



Universidade de Évora - Escola de Ciências e Tecnologia

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

**Doença Degenerativa do Disco Intervertebral e Extrusão
Discal Toracolombar em Cães**

Joana Rita Ambrósio Almeida

Orientador(es) | David Orlando Ferreira

Emídio Almeida

Évora 2024



Universidade de Évora - Escola de Ciências e Tecnologia

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

**Doença Degenerativa do Disco Intervertebral e Extrusão
Discal Toracolombar em Cães**

Joana Rita Ambrósio Almeida

Orientador(es) | David Orlando Ferreira
Emídio Almeida

Évora 2024



O relatório de estágio foi objeto de apreciação e discussão pública pelo seguinte júri nomeado pelo Diretor da Escola de Ciências e Tecnologia:

Presidente | Ricardo Jorge Romão (Universidade de Évora)

Vogais | David Orlando Ferreira (Universidade de Évora) (Orientador)
Nuno Miguel Lourenço Alexandre (Universidade de Évora) (Arguente)

Agradecimentos

Quero começar por agradecer à equipa do Hospital Tutivete, especialmente ao meu orientador externo, o Dr. Emidio Almeida, os quais me receberam na instituição e me permitiram completar esta última etapa do meu curso. Vou ficar para sempre agradecida pelo apoio que a Dra. Priscila Morais me prestou e por ter partilhado comigo o seu conhecimento. Agradeço também à Sofia Piedade e à Elisabete Ribeiro que sempre se mostraram disponíveis para me ajudar e dar uma palavra amiga.

Ao meu orientador interno, o Professor Doutor David Ferreira, que se mostrou disponível em acompanhar-me durante todo o processo que foi realizar este estágio e a tese. Obrigada pela paciência prestada e por tudo o que me ensinou durante estes anos.

Muito obrigada ao Professor Doutor Fernando Capela e Silva que não só se disponibilizou a responder às minhas questões sobre histologia, como também se ofereceu a rever o meu trabalho, ajudando a torná-lo no documento que é hoje. Não me vou esquecer do seu bom humor, compaixão e vontade de ensinar.

À minha família. À minha irmã. Ao meu pai. À minha mãe. Um obrigado muito especial a vocês que me acompanharam durante a minha vida. Obrigada por cuidarem de mim e tornarem tudo possível. Por me ajudarem a manter o rumo e por me fazerem sentir feliz e amada. Esta vitória também é vossa.

Resumo

O presente relatório surge na sequência do estágio curricular do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária, realizado no Hospital Veterinário Tutivete, Santarém, Portugal, entre 19 de setembro de 2022 e 20 de janeiro de 2023.

A primeira parte deste relatório descreve sucintamente a casuística acompanhada durante os quatro meses de estágio. A segunda parte do relatório consiste no desenvolvimento do tema **“Doença Degenerativa do Disco Intervertebral e Extrusão Toracolombar em Cães”**, seguida da descrição e discussão de um caso clínico acompanhado durante o estágio.

A degeneração do disco intervertebral é caracterizada por alterações na sua composição celular e bioquímica, as quais levam à falência da estrutura e da biomecânica da coluna vertebral. Esta doença ainda não tem cura, sendo que uma das consequências mais comuns é a herniação do disco intervertebral, podendo causar compressão medular e um quadro clínico neurológico. Raças condrodistróficas estão predispostas a extrusões discais, principalmente na zona toracolombar. O paciente pode receber um tratamento conservativo ou ser submetido a uma intervenção cirúrgica.

Palavras-chave: disco intervertebral; extrusão discal; toracolombar; imagiologia; cirurgia

Abstract:

Degenerative Disease of the Intervertebral Disc and Thoracolumbar Extrusion in Dogs

This report follows the curricular internship of the Integrated Master's in Veterinary Medicine, held at the Veterinary Hospital Tutivete, Santarém, Portugal, between September 19 of 2022 and January 20 of 2023.

The first part of this report briefly describes the caseload followed during the four months of the internship. The second part of the report consists of the development of the theme **“Degenerative Disease of the Intervertebral Disc and Thoracolumbar Extrusion in Dogs”**, followed by the description and discussion of a clinical case followed during the internship.

Intervertebral disc degeneration is characterized by changes in its cellular and biochemical composition, which lead to failure of the structure and biomechanics of the spine. This disease still has no cure, and one of the most common consequences is intervertebral disc herniation, which can cause spinal cord compression and neurological symptoms. Chondrodystrophic breeds are predisposed to disc extrusions, mainly in the thoracolumbar area. The patient may receive conservative treatment or undergo surgical intervention.

Keywords: intervertebral disc; disc extrusion; thoracolumbar; imaging; surgery

Índice Geral

I – Relatório de Casuística	1
1. Descrição da instituição de acolhimento	1
1.1. Tutivete – Hospital veterinário	1
1.2. A função da estagiária	1
2. Análise da Casuística	2
2.1. Categorização da População Acompanhada	2
2.2. Distribuição da casuística	3
2.3. Medicina Interna	3
2.4. Medicina preventiva	12
2.5. Clínica Cirúrgica.....	12
2.6. Fisioterapia	14
2.7. Meios de Diagnóstico Complementar	14
3. Aquisição de conhecimentos.....	15
II – Doença Degenerativa Do Disco Intervertebral e Extrusão Toracolombar em Cães	16
1. Introdução.....	16
1.1. A coluna toracolombar.....	16
1.2. Sistema nervoso.....	17
1.3. Vias motoras, arco reflexo, vias sensitivas e propriocectivas.....	20
2. Caracterização do disco intervertebral saudável	22
2.1. Anatomia e biomecânica do disco intervertebral	22
2.2. Composição celular e bioquímica da matriz extracelular.....	23
2.3. Descrição histológica e bioquímica das estruturas	24
2.4. Manutenção da homeostase da matriz extracelular	25
2.5. Biomecânica do disco intervertebral	27
3. Degenerescência do Disco Intervertebral	27
3.1. Caracterização do processo de degenerescência	27
3.2. Alterações macroscópicas no disco	31
3.3. Influência genética no desenvolvimento da DDIV.....	31
4. Consequências da DDIV	33

4.1.	Desenvolvimento de hérnias discais	33
4.2.	Espondilose	36
5.	Mielopatia secundária à HDIV	36
5.1.	Lesão primária e secundária	36
5.2.	Fisiopatologia da lesão secundária	37
5.3.	Mielomalacia Progressiva.....	39
5.4.	Impacto sobre as vias motoras, sensitivas e propriocetivas	40
5.5.	Incontinência urinária e fecal.....	43
6.	Abordagem diagnóstica à suspeita de extrusão discal toracolombar	44
6.1.	Apresentação clínica e exame físico.....	44
6.2.	Classificação da EDIV-TL.....	45
6.3.	Diagnósticos diferenciais	46
6.4.	Exame neurológico.....	47
6.5.	Meios complementares imagiológicos	53
7.	Abordagem terapêutica à EDIV-TL	57
7.1.	Estabilização do paciente.....	57
7.2.	Tratamento Conservativo	61
7.3.	Tratamento Cirúrgico.....	62
7.4.	Terapêutica de suporte.....	66
7.5.	Controlo da dor a longo prazo	68
7.6.	Fisioterapia	70
7.7.	Acupuntura	71
8.	Prognóstico.....	72
8.1.	Apresentação clínica	72
8.2.	Evidências imagiológicas	74
III – Caso Clínico		75
1.	Identificação e anamnese	75
2.	Diagnóstico	75
2.1.	Exame físico e neurológico	75
2.2.	Imagiologia	76

3.	Tratamento	78
3.1.	Maneio pré-cirúrgico.....	78
3.2.	Monitorização anestésica	79
4.	Terapêutica farmacológica pós-cirúrgica	80
5.	Evolução clínica.....	81
6.	Fisioterapia	81
7.	Alta hospitalar e seguimento	82
8.	Discussão	83
IV –	Conclusão	89
V –	Bibliografia	90

Índice de tabelas

Tabela 1: Distribuição da casuística de acordo com a espécie e sexo, com respectivas frequências relativas	2
Tabela 2: Classificação da casuística (caninos e felinos) de acordo com condição corporal, com respectivas frequências relativas	2
Tabela 3: Distribuição da casuística por área clínica e espécie, com respectivas frequências relativas	3
Tabela 4: Distribuição da casuística da área clínica médica por especialidade e por espécie, com respectivas frequências relativas	4
Tabela 5: Número total de casos de cardiologia, categorizados por espécie e respectivas frequências relativas	4
Tabela 6: Número total de casos de dermatologia, categorizados por espécie e respectivas frequências relativas	5
Tabela 7: Número total de casos de doenças infetocontagiosas e parasitárias, categorizados por espécie e respectivas frequências relativas	5
Tabela 8: Número total de casos de gastroenterologia, glândulas anexas e peritoneu, categorizados por espécie e respectivas frequências relativas	6
Tabela 9: Número total de casos de neurologia, categorizados por espécie e respectivas frequências relativas	8
Tabela 10: Número total de casos de oftalmologia, categorizados por espécie e respectivas frequências relativas	8
Tabela 11: Número total de casos de oncologia, categorizados por espécie e respectivas frequências relativas	9
Tabela 12: Número total de casos de ortopedia, categorizados por espécie e respectivas frequências relativas	9
Tabela 13: Número total de casos de otorrinolaringofaringologia, estomatologia e odontologia, categorizados por espécie e respectivas frequências relativas	10
Tabela 14: Número total de casos de pneumologia, categorizados por espécie e respectivas frequências relativas	10
Tabela 15: Número total de casos de reprodução, ginecologia, andrologia e obstetrícia, categorizados por espécie e respectivas frequências relativas.....	11
Tabela 16: Número total de casos de urologia e nefrologia, categorizados por espécie e respectivas frequências relativas	11

Tabela 17: Número total de casos de medicina preventiva, categorizados por espécie e respectivas frequências relativas	12
Tabela 18: Distribuição da casuística da área de clínica cirúrgica por especialidade e por espécie, com respectivas frequências relativas	13
Tabela 19: Número total de casos de cirurgia de tecidos moles, categorizados por tipo de cirurgia, espécie e respectivas frequências relativas	13
Tabela 20: Número total de casos de cirurgia ortopédica e neurológica, categorizados por tipo de cirurgia, espécie e respectivas frequências relativas	14
Tabela 21: Contabilização dos meios de diagnóstico complementares utilizados no Hospital, categorizados por tipo e respectivas frequências relativas	15
Tabela 22: Regiões anatômicas e funcionais da medula espinal	18
Tabela 23: Resumo das várias disfunções neurológicas esperadas observar em pacientes com lesão NMI e lesão NMS	41
Tabela 24: Escala modificada de Frankel	45
Tabela 25: Diagnósticos diferenciais para EDIV-TL.....	46
Tabela 26: Quadro clínico passível de ser observada em pacientes com trauma entre T3-L3 .	47
Tabela 27: Probabilidade de recuperação de um paciente (%) tendo em conta os défices neurológicos apresentados (severidade da lesão) de acordo com a terapêutica elegida	73

Índice de Figuras

Figura 1: Ilustrações das vértebras da coluna toracolombar do cão	17
Figura 2: Componentes do arco reflexo espinal	21
Figura 3: Ilustração de uma secção transversa da coluna vertebral	22
Figura 4: Ilustração da anatomia do disco intervertebral	23
Figura 5: Corte transverso de um DIV (esquerda) e sagital (direita) do espaço intervertebral L5-L6 pertencente a um cão de raça condrodistrófica com dois anos.	33
Figura 6: Ilustração de uma extrusão discal e de uma protusão discal	35
Figura 7: Vista dorsal de uma medula espinal total de um Baixote Miniatura de quatro anos com mielomalacia progressiva associada a hemorragia difusa	40
Figura 8: Ilustração do arranjo segmentar da medula espinal	42
Figura 9: Reações posturais correlacionadas com dano no SNC	49
Figura 10: Posturas comuns em cães com EDIV-TL	49
Figura 11: Radiografia toracolombar na projeção lateral, mostrando estreitamento do espaço intervertebral entre T12 e T13, num paciente com HDIV.	54
Figura 12: Mielografias em cães.	55
Figura 13: Ressonância magnética sagital ponderada em T1 e sagital ponderada em T2 de um cão com IVDD.	57
Figura 14: Ilustração das técnicas correspondentes à laminectomia dorsal	64
Figura 15: Ilustrações retratando a abordagem e o defeito ósseo na hemilaminectomia, mini-hemilaminectomia ou pediclectomia e pediclectomia parcial.	65
Figura 16: Tomografia computadorizada do segmento cervical sem contraste e com contraste.	76
Figura 17: Tomografia computadorizada com contraste, corte transversal entre T13 e L1, em L1, entre L1-L2, L2, entre L2-L3	77
Figura 18: A Tomografia computadorizada da coluna toracolombar sem contraste e com contraste	78
Figura 19: Raio-x realizado antes da cirurgia descompressiva	79

Lista de Abreviaturas

12-FGF4RG – fator de crescimento de fibroblasto 4 localizado no cromossoma 12

18-FGF4RG – fator de crescimento de fibroblasto 4 localizado no cromossoma 18

ADAMTS – desintegrina e metaloproteinase com motivos trombospondina

AINES – anti-inflamatório não esteroide

AMPA – *alfa-amino-3-hidroxi-metil-5-4-isoxazolpropiónico*

ATP – adenosina trifosfato

CRI – taxa de infusão contínua

DDIV – doença do disco intervertebral

DIV – disco intervertebral

DNA – ácido desoxirribonucleico

EDIV-TL – extrusão discal toracolombar

GABA – ácido gama-aminobutírico

HDIV – hérnias do disco intervertebral

HIF – fator induzível por hipoxia

MMP – metaloproteinases da matriz

MPSS – metilprednisolona succinato de sódio

NMDA – *N-metil-d-aspartato*

NMI – neurónio motor inferior

NMS – neurónio motor superior

pH – potencial de hidrogénio

SNA – sistema nervoso autónomo

SNC – sistema nervoso central

SNP – sistema nervoso periférico

I – Relatório de Casuística

1. Descrição da instituição de acolhimento

1.1. Tutivete – Hospital veterinário

O Tutivete surgiu em 1991, no Bairro de São Domingos, em Santarém, fundado pelo Médico Veterinário Emídio Almeida. Este começou como uma clínica, tendo posteriormente evoluído para Hospital em 2012, assegurando um serviço de urgência de 24 horas por dia, todos os dias do ano. O Hospital dispõe de serviços em diversas especialidades: anestesiologia; animais exóticos; cardiologia; cirurgia; dermatologia; endocrinologia; reprodução; medicina preventiva; oftalmologia; oncologia; ortopedia; entre outros. A instituição oferece vários meios de diagnóstico complementar como raio-x, ecografia e análises sanguíneas, para além de ter parceria com laboratórios externos que disponibilizam serviços de urianálises, análises sanguíneas avançadas e histopatologia. O Hospital oferece ainda um serviço de banho e tosquias.

As instalações dispõem de uma sala de espera ampla, uma receção com loja de produtos para animais, um consultório, um internamento com várias bancadas de trabalho, internamento de infetocontagiosas, sala de raio-x e uma sala de cirurgia.

1.2. A função da estagiária

A estagiária dispôs-se a acompanhar os diversos médicos veterinários nas suas atividades diárias, no horário das 9 horas às 18 horas. Durante as consultas executou funções diversas como contenção dos animais, realização do exame físico, administração de medicação, desparasitação e vacinação, higienização de feridas e mudança de pensos. Foi também possível prestar auxílio aos clínicos durante a realização de exames complementares como radiografias, endoscopias, ecografias, recolha de sangue e análises sanguíneas.

Foi da responsabilidade da estagiária participar no tratamento dos animais internados, garantindo a medicação dos mesmos e higienização das instalações. Fez também parte do seu dever ajudar na preparação dos animais para internamento e cirurgias, ajudando a colocar cateteres, recolher sangue, entubar e sedar/anestesiá-los. Parte das suas obrigações incluíram dar apoio durante as cirurgias, ajudando na manutenção da anestesia intraoperatória, atuando também como circulante e participando em cirúrgica quando necessário.

As funções da estagiária também se estenderam para os serviços de tosquias e banhos, ajudando nas diversas tarefas a eles associados.

2. Análise da Casuística

2.1. Categorização da População Acompanhada

No total foram contabilizadas 245 consultas, sendo que 174 correspondem a cães, 68 a gatos e três exóticos (dois coelhos e um pombo) (**Tabela 1**). Não foram contabilizadas consultas de acompanhamento, nas quais estão incluídas reavaliação do estado clínico, administração de fármacos, mudança de pensos, remoção de suturas cirúrgicas, entre outros procedimentos de enfermagem e serviços médico veterinários. Também é importante notificar que as 245 consultas não correspondem a 245 animais diferentes, sendo que o mesmo indivíduo pode ser contabilizado mais de uma vez desde que seja para uma nova consulta, que não seja de acompanhamento, independente das situações clínicas anteriormente registradas.

Tabela 1 | Distribuição da casuística de acordo com a espécie e sexo, com respectivas frequências relativas (Fr).

Espécie	Fêmea (ni)	Macho (ni)	ni	Fr (%)
Cão	93	81	174	71,0
Coelho	1	1	2	0,8
Gato	27	41	68	27,8
Pombo	1	0	1	0,4
<i>Total</i>	122	123	245	100,0
<i>Fr (%)</i>	49,8	50,2	100,0	

A idade média registada ronda os seis anos. Considerando a condição corporal, tendo sido classificados numa escala de um a cinco, foram acompanhados cerca de 9,5% animais abaixo do peso normal (classificação inferior a dois), 58,7% saudáveis (classificação entre dois e três) e 31,4% acima do peso normal (classificação superior a três) (**Tabela 2**). Nos caninos, 31% não tinha raça definida, sendo a raça mais comum o Labrador Retiver (10,9%), seguido pelo Bouledogue Francês (5,7%) e o Pinscher Miniatura (4,6%). Relativamente aos felinos, a maioria foi registado como Europeu Comum (86,6%), sendo o Main Coon a raça com menor frequência (1,5%, correspondendo a um gato).

Tabela 2 | Classificação da casuística (caninos e felinos) de acordo com a condição corporal, com respectivas frequências relativas (Fr).

Espécie	Abaixo (ni)	Saudável (ni)	Acima (ni)	ni	Fr (%)
Cão	12	107	55	174	71,9
Gato	11	35	22	68	28,1
<i>Total</i>	23	142	76	242	100,0
<i>Fr (%)</i>	9,5	58,7	31,4	100,0	

2.2. Distribuição da casuística

Das 245 consultas foram registadas 399 situações clínicas (**Tabela 3**). É importante notar que o mesmo animal pode apresentar-se com várias afeções ao momento da consulta. Desta forma, numa consulta podem ser contabilizadas mais de uma afeção.

Tabela 3 | Distribuição da casuística por área clínica e espécie, com respetivas frequências relativas (Fr).

Área Clínica	Cão (ni)	Gato (ni)	Coelho (ni)	Pombo(ni)	ni	Fr (%)
Clínica Cirúrgica	26	12	0	0	38	9,5
Fisioterapia	2	0	0	0	2	0,5
Medicina Interna	199	80	3	1	283	70,9
Medicina Preventiva	56	20	0	0	76	19,0
<i>Total</i>	283	112	3	1	399	100
<i>Fr (%)</i>	70,9	28,1	0,8	0,3	100	

2.3. Medicina Interna

A Medicina Interna representou a maioria dos casos acompanhados durante o estágio (70,9%) (**Tabela 3**). No total, foram acompanhadas 283 situações clínicas enquadradas na medicina interna (**Tabela 4**), tendo sido a “Gastroenterologia, Glândulas anexas e Peritoneu” a área com mais casos (19,4 %).

Estes casos permitiram à estagiária acompanhar uma variedade de situações clínicas diferentes, tornando possível desenvolver as suas capacidades na realização do exame físico, exames complementares e dos diversos tratamentos.

Tabela 4 | Distribuição da casuística da área clínica médica por especialidade e por espécie, com respetivas frequências relativas (Fr). GAO – ginecologia, andrologia e obstetrícia.

Medicina Interna	Cão (ni)	Gato (ni)	Exótico (ni)	ni	Fr (%)
Cardiologia	16	1	0	17	6,0
Dermatologia	29	9	0	38	13,4
Doenças Infetocontagiosas e Parasitárias	12	2	0	14	4,9
Endocrinologia	2	1	0	3	1,1
Gastroenterologia, Glândulas anexas e Peritoneu	39	15	1	55	19,4
Hematologia e Imunologia	3	3	0	6	2,1
Neurologia	8	1	0	9	3,2
Oftalmologia	4	1	0	5	1,8
Oncologia	12	4	2	18	6,4
Ortopedia	29	3	0	32	11,3

Continuação da Tabela 4

Otorrinolaringofaringologia, estomatologia e odontologia	15	17	0	32	11,3
Pneumologia	9	10	1	20	7,1
Reprodução/GAO	5	0	0	5	1,8
Urologia e Nefrologia	16	13	0	29	10,2
<i>Total</i>	199	80	4	283	100
<i>Fr (%)</i>	70,3	28,3	1,4	100	

2.3.1. Cardiologia

O Tutivete recebe vários casos referenciados de outros estabelecimentos médico-veterinários a fim de realizarem uma ecocardiografia. Desta forma, a maioria dos animais enumerados na tabela não foram acompanhados no Hospital. De todo o modo, foram vistos 17 casos de cardiologia (**Tabela 5**), sendo que dois dos casos com degeneração valvular apresentaram-se ao Hospital em situação de urgência devido a um edema pulmonar.

Tabela 5 | Número total de casos de cardiologia, categorizados por espécie e respectivas frequências relativas (Fr).

Cardiologia	Cão (ni)	Gato (ni)	ni	Fr (%)
Cardiopatía hipertrófica	5	1	2	35,3
Degeneração válvula	10	1	11	64,7
Hipertensão pulmonar	1	0	1	5,9
<i>Total</i>	16	1	17	100,0
<i>Fr (%)</i>	94,1	5,9	100,0	

2.3.2. Dermatologia

No total, foram observados 38 casos de dermatologia (**Tabela 6**). Dos seis casos de necrose tecidual, cinco têm origem em animais que sofreram trauma, sendo que a necrose ocorreu nos tecidos que foram gravemente lesionados. Da mesma forma, cinco dos seis abscessos subcutâneos também tiveram origem traumática, sendo secundários a dentadas de terceiros. As lacerações tiveram todas origens traumáticas: duas por atropelamento, três por fricção contínua e uma por dentada. Todos os seromas foram secundários a amputação de um membro. Foi registado um gato com sarna, o qual desenvolveu uma alopecia generalizada, com hiperqueratose, hiperpigmentação e piodermatite. Não foi possível classificar a sarna. O caso de alergia alimentar tem uma origem imunológica, mas uma apresentação dermatológica, com desenvolvimento de alopecia, daí ter sido contabilizada em "Dermatologia".

Tabela 6 | Número total de casos de dermatologia, categorizados por espécie e respetivas frequências relativas (Fr).

Dermatologia	Cão (ni)	Gato (ni)	ni	Fr (%)
Abcesso	4	2	6	15,8
Abrasões superficiais	2	0	2	5,3
Alergia alimentar	1	0	1	2,6
Alergia por contacto	0	1	1	2,6
Celulite	2	0	2	5,3
Dermatite aguda húmida	3	0	3	7,9
Dermatite interdigital	1	0	1	2,6
Dermatite por contacto	2	0	2	5,3
Impetigo	1	0	1	2,6
Laceração profunda	2	0	2	5,3
Laceração profunda com exposição óssea	3	1	4	10,5
Necrose tecidual	4	2	6	15,8
Piodermatite	1	1	2	5,3
Sarna	0	1	1	2,6
Seroma	3	0	3	7,9
Sutura cirúrgica infetada	0	1	1	2,6
<i>Total</i>	29	9	38	100,0
<i>Fr (%)</i>	76,3	23,7	100,0	

2.2.3. Doenças infetocontagiosas e parasitárias

No total, registaram-se 14 casos confirmados de doenças infetocontagiosas (**Tabela 7**).

Tabela 7 | Número total de casos de doenças infetocontagiosas e parasitárias, categorizados por espécie e respetivas frequências relativas (Fr). PIF – Peritonite Infecciosa Felina.

Doenças Infetocontagiosas e Parasitárias	Canino (ni)	Felino (ni)	ni	Fr (%)
Herpes vírus	0	1	1	7,1
Leishmaniose	1	0	1	7,1
Parvovirose	8	0	8	57,1
PIF	0	1	1	7,1
Tosse do Canil	3	0	3	21,4
<i>Total</i>	12	2	14	100,0
<i>Fr (%)</i>	85,7	14,3	100,0	

O diagnóstico da leishmaniose e parvovirose foi realizado através de testes rápidos. Embora tenham sido acompanhados oito casos com parvovirose, não foram realizados testes rápidos em todos eles, uma vez que sete dos pacientes representam uma ninhada de cachorros

e a sua progenitora. Desta forma obteve-se um diagnóstico definitivo da progenitora e presuntivo dos cachorros. A tosse do canil foi diagnosticada através da anamnese, exame clínico e achados imagiológicos (radiografia) compatíveis com a inflamação das vias aéreas. Para o diagnóstico do Herpes Vírus e da Peritonite Infeciosa Felina o Hospital optou por enviar amostras para laboratórios externos. A sarna descrita na dermatologia não foi contabilizada na tabela, uma vez que não foi possível identificar o agente parasitário através da raspagem cutânea. Vários animais apresentaram-se à consulta com ectoparasitas, mas não foram contabilizados.

2.3.4. Endocrinologia

Foram acompanhados três animais com doenças endócrinas. Dois dos doentes (um cão e um gato) apresentavam diabetes *mellitus*. O gato, geriátrico, foi internado por uma situação clínica não correlacionada com a diabetes. Durante o seu internamento foram realizadas várias medições periódicas dos níveis de glicemia, com administração de insulina sempre que necessário. Por outro lado, o diagnóstico do cão foi realizado durante o decorrer do estágio através da anamnese e realização de uma curva de glicemia. O terceiro caso corresponde a uma cadela com hiperadrenocorticismismo (Cushing) diagnosticada previamente, a qual tinha visitado o Hospital a fim de realizar exames de rotina.

2.3.5. Gastroenterologia, glândulas anexas e peritoneu

No total, foram acompanhados 55 casos relacionados com afeções gastrointestinais, glândulas anexas e peritoneu (**Tabela 8**).

Tabela 8 | Número total de casos de gastroenterologia, glândulas anexas e peritoneu, categorizados por espécie e respectivas frequências relativas (Fr). PIF – peritonite infecciosa felina.

Gastroenterologia. Glândulas Anexas e Peritoneu	Cão (ni)	Gato (ni)	Exótico (ni)	ni	Fr (%)
Colectite	4	0	0	4	7,3
Colite	2	0	0	2	3,6
Coprostase	2	1	0	3	5,5
Dilatação Gástrica	1	0	0	1	1,8
Enteropatia com perda de proteína	1	0	0	1	1,8
Esofagite	1	1	0	2	3,6
Gastrite	2	1	0	3	5,5
Gastroenterite Hemorrágica	2	0	0	2	3,6
Gastroenterite por <i>Helicobacter Spp</i>	2	2	0	4	7,2
Gastroenterite por Etologia Desconhecida	10	4	1	15	27,3
Hemoperitoneu	0	1	0	1	1,8
Impactação das Glândulas Anais	2	0	0	2	3,6
Ingestão de corpos Estranhos	2	1	0	3	5,5
Insuficiência Hepática	3	1	0	4	7,3

Continuação da Tabela 8

Lipidose Hepática	0	2	0	2	3,6
Litíase Biliar	1	0	0	1	1,8
Mucocele Biliar	1	0	0	1	1,8
Pancreatite	2	0	0	2	3,6
Meteorismo	1	1	0	2	3,6
<i>Total</i>	39	15	1	55	100,0
<i>Fr (%)</i>	70,9	27,3	1,8	100,0	

O caso mais observado foi “gastroenterite por etiologia desconhecida”, representando cerca de 27,3% dos casos. Esta categoria engloba animais que se apresentaram à consulta com sintomas inespecíficos correlacionados com o sistema gastrointestinal, como vômitos e diarreia. Nestes casos foi realizado uma anamnese e exame físico completo, com realização de análises hematológicas e bioquímica (sempre o tutor assim o permitisse). Na presença de alterações ligeiras e inespecíficas, estes doentes receberam tratamento sintomático, priorizando aliviar possíveis enjoos, proteger a mucosa e promover a integridade da microbiota local.

2.3.6. Hematologia e imunologia

O Hospital recebe animais para realização de hemograma. Os tutores de dois animais que se apresentaram anémicos demonstraram interesse em tratar a anemia. Um dos quais foi diagnosticado com leishmaniose, apresentando epistaxes recorrentes. Este, apresentando-se com uma anemia grave, foi submetido a uma transfusão sanguínea de sangue total. Já o segundo apresentava uma anemia moderada, secundária a insuficiência renal crónica, tendo sido submetido a injeções de eritropoietina. Estes casos permitiram a estagiária rever o procedimento de tipificação sanguínea e cuidados a ter numa transfusão sanguínea, além de poder ver o efeito da suplementação do organismo com eritropoietina exógena.

Quatro casos receberam terapia para estimulação do sistema imune com agentes imunoestimulantes, dos quais dois eram cães com parvovirose, e dois gatos com um sistema imune debilitado.

2.3.7. Neurologia

Foram observados nove casos de neurologia. (**Tabela 9**). A lesão medular foi a situação clínica mais frequente com três casos (33,3%). Ambas as neurites (22,2%) derivaram de situações traumáticas que provocaram lesão no neurónio motor inferior de um dos nervos.

Tabela 9 | Número total de casos de neurologia, categorizados por espécie e respectivas frequências relativas (Fr). AVC – acidente vascular cerebral.

Neurologia	Cão (ni)	Gato (ni)	ni	Fr (%)
Ataxia Vestibular	0	1	1	11,1
AVC	1	0	1	11,1
Epilepsia	1	0	1	11,1
Hérnia discal	1	0	1	11,1
Lesão medular	3	0	3	33,3
Neurite	2	0	2	22,2
<i>Total</i>	8	1	9	100
<i>Fr (%)</i>	88,9%	11,1%	100,0%	

2.3.8. Oftalmologia

Foram acompanhados cinco casos não cirúrgicos de oftalmologia (**Tabela 10**). O caso de desmetocele corresponde a um animal internado, submetido a cirurgia de encerramento de pálpebra. Embora seja um caso cirúrgico, este é contabilizado nesta tabela uma vez que a estagiária não presenciou a cirurgia em questão. Com exceção de um, todos os cães eram de raça braquicéfala. Estes casos permitiram a estagiária rever os fundamentos do exame oftalmológico e a importância da realização de exames complementares, como o teste de fluoresceína e o teste de *Schirmer*.

Tabela 10 | Número total de casos de oftalmologia, categorizados por espécie e respectivas frequências relativas (Fr).

Oftalmologia	Cão (ni)	Gato (ni)	ni	Fr (%)
Desmetocele	1	0	1	20,0
Queratite crónica	1	0	1	20,0
Conjuntivite purulenta	0	1	1	20,0
Úlceras superficiais de córnea	2	0	2	40,0
<i>Total</i>	4	1	5	100,0
<i>Fr (%)</i>	80,0	20,0	100,0	

2.3.9. Oncologia

Foram observadas 18 situações oncológicas (**Tabela 11**). Dos 18 casos, 13 foram submetidos a cirurgia para excisão da massa tumoral. Desses, apenas cinco foram enviados para análise histopatológica.

Tabela 11 | Número total de casos de oncologia, categorizados por espécie e respectivas frequências relativas (Fr). CCE – carcinoma de células escamosas; MNI – massa não identificada.

Oncologia	Cão (ni)	Gato (ni)	Exótico (ni)	ni	Fr (%)
CCE	1	0	0	1	5,6
Epitelioma	3	0	0	3	16,7
Lipoma	2	0	0	2	11,1
Massas pulmonares	0	1	1	2	11,1
Mastocitoma	1	0	0	1	5,6
MNI	4	1	1	6	33,3
Tumor mamário	1	2	0	3	16,7
<i>Total</i>	12	4	2	18	100,0
<i>Fr (%)</i>	66,7	22,2	11,1	100,0	

2.3.10. Ortopedia

Foram acompanhados 32 casos de ortopedia (**Tabela 12**). Das cinco fraturas, quatro receberam tratamento cirúrgico. Das cinco luxações, duas (luxação coxofemoral e luxação tarso/metatarso) foram submetidas a uma cirurgia com a amputação de membro. O cão com rotura do ligamento cruzado cranial não foi submetido a cirurgia por deter uma sinovite e osteoartrite na articulação em questão.

Tabela 12 | Número total de casos de ortopedia, categorizados por espécie e respectivas frequências relativas. ATM – articulação temporomandibular

Ortopedia	Cão (ni)	Gato (ni)	ni	Fr (%)	
Articulações e Coluna vertebral	Displasia da Anca	7	0	7	21,9
	Espondilose	2	1	3	9,4
	Osteoartrite	8	1	9	28,1
	Rotura do ligamento cranial	1	0	1	3,1
	Sinovite	2	0	2	6,3
Fratura	Acetábulo	1	0	1	3,1
	Calcâneo	1	0	1	3,1
	Rádio / Ulna	2	0	2	6,3
	Fratura Olecrano	1	0	1	3,1
Luxação articular	Luxação Coxofemoral	1	0	1	3,1
	Luxação ATM	1	0	1	3,1
	Luxação Falângica	1	0	1	3,1
	Luxação Tarso/metatarso	1	0	1	3,1
	Luxação Vertebral	0	1	1	3,1
<i>Total</i>	29	3	32	100,0	
<i>Fr (%)</i>	90,6	9,4	100,0		

2.3.11. Otorrinolaringofaringologia, estomatologia e odontologia

Foram acompanhados 32 casos de otorrinolaringofaringologia, estomatologia e odontologia (Tabela 13).

Tabela 13 | Número total de casos de otorrinolaringofaringologia, estomatologia e odontologia, categorizados por espécie e respectivas frequências relativas.

Otorrinolaringofaringologia, estomatologia e odontologia		Cão(ni)	Gato (ni)	ni	Fr (%)
Cavidade oral	Estomatite	2	6	8	25,0
	Estomatite recorrente Felina	0	2	2	6,3
	Fístulas Dentárias	1	0	1	3,1
Ouvido, pavilhão auricular e orelha	Otite externa	6	1	7	21,9
	Otohematoma	1	0	1	3,1
Sistema respiratórios superior	Epistaxis	2	0	2	6,3
	Rinite	3	8	11	34,4
<i>Total</i>		15	17	32	100,0
<i>Fr (%)</i>		46,9	53,1	100,0	

2.3.12. Pneumologia

Foram diagnosticadas 20 situações clínicas relacionadas com pneumologia (Tabela 14).

Tabela 14 | Número total de casos de pneumologia, categorizados por espécie e respectivas frequências relativas (Fr).

Pneumologia	Cão (ni)	Gato (ni)	Exótico (ni)	ni	Fr (%)
Broncopneumonia	1	4	0	5	25,0
Bronquite	3	1	0	4	20,0
Edema Pulmonar	2	2	0	4	20,0
Efusão Pleural	0	1	0	1	5,0
Hemotórax	1	0	0	1	5,0
Hérnia diafragmática	0	1	0	1	5,0
Massas Pulmonares	0	1	1	2	10,0
Síndrome Respiratória dos Braquicéfalos	2	0	0	2	10,0
<i>Total</i>	9	10	1	20	100,0
<i>Fr (%)</i>	45,0	50,0	5,0	100,0	

De uma forma geral, os diagnósticos foram alcançados através da amanse, exame físico e radiologia. Cerca de 50% dos edemas pulmonares foram secundários a problemas valvulares. Os cães com síndrome respiratória dos braquicéfalos eram todos (100%) Bouledogues Francês, tendo sido recebidos em regime de urgência. Vários doentes tiveram de ser internados e colocados numa câmara de oxigenação, nomeadamente com broncopneumonia, edema pulmonar, hérnia diafragmática e síndrome respiratória dos braquicéfalos.

2.3.13. Reprodução, ginecologiaginecologia, andrologia e obstetrícia.

Foram acompanhadas cinco situações clínicas correlacionadas com reprodução, ginecologia, andrologia e obstetrícia (**Tabela 15**).

Tabela 15 | Número total de casos de reprodução, ginecologia, andrologia e obstetrícia (GAO), categorizados por espécie e respetivas frequências relativas (Fr).

Reprodução/Gao	Cão (ni)	Fr (%)
Parto interrompido	2	40,0
Piómetra	1	20,0
Prostatomegália	1	20,0
Quistos prostáticos	1	20,0
<i>Total</i>	5	100,0
<i>Fr (%)</i>	100,00	

A prostatomegália e quistos prostáticos pertencem ao mesmo doente – um cão macho geriátrico. Os casos relativos a parto interrompido e piómetra foram considerados emergências que, após a estabilização das cadelas, foram submetidas a cirurgia, com realização de ovário-histerectomia em duas delas.

2.3.14. Urologia e nefrologia

Foram acompanhados pela estagiária 29 casos com problemas relacionados com a urologia e nefrologia (**Tabela 16**).

Tabela 16 | Número total de casos de urologia e nefrologia, categorizados por espécie e respetivas frequências relativas (Fr). IRA – insuficiência renal aguda: IRC – insuficiência renal crónica.

Renal	Cão (ni)	Gato (ni)	ni	Fr (%)
Cistite	3	0	3	10,3
Degeneração Renal	1	2	3	10,3
Doença Renal Poliquística	0	1	1	3,4
IRA	2	2	4	13,8
IRC	5	6	11	37,9
Litíase	5	2	7	24,1
<i>Total</i>	16	13	29	100,0

Continuação da Tabela 16

Fr (%)	55,2	44,8	100,0
--------	------	------	-------

2.4. Medicina preventiva

No total, registaram-se 76 procedimentos de medicina preventivas (**Tabela 17**). A desparasitação realizada em consulta (13,2%), embora tenha sido realizada em animais de várias idades, está fortemente associada à primeira consulta dos pacientes pediátricos. Durante a primeira consulta, o estado físico é avaliado e este é desparasitado interna e externamente, sendo que neste último caso a desparasitação só é realizada quando na presença de ectoparasitas. Só uma semana após a desparasitação é que é administrada a primeira vacina. Os valores expressos na tabela não incluem desparasitantes administrados a animais internados ou desparasitantes vendidos/administrados na receção.

Tabela 17 | Número total de casos de medicina preventiva, categorizados por espécie e respetivas frequências relativas (Fr).

Medicina Preventiva	Cão (ni)	Gato (ni)	ni	Fr (%)
Identificação eletrónica	3	2	5	6,6
Desparasitação	6	4	10	13,2
Vacinação	47	14	61	80,3
<i>Total</i>	56	20	76	100,0
<i>Fr (%)</i>	73,7	26,3	100,0	

2.5. Clínica Cirúrgica

Foram acompanhadas 38 cirurgias (**Tabela 18**).

Tabela 18 | Distribuição da casuística da área de clínica cirúrgica por especialidade e por espécie, com respetivas frequências relativas (Fr).

Clínica Cirúrgica	Cão (ni)	Gato (ni)	ni	Fr (%)
Ortopédica e neurológica	8	2	10	26,3
Tecidos Moles	18	10	28	73,7
<i>Total</i>	26	12	38	100,0
<i>Fr (%)</i>	68,4	31,6	100,0	

2.5.1. Cirurgia de tecidos moles

A estagiária acompanhou 28 casos de cirurgia de tecidos moles (**Tabela 19**). Relativamente às cirurgias do sistema reprodutor, três foram realizadas em regime de urgência

(a cesariana, e duas das ovariectomias, secundária a uma piómetra e a um parto interrompido). As restantes foram realizadas de forma eletiva. A tipificação das massas removidas foi discutida anteriormente em “Oncologia”. Ambas as cirurgias corretivas foram realizadas em indivíduos descompensados, os quais tiveram de ser estabilizados previamente à cirurgia.

Tabela 19 | Número total de casos de cirurgia de tecidos moles, categorizados por tipo de cirurgia, espécie e respetivas frequências relativas (Fr).

Categorização da Cirurgia	Cirurgia	Cão (ni)	Gato (ni)	ni	Fr (%)
Corretiva	Herniorrafia Diafragmática	0	1	1	3,6
	Herniorrafia Inguinal	1	0	1	3,6
Oftalmológica	Correção Entrópio	0	1	1	3,6
	Enucleação	1	0	1	3,6
Pele e Anexos	Aproximação de tecidos	2	1	3	10,7
	Exérese de massas	5	1	6	21,4
	Mastectomia	1	1	2	7,1
Sistema Reprodutor	Cesariana	1	0	1	3,6
	Orquiectomia	1	5	6	21,4
	Ovariectomia	5	0	5	17,9
Vesical	Cistotomia	1	0	1	3,6
Total		18	10	28	100,0
Fr (%)		64,3	35,7	100,0	

2.5.2. Cirurgia ortopédica e neurológica

Foram acompanhados 10 casos de cirurgia ortopédica e neurológica (**Tabela 20**). Ambas as sinfisiodeses foram realizadas em cachorras da raça Labrador Retriever. Todos os animais em que foi realizado algum tipo de amputação sofreram um trauma previamente à mesma. Todos os casos onde se realizou uma amputação de membro desenvolveram seroma, contabilizado em “Dermatologia”. O cão submetido à hemilaminectomia apresentava paraplegia, a qual foi contabilizada na “Neurologia”. As amputações de membro e fraturas foram previamente contabilizadas na tabela em “Ortopedia”. As necroses tecidulares e lacerações (pré e pós cirúrgicos) associadas a estes casos foram contabilizadas em “Dermatologia”.

Tabela 20 | Número total de casos de cirurgia ortopédica e neurológica, categorizados por tipo de cirurgia, espécie e respectivas frequências relativas (Fr).

