-reviewer agreement for use of magnetic resonance imaging and myelography in small-breed dogs with naturally occurring first-time

intervertebral disk extrusion. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 240(8), 969–977.

Bray, J. P., & Burbidge, H. M. (1998a). The canine intervertebral disk: part one: structure and function. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 34(1), 55–63.

Bray, J. P., & Burbidge, H. M. (1998b). The canine intervertebral disk. Part Two: Degenerative changes—nonchondrodystrophoid versus chondrodystrophoid disks. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 34(2), 135–144.

Brisson, B. A. (2010). Intervertebral Disc Disease in Dogs. *The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice*, 40, pp. 829–858

Brisson, B. A. (2015a). Pros and Cons of Prophylactic Fenestration: Arguments in Favor. In Fingerroth, J.M. & Thomas, W.B., *Advances in Intervertebral Disc Disease in Dogs and Cats*. (1st edition, pp. 259-263). Oxford: ACVS Foundation.

Brisson, B. A. (2015b). Recurrent Intervertebral Disc Herniation. In Fingerroth, J.M. & Thomas, W.B., *Advances in Intervertebral Disc Disease in Dogs and Cats*. (1st edition, pp. 151-155). Oxford: ACVS Foundation.

Brisson, B. A., Holmberg, D. L., Parent, J., Sears, W. C., & Wick, S. E. (2011). Comparison of the effect of single-site and multiple-site disk fenestration on the rate of recurrence of thoracolumbar intervertebral disk herniation in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 238(12), 1593–1600.

Brisson, B. A., Moffatt, S. L., Swayne, S. L., & Parent, J. M. (2004). Recurrence of thoracolumbar intervertebral disk extrusion in chondrodystrophic dogs after surgical decompression with or without prophylactic fenestration: 265 cases (1995–1999). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 224(11), 1808–1814.

Brown, N., Helphrey, M., & Prata, R. (1977). Thoracolumbar disk disease in the dog: a retrospective analysis of 187 cases. *Journal of America Animal Hospital Association*, 13.

Bubenik, L., & Hosgood, G. (2008). Urinary Tract Infection in Dogs with Thoracolumbar Intervertebral Disc Herniation and Urinary Bladder Dysfunction Managed by Manual Expression, Indwelling Catheterization or Intermittent Catheterization. *Veterinary Surgery*, 37(8), 791–800.

Canapp D. (2007). Select modalities. *Clinical Techniques in Small Animal Practice*, 22, 160-165

- Cardy, T. J., Tzounos, C. E., Volk, H. A., & De Decker, S. (2016). Clinical characterization of thoracolumbar and lumbar intervertebral disk extrusions in English Cocker Spaniels. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 248(4), 405–412.
- Carozzo, C., Maitre, P., Genevois, J.-P., Gabanou, P.-A., Fau, D., & Viguier, E. (2011). Endoscope-Assisted Thoracolumbar Lateral Corpectomy: Endoscope-Assisted Thoracolumbar Lateral Corpectomy. *Veterinary Surgery*, 40(6), 738–742.
- Carvalho, M., Costa, L. M., Pereira, J. E., Shirosaki, Y., Hayakawa, S., Santos, J. D., & Varejão, A. S. (2015). The role of hybrid chitosan membranes on scarring process following lumbar surgery: post-laminectomy experimental model. *Neurological Research*, 37(1), 23–29.
- Chang, Y., Dennis, R., Platt, S. R., & Penderis, J. (2007). Magnetic resonance imaging of traumatic intervertebral disc extension in dogs. *The Veterinary Record*, 160 (23), 795-799.
- Cherrone, K. L., Dewey, C. W., Coates, J. R., & Bergman, R. L. (2004). A retrospective comparison of cervical intervertebral disk disease in nonchondrodystrophic large dogs versus small dogs. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 40(4), 316–320.
- Coates, J. (2000). Intervertebral Disk Disease. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 30-1, pp. 77-110.
- Coates, J. (2012). Acute Disc Disease. In Platt, S. R., & Garosi, L. S., *Small animal neurological emergencies*. (1st edition, pp. 399-416). London: Manson Publishing.
- Cooper, J. J., Young, B. D., Griffin, J. F., Fosgate, G. T., & Levine, J. M. (2014). Comparison Between Noncontrast Computed Tomography and Magnetic Resonance Imaging for Detection and Characterization of Thoracolumbar Myelopathy Caused by Intervertebral Disk Herniation in Dogs: MRI and CT for Diagnosing Thoracolumbar Disk Disease in Dogs. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 55(2), 182–189.
- Costa, L. M., Pereira, J. E., Filipe, V. M., Magalhães, L. G., Couto, P. A., Gonzalo-Orden, J. M., & Varejão, A. S. P. (2013). Rolipram promotes functional recovery after contusive thoracic spinal cord injury in rats. *Behavioural Brain Research*, 243, 66–73.
- Cox, A., Varma, A., & Banik, N. (2015). Recent advances in the pharmacologic treatment of spinal cord injury. *Metabolic Brain Disease*, 30(2), 473–482.
- Crawford, A. H., & De Decker, S. (2017). Clinical presentation and outcome of dogs treated medically or surgically for thoracolumbar intervertebral disc protrusion. *Veterinary Record*, 1-6

