

**UFSM**

**Monografia de Especialização**

**TRAUMATISMO AGUDO DE MEDULA ESPINHAL:  
REVISÃO DE LITERATURA**

---

**Marlova Bardini Klohn**

**PPGMV**

**Santa Maria, RS, Brasil**

**2004**

**TRAUMATISMO AGUDO DE MEDULA ESPINHAL:  
REVISÃO DE LITERATURA**

---

**por**

**Marlova Bardini Klohn**

Monografia apresentada ao Curso de Especialização em  
Clínica Cirúrgica de Pequenos Animais, da Universidade  
Federal de Santa Maria (UFSM, RS), como requisito parcial  
para a obtenção do grau de  
**Especialista em Clínica Cirúrgica de Pequenos Animais**

**PPGMV**

**Santa Maria, RS, Brasil**

**2004**

**Universidade Federal de Santa Maria  
Centro de Ciências Rurais  
Curso de Especialização em Medicina Veterinária**

A Comissão Examinadora  
abaixo assinada, aprova a Monografia de Especialização

**TRAUMATISMO AGUDO DE MEDULA ESPINHAL:  
REVISÃO DE LITERATURA**

elaborada por  
**Marlova Bardini Klohn**

como requisito parcial para a obtenção do grau de  
**Especialista em Clínica Cirúrgica de Pequenos Animais**

**COMISSÃO EXAMINADORA:**

---

**Alexandre Mazzanti**  
(Presidente/Orientador)

---

**Liege Asndrioli Martins**

---

**Ney Luis Pippi**

Santa Maria, 11 de junho de 2004

**“(...) não há crescimento (aprendizado) sem sofrimento (stress),  
que antes não passe pela perplexidade (inquietação). Nós que  
fazemos ciência (ou pelo menos a aplicamos), não nos contentamos  
com apenas isso (precisamos ser conscientes da perfeição),  
queremos fazer arte. E alguém já disse: arte é tudo aquilo que nos  
causa inquietação.”**

**Abílio Gomes da Silva**

## SUMÁRIO

<b>SUMÁRIO.....</b>	v
<b>LISTA DE TABELAS.....</b>	viii
<b>LISTA DE FIGURAS.....</b>	ix
<b>RESUMO.....</b>	xii
<b>ABSTRAT.....</b>	xiii
<b>1 INTRODUÇÃO.....</b>	1
<b>2 REVISÃO DE LITERATURA.....</b>	3
<b>2.1. Coluna espinhal: elementos formadores.....</b>	3
<b>2.2. Medula espinhal.....</b>	5
2.2.1. Considerações anatômicas.....	5
2.2.2. Relações entre os segmentos da medula espinhal e as vértebras.....	5
2.2.3. Vias ascendentes e descendentes através da medula espinhal e tronco cerebral.....	8
2.2.4. Meninges.....	9
2.2.5. Neurônio motor inferior e neurônio motor superior.....	9
<b>2.3. Fisiopatologia da lesão da medula espinhal.....</b>	11

<b>2.4. Mielomalácia progressiva.....</b>	<b>14</b>
<b>2.5. Avaliação clínica.....</b>	<b>15</b>
2.5.1. Exame físico.....	15
2.5.2. Exame neurológico.....	18
2.5.2.1. Observações gerais.....	19
2.5.2.2. Deambulação e postura.....	20
2.5.2.3. Reações de atitude e postura.....	21
2.5.2.4. Exame dos nervos cranianos.....	23
2.5.2.5. Exame dos reflexos espinhais.....	29
A) Reflexos miotáticos.....	30
A.1) Membros torácicos.....	30
A.2) Membros pélvicos.....	33
B) Reflexos nociceptivos.....	34
C) Reflexos especiais.....	36
2.5.2.6. Avaliação da percepção da dor.....	37
<b>2.6. Sinais clínicos da moléstias da medula espinhal.....</b>	<b>39</b>
<b>2.7. Localização das enfermidades da medula</b>	
<b>espinhal.....</b>	<b>39</b>
2.7.1. Segmento cervical (C <sub>1</sub> a C <sub>5</sub> ).....	40
2.7.2. Expansão cervical (C <sub>6</sub> a T <sub>2</sub> ).....	42
2.7.3. Segmento toracolombar (T <sub>3</sub> a L <sub>3</sub> ).....	43
2.7.4. Intumescência lombo-sacra (L <sub>4</sub> a S <sub>3</sub> ).....	45
<b>2.8. Diagnóstico.....</b>	<b>45</b>
<b>2.9. Tratamento.....</b>	<b>48</b>
2.9.1. Tratamento médico.....	53
2.9.2. Tratamento cirúrgico.....	56

2.10. Cuidados pós-operatórios.....	61
2.11. Reabilitação do paciente e convalescença.....	62
2.12. Prognóstico nas lesões agudas de medula espinhal.....	64
<b>3 CONSIDERAÇÕES FINAIS.....</b>	<b>66</b>
<b>4 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....</b>	<b>69</b>

## **LISTA DE TABELAS**

Tabela 1 - Avaliação inicial do animal que sofre um traumatismo de coluna.....	16
Tabela 2 - Distúrbios que podem mimetizar afecções da medula espinhal.....	17
Tabela 3 - Testes para os nervos cranianos.....	31



## LISTA DE FIGURAS

- Figura 1 - Posição dos segmentos da medula espinhal nas vértebras cervicais e torácicas (acima) e vértebras lombares (abaixo)..... 7
- Figura 2 - Aspecto da mielomalácia progressiva mostrando inflamação e evidente hemorragia na medula espinhal (seta)..... 15
- Figura 3 - Aspecto da imobilização em um cão com suspeita de instabilidade vertebral. Notar os locais de colocação do esparadrapo para a imobilização adequada do paciente..... 18
- Figura 4 - Localização das lesões na medula espinhal relacionada com segmentos de NMS e NMI..... 41
- Figura 5 - Esquema para o manejo de animais com nenhuma sensação de dor profunda..... 51

Figura 6 -	Esquema para o manejo de animais com dor profunda intacta.....	52
Figura 7 -	Bandagem imobilizante externa aplicada na região torácica de um paciente com lesão à nível de T <sub>13</sub> .....	54
Figura 8 -	Bandagem imobilizante externa confeccionada com chapa de alumínio.....	55
Figura 9 -	Ferida de pressão sob a bandagem, ocasionada por imobilização externa.....	55
Figura 10 -	Exame radiográfico da região tóraco-abdominal de um cão atropelado, evidenciando luxação entre T <sub>11</sub> e T <sub>12</sub> .....	57
Figura 11 -	Mesmo cão da “Figura 10” após o realinhamento e estabilização das vértebras T <sub>11</sub> e T <sub>12</sub> .....	58
Figura 12 -	Vistas dorsais e transversais da coluna vertebral toracolombar, mostrando as quantidades de arco vertebral removidas por três técnicas de laminectomia dorsal. A, laminectomia dorsal do tipo A de Funkquist. B, laminectomia dorsal do tipo B de Funkquist. C, laminectomia dorsal modificada.....	59

Figura 13 - Vista transversal da hemilaminectomia transversal antes da remoção da massa compressiva.....	60
Figura 14 - Exemplo de tipóia utilizada para a sustentação do paciente na reabilitação de traumatismo medular.....	64

## **RESUMO**

Monografia de Especialização  
Universidade Federal de Santa Maria, RS, Brasil

### **TRAUMATISMO AGUDO DE MEDULA ESPINHAL: REVISÃO DE LITERATURA**

Autora: Marlova Bardini Klohn

Orientador: Alexandre Mazzanti

Data e local da defesa: Santa Maria, 11 de junho de 2004

O traumatismo agudo de medula espinhal é uma das afecções mais comumente encontradas na prática clínica e deve ser tratado o mais precocemente possível devido ao grande risco de originar lesões permanentes nos pacientes afetados. Apesar da urgência, os animais devem ser avaliados clinicamente quanto a integridade dos órgãos vitais e a possibilidade de lesão vertebral instável, requerendo muito cuidado na hora de sua manipulação. A seguir, o exame neurológico deve ser realizado para determinar a localização da lesão bem como a sua extensão. Os exames complementares (radiografias e mielografias) são utilizados para localizar e identificar as lesões vertebrais e lesões da medula espinhal, indicando o tratamento que será realizado (médico e/ou cirúrgico) e o prognóstico da afecção. A reabilitação dos pacientes que padecem de traumatismo agudo de medula espinhal deve ser levada em consideração, pois os cuidados com enfermagem são intensivos e prolongados, tanto em pacientes cirúrgicos quanto não cirúrgicos. O proprietário deverá estar a par da situação do paciente, tempo de tratamento, custos envolvidos e possibilidade de não haver a recuperação desejada.

**Palavras-chaves:** traumatismo, medula, cirurgia, reabilitação.

## **ABSTRACT**

Monografia de Especialização  
Universidade Federal de Santa Maria, RS, Brazil

### **ACUTE SPINAL CORD TRAUMA REVIEW**

Author: Marlova Bardini Klohn

Adveiser: Alexandre Mazzanti

Santa Maria, Jun, 11, 2004

The acute spinal cord trauma is one of the affections most commonly found in the clinical practice and must be treated as possible due to the great risk of originating permanent injury in the affected patients. Despite the urgency, the animals must be clinically evaluated as for the vital organs integrity and the possibility of unstable vertebral injury, requiring a lot of care when manipulated. Next, the neurological examinations (radiograph and myelograph) are used to locate and identify vertebral injuries and spinal medulla injuries, indicating the treatment that will be given (medical and/or surgical) and the affection prognostic. The recovery of patients that suffer from acute spinal cord trauma must be taken into consideration, for the nursing care is intensive and prolonged both in surgical and non-surgical patients. The owner has to be informed of the patient's state, the treatment time expenditure, the cost and the possibility of not obtaining the desired recovery.

**Key words:** trauma, medulla, surgery, recovery.

## 1 INTRODUÇÃO

O traumatismo agudo de medula espinhal continua a ser uma das entidades neurológicas mais comumente encontradas na prática clínica, e um dos distúrbios mais sérios e desafiadores por causa do elevado risco de lesão permanente ao funcionamento neurológico (BRAUND, 1996). As deficiências neurológicas comumente afetam a locomoção e, portanto, são facilmente reconhecíveis pelos proprietários (LECOUTEUR & CHILD, 1992).

Os acontecimentos que ocorrem após uma lesão de medula espinhal são complexos (CAMBRIDGE & BAGLEY, 1997) e caracterizam-se basicamente pela redução do fluxo sanguíneo, induzindo à necrose hemorrágica da substância cinzenta (KORNEGAY, 1998). A isquemia do sistema nervoso central é caracterizada por grande influxo de cálcio para as células, e reações metabólicas como falha das mitocôndrias e ativação das fosfolipases, proteases e adenosina trifosfatase ocorrem, resultando em perda de energia e colapso da membrana celular, que também é mediado pela produção de radicais livres e ativação de fosfolipases e lipases. A impossibilidade da célula em converter completamente o oxigênio para dióxido de carbono e água, promove a formação de radicais livres, que resulta em peroxidação lipídica e subsequente falha da membrana celular (DELFINO, 2002). Atualmente, está se dirigindo a investigação para tratamentos que detenham a cascata destrutiva da lesão espinhal secundária. Estes incluem o controle da acumulação intracelular de cálcio, a reversão da isquemia local e a eliminação de radicais livres

(CAMBRIDGE & BAGLEY, 1997). São estas alterações secundárias da lesão espinhal que tornam importante o tratamento precoce (nas primeiras oito horas) nos casos de traumatismo agudo da medula espinhal.

Assim, a avaliação de animais sob suspeita de traumatismo agudo de medula espinhal deve incluir exame físico geral, exame neurológico completo e estudo radiográfico e mielográfico para localizar e identificar a lesão vertebral e da medula espinhal, respectivamente, o que auxilia nas opções de tratamento e no prognóstico. Além disto, deve-se administrar succinato sódico de metilprednisolona tão logo seja possível, e em doses corretas (CAMBRIDGE & BAGLEY, 1997).

Considerando a frequência e a potencial gravidade decorrentes do traumatismo agudo de medula espinhal, esse estudo tem por objetivo revisar os pontos principais pertinentes a tal assunto, a saber: anatomia da coluna e medula espinhal, fisiopatologia do trauma medular, avaliação clínica e neurológica completa dos pacientes que sofrem traumatismo agudo de medula espinhal, localização das lesões, exames complementares, tratamento médico e/ou cirúrgico, reabilitação pós trauma ou cirurgia e prognóstico desses pacientes.

## 2 REVISÃO DE LITERATURA

### 2.1. Coluna espinhal: elementos formadores

A coluna espinhal se compõem de elementos ósseos e tecido mole. Os componentes ósseos são as vértebras consideradas individualmente, que, com exceção do áxis e do atlas, têm estrutura similar, corpo cilíndrico, composto principalmente de osso trabecular e o arco neural através do qual passa a medula espinhal. Os componentes de tecido mole da coluna são os discos intervertebrais, ligamentos, cartilagem e cápsulas articulares (THACHER, 1996).

A coluna vertebral dos carnívoros é composta por sete vértebras cervicais, treze torácicas, sete lombares, três sacrais e aproximadamente vinte coccígeas (DYCE *et al.*, 1997). Variações são possíveis, particularmente na transição das zonas entre as vértebras torácica e lombar, e lombar e sacra, onde o mais comum é o número de costelas e articulações anormais com o ílio; a importância disto está em reconhecer os pontos de referência na cirurgia (WHEELER & SHARP, 1999).