Categorização da Cirurgia	Cirurgia	Cão (ni)	Gato (ni)	ni	Fr (%)
Ortopédica Traumática	Amputação de cauda	0	2	2	20,0
	Amputação de membro	3	0	3	30,0
	Osteossíntese de Fratura do olécrano	1	0	1	10,0
	Osteossíntese de Fratura do acetábulo	1	0	1	10,0
	Sinfisiodese Púbrica Juvenil	2	0	2	20,0
Neurocirurgia	Hemilaminectomia	1	0	1	10,0
<i>Total</i>		8	2	10	100,0
<i>Fr (%)</i>		80,0	20,0	100	

2.6. Fisioterapia

Foram acompanhados dois cães para fisioterapia, um macho e uma fêmea de raças braquicéfalas. Ambos foram submetidos a uma cirurgia descompressiva para hérnia do disco intervertebral. Um desses foi operado num Hospital veterinário que não o Tutivete. O procedimento de fisioterapia elegido foi a electroestimulação.

2.7. Meios de Diagnóstico Complementar

Os meios de diagnóstico complementares ajudaram a alcançar um diagnóstico definitivo dos casos expostos anteriormente (**Tabela 21**). O valor expresso na tabela em relação às radiografias não contabiliza projeções, apenas seções radiográficas. A ecocardiografia foi solicitada em casos com suspeita de doença cardíaca ou como medida de avaliação da saúde cardiovascular em geriátricos que necessitassem de ser submetidos a uma anestesia geral. A endoscopia foi particularmente importante aquando na suspeita de *Helicobacter spp.*, com recolha de biópsia, e suspeita de ingestão de corpo estranho.

O Tutivete dispõe também de análises bioquímicas e hemograma. Estes procedimentos não foram contabilizados, uma vez que são exames de rotina. Estes são realizados sempre que é necessário avaliar o estado de saúde dos animais recebidos, além de fazerem parte de uma avaliação pré-cirúrgica completa. O Hospital não possuiu alguns serviços dentro das instalações,

recorrendo a empresas externas para serviços de histopatologia, bacteriologia, virologia, urianálise, mensuração de hormonas e realização de testes imunológicos.

Tabela 21 | Contabilização dos meios de diagnóstico completos utilizados no Hospital, categorizados por tipo e respetivas frequências relativas (Fr).

Meios de diagnóstico complementar		ni	Fr (%)
Imagiologia	Ecocardiografia	18	12,7
	Ecografia	23	16,2
	Endoscopia	6	4,2
	Radiografia	80	56,3
Oftalmologia	Fluoresceína	5	3,5
	<i>Schirmer</i>	1	0,7
Testes rápidos	Parvovirose	2	1,4
	Leishmaniose	6	4,2
	FIV/Felv	1	0,7
		142	100,0

3. Aquisição de conhecimentos

Os quatro meses passados no Hospital Tutivete permitiram à estagiária acompanhar casos clínicos complexos nas várias áreas clínicas. Durante o decorrer do estágio, verificou-se uma consolidação de conhecimentos teóricos adquiridos previamente e durante o tempo vigente, através de uma submersão total num ambiente clínico desafiante e de casuística diversa. Este facto permitiu ter contacto com meios de diagnóstico diferenciados, desenvolvendo as capacidades de leitura de imagens radiográficas e ecográficas, além de desenvolver a sua capacidade de raciocínio clínico. A equipa mostrou-se disponível para acompanhar a estagiária durante o seu período de adaptação, envolvendo-a na discussão dos casos e proporcionando-a com vários momentos de aprendizagem. De uma forma geral, o estágio curricular foi uma experiência enriquecedora que levou a aluna a desenvolver o seu espírito crítico, habilidades de diagnóstico clínico e comunicação interpessoal com os clientes e colegas de trabalho, preparando-a para uma eventual futura atividade clínica.

II – Doença Degenerativa Do Disco Intervertebral e Extrusão Toracolombar em Cães

1. Introdução

1.1. A coluna toracolombar

A coluna vertebral do cão tem sete vértebras cervicais (C1-C7), treze torácicas (T1-T13), sete lombares (L1-L7), três sacrais fundidas (S1-S3) e um número variável de vértebras coccigeanas¹⁻³. Interconectando os corpos de cada vértebra existe um disco intervertebral (DIV), excetuando entre a primeira e segunda cervical (C1-C2) e as vértebras sacrais^{1,4}.

Todas as vértebras diferem entre si. No geral, as vértebras da porção torácica e lombar são constituídas por um corpo vertebral, um par de pedículos, um par de lâminas e um processo espinhoso (**Figura 1**)⁵. Dos pedículos origina-se o processo articular que forma uma articulação sinovial que une as vértebras entre si, cranial e caudal. O processo acessório estende-se caudalmente ao pedículo, onde ancora os tendões do músculo longíssimos do lombo. As vértebras torácicas articulam com as costelas. Por outro lado, as vértebras lombares apresentam processos transversos. O forâmen intervertebral constitui uma abertura que existe entre cada par de vértebras, ventral às articulações sinoviais. Através deste forâmen passam as estruturas vasculares e os nervos espinais⁵. A coluna vertebral é irrigada através de ramos da artéria aorta e drenada através da veia ázigos^{5,6}. A medula vertebral do cão passa no canal vertebral e estende-se até à L6. A porção cervical e lombar do canal vertebral possui o maior diâmetro, correspondendo às regiões da coluna com maior mobilidade. Porém, este espaço é particularmente reduzido na porção toracolombar (T12-L2)⁷.

A musculatura epaxial situa-se dorsalmente aos processos transversos das vértebras. Estes estão associados à coluna vertebral e costelas e podem ser divididos em três grupos musculares: sistema lateral iliocostais, sistema intermédio longíssimos e sistema medial transverso-espinhal. Estas fusões dão origem a vários padrões musculares que permitem extensão e lateralização da coluna⁸. Ao longo das diversas vértebras estendem-se o ligamento longitudinal ventral, ventral aos corpos vertebrais, e o ligamento longitudinal dorsal, o qual se estende ao longo do chão do canal vertebral. Os ligamentos amarelos cobrem o espaço epidural entre os arcos vertebrais. Entre os processos espinhosos das últimas vértebras cervicais e primeiras lombares existem os músculos interespinhosos, enquanto que o ligamento supraespinhoso é uma banda de tecido conjuntivo fibroso que conecta os processos espinhosos entre si, desde o áxis à última vértebra lombar⁸.

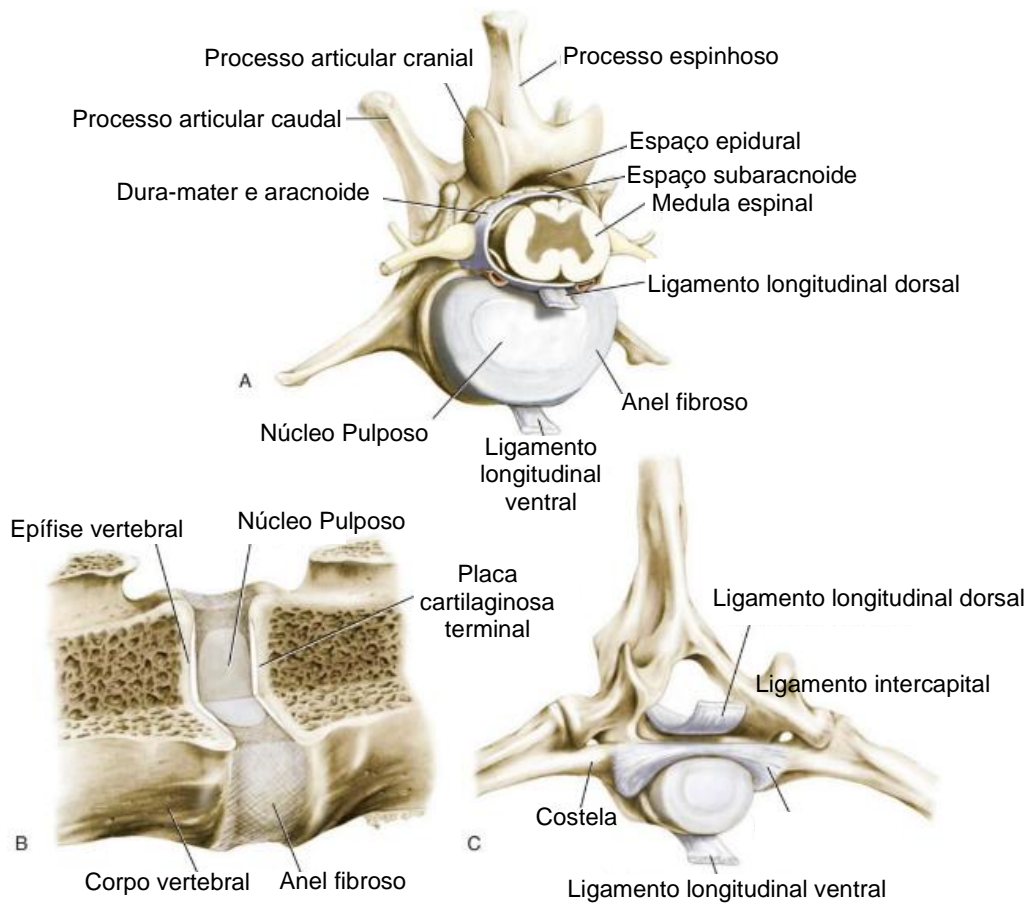


Figura 1 | Ilustrações das vértebras da coluna toracolombar do cão. **A)** Espaço intervertebral entre a vértebra T13 e L1 e respetivas estruturas, aspeto caudal. **B)** Vista lateral de um corte longitudinal do espaço intervertebral. **C)** Vista do aspeto cranial do espaço intervertebral entre T1 e T2. Adaptado de Kerwin *et al* (2012)⁵.

1.2. Sistema nervoso

Do ponto de vista anatómico, o sistema nervoso está dividido em sistema nervoso central (SNC) e sistema nervoso periférico (SNP) e, funcionalmente, em sistema nervoso autónomo (SNA) e sistema nervoso somático^{9,10}. A anatomia e função do sistema nervoso já foi descrita por vários autores em detalhe^{10,11}, sendo a informação que se segue exposta de forma resumida adaptada para uma melhor interpretação do documento.

O neurónio é a unidade funcional do sistema nervoso, sendo constituído por um corpo celular (onde se situam os organelos), dendrites (área da célula que recebe informação), axónio (extensão condutora de informação) e terminal pré-sináptico no fim da célula (responsável por transmitir informação a outras células). Os axónios podem ou não estar cobertos por uma camada lipídica, que amplifica a velocidade de transmissão de informação – a mielina. Para além dos axónios, existem as células da glia (oligodendrócitos, astrócitos, micróglia, células

ependimárias e células de Schwann), importantes na produção de mielina, do líquido cefalorraquidiano, regeneração neuronal, regulação iônica e de neurotransmissores a nível extracelular, podendo participar também na resposta imunológica. Enquanto que os neurónios produzem um potencial de ação, as células da glia não⁹. Existem três tipos de neurónios: (1) neurónios aferentes/sensitivos, responsável por levar informação periférica ao SNC; (2) neurónios eferentes/motores que levam informação do SNC à periferia; (3) interneurónios que interligam (1) e (2) com o SNC e/ou entre si, sendo responsáveis por processar, organizar e/ou armazenar informação¹⁰.

O SNC é constituído pelo encéfalo (cérebro, tronco encefálico e cerebelo) e medula espinal, estando coberto externamente pelas meninges (dura-mater, aracnoide e pia-máter, organizadas da mais externa para a mais interna, respetivamente)¹¹.

A medula espinal está dividida em cinco regiões anatómicas com base nas vértebras e cinco regiões funcionais com base na inervação das estruturas do organismo (**Tabela 22**). Em corte transversal, a medula é dividida em massa cinzenta no interior e massa branca periférica. A primeira é constituída por corpos celulares de neurónios e interneurónios envolvidos nas vias sensitivas (corno dorsal), autónomas (zona intermédia) e motoras (corno ventral). Já a segunda é rica em axónios, pertencentes aos neurónios sensitivos e motores, estando dividida em três funículos: (1) funículo dorsal o qual é constituído por fibras ascendentes envolvidas na propriocepção, sensação táctil e nocicepção; (2) funículo lateral, constituído por fibras ascendentes das vias de nocicepção, pressão, temperatura e vias motoras descendentes (3) funículo ventral com fibras motoras descendentes e algumas fibras ascendentes das vias de nocicepção^{10,12}.

Tabela 22 | Regiões anatómicas e funcionais da medula espinal. Adaptado de Thomson e Hahn (2012)¹⁰.

Região anatómica	Segmentos espinais	Região funcional	Segmentos espinais
Cervical	C1-C8	Pescoço	C1-C5
Torácica	T1-T13	Intumescência cervical: Membro torácico	C6-T2
Lombar	L1-L7	Toracolombar: Tórax e abdómen	T3-L3
Sacral	S1-S3	Intumescência lombar: períneo, membro e cavidade pélvica	L4-S3
Caudal	Cd1-Cd5	Caudal: cauda	Cd1-Cd5

O líquido cefalorraquidiano é um fluido transparente situado no espaço subaracnoide e sistema ventricular do encéfalo, onde é produzido pelas células ependimárias. É um fluido dinâmico, drenado pelo sistema venoso e renovado várias vezes ao dia. Este nutre e remove

metabolitos do SNC, podendo ser utilizado como via de diagnóstico de inflamação, infecção e tumores. Funciona ainda como absorvente de choque⁹.

As cinco maiores áreas do encéfalo incluem o telencéfalo, o diencéfalo, o mesencéfalo, metencéfalo e o mielencéfalo. O telencéfalo inclui os hemisférios cerebrais, os núcleos basais subcorticais, os bulbos olfatórios, os pedúnculos cerebrais e o hipocampo. É responsável por receber, processar e integrar informação, estando envolvido na memória, propriocepção conscientes, estímulos nocivos, comportamento e execução dos movimentos. O diencéfalo incluiu o tálamo e o hipotálamo e é responsável por manter a homeostase além de coparticipar no sistema sensitivo/motor. O telencéfalo e o diencéfalo constituem o cérebro. O mesencéfalo está associado a reflexos auditivos e visuais, cuja informação é transmitida ao cerebelo. Esta região anatômica é importante na marcha, pela presença do núcleo rubro donde emergem neurónios motores eferentes responsável pelo controlo da marcha. O metencéfalo contém a ponte e o cerebelo (metencéfalo dorsal). O sistema de ativação reticular ascendente, responsável pela consciência está presente na ponte. As vias motoras cerebrais que fazem sinapse no cerebelo passam pela ponte. O cerebelo coordena a atividade motora e ajuda a regular o tónus muscular. Por fim, o mielencéfalo inclui a medula oblongada ou bulbo raquidiano, onde estão localizados os principais componentes do sistema vestibular, o centro motor reticuloespinal e os principais centros respiratórios e vasomotores cardíacos. O mesencéfalo, o metencéfalo ventral e o mielencéfalo constituem o tronco do encéfalo¹¹.

O SNP consiste nos nervos e gânglios localizados fora do SNC. Os nervos são mielinizados através das células de Schwann, diferente dos axónios do SNC que são mielinizados pelos oligodendrócitos. Os nervos espinais e craniais podem ser classificados como aferentes (originam-se em recetores sensoriais na pele e músculo e formam uma sinapse com o SNC) e eferentes (corpo celular e dendrites no SNC e sinapse no órgão efector)¹⁰.

Os nervos espinais derivam de raízes originadas na medula espinal. Fibras aferentes (neurónios sensitivos) originam-se em recetores sensoriais e formam uma sinapse no SNC, convergindo para a medula através de uma raiz dorsal. Já das raízes ventrais divergem os nervos motores eferentes, os quais podem ser somáticos (inervam musculo estriado) ou autonómico (inervam músculo liso ou cardíaco). As raízes unem-se ao nível do forâmen intervertebral para formar o nervo espinal. Este último divide-se em ramo dorsal (inerva os músculos epaxiais e a pele), ventral (músculos hipoaxiais e pele) e um terceiro, com fibras do SNA, para as vísceras. Os nervos espinais podem manter-se singulares ou anastomosarem-se, formando plexos. A área cutânea inervada por um nervo espinal é chamada de dermatoma, enquanto a área inervada por dois ou mais nervos espinais é denominada de zona cutânea. Estas duas áreas podem sobrepor-se. Caso a área da pele seja inervada por um único nervo, é denominada de zona autónoma. Conhecer estas zonas e os nervos que as inervam é importante para localizar a origem das neuropatias¹⁰.

Já o SNA funciona de forma autónoma, a fim de manter a homeostase. Está subdividido em sistema nervoso parassimpático e simpático^{10,11}.

1.3. Vias motoras, arco reflexo, vias sensitivas e propriocetivas

Os neurónios motores podem ser classificados como neurónio motor superior (NMS) e neurónio motor inferior (NMI). Os NMS estão confinados no SNC e têm influência sobre os NMI. Estes últimos estão presentes como nervos cranianos (originados no tronco encefálico) e espinais (originados na medula espinal), fazendo sinapse na junção neuromuscular dos músculos estriados, lisos e cardíaco^{10,13}.

A movimentação consciente de um individuo implica uma integração executada pelo encéfalo. O NMS é responsável por iniciar movimento voluntário e modular a atividade dos NMI. Os corpos celulares destes neurónios estão localizados no cérebro e no tronco cerebral, sendo que os axónios estão organizados em vias descendentes que percorrem a medula espinal, formulando sinapses na massa cinzenta com interneurónios ou diretamente com os NMI. Os NMI conectam diretamente o SNC a um músculo ou órgão efector. O corpo celular está situado no corno ventral da massa cinzenta da medula espinal. O axónio emerge do SNC através da raiz ventral, formando um nervo espinal e posteriormente um nervo periférico, o qual faz sinapse com um órgão efector localizado nos membros e/ou tronco. Este promove a ação responsável para manter a postura, suportar o peso e executar a marcha¹⁴.

As vias sensitivas podem ser divididas entre propriocepção geral, vias sensoriais gerais e sistema sensorial especial (estas terceiras não serão desenvolvidas neste documento)¹¹.

Os receptores para temperatura, pressão, toque, e estímulo nocivo (nociceção) estão dispostos ao longo do organismo, podendo ser superficiais (por exemplo: pele) ou profundos (por exemplo: osso). Axónios estão localizados nos nervos periféricos e entram na medula espinal através do gânglio localizado na raiz dorsal ao longo da medula. A informação sensorial recolhida pode ser integrada num arco reflexo ou seguir para o encéfalo, onde a informação é integrada de forma consciente. Quando integradas, ambas as vias promovem uma resposta¹¹.

O arco reflexo (**Figura 2**) consiste na receção de um estímulo através de recetores sensoriais, os quais traduzem o estímulo em informação elétrica que é transportada ao SNC através de um neurónio sensitivo aferente. No SNC a informação é integrada e através do neurónio motor é enviada informação elétrica até a um órgão efector¹⁵. Num arco reflexo espinal, após a receção de um estímulo, a informação é integrada na medula espinal, onde o neurónio aferente faz sinapse com um interneurónio ou um neurónio eferente que promove uma ação motora no órgão afector. Exemplos de reflexos medulares incluem o reflexo de retirada (após um estímulo nocivo) e o reflexo extensor cruzado (discutido posteriormente em “Exame neurológico”¹¹.

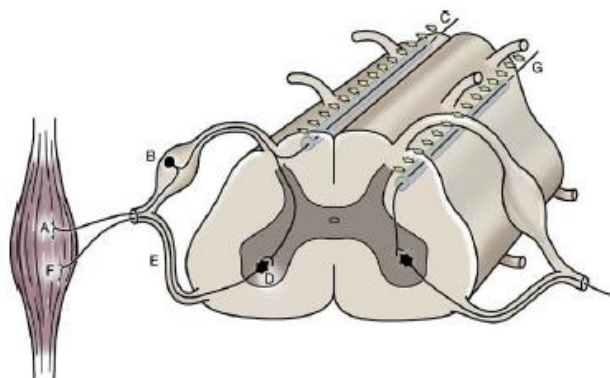


Figura 2 | Componentes do arco reflexo espinal. **A)** Musculo estriado; **B)** Gânglio sensorial dorsal; **C)** Via sensorial ascendente no funículo dorsal; **D)** NMI no corno ventral da massa cinzenta; **E)** Raiz ventral; **F)** Junção neuromuscular; **G)** Via motora descendente (NMS) no funículo lateral. As raízes ventrais e dorsais unem-se para formar o nervo periférico. Adaptado de Lorenz *et al* (2011)¹¹.

As fibras sensitivas (**Figura 3**) traduzem estímulos nocivos em um potencial de ação que é transmitido até ao corno dorsal da massa cinzenta da medula, onde a informação é modulada por um segundo neurónio. Este promove a indução de um arco reflexo que responde ao estímulo de forma inconsciente. No entanto, esse segundo neurónio também projeta informação para o encéfalo, onde terá uma integração consciente do estímulo.

Existem várias vias ascendentes correlacionadas com nocicepção superficial (fibras A δ mielinizadas) e profunda (fibras C não mielinizadas)^{16,17}: via espinotalâmica, espinomesencefálica, espinocervicotalâmica, espinohipotálâmica e espinoreticular¹⁶. A principal via da nocicepção é a via espinotálâmica. Esta está dividida em duas porções: uma projeta-se até ao núcleo medial do tálamo, seguindo para o sistema límbico (para integração emocional do estímulo doloroso) e córtex cerebral; a outra projeta-se até ao núcleo lateral do tálamo, seguindo para o córtex somato-sensorial onde decorre uma discriminação sensorial da dor ¹⁶. Esta via é bilateral e multisináptica ¹¹. Desta forma, segundo Lorenz, Coates e Kent (2011) isso implica que para haver défices sensoriais na dor profunda a lesão deve ser bilateral e severa¹⁸.

A capacidade do animal se mover e manter-se em estação depende da existência de vias motoras e proprioceativas intactas. A propriocepção deteta a posição do corpo e a movimentação do mesmo em relação ao ambiente. A via de propriocepção consciente segue através do fascículo grácil (para os membros pélvicos) e cuneiforme (para os membros torácicos) até ao núcleo medular, cruzando para o lado oposto, dirigindo-se ao tálamo e posteriormente ao córtex¹¹. O cerebelo regula a postura, locomoção e equilíbrio. A propriocepção é transmitida até ao cerebelo através da via espinocerebelar. Esta via ativa as células de Purkinje, as quais inibem a flexão e facilitam a extensão dos membros, importante para suporte do peso do animal¹¹.

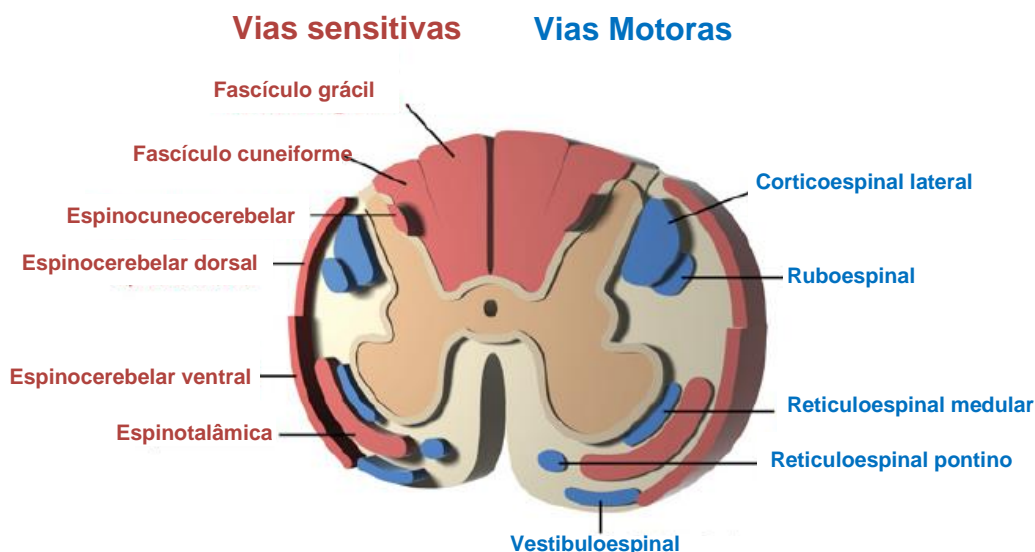


Figura 3 | Ilustração de uma secção transversa da coluna vertebral. A vermelho estão assinaladas as vias sensoriais e a azul as vias motoras. Adaptado de Dewey (2015)¹⁹.

2. Caracterização do disco intervertebral saudável

2.1. Anatomia e biomecânica do disco intervertebral

O DIV é uma estrutura complexa, que fornece estabilidade à coluna vertebral, unindo as vertebrae, formando uma estrutura mecânica coesa, capaz de suportar as forças exercidas sobre a coluna vertebral, oferecendo suporte ao esqueleto axial e permitindo movimentação do mesmo. Este transmite as forças compressivas exercidas pelos corpos vertebrais, promovendo mobilidade e estabilidade ao segmento da coluna vertebral²⁰⁻²³. O DIV exerce as suas funções em conjunto com os ligamentos, prevenindo que as várias estruturas da coluna vertebral se desloquem²³.

Um DIV saudável é subdividido em quatro regiões distintas: um núcleo pulposo, a estrutura mais interna; um anel fibroso, rodeando o núcleo pulposo; a zona transicional e duas placas cartilaginosas terminais (**Figura 4**). Dorsal e ventralmente ao disco encontram-se os ligamentos longitudinal dorsal e ventral, respectivamente^{1,20,24}.

O DIV é a maior estrutura avascular do organismo²¹, sendo que tanto o núcleo pulposo, como a porção interna do anel fibroso, não são vascularizados ou inervados^{4,20,24,26}. As placas cartilaginosas terminais dispõem-se adjacentes a uma rede vascular que advém das artérias vertebrais^{1,24}. Estes vasos nutrem o DIV através de osmose e difusão, aquando da presença de moléculas pequenas como oxigénio e glucose. Já moléculas com maior peso molecular, como a albumina e enzimas, chegam às células através de mecanismo de transporte em massa^{1,20}. Supõem-se que a porção mais externa do anel fibroso tenha contacto com a rede vascular das placas terminais, além da possibilidade de ser inervado^{4,20}. O ligamento longitudinal dorsal ao

DIV é extremamente inervado. Sendo assim, quando há dano ou excesso de tensão sobre estas estruturas, o indivíduo sente dor^{1,4,7}.

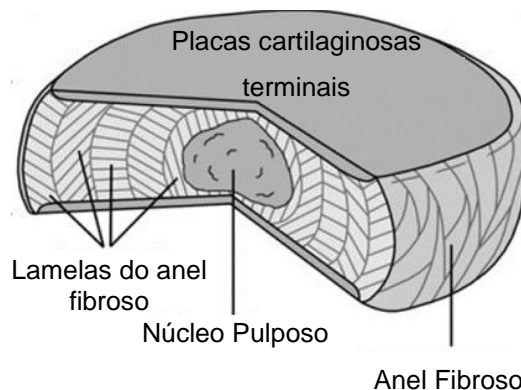


Figura 4 | Ilustração da anatomia do disco intervertebral. Adaptado de Raj (2008)²⁵.

2.2. Composição celular e bioquímica da matriz extracelular

O DIV possui um microambiente bastante particular: avascular; hipóxico; hiperosmótico; ácido e com uma baixa difusão de metabolitos²⁷. As diferentes estruturas do DIV são constituídas por células mesenquimatosas vacuolizadas, as células notocordais, e células da linha dos condrócitos, os nucleopulpócitos, as quais resultam de um processo de diferenciação das células notocordais, com perda do vacúolo^{21,24,26-28}. Em conjunto, estas células organizam uma matriz extracelular, cuja é principalmente constituída por colagénio, proteoglicanos, elastina e glicoproteínas^{27,29}, tal como lípidos, enzimas catabólicas e os respetivos inibidores^{27,29}.

O colagénio representa cerca de 70%-80% do peso do DIV desidratado (0% de água)^{21,29}. Ainda sobre a mesma condição, representa cerca de 20-45% do núcleo pulposo²⁹ e 50-70% do anel fibroso³⁰. As fibras de colagénio providenciam suporte para as distintas células do DIV, sendo mecanicamente resistentes às forças que lhe são incutidas. Embora existam diversas variantes genéticas para a molécula de colagénio, o colagénio tipo I e II são os mais prevalentes no disco maturo, representando cerca de 80% do colagénio total^{27,29}. As fibras retêm os proteoglicanos, permitindo a estas moléculas resistirem a forças compressivas e de tração²⁹.

Um proteoglicano é uma molécula proteica, à qual estão unidas cadeias de polissacarídeos denominados de glicosaminoglicanos^{31,32}. No DIV, os proteoglicanos encontram-se agregados pela matriz de colagénio e elastina. O organismo sintetiza dois tipos, o agregante e o não agregante, consoante se se agrega ou não a moléculas de ácido hialurónico (um glicosaminoglicano)^{1,29,32}. As moléculas agregantes são mais prevalentes no DIV jovem e saudável, em particular o agregano^{1,29}. Os glicosaminoglicanos mais prevalentes no núcleo pulposo, para além do ácido hialurónico, são o sulfato de condroetina e o sulfato de queratano,

os quais conferem uma carga negativa à molécula devido à sua componente sulfatada^{20,22,27,29,31,32}. Esta possibilita a ligação e retenção de moléculas de água através da pressão osmótica existente e pela ligação das mesmas aos polissacarídeos, promovendo propriedades viscoelásticas ao DIV^{26,27,29}. Desta forma, as moléculas de agrecano dilatam sempre que na presença de um ambiente com água, levando à dilatação dos tecidos em que está presente, sendo apenas limitada pela presença de fibras de colagénio envolventes^{29,32}. Com o envelhecimento do disco, proteoglicanos não agregantes, tal como detritos dos agregantes, compõem a maioria da população de proteoglicanos no DIV, não sendo estes capazes de se unir ao ácido hialurónico²⁹.

Quando hidratado, o ácido hialurónico é uma molécula que distende, ocupando um vasto volume na matriz extracelular, permitindo desta forma absorver choques, atuando como um lubrificante³³. Este tem uma função anti-inflamatória sobre as células da matriz extracelular. Esta propriedade é mediada pela ligação entre o ácido hialurónico e os seus recetores, conhecidos como hialaderinas, e que incluem CD44 e RHAMM, prevenindo o desencadeamento da cascata de inflamação, sinalizada por citoquinas inflamatórias^{27,33}. Estudos comprovam que esta molécula tem também uma atividade antioxidante sobre as mitocôndrias, retardando a apoptose das células da matriz extracelular^{27,34}.

As fibras de elastina estão presentes tanto no núcleo pulposo como no anel fibroso, representando 10% da matriz extracelular num disco saudável²⁹. Estas proporcionam estabilidade mecânica e propriedades elásticas, além de participarem na regulação da formação, desenvolvimento e homeostase da estrutura na qual estão inseridas³⁵.

2.3. Descrição histológica e bioquímica das estruturas

O núcleo pulposo é uma estrutura gelatinosa que se situa no interior do disco, ligeiramente dorsal ao seu centro, caracterizado pela elevada percentagem de água que o compõe, chegando aos 88% em animais jovens. A densidade celular é baixa, sendo constituído essencialmente por células notocordais e nucleopulpócitos^{20,26,27}. A matriz extracelular basofílica constituída por proteoglicanos, ácido hialurónico, um rácio elevado de colagénio tipo II/I, entre outros componentes menos significativos^{1,20,21,27}. A água retida na matriz extracelular permite ao núcleo pulposo ter a turgidez e o tamanho necessário para suprimir as forças que lhe são aplicadas²², originando uma pressão interna que é contrariada pela fibras de colagénio do anel fibroso^{26,32,36}. Visto que está em permanente hipoxia, tem uma concentração de oxigénio relativamente baixa de 1,5–3%²⁶, em contraste com a concentração de oxigénio existente nos tecidos periféricos de 4-7,5%³⁷. Desta forma, o metabolismo anaeróbico prevalece, dando-se a produção de ácido láctico^{21,26}. O potencial de hidrogénio (pH) ácido incrementa a carga negativa do disco em relação às estruturas envolventes²⁶.

A zona de transição, como o nome indica, é uma região de transição celular entre o núcleo pulposo e o anel fibroso, onde podem ser observados condrócitos, juntamente com o número crescente de fibrócitos, aumentando o seu número progressivamente do centro para a periferia. Estas células mostram-se acidófilas, diferenciando-se da matriz basofílica do núcleo pulposo. Quando a zona transicional emerge no anel fibroso, a matriz toma uma organização lamelar²⁰, uma vez que o anel fibroso é organizado em várias lamelas concêntricas, paralelas umas às outras, com disposição alternada de lamelas anulares com oblíquas^{1,25,27}. Cada lamela é composta por fibrócitos intercalados com feixes de colagénio e elastina. Na região mais interna do anel fibroso, existe uma população celular mista de fibrócitos e condrócitos, tal como uma maior concentração de glicosaminoglicanos e colagénio tipo II. Por outro lado, a região externa detém um maior número de fibrócitos, que se organizam paralelamente às fibras de colagénio tipo I, oferecendo uma resistência robusta à tração^{1,20,22,26,27}, impedindo a dilatação das estruturas para além de promover a reparação dos tecidos danificados²¹. A porção interna do anel fibroso está fixa às placas terminais cartilaginosas, enquanto que a porção externa está fixa à epífise do osso da vértebra adjacente. A porção ventral do anel fibroso é duas a três vezes mais espessa que a porção dorsal¹, resultado numa posição acêntrica do núcleo pulposo dentro do DIV, o que faz aumentar o risco de herniação ou extrusão dorsalmente⁴.

As placas cartilaginosas terminais dispõem-se cranial e caudalmente ao disco intervertebral, ancorando-o às respetivas vértebras¹. Estas são constituídas por condrócitos e proteoglicanos, formando camadas finas de cartilagem hialina^{1,22,26}. Estando nas extremidades do disco, têm a função adicional de absorção de forças exercidas sobre o DIV²⁰, além de suportarem eventual stresse que o disco cause sobre as vértebras²⁷.

2.4. Manutenção da homeostase da matriz extracelular

Do ponto de vista molecular, vários elementos contribuem para a manutenção da homeostase da matriz extracelular num conjunto de interações de grande complexidade²¹. A comunicação bioquímica entre as células promove o balanço entre os processos de anabolismo e catabolismo existentes na matriz extracelular, modulando estes circuitos através de várias moléculas, incluindo citoquinas, enzimas, seus respetivos inibidores e fatores de crescimento. Estas moléculas atuam através de sinalização parácrina e/ou autócrina^{27,38}.

Um dos principais fatores na regulação da homeostase é o fator induzível por hipoxia (HIF), o qual é produzido no disco sob condições de hipoxia. Este regula a atividade glicolítica anaeróbia dos nucleopulócito, a qual induz um ambiente ácido no disco, estimulando a produção de HIF através de um retorno positivo^{26,27,39}. O HIF induz fatores de crescimento, que estimulam a proliferação celular, a qual também tem um retorno positivo sobre o fator³⁹. Este promove a síntese de proteoglicanos, colagénio tipo II e de glicosaminoglicanos. Estudos revelam que o HIF inibe o fator de crescimento do endotélio vascular³⁹, produzido pelos

nucleopulócitos, o qual estimula a formação de novos vasos sanguíneos. No entanto, num disco saudável, não são observados processos de neovascularização, visto que a presença de agregado em vasta quantidade inibe a adesão e migração de células endoteliais^{21,27}.

No DIV, predominam dois tipos de proteinases: as metaloproteinases da matriz (MMP) e as desintegrinas e metaloproteinases com motivos trombospondina (ADAMTS). Existem várias subfamílias de MMP, classificadas segundo o substrato que a enzima degrada preferencialmente^{29,40}. Estas são responsáveis pela degradação e renovação celular no disco, promovendo a degradação de colagénio, proteoglicano, entre outras moléculas. Um desequilíbrio nestas enzimas leva à degeneração da matriz extracelular^{21,29,40}. Num disco saudável, os inibidores teciduais das MMP são responsáveis por inibir a atividade catabólica das MMP, mantendo a sua atividade residual^{27,40}. Embora a forma como as ADAMTS são expressas não esteja devidamente esclarecida⁴⁰, sabe-se que quando ativadas têm uma função semelhante às MMP e degradam os componentes da matriz extracelular, nomeadamente os proteoglicanos e o colagénio^{27,40,41}.

Os fatores de crescimento são polipéptidos que interagem com as células da matriz extracelular, através dos recetores celulares. São responsáveis por regular a síntese de matriz e indução da mitose e citodiferenciação^{38,42,43}. Reguladores anabólicos como o fator de crescimento semelhante à insulina, o fator transformador de crescimento beta e a proteína morfogenética óssea estimulam a proliferação celular e a produção de proteoglicano e colagénio tipo II, inibindo a produção de proteínas que levam à fibrose e degeneração do disco, além de inibirem respostas inflamatórias e apoptose celular^{21,27,38}. O fator transformador de crescimento beta em particular, é o fator que mais influencia o metabolismo do colagénio através da expressão do fator de crescimento de tecido conjuntivo e do fator *sonic hedgehog*, os quais estimulam a produção de os inibidores teciduais das MMP, além de inibem o fator de crescimento do endotélio vascular e as interleucinas, inibindo por sua vez a neovascularização e a apoptose celular^{21,27}.

O pH da matriz celular está correlacionado com a saúde do mesmo, sendo influenciado pelas atividades mecânicas e bioquímicas do disco²⁶. As células do DIV obtêm a adenosina trifosfato (ATP) através de processos anaeróbicos, com consequente subprodução de lactato. Desta forma, o pH do disco (aproximadamente 7,1) é ligeiramente mais ácido que a maioria dos tecidos do organismo (aproximadamente 7,4)^{44,45}. As células são sensíveis às alterações de pH na matriz extracelular e não suportam ambientes ácidos, o que leva à morte celular²⁶. Aquando da redução do pH, as células potenciam o influxo intracelular de iões de cálcio, sódio e potássio através de canais iónicos sensíveis à acidez^{26,46}. Num disco saudável o pH mantém-se estável⁴⁴. No entanto, se o pH baixar, os iões transportados para o interior das células permanecem nas mesmas e levam à morte celular, por necrose ou apoptose^{26,44,46}.

2.5. Biomecânica do disco intervertebral

O núcleo pulposo origina uma pressão hidrostática elevada ao interior do disco, suportando forças compressivas. As fibras do anel fibroso reforçam o disco, permitindo torção, flexão e compressão. O anel fibroso contém o núcleo pulposo, preservando a força hidrostática exercida pelo mesmo, protegendo-o de cisalhamento²³. As interações entre o núcleo pulposo e o anel fibroso permitem a distribuição de forças entre os corpos vertebrais. Quando o disco está sob pressão, a pressão hidrostática sobre o anel fibroso aumenta, gerando stress circunferencial sobre as lamelas. Durante uma flexão, por exemplo, há um aumento de pressão na porção dorsal do disco. Desta forma, as lamelas do anel fibroso reorganizam-se de modo a comprimirem-se dorsalmente e estendendo-se ventralmente. A capacidade de o disco reagir positivamente a uma flexão está dependente do seu estado de hidratação^{1,21}.

3. Degenerescência do Disco Intervertebral

3.1. Caracterização do processo de degenerescência

A degenerescência do DIV é um processo multifatorial que advém das alterações na matriz extracelular e na sua composição, estando correlacionada com a quebra do equilíbrio entre os processos anabólicos e catabólicos que ocorrem^{26,27,29}. É uma condição comum que decorre com o envelhecimento e que pode ocorrer em todas as raças^{1,4,20,47,48}. A afeção está pouco estudada em cães, sendo que a maioria da informação disponível se refere a estudos relativos às alterações que ocorrem em humanos. No entanto, está comprovado que evolução da afeção é semelhante entre as espécies^{1,47}.

A degenerescência é retratada como uma falha progressiva da organização estrutural do DIV, a qual resulta numa resposta celular aberrante ao envelhecimento^{1,20,21}. É fortemente influenciada pela predisposição genética além de ser desencadeada e agravada pela exposição ao trauma e sobrecarga de forças mecânicas contínuas, transporte inadequado de nutrientes para as células e de metabolitos das células para a corrente sanguínea, senescência e morte celular, alteração na atividade enzimática, alteração das macromoléculas da matriz extracelular e redução dos níveis de água^{1,20,21,27}. Embora não demonstre sinais clínicos nos momentos iniciais do seu desenvolvimento, tende a agravar-se, desenvolvendo a doença do DIV (DDIV)^{27,49,50}, e levando a afeções secundárias como a hérnia do DIV (HDIV) e espondilose^{49,51}. Considera-se que a degenerescência começa no núcleo pulposo, uma vez que sinais histológicos de degeneração são inicialmente aí observáveis^{1,21,24,27,49,50}, além de ser a estrutura mais afetada pela degenerescência³⁶.

Ao nascimento, o indivíduo possui células notocordais e nucleopulpócitos. Durante a maturação do disco, as primeiras são progressivamente substituídas pelas segundas, as quais se desenvolvem e comportam como condrócitos, num processo denominado de condrificação

ou metaplasia condroide^{1,3,4,24,27,28,48,50}. Com o avançar da condrificação, há um aumento do colagénio tipo II e o núcleo pulposo torna-se numa estrutura de cartilagem hialina^{1,24}.

3.1.1. Alterações celulares

Durante o envelhecimento do disco, várias células sofrem processos de morte celular, quer por necrose quer por apoptose. No entanto, a degeneração do disco está intimamente correlacionada com a senescência celular. Contrariamente à apoptose, as células em senescência são metabolicamente ativas, param a progressão no seu ciclo celular e não proliferam. Estas têm a capacidade de expressar várias citocinas catabólicas e enzimas degenerativas que aceleram a senescência das células vizinhas, além de incentivar alterações no equilíbrio entre o anabolismo e catabolismo celular, com a degradação dos componentes das mesmas^{21,26,27,52,53}. Estas células são fenotipicamente diferentes das suas originárias, tanto na morfologia como na expressão e regulação de genes^{21,52,53}. Este fenómeno é desencadeado e agravado por vários fatores que agredem as células do DIV, designadamente: redução de nutrientes; redução de fatores anabólicos como fatores de crescimento; stresse mecânico inadequado, incluindo suporte de cargas pesadas pelo corpo, compressão e torsão combinado, flexão e extensão repetitiva e inadequada; danos no ácido desoxirribonucleico (DNA) secundário a lesões genotóxicas e deficiência na sua reparação; danos inflamatórios e stresse oxidativo⁵². As células podem entrar em senescência de acordo com um estímulo agudo ou de forma crónica, secundário a danos prolongados sobre o disco. Durante uma fase avançada da degeneração, as células em senescência resultantes de indução aguda, promovem a invasão do disco com células imunitárias⁵².