- 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.
- Da Costa, R. C. & Moore, S. A. (2010). Differential Diagnosis of Spinal Diseases. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 40(5), 755–763.
- Da Costa, R. C. & Platt, S. R. (2017). Diseases of the Spinal Cord. *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. Volume 2 (8th edition). California: Elsevier
- Da Costa, R. C., & Samii, V. F. (2010). Advanced Imaging of the Spine in Small Animals. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 40(5), 765–790.
- Da Costa, R. C., Parent, J. M., Partlow, G., Dobson, H., Holmberg, D. L., & LaMarre, J. (2006). Morphologic and morphometric magnetic resonance imaging features of Doberman Pinschers with and without clinical signs of cervical spondylomyelopathy. *American Journal of Veterinary Research*, 67(9), 1601–1612.
- Da Costa, R. C., Parent, J. M., & Dobson, H. (2011). Incidence of and risk factors for seizures after myelography performed with iohexol in dogs: 503 cases (2002–2004). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 238(10), 1296–1300.
- Da Costa, R. C., Pippi, N. L., Graça, D. L., Fialho, S. A., Alves, A., Groff, A. C., & Rezler, U. (2006). The effects of free fat graft or cellulose membrane implants on laminectomy membrane formation in dogs. *The Veterinary Journal*, 171(3), 491–499.
- Davis, G. J., & Brown, D. C. (2002). Prognostic Indicators for Time to Ambulation After Surgical Decompression in Nonambulatory Dogs With Acute Thoracolumbar Disk Extrusions: 112 Cases. *Veterinary Surgery*, 31(6), 513–518.
- De Lahunta, A., Glass, E., & Kent, M. (2015). *Veterinary neuroanatomy and clinical neurology* (4th edition). St. Louis, MO: Elsevier
- De Risio, L., Adams, V., Dennis, R. & McConnell, 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 American Veterinary Medical Association*, 234, pp. 495–504.
- De Risio, L., Thomas, W. B. & Fingerroth, J. M. (2015). Traumatic Disc Extrusions. In Fingerroth, J.M. & Thomas, W.B., *Advances in Intervertebral Disc Disease in Dogs and Cats*. (1st edition, pp. 121-126). Oxford: ACVS Foundation
- De Vicente, F., Bernard, F., FitzPatrick, D. & Moissonnier, P. (2013). In vitro radiographic characteristics and biomechanical properties of canine lumbar vertebral motion unit after

lateral corpectomy, mini-hemilaminectomy and hemilaminectomy. *Veterinary and comparative orthopaedics and traumatology*, 26(1), 19-26.

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: Diagnosing Acute Canine Myelopathy. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 51(3), 254–258.

Dewey, C.W. (2012). Surgery of the Thoracolumbar Spine. In: Fossum, T.W., Horn, C.V., Johnson, A.L., MacPhail, C.M., Radlinsky, M.G., Schulx, K.S. & Willard, M.D. *Small animal surgery*. (4th ed.). St. Louis, Missouri: Elsevier Mosby, pp.1508 – 1528.

Dewey, C.W. & da Costa, R. (2016). *Practical Guide to Canine and Feline Neurology*. (3rd edition). Wiley Blackwell.

Dolera, M., Malfassi, L., Marcarini, S., Mazza, G., Sala, M., Carrara, N., & Finesso, S. (2015). Hydrated nucleus pulposus extrusion in dogs: correlation of magnetic resonance imaging and microsurgical findings. *Acta Veterinaria Scandinavica*, 57(1).

Downes, C. J., Gemmill, T. J., Gibbons, S. E., & McKee, W. M. (2009). Hemilaminectomy and vertebral stabilisation for the treatment of thoracolumbar disc protrusion in 28 dogs. *Journal of Small Animal Practice*, 50(10), 525–535

Estrada, V. & Müller, H. W. (2014). Spinal cord injury – there is not just one way of treating it. *F1000Prime Reports*, 6(84)

Evans, H.E. & De Lahunta, A. (2013). *Miller's Anatomy of the Dog*. (4th edition). Missouri: Elsevier, Inc.

Fauber, A. E. (2015). Cervical Disc Disease: Ventral Slot versus Hemilaminectomy versus Dorsal Laminectomy. In Fingerroth, J.M. & Thomas, W.B., *Advances in Intervertebral Disc Disease in Dogs and Cats*. (1st edition, pp. 227-231). Oxford: ACVS Foundation

Ferrand, F.X., Moissonnier, P., Filleur, A., Cachon, T., Fau, D., Viguier, E. & Carozzo, C. (2015). Thoracolumbar partial lateral corpectomy for the treatment of chronic intervertebral disc disease in 107 dogs. *Irish Veterinary Journal*, 68:27.

Ferreira A.J.A., Correia J.H.D., Jaggy A. (2002). Thoracolumbar disc disease in 71 paraplegic dogs: influence of rate of onset and duration of clinical signs on treatment results. *Journal of Small Animal Practice*. 43, 158-163.

Fingerroth, J. (2015). What Constitutes Spinal Cord Decompression. In Fingerroth, J.M. & Thomas, W.B., *Advances in Intervertebral Disc Disease in Dogs and Cats*. (1st edition, pp. 217-220). Oxford: ACVS Foundation.

Fingerroth, J. & Brisson, B. (2015). General Principles Of Spinal Surgery For Intervertebral Disc Herniation. In Fingerroth, J.M. & Thomas, W.B., *Advances in Intervertebral Disc Disease in Dogs and Cats*.. (1st edition, pp. 221-225). Oxford: ACVS Foundation.