As vértebras são separadas entre si por discos intervertebrais, exceto na articulação atlanto-axial (C<sub>1</sub>-C<sub>2</sub>) e vértebras sacrais fusionadas; eles fornecem flexibilidade à coluna (WHEELER & SHARP, 1999) e a sua função é minimizar e amortecer o choque sofrido pelas vértebras (CHIERICHETTI & ALVARENGA, 1999), no entanto esta capacidade é diminuída pelas alterações decorrentes da idade e degeneração (WHEELER & SHARP, 1999). Os discos intervertebrais do cão e do gato



são relativamente maiores que na maioria das espécies e contribuem com aproximadamente 1/6 da coluna (DYCE *et al.*, 1997).

Os ligamentos têm papel significativo na estabilidade e mobilidade espinhais (WHEELER & SHARP, 1999): o ligamento supra-espinhoso corre ao longo das extremidades dos processos espinhosos das vértebras torácicas e lombares (DYCE *et al.*, 1997; WHEELER & SHARP, 1999); o ligamento longitudinal ventral acompanha a face ventral das vértebras, da região torácica média ao sacro, e alarga-se sobre os discos intervertebrais e funde-se com eles; o ligamento longitudinal dorsal corre ao longo do assoalho do canal vertebral do eixo ao sacro e também alarga-se quando cruza cada disco intervertebral (DYCE *et al.*, 1997). O ligamento flavo é encontrado no teto do canal vertebral e no espaço entre a lâmina vertebral adjacente (WHEELER & SHARP, 1999). Entre as cabeças das costelas (exceto T<sub>1</sub>, T<sub>12</sub> e T<sub>13</sub>) há o ligamento intercapital que corre sob o ligamento longitudinal dorsal (WHEELER & SHARP, 1999). Este ligamento passa pelo forame intervertebral, cruza o assoalho do canal vertebral e termina inserindo-se na região correspondente da costela do outro lado (DYCE *et al.*, 1997); a sua presença contribui para o baixo grau de incidência de extrusão de disco intervertebral na porção torácica da coluna vertebral entre T<sub>2</sub> e T<sub>11</sub> (DYCE *et al.*, 1997; WHEELER & SHARP, 1999). Entre T<sub>1</sub> e T<sub>10</sub>, há o ligamento interarqueado ou conjugado, que ocupa os espaços dorsais entre os arcos de vértebras e está ausente entre T<sub>11</sub> e T<sub>13</sub> (DYCE *et al.*, 1997; WHEELER & SHARP, 1999). O ligamento nugal (ausente em gatos) se estende do processo espinhoso do eixo à extremidade do primeiro processo espinhoso torácico; em seguida, prossegue pelo ligamento supra-espinhoso (DYCE *et al.*, 1997; WHEELER & SHARP, 1999).

## 2.2. Medula espinhal

### 2.2.1. Considerações anatômicas

A medula espinhal situa-se no canal vertebral, alojada adequadamente na porção tóraco-lombar da coluna (WHEELER & SHARP, 1999); é uma estrutura alongada, mais ou menos cilíndrica, mas com algum achatamento dorsoventral e determinadas variações regionais de forma e dimensões. As mais importantes dessas variações são as intumescências da parte que dão origem aos nervos que suprem os membros torácico e pélvico e o afilamento final caudal (cone medular ou cauda eqüina) (DYCE *et al.*, 1997).

A medula espinhal estende-se desde o limite caudal da raiz do cérebro no forame magno até a porção caudal das vértebras lombares (WHEELER & SHARP, 1999), terminando na vértebra L<sub>6</sub> a L<sub>7</sub> no cão (CHRISMAN, 1985). A terminação da medula é muito variável em gatos, nos quais pode estar em qualquer nível entre a última vértebra lombar e a extremidade caudal do sacro. A medula é mais espessa na altura do atlas onde mede cerca de um centímetro; em outro locais, exceto nas dilatações cervical e lombar, tem aproximadamente metade daquele diâmetro (DYCE *et al.*, 1997).

### 2.2.2. Relações entre os segmentos da medula espinhal e as vértebras

A medula espinhal é dividida nos seguintes segmentos: cervical 1-8; torácica 1-13; lombar 1-7; sacral 1-3 e caudal, de número variável. Alguns

segmentos da medula situam-se na vértebra de mesma anotação, em correspondência com elas, porém outros não o fazem. A localização de lesões neurológicas referem-se a segmentos da medula espinhal e, portanto, é importante entender as relações entre as vértebras e os segmentos da medula espinhal (WHEELER & SHARP, 1999). Os segmentos mais cervicais ocupam cerca da metade de uma vértebra e os mais torácicos uma vértebra inteira, cranial à vértebra de mesma designação, enquanto os segmentos torácicos caudal e lombar cranial ocupam as vértebras de mesmas designações (DYCE *et al.*, 1997). As vias dorsal e ventral saem de cada segmento da medula espinhal e unem-se para formar os nervos segmentais espinhais; são 36 pares de nervos espinhais que, juntamente com os 12 pares de nervos cranianos originados em várias partes do tronco cerebral, constituem o sistema nervoso periférico (SNP) (CHRISMAN, 1985). Os nervos espinhais de C<sub>1</sub> emergem através do forame lateral da vértebra C<sub>1</sub>. O restante dos nervos espinhais cervicais saem do canal vertebral cranial à vértebra da mesma anotação, exceto os nervos de C<sub>8</sub>, que emergem entre as vértebras C<sub>7</sub> e T<sub>1</sub>. Os nervos torácicos e lombares deixam a medula espinhal por trás da mesma vértebra que lhe corresponde o nome (Figura 1); esta disparidade entre a localização dos segmentos da medula espinhal e suas respectivas vértebras é decorrente do crescimento diferenciado das estruturas esqueléticas e nervosas no embrião (WHEELER & SHARP, 1999).

A cauda equina é a coleção de raízes nervosas que descem pelo canal vertebral; comumente consistem dos nervos L<sub>7</sub>, sacral e coccígeo (CHRISMAN, 1985). Eles toleram melhor as deformações que a medula espinhal; assim, estes nervos que compõem a cauda equina são mais

resistentes aos traumatismos que os tecidos da medula espinhal, porém, se lesões mais graves ocorrerem, a recuperação é impossível (WHEELER & SHARP, 1999). As dilatações cervical e lombosacral situam-se, respectivamente, nas sexta e sétima vértebras cervicais e quarta e quinta lombares (DYCE *et al.*, 1997).

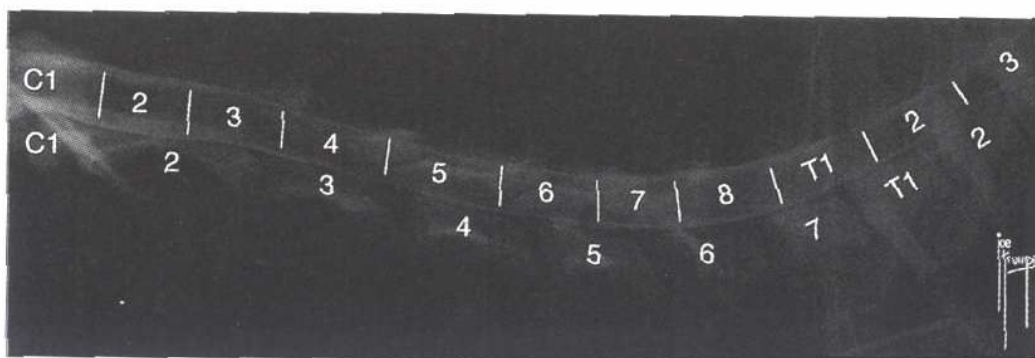


Figura 1 - Posição dos segmentos da medula espinhal nas vértebras cervicais e torácicas craniais (acima) e vértebras lombares (abaixo) (WHEELER & SHARP, 1999).

### 2.2.3. Vias ascendentes e descendentes através da medula espinhal e tronco cerebral

A medula espinhal é uma estrutura condutora de impulsos nervosos sensitivos e motores entre o cérebro e as demais regiões do corpo. A medula espinhal possui tratos orientados longitudinalmente (substância branca) circundando áreas centrais (substância cinzenta) onde a maioria dos corpos celulares dos neurônios espinhais estão localizados (DELFINO, 2002).

Ao corte transversal, a substância cinzenta apresenta a forma de H e pode ser subdividida em corno dorsal onde estão localizados os corpos celulares de neurônios motores e visceromotores (eferentes), corno ventral onde estão localizados os neurônios sensitivos (eferentes) e a região intermediária que contém os neurônios do sistema simpático (DELFINO, 2002).

A porção externa da medula espinhal é composta de substância branca dividida em grupos ascendentes e descendentes de axônios chamados tratos (CHRISMAN, 1985), que conduzem impulsos nervosos em direção ao cérebro e de várias partes do cérebro para o resto do corpo (DELFINO, 2002). As vias do tronco cerebral e medula espinhal podem ser divididas naquelas que ascendem para o cérebro e são sensitivas em função (tratos sensitivos), carregando propriocepção consciente e inconsciente, nocicepção (dor), tato e temperatura, e aquelas que descendem do cérebro e são motoras para músculos flexores e extensores (tratos motores) (CHRISMAN, 1985).

#### 2.2.4. Meninges

O encéfalo e a medula espinhal são rodeados por três membranas contínuas ou meninges (DYCE *et al.*, 1997). A camada mais superficial é a dura-máter que é composta de denso tecido conjuntivo. A fina aracnóide está interna à dura-máter e situa-se adjacente a ela. Essas duas membranas seguem o maior contorno da medula espinhal. A pia-máter é a última camada e situa-se diretamente sobre a superfície da medula espinhal. Entre a pia-máter e a aracnóide há o espaço subaracnóide que é preenchido pelo líquido cerebrospinal, que tem a função de suspender e proteger o cérebro e a medula espinhal contra traumatismo, permite alguma variação no volume do SNC sem alterar pressão e têm algumas funções nutricionais e metabólicas (WHEELER & SHARP, 1999).

#### 2.2.5. Neurônio motor inferior e neurônio motor superior

O neurônio motor inferior (NMI) é um neurônio multipolar (com múltiplos dendritos e um axônio maior que pode ramificar-se). Os neurônios multipolares podem ser sensoriais ou eferentes, e transmitem informações da medula e do tronco cerebral para os centros superiores do cérebro e cerebelo. Também podem ser motores ou aferentes e carregam informações dos centros cerebrais superiores para o tronco cerebral inferior e centros da medula espinhal, e da medula, através dos nervos periféricos, para as glândulas e músculos. O NMI têm seus dendritos e corpos celulares localizados em núcleos cerebrais ou na substância cinzenta da medula espinhal (CHRISMAN, 1985).

O axônio do NMI viaja do SNC através dos nervos periféricos para fazer sinapse numa glândula ou músculo; é o neurônio efetor do arco reflexo. Os NMI têm seus corpos celulares nos segmentos C<sub>6</sub> a T<sub>2</sub> da medula espinhal, que formam o plexo braquial, enquanto que os NMI dos membros pélvicos se originam dos segmentos L<sub>4</sub> até S<sub>1</sub> da medula espinhal, que formam o plexo lombo-sacro. Os NMI dos esfíncteres anal e uretral originam-se dos segmentos S<sub>1</sub> até S<sub>3</sub> da medula espinhal. Sinais de disfunção dos NMI, que nas moléstias que afetam a medula espinhal refletem danos ao segmento dos quais se originam os NMI, são a depressão ou a perda do tono muscular e atrofia rápida e grave de um músculo afetado, devido a sua denervação (CHRISMAN, 1985).

O NMS têm seus dendritos e o corpo celular na massa cinzenta do córtex cerebral ou nos núcleos do tronco cerebral. O axônio viaja através do tronco cerebral e medula espinhal em feixes de fibras chamados tratos, os quais formam parte da substância branca do tronco cerebral e medula espinhal. O NMS tem um efeito inibitório no reflexo do NMI. Se o corpo celular ou trato do NMS é perturbado, há uma liberação de influências inibitórias sobre o NMI. Se o NMI é perturbado, o reflexo do nervo espinhal com o qual está associado torna-se exagerado (CHRISMAN, 1985). Os sinais de NMS incluem depressão ou perda da atividade motora voluntária, reflexos dos segmentos espinhais normais ou exagerados, aparição de reflexos espinhais anormais (e.g., reflexo extensor cruzado), incremento do tono muscular e atrofia muscular por desuso (LECOUTEUR, 1998).

### **2.3. Fisiopatologia da lesão da medula espinhal**

O traumatismo espinhal de magnitude suficiente para causar fraturas, luxações ou subluxações vertebrais, ou a extrusão traumática de disco, comumente resulta de concussão ou laceração de medula espinhal. As causas comuns são os acidentes automobilísticos, quedas, ferimentos por projétil de arma de fogo e lesões por combate. Afora as causas externas de traumatismo, uma lesão aguda pode originar-se de fatores internos, como a moléstia discal e deformidades congênicas como luxação ou subluxação atlanto-axial (BRAUND, 1996). Contusão e edema grave da medula espinhal podem ocorrer secundariamente a traumatismo, mesmo sem separação dos ossos do canal espinhal (NELSON & COUTO, 1994).