3.1.2. Disrupção no equilíbrio entre anabolismo e catabolismo celular

Com a disrupção da função e da fisiologia das células do disco, a comunicação entre estas fica comprometida e, por sua vez, a expressão das citocinas e enzimas altera-se. Desta forma, decorre a redução na produção e ativação de citocinas e enzimas anabólicas para uma prevalência de agentes catabólicos^{21,27,29,40,53}. A diminuição dos fatores de crescimento parcialmente responsáveis pela senescência celular tem por consequência a redução de produção de inibidores teciduais das MMP, sendo que a inibição das enzimas pertencentes aos grupos MMP e ADAMTS fica comprometida. Os estímulos pró-inflamatórios e proteolíticos induzidos pelas células em senescência agrava esta situação, até um ponto em que os processos catabólicos prevalecem sobre os anabólicos^{27,52}

Com a ativação das MMP e ADAMTS, sem mecanismo de regulação eficaz, há uma degradação continuada de ácido hialurónico, proteoglicano e colagénio, cujos fragmentos permanecem na matriz extracelular^{1,20,27,40,52}. A ausência de ácido hialurónico e a acumulação de produtos degradados são suficientes para desencadear processos inflamatórios, sendo agravados pela presença de células imunitárias em estados mais avançados da degeneração^{27,36}. Com a redução da concentração de agregcano, a matriz extracelular mostra-se

incapaz de conter a atividade do fator de crescimento do endotélio vascular^{21,27}. Durante o processo de degeneração vão-se abrindo fissuras no anel fibroso, o que ajuda a promover neovascularização e neoinervação^{27,54}. Com a neovascularização células do sistema imune (macrófagos, monócitos, células dendríticas, leucócitos B e células *Natural killer*) colonizam o núcleo pulposo, as quais respondem ao microambiente alterado, desencadeando inflamação²⁷.

3.1.3. Inflamação local

A inflamação é uma resposta adaptativa do organismo a estímulos nocivos e condições de stress, como infecção ou trauma. Independentemente da causa, a inflamação procura recuperar a homeostase previamente perdida^{27,55}. As respostas inflamatórias são compostas por uma cascata complexa de várias interações entre os vários mediadores inflamatórios⁵⁵. Se a inflamação não elimina a causa que a iniciou, a reação inflamatória prevalecerá. O desequilíbrio anabólico e catabólico leva à destruição de vários componentes da matriz extracelular, alterando a sua função e expondo-a a stress fisiológico sob as forças que lhe são aplicadas^{27,36,55}.

O disco saudável produz citocinas inflamatórias. No entanto, perante a quebra da homeostase e invasão do núcleo pulposo com células imunitárias, há um aumento significativo de fatores inflamatórios como o fator de necrose tumoral alfa e várias interleucinas^{21,27,36}, os quais estimulam a resposta inflamatória responsável pela dor neuropática, edema dos nervos, apoptose celular e respostas catabólicas nas células do núcleo pulposo²⁷. Em conjunto, agravam a produção de MMP e ADAMTS e inibição dos inibidores teciduais das MMP^{21,27}. Desta forma, embora haja um aumento de colagénio durante os processos de condricificação, há uma redução acentuada tanto na quantidade de colagénio tipo I como tipo II²⁷, levando a uma diminuição do rácio de colagénio tipo II/tipo I^{27,36}. Com a redução da quantidade de proteoglicanos e colapso da matriz extracelular, os nucleopulpócitos produzem interleucinas que induzem a inflamação e estimulam o fator de crescimento neuronal, o qual reforça a neoinervação do disco e promove a perceção de dor local^{21,27,36}.

3.1.4. Desidratação, alteração do pH e calcificação

A diminuição continuada dos proteoglicanos e dos glicosaminoglicano, em simultâneo com o aumento do colagénio, diminui a pressão osmótica dentro do núcleo pulposo, levando à desidratação^{1,36,50}. Desta forma, a matriz extracelular executa as suas funções em circunstâncias abaixo do desejável, levando a alterações na biomecânica das células^{36,49,56,57} e promovendo o desenvolvimento de uma matriz pouco compatível com a difusão de nutrientes e fluidos entre o disco e as estruturas envolventes^{1,36}. Esta situação agrava a saúde do disco, promovendo uma deterioração contínua das células e impedido a regeneração da matriz extracelular para o seu estado saudável inicial¹. Com a progressão da afeção, estas alterações irreparáveis levam à desintegração do disco, possível calcificação e morte tecidual. Estas alterações promovem o aparecimento de fissuras no núcleo pulposo e posteriormente no anel fibroso^{1,50}.

Durante a degeneração, os vários processos catabólicos com o aumento simultâneo de citocinas promovem a produção de ácido láctico e a descida do pH para valores incompatíveis com a sobrevivência das células e à alteração da expressão de genes necessário para a síntese das macromoléculas^{26,44}. Estudos sugerem que o pH ácido estimula os nervos presentes num disco degenerado, causando despolarização do axônio, modulando os nociceptores e induzindo dor no indivíduo. Além disso, a perda do equilíbrio ácido-base aumenta a tensão nos músculos envolventes, causando dor⁴⁵.

No processo de degeneração do DIV pode ocorrer a calcificação do núcleo pulposo. A mineralização do disco pode ser um fator de risco para a rutura do anel fibroso. Porém, a acidificação do meio pode levar à dissolução dos minerais posteriormente depositados. Desta forma, pode-se observar discos extensamente degenerados sem mineralização⁴⁸

3.1.5. Desorganização do anel fibroso e das placas cartilagosas terminais

Como resultado da desidratação, a capacidade de suportar as forças compressivas do núcleo pulposo fica reduzida, sendo parte dessa função trespassada para anel fibroso, levando a um aumento compensativo da estrutura, ficando mais rijo e fraco^{1,23}. O aumento de condrócitos no anel fibroso leva a uma desorganização das lamelas, tornando-as menos móveis, e dificultando o reajuste da sua anatomia quando há essa necessidade. A incapacidade de movimentar e moldar as lamelas pode resultar em lesões como fissuras radiais^{1,36}. Como o anel fibroso é duas a três vezes mais fino dorsalmente, é geralmente aí que ocorre a maioria das lesões^{1,23}. Sob estas condições as lamelas podem não ser capazes de conter o núcleo pulposo, podendo levar ao desenvolvimento de HDIV^{1,20}.

As placas cartilagosas terminais tornam-se mais espessas nos estágios iniciais da degeneração, tornando-se progressivamente mais irregulares. Tendencialmente, abrem-se fissuras, principalmente no centro, as quais podem levar à herniação do núcleo pulposo na direção do corpo vertebral, formando um nódulo de Schomoris³⁶. A deformação, desidratação e calcificação promovem a deformação das estruturas, impedindo o transporte de nutrientes e metabolitos entre a corrente sanguínea e o disco¹. Estas alterações são concomitantes com a esclerose do osso subcondral³⁶.

3.1.6. Ciclo vicioso de degenerescência

Aquando do desenvolvimento de degenerescência e morte celular, a incapacidade de remover os metabolitos corretamente e de fornecer nutrientes de forma eficiente a todas as estruturas torna o processo de regeneração celular impraticável^{1,36}. O aumento da densidade celular do DIV afeta negativamente a biomecânica do mesmo²¹. Esta situação é agravada pelo trauma diário que advém das forças exercidas sobre a estrutura, o qual leva à aceleração dos processos anteriormente descritos²⁷. Este ciclo vicioso de degeneração^{1,36} não tem cura fisiológica, estando o DIV preso num ciclo de retorno positivo³⁶. As alterações levam eventualmente ao abaulamento do DIV e/ou HDIV. A incapacidade em cumprir a sua função,

leva a problemas funcionais na coluna vertebral, ligamentos, facetas articulares e corpos vertebrais, podendo levar a uma falha da coluna vertebral e compressão da medula espinal. Pode originar osteoartrite, esclerose e espondilose dos corpos vertebrais¹.

3.2. Alterações macroscópicas no disco

A degenerescência começa pelo núcleo pulposo, observando-se uma alteração na coloração da estrutura cinzenta mucoide, brilhante e transluzente, deteriorando para uma substância opaca, branca acinzentada. Esta alteração na cor é acompanhada por um colapso da estrutura. Há medida que o núcleo pulposo degenera as lamelas do anel fibroso ficam cada vez mais desidratadas e desorganizam-se. A zona de transição alarga-se e torna-se irregular, tornando difícil distinguir o núcleo pulposo do anel fibroso a olho nu. As placas cartilaginosas terminais evoluem segundo um processo de esclerose, ficando mais espessas e irregulares, podendo chegar a fraturar¹. Com a evolução da degeneração, o espaço ocupado pelo DIV vai diminuindo, podendo até desaparecer em casos extremos, com o abaulamento do anel fibroso e HDIV¹.

3.3. Influência genética no desenvolvimento da DDIV

Embora a DDIV possa existir em todas as raças caninas, como foi explicitado anteriormente, a sua incidência não é uniforme, tal como a sua evolução^{3,4,48,50,58-61}. Com o avanço do conhecimento, verificou-se que certas raças possuem maior predisposição para desenvolver DDIV e que essa predisposição é de carácter hereditário. Desta forma, as raças podem ser classificadas em condrodistróficas e não condrodistróficas^{3,4,48,50,58-62}.

As raças condrodistróficas são associadas a membros curtos e compactos em relação ao comprimento da sua coluna vertebral^{28,48,58-60}. Estas características estão presentes em duas afeções genéticas denominadas de condrodissplasia e condrodistrofia. A estas condições estão associados dois retrogenes dominantes distintos, correlacionados com o fator de crescimento de fibroblasto quatro localizados no cromossoma 18 (18-FGF4RG) e cromossoma 12 (12-FGF4RG), respectivamente⁵⁸.

As condrodissplasias afetam o crescimento ósseo e a ossificação endocondral. Esta condição genética, promove defeitos no crescimento da cartilagem presente nas fises ósseas (responsável pelo crescimento ósseo longitudinal) e da cartilagem epifisária do complexo articulação-cartilagem epifisária (cartilagem existente nas extremidades dos ossos longos). A condrodissplasia pode resultar em nanismo desproporcional, uma vez que origina indivíduos com membros demasiado curtos para a sua cabeça. Exemplo de raças com nanismo desproporcional são Baixote Miniatura, Basset Hound e Epagneul Pequinhês, Bouledogue Francês⁶².

O termo condrodistrófico procura englobar várias displasias ósseas que possam ter origem no desenvolvimento anormal dos processos de ossificação endrocondral e desenvolvimento das cartilagens^{48,58,60}. A condrodistrofia, em adição às alterações observadas na condrod displasia, promove uma metaplasia condroide do núcleo pulposo e uma degenerescência calcificante precoce do DIV^{58,60}. A calcificação dos discos é observável radiograficamente em animais jovens, contrariamente a cães não condrodistróficos, nos quais a calcificação é mais comum em indivíduos mais velhos. Esta degenerescência predispõe o indivíduo a desenvolver DDIV nos primeiros anos de vida, podendo levar a herniação do DIV para o canal vertebral, provocando dor e/ou disfunção neurológica. Não obstante, a DDIV pode ocorrer em cães não condrodistróficos. No entanto, na ausência de condrodistrofia, o desenvolvimento da afeção tende a ocorrer em idades mais avançadas e em apenas alguns discos e não em todos^{23,48,58,60}.

Os indivíduos com o 12-FGF4RG têm um alto risco de desenvolver DDIV, algo que não ocorre em cães com apenas o 18-FGF4RG. Por outro lado, se o animal tiver os dois genes o risco é extremamente elevado⁵⁸. Estudos revelam que raças como Beagles, Baixote Miniatura e Bouledogue Francês possuem pelo menos um alelo do 12-FGF4RG em mais de 90% da população^{58,60}. Embora a condrodistrofia seja uma condição associada a um retrogene, a degenerescência do DIV é influenciada por vários genes. Estudos revelam que existem pelo menos 14 genes envolvidos no desenvolvimento da afeção, embora a sua função não seja totalmente conhecida²¹.

Em cães condrodistróficos é detetável uma desidratação do núcleo pulposo aos três/quatro meses de idade. A partir dessa idade, as células notocordais são substituídas por nucleopulpócitos, ocupando a maioria da matriz extracelular⁴⁸. Este processo está presente e concluído em quase todos os DIV do indivíduo por volta de um ano de idade^{28,48}. Como os nucleopulpócitos entram em apoptose muito facilmente, o DIV envelhece rapidamente. As alterações predispõem o indivíduo a uma evolução rápida da DDIV com possível HDIV por volta dos dois anos^{7,48}.

Em contraste, raças não condrodistróficas têm um crescimento normal dos ossos longos e o DIV não sofre alterações tão precoces, sendo que a degenerescência ocorre numa fase mais tardia da vida do animal (superior aos cinco anos de idade), principalmente na coluna cervical caudal e lombossacral²⁸. Por volta dos seis/sete anos, 50-68% dos núcleo pulposos já sofreram alterações degenerativas⁴⁸ e entre 10-30% apresentam protusão de disco⁴. Durante vários anos, considerou-se que nestas raças a degenerescência decorria segundo processos celulares distintos de raças condrodistróficas, tornando o DIV fibroso, através de um processo denominado de metaplasia fibróide^{23,48,63}. No entanto, estudos mais recentes revelam que as alterações não são assim tão distintas entre ambos^{20,48}.

A calcificação do disco é mais comum em raças condrodistróficas (**Figura 5**), possivelmente visível antes do animal completar o primeiro ano de vida. Quantos mais discos

calcificados se desenvolvem, maior será o risco de sofrer uma hérnia discal. Peculiarmente, a maioria dos discos calcificados ocorrem no segmento torácico, onde é menos frequente ocorrerem hérnias discais⁴⁸. O Baixote Miniatura e Bouledogue Francês apresentam maior probabilidade de desenvolver calcificação⁶⁰.

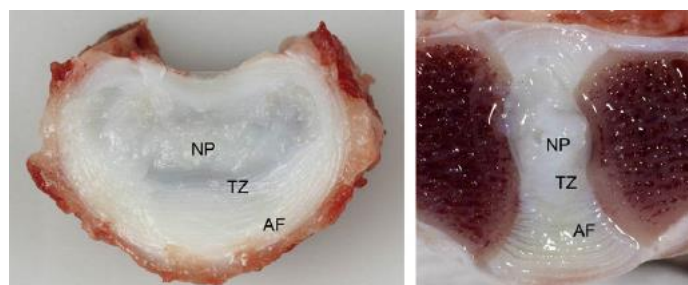


Figura 5 | Corte transversal de um DIV (esquerda) e sagital (direita) do espaço intervertebral L5-L6 pertencente a um cão de raça condrodistrófica com dois anos. É de notar um núcleo pulposo (NP) mineralizado, uma zona de transição (TZ) alargada e um anel fibroso (AF) normal. Adaptado de Smolders *et al* (2013)⁴⁸.

4. Consequências da DDIV

4.1. Desenvolvimento de hérnias discais

A degenerescência do DIV pode resultar em HDIV. As HDIV são definidas como uma deslocação anormal do DIV para lá dos seus limites fisiológicos. A maioria dos casos ocorre dorsalmente ou dorsolateralmente, atingindo estruturas no canal vertebral e forâmen intravertebral, podendo causar compressão medular, dor e sinais clínicos neurológicos^{20,63,64}. O quadro clínico é variável, estando dependente da localização da ocorrência e da extensão dos danos sobre as estruturas lesadas²⁰. As hérnias são tipicamente associadas a DDIV. No entanto, podem ocorrer em discos saudáveis ou parcialmente degenerados, sob ação de forças intensas para as quais o disco não está fisiologicamente preparado, como por exemplo exercício vigoroso ou trauma^{20,63}.

A classificação das hérnias foi extensivamente descrita por Hansen, durante o início da segunda metade do século XX. O Hansen estudou a patologia de vários DIV, em cães de várias raças, tendo elaborado um sistema de classificação baseado nas alterações patológicas encontradas nos cadáveres, distinguindo raças condrodistróficas de não condrodistróficas³. Atualmente, encontra-se esclarecido que estas últimas podem apresentar alterações que eram anteriormente associadas apenas a raças condrodistróficas²⁰.

4.1.1. Extrusão discal (Hansen Tipo I)

Ocorre extrusão discal quando há uma rotura completa do anel fibroso, o que permite a deslocação do núcleo pulposo para as estruturas envolventes (**Figura 6A**)^{63,65}. Esta é

tipicamente de carácter agudo e mais comum em cães jovens ou de meia-idade de raças condrodistróficas, associada a calcificação do DIV, principalmente na região cervical e toracolombar⁴⁸. Não obstante, estudos revelam que pode ocorrer em raças não condrodistróficas, sendo que maioria dos cães com mais de 20 Kg que desenvolvem hérnias toracolombares experienciam extrusão de disco e não protusão⁴.

Pode ocorrer em todos os DIV, porém é mais comum entre as T11-T12 e L2-L3. A maioria das hérnias são transligamentares⁶³, sendo que o material extrusado pode ocupar mais de metade do canal vertebral⁶⁶, numa disposição irregular⁴. As extrusões podem causar lacerações no plexo venoso vertebral interno, causando uma hemorragia epidural. Esta pode ser tão impactante ao ponto de causar compressão espinal extensiva, ao formar um hematoma^{4,20,66}. Este processo é conhecido como extrusão discal com hemorragia epidural extensiva. Este fenómeno é mais comum na coluna toracolombar e em cães de médio e grande porte²⁰. Em situações crónicas em que o material extrusado não é removido, a reação inflamatória resultante pode causar aderências fibrosas entre o material degenerado e a dura-máter, podendo também, por outro lado, o material ser reabsorvido^{4,66}.

Os sinais clínicos podem ir de desconforto ligeiro sem défice neurológico a paralexia total dos membros com perda de propriocepção. A apresentação clínica típica passa pelo carácter agudo, dor e mielopatia progressiva^{20,65}.

4.1.2. Protusão discal (Hansen Tipo II)

Este tipo de hérnia está associado ao envelhecimento progressivo do DIV, com desidratação e fibrose do mesmo. É o tipo de herniação mais comum em raças não condrodistróficas, podendo, porém, ocorrer em qualquer raça, principalmente em animais geriátricos^{20,51,66}. A degenerescência progressiva altera gradualmente a dispersão das forças mecânicas sobre as estruturas do DIV⁶⁶. À medida que o DIV desidrata, o anel fibroso dilata, hipertrofia e/ou rotura parcialmente^{51,63}. O núcleo pulposos invagina parcialmente para a zona roturada do anel fibroso⁶³. Este último protusa progressivamente para lá dos limites definidos originalmente pelo DIV, podendo herniar para o canal vertebral e pressionar a espinal medula (**Figura 6B**)²⁰. É de notar que neste tipo de hérnia o ligamento dorsal é deslocado e não corrompido^{4,20,66}, sendo que a hérnia permanece ventral ou ventrolateralmente ao mesmo⁴. O conteúdo protusado é menor e mais regular em comparação com as extrusões, com uma superfície tendencialmente lisa sem adesões fibrosas⁶⁶. Esta situação clínica é crónica e demorada, ao contrário do que é observado nas extrusões²⁰. A protusão discal pode estar associada a outras afeções da coluna vertebral, como a espondilomielopatia cervical associada ao disco e estenose degenerativa lombossacral^{20,67}. Os sinais clínicos iniciais são tendencialmente mais ligeiros, através de uma mielopatia de progressão lenta e muitas vezes indolor^{20,65}.

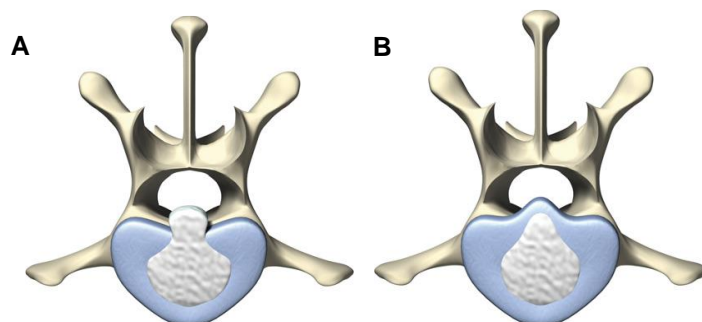


Figura 6 | Ilustração de uma extrusão discal **(A)** e de uma protusão discal **(B)**. Adaptado de Dewey e Costa (2015)⁶⁵

4.1.3. Herniação traumática

Embora as hérnias descritas anteriormente sejam as que estão associadas a problemas degenerativos, a ocorrência de uma herniação pode ser um processo independente do mesmo. Por vezes, sob a ação de uma força de intensidade anormal, como exercício vigoroso ou trauma, o anel fibroso pode roturar e o núcleo pulposo hidratado ou apenas parcialmente degenerado, pode extrusar num processo chamado de “extrusão do núcleo pulposo hidratado”. Na literatura, este fenómeno também se encontra descrito como “quisto intraespinal”. Por outro lado, quando o DIV está hidratado o suficiente, pode ser reabsorvido para o interior do anel fibroso, nos momentos após a extrusão. Neste caso o paciente tem presente uma hérnia Hansen tipo III, também denominada de “extrusão não compressiva”. Nestes casos em particular, a medula sofre contusão, mas não compressão. Os animais com este tipo de hérnia, podem apresentar mielopatia compressiva, desde paraparésia a paraplegia. Os sinais são unilaterais em 90% dos animais e não evoluem após 24 horas. Pode-se observar hiperestasia ou mesmo nenhum sintoma. Ocorre mais comumente na região toracolombar, zona sujeita a elevadas forças biomecânicas, situada entre duas porções da coluna vertebral relativamente estáveis²⁰. É importante saber distinguir este tipo de hérnia das outras, uma vez que está associada a alterações no parênquima, não sendo elegíveis para cirúrgica descompressiva⁶³.

4.1.4. Incidência e predisposição

De uma forma geral, 2% dos cães desenvolvem HDIV. Em média, até um quinto dos Baixotes Miniatura desenvolve sinais de herniação do disco, estando 13 vezes mais predispostos a desenvolver HDIV que outras raças^{4,66}. Ao Baixote Miniatura seguem-se os Epagneul Pequinhês, Beagle, Cocker Spaniel Inglês e Bouledogue Francês. As raças de porte pequeno, principalmente condrodistróficas, têm um risco elevado de HDIV. As raças de porte pequeno não condrodistróficas com especial predisposição são Lhasa Apso, Jack Russell Terrier, Bichon Maltês, Caniche e Shih Tzu. Já raças de cães de porte grande que frequentemente desenvolvem extrusão discal são: Cão de Pastor Alemão; Labradores Retriver; Rottweiler; Cão da Dalmácia e Dobermann. Não existe predisposição entre sexos⁴. Pensava-se que animais com colunas vertebral compridas fossem mais predispostos, sendo que na realidade a predisposição aumenta

nos animais com colunas vertebrais mais curtas, maior altura à cernelha e circunferência pélvica mais larga²³. Brisson, (2010), reforça que o risco de extrusão não está correlacionado com peso, condição corporal ou mesmo atividade física⁴.

4.2. Espondilose

A degenerescência do DIV e a instabilidade articular podem resultar em neoformação de tecido ósseo num processo denominado de espondilose deformante^{62,63}. Esta condição não-inflamatória promove a formação de osteófitos na porção ventral (mais comum), lateral ou dorsal das vértebras⁶². Os osteófitos consistem em neoformação de osso e fibrocartilagem, particularmente nas periferias articulares, entre a cartilagem e o perióstio. Podem representar uma resposta do organismo à reparação celular, como consequência do ambiente proliferativo numa zona de lesão articular⁶⁸. Estes proliferam para exterior da vértebra, por vezes até encontrarem outro osteófito que esteja a crescer do outro lado do disco, podendo levar à fusão dos corpos vertebrais de várias vértebras adjacentes – espondilose anquilosante^{62,69}. Esta situação pode ou não estar associada a HDIV, sendo que a observação de espondilose radiograficamente não permite prever uma possível herniação na zona onde a alteração é observada. A espondilose deformante/anquilosante limita os movimentos da coluna vertebral na seção onde se desenvolve, continuando a deixar os segmentos móveis craniais e caudais mais suscetíveis a herniação⁶³.

5. Mielopatia secundária à HDIV

5.1. Lesão primária e secundária

A lesão medular corresponde ao dano causado sobre a medula espinal por um agente traumático^{70,71}, podendo provocar sequelas temporárias ou permanentes⁷¹. As causas mais comuns de lesão medular no cão são HDIV, principalmente extrusão, seguido de acontecimentos traumáticos exógenos ao indivíduo e enfarte isquémico⁷⁰. A lesão medular secundária a HDIV representa cerca de 2% de todos os casos clínicos observados em clínica de animais de companhia^{70,72}.

Os danos neurológicos associados à lesão medular desenvolvem-se segundo dois eventos – lesão primária e lesão secundária⁷⁰. A lesão primária corresponde a um dano direto na medula⁷⁰, podendo corresponder a contusão medular e/ou compressão. A compressão representa uma deformação da medula e por sua vez alteração da sua localização anatómica dentro do canal vertebral⁷³. A contusão é uma lesão com origem no esmagamento da medula, com posteriores alterações no parênquima^{73,74}. A HDIV pode originar tanto compressão quanto contusão da medula. Quando a compressão ocorre isolada, a recuperação pode ser atingida mais facilmente após remoção do agente compressivo, em comparação com uma situação em

que há contusão, uma vez que alterações no parênquima que podem não ser reversíveis⁷³. O trauma medular pode estar associado a lesões vasculares, as quais podem potenciar hemorragias^{20,75}.

5.2. Fisiopatologia da lesão secundária

Nos momentos seguintes à lesão primária, as alterações estruturais do parênquima nervoso podem ser mínimas. No entanto, esta promove uma quebra da homeostase nos tecidos lesionados, desencadeando várias respostas vasculares, celulares e bioquímicas, desenvolvendo a uma lesão secundária^{70,71,76}. Esta pode prolongar-se durante semanas, causando progressivamente danos no tecido nervoso e impedindo a sua regeneração^{71,76}. Esta progride de aguda e sub-aguda para crónica. A fase aguda inicia-se após a lesão inicial, com desenvolvimento de edema da medula⁷⁰. Esta fase inclui lesão vascular, desequilíbrio iónico e acumulação de neurotransmissores (excitotoxicidade), formação de radicais livres, acumulação de cálcio, peroxidação lipídica, inflamação, edema e morte celular. A fase subaguda envolve apoptose, desmielinização dos axónios sobreviventes, remodelação da matriz e formação de uma cicatriz glial. Já durante a fase crónica, ocorrem poucas alterações, com maturação da cicatriz glial, formação de uma possível cavidade quística e morte progressiva dos axónios⁷⁶.

5.2.1. Lesão vascular e resposta imune à lesão

Uma lesão vascular pode levar a comprometimento da perfusão das células com consequente isquemia tecidual^{70,76}. A massa cinzenta é mais predisposta a danos isquémicos, em comparação com a massa branca^{70,76}, uma vez que é cinco vezes mais vascularizada, além de ser composta por neurónios metabolicamente mais exigentes que na periferia⁷⁶.

Os danos vasculares, causados pela lesão primária, quebram a barreira hematológica semipermeável^{70,77}, permitindo a invasão do tecido nervoso com células sanguíneas e desenvolvimento de processos inflamatórios, com um influxo de células do sistema imune (neutrófilos, macrófagos e Linfócitos B e T), citocinas e péptidos vasoativos^{70,71,76}. A presença destas células desencadeia respostas bioquímicas nas populações celulares do SNC (microglia e astrócitos), com libertação de citocinas pró-inflamatórias^{64,70,76}. Os macrófagos, entre outras células, apresentam antígenos correspondentes às células medulares aos linfócitos. Como consequência, dá-se a produção de anticorpos que reagem sobre o SNC⁷⁶. A lesão inflamatória exacerbada promove o edema tecidual e aumento do volume da medula espinal. Esta lesão pode estender-se para lá da zona inicialmente agredida, aumentando a área lesionada⁷¹.

5.2.2. Desequilíbrio iónico e excitotoxicidade

A isquemia tecidual e danos celulares despoletam um aumento de glutamato no meio extracelular⁷⁶. O glutamato é o principal neurotransmissor excitatório do SNC. Este une-se a recetores inotrópicos (*N-metil-d-aspartato* ou NMDA, *alfa-amino-3-hidroxi-metil-5-4-*

isoxazolpropiónico ou AMPA e receptores cainate) e metabotrópicos, resultando num influxo de cálcio para o interior das células^{76,78,79}. Existem recetores para glutamato não só nos neurónios, como também nas células da glia e endoteliais^{76,79}. A concentração de glutamato no tecido nervoso influencia a saúde do mesmo. Deve estar presente nas concentrações adequadas, além de que deve ser removido das células a uma velocidade adequada à sobrevivência das células, uma vez que quer o excesso, quer a escassez comprometem o funcionamento fisiológico dos axónios e células da glia⁷⁹.

Durante a lesão secundária, a homeostase iónica é corrompida, dando-se o influxo de iões de cálcio e sódio para interior da célula, com efluxo de potássio⁷⁰. A quantidade de cálcio dentro de uma célula nervosa mantém-se relativamente estável, com exceção dos períodos de excitabilidade neuronal, em que a célula tem a capacidade de reter uma quantidade substancial de cálcio⁷⁶. Com o aumento de glutamato extracelular, há um influxo acrescido de cálcio intracelular, por longos períodos. A sobredosagem de cálcio intercelular causa disfunção da mitocôndria e sinaliza processos apoptóticos^{71,80,81}. O desequilíbrio iónico estimula degradação proteica e promove a peroxidação lipídica, com conseqüente libertação de radicais livres^{70,76}.

A falha das mitocôndrias leva a uma depleção na quantidade de ATP disponível, desativando as ATPases sódio/potássio, permitindo o influxo de sódio para o interior da membrana celular do axónio. Como conseqüência, há um aumento do transporte de glutamato para o interior da célula que por sua vez vai induzir a entrada de mais cálcio. A despolarização celular causada pela entrada de sódio influencia a entrada de cloro e água para o citoplasma do axónio, amplificando o edema tecidual causado pela inflamação. A entrada contínua de sódio promove a entrada de iões de hidrogénio, aumentando a acidez da célula nervosa, aumentando a permeabilidade celular para iões de cálcio⁷⁶.

5.2.3. Radicais livres e morte celular

Da alteração iónica e neuro-inflamação resulta oxidação dos componentes celulares, com produção de radicais livres e espécies reativas de oxigénio^{64,70,76}. Estas moléculas reativas promovem a oxidação de vários iões e moléculas lipídicas e proteicas, levando à produção de novos radicais livres e degradação dos lípidos e proteínas que constituem as membranas celulares das células do tecido nervoso, num ciclo contínuo de autodestruição. A oxidação lipídica e proteica implica alterações na respiração e metabolismo celular, com alterações na molécula de DNA e indução da morte celular⁷⁶.

Os dois mecanismos de morte celular mais prevalentes em situações de trauma ao SNC são a necrose e a apoptose celular. A necrose ocorre segundo os vários fatores discutidos em 5.2.1. e 5.2.2 ^{70,72,76}. A apoptose decorre em células que sobrevivem à lesão primária, tipicamente mais afastadas do foco primário, afetando principalmente os oligodentrócitos⁷⁶. A apoptose é um processo fisiológico ao qual o organismo recorre para eliminar células que possam ter alguma alteração⁷⁰. No entanto, este processo também decorre em oligodendrócitos de axónios intactos,

danificando a gênese da bainha de mielina dos mesmos^{64,70}, expondo os axónios a agentes agressivos⁶⁴. A necrose liberta ATP, DNA e potássio, que vão ativar células da micróglia, juntamente com outras células do sistema imune, nomeadamente macrófagos, polimorfonucleares e linfócitos⁷¹. Estes fenómenos amplificam a inflamação pré-existente, com posterior destruição de neurónios e oligodendrócitos. As células fagocitárias, embora eliminem os detritos celulares, acabam por amplificar a destruição ao produzirem radicais livres que causam peroxidação dos lípidos celulares e da bainha de mielina⁷¹.

5.2.4. Cicatriz glial

Todos os mecanismos de lesão secundária descritos anteriormente, aumentam a área lesionada inicialmente pela lesão primária. Os axónios afetados tornam-se disfuncionais, visto que são desmielinizados ou perdem a conexão com o SNC cranial à lesão⁷⁰. As ações destrutivas acabam eventualmente por cessar, atingindo homeostase, sob ação de agentes de proteção do sistema nervoso e resposta dos astrócitos⁶⁴.

A destruição do SNC desencadeia processos de remodelação morfológica, molecular e funcional dos astrócitos (nomeados de astrócitos reativos)⁸², desencadeando uma acumulação de células da glia, formando uma cicatriz – a cicatriz glial^{70,82}. Esta constitui uma barreira que visa proteger o SNC contra agressões⁸², impedindo também a regeneração dos axónios^{70,71}. As células da glia e macrófagos promovem a formação de uma matriz extracelular no local da lesão^{71,76}, constituída por proteoglicanos, os quais inibem o desenvolvimento de novas ligações neuronais no local^{64,71,76}. Alguns fibrócitos podem invadir a matriz extra celular e alterar progressivamente o conteúdo da cicatriz, tornando-a fibrótica⁷⁶.

5.3. Mielomalacia Progressiva

Uma porção mínima de casos relacionados com HDIV, podem desenvolver mielomalacia progressiva (também denominada de mielomalacia ascendente/descente^{18,72,83}) extremamente grave, uma lesão secundária exagerada e exuberante. Esta é caracterizada por uma hemorragia necrosante da medula espinal que ascende e/ou descende progressivamente ao longo de vários segmentos da mesma, para além da região inicialmente lesionada (**Figura 7**)^{72,83,84}. Esta situação clínica evolui muito rapidamente, com detrimento de vários segmentos da medula através de uma destruição severa do parênquima medular^{18,72}. Não existe tratamento curativo, sendo uma condição fatal. O diagnóstico definitivo é realizado através de um exame *post mortem*, porém um diagnóstico presuntivo pode ser alcançado através de um exame neurológico detalhado, juntamente com imagiologia complementar obtida através de ressonância magnética. Os sinais clínicos devem-se à necrose das fibras sensoriais ascendentes e fibras motoras descendentes¹⁸. A perda completa de capacidade sensorial e motora, reflexos, tónus abdominal e falta de resposta de reflexo musculo cutâneo do tronco na porção mais caudal do tronco, são os principais sinais clínicos associados. Ao progredir, a porção torácica e cervical são afetadas, com

desenvolvimento de uma tetraparesia, perda dos reflexos nos membros torácicos, síndrome de Horner bilateral e desenvolvimento de dificuldades respiratórias, até acabar eventualmente por morrer^{18,83}. A maioria dos animais desenvolve sintomatologia concomitante com a mielomalacia progressiva 48 horas após a lesão primária⁸³, sendo que geralmente são eutanasiados três dias após o início da mesma^{72,83}.

Cerca de 2% dos cães com extrusão discal toracolombar (EDIV-TL) desenvolvem mielomalacia progressiva, sendo que o risco aumenta em cães paraplégicos que não demonstram nocicepção^{72,83} (aproximadamente 10%¹⁸). Bouledogue Francês é a raça mais predisposta para desenvolver mielomalacia progressiva^{67,72,83,85,86}.



Figura 7 | Vista dorsal de uma medula espinal total de um Baixote Miniatura de quatro anos com mielomalacia progressiva associada a hemorragia difusa. A face cranial de cada porção está direcionada para o lado direito. Adaptado de Fingeroth e Lahunta (2015)⁸⁴.

5.4. Impacto sobre as vias motoras, sensitivas e proprioceptivas

5.4.1. Lesão progressiva

A lesão secundária medular leva à destruição dos neurónios progressiva, com défices neurológicos sequenciais com base no diâmetro das fibras. As fibras mielinizadas com maior diâmetro são afetadas primeiro e fibras de menor diâmetro são afetadas em último lugar. Sendo assim, de acordo com o aumento da severidade, as primeiras fibras a serem afetadas são as proprioceptivas, localizadas na porção mais externa da medula, seguidas das fibras motoras de diâmetro intermédio. Mediadas por fibras de diâmetro reduzido, segue-se a perda das funções autônomas (continência urinária e fecal). E, por último, a capacidade nociceptiva é afetada quando há lesão das fibras sensitivas responsáveis pela transmissão da dor, que, na sua maioria, são pequenas fibras. Como foi descrito anteriormente, as vias da dor superficial são mielinizadas e da dor profunda não. Desta forma, perde-se primeiro a nocicepção superficial e só depois a profunda. Sintomas da lesão medular expressam-se caudalmente à lesão⁸⁷.

5.5.2. Lesão nas vias sensitivas e propriocetivas

Uma lesão que afeta as vias propriocetivas, provoca ataxia propriocetiva com atraso ou ausência de resposta das reações posturais. Os sinais clínicos são tipicamente ipsilaterais à lesão e podem levar a reações posturais^{11,88}.

Uma lesão nas vias sensitivas reduz a capacidade do afetado a responder a estímulos sensitivos e nódios do ambiente à sua volta. A perda de dor profunda está associada a uma lesão mais profunda na medula e mais severa^{75,87,89,90}.

5.5.3. Lesão no NMS

Uma execução correta da função motora implica que as vias e estruturas envolvidas na realização do movimento estejam integras. Quando lesionadas, podem causar vários défices neurológicos que influenciam a marcha e/ou habilidade de suportar o peso⁸⁸. A lesão medular afeta a integridade do NMS. O quadro clínico de lesão no NMS pode ter algumas semelhanças a uma lesão no NMI, existindo, no entanto, várias diferenças que permitem levar ao diagnóstico de lesão medular (**Tabela 23**) (**Figura 8**)¹¹.

Tabela 23 | Resumo das várias disfunções neurológicas esperadas observar em pacientes com lesão NMI e lesão NMS. Adaptado de Lorenz *et al* (2011)⁹¹.

	Lesão NMI	Lesão NMS
Função motora	Paresia a paralisia com músculos flácidos	Paresia a paralisia com músculos espásmicos
Reflexos	Hiporeflexia a areflexia	Normal a hiperreflexia
Tónus muscular	Diminuído	Normal ou aumentado
Atrofia muscular	Severa e precoce, neurogénica e localizada	Ligeira e tardia, generalizada
Propriocepção	Diminuída ou ausente	Diminuída ou ausente
Sinais sensoriais	Anestesia dos dermatomas com parestesia ou hiperestesia das áreas adjacentes.	Diminuição da perceção de estímulos nocivos caudal à lesão

O primeiro sinal de lesão no NMS tende a ser paresia ou paralisia, onde o tónus muscular está normal ou aumentado, tal como os reflexos (hiperreflexia). Reflexos anormais como o extensor cruzado podem ser presenciados¹¹. A paresia é caracteriza por uma dificuldade em completar o movimento, formulando uma passada mais longa e menos fluida que o que seria fisiologicamente normal, com alteração na amplitude (hiperextensão)¹⁴. Por outro lado, paralisia implica uma perda total da movimentação voluntária⁸⁸.

Danos no NMI impedem informação elétrica de chegar a uma determinada área do corpo do animal, dependendo dos nervos lesionados. Desta forma, pode levar a paresia ou paralisia quando os NMI que enervam os membros são lesionados. Esta é acompanhada de uma redução ou ausência total dos reflexos espinais e diminuição do tônus muscular associado a atrofia^{13,88}. A paresia observada num indivíduo com lesão NMI é diferente de uma lesão NMS. Numa lesão do NMI a passada fica encurtada, confundível com claudicação, com o animal a colapsar ao fim de alguns passos. Além disso, é comum existir tremor muscular^{14,88}.

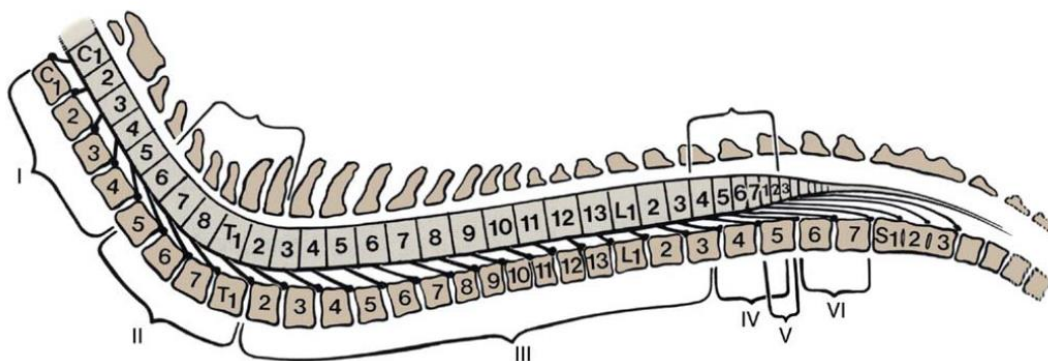


Figura 8 | Ilustração do arranjo segmentar da medula espinhal. Lesões em segmentos concretos da medula espinhal dão origem a sinais clínicos característicos. **I)** lesão em C1-5 provoca sinais clínicos de lesão NMS para todos os membros; **II)** lesão em C6-T2 provoca sinais clínicos de lesão no NMI para o membro torácico, NMS para membros pélvicos; **III)** lesão em T3-L3, área torácica normal e sinais clínicos de lesão no NMS nos membros pélvicos; **IV)** L4-S2, área torácica normal, NMI para membros pélvicos; **V)** S1-3, sinais clínicos de lesão no NMI para membros pélvicos, reflexo perineal ausente, bexiga atônica; **VI)** lesão nos nervos caudais leva a uma cauda atônica. Adaptado de Lorenz *et al* (2011)¹⁸.