Fingerroth, J. M. & De Lahunta, A. (2015). Ascending/Descending Myelomalacia Secondary to Intervertebral Disc Herniation. In Fingerroth, J.M. & Thomas, W.B., *Advances in Intervertebral Disc Disease in Dogs and Cats*. (1st edition, pp. 115-120). Oxford: ACVS Foundation.

Fingerroth, J. M., Forterre, F. & Levine, J. M. (2015a). Compressive and Contusive Spinal Cord Injury Seondary to Intervertebral Dosc Displacement: A Clinical Perspective. In Fingerroth, J.M. & Thomas, W.B., *Advances in Intervertebral Disc Disease in Dogs and Cats*. (1st edition, pp. 131-134). Oxford: ACVS Foundation.

Fingerroth, J. M., Forterre, F., Revés, N. V. & Thomas, W. B. (2015b). Nonsteroidal Antiinflammatory Drugs, Muscle elaxants, Opioids, and Other Treatments for Primary and Adjunctive Medical Management of Intervertebral Disc Herniation. In Fingerroth, J.M. & Thomas, W.B., *Advances in Intervertebral Disc Disease in Dogs and Cats*. (1st edition, pp. 186-193). Oxford: ACVS Foundation.

Fingerroth, J.M. & Thomas, W.B. (2015). *Advances in Intervertebral Disc Disease in Dogs and Cats*. Iowa, USA: Wiley Blackwell.

Fitzmaurice, S. (2010). *Saunders Solutions in Veterinary Practice. Small Animal Neurology* (1st edition). United Kingdom: Saunders

Flegel, T., Boettcher, I.C., Ludewig, E., Kiefer, I., Oechtering, G. & Böttcher, P. (2011). Partial lateral corpectomy of the thoracolumbar spine in 51 dogs: assessment of slot morphometry and spinal cord decompression. *Veterinary surgery*, 40 (1), 14-21.

Forterre, F. & Fingerroth, J. M. (2015). Pros and Conso f Prophylactic Fenestration: The Potencial Arguments Against. In Fingerroth, J.M. & Thomas, W.B., *Advances in Intervertebral Disc Disease in Dogs and Cats*. (1st edition, pp. 265-267). Oxford: ACVS Foundation.

Forterre, F., Gorgas, D., Dickomeit, M., Jaggy, A., Lang, J., & Spreng, D. (2010). Incidence of Spinal Compressive Lesions in Chondrodystrophic Dogs with Abnormal

Recovery after Hemilaminectomy for Treatment of Thoracolumbar Disc Disease: A Prospective Magnetic Resonance Imaging Study. *Veterinary Surgery*, 39(2), 165–172.

Forterre, F., Konar, M., Spreng, D., Jaggy, A., & Lang, J. (2008a). Influence of Intervertebral Disc Fenestration at the Herniation Site in Association with Hemilaminectomy on Recurrence in Chondrodystrophic Dogs with Thoracolumbar Disc Disease: A Prospective MRI Study. *Veterinary Surgery*, 37(4), 399–405.

Forterre, F., Konar, M., Tomek, A., Doherr, M., Howard, J., Spreng, D., & Jaggy, A. (2008b). Accuracy of the withdrawal reflex for localization of the site of cervical disk herniation in dogs: 35 cases (2004–2007). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 232(4), 559–563.

Forterre, F., Revés, N. V. & De Risio, L. (2015). Thoracolumbar Disc Disease: Dorsal Approaches versus Lateral versus Ventral Approaches. What to Do If I'm on the Wrong Side or Site (Level). In Fingerroth, J.M. & Thomas, W.B., *Advances in Intervertebral Disc Disease in Dogs and Cats*. (1st edition, pp. 233-236). Oxford: ACVS Foundation

Full, A. M., Heller, H. L. B., & Mercier, M. (2016). Prevalence, clinical presentation, prognosis, and outcome of 17 dogs with spinal shock and acute thoracolumbar spinal cord disease: Incidence of spinal shock in thoracolumbar disease. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 26(3), 412–418.

Gaitero, L., Nykamp, S., Daniel, R., Monteith, G. (2013). Comparison between cranial thoracic intervertebral disc herniations in german shepherd dogs and other large breed dogs. *Veterinary radiology & ultrasound*, 54, 133-138.

Gaitero, L. & Añor, S. (2009). Cranial thoracic disc protrusions in three german shepherd dogs. *The veterinary journal*, 182, 349-351.

Garosi, L. (2004). Lesion localization and differential diagnosis. In Platt, S. R. & Olby. *BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology* (3rd edition). British Small Animal Veterinary Association.

Gavin, P. R., & Bagley, R. S. (2009). *Practical small animal MRI*. Ames, Iowa: Wiley-Blackwell.

Gavin, P.R. & Levine, J.M. (2015). *Advances in Imaging for Intervertebral Disc Disease*. In Fingerroth, J.M. & Thomas, W.B., *Advances in Intervertebral Disc Disease in Dogs and Cats*. (1st edition, pp. 135-146). Oxford: ACVS Foundation

Gill, P., Lippincott, C., & Anderson, S. (1996). Dorsal laminectomy in the treatment of cervical intervertebral disk disease in small dogs: a retrospective study of 30 cases. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 32, pp. 77–80.