Em seguida à lesão, a medula espinhal pode passar por contínua compressão, desvio, ou ambos. A gravidade da lesão à medula espinhal está relacionada à três fatores: a velocidade com que a força compressiva é aplicada, o grau de compressão (deformação transversal) e a duração da compressão (LECOUTEUR & CHILD, 1992). O traumatismo de medula espinhal inicia uma série progressiva de eventos patológicos que conduzem à necrose tecidual e à disfunção neurológica em graus variáveis, que estão relacionados ao grau da lesão (BRAUND, 1996).

O processo de lesão pode dividir-se entre o fenômeno de lesão primária (mecanismos diretos) e o de lesão secundária (mecanismos indiretos) (CAMBRIDGE & BAGLEY, 1997); os efeitos diretos são aqueles devido ao trauma imediato (ruptura mecânica das vias neuronais) e os efeitos indiretos são aqueles que desenvolvem-se durante as primeiras horas após a lesão (LECOUTEUR & CHILD, 1992). A lesão secundária



pode explicar a progressão das deficiências neurológicas observadas depois do traumatismo e podem ser mais destrutivas que a lesão primária (CAMBRIDGE & BAGLEY, 1997).

A diminuição do fluxo sanguíneo na medula espinhal é a marca do trauma agudo de medula espinhal (COUGHLAN, 1993). A perfusão da medula se regula localmente e, na medula saudável, é independente da pressão sanguínea sistêmica. Após a lesão da medula, esta regulação se perde e a perfusão se torna diretamente dependente da pressão sanguínea sistêmica. A hipotensão produz, portanto, uma redução da perfusão de uma medula já comprometida (CAMBRIDGE & BAGLEY, 1997). A redução do fluxo sanguíneo para o segmento lesado da medula espinhal pode, além da redução da pressão sistêmica, ser ocasionado por alteração no canal vertebral, hemorragia ou edema (DELFINO, 2002). A substância cinzenta, que normalmente recebe cinco vezes mais sangue que a substância branca, sofre um declínio quase instantâneo (CAMBRIDGE & BAGLEY, 1997), já o fluxo sanguíneo na substância branca se reduz uma ou duas horas mais tarde (COUGHLAN, 1993). Formam-se petéquias na substância cinzenta logo no primeiro minuto de lesão da medula espinhal (DELFINO, 2002), que coalescem ao longo das horas que seguem (LECOUTEUR & CHILD, 1992), resultando na necrose central hemorrágica, que pode estender-se para a substância branca nas quatro a oito horas seguintes, como consequência de uma redução do fluxo sanguíneo no local da lesão (DELFINO, 2002). A necrose da maior parte do segmento envolvido, comumente acompanhada de cavitação, ocorre por volta de 24 horas (BRAUND, 1996), mesmo na ausência de concomitante compressão mecânica (LECOUTEUR & CHILD, 1992). Nos casos menos graves de

traumatismo medular, as alterações não são tão marcantes, embora a predisposição central seja evidente (BRAUND, 1996). As razões para o envolvimento preferencial da substância cinzenta não foram ainda esclarecidas (KORNEGAY, 1998).

Em associação com a redução do fluxo sanguíneo à medula, ocorrem várias alterações metabólicas quase imediatamente após a lesão da medula espinhal (BRAUND, 1996); há um acúmulo intracelular de cálcio que resulta em uma ativação dos sistemas enzimáticos, tais como as proteases, endonucleases e fosfolipases. Estas últimas geram mediadores inflamatórios: prostaglandinas e leucotrienos. A entrada de cálcio à célula é facilitada pelo dano das membranas celulares, porém mais significativamente, o cálcio entra nas células intactas através dos canais receptores de cálcio no neurônio pós-sináptico. Os canais são ativados pelo glutamato: depois de um traumatismo espinhal agudo há uma elevação dos níveis de glutamato extracelular. Desta forma, estes canais são forçados a estar em um estado persistente de abertura, permitindo a afluência de cálcio até que se alcancem níveis citotóxicos (CAMBRIDGE & BAGLEY, 1997).

A impossibilidade da célula em converter completamente o oxigênio para dióxido de carbono e água, promove a formação de radicais livres (DELFINO, 2002), que são moléculas altamente reativas e instáveis e acredita-se que a lesão tecidual mediada por eles resulte de reações anormais e descontroladas dessas moléculas com vários compartimentos celulares (BRAUND, 1996). Eles atacam as uniões duplas de carbono dos fosfolípídeos da membrana, produzindo falha desta e formando peroxidases lipídicas (CAMBRIDGE & BAGLEY, 1997; COUGHLAN, 1993).

## **2.4. Mielomalácia progressiva**

Uma característica especial da lesão de medula espinhal é a mielomalácia hemorrágica progressiva. Esta condição ocorre em cães com graves deficiências neurológicas relacionadas à discopatias tórcico-lombares (WHEELER & SHARP, 1999) e em seguida a traumatismo da medula espinhal, parecendo ser progressão da necrose hemorrágica central e edema para as áreas da medula espinhal não diretamente envolvida na lesão desencadeante (LECOUTEUR & CHILD, 1992). O edema vasogênico é componente integral do processo de necrose hemorrágica central. A exudação de líquido ocorre inicialmente através de lacerações vasculares induzidas pelo traumatismo, e mais tarde devido à perda da continuidade vascular subsequente aos efeitos necrosantes da isquemia. Este líquido está primeiramente concentrado na substância cinzenta central, mas gradualmente se dissemina periféricamente até envolver a substância branca. O edema aumenta a pressão intraluminal da medula espinhal, causando maior compressão de suas estruturas nervosas e vasculares (KORNEGAY, 1998). Observa-se hemorragia epidural e subaracnóide abundante, com necrose da gordura epidural e trombose arterial e venosa (Figura 2).

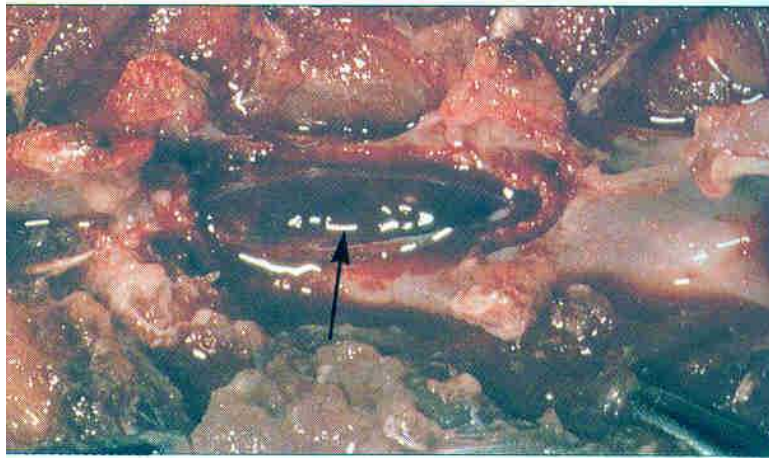


Figura 2 - Aspecto da mielomalácia progressiva mostrando inflamação e evidente hemorragia na medula espinhal (seta) (WHEELER & SHARP, 1999).

## 2.5. Avaliação clínica

### 2.5.1. Exame físico

O exame físico geral deve ser realizado em todos os pacientes, antecedendo o exame neurológico; animais com história de traumas severos externos freqüentemente apresentam sérias lesões em outros sistemas orgânicos. Nestes casos, uma preocupação primária é avaliar a relativa urgência de lesões não neurológicas (hemorragia, choque, obstrução das vias respiratórias ou fratura de membros) com relação à necessidade de tratamento precoce da lesão da medula espinhal (LECOUTEUR & CHILD, 1992) (Tabela 1). Não é de todo raro que afecções ortopédicas simulem condições espinhais; um exame clínico cuidadoso deve identificar estes problemas e particular atenção deve ser dada à dor articular ou ao aumento

de volume, visto que estes sinais estão presentes em muitos cães mal diagnosticados como tendo distúrbios neurológicos (WHEELER & SHARP, 1999) (Tabela 2).

Tabela 1 – Avaliação inicial do animal que sofre um traumatismo de coluna vertebral ou medula

Cardiovascular	A enfermidade miocárdica pós-traumática é comum. Controle por eletrocardiograma ou por meio de uma auscultação cardíaca regular.
Respiratório	Radiografia torácica ou toracocentese imediata se há dispnéia grave. Tratamento com O <sub>2</sub> por meio de um tubo nasal ou de uma máscara facial.
Lesão simultânea	Esperar em qualquer caso de traumatismo. Para as lesões mais sutis da bexiga, do baço e do fígado, repita os exames regularmente.
Tratamento do choque	Os pacientes em choque devem receber imediatamente líquidos intravenosos, usualmente cristalóides, ainda que possam necessitar de colóides para manter a expansão do plasma. A taxa máxima de cristalóides líquidos durante a primeira hora são: para o cão 90 ml/kg/h e para o gato 45 ml/kg/h. A perfusão espinal depois da lesão depende da manutenção da pressão sistêmica (PS). Os medicamentos que reduzem a PS devem ser usados com precaução.
Controle físico	Imobilize o animal sobre uma superfície rígida.

Fonte: CAMBRIDGE & BAGLEY, 1997.

A cuidadosa palpação da coluna vertebral pode auxiliar na identificação de fratura ou luxação vertebral (LECOUTEUR & CHILD, 1992) e, se há suspeita de uma lesão vertebral instável, é fundamental proteger a coluna vertebral de um dano maior. Assim, deve-se imobilizar rigidamente o animal em uma tábua ou mesa, em posição lateral. Se a suspeita for de lesão tóraco-lombar, se imobiliza o animal com esparadrapo sobre o ombro e sobre a área do trocanter maior do membro pélvico. Se há suspeita de fratura cervical, se deve imobilizar também a cabeça, com o esparadrapo colocado sobre a região do arco zigomático caudal (Figura 3).

Tabela 2 - Distúrbios que podem mimetizar afecções da medula espinhal

<b>Tipo do distúrbio</b>	<b>Distúrbio</b>
Distúrbio ortopédico bilateral	Osteocondrite dissecante Ruptura de ligamento cruzado cranial Avulsão da crista tibial Fraturas Osteocondrite coxo-femoral Luxação patelar
Distúrbio ortopédico generalizado	Osteodistrofia hipertrófica Poliartrite Panosteíte
Distúrbios musculares	Contratura do infra-espinhoso Contratura do músculo grácil Ruptura do tendão calcâneo comum Miopatia

Fonte: WHEELER & SHARP, 1999.



Figura 3 - Aspecto da imobilização em um cão com suspeita de instabilidade vertebral. Notar os locais de colocação do esparadrapo para a imobilização adequada do paciente (CAMBRIDGE & BAGLEY, 1997).

### 2.5.2. Exame neurológico

O exame neurológico é realizado com o objetivo de determinar a localização precisa da lesão espinhal e sua gravidade (WHEELER & SHARP, 1999). A administração de tranqüilizantes ou medicamentos analgésicos deve ser retardada até que se tenha completado o exame neurológico, pois tais medicamentos podem alterar as respostas conscientes necessárias para a avaliação correta (CAMBRIDGE & BAGLEY, 1997; LECOUTEUR & CHILD, 1992).

O exame neurológico é dividido em seis partes: observações gerais, deambulação e postura, testes de reações posturais, exame dos nervos

cranianos, exame dos reflexos espinhais e avaliação da percepção de dor (FENNER, 1992). Embora deva ser realizado o exame neurológico completo em qualquer animal para que não se percam sinais clínicos importantes, podem ser prudentes que sejam omitidos os testes de reação postural em animais com lesão espinhal aguda associada à fraturas ou luxações espinhais, evitando-se a excessiva manipulação espinhal e possível agravamento da lesão (BRAUND, 1996).

#### 2.5.2.1. Observações gerais

O nível de consciência é avaliado observando-se as reações do animal quanto aos estímulos ambientais e pode ser registrado como alerta (animal normal), deprimido, estupor ou coma. O nível de consciência é regulado pelo sistema ativador reticular ascendente (SARA) do tronco cerebral (FENNER, 1992).

A postura da cabeça avalia o sistema proprioceptivo especial (FENNER, 1992): o pender da cabeça é geralmente disfunção unilateral do nervo vestibular, tronco cerebral ou cerebelo (CHRISMAN, 1985; FENNER, 1992). Movimentos pendulares da cabeça e tremores da cabeça são freqüentemente causados por uma lesão cerebelar (CHRISMAN, 1985). A ambulação em círculos tende a ser observada em animais com moléstia cerebral e nas síndromes vestibulares, com o animal circundando em direção ao lado afetado; animais com lesão cerebral raramente apresentam inclinação da cabeça (FENNER, 1992).



### 2.5.2.2. Deambulação e postura

Uma locomoção normal requer o emprego de praticamente todo o sistema nervoso. Distúrbios sensitivos, isto é, a perda da propriocepção, tendem a resultar em ataxia ou perda da coordenação dos movimentos dos membros. Distúrbios motores podem causar ataxia, conforme ocorre nas lesões cerebelares, ou a debilidade, como ocorre nos casos de lesões em todas as outras partes do sistema motor (FENNER, 1992).

As anormalidades de locomoção são: ataxia (perda da coordenação dos membros) que pode ser observada diante de lesão cerebelar, do tronco cerebral, da medula espinhal e do SNP, tanto dos nervos espinhais como do nervo craniano VIII. Uma lesão cerebral muito raramente causará ataxia. A debilidade (caracterizada por tropeções, quedas ou pela incapacidade de iniciar e sustentar uma atividade) pode ser causada pela lesão no cérebro, tronco cerebral, medula espinhal ou nervos espinhais periféricos. A espasticidade (aumento no tônus muscular com decréscimo da flexão dos membros durante o movimento) implica numa lesão de NMS, podendo ser observada nas lesões do cérebro, tronco cerebral e medula espinhal. Dismetria (extensão anormal da passada) é observada diante de lesão do cerebelo, medula espinhal, tronco cerebral, nervos espinhais periféricos e nervo craniano VIII (FENNER, 1992).