A atrofia muscular está correlacionada com diminuição da massa muscular e segue-se à diminuição da estimulação elétrica sobre as fibras musculares. Uma vez que os NMI são os responsáveis pela estimulação das fibras musculares, a atrofia é acentuada e precoce em lesões NMI. Apenas músculos inervados pelo NMI afetado sofrem atrofia. Por outro lado, em lesões do NMS, a atrofia ocorre caudal à lesão da medula lesionada, de forma gradual e lenta por diminuição da utilização dos músculos afetados e não por falta da estimulação elétrica, uma vez que os NMI permanecem íntegros. Este quadro clínico é ipsilateral ao lado da lesão, ou bilateral, dependente da extensão da lesão^{11,13};

5.5. Incontinência urinária e fecal

A regulação da micção está dependente do controlo neuronal do SNC e SNA que controla os músculos esqueléticos e lisos existentes na bexiga, esfíncter vesical interno e externo. A micção envolve o sistema parassimpático (neurónios e nervo pélvico sensitivo e motor), sistema simpático (neurónios e nervos hipogástrico sensitivo e motor) e vias somáticas (desde o cérebro à porção sacral da medula, juntamente com o nervo pudendo). O nervo hipogástrico é responsável pela contração do esfíncter uretral interno e relaxamento do detrusor (músculo da parede da bexiga). O nervo pélvico exerce efeito sobre a contração do músculo detrusor e relaxamento do esfíncter uretral interno. Por fim, o nervo pudendo promove a contração do esfíncter uretral externo. Todos estes nervos emergem do segmento pélvico da medula espinal, com exceção do nervo hipogástrico que emergem da região lombar (entre a L1 e L4)⁹².

O reflexo de armazenamento e esvaziamento é mediado por um reflexo espino-bulbo-espinal. Quando a bexiga se encontra distendida um impulso nervoso sensitivo é transmitido através do nervo pélvico ao segmento sacral da medula até ao encéfalo, donde é emitido um novo impulso nervoso que estimula o reflexo de micção através da ativação parassimpática do nervo pélvico e redução da influência simpática do nervo hipogástrico e redução da contração do esfíncter inervado pelo nervo pudendo. Já o armazenamento é modulado pelo nervo hipogástrico, o qual permite a dilatação da musculatura vesical com encerramento do esfíncter vesical interno, e através do pudendo e córtex cerebral, os quais estão envolvidos na contração do esfíncter vesical externo⁹².

O trauma medular afeta o reflexo da micção. Numa lesão toracolombar a porção medular pélvica, donde emergem os nervos referidos anteriormente, encontra-se íntegra. No entanto, existe uma disrupção nas vias ascendentes e descendentes o que impede uma regulação supraespinal sobre o controlo do músculo detrusor e perda da sensação de distensão vesical (regulada pelo hipogástrico) e micção voluntária. O nervo pélvico e pudendo ao manterem-se funcionais contêm o esfíncter externo, mantendo-o encerrado. Estes desenvolvem um quadro de bexiga neurológica por lesão do NMS, em que a bexiga distende até aos seus limites fisiológicos, podendo ruturar se a urina não for expelida⁹².

Por outro lado, numa lesão medular na região pélvica/sacral há uma disfunção dos nervos pélvicos e pudendo, promovendo uma bexiga flácida com incontinência contínua. Esta é uma bexiga típica de lesão do neurónio motor inferior. No entanto, em alguns casos a contração do esfíncter pode-se manter, promovendo o enchimento da bexiga, mesmo que as paredes da mesma permaneçam flácidas⁹².

Tal como a micção, a defecação está dependente da regulação do SNA e do SNC. A inervação parassimpática ocorre através do nervo pélvico, o qual promove motilidade intestinal. O nervo hipogástrico providencia informação sensorial, sendo que quando estimulado permite a contração do esfíncter retal interno e inibição colon descendente e reto. A atuação simpática inibe a

motilidade e secreções gastrointestinais. Durante a fase de retenção fecal o nervo hipogástrico encerra o esfíncter interno e inibe o colon descendente e o reto, enquanto que o nervo pudendo o encerra o esfíncter externo. Quando o reto está repleto, há relaxamento involuntário do esfíncter retal interno e a defecação ocorre quando o indivíduo decidir.

Em caso de trauma medular toracolombar, o esfíncter externo permanece encerrado e, na ausência de percepção sensorial, desenvolve-se incontinência fecal. Em alguns casos, podem desenvolver “colon neurogénico”, apresentando motilidade intestinal reduzida e copróstase⁹².

6. Abordagem diagnóstica à suspeita de extrusão discal toracolombar

6.1. Apresentação clínica e exame físico

Um bom diagnóstico passa por um exame físico completo, seguido de um exame neurológico. A realização do exame físico e neurológico ajuda a impedir falsos diagnósticos feitos com base na anamnese e em sintomas observáveis à distância. Esta etapa é importante na execução e interpretação de meios de diagnóstico complementares, a fim de não realizar exames desnecessários ou interpretar lesões pouco relevantes como importantes para a condição atual do paciente⁸⁸.

A raça e idade, são fatores que influenciam a probabilidade de EDIV-TL.⁸⁸ A DDIV é mais comum em raças condrodistróficas e pode ocorrer por toda a coluna vertebral^{23,48}. No entanto, certas zonas são mais suscetíveis a herniação^{4,20,64}. Em raças condrodistróficas, aproximadamente 75% das HDIV ocorrem entre T12 e L2^{4,72}. Por outro lado, entre 75-80% das HDIV que ocorrem na junção toracolombar, acontecem entre as vértebras T11 e L1⁶⁴. Em raças de porte pequeno, as extrusões são mais comuns entre T12-T13 e T13-L1. Por outro lado, em raças de médio e grande porte, é mais comum ocorrerem extrusões entre as L1-L2 e L2-L3^{4,18,65}. Considera-se que a junção toracolombar é particularmente suscetível à HDIV uma vez que se encontra entre a região lombar, extremamente musculada (e por isso rígida), e a caixa torácica⁶⁴. É nesta região anatômica que há uma alteração na orientação das facetas articulares das vértebras⁶⁴, juntamente com espaço epidural reduzido, em comparação com outras áreas da coluna⁶⁵. Hérnias discais craniais à T10 são raras, provavelmente pela presença do ligamento intercapital⁶⁵. As HDIV são raras antes dos dois anos, sendo mais prevalente entre os três e sete anos de idade em raças condrodistróficas e entre seis e oito anos de idade para raças não condrodistróficas⁴.

Os sinais clínicos associados a uma EDIV-TL podem variar desde um mero desconforto sem sinais neurológicos a paralisia total dos membros posteriores com perda da nocicepção^{4,20}, existindo todo um espectro de sintomas entre estes dois extremos⁶⁵. A apresentação clínica típica envolve o aparecimento agudo de dor e mielopatia progressiva²⁰. Sendo assim, deve-se procurar compreender se a sintomatologia se apresentou de forma aguda ou se o indivíduo tem

demonstrado comportamentos compatíveis com dor, danos neurológicos ou do aparato musculoesquelético, os quais podem ser traduzidos para uma situação crónica. Em casos agudos pode ser interessante perceber se esteve associada a um trauma previamente ao início dos sinais clínicos⁸⁸.

Durante o estado agudo após o trauma, o cão pode demonstrar taquicardia e hipertensão arterial, os quais são posteriormente substituídos por bradicardia e hipotensão arterial, em consequência do aumento das catecolaminas que diminuírem posteriormente, com redução da resistência vascular periférica e débito cardíaco⁷⁰.

Em situações de paraparésia e paraplegia é importante questionar o tutor se o cão demonstra comportamento e capacidade de urinar e defecar. Em casos com bexiga neurogénica, esta pode-se apresentar dilatada e tensa à palpação⁹².

6.2. Classificação da EDIV-TL

Consoante os sinais clínicos apresentados pelo paciente e a disfunção neurológica do mesmo, esse pode ser classificado através de uma escala – a escala modificada de Frankel (**Tabela 24**)^{93–96}. Embora existam algumas diferenças na literatura em relação à escala, no geral esta é composta por seis possíveis classificações dos sintomas neurológicos, em que o nível zero (0) corresponde a pior prognóstico e seis (5) o melhor^{93–96}.

Tabela 24 | Escala modificada de Frankel. Adaptado de Moore *et al* (2020)⁹⁴.

Grau	Quadro clínico
0	Paraplegia sem nocicepção superficial e profunda. Não há movimento voluntário dos membros posteriores.
1	Paraplegia sem nocicepção superficial, mas com profunda. Não há movimento voluntário dos membros posteriores.
2	Paraplegia com nocicepção profunda e superficial. Não há movimento voluntário dos membros posteriores.
3	Paraparésia não ambulatória. O paciente não consegue dar mais de 10 passos consecutivos sem suporte externo.
4	Paraparésia ambulatória. O paciente consegue dar mais de 10 passos consecutivos sem suporte externo. Porém, apresenta ataxia.
5	Hiperestesia toracolombar.

6.3. Diagnósticos diferenciais

Os sinais clínicos correspondentes a EDIV-TL não são exclusivos à afeção, sendo necessário identificar os possíveis diagnósticos diferenciais¹⁸ (Tabela 25).

Tabela 25 | Diagnósticos diferenciais para EDIV-TL. ANP – agudo não progressivo; AP – agudo progressivo; CP – crónico progressivo. Adaptado de Lorenz *et al* (2014)¹⁸.

Etologia	ANP	AP	CP
Vascular	Embolismo fibrocartilaginoso; Tromboembolismo aórtico.	-	-
Inflamação	-	Mielite infecciosa; Discoespondilite; Abscesso Vertebral; Empiema epidural; Infeção vertebral.	Meningoencefalite granulomatosa; Meningoencefalite necrosante;
Tóxico	-	-	Várias possibilidades
Trauma	Fraturas; Luxações; Contusões; HDIV.	Mielomalacia hemorrágica; HDIV.	-
Alteração	-	-	Malformação medular; Malformação das vértebras.
Metabólico	-	-	Neuropatias endócrinas.
Neoplásico	-	Metastização ou neoplasia primária; Tumor ósseos vértebras: Hematopoiético.	Metastização ou neoplasia primária; Tumor ósseos vértebras: Hematopoiético.
Degeneração	-	Extrusão discal; Mielomalácia hemorrágica; Mielopatia do cão Afegão.	Protusão discal; Mielopatia degenerativa; Espondilose deformante; Cisto aracnoide e sinoviais; Hiperostose esquelética idiopática disseminada; Axonopatias; Doenças desmielinizantes; Neuropatias.

Desta forma, é importante realizarem-se exames complementares ao exame neurológico e anamnese¹⁸. A fim de excluir diagnósticos diferenciais o médico veterinário deve averiguar se a sintomatologia quadro clínico poderá advir de uma doença metabólica que esteja a promover alterações neurológicas ou uma doença oncológica que tenha metastizado para o SNC. Deve-se investigar se o indivíduo poderá ter alguma doença infecciosa com tropismo para o SNC, questionando os hábitos diários e se as vacinas e desparasitações estão em dia ⁸⁸.

6.4. Exame neurológico

Os sinais clínicos são dependentes da forma como o conteúdo discal atua sobre a medula e se provoca um dano medular completo, em que a comunicação nervosa caudal à lesão é interrompida totalmente, ou se o paciente sofreu um trauma medular parcial (**Tabela 26**)⁷⁰. Cães com suspeita de dano na medula espinal devem ser submetidos a uma avaliação minuciosa, a fim de se verificar se têm HDIV ou outra condição neurológica que esteja a causar sintomatologia semelhante⁸⁸.

Tabela 26 | Quadro clínico passível de ser observada em pacientes com trauma entre T3-L3. Adaptado de Garosi e Lowrie (2012)¹⁴.

Função	Alterações
Estado mental	Sem alteração
Nervos cranianos	Sem alteração
Postura	Pode ser observado Monoparesia, monoplegia, paraparésia ou paraplegia. <i>Schiff-Sherrington</i> pode estar presente em casos agudos.
Reações posturais	Normal nos membros torácicos. Diminuído ou ausente nos membros posteriores.
Reflexos espinhais	Normal nos membros torácicos. Normal ou aumentado nos membros posteriores.
Tónus muscular	Normal ou aumentado nos membros posteriores, sem atrofia muscular.
Sensação	Reflexo do músculo cutâneo do tronco diminuído ou ausente, caudal ao último dermatoma intacto; Hipo/anestesia dos membros posteriores; Hiperestesia toracolombar
Outros	Retenção urinária.

O exame deve ser adaptado aos sinais clínicos observados e à situação em que o paciente se encontra⁹⁷. Os casos ambulatoriais, ou seja, que consigam utilizar os membros, podem ser incentivados a mover-se pela sala de consulta, a fim de se observar a coerência da marcha, postura, aprumos, comportamento e estado mental⁸⁸. Por outro lado, tal não deve ser exigido daqueles que sofreram um trauma grave (atropelamento) pois pode agravar alguma

instabilidade⁹⁷. Dano unilateral na medula tende a originar sinais clínicos unilaterais. Porém, lesões extensas e/ou associadas a edema podem resultar num quadro clínico bilateral⁷⁰.

Os principais elementos de avaliação do exame neurológico incluem^{97,98}:

6.4.1. Avaliação do estado mental

Deve-se observar como o indivíduo reage ao meio envolvente. Se se encontrar ambulatório, pode ser incentivado a caminhar pelo consultório. A avaliação passa por averiguar o nível de consciência (alerta, depressivo, estupor e comatoso) e caracterizá-la (averiguar se tem demência, delírios ou comportamentos anormais para a raça e idade)⁹⁷. Uma vez que alteração do estado mental é indicativo de lesão no tronco cerebral⁹⁷, o estado mental não deve estar alterado¹⁴.

6.4.2. Atitude e reações posturais

A atitude refere-se à posição da cabeça e dos olhos em relação ao corpo. Podem estar correlacionadas com problemas no proencéfalo ou sistema vestibular^{88,97}. Estas alterações não estão associadas à EDIV-TL¹⁴. Já a postura, refere-se à posição do corpo em relação à gravidade⁹⁷. A postura deve ser ereta com a cabeça levanta⁸⁸. Os animais com EDIV-TL podem apresentar alterações posturais ou não⁸³.

Quando se dá uma lesão entre T2 e L4, o paciente pode desenvolver uma postura compatível com choque medular e *Schiff-Sherrington* (**Figura 9A**). O primeiro é caracterizado por uma flacidez dos membros posteriores, devido a uma hiperpolarização dos NMI em resposta à perda abrupta de regulação dos NMS sobre os mesmos. Esta situação leva a uma hiporreflexia e/ou arreflexia⁹⁹ com redução do tônus muscular nos membros posteriores, durante algumas horas ou dias. Esta situação clínica pode induzir o médico veterinário a diagnosticar erradamente uma lesão no NMI, uma vez que o doente não apresenta um quadro clínico que indique inequivocamente trauma no NMS. Já o *Schiff-Sherrington* apresenta-se como uma extensão rígida dos membros anteriores, os quais mantêm reações posturais e capacidade de executar marcha⁸⁷. Num animal saudável, o corno ventral da medula entre os segmentos L1-L4/L5 transmite informação inibitória à porção cranial da medula, impedindo a extensão excessiva e desregulada⁸³. Esta postura é um fenómeno anatómico e não um indicador de prognóstico⁶⁵. Embora sejam situações independentes, o choque medular e o *Schiff-Sherrington* tendem a ocorrer ao mesmo tempo e são ambos uma situação transitória⁸³. Esta apresentação clínica não deve ser confundida com taxia cerebral (**Figura 9B**) e taxia cerebelar (**Figura 9C**). A primeira caracteriza-se por uma extensão dos membros e opistótono (dorsoflexão do pescoço de cabeça), num animal em estupor ou coma. Já no segundo, o animal apresenta-se alerta, com opistótono, extensão dos membros posteriores e flexão dos posteriores⁹⁷. Estas posturas implicam lesões no mesencéfalo e cerebelo respetivamente^{100,101}.



Figura 9 | Reações posturais correlacionadas com dano no SNC. **A)** Cão com *Schiff-Sherrington*. Adaptado de Dewey *et al* (2015)⁹⁷. **B)** Cão com rigidez cerebral. Adaptado de Boysen (2015)¹⁰¹; **C)** Cão com rigidez cerebelar. Adaptado de Lowrie (2013)¹⁰⁰.

A hemivértebra é uma alteração congénita comum em raças braquicéfalas, causada por uma ossificação incompleta e defeituosa do corpo vertebral^{18,102}. Elas podem provocar escoliose, lordose e cifose, as quais são alterações posturais espinais muito frequentes, podendo estar associadas a DDIV e EDIV-TL, não sendo específicas para a mesma⁹⁷. A escoliose provoca uma lateralização da coluna vertebral, a cifose uma dorso-flexão e a lordose uma ventro-flexão. A postura de cifose pode estar associada à presença de dor, principalmente na região toracolombar, podendo estar presente em pacientes com EDIV-TL (**Figura 10A**)^{18,88,97}.

Os animais com EDIV-TL podem não conseguir posicionar-se sobre os membros posteriores devido a paraparésia ou paraplegia. Sendo assim, apresentam-se tipicamente sentados sobre o ísquio, com os membros anteriores posicionados cranialmente (**Figura 10B**)⁹⁷.

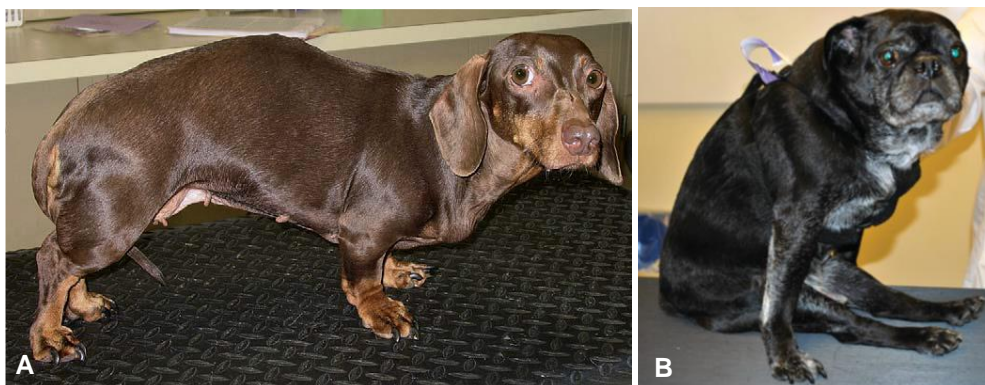


Figura 10 | Posturas comuns em cães com EDIV-TL. **A)** Cifose numa cadela que demonstrou dor após palpação da coluna, num paciente com hérnia toracolombar. Adaptado de Lorenz *et al* (2011)¹⁸; **B)** Paciente com EDIV-TL, sentado sobre o ísquio e membros posicionados cranialmente. Adaptado de Lorenz *et al* (2011)¹⁸.

6.4.3. Marcha e propriocepção

A marcha implica a integridade do tronco cerebral, cerebelo, medula espinal e vias motoras, proprioceptivas e sensoriais periféricas intactas¹⁴. A avaliação da marcha permite

determinar anormalidades na coordenação (ataxia), força do movimento voluntário (paresia/plegia), claudicação e/ou movimentos anormais^{14,88,102}.

A ataxia refere-se à incapacidade de realizar uma marcha coordenada. Os pacientes com EDIV-TL podem apresentar ataxia sensorial e proprioceptiva. Nestas situações, a lesão medular pode interromper parcialmente ou totalmente a comunicação entre as fibras ascendentes sensitivas, proprioceptivas e o encéfalo. Este tipo de ataxia está associado a uma marcha irregular, com movimentos exagerados no membro caudal à área afetada. Podem ser observados défices, associados a paresia e arrasto dos dedos no chão, ou ausência total de propriocepção no membro ipsilateral à lesão ou em ambos os membros^{18,65,97}. Não deve ser confundido com taxia cerebelar (causada por uma lesão no cerebelo), onde é visível uma falta de habilidade de regular os movimentos do corpo, com uma dismetria acentuada, principalmente hipermetria^{88,97}.

A propriocepção pode ser testada ao virar o membro, fazendo a porção dorsal tocar no chão/superfície. Um indivíduo sem lesão nas vias proprioceptivas recoloca o membro na posição inicial fisiológica. Algum atraso na recolocação pode indicar uma lesão^{11,88}. Outro teste possível é colocar uma folha de patel debaixo do membro, puxando a folha a lateral. O normal é o cão recolocar o membro na posição inicial. O primeiro teste avalia a propriocepção distal, enquanto o segundo proximal⁸⁸.

Os animais com EDIV-TL apresentam lesão no NMS. Desta forma, podem apresentar défice na movimentação voluntária no membro pélvico ipsilateral à lesão ou em ambos, desenvolvendo paresia ou plegia (monoparesia, monoplegia, paraparésia e paraplegia)^{18,65}. Por outro lado, este tipo de sinais clínicos também podem existir quando há lesão NMI, sendo por isso importante ter em conta as diferenças entre lesão no NMS e NMI¹¹.

É importante referir que a claudicação está associada a dor no membro. Os indivíduos com dor bilateral dos membros posteriores podem recusar-se a andar, mesmo que não apresentem nenhum problema neurológico⁹⁷. Um animal com muita dor não pousa o membro, em contraste com um paciente com paresia, o qual arrasta⁸⁸.

Thomas e De Risio (2015) e Lorenz, Coares e Kent (2011) descrevem vários testes às reações posturais, como por exemplo o “teste do salto” e de “posicionar o paciente numa superfície”. O teste do salto permite avaliar a simetria e fraqueza dos movimentos. Este é incentivado a pousar apenas um membro na superfície. Um animal sem défice neurológico vai tentar caminhar com esse membro “saltitando”. Cada membro é avaliado individualmente e com o cuidado de verificar diferenças na marcha de cada um^{11,88}. Outro exame possível de se realizar implica segurar o cão ao colo e aproximá-lo de uma superfície. Uma reação normal seria procurar posicionar-se na superfície ou, caso não reaja à aproximação, tentar suportar o seu peso assim que os membros entram em contacto com a superfície^{88,91}. A resposta a estes testes implica a

existência de recetores sensoriais intactos, nervos periféricos, vias ascendentes sensoriais e encéfalo íntegros além de NMS e NMI funcionais¹¹.

Os membros torácicos encontram-se neurologicamente normais com propriocepção normal e atividade motora voluntária normal⁶⁵.

6.4.4. Nervos cranianos

O teste dos nervos craniados está incluído dentro do teste neurológico completo. Porém, nem todos os testes são necessários em todos os casos. Um paciente com trauma medular não necessita de uma avaliação meticulosa dos nervos cranianos se não houverem sinais clínicos que indiquem essa necessidade⁸⁸.

6.4.5. Reflexos espinais

Os reflexos espinais permitem avaliar as vias sensoriais e motoras, ajudando a distinguir uma lesão NMS de NMI. Estes também podem ajudar a localizar a lesão após a EDIV-TL. Os reflexos podem ser classificados como ausentes (arreflexia), fracos (hiporreflexia), normais, exagerados (hiperreflexia) ou hiperreflexia com clonos (hiperreflexia; extensão e flexão repetitiva como resposta a um estímulo singular)⁹⁷. Durante o período de choque espinal, pode-se presenciar hiporreflexia ou arreflexia, acompanhados por paralisia dos membros caudais à lesão⁹⁹. Este fenómeno pode durar entre 30 minutos a 48 horas (aproximadamente)⁹⁷.

Os reflexos estão ausentes ou fracos quando se dá uma lesão que afete alguma parte do arco reflexo, incluindo nervos periféricos, raízes nervosas, segmento medular, junção neuromuscular ou músculo. Por outro lado, é necessário ter em consideração que fibrose articular ou muscular pode diminuir a resposta ao estímulo. Neste último caso não existem outros sinais clínicos de lesão no NMI. Os NMI dos membros posteriores, derivam do plexo pélvico, o qual emerge dos segmentos L4-S3¹⁸. Sendo que durante uma EDIV-TL não há dano dos NMI, mas sim no NMS, os reflexos musculares caudais à lesão permanecem, podendo ainda estar aumentados^{18,65}. Podem também ocorrer hipértonos extensor e espasmos^{18,88}. Esta alteração deve-se à ausência de atividade inibitória do NMS sobre o NMI¹⁸. Por outro lado, é importante referir que indivíduos ansiosos podem demonstrar aumento dos reflexos, não relacionado com lesão no NMS⁹⁷. Alguns reflexos a considerar testar incluem: reflexo de flexão cruzado, reflexo do músculo cutâneo do tronco e reflexo patelar¹⁰³. Estes não são os únicos reflexos passíveis de serem testados no exame neurológico, os quais estão descritos em detalhe em vários manuais^{11,14,88,97}.

O reflexo do músculo cutâneo do tronco testa os dermatómos, ajudando na neurolocalização de uma lesão medular. Uma redução ou ausência do reflexo pode ser indicativo de lesão medular nas vias sensitivas. Esta alteração nos reflexos expressa-se aproximadamente entre uma a quatro vértebras caudalmente à zona onde ocorreu a lesão¹⁰⁴. A reação do músculo cutâneo do tronco não deve ser confundida com hiperestesia, uma vez que o segundo implica

dor com origem na região lombar e o primeiro não¹⁸. A ausência de reflexo na região sacral e cervical é fisiológico e não deverá ser confundida com lesão medular⁹⁷. Em cães com suspeita de EDIV-TL, é de grande interesse realizar este reflexo, uma vez que ajuda na localização do DIV extrusado. A perda deste reflexo é ipsilateral ao lado da lesão, podendo ocorrer dos dois lados do corpo em lesões mais abrangentes⁸⁸. Em pacientes que apresentam choque espinal, a realização deste reflexo pode ajudar a distinguir uma lesão do NMS do NMI, uma vez que numa lesão de NMI os reflexos do músculo cutâneo do tronco mantêm-se⁸⁷.

O reflexo de flexão cruzado passa por colocar o cão em decúbito lateral e formular um estímulo nocivo nos dígitos (por exemplo, pinçar os mesmos). Um animal saudável flete o membro. Uma redução no reflexo indica lesão no NMI. Porém, quando a flexão do membro é acompanhada por uma extensão do membro contrário é indicativo de lesão no NMS. Este fenómeno acontece nos membros caudais à lesão^{88,97}.

O reflexo patelar é utilizado recorrentemente para distinguir uma lesão no NMS e NMI. Com o paciente em decúbito, apoiar o membro a testar com a mão, fletindo-o ligeiramente. Com um martelo de flexão, bater no ligamento patelar e verificar se existe algum reflexo de extensão. Um cão com lesão no NMS na região toracolombar deve ter uma reação normal ou aumentada, enquanto que no NMI essa está normalmente reduzida ou inexistente¹⁰³.

A utilização de reflexos para neurolocalização tem pouca exatidão, uma vez que pacientes com lesão EDIV-TL podem não demonstrar resultados nos testes 100% compatíveis com uma lesão do NMS. Desta forma, meios de diagnóstico imagiológicos são vividamente recomendados¹⁰³.

6.4.6. Palpação muscular e espinal

A palpação dos músculos permite avaliar atrofia e edema muscular. Esta avaliação é feita nos membros e nos músculos que envolvem a coluna vertebral⁹⁷.

A palpação da coluna permite avaliar se existe alguma atrofia muscular, edema ou massas, além de luxação, fraturas ou crepitação. Esta pode ser acompanhada de manipulação da coluna através de uma flexão, extensão e laterização da mesma. Se, após uma palpação mais profunda com manipulação da coluna, o cão demonstrar dor e desconforto, é necessário parar com manipulações desnecessárias. Esta avaliação deve ser feita em todas as porções da coluna vertebral⁹⁷.

Em adição aos sinais clínicos já descritos, a HDIV pode pressionar as raízes nervosas e meninges, resultando em dor severa e hiperestesia^{18,65}. Esta é uma reação cerebelar exagerada a um estímulo nocivo, que neste caso pode ser palpação da região toracolombar, com adição de pressão sobre as vértebras. O animal pode arquear as costas com abdómen tenso (postura de cifose), o que pode mimetizar outras afeções como pancreatite, além de tentar morder ou queixar-se à palpação¹⁸. Desta forma, enquanto o clínico palpa a coluna é importante pousar

levemente a mão no abdómen, estando atento a contrações que possam indicar dor toracolombar⁹⁷. No entanto, é importante frisar que a capacidade de sentir dor pode estar intacta ou não, sendo que há animais que mantêm nocicepção caudal à lesão (nocicepção positivo), enquanto que outros não (nocicepção negativo)⁶⁵.

6.4.7. Percepção de dor

É importante, principalmente em não ambulatórios, compreender se as vias da dor se mantêm intactas. As vias responsáveis pela capacidade de sentir dor profunda são mais resistentes aos danos que as vias proprioceptivas, motoras e de dor superficial, estando mais interiorizadas na medula⁹⁷.

O teste passa por aplicar um estímulo nocivo nos dígitos e na cauda do indivíduo. Se não houver nenhuma resposta, o estímulo doloroso deve ser aumentado até que haja uma resposta. A flexão do membro é um arco reflexo. A percepção de dor implica que o reflexo seja acompanhado por uma reação comportamental (ladrar, chorar e/ou virar a cabeça na direção do estímulo doloroso), ou seja, reconhecimento consciente da dor por parte do paciente⁹⁷.

6.5. Meios complementares imagiológicos

O diagnóstico pode passar pela realização de um exame radiográfico para avaliar a integridade da coluna vertebral, seguido da realização de uma mielografia. Sendo possível, a realização de uma tomografia computadorizada ou uma ressonância magnética providencia um diagnóstico mais preciso, além de permitir uma localização exata da lesão, possibilitando uma intervenção cirúrgica mais segura. Sendo que é importante um bom posicionamento do corpo para que as imagens sejam obtidas, o indivíduo pode ser sedado ou anestesiado^{18,67}.

6.5.1. Exame radiográfico

Está indicado fazer-se pelo menos duas radiografias, uma na projeção ventrodorsal e outra na lateral^{67,105}. Podem ser observadas alterações radiográficas associadas a DDIV e a EDIV-TL, incluindo diminuição do espaço intervertebral onde ocorreu a herniação, diminuição do espaço entre os processos articulares vertebrais, tal como diminuição do forâmen intervertebral (**Figura 11**). Podem ser visíveis sinais de calcificação de outros DIV tal como um aumento de opacidade no canal vertebral, compatível com conteúdo discal mineralizado^{18,67,106,107}. As radiografias possuem uma sensibilidade de aproximadamente 50-61%. Os achados podem ser sugestivos de EDIV-TL, mas nunca assertivos^{67,106,107}. Desta forma, a realização de uma mielografia posteriormente pode ser uma opção a considerar¹⁸.

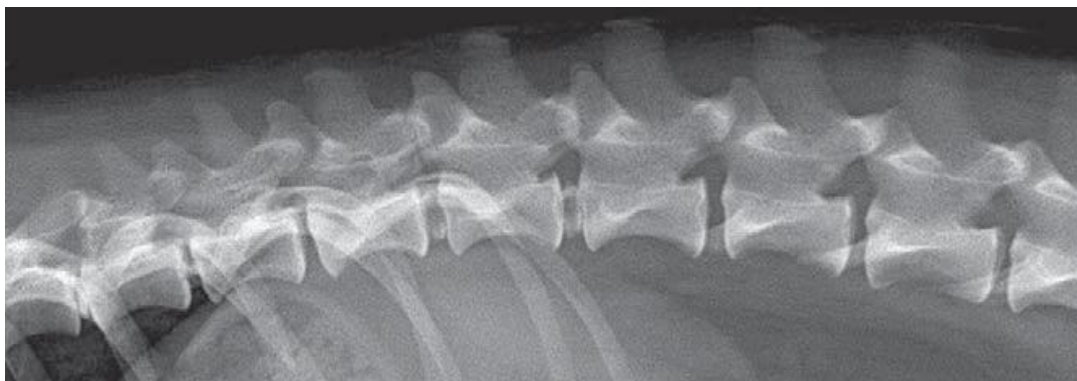


Figura 11 | Radiografia toracolombar na projeção lateral, mostrando estreitamento do espaço intervertebral entre T12 e T13, num paciente com HDIV. Mineralização discal visível entre T10-T11, T12-T13 e L1-L2. Adaptado de Lorenz *et al* (2011)⁹¹.

6.5.2. Mielografia

A mielografia é uma técnica imagiológica na qual são realizadas radiografias após a injeção de um agente de contraste radiopaco no espaço subaracnoide⁶⁷. O contraste deve ser iodado não iônico e solúvel em água, como o iohexol, iopamidol ou iotralan, numa concentração de 180 a 240 mg/ml à temperatura ambiente. A administração é mais segura quando realizada no espaço intervertebral a L5/L6, podendo porém, também ser realizada através da cisterna cerebelomedular^{67,108}. O contraste deve ser aplicado numa dose de 0.3-0.25 ml/kg, nunca excedendo os oito mililitros, independentemente do peso do animal⁶⁷.

Devem ser obtidas projeções lateral, ventrodorsal e se possível uma oblíqua. A qualidade da continuidade do contraste sob o espaço subaracnoide determina a ausência ou presença de um obstáculo à progressão do fluido (**Figura 12A** e **Figura 12B**)⁶⁷. A existência de edema medular pode mascarar as evidências radiográficas, com atenuação geral das linhas de contraste, em todas as projeções¹⁰⁷.

Existem quatro padrões clássicos de mielografia: normal, extradural, intradural/extramedular e intramedular. As HDIV produzem um padrão extradural. Outras causas menos frequentes de padrão extradural incluem fratura e luxação vertebral, alterações congénitas vertebrais, tecidos moles hipertrofiados (como as membranas sinoviais), hemorragias extradurais e neoplasia vertebral. Embora a extrusão esteja associada a um padrão extradural, lesões no parênquima, edema e hemorragia medular podem originar outros padrões, principalmente um padrão intramedular. Aquando na presença de mielomalacia, o contraste pode ser absorvido pelo parênquima (**Figura 12C**)¹⁰⁵.

A sensibilidade deste procedimento varia, consoante os estudos realizados: pode estar entre 49-83%⁶⁷ podendo chegar aos 90% para o diagnóstico de EDIV-TL¹⁸, sendo que a sensibilidade aumenta se considerarmos mais de uma projeção⁶⁷. Este procedimento não deixa de ser invasivo, havendo o risco de o cão convulsionar após a administração do contraste^{67,108,109},

podendo também causar vômito e paragem cardiorrespiratória¹⁰⁹. Este risco é diminuído se a quantidade de fluido permanecer abaixo dos oito mililitros e for realizado na zona lombar previamente descrita^{67,110}. A mielografia não permite avaliar alterações a nível intramedular nem a formulação de imagem axiais¹¹¹. É desaconselhado realizar este procedimento aquando na presença de inflamação no SNC, como por exemplo encefalite, mielite e meningite¹¹¹. Embora tenha as suas limitações, esta técnica pode ser bastante útil na ausência de outras alternativas diagnósticas mais avançadas^{67,107}.

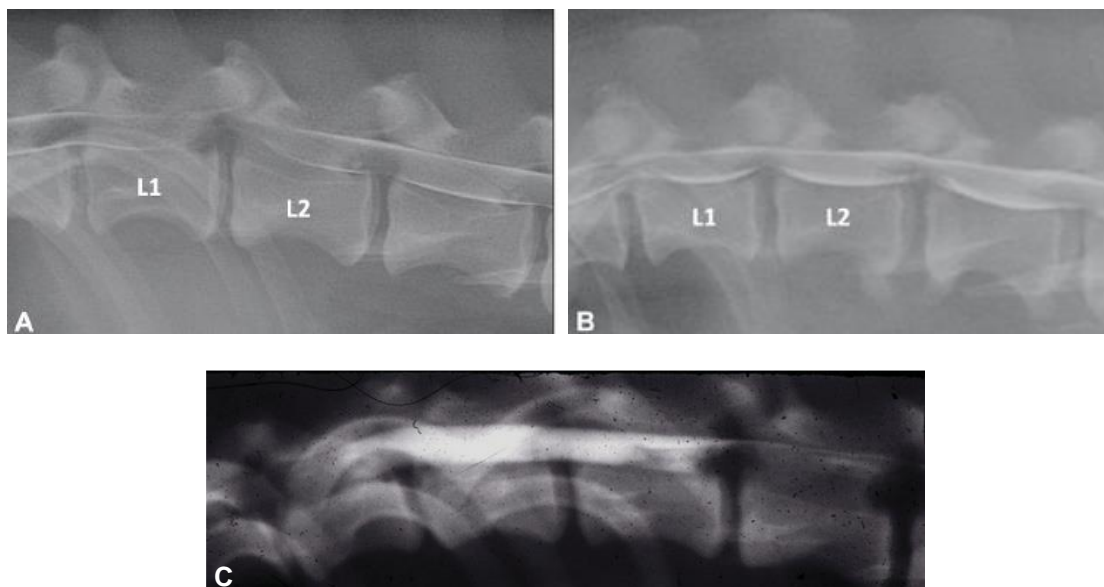


Figura 12 | Mielografias em cães. **A)** Mielografia lateral de um Basset Hound com 5 anos com uma EDIV-TL entre a L1-L2. É visível uma diminuição na continuidade do contraste, caudal ao DIV. Desvio dorsal do conteúdo de contraste ventral. **B)** Mielografia lateral de um Basset Hound de 9 anos, com EDIV-TL entre L1-L2 e L2-L3. A falha na continuidade da progressão é mínima, com desvio dorsal da coluna ventral, na zona onde o DIV extrusa. Figuras 12A e 12B adaptadas⁶⁷. **C)** Mielografia, vista lateral, de um cão com mielomalacia. Nota-se a fusão do parênquima medular com o contraste. Adaptado de Dewey *et al* (2015)¹⁰⁵.

6.5.3. Tomografia computadorizada

Esta é especialmente importante para avaliar compressões medular extradural¹⁰⁷. Pode ser realizada com ou sem contraste, sendo que quando se utiliza contraste este pode ser administrado de forma semelhante à que foi descrita na mielografia ou intravenoso. Uma extrusão de material discal e hemorragia podem ser identificados sem utilização de contraste. Quando tal não é alcançável, deve-se realizar uma tomografia computadorizada com contraste ou uma ressonância magnética. A tomografia computadorizada é o segundo meio imagiológico mais sensível para diagnóstico de EDIV-TL (de 94% a 97%)^{18,67,105}.

As características compatíveis com extrusão discal incluem material hiperdenso e hiperatenuante (aparência mais clara em relação aos tecidos envolventes) dentro do canal

vertebral, perda de gordura epidural e distorção da posição medular¹⁰⁵. A aparência hiperatenuante do DIV está dependente da quantidade de mineralização presente, sendo mais fácil observar discos mineralizados^{18,105,107}. As meninges, a medula e o fluido cérebroespinal têm uma densidade semelhante e não podem ser discriminadas entre elas. A gordura, a qual é menos densa que os tecidos moles, cobre a dura-mater. Desta forma, quando é utilizado contraste é possível a discriminação entre a meninge mais externa e o resto⁶⁷. Tal fenómeno ajuda a distinguir uma compressão medular de origem extradural de origem intramedular¹⁰⁷. Uma hemorragia também pode-se apresentar como hiperatenuante em relação à medula¹⁰⁷, podendo ou não ser distinguível do material extrusado uma vez que podem estar misturados¹⁰⁵.

6.5.4. Ressonância magnética

A ressonância magnética é o meio de diagnóstico mais específico para detetar alterações em tecidos moles e para imagiologia de DDIV em humanos e em animais, com uma sensibilidade próxima de 99%⁶⁷. A ressonância magnética permite obter várias imagens das estruturas anatómicas pertencentes à coluna vertebral, tornando possível distinguir os vários tecidos entre si, incluindo ligamentos, articulações sinoviais, medula, raízes nervosas, parênquima medular, fluido cefalorraquidiano, gordura epidural e as várias camadas do DIV. Além disso, é possível adquirir as várias imagens, em vários planos, sem ter de movimentar o paciente^{67,108}. A ressonância magnética não é procedimento invasivo, uma vez que permite visualizar eficientemente o DIV sem utilização obrigatória de contraste^{67,108}. Esta técnica permite avaliar a DDIV^{67,107,108,112}.

O DIV normal possui uma delimitação marcada entre núcleo pulposo e anel fibroso, sendo que em T2 o núcleo pulposo apresenta-se hiperintenso em relação ao anel fibroso, hipointenso. Com o agravar da degenerescência, esta característica vai desaparecendo, ficando o núcleo pulposo isointenso às estruturas envolventes, uma vez que a intensidade do núcleo pulposo é correlacionada com a concentração de proteoglicanos^{67,102,107}. As placas cartilagueas terminais num animal com DDIV apresentam-se hiperintensas em relaxamento T1 e T2^{67,113}.

A HDIV provoca uma compressão extradural, deslocando a medula da sua posição fisiológica. É recomendado executar-se imagens em T1 (**Figura 13A**) e T2 (**Figura 13B**) nos planos longitudinais e transversais, de forma a otimizar a localização da lesão^{67,108}. Para avaliação da localização dos HDIV, imagens obtidas em T2 são preferíveis às obtidas em T1, uma vez que o fluido cefalorraquidiano encontra-se intensificado e facilita o diagnóstico^{102,108}. No entanto a imagem longitudinal em T1 ajuda a distinguir uma compressão extradural causada por material nuclear extrusado (hipointenso em T1 e T2) de hemorragia e massas de tecidos moles (as quais podem ter intensidades variáveis). Uma extrusão discal pode provocar lesão medular, a qual se apresenta hiperintensa em T2⁶⁷. Estudos demonstram que o grau de compressão não está diretamente correlacionado com a severidade do quadro neurológico no período pré-operatório^{67,102}, principalmente para a secção toracolombar^{67,113,114}. Por outro lado, o grau e

extensão da hiperintensidade medular pode estar correlacionada com um prognóstico menos positivo, incluído mielomalacia progressiva^{67,83,102}.