- Granger, N., & Carwardine, D. (2014). Acute Spinal Cord Injury. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 44(6), 1131–1156.
- Griffin IV, J., Levine, J., Kerwin, S. C. (2009a). Canine Thoracolumbar Intervertebral Disk Disease: Diagnosis, Prognosis and Treatment Compendium: Continuing education for Veterinarians, 31(3), E1-E11.
- Griffin IV, J., Levine, J.M., & Kerwin, S.C. (2009b). Canine Thoracolumbar Intervertebral Disk Disease: Pathophysiology, Neurologic Examination, and Emergency Medical Therapy. Compendium: Continuing education for Veterinarians, 31(3), E1-E13
- Hakozaki, T., Iwata, M., Kanno, N., Harada, Y., Yogo, T., Tagawa, M., & Hara, Y. (2015). Cervical intervertebral disk herniation in chondrodystrophoid and nonchondrodystrophoid small-breed dogs: 187 cases (1993–2013). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 247(12), 1408–1411.
- Hansen, H. (1952). A pathologic-anatomical study on disc degeneration in dog, with special reference to the so-called enchondrosis intervertebralis. *Acta Orthopaedica Scandinavica Suppl.* 11, pp. 1-117.
- Harder, L. K., Galindo-Zamora, V., Beyerbach, M., Nolte, I., & Wefstaedt, P. (2015). Evaluation of canine intervertebral disc degeneration in colour-coded computed tomography. *Irish Veterinary Journal*, 68(1)
- Hearon, K., Berg, J. M., Bonczynski, J. J., Suarez, C., & Bergman, P. (2014). Upper Thoracic Disc Disease (T1–T9) in Large-Breed Dogs. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 50(2), 105–111.
- 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(4), 353–359.
- Henke, D., Gorgas, D., Doherr, M. G., Howard, J., Forterre, F., & Vandeveld, M. (2016). Longitudinal extension of myelomalacia by intramedullary and subdural hemorrhage in a canine model of spinal cord injury. *The Spine Journal*, 16(1), 82–90.
- Henke, D., Gorgas, D., Flegel, T., Vandeveld, M., Lang, J., Doherr, M. G., & Forterre, F. (2013a). Magnetic resonance imaging findings in dogs with traumatic intervertebral disk extrusion with or without spinal cord compression: 31 cases (2006–2010). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 242(2), 217–222.
- Henke, D., Vandeveld, M., Doherr, M. G., Stöckli, M., & Forterre, F. (2013b). Correlations between severity of clinical signs and histopathological changes in 60 dogs

with spinal cord injury associated with acute thoracolumbar intervertebral disc disease. *The Veterinary Journal*, 198(1), 70–75

Hettlich, B. F., Kerwin, S. C., & Levine, J. M. (2012). Early Reherniation of Disk Material in Eleven Dogs with Surgically Treated Thoracolumbar Intervertebral Disk Extrusion: Early Reherniation after Hemilaminectomy in Dogs. *Veterinary Surgery*, pp.215-220.

Higginbotham, M. J., Lanz, O. I. & Carozzo, C. (2015). Minimally Invasive Techniques for Spinal Cord and Nere Root Decompression. In Fingeroth, J.M. & Thomas, W.B., *Advances in Intervertebral Disc Disease in Dogs and Cats*. (1st edition, pp. 289-293). Oxford: ACVS Foundation.

Hoerlein, B. (1953). Intervertebral disc protusions in the dog. I. Incidence and pathological lesions. *American Journal of Veterinary Research*, 14, pp. 240-269

Huska, J.L., Gaitero, L., Brisson, B.A., Nykamp, S., Thomason, J. & Sears, W.C. (2014). Comparison of the access window created by hemilaminectomy and minihemilaminectomy in the thoracolumbar vertebral canal using computed tomography. *The Canadian Veterinary Journal*, 55, 449-455.

Innes, J. & Melrose, J. (2015). Embryology, Innervation, Morphology, Structure, And Function Of The Canine Intervertebral Disc. In Fingeroth, J.M. & Thomas, W.B., *Advances in Intervertebral Disc Disease in Dogs and Cats*. (1st edition, pp. 3-7). Oxford: ACVS Foundation.

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(3), 247–252.

Ito, D., Matsunaga, S., Jeffery, N. D., Sasaki, N., Nishimura, R., Mochizuki, M. & 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(9), 1454–1460.

Jeffery, N.D. (1995). *Handbook of small animal spinal surgery*. (1st ed.). London, UK: W.B. Saunders Company Ltd

Jeffery, N. D. (2014). Corticosteroid Use in Small Animal Neurology. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 44(6), 1059–1074