Os graus de perda motora podem ser definidos como: paralisia (onde há a perda total dos movimentos voluntários devido à interrupção das vias motoras em qualquer ponto desde o cérebro até as vias motoras); paresia (onde os graus de perda motora são menores que o primeiro); tetraplegia e tetraparesia (que referem-se respectivamente à ausência de movimentos

voluntários nos membros torácicos e membros pélvicos, e à debilidade dos movimentos nos membros torácicos e membros pélvicos); paraplegia e paraparesia (que descrevem a ausência de movimentos voluntários e depressão dos movimentos voluntários apenas nos membros pélvicos); hemiplegia e hemiparesia (referem-se, respectivamente, à paralisia ou disfunção motora de um membro pélvico e um membro torácico no mesmo lado do corpo) e ataxia (incoordenação que é observada em associação com a paresia e provavelmente ocorre devido à interferência com as vias ascendentes e descendentes da medula espinhal) (LECOUTEUR & CHILD, 1992).

A postura de base larga ou a parada com os membros em ângulos anormais com o corpo podem indicar um defeito proprioceptivo e, de modo geral, reflete perda de equilíbrio, sendo então observada nos casos de distúrbios cerebelares, do tronco cerebral e vestibulares periféricos (CHRISMAN, 1985; FENNER, 1992).

### 2.5.2.3. Reações de atitude e postura

As reações posturais são responsáveis pela manutenção de um animal em estação; elas testam a integridade das fibras proprioceptivas dos nervos periféricos, da medula espinhal, do tronco encefálico, do cérebro e do cerebelo, portanto, testam os NMS e suas conexões com os NMI e, desta forma, a avaliação das reações posturais não tem grande valor para indicar a localização da lesão mas podem ajudar a distinguir se a anormalidade ocorre nos membros torácicos ou pélvicos e se a lesão afeta o lado direito ou esquerdo (FENNER, 1992).

- Propriocepção: Cada membro é testado mediante o posicionamento da porção dorsal do membro em contato com o chão; a resposta normal é o rápido retorno do membro à posição normal (SHORES & BRAUND, 1998). O membro também pode ser aduzido ou abduzido em posturas anormais, as quais o animal com senso proprioceptivo normal deve corrigir (CHRISMAN, 1985). A propriocepção é uma função dos nervos sensitivos periféricos e tratos sensitivos da medula espinhal; uma resposta retardada ou ausente é considerada anormal, podendo denotar o envolvimento do sistema aferente (perda do sentido de posição) e/ou do sistema eferente (diminuição do controle motor – paresia) (CHRISMAN, 1985; SHORES & BRAUND, 1998).

- Carrinho de mão: Os membros torácicos ou pélvicos do animal são mantidos fora do solo, enquanto o paciente é impulsionado para a frente e em seguida para trás, nos dois membros restantes (FENNER, 1992). Qualquer dificuldade na realização deste exercício é considerada anormal, podendo envolver a capacidade de manter a cabeça erguida, debilidade de um ou ambos os membros e deficiências proprioceptivas conscientes. O animal pode também ser testado com o pescoço estendido, o que pode exacerbar lesões cervicais sutis, que produzem apenas sinais nos membros pélvicos (SHORES & BRAUND, 1998).

- Reação de salto: O corpo do paciente é mantido com apenas um dos membros sustentando o peso no solo, e ele é então movimentado lateralmente (WHEELER & SHARP, 1999). As anormalidades são

deficiências proprioceptivas, deficiências do funcionamento motor e dismetria (SHORES & BRAUND, 1998).

- Hemissalto/ hemiestação/ hemicaminhada: Neste teste, os membros do paciente num dos lados são mantidos fora do solo, enquanto o paciente é forçado a caminhar de lado em seus dois membros remanescentes. Animais fracos abaixam-se e/ou entram em colapso no lado anormal. Este teste é muito bom para a determinação de assimetrias que não foram detectadas durante a avaliação da locomoção (FENNER, 1992).

Há outros testes que avaliam atitude e postura; na maioria dos animais, a execução de dois ou três destes testes basta; a execução de todos eles em um paciente é excessivo (FENNER, 1992).

#### 2.5.2.4. Exame dos nervos cranianos

O exame dos nervos cranianos avalia áreas específicas do cérebro e do tronco cerebral e o componente representado pelos nervos periféricos de cada nervo craniano e será aqui abordado por ser parte importante na avaliação neurológica mesmo em pacientes onde a suspeita primária seja trauma medular, pois muitos animais com tais lesões são politraumatizados e requerem avaliação neurológica completa. A função dos nervos cranianos é avaliada primeiramente durante o exame físico, mediante a observação da posição da cabeça, expressão facial, movimentos dos olhos e orelhas, diâmetro e simetria pupilares. As anormalidades são registradas e

completamente avaliadas durante o exame neurológico (SHORES & BRAUND, 1998).

O exame pode ser dividido numa avaliação dos olhos, cabeça e face, orelhas e cavidade oral. Incluídos na avaliação dos olhos estão os nervos II a VIII. O exame da cabeça e face avalia os nervos cranianos V, VII, VIII e XI. As orelhas estão envolvidas no funcionamento dos nervos VII e VIII (ramo coclear), e a avaliação da cavidade oral inclui os nervos cranianos V, IX, X e XII (SHORES & BRAUND, 1998).

O nervo I (olfatório) é difícil de ser testado (FENNER, 1992). A presença de olfato é sugerida quando o animal explora o recinto do exame cheirando o local em que outros animais permaneceram. O olfato pode ser rudemente testado vendando-se o animal, colocando a comida na frente, e observando se ele pode encontrar o alimento ao cheirar. A sensação do olfato não deve ser testada com substâncias irritantes, tais como amoníaco ou éter, que irritam a mucosa nasal e testam realmente a sensação proporcionada pelo V nervo craniano (trigêmio) (CHRISMAN, 1985).

O examinador testa os olhos quanto à visão, reflexo pupilar à luz, diâmetro e simetria das pupilas, posição dos olhos, movimento dos olhos, sensação da córnea e funcionamento e posição das pálpebras (SHORES & BRAUND, 1998).

Os testes utilizados na avaliação da visão (nervo craniano II – óptico) são a resposta à ameaça (nervo craniano II, nervo craniano VII – facial, cerebelo), acompanhamento visual (nervo craniano II) e reflexos pupilares à luz incidente. Um percurso com obstáculos também pode ser utilizado na avaliação da visão (SHORES & BRAUND, 1998).

O teste de resposta à ameaça é realizado ao se fazer um gesto de ameaça em direção ao animal (FENNER, 1992); o animal deve piscar ou virar a cabeça em resposta ao gesto ameaçador (CHRISMAN, 1985; FENNER, 1992). A perda da resposta à ameaça normalmente indica lesão em um dos seguintes locais: retina (ipsilateral), nervo óptico (ipsilateral), trato óptico (contralateral), cérebro (contralateral), tronco cerebral (ipsilateral) ou nervo facial (ipsilateral) (FENNER, 1992). A resposta à ameaça também está ausente em animais jovens ou animais gravemente dementes, e em animais com doença cerebelar (CHRISMAN, 1985).

O reflexo pupilar à luz testa o funcionamento do nervo craniano II até o quiasma óptico e a via parassimpática do nervo craniano III (oculomotor) (SHORES & BRAUND, 1998). O reflexo pupilar à luz é usado para localizar a parte do sistema visual afetado. A luz direcionada para a pupila normalmente causa constrição da pupila ou ela torna-se menor (resposta direta). Ao mesmo tempo, a pupila no lado oposto que não recebeu luz direta também sofrerá constrição (resposta consensual). Uma lesão de retina, nervo óptico, quiasma óptico, ou trato óptico, produz um olho que é cego, e uma pupila que não contrai adequadamente à luz. Se um animal é cego, com pupilas que respondem normalmente à luz, é mais provável que a lesão seja nas radiações ópticas ou no córtex do lobo occipital (CHRISMAN, 1985).

As pupilas também devem ser observadas quanto ao tamanho e simetria (CHRISMAN, 1985). O clínico simplesmente observa o olho para certificar-se de que ambas as pupilas são iguais entre si, em termos de diâmetro. Se o nervo oculomotor e o nervo simpático que se dirigem ao olho estão normais, as duas pupilas devem ser sempre iguais em tamanho.

Pupilas desiguais, uma condição denominada anisocoria, é uma indicação de possível lesão a um ou aos dois nervos. Se o nervo oculomotor está anormal, a pupila maior é a denervada, e o reflexo pupilar à luz está ausente neste olho. Se o nervo simpático está anormal, a pupila menor é a anormal, e o reflexo pupilar à luz está normal em ambos os olhos. Os pacientes com anisocoria também devem passar por completo exame oftálmico (FENNER, 1992). A clássica Síndrome de Horner é causada pela perda da inervação simpática da pupila, órbita e pálpebra, resultando em uma ptose (pálpebra caída) e em um enoftalmo (afundamento do globo ocular) associado com pupila contraída (miose) (CHRISMAN, 1985).

O diâmetro da pupila é determinado pela quantidade de luz ambiente (nervo óptico) e integridade dos músculos pupilares (nervo oculomotor e nervo simpático). Pupilas anormalmente grandes podem ser observadas nos casos de excitação (estimulação simpática), lesão bilateral ao nervo óptico, paralisia do nervo oculomotor e moléstia oftálmica. Pupilas anormalmente pequenas podem ser vistas nos casos de perda do tono simpático, tono parassimpático excessivo e moléstia oftálmica (FENNER, 1992).

Num animal normal, ambos os olhos devem ter aspecto de estar olhando para a frente, e na mesma direção. Esta posição normal em repouso é determinada pela influência do cérebro e nervo craniano VIII (vestibulococlear) sobre os músculos extra-oculares (nervos cranianos III, IV – troclear e VI – abducente). Se um destes nervos não está funcionando, poderá ser observado o desvio do globo ocular (estrabismo) (FENNER, 1992): as lesões do nervo III podem produzir uma divergência lateral e para baixo do globo ocular; as lesões do nervo IV podem produzir uma

divergência medial dorsal do globo ocular e uma lesão no nervo VI resulta em divergência medial do globo ocular (CHRISMAN, 1985).

Durante o movimento da cabeça, são observados alguns movimentos espasmódicos involuntários do globo ocular, os quais param quando o movimento cessa. Este movimento do globo ocular é uma resposta normal, referida como nistagmo vestibular (CHRISMAN, 1985). Uma lesão do nervo craniano VIII, ou de suas conexões centrais pode resultar na perda da capacidade de iniciar este nistagmo fisiológico; ele não será observado em qualquer dos olhos. Uma lesão dos nervos cranianos que inervam o globo ocular apenas paralisa àquele olho (FENNER, 1992). Nistagmo patológico é geralmente o resultado de desequilíbrio no sistema proprioceptivo especial, o que inclui o ouvido interno, nervo craniano VIII, tronco cerebral e cerebelo: o nistagmo horizontal é mais comumente observado na moléstia vestibular periférica; o nistagmo vertical é mais comumente observado na moléstia vestibular central; o nistagmo rotatório pode ser visto nas lesões em qualquer ponto do sistema proprioceptivo especial (FENNER, 1992).

O V nervo craniano (trigêmio) tem um componente sensitivo que transmite a sensação na cabeça inteira incluindo a face, pálpebras, mucosa nasal, a língua e o interior da boca. A sensibilidade da cabeça é geralmente testada por uma série de reflexos utilizando-se o VII nervo craniano (facial), que movimenta a orelha e os lábios e fecha as pálpebras. O interior da orelha é roçado, o canto medial do olho é tocado e o lábio é beliscado. Se a orelha, o olho e o lábio se moverem, a porção sensitiva do nervo trigêmio e a porção motora do nervo facial estão funcionando (CHRISMAN, 1985). A leve estimulação da mucosa nasal, que produz uma resposta de evitar (o animal “vira” a cabeça), também examina o nervo



craniano V e suas conexões cerebrais. Segundo FENNER (1992), a mucosa nasal é um local mais confiável para a estimulação do que os lábios.

A sensibilidade da córnea e a retração do globo podem ser testadas erguendo-se as pálpebras e tocando a córnea, observando então a retração do globo. Isto testa a porção sensitiva do nervo trigêmio e a porção motora do nervo abducente. A porção motora do V nervo craniano inerva os músculos temporal e masseter da mastigação. Uma lesão no núcleo motor (localizado na ponte) ou na porção motora do nervo resulta em atrofia dos músculos temporal e masseter e na diminuição do tono da mandíbula (CHRISMAN, 1985).

O VIII nervo craniano é o vestibulococlear. A doença unilateral do nervo vestibular pode produzir a inclinação da cabeça, andar em círculos, estrabismo posicional e nistagmo espontâneo. A porção coclear do nervo é necessária para a audição (CHRISMAN, 1985).

O IX nervo craniano (glosssofaríngeo) e o X nervo craniano (vago), podem ser testados pelos reflexos do vômito e da deglutição. A deglutição pode ser deflagrada pela pressão externa suave na garganta, na região dos ossos hióides. O reflexo do vômito pode ser deflagrado pela inserção do dedo na faringe caudal (CHRISMAN, 1985). A perda dos reflexos geralmente implica em disfunção do tronco cerebral ou nervo periférico (FENNER, 1992).