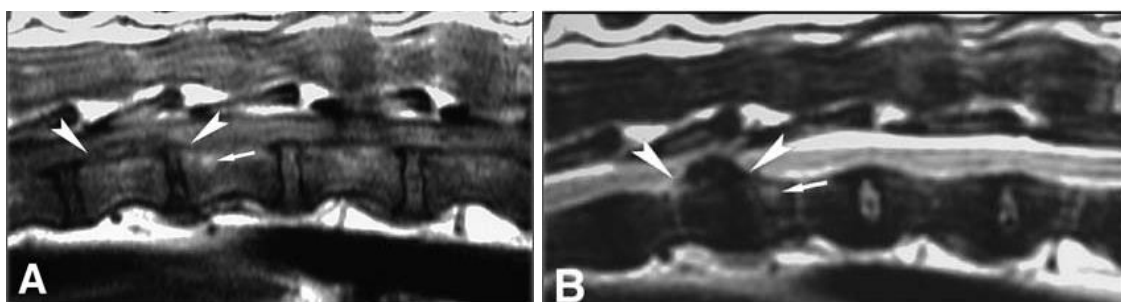


Figura 13 | Ressonância magnética sagital ponderada em T1 e **(A)** sagital ponderada em T2 **(B)** de um cão com EDIV-TL. São evidentes áreas de alta intensidade de sinal envolvendo o aspecto cranial de T13 (seta), consistente com alterações da placa terminal da cartilagem tipo II. Material discal extrusado (cabeças de setas duplas). Adaptado de Besalti *et al* (2006)¹¹³.

A qualidade da imagem, porém, está dependente da potência do campo magnético do aparelho de ressonância magnética. Em medicina veterinária, o número de aparelhos ressonância magnética com baixo campo de teslas (0.2-0.4 teslas) ainda é muito superior ao número de aparelhos de alto campo magnético⁶⁷ (1.5-3 teslas¹¹⁵), podendo originar imagens com pouca qualidade, principalmente em cães de maior porte⁶⁷.

7. Abordagem terapêutica à EDIV-TL

A EDIV-TL pode originar uma variedade de défices neurológicos associados à lesão primária e lesão secundária^{18,20,65,93-96}. O tratamento deve passar por uma abordagem aos efeitos causados pela lesão secundária, procurando gerir os problemas gerados pela mesma e assim tentar prevenir uma deterioração do estado neurológico. Desta forma, consoante o exame físico e neurológico do paciente, deve ser elaborado um plano terapêutico que vise estabilizar o mesmo, a fim de se organizar posteriormente um protocolo que foque na recuperação do mesmo, na perspetiva de otimizar a qualidade de vida do mesmo após o trauma^{116,117}. Consoante a apresentação clínica, pode-se optar por um manejo terapêutico mais conservativo ou por uma descompressão cirúrgica da região lesionada^{18,118}.

7.1. Estabilização do paciente

Após um trauma agudo à medula, o doente deve ser estabilizado o mais rapidamente possível, procurando restabelecer a homeostase fisiológica do organismo e abordar as consequências relacionadas com a lesão aguda o mais rapidamente possível^{116,117}. Durante o período de internamento, deve-se repetir o exame neurológico a cada quatro horas, averiguando a evolução do caso e a necessidade de intervenção médica⁸⁷.

7.1.1. Abordagem à isquemia tecidual

As lesões vasculares, as quais podem ou não incluir hemorragias extensas, originam hipoperfusão do tecido nervoso e isquemia. A isquemia por sua vez causa um aumento de dióxido de carbono, que pode resultar numa bradicárdica e agravar a perfusão tecidual¹¹⁷. Desta forma, é importante avaliar a pressão arterial e a pressão parcial do oxigénio. A hipotensão (valores sistólicos abaixo dos 90 mmHg) deve ser corrigida com fluidoterapia e em acasos de hipoxia o cão deve ser suplementado com oxigénio^{116,117}. Deve-se fazer uma suplementação com oxigénio até se atingir uma pressão parcial de oxigénio de 80-100 mg, o que corresponde a uma saturação de 94-98%. Uma hiperoxemia deve ser evitada uma vez que piora a lesão^{116,117}.

A fluidoterapia deve reestabelecer a tensão arterial aos seus valores fisiológicos, sendo que a hipertensão arterial causa um aumento do edema tecidual e do volume da hemorragia (caso presente)^{116,117,119}. O paciente pode receber fluidos isotónicos ou hipertónicos, sendo também possível administrar produtos sanguíneos e coloides. A escolha do fluido deve considerar a quantidade de água livre existente no mesmo e a capacidade de reduzir o edema por osmose. Dentro destas condições, a solução fisiológica de cloreto de sódio a 0,9% é uma opção viável, quando administrado em bolus, numa taxa de 20-30 ml/kg, no decorrer de 15 minutos. Deve-se reavaliar o caso após o primeiro bolus e se há necessidade de repetir. Os coloides, como o amido hidroxietílico a 6%, não demonstram vantagens quando utilizados isolados em relação aos cristaloides. No entanto, podem ser usados em comunhão a fim de promover uma estabilização vascular prolongada. A sua administração deve ser realizada em bolus, numa taxa de 5-10 ml/kg, no decorrer de 15 minutos. A solução salina hipertónica (por exemplo a 7,5%) é eficaz a reduzir o edema, repor o volume vascular e aumentar o débito cardíaco. É importante realçar que este último só deve ser administrado num indivíduo eu hidratado, numa taxa de 4–5 ml/kg, no decorrer de 15 minutos^{116,117}.

Em animais que se encontrem anémicos, é recomendado fazer-se uma transfusão sanguíneas de eritrócitos (numa taxa de 10–15 ml/kg) ou sangue total (numa taxa de 20–30 ml/kg). A administração de plasma é recomendado para casos com coagulopatias, numa taxa de 10–15 ml/kg^{116,117}.

Caso estas abordagens falhem na estabilização da pressão arterial, podem ser utilizados inotrópicos positivos e vasopressores como a dopamina (1–15 µg/kg/min) e norepinefrina (0,05-0,3 µg/kg/min), respectivamente^{120,121}.

7.1.2. Neuroprotecção

A neuroprotecção deve passar por diminuir a inflamação, stress oxidativo, excitotoxicidade, reduzir o desequilíbrio iónico e promover a estabilidade das estruturas do SNC⁶⁴.

7.1.2.1. Controlo da inflamação e edema

A utilização de glucocorticoides em pacientes com trauma medular é uma prática recorrente em clínica de animais de companhia^{116,117,119}. Os glucocorticoides são moléculas lipofílicas com efeito anti-inflamatório, capazes de inibir moléculas pró-inflamatórias e promover a apoptose de células do sistema imunológico como linfócitos tipo T, monócitos e eosinófilos¹²², além de possuírem uma atividade estabilizadora da membrana ao limitar a peroxidação lipídica e libertação de radicais livres. Estas propriedades têm um efeito positivo sobre a diminuição do edema^{123,124}. Dentro dos glucocorticoides, a metilprednisolona succinato de sódio (MPSS) é frequentemente utilizada na estabilização do trauma medular agudo e tratamento conservativo da EDIV-TL. No entanto, a sua utilização tem sido alvo de controvérsia na medicina humana e veterinária^{83,94,119,125–128}.

A utilização de MPSS tornou-se uma opção recorrente uma vez que a literatura disponível relatava que, quando administrada numa dose elevada (30 mg/kg), promove a manutenção do fluxo sanguíneo, melhora o metabolismo aeróbico celular, reverte a acumulação de cálcio intracelular e inibe moléculas pro-inflamatórias^{125,129–131}. Vários artigos científicos fazem, porém, referência aos resultados obtidos nos ensaios clínicos NARCIS (*The National Acute Spinal Cord Injury Study*) I, II e III, os quais avaliam a utilização da MPSS em humanos após trauma medular. Estes ensaios reforçam que a eficácia MPSS aparenta ser máxima quando utilizada nas primeiras horas após o trauma numa dose elevada de 30 mg/kg, a qual deve ser seguida de uma infusão intravenosa contínua de 5,4 mg/kg/hora durante 24 (caso a primeira administração seja feita nas primeiras três horas após o trauma) a 48 horas (caso a primeira administração seja feita nas primeiras oito horas após o trauma)^{116,117,119,120,120,132–135}.

No entanto, estudos realizados em humanos e cães, demonstram que a sua utilização não promove uma melhoria significativa na recuperação a longo prazo em comparação a indivíduos que não foram submetidos à MPSS. Aliás, a utilização de MPSS revelou-se prejudicial devido aos seus efeitos adversos, onde a utilização da MPSS não demonstrou efeitos positivos suficientes para se considerar uma prática eficaz que deva ser recomendada tanto para uso humano como veterinário^{116,117,120,122,127,128,132,136–140}. À sua utilização podem estar associados a vários efeitos nocivos como imunodepressão, desenvolvimento de infeções secundárias (como pneumonia e infeção urinária), gastroenterite ulcerativa e hemorrágica, vômitos, morte neuronal por excitotoxicidade, agravamento da oxidação do tecido nervoso por inibição fosfolipase A2 e acumulação do lactato no parênquima^{122,125,126,129–131,136,141}.

A dexametasona é outro princípio ativo que é frequentemente utilizado em trauma do SNC, porém não demonstra vantagens em relação à MPSS, estando associada a uma evolução negativa do prognóstico^{65,75,116,119,126,136,142}.

A utilização de anti-inflamatórios não esteroides (AINES) não se mostra inferior à MPSS na redução dos sinais clínicos neurológicos, mostrando-se até mais eficiente em alguns

estudos^{141,143}. Um estudo realizado por Levine *et al* (2007) demonstrou que a utilização do glucocorticoide não promoveu uma evolução positiva nos animais em que foi administrado o princípio ativo. Por outro lado, os cães que receberam um tratamento com AINES mostraram uma evolução positiva em relação aqueles que não os tomaram¹⁴¹. Embora a utilização dos AINES possa ser prejudicial para a cartilagem articular, doses anti-inflamatórias mostram-se seguras para a cartilagem e eficientes na redução da inflamação¹⁴³. Esta família farmacológica atua na inibição das isoenzimas ciclo-oxigenases. Associada à utilização dos AINES pode estar correlacionada com danos na mucosa gastrointestinal, parênquima renal e hepático, tal como desenvolvimento de problemas cardíacos e hematológicos^{144,145}.

7.1.2.2. Vitaminas neurotróficas

As vitaminas neurotróficas, como as vitaminas do complexo B, são essenciais para o funcionamento saudável do sistema nervoso¹⁴⁶. A sua utilização pode ser integrada numa abordagem à lesão secundária¹¹⁶, uma vez que interagem sinergicamente, promovendo uma redução da inflamação tecidual, otimização na produção de ATP, estimulação na produção de neurotransmissores inibitórios como o GABA (ajudando a reduzir a excitotoxicidade), promovem a produção de mielina e células da glia, mostram-se atenuantes da dor neuropática e eficazes na recuperação da motricidade e nocicepção^{146,147}. Também revelam eficácia na redução de edema e radicais livres, após trauma sobre o SNC¹⁴⁸. A Vitamina E é uma vitamina lipossolúvel que ajuda a reduzir a atividades dos radicais livres e oxidação lipídica, além de promover uma regeneração tecidual¹⁴⁸. Para além das referidas, a administração de vitamina C atua como antioxidante e protege a célula dos radicais livres¹⁴⁹.

7.1.3. Controlo da dor

Uma abordagem multimodal é recomendada na presença de dor aguda¹⁵⁰. O controlo da dor deve ser executado com cuidado de não reduzir a pressão arterial e ventilação¹¹⁶.

Os opioides são recomendados em trauma do SNC, sendo que administrações numa taxa de infusão contínua (CRI) são aconselhadas sobre administrações em bolus¹¹⁶. Estes inibem a transmissão ascendente de informação nociceptiva e ativa circuitos responsáveis pelo controlo da dor, além de interagirem com os recetores de opioides existentes nos nervos sensoriais¹⁴⁴. Opioides agonistas atuam sobre os recetores Mu (μ), impedindo o influxo de cálcio para o neurónio, inibindo a libertação de neurotransmissores excitatórios, como a substância P. Dois opioides a considerar são a metadona e o fentanil. A metadona é semelhante à morfina, não causando, porém, vômito e libertação de histamina associado à segunda. É eficiente na dor neuropática, uma vez que é um antagonista dos NMDA, produzindo um efeito sedativo secundário. Tem uma duração de quatro a seis horas, aproximadamente¹⁵¹. O fentanil é até 100 vezes mais forte que a morfina. Com uma duração de eficácia média de 30 minutos quando administrado em bolus, pode ser utilizado em CRI (2-5 $\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{h}$) ou através da colocação de emplastos^{144,151}. A utilização de opioides raramente é seguida por depressão cardiorrespiratória

quando utilizada nas doses corretas¹⁵⁰. Porém, é importante realçar que quando utilizados com tranquilizantes, tal pode ocorrer. Entre outras alterações, os animais podem ficar sensíveis ao som, demonstrar sintomatologia gastrointestinal, problemas na termorregulação, alterações no funcionamento cardíaco e hemodinâmica, e dificuldade no esvaziamento vesical^{151,152}.

A cetamina inibe não competitivamente os recetores NMDA, tendo um efeito neuroprotetor¹¹⁶. A cetamina tem um efeito anti-inflamatório ao suprimir citocinas pró-inflamatória e pode ser utilizada em conjunto com os opioides¹⁵⁰. No entanto, pode estar associada a um aumento no consumo de oxigénio por parte do SNC por inibição do ácido gama-aminobutírico (GABA). Adicionar um agonista do GABA, como o propofol pode ser uma opção a considerar para contradizer os efeitos negativos¹¹⁶. A sua utilização passa por administração de um bolus inicial de 0,1-1 mg/kg, seguido de um CRI a 2-10 µg/Kg/h¹¹⁶.

A lidocaína é um anestésico bloqueador dos canais de sódio¹⁵³. É uma terapia recomendada na dose de 1-2 mg/kg, seguida de um CRI 25-80 µg/Kg/h¹¹⁶. Pode ser utilizada em conjunto com cetamina e opioides, sendo que a utilização deste fármaco pode permitir ao veterinário reduzir as doses de opioides necessárias para atingir um controlo de dor eficaz¹⁵⁰.

Os alfa-2-agonistas, como a dexmedetomidina (0.5-1 µg/Kg/h¹¹⁶) pode otimizar os efeitos dos restantes fármacos. Está descrito que pode ter um efeito neuroprotetor pela estimulação das glutamatasas¹⁵⁰.

7.2. Tratamento Conservativo

Os pacientes habilitados a um tratamento conservativo incluem animais com somente hiperestesia, paraparésia ambulatória e animais com problemas de saúde que tornem a indução e manutenção de anestesia geral perigosa¹⁸. A taxa de sucesso pode chegar aos 85%. No entanto, o animal pode inicialmente mostrar melhorias mas sofrer uma recaída posteriormente, ou nunca apresentar uma evolução positiva^{64,65}. Cerca de 30-50% dos cães com EDIV-TL que tenham recebido tratamento conservativo podem ter uma recaída no espaço de um ano¹⁸.

O tratamento conservativo passa por diminuir a dor e controlar a inflamação^{4,18,154}. Tal como foi discutido anteriormente, o controlo da inflamação pode ser realizado através da utilização de glucocorticoides ou AINES. O princípio ativo utilizado deve ser escolhido com base na terapêutica que foi utilizada durante a estabilização do paciente, sendo que não é recomendado iniciar de imediato um AINES após a utilização de um glucocorticoide. Deve-se fazer um intervalo de 72 horas entre a última administração do glucocorticoide e do início do novo tratamento¹⁸.

A fim de se fazer uma terapia médica, por via oral, um AINES a considerar é meloxicam, 0.1-0.2 mg/kg a cada 24 horas por 5 a 7 dias, sendo recomendado a utilização de protetor

gástricos adjuvante^{18,141,154,155}. Para além da MPSS e da dexametasona, outro glucocorticoide utilizado em clinica é a prednisolona em dose anti-inflamatórias de 0.5mg/kg, via oral, de 12 em 12 horas^{18,94,119,136,156}. O tratamento segue-se diariamente por cinco a sete dias, seguido de uma descontinuação progressiva da dosagem: 0.5mg/kg, via oral, de 12 em 12 horas, em dias intercalados por cinco a sete dias; 0.5mg/kg, via oral, uma vez por dia, a cada 48 horas por cinco a sete dias⁶⁵. A utilização de glucocorticoides não é de todo recomendada, não estando associada a maiores taxas de sucesso, podendo até ser contraindicada em casos de diagnóstico presuntivo de EDIV-TL onde o cão pode ter uma afeção onde a utilização dos mesmo é desaconselhada como discoespondilite¹⁴¹.

O maneio conservativo passa por uma abordagem à dor aguda (a qual foi discutida no tópico anterior) e a longo prazo, caso a mesma perdure. Este último tópico é mais à frente discutido em “Controlo da dor a longo prazo”.

A terapêutica de suporte, fisioterapia e acupuntura são abordagens não farmacêuticas que devem ser inseridas no protocolo terapêutico sempre que possível, ajudando a melhorar a qualidade de vida e a reduzir a dor^{18,28,94,107,150}. Durante a recuperação é recomendado que o doente fique confinado numa ambiente calmo, entre duas a seis semanas, de forma a evitar progressão dos danos, e permitir a recuperação das estruturas^{18,65,107,116,154,157}. Por outro lado, um estudo realizado por Levine e colegas (2007) revela que a duração do tempo de repouso não está diretamente relacionado com o sucesso¹⁴¹.

7.3. Tratamento Cirúrgico

O tratamento cirúrgico passa por abordar diretamente o material extrusado, causador da lesão primária através de uma cirurgia descompressiva^{116,117}. A decisão de seguir para uma descompressão deve ser considerada com base na evolução clínica e neurológica do paciente após a estabilização do trauma medular agudo, no exame neurológico, nos diagnósticos diferenciais possíveis e nos exames imagiológicos^{4,94}.

7.3.1. Necessidade de descompressão cirurgia

Os pacientes com dor, desconforto crónico e que tenham sido submetidos a terapia conservadora sem sucesso são candidatos a cirurgia^{64,94,158,159}. No entanto, é necessário obter-se um diagnóstico definitivo de EDIV-TL, sendo importante assegurar que o quadro clínico não responsivo ao tratamento inicial deriva de uma lesão medular secundária a uma compressão. Uma lesão que não seja compressiva como uma extrusão não compressiva ou um embolismo fibrocartilaginoso não necessita de uma cirurgia descompressiva^{63,90}.

Os cães com sinais clínicos mais ligeiros que sejam elegíveis para um tratamento conservador podem ser submetidos a cirurgia^{18,94,160}, embora esta abordagem seja duvidável uma vez que o tratamento conservador tem uma taxa de sucesso considerável^{64,94,141}.

Um quadro clínico mais severo como a paraplegia com perda da dor profunda está associado a dano medular profundo e grave, com possível desenvolvimento de mielomalacia progressiva. Se após a estabilização clínica o paciente tem uma evolução negativa do seu estado inicial ou não demonstra melhorias significativas no seu estado neurológico precário, os cirurgiões recomendam a realização da cirurgia descompressiva o mais rapidamente possível^{64,95,161}.

A hipótese de que a cirurgia descompressiva possa ser sobrevalorizada é colocada por alguns autores. No entanto, os resultados positivos após a realização da cirurgia são inegáveis (**Tabela 27**, em “Prognóstico”), além de não existirem estudos científicos suficientes em que os pacientes elegíveis para cirurgia tenham sido submetidos a um tratamento conservativo por longos períodos de tempo^{94,162}.

Aos animais com paraplegia ou paraparésia não ambulatória está recomendado serem submetidos a cirurgia o mais rapidamente possível, uma vez que o atraso na realização da cirurgia está associado a um pior prognóstico, principalmente em pacientes sem dor profunda^{18,65}. Moore *et al* (2020) recomendam a realização da cirurgia até 48 horas após a perda de dor profunda⁹⁴, sendo que Castel *et al* (2019) e Olby *et al* (2020), reforçam que o ideal é ser realizada num período inferior a 12 horas^{83,86}. Esta última premissa é apresentada com maior detalhe em “Prognóstico”.

7.3.2. Técnicas adequadas à EDIV-TL

A escolha da técnica cirúrgica deve ser feita de modo a otimizar a remoção do material extrusado, uma vez que uma remoção total está associada a maiores taxas de sucesso^{18,163}. Procedimentos descompressivos direcionados à EDIV-TL incluem a hemilaminectomia, mini hemilaminectomia, pediculoectomia, laminectomia dorsal (**Figura 14**), corpoectomia lateral^{18,65,94,164}. A laminectomia dorsal, hemilaminectomia e pediculoectomia são realizadas segundo um acesso dorsal⁹⁴.

A hemilaminectomia e laminectomia dorsal são técnicas bastante utilizadas na abordagem cirúrgica às EDIV-TL. A escolha da técnica depende da localização da lesão e escolha da abordagem à mesma. Na necessidade de uma maior visualização do canal vertebral a laminectomia dorsal oferece uma maior visualização do espaço dorsal¹⁶⁵. No entanto, não permite acesso à porção ventral do canal vertebral^{18,94,166}. Na perspectiva de remover material extrusado da porção lateral e ventral do canal vertebral, a hemilaminectomia é mais adequada, permitindo uma manipulação mínima da medula^{18,94,166}.

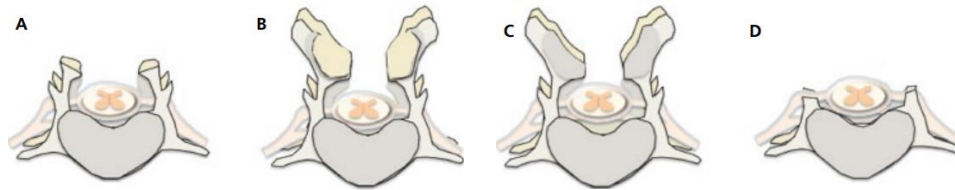


Figura 14 | Ilustração das técnicas correspondentes à laminectomia dorsal: **A)** Funkquist A, **B)** Funkquist B, **C)** modificada e **D)** laminectomia dorsal profunda. Adaptado de Fisher e Shores (2017)¹⁶⁷.

A laminectomia dorsal envolve a remoção do processo espinhoso e lâmina, podendo envolver diversas modificações, classificadas de acordo com as porções das vértebras que são removidas. As mais utilizadas em medicina veterinária (listada de menor quantidade de osso removido para maior quantidade) são a Funkquist tipo B, laminectomia dorsal modificada, Funkquist tipo A e laminectomia dorsal profunda¹⁶⁷. A laminectomia Funkquist tipo B consiste na remoção do processo espinhoso e lâmina dorsal. Ambos os processos articulares craniais e caudais são preservados. A laminectomia dorsal modificada envolve remoção da lâmina intermédia entre A e B, com preservação do processo articular cranial e remoção do caudal à articulação. Funkquist tipo A envolve excisão do processo espinhoso, processos articulares craniais e caudais, lamina dorsal e pedículo (normalmente à altura da medula espinal). A laminectomia dorsal profunda passa por remover os processos articulares, lamina dorsal e pedículos até à porção ventral do canal vertebral¹⁶⁷. Enquanto a técnica A permite uma melhor visualização que a B, corre-se maiores riscos de desenvolver fibrose pós-operatória¹⁶⁵. Uma osteotomia do processo espinhoso ao invés da osteotomia tradicional também tem sido relatada, com uma excisão unilateral do arco vertebral, incluindo os processos articulares (facetectomia), processo acessório (foramenotomia) e pedículo (pediclectomia)^{165,167}.

A hemilaminectomia (**Figura 15A**) consiste na remoção de metade do arco vertebral, incluindo lâmina, processo articular e pedículo de um dos lados⁹⁴. A abertura feita permite a realização de uma fenestração profilática sem grandes complicações⁹⁴. Esta é a técnica que está associada a uma descompressão mais satisfatória, com recuperação neurológica mais favorável. Está associada a menor formação de membranas e menor instabilidade biomecânica pós-operativa. No entanto, apresenta maior risco de hemorragia por lesão do plexo venoso, em comparação com a laminectomia dorsal. Embora a remoção das facetas articulares possa causar algum nível de instabilidade, a realização de hemilaminectomia bilateral é viável^{4,168}.

A pediculoectomia (**Figura 15B**), também denominada de descompressão espinal lateral ou mini-hemilaminectomia, envolve a remoção do pedículo de duas vértebras consecutivas, tal como a remoção do processo acessório, preservando o processo articular. Esta técnica é menos invasiva que a hemilaminectomia^{18,94}. Pode ser considerada quando é aceder à porção dorsalventral do canal vertebral e/ou quando é necessário aceder aos dois lados¹⁸. Esta técnica

permite uma boa visualização das raízes nervosas, gânglios e plexo venoso de forma segura, embora sendo necessário cuidado para não danificar as estruturas como nas restantes técnicas. Tal como na hemilaminectomia permite a realização de uma fenestração profilática. Esta técnica pode ser convertida numa hemilaminectomia ou ser estendida ao longo de várias vertebrae, sem representar instabilidade mecânica. Uma modificação desta técnica é a pediculoectomia parcial (**Figura 15C**), a qual mantém o processo acessório¹⁶⁹.

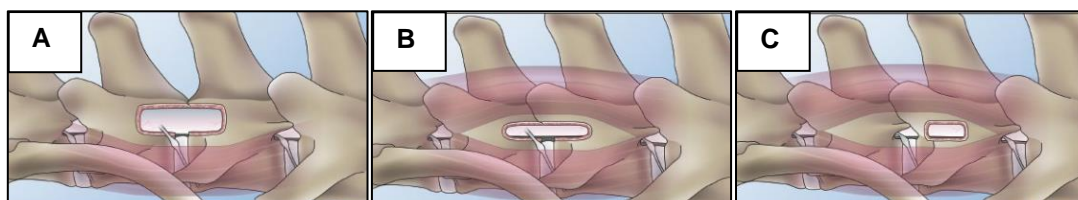


Figura 15| Ilustrações retratando a abordagem e o defeito ósseo na **A)** hemilaminectomia, **B)** mini-hemilaminectomia ou pediclectomia e **C)** pediclectomia parcial. Adaptado de Brisson (2017)¹⁶⁹.

A corpectomia consiste na remoção unilateral de uma porção do corpo da vértebra para acesso à porção ventral do canal vertebral⁴. Adjunta a esta técnica é comum realizar-se uma fenestração profilática. A corpectomia pode ser realizada em conjunto com outras técnicas, nomeadamente a hemilaminectomia e pediculoectomia para melhor visualização e acesso ao canal vertebral, na consequência de promover maior instabilidade na coluna vertebral. A esta técnica, estão, porém, associados alguns riscos, nomeada hemorragia por lesão das estruturas vasculares, lesão dos nervos e instabilidade pós operativa¹⁷⁰⁻¹⁷².

7.3.3. Outros procedimentos

Embora seja um procedimento cuja eficácia não se encontra totalmente esclarecida, a fenestração discal é o procedimento preventivo mais comum associado a HDIV^{18,65}. Este implica criar uma abertura no anel fibroso e remover conteúdo do núcleo pulposo. A fenestração promove uma reação inflamatória com fibrose consequente, o que ajuda a estabilizar o disco. Este procedimento pode ajudar animais com sinais clínicos mais ligeiros, porém não alivia compressão medular pois não envolve remoção de material extrusado. Por norma é realizado durante a descompressão e é recomendado para impedir uma nova extrusão discal, do disco originalmente lesionado e adjacentes^{18,94}. Pode ser realizada no disco associado a EDIV-TL e/ou nos dois discos adjacentes¹⁶³. Este procedimento não substitui uma descompressão ou terapêutica farmacológica^{156,173}. Ao procedimento estão associados risco de hemorragia, lesão medular e perfuração de estruturas e órgãos envolventes. A eficácia desta técnica ainda está por averiguar uma vez que se mostra eficaz a reduzir recidivas em alguns estudos e ineficaz noutros¹⁷⁴.

A durotomia é um procedimento que era recomendado com intuito de avaliar a integridade da medular e averiguar se existem sinais macroscópicos de mielomalacia ou mielomalacia

progressiva⁴. Esta consiste numa incisão longitudinal nas meninges (dura-máter e aracnoide) para visualização direta do parênquima. Esta abordagem não traz vantagens, sendo desaconselhada uma vez que pode causar dano medular ou hemorragia^{4,175}.

7.3.4. Controlo da dor intra e pós-operatório.

A dor aguda pode estar presente após uma cirurgia. O tratamento de dor deve ser reajustado consoante o nível de dor que o indivíduo sente, até a inflamação dos tecidos deixar de provocar desconforto^{150,176}. A dor associada à cirurgia à coluna vertebral está classificada como severa, sendo por isso importante formular um protocolo anestésico adequado¹⁵⁰. Uma boa analgesia inicia-se antes do procedimento cirúrgico, de forma a otimizar uma recuperação livre de dor. Uma avaliação correta da dor e uma abordagem multimodal são importante para a elaboração de um protocolo eficaz^{150,176}.

O protocolo deve incluir opioides Mu e AINES, podendo também ser adicionado/ fazer continuação de anestésico local (por exemplo: lidocaína), um alfa-2-agonista e cetamina, os quais podem ser administrados em CRI no decorrer da cirúrgica¹⁵⁰. Durante o período pós-operatório, a administração de opioides por via intravenosa ou subcutânea pode ser continuada por 48 horas (ou mais se necessário) após cirurgia. Dá-se continuação ao AINES iniciado previamente (não sendo recomendado alterar), podendo ser administrado por um período de sete dias¹⁵⁶. A aplicação indireta de gelo sobre a ferida cirúrgica pode ajudar a reduzir inflamação, desconforto e dor.¹⁵⁰. Se os opioides e AINES mostrem-se ineficazes em controlar a dor, pode-se reformular o protocolo, alterando doses, ou adicionando outros princípios ativos. Monteiro *et al* (2023) recomenda a adição de paracetamol, gabapentina, amantadina e emplastos de lidocaína¹⁵⁰. Adjunto ao protocolo de analgesia deve ser providenciada terapêutica de suporte e, se possível, fisioterapia e acupuntura, as quais se mostraram eficazes no controlo de dor a longo prazo^{116,150}.

7.4. Terapêutica de suporte

A terapêutica de suporte passa por otimizar as condições de internamento, assegurar que as necessidades fisiológicas do paciente são cumpridas e reduzir o risco de infeções secundárias^{92,116}. Deve-se providenciar um ambiente quente, seco e comodo¹¹⁶. Os animais que permanecem muito tempo em decúbito ou com os membros posteriores imobilizados podem desenvolver lesões de decúbito, as quais devem receber tratamento adequado^{92,116}.

Os pacientes que demonstrem incapacidade de esvaziar a bexiga ou apresentarem problemas na motilidade intestinal devem receber assistência de modo a reduzir o desconforto. O esvaziamento da bexiga pode ser realizado através da algaliação ou esvaziamento manual, várias vezes ao dia^{92,116}. O esvaziamento manual é a técnica mais custo eficiente, não garantindo, porém, o esvaziamento total da bexiga. A aplicação de pressão sobre uma bexiga

distendida pode ser dolorosa para o indivíduo, o que posteriormente dificulta ainda mais o procedimento. A aplicação de pressão pode ainda lesar a rotura da bexiga e comprometer a vida do paciente. A algaliação, principalmente associada a um saco coletor de urina, é uma opção que facilita o trabalho equipa de suporte. No entanto, há sempre o risco inflamação e irritação da mucosa da uretra e bexiga, podendo haver pequenas hemorragias, as quais levam à formação de pequenos coágulos, os quais bloqueiam a passagem de urina através da algalia. As algaliações com cateteres de Foley em silicone são desta forma preferíveis, uma vez que permitem uma menor irritação da mucosa⁹². Se necessário, o médico veterinário pode administrar princípios ativos que promovam um relaxamento do esfíncter uretral como, por exemplo, prazosin (1 mg, via oral, cada 8-12h abaixo 15 kg; 2 mg, via oral, cada 8-12h acima dos 15 kg) ou diazepam (0,25-1 mg/kg, *per os*, cada 8-12 horas). A incapacidade de esvaziar a bexiga aumenta a probabilidade de desenvolver infeções e bacteriúria ^{92,177}. Um estudo realizado por Olby, *et al*, (2010), revelou que infeções urinárias poderiam ocorrer em 38% dos casos nos primeiros três meses após a cirurgia¹⁷⁸. As fêmeas parecem estar mais predispostas a infeções urinárias, principalmente em situações não ambulatorias e sem continência urinária^{178,179}. Por vezes, os pacientes não recuperam continência urinária após três meses. Em situações crónicas, infeções urinárias são ainda mais prevalentes, podendo ser necessário iniciar/continuar antibioterapia durante esse período, tal como relaxantes musculares que facilitem o esvaziamento vesical⁹². A fim de não incentivar resistência bacteriana aos antibióticos, a administração dos mesmo deve ser feita de forma consciente, apenas medicando doentes que estejam efetivamente com infeção urinária, evitando antibioterapia profilática¹⁸⁰.

É normal o paciente desenvolver continência fecal e/ou algum grau de copróstase após uma EDIV-TL^{92,177}. O maneio fecal visa otimizar a facilidade das evacuações e proporcionar ao animal um ambiente higiénico. Para redução do volume fecal o paciente pode ser alimentado com uma dieta de baixo resíduos como dieta gastrointestinal/hipoalergénica⁹². A copróstase pode ser agrava pelo uso de opioides, stress causado pela manipulação e hospitalização, tal como desidratação. Enemas e laxantes podem ser utilizados para facilitar a evacuação das fezes¹⁸¹.

A lesão medular pode originar desequilíbrio na regulação simpática e parassimpática no sistema gastrointestinal, levando a um aumento na produção de ácido gástrico, tal como refluxo biliar. Hemorragia gastrointestinal é extremamente prevalente em animais submetidos a neurocirurgia, principalmente quando são medicados com MPSS. Desta forma, é recomendado antagonistas do recetor H₂, como a ranitidina e famotidina. Outros princípios ativos, como inibidores da bomba de protões (omeprazol) e sulcrafato, não se mostraram eficazes em prevenir hemorragia gástrica em pacientes com EDIV-TL¹⁸⁰.

Uma boa nutrição é importante para combater o catabolismo, inflamação e promover a reparação dos tecidos. Se o doente não se alimentar deve ser forçado a fazê-lo¹⁷⁷. Suplementos

nutricionais podem ser utilizados. A adição de ómeegas pode ter um efeito positivo na redução da inflamação causada pela DDIV, além de ajudar na neuroprotecção e neuroregeneração¹⁸²⁻¹⁸⁴. Já os efeitos de vitaminas neurotróficas já foi esclarecido em “Estabilização do paciente”.

7.5. Controlo da dor a longo prazo

O trauma no SNC pode levar a dor neuropática crónica, cuja presença afeta a qualidade de vida do doente e a sua recuperação. Uma vez que esta pode ocorrer num cão com EDIV-TL, o médico veterinário deve procurar fazer reavaliação da dor do seu paciente e assim elaborar um plano de controlo de dor a longo prazo^{153,156,185}.

A dor neuropática é uma síndrome derivada de um processamento somatosensorial anormal no SNP e SNC^{153,186}. Esta é diferente de uma dor causada por um estímulo transitório ou inflamação¹⁵³. A dor neuropática pode ser caracterizada pela presença de dor espontânea, alodínia, hiperalgesia e/ou disestesia. A alodínia corresponde a sensação de dor causado por um estímulo inócuo; a hiperalgesia corresponde a uma resposta exagerada à que seria esperada após a inserção de um estímulo doloroso e a disestesia é caracterizada pela perceção de uma sensação anormal espontânea¹⁸⁵. Estes transtornos derivam de alterações na expressão dos neurotransmissores, neuromoduladores, receptores, canais iónicos e proteínas estruturais. A inflamação no SNC causa as células da glia a libertarem citoquinas pró-inflamatórias que potenciam estas alterações e desenvolvimento de dor crónica. Estas alterações bioquímicas vão dificultar o controlo da dor, uma vez que o organismo pode não responder positivamente a princípios ativos que seriam eficazes no controlo de dor aguda¹⁵³. Desta forma, o organismo pode não responder ao uso de opioides ou AINES, podendo, porém, demonstrar uma resposta positiva a outras famílias farmacológicas, como os alfa-2-agonistas^{153,185}. Quando estes agentes falham, deve-se procurar introduzir outros princípios ativos e tomar uma abordagem multimodal¹⁵³. A autora não tem conhecimento de protocolos dirigidos ao controlo de dor neuropática para casos com DDIV e EDIV-TL. Desta forma, os agentes que serão sugeridos nos seguintes parágrafos encontram-se recomendados para uma abordagem farmacológica geral à dor neuropática^{153,176,186-189}.

A amantadina, um antagonista dos recetores NMDA. Esta funciona de forma semelhante à cetamina, tendo uma boa bioviabilidade por via oral, sendo recomendada em vários artigos^{150,153,186,189}. Pelo conhecimento da autora, existem poucos estudos dirigidos à utilização da amantadina na dor neuropática em cães, sendo que a sua utilização foi testada em conjunto com meloxicam, e nenhum dos estudos é dirigido à utilização na EDIV-TL^{190,191}. A dose recomendada é de 2-5 mg/kg, via oral, a cada 24 horas. No entanto, um estudo sugere que este intervalo de administração deva ser reavaliado e que novos estudos devem ser realizados, não só nas aplicações da amantadina como na sua farmacocinética¹⁹².

O paracetamol (acetaminofeno) é classificado como um AINES, cuja utilização é bastante popular em medicina humana, tendo vindo a ganhar relevância em veterinária¹⁹³. Possui atividade analgésica e antipirética com reduzida capacidade anti-inflamatória. O seu mecanismo de ação não se encontra devidamente esclarecido, mas supõe-se que esteja correlacionado com a inibição das enzimas cicloxigenases a nível do SNC, com envolvimento dos sistemas serotoninérgico e endocanabinóide¹⁹⁴. Pode ser inserido numa abordagem multimodal em conjunto com AINES, opioides e outros princípios ativos, no entanto a sua eficácia ainda se encontra por esclarecer para o controlo de dor aguda e crónica. Monteiro e colegas (2023) recomendam a sua utilização a cada 8/12 horas na dose 10-15 mg/kg, via oral, ou 10 mg/kg, intravenoso, por 15 minutos¹⁵⁰.

Os gabapentinóides (gabapentina, pregabalina e carbamazepina) são fármacos estruturalmente análogos do GABA, o principal neurotransmissor inibidor do SNC. O seu mecanismo de ação não está totalmente esclarecido, existindo, porém, evidências que os gabapentinóides ligam-se à subunidade alfa-2-delta-1 ($\alpha 2\text{-}\delta 1$) dos canais de sódios, diminuindo a libertação de glutamato e substância P, e consequentemente diminuindo a excitação de neurónios pós sinápticos envolvidos na sensibilização central^{150,188}. Em medicina humana, os gabapentinóides são frequentemente utilizados para o controlo de dor neuropática, incluindo dor dirigida ao trauma medular¹⁸⁸. A sua utilização em medicina veterinária é frequente, sendo utilizada em protocolos de analgesia multimodal, tendo a sua utilização sido estudada para o controlo de epilepsia, dor neuropática e redução da ansiedade¹⁹⁵. Nos estudos até agora realizados, a utilização de gabapentinóides pós-cirurgia mostra-se inserta, sendo que a maioria dos resultados não demonstram vantagens na sua utilização¹⁹⁶⁻¹⁹⁸. No entanto, aparenta ser benéfico para controlo da dor a longo prazo¹⁹⁹. Mathews (2008) recomenda a utilização de gabapentina (10 mg/kg a cada oito horas) durante a realização da cirurgia descompressiva à extrusão discal, juntamente com opioides, a fim de se efetuar uma continuação crónica do princípio ativo, quando os restantes forem descontinuados¹⁵³. Não obstante, são necessários mais estudos que esclareçam totalmente a eficácia deste princípio ativo e as suas diversas aplicações¹⁹⁵. Os efeitos dos gabapentinóides são dose dependentes e pode levar algumas semanas até ser visível diminuição nos níveis de dor¹⁸⁸. Para controlo de dor neuropática pode-se iniciar a utilização de gabapentina com 5–15 mg/kg, via oral, a cada 12h e aumentar a dose gradualmente até 40 mg/kg a cada 8–12 h via oral, se necessário¹⁹⁵.

A utilização de canabinóides tem vindo a ganhar importância na medicina veterinária. O sistema endocanabinóide é extremamente complexo. Tendo recetores ao longo do SNC e células imunológicas, está envolvido em várias funções correlacionadas com a modulação central da dor e efeitos anti-inflamatórios no organismo²⁰⁰. O canabinol é um fitocanabinóide utilizado para o controlo de dor e inflamação em cães. A sua utilização não está devidamente estudada para o controlo de dor crónica em cães, sendo necessário estudos que apoiem a sua utilização. Atualmente, óleo de canabinol é utilizada para o controlo de dor associada com

osteoartrite, na dose de 2 mg/kg, via oral, a cada 12 horas. A intoxicação por canabinoides é um risco, pelo que se deve ter precaução na sua utilização. Uma vez que pode causar um efeito sedativo, deve-se evitar utilizar em associação com bloqueadores dos canais de cálcio, como a gabapentina¹⁵⁰.

O tramadol é um análogo sintético da codeína e um agonista fraco do recetor Mu. Embora alguns autores recomendem o uso do tramadol para controlo de dor neuropática, a sua eficácia não é apoiada por estudos¹⁵³. O efeito analgésico do tramadol está dependente da sua metabolização e da concentração plasmática do metabolito M1 (O-desmethyl-tramadol) em doses terapêuticas, o que não ocorre nos cães¹⁵⁰.

A utilização de antidepressivos tricíclicos, como a amitriptilina, é recomendada para o tratamento de dor neuropática em humanos, incluindo dor lombar²⁰¹. Estes, exercem um efeito analgésico ao inibir a recaptção de serotonina, norepinefrina, funcionando como antagonista dos canais de sódio e receptores NMDA^{153,201}. A sua utilização ainda se encontra por esclarecer em cães²⁰¹, sendo utilizada principalmente quando as restantes terapias não se mostram eficazes^{153,185}. Recomenda-se a utilização de 3-4 mg/kg a cada 12 horas, via oral. Os efeitos poderão só ser observados após duas semanas¹⁵³.

As abordagens não farmacológicas devem ser consideradas em conjunto com a terapêutica farmacêutica. O doente deve ser mantido num ambiente cómodo e calmo. Massagens, fisioterapia e acupuntura mostram-se eficazes na redução da dor¹⁵⁰.