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, pp. 1318–1333

- 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(4), 386–394
- Jensen, V. F., & Ersbøll, A. K. (2000). Mechanical Factors affecting the Occurrence of Intervertebral Disc Calcification in the Dachshund-a Population Study. *Journal of Veterinary Medicine Series A*, 47(5), 283–296.
- Jerram R.M., Dewey C.W. (1999). Acute thoracolumbar disk extrusion in dogs - part I. *Compendium – Small Animal/Exotics*, October, 922-930.
- Kerwin, S. C., Levine, J. M. & Hicks, D. G. (2012). Thoracolumbar Spine. In Tobias, K. M. & Johnston, S. A. *Veterinary Surgery Small Animal*. Volume 1 (1st edition, pp. 449-475). Elsevier Saunders
- King, J. B., Jones, J. C., Rossmeisl, J. H., Harper, T. A., Lanz, O. I., & Werre, S. R. (2009). Effect of multi-planar CT image reformatting on surgeon diagnostic performance for localizing thoracolumbar disc extrusions in dogs. *Journal of Veterinary Science*, 10(3), 225.
- Kinns, J., Mai, W., Seiler, G., Zwingenberger, A., Johnson, V., CáCeres, A., & Schwarz, T. (2006). Radiographic Sensitivity and Negative Predictive Value for Acute Canine Spinal Trauma. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 47(6), 563–570.
- Klopp, L. (2010a). Intervertebral disk disease. In M.J. Bojrab & E. Monnet (Eds.), *Mechanisms of disease in small animal surgery*, (3rd ed.). USA: Teton NewMedia.
- Kranenburg, H., Grinwis, G., Bergknut, N., Gahrman, N., Voorhout, G., Hazewinkel, H., & Meji, B. (2013). Intervertebral disc disease in dogs. Part 2: Comparison of clinical, magnetic resonance imaging, and histological findings in 74 surgically treated dogs. *The Veterinary Journal*, 195, pp. 164-171.
- Kraus K.H. (2009). Disk disease: triage, medication, expected outcome. *Proceedings of 81st Western Veterinary Conference*, Las Vegas, USA.
- Kube S.A., Olby N.J. (2008) Managing Acute spinal cord injuries. *Compendium of Veterinary*, 496-503
- Kuroki, K., Vitale, C. L., Essman, S. C., Pithua, P., & Coates, J. R. (2013). Computed tomographic and histological findings of Hansen type I intervertebral disc herniation in dogs. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology*, 26(5), 379–384.

- 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(3), 222–228.
- Langerhuus, L., & Miles, J. (2017). Proportion recovery and times to ambulation for nonambulatory dogs with thoracolumbar disc extrusions treated with hemilaminectomy or conservative treatment: A systematic review and meta-analysis of case-series studies. *The Veterinary Journal*, 220, 7–16.
- LeCouteur, R.A. & Grandy, J.L. (2010). *Diseases of the Spinal Cord. Textbook of Veterinary Internal Medicine. Volume 2 (7th edition)*. California: Elsevier.
- Levine, J. M. (2015). Neuroprotective Treatments for Acute Spinal Cord Injury Associated with Intervertebral Disc Herniation. In Fingerroth, J.M. & Thomas, W.B., *Advances in Intervertebral Disc Disease in Dogs and Cats*. (1st edition, pp. 194-198). Oxford: ACVS Foundation.
- Levine, G. J., Cook, J. R., Kerwin, S. C., Mankin, J., Griffin, J. F., Fosgate, G. T., & Levine, J. M. (2014). Relationships between cerebrospinal fluid characteristics, injury severity, and functional outcome in dogs with and without intervertebral disk herniation. *Veterinary Clinical Pathology*, 43(3), 437–446.
- Levine, J. & Fingerroth, J. (2015). Historical And Current Nomenclature Associated With Intervertebral Disc Pathology. In Fingerroth, J.M. & Thomas, W.B., *Advances in Intervertebral Disc Disease in Dogs and Cats*. (1st edition, pp. 26-30). Oxford: ACVS Foundation.
- Levine, G. J., Levine, J. M., Budke, C. M., Kerwin, S. C., Au, J., Vinayak, A. & Slater, M. R. (2009). Description and repeatability of a newly developed spinal cord injury scale for dogs. *Preventive Veterinary Medicine*, 89(1–2), 121–127.
- Levine, J. M., Levine, G. J., Boozer, L., Schatzberg, S. J., Platt, S. R., Kent, M., & 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(3), 411–417.
- Levine, J. M., Levine, G. J., Johnson, S. I., Kerwin, S. C., Hettlich, B. F., & Fosgate, G. T. (2007a). Evaluation of the Success of Medical Management for Presumptive Cervical Intervertebral Disk Herniation in Dogs. *Veterinary Surgery*, 36(5), 492–499
- 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(3), 370–375.

Lim, C., Kweon, O.-K., Choi, M.-C., Choi, J., & Yoon, J. (2010). Computed tomographic characteristics of acute thoracolumbar intervertebral disc disease in dogs. *Journal of Veterinary Science*, 11(1), 73.

Lockwood, A. A., Griffon, D. J., Gordon-Evans, W., Matheson, J. A., Barthélémy, N., & Schaeffer, D. J. (2014). Comparison of two minimally invasive approaches to the thoracolumbar spinal canal in dogs. *Veterinary Surgery*, 43(2), 209–221.

Lorenz, M.D., Coates, J.R. & Kent, M. (2011). *Handbook of veterinary neurology*. (5th ed.). St. Louis, Missouri: Elsevier Saunders

Lorenz M.D., Kornegay J.N. (2004). *Handbook of veterinary neurology*. (4th Edition). Philadelphia: WB Saunders

Macias, C. (2008). Type II thoracolumbar disc disease. What should we do?. *Proceedings of the European Society of Veterinary Orthopaedics and Traumatology*, Munich, Germany, 10th-14th September 2008, 138-139

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(10), 439–446.

Mankin J. M. & Forterre, F. (2015). Steroid Use in Intervertebral Disc Disease. In Fingerroth, J.M. & Thomas, W.B., *Advances in Intervertebral Disc Disease in Dogs and Cats*. (1st edition, pp. 181-185). Oxford: ACVS Foundation.

Mankin, J. M., Hecht, S., & Thomas, W. B. (2012). Agreement Between T2 and HASTE Sequences in the Evaluation of Thoracolumbar Intervertebral Disc Disease in Dogs: T2 vs. HASTE in Thoracolumbar Disc Disease. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 53(2), 162–166.