O XII nervo craniano (hipoglosso) inerva os músculos da língua, que é observada quanto à posição na cavidade oral, movimentos e vigor de retração, ao ser suavemente tracionada (CHRISMAN, 1985; SHORES & BRAUND, 1998).

As anormalidades no ritmo e frequência cardíacos e respiratórios, detectadas no exame físico, podem ser causadas por lesões nos centros de controle do tronco cerebral, na formação reticular do hipotálamo para a medula. As lesões de medula e ponte nos animais são mais notadas por seus efeitos sobre a frequência e ritmo cardíacos e respiratórios. As anormalidades nestes sistemas devem ser consideradas durante a localização final da lesão (CHRISMAN, 1985).

Os testes para os nervos cranianos, em sua maioria, avaliam mais de um nervo, além de avaliar as conexões do sistema nervoso central entre dois nervos. Todos os testes podem ser anormais, em decorrência de lesão de nervo periférico ou do tronco cerebral, e muitos deles podem ser anormais como resultado de lesão cerebral. Só poucos podem ser anormais como resultado de lesão cerebelar (Tabela 3) (FENNER, 1992). Quando nenhum “sinal de cabeça” é encontrado, a lesão deve estar abaixo do forame magno na medula espinhal, nos nervos periféricos ou nos músculos (CHRISMAN, 1985).

#### 2.5.2.5. Exame dos reflexos espinhais

Os reflexos dos segmentos espinhais testam diretamente os arcos reflexos da medula espinhal. Testam também indiretamente os centros superiores do cérebro, que regulam os reflexos espinhais. Se ocorre uma lesão no âmbito do arco reflexo, ela causará a perda do reflexo. A perda desse reflexo permite a precisa localização do local da lesão. Visto que tal alteração envolve lesão no NMI, a perda dos reflexos é denominada um sinal de NMI. Se uma lesão ocorre cranialmente a um arco reflexo, ela

desconecta o reflexo de sua regulação superior (NMS), que tende a ser inibitória, e assim a perda da regulação do NMS resulta num exagero dos reflexos. As alterações do NMS confirmam a presença de uma lesão no SNC, mas não são tão precisamente localizadas como os reflexos do NMI (FENNER, 1992).

A resposta dos reflexos espinhais pode ser graduada como: normais, hiperreflexivos (exagerados), hiporreflexivos (diminuídos) ou arreflexivos (ausentes) (LECOUTEUR & CHILD, 1992; SHORES & BRAUND, 1998).

#### A) Reflexos miotáticos:

A.1) Membros torácicos: O exame dos reflexos espinhais do membro torácico testa certos segmentos da medula espinhal cervical e nervos do plexo braquial (CHRISMAN, 1985). O animal é sustentado em reclinção lateral, fazendo com que os membros relaxem tanto quanto possível. Um membro tenso pode anular a atividade do reflexo. Se um animal normal está extremamente nervoso, os reflexos espinhais podem parecer exagerados; pode ser particularmente difícil a avaliação destes reflexos em cães obesos e/ou de pêlos longos (CHRISMAN, 1985; SHORES & BRAUND, 1998).

- Reflexo do bíceps: este reflexo avalia o nervo musculocutâneo, que se origina dos segmentos C<sub>6</sub> – C<sub>8</sub> da medula espinhal (FENNER, 1992). Este reflexo é deflagrado quando se segura um membro torácico relaxado com o cotovelo ligeiramente flexionado, posicionando o dedo indicador no

Tabela 3 – Testes para os nervos cranianos

<b>Manobra</b>	<b>Nervo Sensitivo</b>	<b>Nervo Motor</b>	<b>Resposta Normal</b>	<b>Parte do SNC testada</b>
Ameaça	II	VII	Piscadela	Cérebro
Reflexo pupilar à luz	II	III	Constricção da pupila	Mesencéfalo
Olho de boneca	VIII	III/IV/VI	Nistagmo	Tronco cerebral
Piscadela da pálpebra	V	VII	Oclusão palpebral	Ponte/bulbo
Retração do globo ocular	V	VI	Retração do olho	Ponte/bulbo
Reflexo de engasgo	IX/X	IX/X	Deglutição	Bulbo
Posição do olho em repouso	VIII	III/IV/VI	Posição conjugada normal	Tronco cerebral vestibular
Palpação do músculo temporal		V	Músculos cheios, simétricos	Ponte (tronco cerebral)
Nistagmo posicional	VIII	III/IV/VI	Sem movimentos oculares	Cerebelo/ vestibular
Exame da língua	V	XII	Movimento normal, sem atrofia	Bulbo caudal

Fonte: FENNER, 1992

tendão do bíceps no aspecto medial anterior do cotovelo e batendo o dedo com um martelo de percussão. Uma resposta normal é uma ligeira flexão do cotovelo; se o reflexo estiver presente, os segmentos da medula espinhal e as raízes dos nervos C<sub>6</sub> a C<sub>8</sub> e o nervo musculocutâneo estão intactos. O reflexo do bíceps pode tornar-se hiperativo em lesões acima de C<sub>6</sub> (CHRISMAN, 1985; FENNER, 1992).

- Reflexo do tríceps: este reflexo avalia o nervo radial, que se origina dos segmentos C<sub>7</sub> – T<sub>1</sub> ou T<sub>2</sub> da medula espinhal. O reflexo é promovido pela percussão do tendão de inserção do músculo tríceps. Uma resposta normal é uma ligeira extensão do membro ao nível do cotovelo (FENNER, 1992). Se o reflexo estiver presente, os segmentos da medula espinhal e as raízes dos nervos C<sub>7</sub> a T<sub>2</sub> e o nervo radial estão intactos. O reflexo do tríceps pode tornar-se exagerado em lesões acima do C<sub>7</sub> (CHRISMAN, 1985).

- Reflexo do extensor radial do carpo: este reflexo testa o nervo radial, e assim também testa os segmentos C<sub>7</sub> – T<sub>1</sub> ou T<sub>2</sub> da medula espinhal. O reflexo é promovido pela percussão do ventre do músculo extensor radial do carpo, o que resulta na extensão do carpo (FENNER, 1992). Esta reação torna-se diminuída ou ausente em lesões do segmento C<sub>7</sub> a T<sub>2</sub> da medula espinhal e de raízes do nervo radial. A resposta pode tornar-se hiperativa em lesões acima de C<sub>7</sub> (CHRISMAN, 1985).

A.2) Membros pélvicos: os reflexos espinhais dos membros pélvicos são mais facilmente deflagrados e não raro mais obviamente afetados por uma lesão do que nos membros torácicos (CHRISMAN, 1985).

- Reflexo patelar: este reflexo testa o nervo femoral, que se origina dos segmentos L<sub>4</sub> – L<sub>6</sub> da medula espinhal. O reflexo é promovido pela percussão do tendão patelar, o que produz a extensão do joelho (FENNER, 1992); a resposta esperada é ligeira, porém vivaz (SHORES & BRAUND, 1998). Este reflexo é provavelmente o mais confiável reflexo tendíneo na medicina veterinária (FENNER, 1992; SHORES & BRAUND, 1998). Com este reflexo, pode ocorrer um fenômeno conhecido como sinal de falsa localização. Nesta situação, a paralisia do nervo ciático resulta num reflexo patelar hiperativo, possivelmente devido à perda funcional dos músculos antagonistas que se opõem aos extensores do joelho (FENNER, 1992).

- Reflexo tibial cranial: este reflexo testa o ramo fibular do nervo ciático, que se origina do segmento L<sub>6</sub> – S<sub>1</sub> ou S<sub>2</sub> da medula espinhal. O reflexo é iniciado pela percussão do ventre do músculo tibial cranial e a resposta normal é a flexão do tarso (FENNER, 1992). Esta resposta torna-se deprimida ou ausente em doenças que afetam os segmentos L<sub>6</sub> a S<sub>2</sub> da medula espinhal ou nervo ciático e acentua-se em doenças da medula espinhal acima do segmento L<sub>6</sub> (CHRISMAN, 1985).

- Reflexo gastrocnêmio: este reflexo testa o ramo tibial do nervo ciático, que se origina do segmento L<sub>6</sub> – S<sub>1</sub> ou S<sub>2</sub> da medula espinhal (FENNER, 1992). A resposta no animal normal é um encurtamento do

músculo e extensão do jarrete. Esta resposta torna-se deprimida ou ausente em doença afetando os segmentos L<sub>6</sub> a S<sub>2</sub> da medula espinhal e raízes nervosas ou nervos ciático e tibial, e acentuada em doenças da medula espinhal acima do L<sub>6</sub> (CHRISMAN, 1985).

#### B) Reflexos nociceptivos:

Estes reflexos são iniciados por estímulos dolorosos, como o beliscamento, compressão ou pequenas alfinetadas; estes reflexos testam apenas a integridade de um arco reflexo espinhal. O fato de que um reflexo está presente não diz nada acerca da saúde das vias nociceptivas que se deslocam cranialmente para o cérebro. A mais significativa alteração observada é a perda de um reflexo nociceptivo, o que indica uma lesão de NMI (FENNER, 1992).

- Reflexos flexores: estes reflexos são iniciados pela compressão de um dedo, e a resposta normal é a retirada do membro, para longe da origem do estímulo (FENNER, 1992). Os reflexos flexores refletem o funcionamento das intumescências cervical e lombar (SHORES & BRAUND, 1998): a resposta flexora do membro torácico usa todos os nervos periféricos do membro torácico e testa os segmentos C<sub>6</sub> – T<sub>2</sub> da medula espinhal. A perda do reflexo indica lesão do arco reflexo. (FENNER, 1992). A medula espinhal poderia ser rompida acima de C<sub>6</sub> e o reflexo ainda estaria presente, pois a presença desse reflexo não significa que o animal sente conscientemente o estímulo doloroso (CHRISMAN, 1985).

O reflexo flexor do membro pélvico testa primariamente o nervo ciático e seus ramos. Ele testa as raízes nervosas de L<sub>6</sub> – S<sub>2</sub> . A perda do reflexo indica uma lesão no arco reflexo (FENNER, 1992).

- Reflexos perineais: estes reflexos testam os nervos perineais e podendo, segmentos S<sub>1</sub> a S<sub>3</sub> da medula espinhal e cauda equina (FENNER, 1992; SHORES & BRAUND, 1998). A leve estimulação do períneo com pinça hemostática ou agulha hipodérmica romba deve resultar na contração do esfíncter anal externo (SHORES & BRAUND, 1998). Os músculos da cauda também podem contrair-se em resposta à estímulo do ânus, indicando que Co<sub>1</sub> a Co<sub>5</sub> estão intactos. Se os segmentos S<sub>1</sub> a S<sub>3</sub> ou raízes nervosas são lesados, o ânus torna-se dilatado e irresponsivo. Se os segmentos espinhais Co<sub>1</sub> a Co<sub>5</sub> ou raízes nervosas são lesados, a cauda fica flácida e irresponsiva. O abano voluntário da cauda em resposta à voz do dono ou examinador é um sinal da integridade da medula espinhal. O abano da cauda seguido a estimulação do reflexo flexor ou anal pode ser reflexo de origem e pode estar presente mesmo que a medula espinhal esteja rompida acima do arco reflexo (CHRISMAN, 1985).

- Reflexo do tronco cutâneo (reflexo panicular): este reflexo é promovido pela leve estimulação da pele em ambos os lados da linha média dorsal com pinças hemostáticas, começando na região da quinta vértebra lombar e continuando cranialmente até a junção cervicotorácica. A resposta esperada é a contração do músculo cutâneo do tronco (SHORES & BRAUND, 1998), inervado pelo nervo torácico lateral proveniente do plexo braquial e que recebe fibras dos segmentos medulares de C<sub>8</sub> a T<sub>1</sub>.



Observa-se hiporreflexia ou arreflexia caudalmente à lesão e normorreflexia ou hiperreflexia cranialmente à lesão; geralmente, do ponto de transição de ausência para presença do reflexo do tronco cutâneo conta-se uma a duas vértebras craniais para a localização da lesão. Se a lesão ocorrer na medula espinhal cervical ou no final da região lombar ou sacral, o reflexo do pânículo pode apresentar-se normal, e anormal apenas se a lesão ocorrer entre C<sub>8</sub> e L<sub>1</sub>.

### C) Reflexos especiais:

Estes são reflexos que são suprimidos pelos NMSs dos animais normais. Se há uma desconexão entre o arco reflexo e os NMSs, estes reflexos se liberam, ou ficam desinibidos. Assim, a presença destes reflexos é um indicador da perda da inibição pelo NMS a um arco reflexo (FENNER, 1992).

- Reflexo de Babinski: este reflexo é apenas promovido nos membros pélvicos. Ele é produzido pela suave passagem de um objeto pela face plantar do metatarso. Em animais normais, nada ocorre com os dedos ou eles entram em ligeira flexão. Em presença de um distúrbio do NMS, os dedos se espalham e se elevam (dorsiflexão), o que é conhecido como Babinski positivo (FENNER, 1992).

- Reflexo extensor cruzado: este reflexo é avaliado ao mesmo tempo que o reflexo flexor. Com o paciente em decúbito lateral, o reflexo ocorre quando o membro (torácico ou pélvico) voltado para cima é recuado e, ao

mesmo tempo o membro contralateral situado no lado de baixo se estende. A resposta está freqüentemente associada à gravidade ou cronicidade, mas por si não constitui prognóstico sombrio (SHORES & BRAUND, 1998).