7.6. Fisioterapia

A reabilitação física de pacientes que sofreram trauma otimiza a sua recuperação, particularmente se for iniciada nas primeiras duas semanas após o trauma. A fisioterapia permite não só fortalecer o tecido muscular após atrofia neurogénica, como também re-educar as vias motoras e sensitivas²⁰². Os doentes com EDIV-TL recuperam mais rapidamente quando submetidos a um programa de fisioterapia^{202,203}. Atualmente, não está disponível um plano de fisioterapia fixo dirigido a doentes com EDIV-TL⁹⁴. Um estudo realizado por Jeong *et al* (2019) evidenciou que cães submetidos a fisioterapia apresentaram maior probabilidade de terem uma evolução positiva no estado neurológico, após a realização de uma cirúrgica descompressiva, em comparação com aqueles que não realizaram qualquer procedimento¹⁶⁴. A realização de fisioterapia também melhora o prognóstico dos não ambulatorios, sem dor profunda, uma vez que facilita a aquisição da habilidade em executar andar medular²⁰³. Existe uma larga variedade de exercícios e técnicas fisioterapêuticas^{150,156,202}, as quais não serão descritas neste documento.

A fisioterapia pode ser iniciada num paciente clinicamente estável 24 horas após cirurgia¹⁵⁶. Os exercícios realizados devem ser eleitos e adaptados ao grau clínico em que o

animal se encontra, principalmente se está ou não ambulatório. A frequência com que determinado exercício é executado deve ser reavaliado à medida que o estado clínico evolui. Desta forma, a fim de formular um plano adequado, o fisioterapeuta deve verificar a presença de nocicepção superficial e profunda, avaliar os reflexos e postura, observar a marcha e verificar se o paciente tem resposta positiva aos testes de propriocepção²⁰².

Em cães não ambulatórios, o foco da fisioterapia passa por manter a saúde musculoesquelética e reeducar os afetados a permanecerem em estação, conseguirem fazer a transição decúbito-estação e iniciarem movimento. O enriquecimento proprioceptivo também é particularmente importante²⁰². Exercícios passivos de amplitude de movimento, estimulação do reflexo extensor cruzado, exercícios ativos assistidos, estação forçada facilitada, electroestimulação e hidroterapia mostraram-se eficazes na recuperação^{202,203}.

Para cães ambulatórios, devem ser realizados exercícios que fortaleçam a força dos membros e certifiquem uma melhoria na propriocepção. Estes beneficiam especialmente de exercícios que estimulem a movimentação dos membros, várias vezes ao dia, sobre uma superfície antiderrapante. Estes exercícios podem ser realizados com ou sem auxílio de um peitoral de suporte, o qual permite o cuidador suportar o peso do cão enquanto realiza os exercícios. Quando o doente estiver mais estável na sua marcha pode ser introduzido um percurso proprioceptivo, cujo apresenta várias texturas antiderrapantes que potencializam uma estimulação sensorial, ajudando também a melhorar a coordenação dos membros²⁰². Já a hidroterapia é especialmente útil para restabelecer força muscular e propriocepção^{202,203}.

7.7. Acupuntura

A acupuntura é definida como a estimulação de pontos específicos da superfície do corpo, através da inserção de uma agulha através da derme com fim terapêutico. As agulhas são posicionadas em pontos específicos – os acupontos - permitindo a estimulação do sistema nervoso. A estimulação pode ser feita através de várias técnicas: agulha seca, a prática mais comum; eletroacupuntura, a qual envolve agulhas ligada a uma fonte de energia elétrica; aqua-acupuntura, onde é inoculado nos acupontos líquido estéril (por exemplo vitamina B12), permitindo uma estimulação mais prolongada; moxoterapia a qual envolve o aquecimento de um acuponto (com ou sem agulha) com moxa (*Artemisia - Artemisia vulgaris*)²⁰⁴.

A acupuntura tem sido utilizada como tratamento coadjuvante para DDIV e trauma medular. A estimulação de certos acupontos mostra-se eficaz na diminuição de fatores pró-inflamatórios, além de promover a libertação de endorfinas, as quais induzem um efeito analgésico²⁰⁴. A utilização desta técnica pode ser especialmente útil no controlo de dor aguda e crónica, permitindo reduzir a dose dos opioides sem comprometer o bem-estar do indivíduo^{150,205}. Um estudo realizado por Machin e colegas (2020) demonstrou que a utilização de acupuntura

pré-cirurgia revelou-se vantajosa, uma vez que permitiu reduzir as doses de opioides utilizadas durante o procedimento²⁰⁶. A eletroacupuntura mostra-se especialmente eficaz como terapia adjunta no tratamento de pacientes com EDIV-TL. Esta terapia mostra-se eficaz na redução do tempo de recuperação da função motora quando adjunta a tratamento farmacológico e/ou cirúrgico^{204,207}.

A eficácia das técnicas descritas anteriormente ainda está por esclarecer na sua totalidade^{107,202}, sendo que a sua eficácia está diretamente dependente do conhecimento e técnica do terapeuta^{150,204}. A utilização de acupuntura apresenta poucos riscos. É, porém, imperativo a utilização de novas agulhas estéreis a cada secção, evitando materiais que possam causar irritação, como o ouro. A perfuração de estruturas importantes como os pulmões é um risco, sendo por isso importante cuidado na colocação das agulhas¹⁵⁰.

8. Prognóstico

O prognóstico clínico depende da localização e extensão dos danos causados no tecido nervoso, idade do paciente e complicações associadas⁷⁰. Prognóstico é uma previsão da evolução da afeção caso seja aplicada uma determinada terapia ou na ausência da mesma. A avaliação do prognóstico é feita de acordo com a avaliação de certos parâmetros biológicos⁸⁶.

8.1. Apresentação clínica

A escala modificada de Frankel é frequentemente utilizada para categorizar a lesão, onde quanto pior o quadro neurológico pior a lesão no tecido nervoso e por consequente um pior prognóstico^{162,208}. A probabilidade de sucesso e o tempo com que o doente demora a recuperar função neurológica está dependente do tratamento escolhido e severidade da lesão²⁰⁸. A **Tabela 27** expõe uma estimativa do prognóstico possível consoante a severidade dos danos neurológicos e a terapêutica elegida. Os valores nela expostos são adaptados de vários artigos^{94,208}. A autora considera, porém, estes números discutíveis uma vez que o sucesso do tratamento conservativo ou cirúrgico está dependente de inúmeras variáveis discutidas ao longo deste documento, tal como: a abordagem ao trauma medular^{116,117}; controlo da inflamação e dor^{140,141,143}; escolha da técnica cirúrgica^{18,65,94,164} e as complicações associadas à mesma¹⁴⁰; realização ou não de fisioterapia e acupuntura^{96,140,207}; maneiio terapêutico do paciente^{92,141}; entre outros. Por outro lado, a autora desconhece da existência de estudos que comparem, com base em evidências científicas, as diversas abordagens possíveis à EDIV-TL, onde são consideradas todas as variáveis em conjunto. Outras revisões bibliográficas, que não as utilizadas para elaborar a **Tabela 27**, apresentam valores menos satisfatórios, com taxas de sucesso que podem descer até aos 0% para cães parapléjicos sem dor profunda submetidos a cirurgia^{4,159}.

Os pacientes com sinais clínicos ligeiros como hiperestasia e dor crónica não têm o estatuto de “recuperação total” devidamente estudado, não havendo valores que elucidem o seu prognóstico⁹⁴

Os cães paraplégicos com EDIV-TL com preservação da dor profunda têm um melhor prognóstico, com uma elevada probabilidade de recuperarem capacidade ambulatoria²⁰⁹, sendo esta influenciada pelo tratamento escolhido²⁰⁸. O tempo em que o indivíduo recupera função ambulatoria é variável com estudos a relatarem recuperação entre duas a quatro semanas¹⁴⁰ e outros uma média de 7,5 semanas, com 62% dos cães a recuperarem em quatro semanas após cirurgia²¹⁰. No entanto, pacientes submetidos tratamentos conservativos podem demorar mais tempo a recuperarem capacidade ambulatoria⁹⁴.

Tabela 27 | Probabilidade de recuperação de um paciente (%) tendo em conta os défices neurológicos apresentados (severidade da lesão) de acordo com a terapêutica elegida. Adaptado de Moore *et al* (2020) e Olby *et al* (2020)^{94,208}.

Severidade da lesão	Tratamento conservativo	Descompressão cirúrgica
	(%)	(%)
Paraplegia sem nociceção	10-22	61
Paraplegia com nociceção	56-79	93
Paraparesia não ambulatoria	62-80	90-93
Paraparesia ambulatoria	48-84	95-98
Hiperestesia toracolombar	60-100	97

A perda de dor profunda está correlacionada com um mau prognóstico uma vez que indica uma lesão medular mais profunda^{75,208}. A probabilidade de recuperação do ambulatório para um cão sem dor profunda, após cirurgia, pode variar entre 30-75%, com seis meses de recuperação, em média. Após a recuperação da dor o prognóstico passa a ser excelente²⁰⁸. Por outro lado, a não recuperação da nociceção profunda em quatro semanas pode-se revelar um mau prognóstico⁴. Aproximadamente 40% dos cães que recuperam dor profunda e estado ambulatório não recuperam continência fecal e urinária, e 9-33% dos pacientes sem dor profunda podem desenvolver mielomalacia progressiva, a qual está associada a um prognóstico reservado²⁰⁸.

Alguns cães nunca recuperam dor profunda, após a perderem. No entanto, uma percentagem baixa desses animais volta a recuperar capacidade ambulatoria, num fenómeno denominado de “andar medular” ou “caminhar espinhal”^{75,89,208}. Supõe-se que esta seja uma marcha gerada pelo arco reflexo, sendo que nestes casos é comum observar reflexo extensor cruzado. A marcha nem sempre é fluida (dismetria), podendo o animal arrastar os dígitos ou fazer uma flexão excessiva dos membros. Sabe-se que o sistema nervoso, embora não tenha

uma boa capacidade de regeneração, apresenta uma elevada plasticidade, onde há um recrescimento de neurónios no epicentro da lesão, reformulação das ligações nervosas nas regiões à volta da zona afetada e ativação de sinapses⁸⁹. Webb, Ngan e Fowler (2010) descrevem que o paciente pode recuperar a capacidade ambulatoria com apenas 10% dos axónios descendentes, reforçando a premissa anterior sobre plasticidade neuronal⁷⁵. Estes acontecimentos ocorrem em média entre o segundo e décimo oitavo mês após a perda da dor profunda. Esta capacidade ambulatoria não implica a uma recuperação total da continência²⁰⁸.

Se a raça e idade influenciam o prognóstico ainda não está devidamente esclarecido²⁰⁸. Porém, algumas raças mostram-se mais prevalentes nos estudos correlacionados com EDIV-TL²⁰⁸, sendo que raças condrodistróficas demonstram mais recorrências¹⁴³. Mesmo assim, Olby e os colegas (2020) reforçam que ainda não foi esclarecida uma correlação entre raça e prognóstico. Também não existem influência do sexo na recuperação. Por outro lado, o peso e o porte podem estar correlacionados com a evolução do estado clínico, uma vez que acima do peso desejável tendem a ter recuperações mais lentas, tal como animais de grande porte²⁰⁸. Os animais mais velhos parecem demonstrar mais dificuldade em recuperar a função ambulatoria¹⁴⁰.

Não existe um consenso em como a velocidade de desenvolvimento e duração do quadro clínico influencia o prognóstico, mas há alguma evidência em como a duração prolongada dos sinais podem atrasar a recuperação^{75,95,208}. O atraso na descompressão cirúrgica em cães sem dor profunda (mais de 12 horas) aumenta o risco de mielomalacia progressiva, sendo essa probabilidade superior em Bouledogue Francês (33%)^{67,85,208}. Por outro lado, a realização da cirurgia não garante uma evolução positiva na situação clínica^{83,177,208}. Mesmo assim, o impacto do atraso da realização da cirurgia (mais de 48 horas) não se encontra esclarecido, por falta de estudos^{94,209}.

8.2. Evidências imagiológicas

Achados imagiológicos podem ajudar a formular um prognóstico. O aparecimento de descontinuidade prolongada no seguimento do contraste na mielografia pode estar associado a um prognóstico negativo, porém a hipótese não está ainda devidamente esclarecida. Por outro lado, o aparecimento de uma imagem compatível com mielomalacia progressiva representa um péssimo prognóstico²⁰⁸. A nível da ressonância magnética, a hiperintensidade da medula em T2W é um parâmetro que tem vindo a ser estudado, podendo estar correlacionado com necrose, mielopatia progressiva, medula intramedular, inflamação e edema^{75,208}.

III – Caso Clínico

1. Identificação e anamnese

A paciente em questão é uma cadela Bouledogue Francês de dois anos, esterilizada, porte pequeno, 11kg. Apresentou-se para uma consulta de urgência no Hospital Veterinário Tutivete, na noite de 11 de dezembro de 2022, referenciada de outro centro de atendimento médico veterinário, onde fora atendida horas antes. A tutora dirigiu-se inicialmente ao primeiro estabelecimento uma vez que a cadela se demonstrou incapaz de suportar o peso do seu corpo sobre os membros posteriores. A tutora frisou que a situação fora abrupta e que a cadela não demonstrara sinais clínicos semelhantes *a priori*, além de desconhecer qualquer trauma que tenha acontecido nos dias anteriores, esclarecendo o carácter hiperagudo da situação clínica.

No estabelecimento de origem, foi submetida a um exame neurológico, tendo sido diagnosticada com paraplegia. Foi realizado um hemograma e análises bioquímicas, cujos resultados se encontravam dentro dos valores de referência, sem nenhuma anormalidade a registrar. Não foi realizada qualquer terapêutica. Já no Hospital Tutivete, a paciente foi recebida pelo médico veterinário responsável pelos casos de ortopedia e neurologia, o qual procedeu a realizar um exame físico geral e um novo exame neurológico. Encontrava-se vacinada e desparasitada. De uma forma geral, não evidenciava qualquer problema de saúde, sendo considerada um animal saudável.

2. Diagnóstico

2.1. Exame físico e neurológico

Ao exame físico e neurológico a cadela apresentava-se alerta e interativa com o meio envolvente. Esta apoiava o peso do corpo sobre o ísquio, com os membros posteriores em posição lateral. Quando se tentava locomover apenas conseguia utilizar os membros anteriores, arrastando os membros posteriores.

Apresentava-se com as mucosas húmidas e ruborizadas, pulso simétrico e forte, com um aumento ligeiro da frequência cardíaca e respiratória. Com o tempo de repleção capilar inferior a um segundo e tempo de repleção da prega cutânea inferior a dois segundos, considerou-se a cadela hidratada. Não foram registadas nenhuma alteração no estado fisiológico, com exceção de uma incapacidade em movimentar e utilizar os membros posteriores (paraplegia) e bexiga repleta. Desta forma, realizou-se um exame neurológico, levando em consideração a anamnese.

Com suporte externo, procurou-se verificar se a paciente conseguia suportar o seu peso e se mantinha propriocepção intacta nos quatro membros. Mostrou-se incapaz de movimentar e suportar o seu peso nos membros posteriores, além de não demonstrar resposta proprioceptiva.

Os membros anteriores mostraram-se capazes de suportar o peso corporal e evidenciou uma resposta positiva ao teste da propriocepção.

Procedeu-se à avaliação da nocicepção superficial e profunda, através da aplicação de um estímulo nocivo. Obteve-se uma resposta positiva nos membros anteriores. Por outro lado, nos membros posteriores, a cadela demonstrou perda da nocicepção superficial, mantendo resposta positiva à dor profunda.

Ao pinçar o músculo cutâneo do tronco, o reflexo estava diminuído nos dermatômos lombares do lado direito. O reflexo patelar estava ligeiramente aumentado (hiperreflexia). À palpação da coluna apresentava dor com hiperestesia e cifose. Nenhuma das vértebras apresentava evidência de fratura e/ou luxação à palpação. Não exibia atrofia muscular, diminuição do tónus muscular, assimetria ou tumefação em qualquer músculo do corpo.

Os défices neurológicos apresentados eram compatíveis com uma lesão do NMS na região toracolombar. O quadro clínico e raça da cadela levaram o médico veterinário a suspeitar de uma extrusão discal. Foi recomendado a realização de uma tomografia computadorizada de urgência para averiguar a veracidade da suspeita.

2.2. Imagiologia

No dia seguinte, o Hospital Veterinário do Restelo mostrou disponibilidade em receber a paciente e esta foi encaminhada para o Departamento de Imagiologia. Foram executadas duas tomografias computadorizadas, com e sem contraste endovenoso, a fim de avaliar a integridade da coluna vertebral e da medula espinal. Foi requisitado um relatório imagiológico de urgência, realizado pelo Doutor Hugo Matos Pereira.

Segundo o relatório e as imagens finais, a paciente apresentava várias alterações estruturais. Os segmentos cervical, torácico e sacral detinham vértebras em número regular, porém o segmento lombar possuía oito vértebras, em vez das sete esperadas. Não foi registado nenhuma alteração na porção cervical da coluna vertebral (**Figura 16**). Algumas vértebras torácicas apresentavam hipoplasia dos corpos vertebrais, sendo esta mais evidente na 4^o e 6^o vértebras torácicas (**Figura 18A** e **Figura 18B**), as quais são mais curtas e assimétricas, exibindo uma fusão incompleta na linha média (vértebras borboleta). Estas alterações originam deformidades cifo-escolióticas do eixo vertebral com estenose discreta do canal vertebral, mas sem compressão aparente da medula espinal.

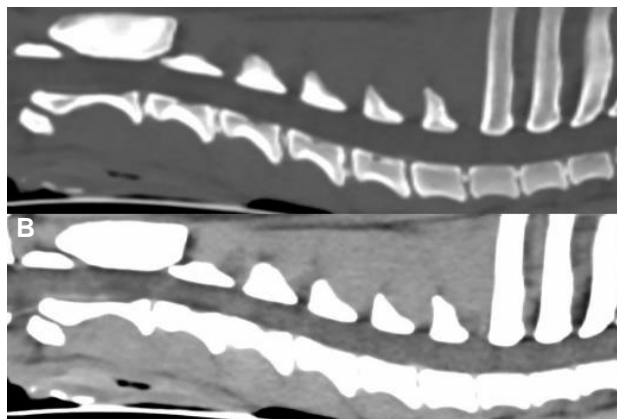


Figura 16 | Tomografia computadorizada do segmento cervical sem contraste (A) e com contraste (B). Nenhuma alteração foram registadas.

O espaço vertebral entre a L1 e a L2 estava colapsado (**Figura 17C**). A este nível, observava-se no canal vertebral um foco volumoso e extenso de material hiperintenso e parcialmente mineralizado. Este material envolvia a espinal medula semi-circularmente e comprimida-a de forma moderada a marcada (**Figura 17**). Esta compressão estendia-se deste a região caudal da T13 e até à região média L3 (**Figura 18C**), sendo mais pronunciada no lado direito do canal vertebral. Para além das alterações em L1 e L2, também se notavam outros discos intervertebrais com mineralização do disco *in situ*. No entanto, apesar das várias alterações, não existiam outros pontos de herniação.

As imagens mostram-se compatíveis com EDIV-TL, com origem no disco intervertebral entre L1 e L2, e com possível extrusão de conteúdo discal para o canal vertebral. Os achados imagiológicos são compatíveis com a presença de DDIV.

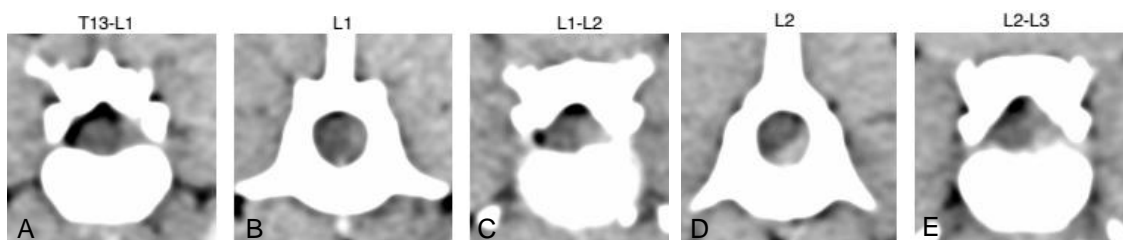


Figura 17 | Tomografia computadorizada com contraste, com corte transversal entre T13 e L1 (A), em L1 (B), entre L1-L2 (C), L2 (D) e entre L2-L3 (E). Nas figuras é visível um material hiperintenso do lado direito da medula, compatível com material extrusado, entre T13 e L3, com uma redução acentuada do espaço no canal vertebral.

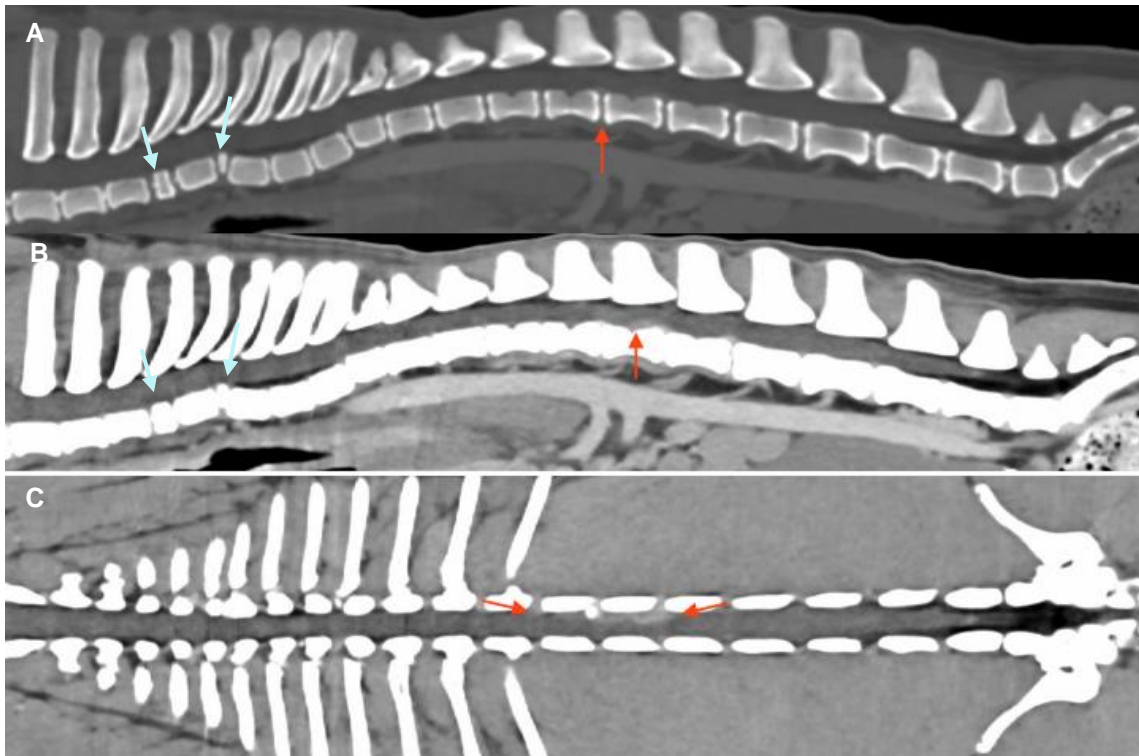


Figura 18 | A tomografia computadorizada da coluna toracolombar sem contraste (**A**) e com contraste (**B** e **C**). É visível hipoplasia do corpo vertebral, sendo mais evidente em T4 e T6 (setas azuis). Material hiperintenso compatível com material extrusado do lado direito da medula, assinalado nas figuras com setas vermelhas: em (A) e (B) a seta vermelha assinala o espaço intervertebral onde ocorreu a EDIV-TL; em (C) as setas vermelhas assinalam os espaços entre a T13 e ponto médio da L3, onde o material extrusado se estende no canal vertebral.

3. Tratamento

Com base nas evidências imagiológicas e nos défices neurológicos apresentados, optou-se por submeter a doente a uma descompressão cirúrgica, nomeadamente a uma hemilaminectomia.

3.1. Maneio pré-cirúrgico

Após a realização da tomografia computadorizada, a cadela foi reencaminhada para o hospital veterinário Tutivete, onde passaria a noite. Esta foi transportada com auxílio de uma transportadora, a qual tinha sido reforçada com uma manta acolchoada. A cadela foi retirada da transportadora e foi colocada numa jaula individual. A cirurgia decorreu na manhã seguinte, dia 13 de dezembro. Tal como no dia anterior, a cadela estava alerta e interagia com o ambiente envolvente. A situação clínica mantinha-se semelhante.

Sedou-se com acepromazina (0.05mg/kg), via intramuscular, e procedeu-se à colocação de um cateter endovenoso através do qual foi-lhe administrado MPSS na dose de 30mg/kg. Foi administrado um bolus de cetamina (5mg/kg) e diazepam (0.25mg/kg) por via endovenosa. Até a paciente estar sob anestesia volátil, fez-se manutenção com bolus intravenoso de cetamina (2.5mg/kg) e diazepam (0.125 mg/kg). Administrou-se por via subcutânea, a associação injetável de amoxicilina e ácido clavulânico (7mg/kg e 1.75mg/kg, respetivamente). Ainda durante o período pré-cirúrgico, deu-se início a uma fluidoterapia com um cristalóide isotónico (solução fisiológica de cloreto de sódio a 0,9%). Uma vez que a cadela estava hidratada e não sofrera perdas extraordinária de fluidos, optou-se por numa taxa de 6 ml/kg/h.

Após tricotomia, o cirurgião procedeu à palpação da coluna vertebral, procurando localizar o espaço intervertebral entre a L1 e L2 (**Figura 19**).



Figura 19 | Raio-x realizado antes da cirurgia descompressiva. A seta vermelha assinala a agulha 18G, a qual está sobre a L1, assinalando a localização da vértebra.

Com uma agulha de 18G, assinalou o local aproximado da lesão, penetrando com a agulha na derme, junto à apófise espinhosa da L1, perpendicular ao eixo longitudinal do corpo. Executou-se uma radiografia para confirmar se a agulha estava bem posicionada. Após ter-se a confirmação de que a lesão estava corretamente localizada, procedeu-se à higienização do campo cirúrgico com clorexidina diluída em água e uma solução à base de polividona, sorbitol e miristato de isopropilo.

Não se realizaram exames hematológicos ou bioquímicos, uma vez que já tinham sido realizados no estabelecimento médico veterinário que referenciou o caso.

3.2. Monitorização anestésica

A manutenção anestésica intraoperatória foi feita com anestesia volátil – isoflurano. Para controlo de dor, optou-se por fentanil endovenoso na dose de 3 µg/kg. Fizeram-se três administrações, separadas 30 minutos entre si, tendo uma delas sido realizada no período per-incisional. Deu-se continuidade à fluidoterapia iniciada anteriormente, mantendo uma taxa de 6

ml/kg/h. A monitorização anestésica passou pela observação contínua dos valores de pressão arterial, eletrocardiograma, oximetria e capnografia/capnometria. Todos os valores mantiveram-se estáveis e dentro dos intervalos esperados, não tendo sido necessário intervir. A temperatura da doente manteve-se estável e adequada, com auxílio da climatização do ambiente e de um colchão de aquecimento de água circulante, o qual foi colocada sob o corpo e coberto com resguardos, não havendo risco de causar dano.

Realizou-se uma hemilaminectomia direita entre a L1 e L2, através de um acesso dorsal. O conteúdo extrusado foi removido sem complicações a assinalar. A medula não apresentava nenhuma área de necrose visível. A abertura criada foi coberta com um excerto de tecido adiposo. O encerramento dos tecidos foi feito em três camadas, utilizando uma sutura monofilamentar absorvível sintética (Monosyn). Por último, fez-se um penso cirúrgico com compressas estéreis e adesivo. O procedimento cirúrgico demorou cerca de 90 minutos, não tendo sido assinalada nenhuma complicação.

4. Terapêutica farmacológica pós-cirúrgica

A paciente foi alojada numa jaula individual, com suporte térmico através de uma lâmpada de infravermelhos. Manteve-se a fluidoterapia, numa taxa de 6 ml/kg/h, até acordar e ter-se removido o cateter. A recuperação anestésica deu-se sem complicações.

Na primeira hora após a cirurgia, voltou-se a administrar MPSS numa dose 15mg/kg, repetindo-se quatro horas depois, por via endovenosa. Nos dois dias seguintes, realizou-se 2.5 mg/kg uma vez por dia intramuscular. Manteve-se uma dose diária de MPSS 1mg/kg por dez dias. Após esse período fez-se uma supressão gradual, até se parar o tratamento.

Realizou-se antibioterapia por via oral durante 10 dias. Foi prescrito uma associação entre espiramicina (150.000 UI) e metronidazol (25 mg), a cada 24 horas juntamente com uma associação entre amoxicilina e ácido clavulânico, numa dose terapêutica de 250mg (combinado), via oral, a cada 12 horas.

Foi observado um ligeiro desconforto à palpação da região próxima da lesão, pelo que se utilizou 0.1mg/kg de metamizol a cada 12 horas, juntamente com 2mg/kg de tramadol, administrados por via subcutânea. Na ausência de desconforto, descontinuou-se a utilização de tramadol e metamizol ao fim de seis dias.

A fim de facilitar a defecação, utilizou-se lactulose durante os primeiros seis dias. Uma vez que este fármaco influencia a textura e a frequência das excreções, a sua dose foi adaptada ao longo das administrações, consoante a necessidade de aumentar ou diminuir a fluidez das fezes: 0.5–1ml/kg, via oral, a cada 12–24 horas.

5. Evolução clínica

Durante os primeiros três dias (14 a 16 de dezembro), a paciente demonstrava poucas alterações em relação ao estado pré-cirúrgico. Desta forma, apresentava-se paraplégica sem nocicepção superficial e sem propriocepção nos membros posteriores. Mostrou-se com dificuldade a urinar, tendo sido realizado o esvaziamento forçado da bexiga, através de pressão manual direta sobre o abdómen caudal, três a cinco vezes ao dia.

Durante o quarto e sétimo dia (17 e 19 de dezembro) registou-se evolução progressiva, com indícios de recuperação da propriocepção. A cadela começou a conseguir permanecer em estação sem suporte externo durante alguns segundos, tendo sido observadas várias iniciativas em iniciar a marcha, mas sem grande sucesso. Continuou-se com o esvaziamento manual da bexiga durante estes dias, mostrando-se progressivamente mais fácil.

Entre o oitavo e nono dia (20 e 21 de dezembro) mostrou-se capaz de executar mais de 10 passos sem auxílio, sendo notável alguma dismetria. Inicialmente, arrastava os dígitos do membro posterior direito, indo progressivamente recolocando o membro na posição fisiologicamente correta. Estes comportamentos mostraram-se compatíveis com a recuperação da propriocepção e nocicepção superficial. Durante estes dias, conseguiu urinar sem auxílio externo, embora não se encontrasse continente. As defecações ocorriam facilmente, sem necessidade de se continuar com a utilização de lactulose.

Durante os nove dias em que esteve internada, foi mantida em confinamento numa jaula individual. Manteve-se sempre alerta e interativa, não demonstrando sinais de desconforto. Manteve um apetite saudável, com consumo de ração três vezes ao dia.

6. Fisioterapia

A internada recebeu fisioterapia todos os dias em que esteve internada, com exceção do dia em que foi submetida à cirurgia. Utilizou-se electroestimulação, duas vezes por dia, durante os primeiros quatro dias, seguindo de uma vez por dia nos restantes dias. O procedimento foi realizado com o eletroestimulador PT2000 da Systeme + Beretung medVET. Seguiu-se o protocolo recomendado pela marca, dirigido à fisioterapia da coluna vertebral, no qual se aplicam os elétrodos bilateralmente à área afetada. Inicia-se a sessão com um pulso vibratório simples, aplicando-se depois um ciclo de 15 minutos de um programa adequado à lesão em questão. Inicialmente, a cadela não reagia à electroestimulação. No entanto, esta situação foi-se alterando, sendo que nos últimos dias a cadela demonstrava desconforto à fisioterapia.

De forma a estimular a propriocepção, padronizou-se colocar o animal em estação, pelo menos três vezes por dia, durante cerca de cinco a dez minutos sobre uma superfície antiderrapante. Em decúbito lateral ou em estação, realizavam-se vários movimentos passivos com os membros posteriores, na expectativa de desenvolver força muscular. A partir do momento

em que mostrou indício de recuperação da propriocepção e intuito de executar tentativas de se locomover, providenciou-se um passadiço antiderrapante onde a paciente seria colocada várias vezes ao dia, a fim de incentivar a marcha. Nos últimos dois dias, mostrou capacidade de se locomover sem auxílio sobre um piso regular, fora do passadiço antiderrapante. Desta forma, implementaram-se vários momentos de movimento livre ao longo do dia (aproximadamente 10 minutos cada), onde a cadela poderia estar fora da sua jaula, e mover-se pelo internamento sem restrições.

7. Alta hospitalar e seguimento

No final do nono dia, a Bouledogue Francês recebeu alta hospital. O caso foi reencaminhado para um médico veterinário geograficamente mais próximo da residência da tutora, onde a evolução do estado clínico foi posteriormente acompanhada. Recomendou-se que a paciente regressasse, no mínimo, uma vez por semana ao hospital, durante as semanas seguintes, para fazer uma seção de fisioterapia com electroestimulação. Estas mesmas seções poderiam passar posteriormente a ser realizadas apenas duas vezes por mês, consoante a evolução do caso.

A tutora voltou com a cadela uma semana após a alta para uma seção de fisioterapia. Esta encontrava-se ambulatória com uma melhoria acentuada na fluidez da marcha, embora ainda fosse visível alguma dismetria. Mostrou uma resposta positiva aos testes da propriocepção e dor superficial, não arrastando os dígitos do membro direito. Durante a electroestimulação, demonstrou vários comportamentos aversivos à mesma, tentando colocar-se em estação e remover os elétrodos.

A tutora não demonstrou interesse em regressar ao hospital para novas sessões de fisioterapia, tendo sido então recomendado procurar um estabelecimento médico-veterinário que realizasse seções de fisioterapia, geograficamente mais próximo da mesma. Na impossibilidade de realizar novas seções, mesmo que noutra estabelecimento, foi recomendado que a tutora estimulasse diariamente a base plantar dos membros com uma escova rígida, juntamente com manipulação dos dígitos, além de ter sido incentivada a fazer caminhadas regulares com um peitoral que auxiliasse no suporte do peso.

A tutora manteve contacto com o Hospital Veterinário Tutivete, assegurando que a paciente teve uma recuperação positiva, com recuperação da continência e sem nenhuma recaída.

8. Discussão

A cadela apresentou-se à consulta paraplégica, arrastando os membros posteriores. Quando parada, apoiava o peso do seu corpo sobre o ísquio projetando os membros posteriores para a lateral. A paraplegia associada à postura é compatível com uma lesão no NMS e/ou NMI^{91,97}. Já o carácter hiperagudo dos sinais clínicos pode ser indicativo de uma lesão de origem traumática (fraturas, luxações, HDIV), carácter vascular (embolismo fibrocartilaginoso, tromboembolismo aórtico), inflamatório (discoespondilite), infeccioso (meningite) ou desenvolvimento/metastização de neoplasia^{91,159}. Na presença de várias possibilidades, realizou-se um exame físico e um exame neurológico. Esta etapa é importante para evitar falsos diagnósticos e ajudar na escolha e interpretação dos meios de diagnóstico complementares⁸⁸.

Ao exame físico a paciente mostrava-se hidratada, ligeiramente taquicárdica e com a respiração acelerada. O pulso apresentava-se forte e simétrico, não se tendo realizado nenhuma medição da pressão arterial. Durante o estado agudo após um trauma medular, um cão pode demonstrar taquicardia e hipertensão arterial, os quais são posteriormente substituídos por bradicardia e hipotensão arterial, em consequência do aumento das catecolaminas que diminuírem posteriormente, com redução da resistência vascular periférica e output cardíaco⁷⁰. Esta premissa, suportava a suposição de que a situação clínica estava relacionada com um trauma medular hiperagudo, sendo que a cadela ainda demonstrava taquicardia.

À palpação, o médico veterinário verificou uma bexiga tensa e repleta. Este achado é comum em situações de paraplegia dos membros posteriores, principalmente em lesões na região do NMS na região toracolombar^{92,211}. Não obstante, uma bexiga repleta pode ocorrer numa lesão medular pélvica/sacral, embora tal seja mais raro⁹².

Ao exame neurológico, não demonstrou resposta proprioceptiva positiva nos membros posteriores. Numa lesão medular esta é um dos primeiros sinais clínicos a manifestar-se, uma vez que estas fibras estão localizadas mais superficialmente na medula espinal⁸⁷. No entanto, ao aplicar-se um estímulo nocivo, a doente revelou perda da nocicepção superficial com preservação da dor profunda. Esta situação clínica implica uma lesão nas fibras aferentes e/ou nas vias ascendentes presentes na medula. A perda da nocicepção está associada a uma lesão mais severa^{87,89,94,97}. Os membros anteriores mostraram-se responsivos ao teste de propriocepção e nocicepção, reforçando a suspeita de que a lesão deu-se caudal ao segmento toracolombar da medula espinal⁶⁵.

Avaliaram-se dois reflexos: o reflexo patelar e o reflexo do músculo cutâneo do tronco. Reflexos espinais permitem avaliar as vias sensoriais e motoras, ajudando a distinguir uma lesão NMS de NMI⁹⁷. A paciente apresentou uma hiperreflexia ligeira ao reflexo patelar. Esta alteração é compatível com uma lesão no NMS na região toracolombar^{103,211}. Uma lesão do NMS no segmento pélvico (L4-S3) ou no NMI dos membros posteriores origina uma disfunção no arco reflexo, levando a hiporreflexia ou arreflexia¹⁸. Não mostrou resposta ao reflexo do músculo

cutâneo do tronco no lado direito da região lombar. Uma vez que esta alteração nos reflexos expressa-se aproximadamente entre uma a quatro vértebras caudalmente à zona onde ocorreu a lesão¹⁰⁴, estimou-se que a lesão medular estaria aproximadamente localizada na transição entre a coluna torácica e lombar. A perda deste reflexo é ipsilateral ao lado da lesão, podendo ocorrer dos dois lados do corpo em lesões mais abrangentes⁸⁸.

Não apresentava atrofia muscular, diminuição do tónus muscular, assimetria ou tumefação em qualquer músculo do corpo. Numa lesão do NMI é comum observar-se atrofia muscular rapidamente. No entanto a ausência de atrofia apoia a premissa de haver lesão no NMS^{11,13}. Hiperestesia e dor à palpação podem advir de uma compressão das raízes nervosas e meninges, podendo indicar a HDIV, fratura ou luxação vertebral^{18,65}. Embora à palpação não se identificou nenhuma fratura ou luxação, não se pode excluir essa opção sem meios de diagnósticos imagiológicos²¹². A paciente apresentou uma posição cifótica, a qual pode estar associada a dor à palpação^{18,88,97} e a más formações das vertebrae, nomeadamente hemivértebras. As hemivértebras são as alterações congénitas mais frequentes em cães braquicéfalos e ocorrem comumente na região toracolombar²¹³, estando associadas a uma ossificação incompleta e defeituosa do corpo vertebral. Uma vez que um Bouledogue é uma raça braquicéfala, esta alteração é possível^{18,102}.

A raça e idade são dados que não devem ser desvalorizados. O Bouledogue Francês é uma raça condrodistrófica, estando geneticamente predisposto a desenvolver HDIV^{72,214,215}, secundária à DDIV^{3,4,48,50,58-61}. Em raças condrodistróficas a HDIV é tipicamente de carácter agudo (extrusão discal), ocorrendo principalmente na região cervical e toracolombar⁴⁸. No entanto, comparando com outras raças, a maioria dos Bouledogues Francês têm a primeira hérnia discal entre os dois e quatro anos^{60,65,72,216}.

Sendo assim, os défices neurológicos apresentados eram compatíveis com uma lesão do NMS na região toracolombar. O quadro clínico, a raça e idade levaram o médico veterinário a suspeitar de uma EDIV-TL. Foi recomendado a realização de uma tomografia computadorizada de urgência para averiguar a veracidade da suspeita. A tomografia computadorizada é o segundo meio imagiológico mais sensível (de 94% a 97%). Embora não seja tão boa quanto a ressonância magnética para visualização de tecidos moles, é mais eficiente que uma radiografia, a qual tem uma sensibilidade de 50-60% para deteção de HDIV^{67,105-107}. Uma vez que o Hospital veterinário Tutivete apenas possuiu um aparelho de Raio-X, foi proposto a realização de uma tomografia computadorizada no Hospital Veterinário do Restelo, Lisboa.

Em suspeita de trauma medular é recomendado estabilizar o animal¹¹⁶. Como a paciente estava hidratada e não se apresentava dispneica não houve necessidade de fazer uma fluidoterapia ou suplementação com oxigénio. Na ausência de um diagnóstico definitivo, não se administrou nenhum princípio ativo (como a MPSS).

As imagens obtidas confirmaram a suspeita. Evidenciaram vários DIV mineralizados, o que é compatível com DDIV, sendo que tal aumenta o risco de HDIV⁴⁸. Foi possível visualizar um colapso do espaço vertebral entre a L1 e L2. A este nível, observava-se no canal vertebral um foco volumoso e extenso de material hiperintenso e parcialmente mineralizado, maioritariamente do lado direito. Este material envolvia a espinal medula semi-circularmente e comprimia-a de forma moderada a marcada. Estas alterações são compatíveis com a EDIV-TL entre as L1 e L2. Esta compressão, porém, estendeu-se entre a T13 e L3, uma vez que o conteúdo extrusado alastrou-se pelo canal vertebral.

A cadela apresentava várias alterações estruturais, incluindo hemivértebras (4ª e 6ª vértebras torácicas) com fusão incompleta na linha média (vértebras borboleta). Estas podem promover instabilidade na biomecânica da coluna vertebral, estenose do canal vertebral e desenvolvimento de mielopatia toracolombar. A estenose do espaço vertebral é exacerbada quando as hemivértebras estão associadas a cifose e/ou subluxação vertebral^{18,85,217,218}. Apresentava ainda deformidades cifo-escolióticas do eixo vertebral, além de uma estenose discreta do canal vertebral. Mesmo assim, estas alterações não causavam compressão medular.