Manunta, M. L., Evangelisti, M. A., Bergknut, N., Grinwis, G. C. M., Ballocco, I., & Meij, B. P. (2015). Hydrated nucleus pulposus herniation in seven dogs. *The Veterinary Journal*, 203(3), 342–344.

Marinho, P.V.T., Arias, M.V.B., Zani, C.C. & Minto, B.W. (2014). Doença do disco intervertebral Hansen tipo II em cães: fisiopatologia, abordagem clínico-cirúrgica e controvérsias. *Semina: ciências agrárias*, 35 (3), 1395-1413

Mayhew, P. D., McLearn, R. C., Ziemer, L. S., Culp, W. T., Russell, K. N., Shofer, F. S., & Smith, G. K. (2004). Risk factors for recurrence of clinical signs associated with

thoracolumbar intervertebral disk herniation in dogs: 229 cases (1994–2000). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 225(8), 1231–1236.

McCartney, W. (1997). Partial pediculectomy for the treatment of thoracolumbar disc disease. *Veterinary and Comparative Orthopaedic and Traumatology*, 10, pp. 117–121

McConnell, F. (2012). Imaging of Neurological Emergencies. In Platt, S. R., & Garosi, L. S., *Small animal neurological emergencies*. (1st edition, pp. 83-120). London: Manson Publishing.

McKee, W. (1992). A comparison of hemilaminectomy (with concomitant disk fenestration) and dorsal laminectomy for the treatment of thoracolumbar disk protrusion in dogs. *Veterinary Record*, 130, pp. 296–300.

McKee, M. (2000a). Intervertebral disc disease in dog 1: pathophysiology and diagnosis. *Companion animal practice*, 22(7), 355-369.

McKee, M. (2000b). Intervertebral disc disease in dog 2: management options. *Companion animal practice*, 22(7), 458-471.

McKee, M. (2007). Lameness and weakness in dogs: is it orthopaedic or neurological?. *In Practice*, 29, 434-444.

Meij, B. P., & Bergknut, N. (2010). Degenerative Lumbosacral Stenosis in Dogs. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 40(5), 983–1009.

Morales, C., Montoliu, P. (2012). *Neurología canina y felina*. Barcelona, Espanha: Multimédica Ediciones Veterinarias.

Morelius, M., Bergadano, A., Spreng, D., Schawalder, P., Doherr, M., & Forterre, F. (2007). Influence of surgical approach on the efficacy of the intervertebral disk fenestration: a cadaveric study. *Journal of Small Animal Practice*, 48(2), 87–92.

Moissonnier, P., Meheust, P. & Carozzo, C. (2004). Thoracolumbar lateral corpectomy for treatment of chronic disk herniation: technique description and use in 15 dogs. *Veterinary Surgery*, 33, 620-628.

Moissonnier, P. (2007). Thoracolumbar lateral corpectomy a technique to achieve radical spinal cord compression. A. Moores (Ed.) *Autumn scientific meeting: The conundrum of spinal compression*, 46-48. Edinburgh: British Veterinary Orthopaedic Association.

Muir, P., Johnson, K. A., Manley, P. A., & Dueland, R. T. (1995). Comparison of hemilaminectomy and dorsal laminectomy for thoracolumbar intervertebral disc extrusion in dachshunds. *Journal of Small Animal Practice*, 36(8), 360–367.

- Muller, M. (2008). The neurological patient in the physiotherapy. 14<sup>o</sup> Encontro da secção regional do norte da APMVEAC – Fisioterapia e Medicina da Reabilitação.
- Müller, M. K., Ludewig, E., Oechtering, G., Scholz, M., & Flegel, T. (2013). The vacuum phenomenon in intervertebral disc disease of dogs based on computed tomography images. *Journal of Small Animal Practice*, 54(5), 253–257.
- Muñana, K. R., Olby, N. J., Sharp, N. J., & Skeen, T. M. (2001). Intervertebral disk disease in 10 cats. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 37(4), 384–389.
- Musk, G. & Rasis, A. (2012). Analgesia for patients with neurological disease. In Platt, S. R., & Garosi, L. S., *Small animal neurological emergencies*. (1st edition, pp. 557-569). London: Manson Publishing.
- Neves, I.V., Tudury, E.A. & Da Costa, R.C. (2010). Fármacos utilizados nas afeções neurológicas de cães e gatos. *Semina: Ciências Agrárias*, 31, 754-766.
- Newcomb, B., Arble, J., Roachat, M., Pechman, R., & Payton, M. (2011). Comparison of Computed Tomography and Myelography to a Reference Standard of Computed Tomographic Myelography for Evaluation of Dogs with Intervertebral Disc Disease: Comparison of Computed Tomography and Myelography in IVDD. *Veterinary Surgery*, pp. 207-214.
- Olby, N. J., Harris, T., Burr, J., Munana, K., Sharp, N., & Keene, B. (2004). Recovery of pelvic limb function in dogs following acute intervertebral disc herniations. *Journal of Neurotrauma*, 21, pp. 49-59
- Olby, N., J., Levine, J., Harris, T., Muñana, K., Skeen, T., & Sharp, N. (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(6), 762–769
- Olby, N. J., Lim, J.-H., Babb, K., Bach, K., Domaracki, C., Williams, K. & Muguet-Chanoit, A. (2014). Gait scoring in dogs with thoracolumbar spinal cord injuries when walking on a treadmill. *BMC Veterinary Research*, 10(1), 58.
- Olby, N. J., Müntana, K. R., Sharp, N. J., & Thrall, D. E. (2000). The computed tomographic appearance of acute thoracolumbar intervertebral disc herniations in dogs. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 41(5), 396–402.
- Olby, N. J., Risio, L. D., Muñana, K. R., Wosar, M. A., Skeen, T. M., Sharp, N. J., & Keene, B. W. (2001). Development of a functional scoring system in dogs with acute spinal cord injuries. *American Journal of Veterinary Research*, 62(10), 1624–1628.