#### 2.5.2.6. Avaliação da percepção da dor

São distinguidos dois tipos de percepção da dor em animais, a saber: percepção da dor superficial, que é testada por uma leve alfinetada ou beliscada da pele com pinça hemostática (CHRISMAN, 1985). Este teste é efetuado com o objetivo de avaliar a sensação cutânea de qualquer dos membros quando há suspeita de lesão ou avulsão dos nervos (SHORES & BRAUND, 1998). A sensação superficial traduz uma dor localizada aguda carregada por axônios de grande diâmetro que são mais susceptíveis à compressão que os axônios da dor profunda (CHRISMAN, 1985). A percepção da dor profunda parece ser a função sensitiva que é mais resistente a uma moléstia de medula espinhal, e é a última função da medula espinhal a desaparecer nas mielopatias de qualquer tipo (LECOUTEUR & CHILD, 1992). O teste é realizado em cada um dos membros e na cauda mediante a aplicação de estímulos dolorosos nos dedos ou na extremidade da cauda (SHORES & BRAUND, 1998) e observa-se a reação do animal, tal como a vocalização ou a tentativa de morder o examinador. Esta resposta à dor profunda é conduzida por pequenos neurônios não mielinizados que são os mais resistentes aos efeitos da compressão (CHRISMAN, 1985). Para destruir a modalidade de dor profunda, deve haver uma doença grave e bilateral da medula espinhal. O teste para a dor profunda é um guia prognóstico de muito uso em um

animal paralisado (CHRISMAN, 1985), sendo ainda o indicador confiável da integridade funcional da medula espinhal (SHORES & BRAUND, 1998). A ausência de dor profunda 72 horas ou mais após a lesão da medula espinhal é geralmente considerada como uma indicação de prognóstico grave em muitos animais (CHRISMAN, 1985). Um animal com perda completa da dor profunda, devido à mielopatia transversal, estará necessariamente paralisado caudalmente à lesão (LECOUTEUR & CHILD, 1992).

A manutenção do tono muscular normal é uma função dos reflexos espinhais (reflexo de estiramento muscular tônico) (LECOUTEUR & CHILD, 1992). O tono muscular é testado pela flexão e extensão delicadas das articulações (WHEELER & SHARP, 1999). O tono muscular pode estar deprimido (hipotonia), ausente (atonia) ou exagerado (hipertonia), dependendo da localização da lesão. O aumento do tônus muscular em membros torácicos é visto no sinal de Schiff-Sherrington, que consiste na hipertonciedade dos músculos do membro torácico e hiperextensão do pescoço (LECOUTEUR & CHILD, 1992) com graus de tono variáveis nos membros pélvicos (CAMBRIDGE & BAGLEY, 1997), sendo visto em associação com lesões da medula espinhal caudais à expansão cervical (LECOUTEUR & CHILD, 1992). Uma lesão entre T<sub>3</sub> e L<sub>3</sub>, ou os segmentos espinhais correspondentes, produz uma interrupção das influências inibitórias ascendentes desde a área lombar aos músculos extensores do membro torácico. Esta falta de inibição explica a extensão do membro torácico. Ainda que o sinal de Schiff-Sherrington denota freqüentemente uma lesão espinhal grave, não está sempre associado com mau prognóstico. A presença de uma sensação de dor profunda caudal ao

nível da lesão, é um indicador prognóstico mais importante que a presença do sinal de Schiff-Sherrington (CAMBRIDGE & BAGLEY, 1997).

## **2.6. Sinais clínicos das moléstias da medula espinhal**

Uma completa avaliação do passo do animal, postura, reações posturais, reflexos espinhais, função dos nervos cranianos e estado de consciência é essencial na determinação da enfermidade da medula espinhal (LECOUTEUR, 1998). Os sinais clínicos vistos em todos os animais com enfermidade da medula espinhal são: depressão ou perda do movimento voluntário, mudanças no tono muscular, atrofia muscular e disfunção sensitiva (LECOUTEUR & CHILD, 1992).

Moléstias da medula espinhal podem também resultar na disfunção da bexiga, esfíncter uretral e esfíncter anal, e na perda do controle voluntário da micção e defecação. Isto pode dever-se à interrupção de vias da medula espinhal que conectam o tronco cerebral e cérebro à bexiga e reto, e que são importantes no funcionamento detrusor normal e no controle voluntário da micção e defecação, ou pode dever-se à interrupção do suprimento da inervação parassimpática à bexiga e esfíncteres urinário e anal (segmentos L<sub>7</sub> a S<sub>3</sub> da medula espinhal e nervos concernentes) (LECOUTEUR & CHILD, 1992).

## **2.7. Localização das enfermidades da medula espinhal**

Quando um animal é apresentado na clínica com história de lesão espinhal aguda, é imperativo que o veterinário seja capaz de localizar a área

da lesão na medula espinhal. A localização clínica da lesão é importante porque: 1) maximiza a utilidade de meios diagnósticos como a radiografia através de sua focalização em uma área selecionada da coluna vertebral; 2) pode propiciar o diagnóstico diferencial em animais apresentados sem história de traumatismo externo; 3) pode facilitar o tratamento e os regimes terapêuticos; 4) ajuda o clínico numa avaliação mais acurada do prognóstico do animal lesionado (BRAUND, 1996).

Como já descrito, os objetivos do exame neurológico são a detecção da presença de um distúrbio do sistema nervoso e a determinação de seu local de extensão. As anormalidades motoras, sensoriais, reflexas e dos esfíncteres podem ser utilizadas para determinar a localização de uma lesão em uma das quatro divisões longitudinais principais da medula espinhal, a saber: cervical (segmentos espinhais C<sub>1</sub> a C<sub>5</sub>), expansão cervical (segmentos espinhais C<sub>6</sub> a T<sub>2</sub>), toracolombar (segmentos espinhais T<sub>3</sub> a L<sub>3</sub>), e expansão lombar (segmentos espinhais L<sub>4</sub> a Co<sub>5</sub>) (Figura 4). A presença de déficits neurológicos indicativos da afecção de mais de uma região da medula espinhal é altamente sugestivo de uma enfermidade espinhal multifocal ou disseminada (LECOUTEUR, 1998).

### 2.7.1. Segmento cervical (C<sub>1</sub> a C<sub>5</sub>)

Uma paralisia respiratória fatal ocorre com uma mielopatia transversa completa resultante da interrupção das vias motoras respiratórias descendentes ou de lesão aos neurônios motores do nervo frênico (C<sub>5</sub> a C<sub>7</sub>); as lesões que são incompletas podem não afetar a respiração (LECOUTEUR, 1998). Os sinais de traumatismo grave da medula cervical

são a paralisia de todos os quatro membros ou dos membros ipsilaterais; reflexos anormais a aumentados em todos os quatro membros; aumento do tono muscular em todos os quatro membros, freqüentemente até o ponto de pronunciada rigidez extensora; reações posturais ausentes em todos os membros, incontinência urinária e perda variável da percepção da dor em todos os membros e no pescoço, caudal ao nível da lesão (BRAUND, 1996). Para LECOUTEUR (1998), a tetraplegia raramente se apresenta pois as lesões de suficiente severidade também produzem paralisia respiratória.

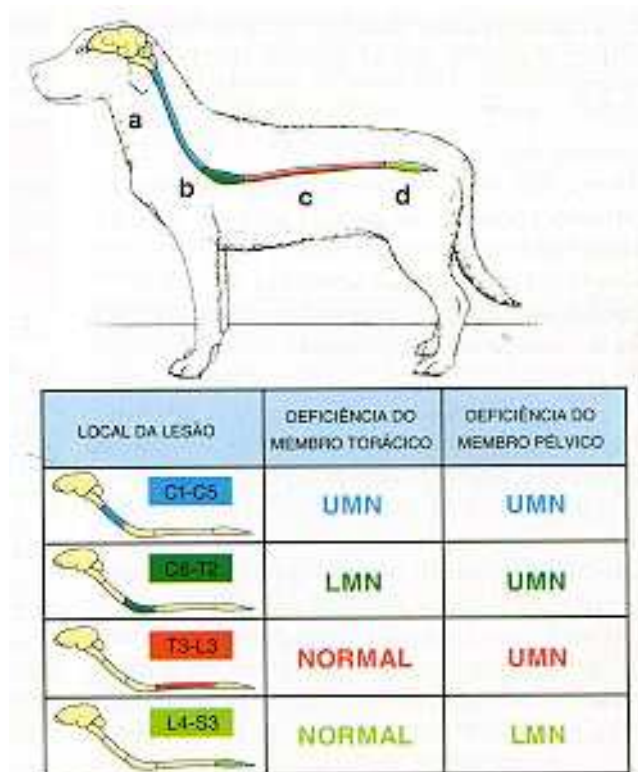


Figura 4: Localização das lesões na medula espinhal relacionada com segmentos de NMS (UMN) e NMI (LMN) (WHEELER & SHARP, 1999).

Os sinais de traumatismo menos grave da medula cervical são: paresia de todos os quatro membros ou dos membros ipsilaterais; reflexos espinhais e tono muscular intactos em todos os membros, podendo ser normais ou exagerados; o reflexo anal está intacto e o tono usualmente é normal; a disfunção vesical pode ocorrer devido uma arreflexia do músculo detrusor, com um tono do esfíncter normal ou aumentado, e perda do controle voluntário da micção; perda variável da percepção da dor em todos os membros e pescoço, caudal ao nível da lesão e reações posturais deprimidas em todos os membros (BRAUND, 1996; LECOUTEUR, 1998). Hiperestesia cervical (“espasmos”, dor aparente à palpação, rigidez cervical e postura anormal do pescoço) pode ser observada em alguns animais com mielopatia cervical. O sinal de Schiff-Sherrington é visto em associação com lesões da medula espinhal caudais à expansão cervical. Em geral não há atrofia muscular, contudo a atrofia por desuso pode ocorrer (LECOUTEUR & CHILD, 1992).

### 2.7.2. Expansão cervical (C<sub>6</sub> a T<sub>2</sub>)

Os sinais clínicos de traumatismo grave desta região são a paralisia dos quatro membros (tetraplegia) ou de dois membros ipsilaterais (hemiplegia); reflexos ausentes do membro torácico, freqüentemente com reflexos normais ou aumentados dos membros pélvicos; tono da musculatura dos membros torácicos ausente ou flácido, com tono muscular normal ou aumentado nos membros pélvicos; ausência da percepção da dor caudalmente ao nível da lesão; ausência de reações posturais em todos os níveis e Síndrome de Horner, causada por lesão de um tronco simpático no

pescoço (lesão de raízes nervosas de C<sub>8</sub> a T<sub>12</sub>), que se caracteriza por miose, ptose, enoftalmia e prolapso de terceira pálpebra, geralmente unilateral (CHRISMAN, 1985; MOORE & DALLEY, 2001).

Os sinais de traumatismo menos grave são a paresia de todos os quatro membros (tetraparesia), ou de dois membros ipsilaterais (hemiparesia); ocasionalmente pode ocorrer paresia dos membros torácicos e paralisia dos membros pélvicos; redução dos reflexos dos membros torácicos, freqüentemente com reflexos normais ou aumentados nos membros pélvicos; redução do tono muscular dos membros torácicos, com tono muscular normal ou aumentado nos membros pélvicos; redução da percepção da dor caudalmente ao nível da lesão e depressão das reações posturais em todos os membros (BRAUND, 1996; LECOUTEUR, 1998). Caso ocorra a disfunção da bexiga, ela será similar à observada nas lesões da região cervical, com perda do controle voluntário da micção (bexiga de NMS). Freqüentemente os reflexos e o tono anais estão normais, embora o controle voluntário da defecação possa estar ausente (LECOUTEUR & CHILD, 1992). A atrofia muscular segmentar decorrente da denervação será observada nos membros torácicos dos animais com sinais de paraparesia ou paraplegia após uma ou duas semanas da lesão espinal (BRAUND, 1996).

### 2.7.3. Segmento toracolombar (T<sub>3</sub> a L<sub>3</sub>)

Em sua maioria as lesões da medula espinal de cães e gatos ocorrem nesta região (LECOUTEUR & CHILD, 1992). Os sinais clínicos de traumatismo grave são: paralisia dos membros pélvicos; reflexos dos



membros pélvicos normais a aumentados; aumento do tono ou espasticidade dos músculos do membro pélvico; percepção ausente da dor nos membros pélvicos, cauda e ao longo da coluna vertebral dorsal, caudalmente ao local da lesão. A sensação está aumentada ao nível ou imediatamente acima do nível da lesão espinal. O funcionamento dos membros torácicos está normal. A incontinência urinária está associada à bexiga espástica, que caracteriza-se com descarga de urina freqüente, inadequada e em jato. Este distúrbio provavelmente está relacionado à espasticidade do esfíncter da bexiga e a compressão manual pode ser difícil e perigosa (BRAUND, 1996). O sinal de Schiff-Scherrington pode ser observado (LECOUTEUR & CHILD, 1992).

Os sinais clínicos em lesões menos graves são paresia dos membros pélvicos; reflexos dos membros pélvicos normais a ligeiramente aumentados; tono da musculatura dos membros pélvicos moderadamente aumentado; redução da percepção da dor nos membros pélvicos, cauda e ao longo da coluna vertebral dorsal caudalmente ao local da lesão, com aumento da sensação a nível ou imediatamente acima do nível da lesão espinal, e depressão das reações posturais. O funcionamento dos membros torácicos está normal. A atrofia por desuso pode ocorrer diante da paralisia prolongada ou permanente (BRAUND, 1996). A propriocepção consciente e as reações posturais são normais nos membros torácicos e deprimidos ou ausentes nos membros pélvicos. O reflexo do panículo pode estar reduzido ou ausente caudalmente à lesão (LECOUTEUR, 1998).