Perante o diagnóstico definitivo de EDIV-TL, foi necessário elaborar um plano terapêutico^{18,118}. A escolha do tratamento é feita na perspectiva de otimizar a recuperação do estado ambulatorio da paciente e melhorar a sua qualidade de vida^{18,118,163}. Desta forma, deve-se ter em conta o prognóstico possível para um doente com EDIV-TL, paraplégico e com perda da nociceção superficial²⁰⁸. Nestas condições está recomendado o cão ser submetido a cirurgia o mais rapidamente possível, uma vez que atraso na realização da mesma está associado a um pior prognóstico^{18,65}. Embora o tratamento conservativo seja sempre uma opção, a tutora aceitou a sugestão oferecida pelo clínico e autorizou a realização da cirurgia descompressiva.

A escolha da técnica cirúrgica deve ser feita de modo a otimizar a remoção total do material extrusado^{18,163}. A tomografia evidenciava uma extrusão entre a L1 e a L2, sendo que a maioria do material extrusou para o lado direito e para a porção ventral do canal vertebral. A literatura expõe várias abordagens cirúrgicas à EDIV-TL^{18,65,94,164}. Porém, a hemilaminectomia permite atingir melhores resultados^{18,65,94}, possibilitando acesso à porção lateral e ventral do canal vertebral com uma manipulação mínima da medula^{18,94,166}. À visualização, a medula parecia não demonstrar nenhuma área de necrose. No entanto, a não visualização de um foco de mielomalacia não implica a ausência da mesma¹⁸. No final, o defeito ósseo foi coberto com um enxerto de tecido adiposo, na expectativa de ajudar a reduzir cicatriz epidural pós operatória e a prevenir o encerramento do defeito ósseo¹⁶⁵.

A complicação mais comum após a descompressão é o reaparecimento dos sinais clínicos, secundário a uma nova HDIV²¹⁷. Esta raça, estatisticamente, está até 53% predisposta a novas HDIV num espaço intervertebral diferente daquele onde ocorreu a hérnia inicial^{156,216}. Um estudo realizado por Leu e colegas (2023) revelou que 50% dessas novas hérnias ocorrem

num espaço de 12 meses após a primeira²¹⁶. As alterações vertebrais e cifose aceleram a degenerescência vertebral dos discos adjacentes ao que extrusou em primeiro lugar, tal como mineralização dos DIV, os quais causam stresse biomecânico^{216,217}. A fenestração profilática de outros discos pode ser considerada, embora seja um procedimento controverso^{18,94,163,217}. Não foi realizada nenhuma fenestração profilática na doente em questão, uma vez que não há evidências científicas que incentivem¹⁷⁴.

Antes da cirurgia, foi administrado MPSS na dose de 30mg/kg, endovenoso²¹⁹, a fim de reduzir a neuroinflação causada pelo trauma e retirar proveito das supostas propriedades neuroprotetoras^{125,129-131}. A utilização de glucocorticoides em pacientes com trauma medular é uma prática recorrente em clínica de animais de companhia^{116,117,119}. A eficácia da MPSS aparenta ser máxima quando utilizada em doses elevadas (30 mg/kg) nas primeiras oito horas após o trauma, a qual deve ser seguida de uma infusão intravenosa de 5,4 mg/kg/hora continua durante 24 a 48 horas consoante se a primeira administração decorreu três ou oito horas após o trauma^{116,117,119,120,120,132-135}. Embora tenha sido realizada uma dose de 30 mg/kg, a sua administração não foi realizada nas primeiras oito horas, como está recomendado, tornando a sua utilização e eficácia questionável. Estão associadas à utilização da MPSS em doses elevadas efeitos secundários que aumentam o tempo de hospitalização e deterioram a saúde do paciente^{122,125,126,129-131,136,141}. Desta forma, uma vez que a utilização de AINES não se mostra inferior à MPSS na redução dos sinais clínicos neurológicos^{141,143}, poder-se-ia ter utilizado um princípio ativo desta família farmacológica, associado a menores riscos¹⁴¹.

A dor associada a cirurgia na coluna vertebral está classificada como severa, sendo por isso importante formular um protocolo anestésico adequado¹⁵⁰. Foi realizado uma sedação com acepromazina (0.05mg/kg), seguida de uma indução e manutenção com diazepam (0.25mg/kg e 0.125 mg/kg, respetivamente) e cetamina (5mg/kg e 2,5mg/kg, respetivamente), até receber anestesia volátil. A acepromazina não possui efeito analgésico, mas permite reduzir a dose de analgésico necessária para atingir o efeito desejável. A associação de cetamina e diazepam é recomendada em vários protocolos, por Monteiro e colegas (2023), reforçando que a cetamina tem um efeito anti-inflamatório e neuroprotetor^{116,150}. Os opioides são recomendados em trauma do SNC¹¹⁶. O controlo de dor intraoperatório foi atingido com a utilização de bolus de fentanil (3 µg/kg). Um bolus de fentanil pode produzir analgesia durante 30 minutos^{144,151}, sendo que administrações em CRI são aconselhadas sobre administrações em bolus¹¹⁶. A cirurgia teve uma duração aproximada de 90 minutos. Sendo que foram administradas três bolus durante a cirurgia, com um intervalo aproximado de 30 minutos entre cada um, foi assegurada uma analgesia ao longo de todo o procedimento. No entanto, poder-se-ia ter-se dado continuação à utilização da cetamina iniciada anteriormente, em CRI, com adição de lidocaína e/ou um alfa-2-agonista, otimizando a analgesia intra e pós-operatória¹⁵⁰. Não se administrou nenhum AINES, uma vez que se administrou MPSS e a administração conjunta de AINES e glucocorticoides não é recomendada¹⁸.

Para controlo de dor no pós-cirúrgico foi utilizado tramadol (2mg/kg) e metamizol (0.1mg/kg). O metamizol é um derivado de pirazol, sendo considerado um analgésico não opióide. Este composto penetra a barreira hematoencefálica e atua no tecido nervoso^{220,221}, ativando os sistemas canabinoide e opioidérgicos. Possui atividade antipirética e uma baixa atividade anti-inflamatória atuando através da cicloxigenase, podendo ajudar a reduzir inflamação no tecido nervoso²²⁰. O mecanismo de ação do metamizol não está completamente elucidado, sendo que a sua utilização é controversa²²². Embora iniba as cicloxigenases não é classificado como um AINES²²⁰. Mesmo assim, a autora desconhece a existência de estudos científicos que assegurem que a administração conjunta de glucocorticoides e metamizol é segura, eficaz e recomendada. Já o tramadol é um agente agonistas fraco dos recetores Mu, cujo não tem eficácia comprovada no cão, sendo que a sua utilização não é apoiada por estudos^{150,153}. Sendo assim, a eficácia do protocolo analgésico pós-operatório é questionável. Não obstante, os clínicos não identificaram sinais de dor ou desconforto que os levasse a uma reformulação do protocolo estipulado. Por outro lado, é recomendado que a administração de opioides seja continuada por 48 horas (ou mais se necessário) após cirurgia¹⁵⁶, podendo-se adicionar outros princípios ativos que irão ajudar no controlo de dor a longo prazo como paracetamol, gabapentina, amantadina e emplastos de lidocaína¹⁵⁰.

Realizou-se uma antibioterapia, durante 10 dias. O uso de antibióticos é feito de uma forma empírica, consoante as bactérias patogénicas mais prováveis de causar infeção. Associações de amoxicilina com ácido clavulânico, e espiramicina com metronidazol são bastante populares na clinica de animais de companhia, sendo dos princípios ativos mais utilizados, principalmente por serem de largo espectro, seguros e versáteis²²³. A resistência bacteriana aos antibióticos é uma preocupação crescente^{223,224}. Desta forma, um estudo realizado por Korytárová e colegas (2023), procurou averiguar se o uso de antibióticos pós cirurgia teria alguma vantagem à ausência dos mesmos em pacientes submetidos a cirurgia da coluna vertebral. Os seus resultados evidenciaram que a administração de antibióticos pode ser questionável, uma vez que a ausência dos mesmos não se demonstrou prejudicial, não promovendo o desenvolvimento de uma infeção local ou sistémica. No entanto, os autores também referem que é preciso tomar em consideração infeções urinárias, as quais são bastante comuns em animais com EDIV-TL²²⁴. Como foi referido anteriormente em “Terapêutica de suporte”, os casos com bexiga neurogénica podem não conseguir urinar com facilidade, o que aumenta a probabilidade de infeções secundárias^{92,177,224}. A amoxicilina é um beta-lactâmico de largo espectro, atuando de forma eficiente contra *gram* positivas e enterobacterias. O metronidazol é um princípio ativo eficaz contra *gram* negativos e alguns *gram* positivos anaeróbios, capaz de atravessar a barreira hematoencefálica. Já a espiramicina é um antibiótico do grupo dos macrolídeos, atuando contra as *gram* positivas²²⁵. Tendo em conta as bactérias relatadas no estudo de Olby *et al* (2010), estes antibióticos mostram-se uma escolha fundamentada¹⁷⁸. A paciente não desenvolveu qualquer tipo de infeção após a cirurgia, incluindo infeção urinária.

A incontinência urinária e copróstase são acontecimentos prováveis em pacientes com lesão medular EDIV-TL⁹². Nos primeiros três dias após a cirurgia, a paciente não se mostrava continente nem capaz de esvaziar a bexiga, sendo necessário realizar-se esvaziamento manual várias vezes ao dia^{92,116}. Outra opção a considerar teria sido a algaliação, havendo porém risco de inflamar a mucosa da uretra e bexiga⁹². Não foi administrado nenhum relaxante muscular⁹², uma vez que o esvaziamento vesical foi feito sem grandes dificuldades. A fim de facilitar as defecações, administrou-se lactulose por via oral¹⁸¹.

Atualmente não existe um protocolo de fisioterapia estipulado para cães com EDIV-TL⁹⁴. A paciente iniciou fisioterapia no dia após a cirurgia. Iniciar a fisioterapia nos dias após a cirurgia não se demonstra prejudicial nem um fator promotor de dor^{226,227}. Durante o período em que esteve internada, realizou fisioterapia com electroestimulação. A estimulação elétrica mimica os impulsos elétricos fisiológicos num músculo fisiologicamente ativo, ajudando a impedir o avanço da atrofia muscular, melhorar a marcha e controlo motor^{202,203}. Está associada a uma recuperação da continência urinária eficaz¹⁶⁴. Esta implica a colocação dos eléctrodos sobre a superfície muscular, onde é aplicada corrente elétrica, a qual evoca uma contração muscular. A utilização de eletroterapia mostrou-se extremamente benéfica quando associada a terapias de reabilitação física semelhantes às descritas nos parágrafos anteriores. Esta terapia potencia a oxigenação e vasodilatação local, ajudando também a promover analgesia²⁰², ao ativar recetores de serotonina e opióides²²⁸. De uma forma geral a paciente respondeu bem à electroestimulação. Durante os primeiros dias, enquanto se apresentava como grau 1 na escala de Frankel, não demonstrou qualquer sinal de desconforto. Por outro lado, nos dias que antecederam a alta hospitalar já demonstrou algum desconforto ao procedimento, sendo tal compatível com a recuperação da nocicepção superficial. A fisioterapia foi adaptada de acordo com o estado clínico vigente. Enquanto esteve paraplégica, priorizou-se exercícios que impedissem a atrofia muscular e estimulassem a propriocepção, procurando reabilitar a cadela a estar em estação²⁰². Após recuperar a capacidade ambulatoria, foi incentivada a movimentar-se ativamente sobre um tapete semi-aderente e sobre o piso do internamento, a fim de incentivar a recuperação de oferecer estímulo sensorial e melhorar a coordenação dos membros²⁰².

Uma vez que não houve complicações cirúrgicas, esperava-se uma recuperação gradual e positiva, com uma probabilidade de sucesso elevada²⁰⁸. Embora nos primeiros dias não fosse visível nenhuma alteração do estado clínico em comparação com os momentos antes da cirurgia, a evolução do quadro clínico procedeu-se de forma espectável, com recuperação progressiva das fibras sensitivas e proprioceptivas. Com auxílio da fisioterapia, a cadela foi readquirindo a capacidade de permanecer em estação sem auxílio e de fazer transições decúbito/estação. O protocolo de fisioterapia mostrou-se eficaz na promoção de uma evolução rápida¹⁶⁴, tendo sido alcançada estatuto ambulatorio até ao fim do período de internamento. A fisioterapia também se mostra eficaz na redução da dor pós-operatória e neuropática, sendo que pode ter sido crucial no controlo da dor¹⁵⁰.

A doente esteve internada nove dias, após a cirurgia. Este valor é semelhante ao observado na literatura^{164,227}. Recebeu alta hospitalar apresentado um grau 4 na escala de Frankel. A marcha não era, porém, perfeita, apresentando alguma dismetria, não tendo recuperado a propriocepção na sua totalidade^{11,88}. Esta era mais acentuada no membro posterior direito, uma vez que o conteúdo discal extrusou maioritariamente para o lado direito do canal vertebral, sendo que esse lado da medula pode ter ficado mais danificado. Não obstante, alcançar um estado ambulatorio num período inferior a duas semanas é extremamente satisfatório, estando associado a um prognóstico excelente^{4,208}.

Na semana seguinte, regressou ao Hospital para fazer uma nova sessão de fisioterapia. A fluidez da marcha apresentou uma evolução positiva em relação à semana anterior, com redução da dismetria. A cadela foi acompanhada por outra instituição médico-veterinária, geograficamente mais conveniente para a tutora. O Tutivete manteve contacto com a tutora, a fim de acompanhar a evolução do caso, sendo que a paciente teve uma recuperação total, sem sinais de recidivas, até à data.

IV – Conclusão

O estágio curricular revelou-se uma experiência desafiante e fulcral na educação da estagiária. Através do contacto com os vários casos clínicos, foi possível compreender o impacto que as diversas afeções têm nos animais e as diversas abordagens que se podem tomar para ultrapassar os obstáculos encontrados. A existência de meios de diagnóstico complementares, como análises laboratoriais e meios imagiológicos, permitiu progredir nos conhecimentos correlacionados com o diagnóstico clínico. A possibilidade de acompanhar vários casos cirúrgicos ajudou a estagiária a solidificar os conhecimentos sobre anestesia adquiridos durante o curso e rever as várias técnicas cirúrgicas executadas. O interesse pessoal em ortopedia, cirurgia e neurologia levaram à escolha do tópico da monografia: “Doença Degenerativa do Disco Intervertebral e Extrusão Toracolombar em Cães”.

Em suma, a DDIV tem uma evolução progressiva e atualmente irreversível, sendo o seu desenvolvimento influenciado pela componente genética do animal. As raças condrodistróficas são predispostas a DDIV, desenvolvendo mais facilmente extrusões discais, nomeadamente na região toracolombar. A EDIV-TL pode originar vários défices neurológicos compatíveis com lesão do NMS, sendo o prognóstico menos favorável em cães paraplégicos sem nociceção profunda. Os afetados podem receber um tratamento conservador e/ou cirúrgico. De uma forma geral, ainda existem muitas dúvidas em relação à abordagem à DDIV e EDIV-TL, não havendo protocolos suportados por evidências científicas fortes de prevenção, tratamento e recuperação para estas afeções.

V – Bibliografia

1. Bergknut, N., Meij, B.P., Hagman, R., de Nies, K.S., Rutges, J.P., Smolders, L.A., Creemers, L.B., Lagerstedt, A.S., Hazewinkel, H. a. W., Grinwis, G.C.M., 2013. Intervertebral disc disease in dogs - part 1: a new histological grading scheme for classification of intervertebral disc degeneration in dogs. *Vet J* 195, 156–163. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2012.05.027>
2. Dyce, K.M., Sack, W.O., Wensing, C.J.G., 2009. The Neck, Back, and Vertebral Column of the Dog and Cat, in: *Textbook of Veterinary Anatomy*. Elsevier Health Sciences, pp. 407–419
3. Hansen, H.J., 1952. A pathologic-anatomical study on disc degeneration in dog, with special reference to the so-called enchondrosis intervertebralis. *Acta Orthop Scand Suppl* 11, 1–117. <https://doi.org/10.3109/ort.1952.23.suppl-11.01>
4. Brisson, B.A., 2010. Intervertebral disc disease in dogs. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 40, 829–858. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2010.06.001>
5. Kerwin, S., Levine, J., Hicks, D., 2012. Thoracolumbar Spine, in: *Veterinary Surgery: Small Animal*. Elsevier.
6. De Risio, L., 2015. What is Fibrocartilaginous Embolism and Is It Related to IVDD?, in: *Advances in Intervertebral Disc Disease in Dogs and Cats*. John Wiley & Sons, Ltd, pp. 75–87. <https://doi.org/10.1002/9781118940372.ch9>
7. Innes, J.F., Melrose, J., 2015. Embryology, Innervation, Morphology, Structure, and Function of the Canine Intervertebral Disc, in: *Advances in Intervertebral Disc Disease in Dogs and Cats*. John Wiley & Sons, Ltd, pp. 3–7. <https://doi.org/10.1002/9781118940372.ch1>
8. Evans, H.E., DeLahunta, A., 2017. The Skeletal and Muscular Systems, in: *Guide to the Dissection of the Dog*. Saunders/Elsevier, pp. 6–95.
9. Klein, B.G., 2013a. Introduction to the Nervous System, in: Klein, B.G. (Ed.), *Cunningham's Textbook of Veterinary Physiology (Sixth Edition)*. W.B. Saunders, St. Louis (MO), pp. 51–56. <https://doi.org/10.1016/B978-0-323-55227-1.00003-X>
10. Thomson, C.E., Hahn, C., 2012. Regional neuroanatomy, in: *Veterinary Neuroanatomy: A Clinical Approach*. Elsevier Health Sciences, pp. 1–10.
11. Lorenz, M.D., Coates, J.R., Kent, M., 2011a. Neurologic History, Neuroanatomy, and Neurologic Examination, in: Lorenz, M.D., Coates, J.R., Kent, M. (Eds.), *Handbook of Veterinary Neurology (Fifth Edition)*. W.B. Saunders, Saint Louis, pp. 2–36. <https://doi.org/10.1016/B978-1-4377-0651-2.10001-3>
12. Garosi, L., 2012b. Lesion localization and differential diagnosis, in: *BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology*, BSAVA Manual Series. British Small Animal Veterinary Association, Quedgeley, Gloucester, pp. 25–35.
13. Klein, B.G., 2013b. The Concept of Lower and Upper Motor Neurons and Their Malfunction, in: Klein, B.G. (Ed.), *Cunningham's Textbook of Veterinary Physiology (Sixth Edition)*. W.B. Saunders, St. Louis (MO), pp. 93–96. <https://doi.org/10.1016/B978-0-323-55227-1.00009-0>
14. Garosi, L., Lowrie, M., 2012. The neurological examination, in: *BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology*, BSAVA Manual Series. British Small Animal Veterinary Association, Quedgeley, Gloucester, pp. 1–24.

15. Klein, B.G., 2013c. The Concept of a Reflex, in: Klein, B.G. (Ed.), *Cunningham's Textbook of Veterinary Physiology (Sixth Edition)*. W.B. Saunders, St. Louis (MO), pp. 82–85. <https://doi.org/10.1016/B978-0-323-55227-1.00007-7>
16. Lemke, K.A., 2004. Understanding the pathophysiology of perioperative pain. *Can Vet J* 45, 405–413.
17. Wiese, A.J., Yaksh, T.L., 2015. Nociception and Pain Mechanisms, in: Gaynor, J.S., Muir, W.W. (Eds.), *Handbook of Veterinary Pain Management (Third Edition)*. Mosby, St. Louis, pp. 10–41. <https://doi.org/10.1016/B978-0-323-08935-7.00002-8>
18. Lorenz, M.D., Coates, J.R., Kent, M., 2011b. Pelvic Limb Paresis, Paralysis, or Ataxia, in: Lorenz, M.D., Coates, J.R., Kent, M. (Eds.), *Handbook of Veterinary Neurology (Fifth Edition)*. W.B. Saunders, Saint Louis, pp. 109–161. <https://doi.org/10.1016/B978-1-4377-0651-2.10006-2>
19. Dewey, C., 2015. Lesion Localization: Functional and Dysfunctional Neuroanatomy, in: *Practical Guide to Canine and Feline Neurology*. pp. 29–52.
20. Fenn, J., Olby, N.J., The Canine Spinal Cord Injury Consortium (CANSORT-SCI), Moore, S.A., Olby, N.J., Gjessing, K.M., Davidson, R.M., Levine, J.M., McWhorter, H., Lewis, M.J., Jeffery, N.D., Mullins, M.E., da Costa, R.C., Nout-Lomas, Y.S., Fenn, J., Granger, N., Spitzbarth, I., Stein, V.M., Tipold, A., Lim, J.-H., Volk, H., 2020. Classification of Intervertebral Disc Disease. *Frontiers in Veterinary Science* 7. <https://doi.org/10.3389/fvets.2020.579025>
21. Wang, SZ., Rui, YF., Lu, J., Wang, C., 2014. Cell and molecular biology of intervertebral disc degeneration: current understanding and implications for potential therapeutic strategies. *Cell Prolif* 47, 381–390. <https://doi.org/10.1111/cpr.12121>
22. McCann, M.R., Séguin, C.A., 2016. Notochord Cells in Intervertebral Disc Development and Degeneration. *J Dev Biol* 4, 3. <https://doi.org/10.3390/jdb4010003>
23. Smolders, L.A., Forterre, F., 2015. Biomechanics of the Intervertebral Disc and Why Do Discs Displace?, in: *Advances in Intervertebral Disc Disease in Dogs and Cats*. John Wiley & Sons, Ltd, pp. 8–13. <https://doi.org/10.1002/9781118940372.ch2>
24. Bach, F.C., Poramba-Liyanage, D.W., Riemers, F.M., Guicheux, J., Camus, A., Iatridis, J.C., Chan, D., Ito, K., Le Maitre, C.L., Tryfonidou, M.A., 2022. Notochordal Cell-Based Treatment Strategies and Their Potential in Intervertebral Disc Regeneration. *Front Cell Dev Biol* 9, 780749. <https://doi.org/10.3389/fcell.2021.780749>
25. Raj, P.P., 2008. Intervertebral disc: anatomy-physiology-pathophysiology-treatment. *Pain Pract* 8, 18–44. <https://doi.org/10.1111/j.1533-2500.2007.00171.x>
26. Esquijarosa Hechavarria, M., Richard, S.A., 2022. Edifying the Focal Factors Influencing Mesenchymal Stem Cells by the Microenvironment of Intervertebral Disc Degeneration in Low Back Pain. *Pain Research and Management* 2022, e6235400. <https://doi.org/10.1155/2022/6235400>
27. Dou, Y., Sun, X., Ma, X., Zhao, X., Yang, Q., 2021. Intervertebral Disk Degeneration: The Microenvironment and Tissue Engineering Strategies. *Frontiers in Bioengineering and Biotechnology* 9.
28. Smolders, Lucas A, Meij, B.P., Onis, D., Riemers, F.M., Bergknut, N., Wubbolts, R., Grinwis, G.C., Houweling, M., Groot Koerkamp, M.J., van Leenen, D., Holstege, F.C., Hazewinkel, H.A., Creemers, L.B., Penning, L.C., Tryfonidou, M.A., 2013. Gene expression profiling of early intervertebral disc degeneration reveals a down-regulation of canonical Wnt signaling and

caveolin-1 expression: implications for development of regenerative strategies. *Arthritis Res Ther* 15, R23. <https://doi.org/10.1186/ar4157>

29.Sivan, S.S., Hayes, A.J., Wachtel, E., Caterson, B., Merkher, Y., Maroudas, A., Brown, S., Roberts, S., 2014. Biochemical composition and turnover of the extracellular matrix of the normal and degenerate intervertebral disc. *Eur Spine J* 23 Suppl 3, S344-353. <https://doi.org/10.1007/s00586-013-2767-8>

30.Marcolongo, M., Sarkar, S., Ganesh, N., 2017. Trends in Materials for Spine Surgery, in: Ducheyne, P. (Ed.), *Comprehensive Biomaterials II*. Elsevier, Oxford, pp. 175–198. <https://doi.org/10.1016/B978-0-08-100691-7.00269-X>

31. Varki, A., Cummings, R., Esko, J., Freeze, H., Hart, G., Marth, J., 1999. *Essentials of Glycobiology*, *Essentials of Glycobiology*. Cold Spring Harbor Laboratory Press

32.Sivan, S.S., Wachtel, E., Roughley, P., 2014b. Structure, function, aging and turnover of aggrecan in the intervertebral disc. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA) - General Subjects* 1840, 3181–3189. <https://doi.org/10.1016/j.bbagen.2014.07.013>

33.Kazezian, Z., Joyce, K., Pandit, A., 2020. The Role of Hyaluronic Acid in Intervertebral Disc Regeneration. *Applied Sciences* 10, 6257. <https://doi.org/10.3390/app10186257>

34.Zhang, F., Wang, S., Gao, M., Li, B., He, Z., Tang, T., Zhu, Z., Liu, S., Zhou, Z., 2022. Hyaluronic acid ameliorates intervertebral disc degeneration via promoting mitophagy activation. *Frontiers in Bioengineering and Biotechnology* 10.

35.Ramirez, F., Dietz, H.C., 2007. Fibrillin-rich microfibrils: Structural determinants of morphogenetic and homeostatic events. *J Cell Physiol* 213, 326–330. <https://doi.org/10.1002/jcp.21189>

36.Vergroesen, P.-P.A., Kingma, I., Emanuel, K.S., Hoogendoorn, R.J.W., Welting, T.J., van Royen, B.J., van Dieën, J.H., Smit, T.H., 2015. Mechanics and biology in intervertebral disc degeneration: a vicious circle. *Osteoarthritis and Cartilage* 23, 1057–1070. <https://doi.org/10.1016/j.joca.2015.03.028>

37 McKeown, S., 2014. Defining normoxia, physoxia and hypoxia in tumours - Implications for treatment response. *The British journal of radiology* 87, 20130676. <https://doi.org/10.1259/bjr.20130676>

38.Masuda K, An HS. Growth factors and the intervertebral disc. *The Spine Journal*. 2004;4(6, Supplement):S330-S340. doi:10.1016/j.spinee.2004.07.028

39. Ke, Q., Costa, M., 2006. Hypoxia-Inducible Factor-1 (HIF-1). *Mol Pharmacol* 70, 1469–1480. <https://doi.org/10.1124/mol.106.027029>

40.Wang, W.-J., Yu, X.-H., Wang, C., Yang, W., He, W.-S., Zhang, S.-J., Yan, Y.-G., Zhang, J., 2015. MMPs and ADAMTSs in intervertebral disc degeneration. *Clin Chim Acta* 448, 238–246. <https://doi.org/10.1016/j.cca.2015.06.023>

41.Dancevic, C., McCulloch, D., Ward, A., 2016. The ADAMTS hyalactanase family: Biological insights from diverse species. *Biochemical Journal* 473, 2011–2022. <https://doi.org/10.1042/BCJ20160148>

42.Tolonen, J., Grönblad, M., Vanharanta, H., Virri, J., Guyer, R.D., Rytömaa, T., Karaharju, E.O., 2006. Growth factor expression in degenerated intervertebral disc tissue. *Eur Spine J* 15, 588–596. <https://doi.org/10.1007/s00586-005-0930-6>

43. Thompson, J.P., Oegema, T.R., Bradford, D.S., 1991. Stimulation of mature canine intervertebral disc by growth factors. *Spine (Phila Pa 1976)* 16, 253–260. <https://doi.org/10.1097/00007632-199103000-00001>
44. Wuertz, K., Godburn, K., Iatridis, J.C., 2009. MSC response to pH levels found in degenerating intervertebral discs. *Biochem Biophys Res Commun* 379, 824–829. <https://doi.org/10.1016/j.bbrc.2008.12.145>
45. Liang, C., Li, H., Tao, Y., Zhou, X., Yang, Z., Li, F., Chen, Q., 2012. The relationship between low pH in intervertebral discs and low back pain: a systematic review. *Arch Med Sci* 8, 952–956. <https://doi.org/10.5114/aoms.2012.32401>
46. Cuesta, A., Del Valle, M.E., García-Suárez, O., Viña, E., Cabo, R., Vázquez, G., Cobo, J.L., Murcia, A., Alvarez-Vega, M., García-Cosamalón, J., Vega, J.A., 2014. Acid-sensing ion channels in healthy and degenerated human intervertebral disc. *Connect Tissue Res* 55, 197–204. <https://doi.org/10.3109/03008207.2014.884083>
47. Bergknut, N., Rutges, J.P.H.J., Kranenburg, H.-J.C., Smolders, L.A., Hagman, R., Smidt, H.-J., Lagerstedt, A.-S., Penning, L.C., Voorhout, G., Hazewinkel, H.A.W., Grinwis, G.C.M., Creemers, L.B., Meij, B.P., Dhert, W.J.A., 2012. The dog as an animal model for intervertebral disc degeneration? *Spine (Phila Pa 1976)* 37, 351–358. <https://doi.org/10.1097/BRS.0b013e31821e5665>
48. Smolders, Lucas A., Bergknut, N., Grinwis, G.C.M., Hagman, R., Lagerstedt, A.-S., Hazewinkel, H.A.W., Tryfonidou, M.A., Meij, B.P., 2013. Intervertebral disc degeneration in the dog. Part 2: chondrodystrophic and non-chondrodystrophic breeds. *Vet J* 195, 292–299. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2012.10.011>
49. Bergknut, N., Meij, B.P., Hagman, R., de Nies, K.S., Rutges, J.P., Smolders, L.A., Creemers, L.B., Lagerstedt, A.S., Hazewinkel, H. a. W., Grinwis, G.C.M., 2013. Intervertebral disc disease in dogs - part 1: a new histological grading scheme for classification of intervertebral disc degeneration in dogs. *Vet J* 195, 156–163. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2012.05.027>
50. Tertuliano Marinho, P.V., Bahr Arias, M.V., Zani, C.C., Minto, B.W. [UNESP, 2014. Doença do disco intervertebral Hansen tipo II em cães: fisiopatologia, abordagem clínico-cirúrgica e controvérsias. Hansen type II disc disease in dogs: pathophysiology, clinical-surgical approach and controversies 1395. <https://doi.org/10.5433/1679-0359.2014v35n3p1395>
51. Widmer, W.R., Thrall, D.E., 2018. Canine and Feline Vertebrae, in: Thrall, D.E. (Ed.), *Textbook of Veterinary Diagnostic Radiology (Seventh Edition)*. W.B. Saunders, pp. 249–270. <https://doi.org/10.1016/B978-0-323-48247-9.00026-7>
52. Wang, F., Cai, F., Shi, R., Wang, X.-H., Wu, X.-T., 2016. Aging and age related stresses: a senescence mechanism of intervertebral disc degeneration. *Osteoarthritis and Cartilage* 24, 398–408. <https://doi.org/10.1016/j.joca.2015.09.019>
53. Cheng, F., Yang, H., Cheng, Y., Liu, Y., Hai, Y., Zhang, Y., 2022. The role of oxidative stress in intervertebral disc cellular senescence. <https://doi.org/10.3389/fendo.2022.1038171>
54. Roberts, S., Evans, H., Trivedi, J., Menage, J., 2006. Histology and pathology of the human intervertebral disc. *J Bone Joint Surg Am* 88 Suppl 2, 10–14. <https://doi.org/10.2106/JBJS.F.00019>

55. Megha, K.B., Joseph, X., Akhil, V., Mohanan, P.V., 2021. Cascade of immune mechanism and consequences of inflammatory disorders. *Phytomedicine* 91, 153712. <https://doi.org/10.1016/j.phymed.2021.153712>
56. Molladavoodi, S., McMorrán, J., Gregory, D., 2020. Mechanobiology of annulus fibrosus and nucleus pulposus cells in intervertebral discs. *Cell Tissue Res* 379, 429–444. <https://doi.org/10.1007/s00441-019-03136-1>
57. Ruffilli, A., Viroli, G., Neri, S., Traversari, M., Barile, F., Manzetti, M., Assirelli, E., Ialuna, M., Vita, F., Faldini, C., 2023. Mechanobiology of the Human Intervertebral Disc: Systematic Review of the Literature and Future Perspectives. *Int J Mol Sci* 24, 2728. <https://doi.org/10.3390/ijms24032728>
58. Batcher, K., Dickinson, P., Giuffrida, M., Sturges, B., Vernau, K., Knipe, M., Rasouliha, S.H., Drögemüller, C., Leeb, T., Maciejczyk, K., Jenkins, C.A., Mellersh, C., Bannasch, D., 2019. Phenotypic Effects of FGF4 Retrogenes on Intervertebral Disc Disease in Dogs. *Genes* 10, 435. <https://doi.org/10.3390/genes10060435>
59. Brown, E.A., Dickinson, P.J., Mansour, T., Sturges, B.K., Aguilar, M., Young, A.E., Korff, C., Lind, J., Ettinger, C.L., Varon, S., Pollard, R., Brown, C.T., Raudsepp, T., Bannasch, D.L., 2017. FGF4 retrogene on CFA12 is responsible for chondrodystrophy and intervertebral disc disease in dogs. *Proceedings of the National Academy of Sciences* 114, 11476–11481. <https://doi.org/10.1073/pnas.1709082114>
60. Dickinson, P.J., Bannasch, D.L., 2020. Current Understanding of the Genetics of Intervertebral Disc Degeneration. *Frontiers in Veterinary Science* 7. <https://doi.org/10.3389/fvets.2020.00431>
61. Murphy, B.G., Dickinson, P., Marcellin-Little, D.J., Batcher, K., Raverty, S., Bannasch, D., 2019. Pathologic Features of the Intervertebral Disc in Young Nova Scotia Duck Tolling Retrievers Confirms Chondrodystrophy Degenerative Phenotype Associated With Genotype. *Vet Pathol* 56, 895–902. <https://doi.org/10.1177/0300985819868731>
62. Olson, E.J., Carlson, C.S., 2017. Bones, Joints, Tendons, and Ligaments, in: Zachary, J.F. (Ed.), *Pathologic Basis of Veterinary Disease (Sixth Edition)*. Mosby, pp. 313–344. <https://doi.org/10.1016/B978-0-323-35775-3.00016-3>
63. Levine, J.M., Fingerroth, J.M., 2015. Historical and Current Nomenclature Associated with Intervertebral Disc Pathology, in: *Advances in Intervertebral Disc Disease in Dogs and Cats*. John Wiley & Sons, Ltd, pp. 25–31. <https://doi.org/10.1002/9781118940372.ch4>
64. Jeffery, N.D., Levine, J.M., Olby, N.J., Stein, V.M., 2013. Intervertebral disk degeneration in dogs: consequences, diagnosis, treatment, and future directions. *J Vet Intern Med* 27, 1318–1333. <https://doi.org/10.1111/jvim.12183>
65. Dewey, C., Costa, R., 2015. Myelopathies: Disorders of the Spinal Cord, in: *Practical Guide to Canine and Feline Neurology*. pp. 329–403.
66. Bray, J.P., Burbidge, H.M., 1998. The canine intervertebral disk. Part Two: Degenerative changes--nonchondrodystrophoid versus chondrodystrophoid disks. *J Am Anim Hosp Assoc* 34, 135–144. <https://doi.org/10.5326/15473317-34-2-135>
67. da Costa, R.C., De Decker, S., Lewis, M.J., Volk, H., The Canine Spinal Cord Injury Consortium (CANSORT-SCI), Moore, S.A., Olby, N.J., Levine, J.M., Lewis, M.J., Jeffery, N.D., Mullins, M.E., da Costa, R.C., Nout-Lomas, Y.S., Fenn, J., Granger, N., Spitzbarth, I., Stein, V.M.,

Tipold, A., Lim, J.-H., Volk, H., 2020. Diagnostic Imaging in Intervertebral Disc Disease. *Frontiers in Veterinary Science* 7.

68. Firestein, G.S., Budd, R.C., Gabriel, S.E., McInnes, I.B., O'Dell, J.R. (Eds.), 2017. Kelley and Firestein's Textbook of Rheumatology, in: Kelley and Firestein's Textbook of Rheumatology (Tenth Edition). Elsevier, p. iv. <https://doi.org/10.1016/B978-0-323-31696-5.00126-1>

69. Yoo, C.J., Roach, N., 2011. Nontraumatic Spine Plain Films and Degenerative Disease, in: Pretorius, E.S., Solomon, J.A. (Eds.), *Radiology Secrets Plus* (Third Edition). Mosby, Philadelphia, pp. 268–274. <https://doi.org/10.1016/B978-0-323-06794-2.00038-9>

70. Šulla, I., Balík, V., Horňák, S., Ledecký, V., 2018. Spinal Cord Injuries in Dogs Part I: A Review of Basic Knowledge. *Folia Veterinaria* 62, 35–44. <https://doi.org/10.2478/fv-2018-0015>

71. Ahuja, C.S., Wilson, J.R., Nori, S., Kotter, M.R.N., Druschel, C., Curt, A., Fehlings, M.G., 2017. Traumatic spinal cord injury. *Nat Rev Dis Primers* 3, 17018. <https://doi.org/10.1038/nrdp.2017.18>

72. Spitzbarth I, Moore SA, Stein VM, et al. Current Insights Into the Pathology of Canine Intervertebral Disc Extrusion-Induced Spinal Cord Injury. *Frontiers in Veterinary Science*. 2020;7. Accessed May 16, 2023. <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fvets.2020.595796>

73. Fingerroth, J.M., Forterre, F., Levine, J.M., 2015a. Compressive and Contusive Spinal Cord Injury Secondary to Intervertebral Disc Displacement, in: *Advances in Intervertebral Disc Disease in Dogs and Cats*. John Wiley & Sons, Ltd, pp. 131–134. <https://doi.org/10.1002/9781118940372.ch15>

74. Ju, G., Wang, J., Wang, Y., Zhao, X., 2014. Spinal cord contusion. *Neural Regen Res* 9, 789–794. <https://doi.org/10.4103/1673-5374.131591>

75. Webb, A.A., Ngan, S., Fowler, D., 2010. Spinal cord injury II: Prognostic indicators, standards of care, and clinical trials. *Can Vet J* 51, 598–604.