- Owen M.R. (2006). Rehabilitation therapies for musculoskeletal and spinal disease in Small Animal Practice. *European Journal of Companion Animal Practice*, 16, 137-148.
- Parent, J. (2010). Clinical Approach and Lesion Localization in Patients with Spinal Diseases. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 40(5), 733–753
- Park, E. H., White, G. A., & Tieber, L. M. (2012). Mechanisms of injury and emergency care of acute spinal cord injury in dogs and cats: Acute spinal cord injury: a review. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 22(2), 160–178.
- Penderis J (2008). Spinal cord injury in the dog: features of neurological examination affecting prognosis. *Proceedings of the 33rd World Small Animal Veterinary Congress*, Dublin, Ireland.
- Penning, V., Platt, S. R., Dennis, R., Cappello, R., & Adams, V. (2006). Association of spinal cord compression seen on magnetic resonance imaging with clinical outcome in 67 dogs with thoracolumbar intervertebral disc extrusion. *Journal of Small Animal Practice*, 47(11), 644– 650.
- Pereira, J. E., Costa, L. M., Cabrita, A. M., Couto, P. A., Filipe, V. M., Magalhães, L. G., & Varejão, A. S. P. (2009). Methylprednisolone fails to improve functional and histological outcome following spinal cord injury in rats. *Experimental Neurology*, 220(1), 71–81.
- Platt, S. (2010). *Small Animal Neurology* (1st edition). Germany: Schlütersche
- Platt, S. R. & da Costa, R. C. (2012). Cervical Spine. In Tobias, K. M. & Johnston, S. A. *Veterinary Surgery Small Animal*. Volume 1 (1st edition, pp. 410-448). Elsevier Saunders.
- Platt, S. & Garosi, L. (2012). *Small animal neurological emergencies*. (1st ed.). London, UK: Manson Publishing.
- Platt, S. R. & Olby, N. J. (2013). *Manual of canine and feline neurology*, (4th ed.). United Kingdom: BSAVA.
- Posner, L. P., Mariani, C. L., Swanson, C., Asakawa, M., Campbell, N., & King, A. S. (2014). Perianesthetic morbidity and mortality in dogs undergoing cervical and thoracolumbar spinal surgery. *Veterinary Anaesthesia and Analgesia*, 41(2), 137–144.
- Priester, W. A. (1976). Canine Intervertebral Disc Disease - Occurrence by age, breed and sex among 8117 cases. *Theriogenology*, 6, pp. 293-303.
- Revés, N.V., Bürki, A., Ferguson, S., Geissbühler, U., Stahl, C. & Forterre, F. (2012). Influence of partial lateral corpectomy with and without hemilaminectomy on canine thoracolumbar stability: a biomechanical study. *Veterinary surgery*, 41 (2), 228-234.

- Roach, W. J., Thomas, M., Weh, J. M., Bleedorn, J., & Wells, K. (2012). Residual herniated disc material following hemilaminectomy in chondrodystrophic dogs with thoracolumbar intervertebral disc disease. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology*, 25(2), 109–115.
- Robertson, I., & Thrall, D. E. (2011). Imaging Dogs with Suspected Disc Herniation: Pros and Cons of Myelography, Computed Tomography and Magnetic Resonance: Imaging suspected disc herniation. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 52, S81–S84.
- Rossmeisl, J. H., White, C., Pancotto, T. E., Bays, A., & Henao-Guerrero, P. N. (2013). Acute adverse events associated with ventral slot decompression in 546 dogs with cervical intervertebral disc disease: Acute Adverse Events Associated With Ventral Slot Decompression. *Veterinary Surgery*.
- Royaux, E., Martlé, V., Kromhout, K., Van der Vekens, E., Broeckx, B. J. G., Van Ham, L., & Gielen, I. (2016). Detection of compressive hydrated nucleus pulposus extrusion in dogs with multislice computed tomography. *The Veterinary Journal*, 216, 202–206.
- Salger, F., Ziegler, L., Böttcher, I. C., Oechtering, G., Böttcher, P., & Flegel, T. (2014). Neurologic Outcome After Thoracolumbar Partial Lateral Corpectomy for Intervertebral Disc Disease in 72 Dogs: Outcome after Partial Lateral Corpectomy. *Veterinary Surgery*, 43(5), 581–588.
- Seim, H. & Prata, R. (1982). Ventral decompression for the treatment of cervical disk disease in the dog: a review of 54 cases. *Journal of American Animal Hospital Association*, 18, pp. 233–240.
- Severo M.S., Tudury E.A., Arias M.V.B. (2007). Fisiopatologia do trauma e da compressão da medula espinhal de cães e gatos. *Medicina Veterinária, Recife*, nº2, 78-85.
- Schatzberg, S.J. (2017). Neurologic Examination and Neuroanatomic Diagnosis In Ettinger, S. J., Feldman, E. C. & Côté, E., *Textbook of Veterinary Internal Medicine. Volume 2 (8th edition)*. California: Elsevier.
- Sharp, N.J.H & Wheeler, S.J. (2005). *Small Animal Spinal Disorders (2nd edition)*. Elsevier
- Sherman J., Olby N.J. (2004). Nursing and rehabilitations of the neurological patient. In: Platt S.R., Olby N. *Manual of canine and feline neurology. (3rd Edition)*. United Kingdom: BSAVA.
- Shumway R. (2007). Rehabilitation in the first 48 hours after surgery. *Clinical Techniques of Small Animal Practice*, 22, 166-170.