#### 2.7.4. Intumescência lombo-sacra (L<sub>4</sub> a S<sub>3</sub>)

O envolvimento desta região por um processo patológico resulta em graus variáveis de paresia dos membros pélvicos, e ataxia ou paralisia, sendo frequentemente acompanhado por disfunção da bexiga e por paresia e paralisia do esfíncter anal e da cauda. O funcionamento dos membros torácicos é normal (LECOUTEUR & CHILD, 1992).

Os sinais de traumatismo grave neste segmento são: a paralisia dos membros pélvicos; reflexos ausentes nos membros pélvicos e reflexo perineal; tono ausente dos membros pélvicos e músculo perineal; ausência da percepção da dor nos membros pélvicos e cauda e incontinência urinária e fecal. A disfunção vesical resulta na retenção de urina e incontinência por transbordamento passivo e a drenagem manual é fácil (bexiga de NMI) (BRAUND, 1996). O sinal de Schiff-Sherrington pode ser ocasionalmente detectado (LECOUTEUR & CHILD, 1992). As lesões que afetam a cauda eqüina resultam em sinais clínicos que são indistinguíveis das lesões que afetam os segmentos da medula espinhal de onde se originam os nervos da cauda eqüina (L<sub>6</sub> a Co<sub>5</sub>) (LECOUTEUR & CHILD, 1992).

### 2.8. Diagnóstico

O diagnóstico de trauma agudo é prontamente feito com base na história e achados físicos (NELSON & COUTO, 1994). O clínico deve lembrar que as radiografias não são substituto do exame neurológico; não é possível estimar o estado neurológico apenas pelas radiografias (WHEELER & SHARP, 1999). No entanto, os objetivos do exame

radiográfico do animal em seguida a traumatismo espinhal agudo são os seguintes: determinação precisa da localização e extensão da lesão, demonstração de múltiplas lesões que podem não estar aparentes, com base no exame neurológico, e avaliação de necessidade de terapia cirúrgica e determinação do procedimento cirúrgico mais apropriado a ser utilizado. A interpretação acurada das radiografias depende do conhecimento dos resultados do exame neurológico (LECOUTEUR & CHILD, 1992). Durante o exame radiográfico, deve ser tomado cuidado para evitar a manipulação ou rotação de áreas instáveis da espinha (NELSON & COUTO, 1994). Assim, após o exame neurológico, pode ser realizada a anestesia geral do paciente que, além de evitar movimentos indesejáveis do animal, auxilia o seu posicionamento correto para a confecção do exame radiográfico conforme a área a ser examinada; o posicionamento acurado é essencial, já que em muitos animais os aspectos radiográficos das lesões são sutis (WHEELER & SHARP, 1999). Segundo CAMBRIDG & BAGLEY (1997), depois de localizar a lesão, deve-se tomar uma decisão sobre o perigo de se anestésiar um animal para a radiografia. Os riscos incluem a perda do suporte do músculo paraespinhal, a hipotensão e a exacerbação da disfunção respiratória ou cardiovascular; deve também ser considerada a possibilidade de patologia pulmonar, frequentemente associada com qualquer traumatismo suficiente para produzir uma lesão espinhal.

A área de interesse deve ser bem centrada e o chassi ajustado o mais próximo possível. Para WHEELER & SHARP (1999), a avaliação radiológica de grandes áreas da coluna vertebral raramente é útil; já para CAMBRIDG & BAGLEY (1997), deve-se fazer um estudo completo desde

C<sub>1</sub> até o sacro, já que um de cada cinco animais podem ter um segundo ponto de lesão espinhal. O estabelecimento da existência de uma segunda lesão pode alterar as opções de tratamento e o prognóstico: por exemplo, um animal com uma luxação a nível de C<sub>6</sub> – C<sub>7</sub> pode apresentar quadriplegia. O mesmo animal pode ter uma lesão toracolombar significativa que não é detectada se não se faz um estudo radiográfico. Assim, quando há uma disparidade entre as deficiências neurológicas e os achados radiográficos, deve-se esperar um traumatismo espinhal mais grave do que sugerem as radiografias.

A mielografia pode ser realizada em animais que sofreram traumatismo espinhal (LECOUTEUR & CHILD, 1992). Neste exame, a medula espinhal é delineada por contraste positivo (e.g., iohexol) injetado no espaço subaracnóide. As indicações para a prática da mielografia são: 1) quando o exame neurológico indica lesão medular sem contudo ser visível nas radiografias de triagem; 2) para determinar a significância de múltiplas lesões identificadas nas radiografias de triagem; 3) para determinar a presença de compressão da medula espinhal; 4) para embasar a decisão de indicações para a cirurgia e o tipo de procedimento a ser praticado (WHEELER & SHARP, 1999), podendo confirmar, muitas vezes, que a descompressão cirúrgica por meio de hemilaminectomia ou laminectomia não é necessária em animais com fratura que esteja evidente nas radiografias simples (LECOUTEUR & CHILD, 1992). Os resultados da mielografia podem determinar a extensão da tumefação da medula espinhal decorrente da concussão em animais sem evidência de fratura ou luxação espinhal; no diagnóstico de afecção de disco intervertebral, o mielograma é considerado essencial antes da cirurgia (LECOUTEUR & CHILD, 1992).

A tomografia computadorizada e a imagem por ressonância magnética são modalidades que oferecem grandes vantagens na avaliação pré cirúrgica da lesão espinhal. As anormalidades ósseas são melhor vistas com a tomografia computadorizada e a imagem por ressonância magnética oferece uma definição superior dos tecidos brandos; por este motivo, esta última é útil para avaliar a lesão espinhal intramedular (CAMBRIDGE & BAGLEY, 1997).

## **2.9. Tratamento**

O tratamento do animal com traumatismo agudo de medula espinhal segue uma lista de prioridades, com o foco do tratamento sendo a prevenção de lesões secundárias à medula espinhal, ocorrentes após a lesão inicial. O tratamento inicial das lesões não neurais fica limitado àqueles problemas que ameacem a vida do paciente, como o choque e a hemorragia (LECOUTEUR & CHILD, 1992). O tratamento do traumatismo agudo da medula espinhal deve sempre ser instituído tão logo seja possível após o traumatismo. Os objetivos específicos da terapia são: diminuição do edema, controle da hemorragia intra e extramedular, alívio da compressão da medula espinhal e, nos casos de fratura/luxação vertebral, remoção dos fragmentos ósseos do canal espinhal e estabilização da coluna vertebral. Assim, o tratamento agudo da medula espinhal pode ser clínico, cirúrgico ou uma combinação de ambos (LECOUTEUR & CHILD, 1992). Qualquer tratamento definitivo deve ser somente empreendido uma vez que o proprietário tenha sido plenamente informado do prognóstico e do tempo

provável de tratamento para a recuperação. A escolha da terapia variará com o estado neurológico (WHEELER & SHARP, 1999).

Apesar de muitos tratamentos investigados, somente os glicocorticóides se tem transformado em tratamento de eleição, tanto em medicina humana como veterinária. O succinato sódico de metilprednisolona (SSMP), administrado até oito horas da lesão, é o único glicocorticóide que tem um benefício significativo para a medula espinhal lesionada em humanos (CAMBRIDG & BAGLEY, 1997). Este medicamento tem a capacidade de reduzir a peroxidação lipídica e preservar a integridade das estruturas neuronais, atuando em nível de lesão secundária devido à isquemia e ação dos radicais livres (DELFINO, 2002). Apesar da positiva impressão clínica de que os glicocorticóides exercem efeitos benéficos, seu uso é controverso. Alguns estudos não conseguiram demonstrar melhora significativa na recuperação neurológica em associação à sua utilização. O uso de doses baixas ou elevadas de corticosteróides no tratamento de traumatismo espinhal também produziu resultados conflitantes (LECOUTEUR & CHILD, 1992).

A dose de SSMP usada no traumatismo espinhal em animais é de 30 mg/kg em bolo intra-venoso, seguidos por dois bolos de 15 mg/kg as duas e as seis horas da dose inicial. O medicamento deve ser usado lentamente já que se pode produzir bradicardia e hipotensão (CAMBRIDG & BAGLEY, 1997).

O uso de glicocorticóides em animais com lesões neurológicas tem-se associado frequentemente com complicações gastrintestinais: a hemorragia, a pancreatite, a úlcera e a perfuração são todas lesões

reconhecidas. A perfuração do colo é a manifestação mais grave, difícil de diagnosticar e usualmente fatal (CAMBRIDG & BAGLEY, 1997).

A escolha acerca do tratamento médico e/ou cirúrgico depende inicialmente do prognóstico sugerido pelo exame neurológico, associado com a interpretação radiográfica (CAMBRIDG & BAGLEY, 1997; WHEELER & SHARP, 1999). Choque grave e hipotensão podem exacerbar a deficiência neurológica; portanto, pode ser valioso reavaliar um paciente com falta de sensação de dor profunda após um período de 24 a 48 horas de suporte circulatório (WHEELER & SHARP, 1999).

As considerações clínicas e cirúrgicas são realizadas em pacientes com sensação de dor profunda intacta. Pacientes com nenhuma sensação de dor profunda podem ser reavaliados 24-48 horas após a realização de terapia com metilprednisolona, suporte circulatório e metabólico e bandagem imobilizante externa (Figura 5). O mielograma, nesses pacientes, é realizado para detectar evidência de transecção de medula espinal. Não havendo nenhuma evidência de compressão extradural da medula espinal e o mielograma não demonstrando evidência de secção da medula espinal pode-se realizar tratamento cirúrgico, no entanto, a possibilidade de recuperação é de 10%, na melhor das hipóteses (WHEELER & SHARP, 1999).

Em pacientes com sensação de dor profunda intacta, a decisão entre o tratamento cirúrgico e não cirúrgico é sempre difícil e necessita ser feito com base no paciente, individualmente (Figura 6). Os riscos de falha no implante ou presença de infecção, o tempo total de hospitalização e o custo são os fatores a serem considerados na escolha. Segundo WHEELER & SHARP (1999), embora pacientes cirúrgicos permaneçam no hospital por

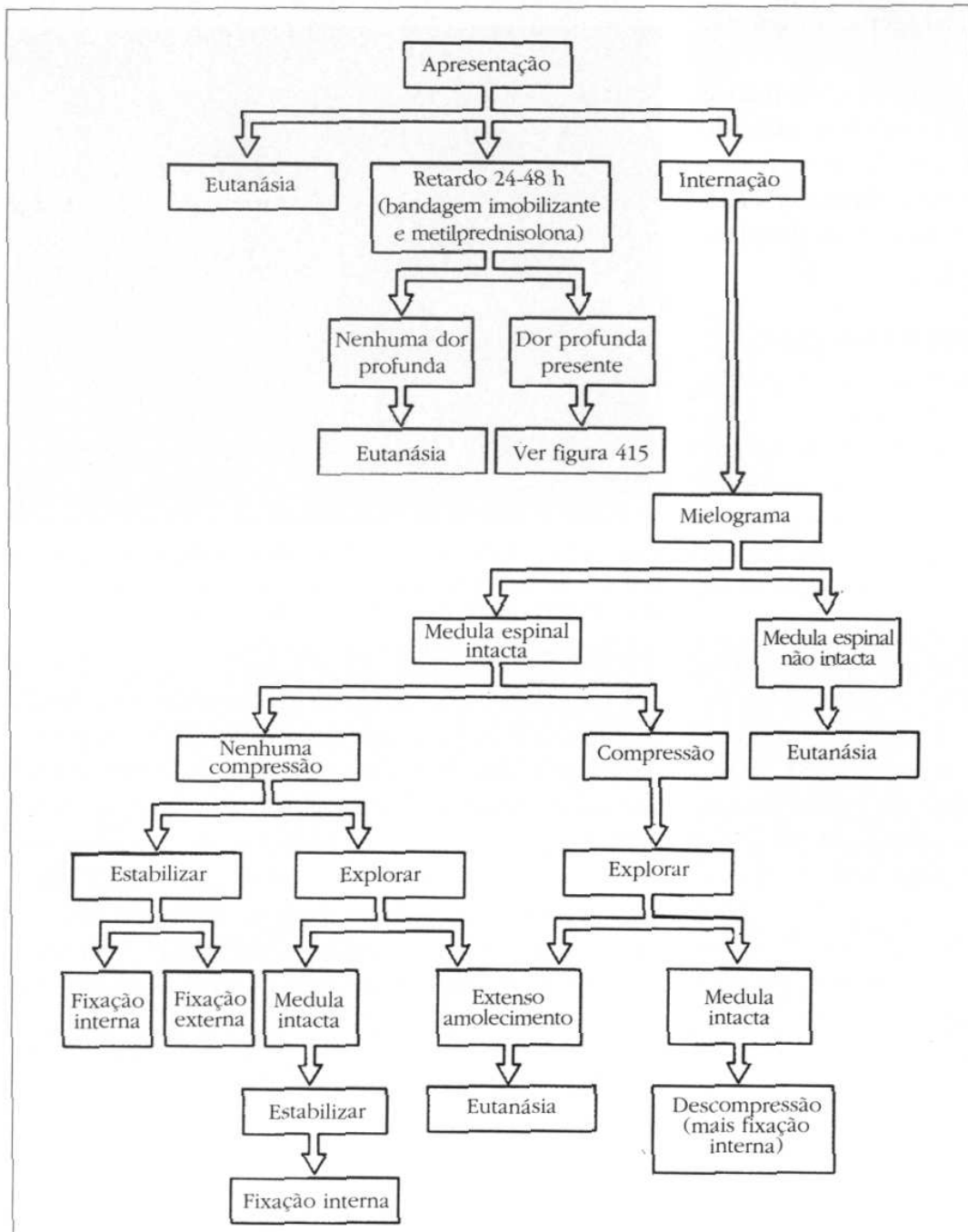


Figura 5: Esquema para o manejo de animais com nenhuma sensação de dor profunda (WHEELER & SHARP, 1999).