76. Alizadeh, A., Dyck, S.M., Karimi-Abdolrezaee, S., 2019. Traumatic Spinal Cord Injury: An Overview of Pathophysiology, Models and Acute Injury Mechanisms. *Frontiers in Neurology* 10. [10.3389/fneur.2019.00282](https://doi.org/10.3389/fneur.2019.00282)

77. Jin, L.-Y., Li, J., Wang, K.-F., Xia, W.-W., Zhu, Z.-Q., Wang, C.-R., Li, X.-F., Liu, H.-Y., 2021. Blood-Spinal Cord Barrier in Spinal Cord Injury: A Review. *J Neurotrauma* 38, 1203–1224. <https://doi.org/10.1089/neu.2020.7413>

78. Lau, A., Tymianski, M., 2010. Glutamate receptors, neurotoxicity and neurodegeneration. *Pflügers Arch - Eur J Physiol* 460, 525–542. <https://doi.org/10.1007/s00424-010-0809-1>

79. Zhou, Y., Danbolt, N.C., 2014. Glutamate as a neurotransmitter in the healthy brain. *J Neural Transm (Vienna)* 121, 799–817. <https://doi.org/10.1007/s00702-014-1180-8>

80. Wells, A., Leloup, L., 2010. Calpain, in: Bradshaw, R.A., Dennis, E.A. (Eds.), *Handbook of Cell Signaling* (Second Edition). Academic Press, San Diego, pp. 999–1008. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-374145-5.00126-1>

81. Sorimachi, H., Hata, S., Ono, Y., 2013. Calpain, in: Lennarz, W.J., Lane, M.D. (Eds.), *Encyclopedia of Biological Chemistry* (Second Edition). Academic Press, Waltham, pp. 353–361. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-378630-2.00058-X>

82. Escartin, C., Galea, E., Lakatos, A., O'Callaghan, J.P., Petzold, G.C., Serrano-Pozo, A., Steinhäuser, C., Volterra, A., Carmignoto, G., Agarwal, A., Allen, N.J., Araque, A., Barbeito, L.,

- Barzilai, A., Bergles, D.E., Bonvento, G., Butt, A.M., Chen, W.-T., Cohen-Salmon, M., Cunningham, C., Deneen, B., De Strooper, B., Díaz-Castro, B., Farina, C., Freeman, M., Gallo, V., Goldman, J.E., Goldman, S.A., Götz, M., Gutiérrez, A., Haydon, P.G., Heiland, D.H., Hol, E.M., Holt, M.G., Iino, M., Kastanenka, K.V., Kettenmann, H., Khakh, B.S., Koizumi, S., Lee, C.J., Liddel, S.A., MacVicar, B.A., Magistretti, P., Messing, A., Mishra, A., Molofsky, A.V., Murai, K.K., Norris, C.M., Okada, S., Oliek, S.H.R., Oliveira, J.F., Panatier, A., Parpura, V., Pekna, M., Pekny, M., Pellerin, L., Perea, G., Pérez-Nievas, B.G., Pfrieger, F.W., Poskanzer, K.E., Quintana, F.J., Ransohoff, R.M., Riquelme-Perez, M., Robel, S., Rose, C.R., Rothstein, J.D., Rouach, N., Rowitch, D.H., Semyanov, A., Sirko, S., Sontheimer, H., Swanson, R.A., Vitorica, J., Wanner, I.-B., Wood, L.B., Wu, J., Zheng, B., Zimmer, E.R., Zorec, R., Sofroniew, M.V., Verkhratsky, A., 2021. Reactive astrocyte nomenclature, definitions, and future directions. *Nat Neurosci* 24, 312–325. <https://doi.org/10.1038/s41593-020-00783-4>
83. Castel, A., Olby, N.J., Ru, H., Mariani, C.L., Muñana, K.R., Early, P.J., 2019. Risk factors associated with progressive myelomalacia in dogs with complete sensorimotor loss following intervertebral disc extrusion: a retrospective case-control study. *BMC Vet Res* 15, 433. <https://doi.org/10.1186/s12917-019-2186-0>
84. Fingerroth, J.M., de Lahunta, A., 2015. Ascending/Descending Myelomalacia Secondary to Intervertebral Disc Herniation, in: *Advances in Intervertebral Disc Disease in Dogs and Cats*. John Wiley & Sons, Ltd, pp. 115–120. <https://doi.org/10.1002/9781118940372.ch12>
85. 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. *Veterinary Surgery* 43, 301–307. <https://doi.org/10.1111/j.1532-950X.2014.12102.x>
86. Olby, N.J., da Costa, R.C., Levine, J.M., Stein, V.M., The Canine Spinal Cord Injury Consortium (CANSORT SCI), 2020. Prognostic Factors in Canine Acute Intervertebral Disc Disease. *Frontiers in Veterinary Science*, <https://doi.org/10.3389/fvets.2020.596059>
87. Granger, N., Carwardine, D., 2014. Acute Spinal Cord Injury: Tetraplegia and Paraplegia in Small Animals. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice* 44, 1131–1156. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2014.07.013>
88. Thomas, W.B., De Risio, L., 2015. History, Neurologic Examination, and Neuroanatomic Localization for Spinal Cord and Nerve Root Disease, in: *Advances in Intervertebral Disc Disease in Dogs and Cats*. John Wiley & Sons, Ltd, pp. 91–106. <https://doi.org/10.1002/9781118940372.ch10>
89. Lewis, M.J., Jeffery, N.D., Olby, N.J., The Canine Spinal Cord Injury Consortium (CANSORT-SCI), Moore, S.A., Olby, N.J., Gjessing, K.M., Davidson, R.M., Levine, J.M., McWhorter, H., Lewis, M.J., Jeffery, N.D., Mullins, M.E., da Costa, R.C., Nout-Lomas, Y.S., Fenn, J., Granger, N., Spitzbarth, I., Stein, V.M., Tipold, A., Lim, J.-H., Volk, H., 2020b. Ambulation in Dogs With Absent Pain Perception After Acute Thoracolumbar Spinal Cord Injury. *Frontiers in Veterinary Science* 7, <https://doi.org/10.1038/s41393-018-0145-4>
90. Šulla, Igor, Balik, V., Hornak, S., Ledecký, V., 2018. Spinal Cord Injuries in Dogs Part II: Standards of Care, Prognosis and New Perspectives. *Folia Veterinaria* 62, 45–58. <https://doi.org/10.2478/fv-2018-0016>
91. Lorenz, M.D., Coates, J.R., Kent, M., 2011. Pelvic Limb Paresis, Paralysis, or Ataxia, in: Lorenz, M.D., Coates, J.R., Kent, M. (Eds.), *Handbook of Veterinary Neurology (Fifth Edition)*. W.B. Saunders, Saint Louis, pp. 109–161. <https://doi.org/10.1016/B978-1-4377-0651-2.10006-2>

92. Granger, N., Olby, N.J., Nout-Lomas, Y.S., The Canine Spinal Cord Injury Consortium (CANSORT-SCI), Moore, S.A., Olby, N.J., Levine, J.M., Lewis, M.J., Jeffery, N.D., da Costa, R.C., Nout-Lomas, Y.S., Fenn, J., Granger, N., Spitzbarth, I., Stein, V.M., Tipold, A., Lim, J.-H., Volk, H., 2020. Bladder and Bowel Management in Dogs With Spinal Cord Injury. *Frontiers in Veterinary Science* 7, <https://doi.org/10.3389/fvets.2020.583342e>
93. Elliott, R.C., Moon, C., Zeiler, G., Lobetti, R., 2020. Short-term clinical outcomes of 220 dogs with thoraco-lumbar disc disease treated by mini-hemilaminectomy. *J S Afr Vet Assoc* 91, e1–e8. <https://doi.org/10.4102/jsava.v91i0.2008>
94. Moore, S.A., Tipold, A., Olby, N.J., Stein, V., Granger, N., Canine Spinal Cord Injury Consortium (CANSORT SCI), Moore, S.A., Olby, N.J., Gjessing, K.M., Davidson, R.M., Levine, J.M., McWhorter, H., Lewis, M.J., Jeffery, N.D., Mullins, M.E., da Costa, R.C., Nout-Lomas, Y.S., Fenn, J., Granger, N., Spitzbarth, I., Stein, V.M., Tipold, A., Lim, J.-H., Volk, H., 2020. Current Approaches to the Management of Acute Thoracolumbar Disc Extrusion in Dogs. *Frontiers in Veterinary Science* 7, <https://doi.org/10.3389/fvets.2020.00610>
95. Hermansen, J., Kuricová, M., Lipták, T., 2022. Intervertebral Disc Disease in Dogs – The Relationship Between Recovery and Timing of Surgery. *Folia Veterinaria* 66, 54–59. <https://doi.org/10.2478/fv-2022-0027>
96. Sedlacek, J., Rychel, J., Giuffrida, M., Wright, B., 2022. Nonsurgical Rehabilitation in Dachshunds With T3-L3 Myelopathy: Prognosis and Rates of Recurrence. *Front Vet Sci* 9, 934789. <https://doi.org/10.3389/fvets.2022.934789>
97. Dewey, C., Costa, R., Thomas, W.B., 2015b. Performing the Neurologic Examination, in: *Practical Guide to Canine and Feline Neurology*. pp. 9–28.
98. Decker S. 2015. Guide to the Neurological Examination. VIN.com. <https://www.vin.com/doc/?id=8247824>
99. 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. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* 26, 412–418. <https://doi.org/10.1111/vec.12438>
100. Lowrie, M., 2013. Head trauma: pathophysiology and assessment. *UK Vet Companion Animal*. <https://doi.org/10.12968/coan.2013.18.3.80>
101. Boysen, S., 2015. An overview of the evaluation and treatment of head trauma in small animal patients is provided by Søren Boysen DVM DACVECC, Faculty of Veterinary Medicine, University of Calgary, Canada. *Veterinary Ireland Journal* 5, 380–84.
102. da Costa, R., 2015. Principles and Application of Magnetic Resonance Imaging (MRI), in: *Practical Guide to Canine and Feline Neurology*. pp. 87–140.
103. Abdel-hakim, M., Katayama, M., Saleh, A., Youssef, H., Okamura, Y., Uzuka, Y., 2016. Determination of the Accuracy of Neurological Data, Survey Radiography, Computed Tomography (CT), Myelography and CT Myelography for Detection of the Seat of Intervertebral Disc Herniation in Dogs. *Journal of Advanced Veterinary Research* 6, 44–52.
104. Gutierrez-Quintana, R., Edgar, J., Wessmann, A., Cherubini, G.B., Penderis, J., 2012. The cutaneous trunci reflex for localising and grading thoracolumbar spinal cord injuries in dogs. *J Small Anim Pract* 53, 470–475. <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.2012.01244.x>
105. Dewey, C., Costa, R., Ducoté, J., 2015a. Neurodiagnostics, in: *Practical Guide to Canine and Feline Neurology*. pp. 61–86.

106. Abdel-hakiem, M., Katayama, M., Saleh, A., Youssef, H., Okamura, Y., Uzuka, Y., 2016. Determination of the Accuracy of Neurological Data, Survey Radiography, Computed Tomography (CT), Myelography and CT Myelography for Detection of the Seat of Intervertebral Disc Herniation in Dogs. *Journal of Advanced Veterinary Research* 6, 44–52.
107. Griffin, J., Levine, J., Kerwin, S., Cole, R., 2009a. Canine thoracolumbar intervertebral disk disease: diagnosis, prognosis, and treatment. *Compendium (Yardley, PA)* 31, E1–E14.
108. Gavin, P.R., Levine, J.M., 2015. Advances in Imaging for Intervertebral Disc Disease, in: *Advances in Intervertebral Disc Disease in Dogs and Cats*. John Wiley & Sons, Ltd, pp. 135–146. <https://doi.org/10.1002/9781118940372.ch16>
109. Olby, N.J., Dyce, J., Houlton, J.E.F., 1994. Correlation of plain radiographic and lumbar myelographic findings with surgical findings in thoracolumbar disc disease. *Journal of Small Animal Practice* 35, 345–350. <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.1994.tb01713.x>
110. da Costa, R., Parent, J., 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, 1296–300. <https://doi.org/10.2460/javma.238.10.1296>
111. Luttgen, P.J., Cuddon, P.A., 2006. Disorders of the Spinal Cord. *Saunders Manual of Small Animal Practice* 1294–1303. <https://doi.org/10.1016/B0-72-160422-6/50130-3>
112. Benneker, L., Heini, P., Anderson, S., Alini, M., Ito, K., 2005. Correlation of radiographic and MRI parameters to morphological and biochemical assessment of intervertebral disc degeneration. *European spine journal: official publication of the European Spine Society, the European Spinal Deformity Society, and the European Section of the Cervical Spine Research Society* 14, 27–35. <https://doi.org/10.1007/s00586-004-0759-4>
113. 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). *J Am Vet Med Assoc* 228, 902–908. <https://doi.org/10.2460/javma.228.6.902>
114. 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. *J Small Anim Pract* 47, 644–650. <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.2006.00252.x>
115. Vargas, M.I., Delattre, B.M.A., Boto, J., Gariani, J., Dhouib, A., Fitsiori, A., Dietemann, J.L., 2018. Advanced magnetic resonance imaging (MRI) techniques of the spine and spinal cord in children and adults. *Insights Imaging* 9, 549–557. <https://doi.org/10.1007/s13244-018-0626-1>
116. DiFazio, J., Fletcher, D.J., 2013. Updates in the Management of the Small Animal Patient with Neurologic Trauma. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice* 43, 915–940. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2013.03.002>
117. Olby, N., 2010. The Pathogenesis and Treatment of Acute Spinal Cord Injuries in Dogs. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice* 40, 791–807. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2010.05.007>
118. Fingerroth, J.M., Thomas, W.B., 2015a. When Should Dogs Be Referred for Imaging and Surgery?, in: *Advances in Intervertebral Disc Disease in Dogs and Cats*. John Wiley & Sons, Ltd, pp. 156–160. <https://doi.org/10.1002/9781118940372.ch19>
119. Olby, N., 1999. Current concepts in the management of acute spinal cord injury. *J Vet Intern Med* 13, 399–407. [https://doi.org/10.1892/0891-6640\(1999\)013<0399:ccitmo>2.3.co;2](https://doi.org/10.1892/0891-6640(1999)013<0399:ccitmo>2.3.co;2)

120. Wang, T.Y., Park, C., Zhang, H., Rahimpour, S., Murphy, K.R., Goodwin, C.R., Karikari, I.O., Than, K.D., Shaffrey, C.I., Foster, N., Abd-El-Barr, M.M., 2021. Management of Acute Traumatic Spinal Cord Injury: A Review of the Literature. *Front Surg* 8, 698736. <https://doi.org/10.3389/fsurg.2021.698736>
121. Grubb, T., Sager, J., Gaynor, J.S., Montgomery, E., Parker, J.A., Shafford, H., Tearney, C., 2020. 2020 AAHA Anesthesia and Monitoring Guidelines for Dogs and Cats. *J Am Anim Hosp Assoc* 56, 59–82. <https://doi.org/10.5326/JAAHA-MS-7055>
122. Jeffery, N.D., 2014. Corticosteroid Use in Small Animal Neurology. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice* 44, 1059–1074. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2014.07.004>
123. Barnes, P.J., 1998. Anti-inflammatory actions of glucocorticoids: molecular mechanisms. *Clin Sci (Lond)* 94, 557–572. <https://doi.org/10.1042/cs0940557>
124. Buckingham, J.C., 2006. Glucocorticoids: exemplars of multi-tasking. *Br J Pharmacol* 147 Suppl 1, S258-268. <https://doi.org/10.1038/sj.bjp.0706456>
125. Bracken, M.B., 2012. Steroids for acute spinal cord injury. *Cochrane Database Syst Rev* 2012, CD001046. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD001046.pub2>
126. Levine, J.M., Levine, G.J., Boozer, L., Schatzberg, S.J., Platt, S.R., Kent, M., Kerwin, S.C., Fosgate, G.T., 2008. Adverse effects and outcome associated with dexamethasone administration in dogs with acute thoracolumbar intervertebral disk herniation: 161 cases (2000-2006). *J Am Vet Med Assoc* 232, 411–417. <https://doi.org/10.2460/javma.232.3.411>
127. Nishida, H., Tanaka, H., Kitamura, M., Inaba, T., Nakayama, M., 2016. Methylprednisolone sodium succinate reduces spinal cord swelling but does not affect recovery of dogs with surgically treated thoracolumbar intervertebral disk herniation. *The Japanese journal of veterinary research* 64, 191–196. <https://doi.org/10.14943/jjvr.64.3.191>
128. Zhang, Y., Li, A.-A., Xiao, S.-N., Zhong, N.-S., Tong, W.-L., Wang, S.-J., Liu, J.-M., Liu, Z.-L., 2022. A Bibliometric Analysis of Publications on Spinal Cord Injury Treatment With Glucocorticoids Using VOSviewer. *Front Public Health* 10, 907372. <https://doi.org/10.3389/fpubh.2022.907372>
129. Bracken, M.B., Shepard, M.J., Holford, T.R., Leo-Summers, L., Aldrich, E.F., Fazl, M., Fehlings, M., Herr, D.L., Hitchon, P.W., Marshall, L.F., Nockels, R.P., Pascale, V., Perot, P.L., Piepmeier, J., Sonntag, V.K., Wagner, F., Wilberger, J.E., Winn, H.R., Young, W., 1997a. Administration of methylprednisolone for 24 or 48 hours or tirilazad mesylate for 48 hours in the treatment of acute spinal cord injury. Results of the Third National Acute Spinal Cord Injury Randomized Controlled Trial. National Acute Spinal Cord Injury Study. *JAMA* 277, 1597–1604.
130. Hall, E.D., 1992. The neuroprotective pharmacology of methylprednisolone. *J Neurosurg* 76, 13–22. <https://doi.org/10.3171/jns.1992.76.1.0013>
131. Hall, E.D., 1993. Neuroprotective actions of glucocorticoid and nonglucocorticoid steroids in acute neuronal injury. *Cell Mol Neurobiol* 13, 415–432. <https://doi.org/10.1007/BF00711581>
132. Rowland, J.W., Hawryluk, G.W.J., Kwon, B., Fehlings, M.G., 2008. Current status of acute spinal cord injury pathophysiology and emerging therapies: promise on the horizon. *Neurosurg Focus* 25, E2. <https://doi.org/10.3171/FOC.2008.25.11.E2>
133. Hawryluk, G.W.J., Rowland, J., Kwon, B.K., Fehlings, M.G., 2008. Protection and repair of the injured spinal cord: a review of completed, ongoing, and planned clinical trials for acute spinal cord injury. *Neurosurg Focus* 25, E14. <https://doi.org/10.3171/FOC.2008.25.11.E14>

- 134.Bracken, M.B., Collins, W.F., Freeman, D.F., Shepard, M.J., Wagner, F.W., Silten, R.M., Hellenbrand, K.G., Ransohoff, J., Hunt, W.E., Perot, P.L., 1984. Efficacy of methylprednisolone in acute spinal cord injury. *JAMA* 251, 45–52..
- 135.Bracken, M.B., Shepard, M.J., Holford, T.R., Leo-Summers, L., Aldrich, E.F., Fazl, M., Fehlings, M., Herr, D.L., Hitchon, P.W., Marshall, L.F., Nockels, R.P., Pascale, V., Perot, P.L., Piepmeier, J., Sonntag, V.K., Wagner, F., Wilberger, J.E., Winn, H.R., Young, W., 1997a. Administration of methylprednisolone for 24 or 48 hours or tirilazad mesylate for 48 hours in the treatment of acute spinal cord injury. Results of the Third National Acute Spinal Cord Injury Randomized Controlled Trial. National Acute Spinal Cord Injury Study. *JAMA* 277, 1597–1604..
- 136.Mankin, J.M., Forterre, F., 2015. Steroid Use in Intervertebral Disc Disease, in: *Advances in Intervertebral Disc Disease in Dogs and Cats*. John Wiley & Sons, Ltd, pp. 181–185. <https://doi.org/10.1002/9781118940372.ch23>
- 137.Short, D.J., El Masry, W.S., Jones, P.W., 2000. High dose methylprednisolone in the management of acute spinal cord injury - a systematic review from a clinical perspective. *Spinal Cord* 38, 273–286. <https://doi.org/10.1038/sj.sc.3100986>
- 138.Coates, J.R., Sorjonen, D.C., Simpson, S.T., Cox, N.R., Wright, J.C., Hudson, J.A., Finn-Bodner, S.T., Brown, S.A., 1995. Clinicopathologic effects of a 21-aminosteroid compound (U74389G) and high-dose methylprednisolone on spinal cord function after simulated spinal cord trauma. *Vet Surg* 24, 128–139. <https://doi.org/10.1111/j.1532-950x.1995.tb01307.x>
- 139.Olby, N.J., Muguet-Chanoit, A.C., Lim, J. -H., Davidian, M., Mariani, C.L., Freeman, A.C., Platt, S.R., Humphrey, J., Kent, M., Giovanella, C., Longshore, R., Early, P.J., Muñana, K.R., 2016. A Placebo-Controlled, Prospective, Randomized Clinical Trial of Polyethylene Glycol and Methylprednisolone Sodium Succinate in Dogs with Intervertebral Disk Herniation. *J Vet Intern Med* 30, 206–214. <https://doi.org/10.1111/jvim.13657>
- 140.Ruddle, T.L., Allen, D.A., Schertel, E.R., Barnhart, M.D., Wilson, E.R., Lineberger, J.A., Klocke, N.W., Lehenbauer, T.W., 2006. Outcome and prognostic factors in non-ambulatory Hansen Type I intervertebral disc extrusions: 308 cases. *Vet Comp Orthop Traumatol* 19, 29–34..
- 141.Levine, J.M., Levine, G.J., Johnson, S.I., Kerwin, S.C., Hettlich, B.F., Fosgate, G.T., 2007. Evaluation of the Success of Medical Management for Presumptive Thoracolumbar Intervertebral Disk Herniation in Dogs. *Veterinary Surgery* 36, 482–491. <https://doi.org/10.1111/j.1532-950X.2007.00295.x>
- 142.Arias, M.J., 1987. Treatment of experimental spinal cord injury with TRH, naloxone, and dexamethasone. *Surg Neurol* 28, 335–338. [https://doi.org/10.1016/0090-3019\(87\)90054-1](https://doi.org/10.1016/0090-3019(87)90054-1)
- 143.Mann, F.A., Wagner-Mann, C.C., Dunphy, E.D., Ruben, D.S., Rochat, M.C., Bartels, K.E., 2007. Recurrence rate of presumed thoracolumbar intervertebral disc disease in ambulatory dogs with spinal hyperpathia treated with anti-inflammatory drugs: 78 Cases (1997-2000): Retrospective study. *Journal of veterinary emergency and critical care (San Antonio, Tex. : 2001)* 17, 53–60. <https://doi.org/10.1111/j.1476-4431.2006.00195.x>
- 144.Fingerroth, J.M., Forterre, F., Revés, N.V., Thomas, W.B., 2015b. Nonsteroidal Anti-inflammatory Drugs, Muscle Relaxants, Opioids, and Other Treatments for Primary and Adjunctive Medical Management of Intervertebral Disc Herniation, in: *Advances in Intervertebral Disc Disease in Dogs and Cats*. John Wiley & Sons, Ltd, pp. 186–193. <https://doi.org/10.1002/9781118940372.ch24>

145. Ghlichloo, I., Gerriets, V., 2023. Nonsteroidal Anti-inflammatory Drugs (NSAIDs), in: StatPearls. StatPearls Publishing, Treasure Island (FL).
146. Calderón-Ospina, C.A., Nava-Mesa, M.O., 2019. B Vitamins in the nervous system: Current knowledge of the biochemical modes of action and synergies of thiamine, pyridoxine, and cobalamin. *CNS Neurosci Ther* 26, 5–13. <https://doi.org/10.1111/cns.13207>
147. Baltrusch, S., 2021. The Role of Neurotropic B Vitamins in Nerve Regeneration. *BioMed Research International* 2021, e9968228. <https://doi.org/10.1155/2021/9968228>
148. Haar, C.V., Peterson, T.C., Martens, K.M., Hoane, M.R., 2016. Vitamins and Nutrients as Primary Treatments in Experimental Brain Injury: Clinical Implications for Nutraceutical Therapies. *Brain Res* 1640, 114–129. <https://doi.org/10.1016/j.brainres.2015.12.030>
149. Nishioka, C., Bahr Arias, M.V., 2005. Uso das vitaminas no tratamento de doenças neurológicas de cães e gatos. *Clínica Veterinária* 55, 62–72
150. Monteiro, B.P., Lascelles, B.D.X., Murrell, J., Robertson, S., Steagall, P.V.M., Wright, B., 2023a. 2022 WSAVA guidelines for the recognition, assessment and treatment of pain. *Journal of Small Animal Practice* 64, 177–254. <https://doi.org/10.1111/jsap.13566>
151. Epstein ME. Opioids. In: Gaynor JS, Muir WW, eds. *Handbook of Veterinary Pain Management (Third Edition)*. Mosby; 2015:161-195. doi:10.1016/B978-0-323-08935-7.00009-0
152. Muir, W.W., 2015. Overview of Drugs Administered to Treat Pain, in: Gaynor, J.S., Muir, W.W. (Eds.), *Handbook of Veterinary Pain Management (Third Edition)*. Mosby, St. Louis, pp. 113–141. <https://doi.org/10.1016/B978-0-323-08935-7.00007-7>
153. Mathews, K.A., 2008. Neuropathic pain in dogs and cats: if only they could tell us if they hurt. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 38, 1365–1414, vii–viii. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2008.09.001>
154. Baumhardt, R., Ripplinger, A., Aiello, G., Schwab, M.L., Ferrarin, D.A., Wrzesinski, M.R., Rauber, J., Mazzanti, A., 2020. Clinical management of dogs with presumptive diagnosis of thoracolumbar intervertebral disc disease: 164 cases (2006-2017). *Pesq. Vet. Bras.* 40, 55–60. <https://doi.org/10.1590/1678-5150-PVB-6067>
155. Budsberg, S.C., 2015. Nonsteroidal Anti-inflammatory Drugs, in: Gaynor, J.S., Muir, W.W. (Eds.), *Handbook of Veterinary Pain Management (Third Edition)*. Mosby, St. Louis, pp. 142–160. <https://doi.org/10.1016/B978-0-323-08935-7.00008-9>
156. Olby, N.J., Moore, S.A., Brisson, B., Fenn, J., Flegel, T., Kortz, G., Lewis, M., Tipold, A., 2022. ACVIM consensus statement on diagnosis and management of acute canine thoracolumbar intervertebral disc extrusion. *J Vet Intern Med* 36, 1570–1596. <https://doi.org/10.1111/jvim.16480>
157. Sharp, N.J., Wheeler, S.J., 2005. Thoracolumbar disc disease, in: Sharp, N.J., Wheeler, S.J. (Eds.), *Small Animal Spinal Disorders (Second Edition)*. Mosby, Edinburgh, pp. 121–159. <https://doi.org/10.1016/B978-0-7234-3209-8.50012-1>
158. Jeffery, N.D., Harcourt-Brown, T.R., Barker, A.K., Levine, J.M., 2018. Choices and Decisions in Decompressive Surgery for Thoracolumbar Intervertebral Disk Herniation. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice, Neurology* 48, 169–186. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2017.08.014>

- 159.Coates, J.R., 2000. Intervertebral disk disease. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 30, 77–110, vi. [https://doi.org/10.1016/s0195-5616\(00\)50004-7](https://doi.org/10.1016/s0195-5616(00)50004-7)
- 160.Fingeroth, J.M., 2015. What Constitutes Spinal Cord Decompression?, in: *Advances in Intervertebral Disc Disease in Dogs and Cats*. John Wiley & Sons, Ltd, pp. 217–220. <https://doi.org/10.1002/9781118940372.ch28>
- 161.Sukhiani HR, Parent JM, Atilola MA, Holmberg DL. Intervertebral disk disease in dogs with signs of back pain alone: 25 cases (1986-1993). *J Am Vet Med Assoc*. 1996;209(7):1275-1279.
- 162.Freeman, P., Jeffery, N., 2022. Is decompression in acute thoracolumbar intervertebral disc herniation overvalued? *Frontiers in Veterinary Science* 9, <https://doi.org/10.3389/fvets.2022.1049366>
- 163.Fingeroth, J.M., Brisson, B.A., 2015. General Principles of Spinal Surgery for Intervertebral Disc Herniation, in: *Advances in Intervertebral Disc Disease in Dogs and Cats*. John Wiley & Sons, Ltd, pp. 221–225. <https://doi.org/10.1002/9781118940372.ch29>
- 164.Jeong, I.S., Piao, Z., Rahman, M.M., Kim, S., Kim, N.S., 2019. Canine thoracolumbar intervertebral disk herniation and rehabilitation therapy after surgical decompression: A retrospective study. *J Adv Vet Anim Res* 6, 394–402. <https://doi.org/10.5455/javar.2019.f359>
- 165.Forterre F, Spreng D, Rytz U, Jaggy A, Schawalder P. Thoracolumbar dorsolateral laminectomy with osteotomy of the spinous process in fourteen dogs. *Vet Surg*. 2007;36(5):458-463. doi:10.1111/j.1532-950X.2007.00292.x
- 166.Forterre, F., Revés, N.V., De Risio, L., 2015a. Thoracolumbar Disc Disease, in: *Advances in Intervertebral Disc Disease in Dogs and Cats*. John Wiley & Sons, Ltd, pp. 232–236. <https://doi.org/10.1002/9781118940372.ch31>
- 167.Fisher, C., Shores, A., 2017. Dorsal Laminectomy in the Thoracolumbar Region, in: *Current Techniques in Canine and Feline Neurosurgery*. John Wiley & Sons, Ltd, pp. 205–207. <https://doi.org/10.1002/9781118711545.ch24>
- 168.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. *J Small Anim Pract* 36, 360–367. <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.1995.tb02950.x>
- 169.Moissonnier, P., 2017. Thoracolumbar Lateral Corpectomy, in: *Current Techniques in Canine and Feline Neurosurgery*. John Wiley & Sons, Ltd, pp. 199–204. <https://doi.org/10.1002/9781118711545.ch23>
- 170.Moissonnier, P., Meheust, P., Carozzo, C., 2004. Thoracolumbar lateral corpectomy for treatment of chronic disk herniation: technique description and use in 15 dogs. *Vet Surg* 33, 620–628. <https://doi.org/10.1111/j.1532-950X.2004.04085.x>
- 171.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. *Ir Vet J* 68, 27. <https://doi.org/10.1186/s13620-015-0056-z>
- 172.Moissonnier, P., Gossot, P., Scotti, S., 2011. Thoracic kyphosis associated with hemivertebra. *Vet Surg* 40, 1029–1032. <https://doi.org/10.1111/j.1532-950X.2011.00876.x>
- 173.Brisson, B.A., 2015. Pros and Cons of Prophylactic Fenestration, in: *Advances in Intervertebral Disc Disease in Dogs and Cats*. John Wiley & Sons, Ltd, pp. 259–263. <https://doi.org/10.1002/9781118940372.ch35>

174. Pontikaki, A.E., Pavlidou, K., Polizopoulou, Z., Savvas, I., Kazakos, G., 2022. Prophylactic Effect of Fenestration on the Recurrence of Thoracolumbar Intervertebral Disc Disease in Dogs. *Animals (Basel)* 12, 2601. <https://doi.org/10.3390/ani12192601>
175. Forterre, F., Revés, N.V., Olby, N., 2015. The Rationale for Durotomy in Surgical Treatment of Intervertebral Disc Disease, in: *Advances in Intervertebral Disc Disease in Dogs and Cats*. John Wiley & Sons, Ltd, pp. 251–254. <https://doi.org/10.1002/9781118940372.ch33>
176. Gruen, M.E., Lascelles, B.D.X., Colleran, E., Gottlieb, A., Johnson, J., Lotsikas, P., Marcellin-Little, D., Wright, B., 2022. 2022 AAHA Pain Management Guidelines for Dogs and Cats. *Journal of the American Animal Hospital Association* 58, 55–76. <https://doi.org/10.5326/JAAHA-MS-7292>
177. Fingerroth, J.M., Thomas, W.B., 2015b. Medical Management and Nursing Care for the Paralyzed Patient, in: *Advances in Intervertebral Disc Disease in Dogs and Cats*. John Wiley & Sons, Ltd, pp. 208–214. <https://doi.org/10.1002/9781118940372.ch27>
178. Olby, N. j., MacKillop, E., Cerda-Gonzalez, S., Moore, S., Muñana, K. r., Grafinger, M., Osborne, J. a., Vaden, S. l., 2010. Prevalence of Urinary Tract Infection in Dogs after Surgery for Thoracolumbar Intervertebral Disc Extrusion. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 24, 1106–1111. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2010.0567.x>
179. 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, 330–336. <https://doi.org/10.1111/j.1532-950X.2006.00153.x>
180. 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. *J Vet Emerg Crit Care (San Antonio)* 22, 160–178. <https://doi.org/10.1111/j.1476-4431.2012.00723.x>
181. Washabau, R.J., 2013. Chapter 10 - Constipation, in: Washabau, R.J., Day, M.J. (Eds.), *Canine and Feline Gastroenterology*. W.B. Saunders, Saint Louis, pp. 93–98. <https://doi.org/10.1016/B978-1-4160-3661-6.00010-9>
182. Michael-Titus AT, Priestley JV., 2014. Omega-3 fatty acids and traumatic neurological injury: from neuroprotection to neuroplasticity? *Trends in Neurosciences.*;37(1):30-38. doi:10.1016/j.tins.2013.10.005
183. NaPier, Z., Kanim, L.E.A., Arabi, Y., Salehi, K., Sears, B., Perry, M., Kim, S., Sheyn, D., Bae, H.W., Glaeser, J.D., 2019. Omega-3 Fatty Acid Supplementation Reduces Intervertebral Disc Degeneration. *Med Sci Monit* 25, 9531–9537. <https://doi.org/10.12659/MSM.918649>
184. Tian, Z.-R., Yao, M., Zhou, L.-Y., Song, Y.-J., Ye, J., Wang, Y.-J., Cui, X.-J., 2019. Effect of docosahexaenoic acid on the recovery of motor function in rats with spinal cord injury: a meta-analysis. *Neural Regen Res* 15, 537–547. <https://doi.org/10.4103/1673-5374.266065>
185. Cashmore, R., Harcourt-Brown, T., Freeman, P., Jeffery, N., Granger, N., 2009. Clinical diagnosis and treatment of suspected neuropathic pain in three dogs. *Australian Veterinary Journal* 87, 45–50. <https://doi.org/10.1111/j.1751-0813.2008.00379.x>
186. MacFarlane PD, Tute AS, Alderson B. Therapeutic options for the treatment of chronic pain in dogs. *J Small Anim Pract.* 2014;55(3):127-134. doi:10.1111/jsap.12176
187. Monteiro, B.P., Lascelles, B.D.X., Murrell, J., Robertson, S., Steagall, P.V.M., Wright, B., 2023. 2022 WSAVA guidelines for the recognition, assessment and treatment of pain. *Journal of Small Animal Practice* 64, 177–254. <https://doi.org/10.1111/jsap.13566>

188. Bates, D., Schultheis, B.C., Hanes, M.C., Jolly, S.M., Chakravarthy, K.V., Deer, T.R., Levy, R.M., Hunter, C.W., 2019. A Comprehensive Algorithm for Management of Neuropathic Pain. *Pain Medicine* 20, S2–S12. <https://doi.org/10.1093/pm/pnz075>
189. Lamont, L.A., 2008. Multimodal pain management in veterinary medicine: the physiologic basis of pharmacologic therapies. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 38, 1173–1186, v. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2008.06.005>
190. Lascelles, B. d. x., Gaynor, J. s., Smith, E. s., Roe, S. c., Marcellin-Little, D. j., Davidson, G., Boland, E., Carr, J., 2008. Amantadine in a Multimodal Analgesic Regimen for Alleviation of Refractory Osteoarthritis Pain in Dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 22, 53–59. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2007.0014.x>
191. Madden, M., Gurney, M., Bright, S., 2014. Amantadine, an N-Methyl-D-Aspartate antagonist, for treatment of chronic neuropathic pain in a dog. *Veterinary Anaesthesia and Analgesia* 41, 440–441. <https://doi.org/10.1111/vaa.12141>
192. Norkus, C., Rankin, D., Warner, M., KuKanich, B., 2015. Pharmacokinetics of oral amantadine in greyhound dogs. *Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeutics* 38, 305–308. <https://doi.org/10.1111/jvp.12190>
193. Bello, A.M., Dye, C., 2023. Current perceptions and use of paracetamol in dogs among veterinary surgeons working in the United Kingdom. *Vet Med Sci* 9, 679–686. <https://doi.org/10.1002/vms3.1058>
194. Przybyła, G.W., Szychowski, K.A., Gmiński, J., 2020. Paracetamol - An old drug with new mechanisms of action. *Clin Exp Pharmacol Physiol*. <https://doi.org/10.1111/1440-1681.13392>
195. Di Cesare, F., Negro, V., Ravasio, G., Villa, R., Draghi, S., Cagnardi, P., 2023. Gabapentin: Clinical Use and Pharmacokinetics in Dogs, Cats, and Horses. *Animals (Basel)* 13, 2045. <https://doi.org/10.3390/ani13122045>
196. Aghighi, S.A., Tipold, A., Piechotta, M., Lewczuk, P., Kästner, S.B.R., 2012. Assessment of the effects of adjunctive gabapentin on postoperative pain after intervertebral disc surgery in dogs. *Vet Anaesth Analg* 39, 636–646. <https://doi.org/10.1111/j.1467-2995.2012.00769.x>
197. Schmierer, P.A., Tünsmeier, J., Tipold, A., Hartnack-Wilhelm, S., Lesczuk, P., Kästner, S.B.R., 2020. Randomized controlled trial of pregabalin for analgesia after surgical treatment of intervertebral disc disease in dogs. *Vet Surg* 49, 905–913. <https://doi.org/10.1111/vsu.13411>
198. Wagner, A.E., Mich, P.M., Uhrig, S.R., Hellyer, P.W., 2010. Clinical evaluation of perioperative administration of gabapentin as an adjunct for postoperative analgesia in dogs undergoing amputation of a forelimb. *J Am Vet Med Assoc* 236, 751–756. <https://doi.org/10.2460/javma.236.7.751>
199. Ruel, H.L.M., Watanabe, R., Evangelista, M.C., Beauchamp, G., Auger, J.-P., Segura, M., Steagall, P.V., 2020. Pain burden, sensory profile and inflammatory cytokines of dogs with naturally-occurring neuropathic pain treated with gabapentin alone or with meloxicam. *PLoS One* 15, e0237121. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0237121>
200. Landa L, Sulcova A, Gbelec P. 2016, The use of cannabinoids in animals and therapeutic implications for veterinary medicine: a review. *Veterinárni medicína*.;61(3):111-122. doi:10.17221/8762-VETMED
201. Moore, S.A., 2016. Managing Neuropathic Pain in Dogs. *Frontiers in Veterinary Science* 3, <https://doi.org/10.3389/fvets.2016.00012>

202. Corral, C., 2021. Rehabilitation of the canine patient following spinal cord injury: a practical guide. *Companion Animal* 26, 1–6. <https://doi.org/10.12968/coan.2020.0060>
203. Henea, M.E., Şindilar, E.V., Burtan, L.C., Mihai, I., Grecu, M., Anton, A., Solcan, G., 2023. Recovery of Spinal Walking in Paraplegic Dogs Using Physiotherapy and Supportive Devices to Maintain the Standing Position. *Animals (Basel)* 13, 1398. <https://doi.org/10.3390/ani13081398>
204. Roynard, P., Frank, L., Xie, H., Fowler, M., 2018. Acupuncture for Small Animal Neurologic Disorders. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice, Neurology* 48, 201–219. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2017.08.003>
205. Laim, A., Jaggy, A., Forterre, F., Doherr, M.G., Aeschbacher, G., Glardon, O., 2009. Effects of adjunct electroacupuncture on severity of postoperative pain in dogs undergoing hemilaminectomy because of acute thoracolumbar intervertebral disk disease. *J Am Vet Med Assoc* 234, 1141–1146. <https://doi.org/10.2460/javma.234.9.1141>
206. Machin H, Taylor-Brown F, Adami C. 2020, ;Use of acupuncture as adjuvant analgesic technique in dogs undergoing thoracolumbar hemilaminectomy. *Vet J.* 264:105536. doi:10.1016/j.tvjl.2020.105536
207. Hayashi AM, Matera JM, Fonseca Pinto ACB de C. 2007, Evaluation of electroacupuncture treatment for thoracolumbar intervertebral disk disease in dogs. *J Am Vet Med Assoc.*;231(6):913-918. doi:10.2460/javma.231.6.913
208. Olby, N.J., da Costa, R.C., Levine, J.M., Stein, V.M., The Canine Spinal Cord Injury Consortium (CANSORT SCI), 2020. Prognostic Factors in Canine Acute Intervertebral Disc Disease. *Frontiers in Veterinary Science*, <https://doi.org/10.3389/fvets.2020.596059>
209. Jeffery ND, Barker AK, Hu HZ, et al. 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.* 2016;248(4):386-394. doi:10.2460/javma.248.4.386
210. Olby, N., 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). *J Am Vet Med Assoc* 222, 762–769. <https://doi.org/10.2460/javma.2003.222.762>
211. Garosi, L., 2012b. Lesion localization and differential diagnosis, in: *BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology*, BSAVA Manual Series. British Small Animal Veterinary Association, Quedgeley, Gloucester, pp. 25–35.
212. Griffin J, Levine J, Kerwin S, Cole R. 2009, Canine thoracolumbar invertebral disk disease: diagnosis, prognosis, and treatment. *Compendium (Yardley, PA).*;31:E1-E14.
213. Carvalho, D., Ferraz, M.C., 2015. Hemivértebra em cães Revisão de literatura. *R. Educ. contin. Med. Vet. Zoot.* 16–21.
214. Lau, A., Tymianski, M., 2010. Glutamate receptors, neurotoxicity and neurodegeneration. *Pflugers Arch - Eur J Physiol* 460, 525–542. <https://doi.org/10.1007/s00424-010-0809-1>
215. O'Neill, D.G., Baral, L., Church, D.B., Brodbelt, D.C., Packer, R.M.A., 2018. Demography and disorders of the French Bulldog population under primary veterinary care in the UK in 2013. *Canine Genetics and Epidemiology* 5, 3. <https://doi.org/10.1186/s40575-018-0057-9>
216. Lau, A., Tymianski, M., 2010. Glutamate receptors, neurotoxicity and neurodegeneration. *Pflugers Arch - Eur J Physiol* 460, 525–542. <https://doi.org/10.1007/s00424-010-0809-1>

- 217.Kerr, S., Crawford, A.H., De Decker, S., 2021. Late onset recurrence of clinical signs after surgery for intervertebral disc extrusion in French bulldogs. *J Small Anim Pract* 62, 683–689. <https://doi.org/10.1111/jsap.13331>
- 218.Moissonnier, P., Gossot, P., Scotti, S., 2011. Thoracic kyphosis associated with hemivertebra. *Vet Surg* 40, 1029–1032. <https://doi.org/10.1111/j.1532-950X.2011.00876.x>
- 219.Ramsey I, ed. 2017, BSAVA Small Animal Formulary, Part A: Canine and Feline. 9th edition. British Small Animal Veterinary Association;
- 220.Jasiecka, A., Maślanka, T., Jaroszewski, J.J., 2014. Pharmacological characteristics of metamizole. *Pol J Vet Sci* 17, 207–214. <https://doi.org/10.2478/pjvs-2014-0030>
- 221.Zanuzzo, F.S., Teixeira-Neto, F.J., Teixeira, L.R., Diniz, M.S., Souza, V.L., Thomazini, C.M., Steagall, P.V.M., 2015. Analgesic and antihyperalgesic effects of dipyrone, meloxicam or a dipyrone–meloxicam combination in bitches undergoing ovariohysterectomy. *The Veterinary Journal* 205, 33–37. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2015.05.004>
- 222.Lupu, G., Bel, L., Andrei, S., 2022. Pain Management and Analgesics Used in Small Mammals during Post-Operative Period with an Emphasis on Metamizole (Dipyrone) as an Alternative Medication. *Molecules* 27, 7434. <https://doi.org/10.3390/molecules27217434>
- 223.Chirollo, C., Nocera, F.P., Piantedosi, D., Fatone, G., Della Valle, G., De Martino, L., Cortese, L., 2021. Data on before and after the Traceability System of Veterinary Antimicrobial Prescriptions in Small Animals at the University Veterinary Teaching Hospital of Naples. *Animals (Basel)* 11, 913. <https://doi.org/10.3390/ani11030913>
- 224.Korytářová, N., Kramer, S., Schnepf, A., Kreienbrock, L., Volk, H.A., 2023. Rate of surgical site and urinary tract infections in dogs after cessation of antibiotics following spinal surgery. *Veterinary Record* 192, e2340. <https://doi.org/10.1002/vetr.2340>
- 225.Spinosa H, Górnjak S, Bernardi M. 2011, .Farmacologia Aplicada à Medicina Veterinária. 5a.;
- 226.Lewis, M.J., Granger, N., Jeffery, N.D., The Canine Spinal Cord Injury Consortium (CANSORT-SCI), Moore, S.A., Olby, N.J., Gjessing, K.M., Davidson, R.M., Levine, J.M., McWhorter, H., Lewis, M.J., Jeffery, N.D., Mullins, M.E., da Costa, R.C., Nout-Lomas, Y.S., Fenn, J., Granger, N., Spitzbarth, I., Stein, V.M., Tipold, A., Lim, J.-H., Volk, H., 2020a. Emerging and Adjunctive Therapies for Spinal Cord Injury Following Acute Canine Intervertebral Disc Herniation. *Frontiers in Veterinary Science* 7, <https://doi.org/10.3389/fvets.2020.579933>
- 227.Zidan, N., Sims, C., Fenn, J., Williams, K., Griffith, E., Early, P.J., Mariani, C.L., Munana, K.R., Guevar, J., Olby, N.J., 2018. A randomized, blinded, prospective clinical trial of postoperative rehabilitation in dogs after surgical decompression of acute thoracolumbar intervertebral disc herniation. *J Vet Intern Med* 32, 1133–1144. <https://doi.org/10.1111/jvim.15086>
- 228.Millis DL. 2015, Physical Therapy and Rehabilitation in Dogs. In: Gaynor JS, Muir WW, eds. *Handbook of Veterinary Pain Management (Third Edition)*. Mosby;:383-421. doi:10.1016/B978-0-323-08935-7.00019-3