- Sims, C., Waldron, R., & Marcellin-Little, D. J. (2015). Rehabilitation and Physical Therapy for the Neurologic Veterinary Patient. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 45(1), 123–143
- Smith, P. M., & Jeffery, N. D. (2005). Spinal shock - comparative aspects and clinical relevance. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 19(6), 788–793.
- Smolders, L.A., Bergknut, N., Grinwins, G.C., Hagman, R., Lagerstedt, A.S., Hazewinkel, H.A., Tryfonidou, M.A. & Meij, B.P. (2013). Intervertebral disc degeneration in the dog part 2: chondrodystrophic and non-chondrodystrophic breeds. *The veterinary journal*, 195, 292-299.
- Smolders, L.A. & Forterre, F. (2015). Biomechanics of the Intervertebral Disc and Why Do Discs Displace? In Fingerroth, J.M. & Thomas, W.B., *Advances in Intervertebral Disc Disease in Dogs and Cats*. (1st edition, pp. 8-10). Oxford: ACVS Foundation.
- Srugo, I., Aroch, I., Christopher, M. M., Chai, O., Goralnik, L., Bdolah-Abram, T., & Shamir, M. H. (2011). Association of Cerebrospinal Fluid Analysis Findings with Clinical Signs and Outcome in Acute Nonambulatory Thoracolumbar Disc Disease in Dogs: CSF Analysis in Disc Disease. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 25(4), 846–855.
- Steffen, F., Smolders, L. A., Roentgen, A. M., Bertolo, A., & Stoyanov, J. (2017). Bone Marrow-Derived Mesenchymal Stem Cells as Autologous Therapy in Dogs with Naturally Occurring Intervertebral Disc Disease: Feasibility, Safety, and Preliminary Results. *Tissue Engineering Part C: Methods*, Vol. 23, No. 11
- Stiffler, K. S., Stevenson, M. A. M., Sanchez, S., Barsanti, J. A., Hofmeister, E., & Budsberg, S. C. (2006). Prevalence and Characterization of Urinary Tract Infections in Dogs with Surgically Treated Type 1 Thoracolumbar Intervertebral Disc Extrusion. *Veterinary Surgery*, 35(4), 330–336.
- Stigen, Ø., & Kolbjørnsen, Ø. (2007). Calcification of intervertebral discs in the dachshund: a radiographic and histopathologic study of 20 dogs. *Acta Veterinaria Scandinavica*, 49(1), 39
- Sturges, B. K. & Dickinson, P. J. (2004). Principles of Neurosurgery. In Platt, S. R. & Olby, N. J. *BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology* (3rd edition, pp. 355-367). BSAVA.
- Tanaka, H., Nakayama, M., & Takase, K. (2004). Usefulness of myelography with multiple views in diagnosis of circumferential location of disc material in dogs with thoracolumbar intervertebral disc herniation. *Journal of Veterinary Medical Science*, 66, pp. 827–833.

Tidwell, A. S., Specht, A., Blaeser, L., & Kent, M. (2002). Magnetic Resonance Imaging Features of Extradural Hematomas Associated with Intervertebral Disc Herniation in a Dog. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 43(4), 319–324.

Thomas, W. B. & De Risio, L. (2015). History, Neurologic Examination, and Neuroanatomic Localization for Spinal Cord and Nerve Root Disease. In Fingeroth, J.M. & Thomas, W.B., *Advances in Intervertebral Disc Disease in Dogs and Cats*. (1st edition, pp. 91-106). Oxford: ACVS Foundation.

Thomas, W. B., Fingeroth, J. M. & Hagman, R. (2015). What Do We Know about the Incidence of Disc Disease in Chondrodystrophoid Dogs?. In Fingeroth, J.M. & Thomas, W.B., *Advances in Intervertebral Disc Disease in Dogs and Cats*. (1st edition, pp. 32-35). Oxford: ACVS Foundation.

Varejão, A.S.P., Costa, M.M. & Pereira, J.E. (2004). *Exame neurológico em Animais de Companhia*, Vila Real: UTAD.

Veenman P. (2006). Animal Physiotherapy. *Journal of Bodywork and Movement Therapies*, 10, 317-327.

Uemura, E.E. (2015). *Fundamentals of canine neuroanatomy and neurophysiology*. Iowa, USA: Wiley Blackwell

Windsor, R. C., Vernau, K. M., Sturges, B. K., Kass, P. H., & Vernau, W. (2008). Lumbar Cerebrospinal Fluid in Dogs with Type I Intervertebral Disc Herniation. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 22(4), 954–960

Wisner, E., & Zwingenberger, A. (2015). *Atlas of small animal CT and MRI*. (1st edition). John Wiley & Sons.