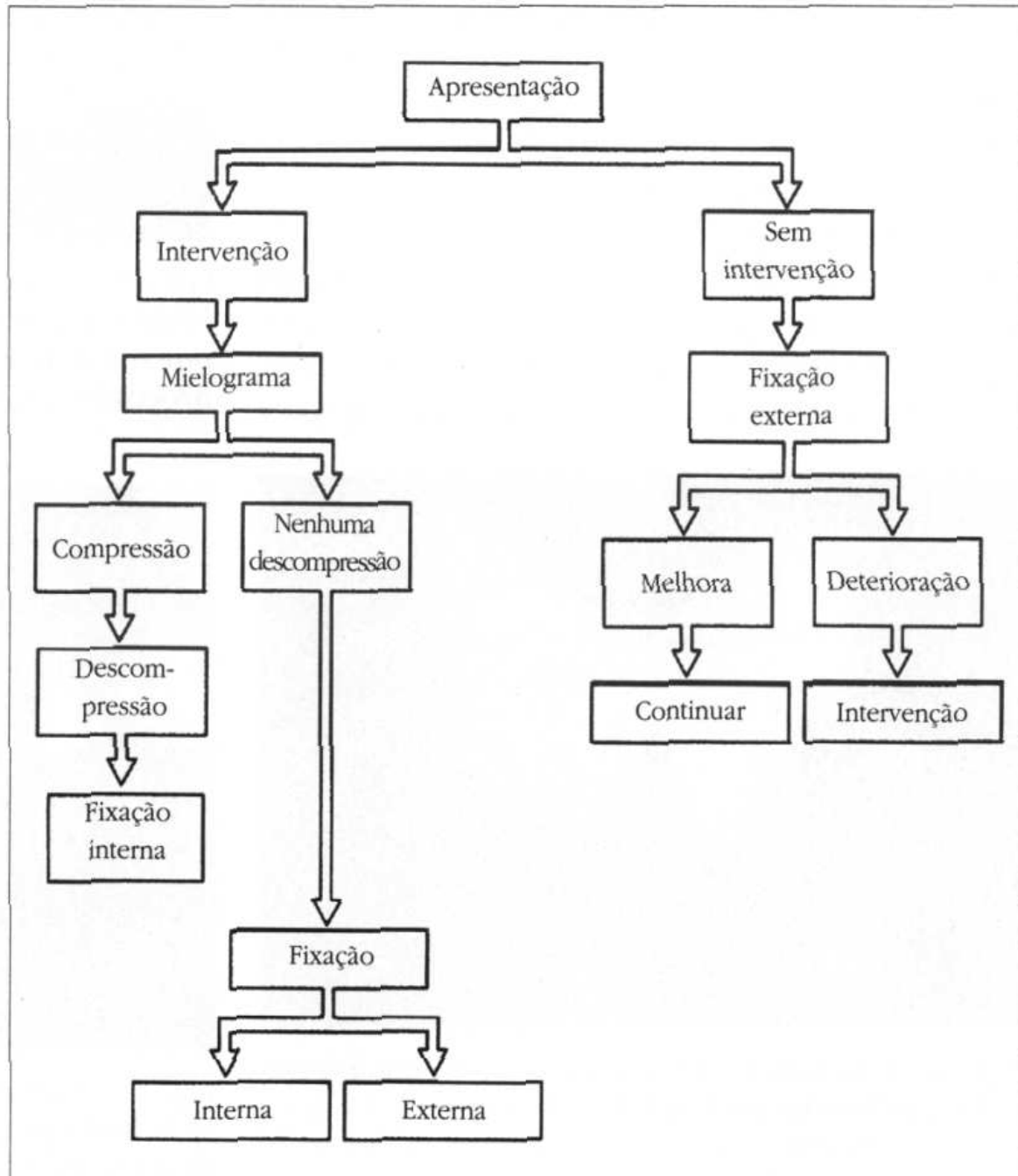


Figura 6: Esquema para o manejo de animais com dor profunda intacta (WHEELER & SHARP, 1999).

metade do tempo dos pacientes tratados farmacologicamente, eles incorrem em gastos duas vezes maiores. No entanto, segundo CAMBRIDG & BAGLEY (1997), o custo do tratamento conservador do paciente não deve ser subestimado, pois o somatório dos custos finais, incluindo custos de enfermagem e períodos prolongados de hospitalização, são significativos.

### 2.9.1. Tratamento médico

Se o animal tem uma afecção neurológica mínima (função motora intacta porém com paresia), pode-se oferecer tratamento médico, que incluirá confinamento em gaiola com ou sem bandagem imobilizante externa. O confinamento em gaiola dos animais adultos deve continuar-se por pelo menos quatro a seis semanas (CAMBRIDG & BAGLEY, 1997). Animais com fratura ou luxação nas regiões cervical ou lombossacra geralmente respondem bem ao confinamento em gaiola (WHEELER & SHARP, 1999); repouso somente em gaiola não é recomendado para qualquer animal, mas sim para aqueles com fraturas mais estáveis na região tóraco-lombar (CAMBRIDG & BAGLEY, 1997).

A fixação externa é muito útil na técnica não cirúrgica para estabilização de fratura ou luxação espinhais, mas ela requer cuidadosa seleção do paciente, bom manejo na confecção da bandagem e altíssimo nível de cuidados de enfermagem (WHEELER & SHARP, 1999). Qualquer bandagem externa deve ser colocada de tal forma que proporcione estabilidade cranial e caudal ao ponto de fratura (CAMBRIDG & BAGLEY, 1997). Ela é melhor aplicável em fraturas da região média do tórax e lombares (Figura 7). Bons candidatos para a fixação externa

incluem animais paraplégicos com sensação de dor profunda intacta, processos articulares e suporte vertebral ventral intactos, nenhuma fratura pélvica e nenhuma ferida significativa em tecidos moles. Candidatos marginais incluem aqueles com ambos os processos fraturados e grave comprometimento do suporte vertebral ventral, e aqueles com graves lesões de tecidos moles em região pélvica ou torácica (WHEELER & SHARP, 1999).



Figura 7: Bandagem imobilizante externa aplicada na região torácica de um paciente com lesão a nível de T<sub>3</sub> (CAMBRIDG & BAGLEY, 1997).

A bandagem imobilizante deve estender-se desde entre as escápulas até a base da cauda, medida diretamente ao longo da coluna vertebral; ela é confeccionada com chapa de alumínio de 0,54 cm de espessura, dupla ou tripla para adicionar rigidez, e após é bem almofadada com algodão. As principais vantagens da bandagem imobilizante externa são o custo e a resistência, facilitando o erguimento do animal bem como o seu manejo

(Figura 8). A principal desvantagem da bandagem é a potencial formação de feridas por pressão (Figura 9). Ela deve ser mantida por no mínimo quatro semanas (três para animais imaturos) e preferivelmente seguida por duas a quatro semanas de confinamento estrito em gaiola (WHEELER & SHARP, 1999).



Figura 8: Bandagem imobilizante externa confeccionada com chapa de alumínio (WHEELER & SHARP, 1999).



Figura 9: Ferida de pressão sob a bandagem, ocasionada por imobilização externa (WHEELER & SHARP, 1999).

### 2.9.2. Tratamento cirúrgico

Deve ser tomada a decisão concernente ao uso da terapia cirúrgica tão logo as lesões não nervosas sejam tratadas, e após a instituição do tratamento clínico. De modo ideal, isto se dará dentro de duas horas após a lesão. As indicações para a cirurgia são: paresia moderada ou grave, ou paralisia associada a evidência mielográfica de compressão da medula espinhal; deterioração progressiva dos sinais neurológicos, a despeito de adequada terapia clínica; e luxação ou fratura de coluna vertebral, em associação com desvio, mau alinhamento, instabilidade ou evidência mielográfica de compressão contínua da medula espinhal (Figura 10) (LECOUTEUR & CHILD, 1992). Assim, os principais objetivos do tratamento cirúrgico são a descompressão espinhal contínua e o realinhamento e estabilização das vértebras, se necessário (Figura 11).

A descompressão cirúrgica por meio de hemilaminectomia ou laminectomia é benéfica quando há evidência de compressão extradural da medula espinhal (LECOUTEUR & CHILD, 1992). As principais causas de compressão extradural são: hérnia de disco, anormalidades congênitas, neoplasia (vertebral, de tecido mole), discoespondilite, osteomielite vertebral e traumatismo (disco, fragmentos ósseos, hematoma) (WHEELER & SHARP, 1999). A laminectomia dorsal envolve a remoção dos processos espinhosos dorsais, lâminas dorsais e quantidades variáveis dos processos articulares e pedículos de pelo menos duas vértebras consecutivas (TOOMBS & BAUER, 1998). A laminectomia cicatriza-se na forma de hematoma como calo fibroso, que então sofre metaplasia para cartilagem e tecido ósseo (WHEELER & SHARP, 1999). Quanto maior a



Figura 10 - Exame radiográfico da região tóraco-abdominal de um cão atropelado, evidenciando luxação entre T<sub>11</sub> e T<sub>12</sub> (UNIVERSIDADE PARANAENSE, 2000).

quantidade removida de arco vertebral, maior será a possibilidade de predisposição para fibrose constrictiva pós-operatória da medula espinhal (TOOMBS & BAUER, 1998).

Há diferentes técnicas de laminectomia dorsal, onde varia a quantidade de arco vertebral removido: a laminectomia dorsal do tipo A de Funkquist envolve a excisão bilateral dos processos articulares cranial e caudal e a remoção parcial dos pedículos. Embora esta técnica proporcione exposição excelente, ela é a mais suscetível à ocorrência de fibrose constrictiva. A laminectomia dorsal do tipo B de Funkquist preserva integralmente os processos articulares craniais, a maior parte dos processos articulares caudais, e os pedículos. A fibrose constrictiva não é problema

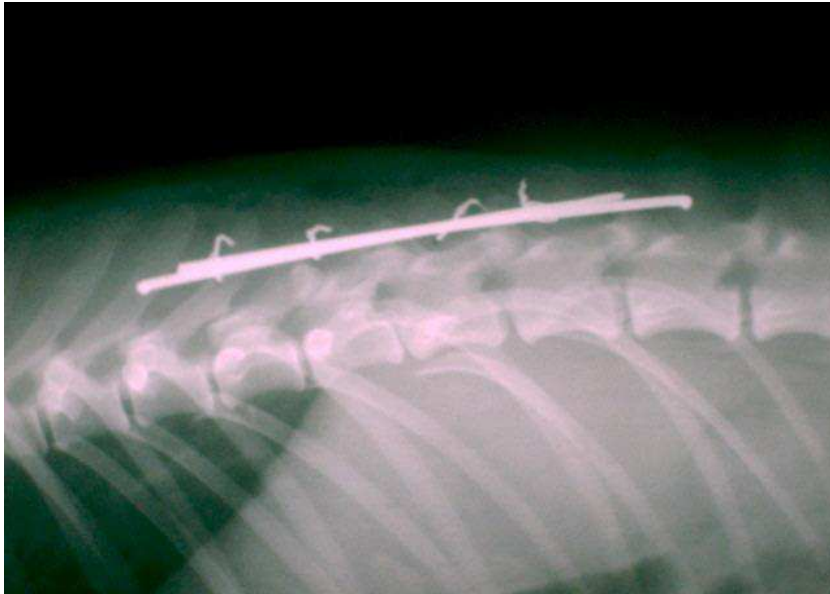


Figura 11: Mesmo cão da “Figura 10” após o realinhamento e estabilização das vértebras T<sub>11</sub> e T<sub>12</sub> (UNIVERSIDADE PARANAENSE, 2000).

nesta técnica mas o acesso cirúrgico no canal vertebral é limitado, podendo resultar em traumatismo iatrogênico da medula espinhal quando se tenta a remoção de massas ventrais ou ventrolaterais. A laminectomia dorsal modificada remove os processos articulares caudais, mas deixa intacta a maior parte de cada processo articular cranial. O subcorte na porção medial dos pedículos proporciona exposição superior à laminectomia do tipo B de Funkquist, sem que seja aumentado o risco de ocorrência de fibrose constritiva pós-operatória (Figura 12) (TOOMBS & BAUER, 1998).

No entanto, apenas a laminectomia não é suficiente para a descompressão na maioria dos casos e a massa compressora (e.g., material de disco, hematoma, fragmentos ósseos) deverá ser removida, quando possível (LECOUTEUR & CHILD, 1992). Assim, quando há massa compressiva ventral ou ventrolateral, a hemilaminectomia deverá ser



utilizada; ela é realizada pela remoção unilateral dos processos articulares (Figura 13) (TOOMBS & BAUER, 1998).

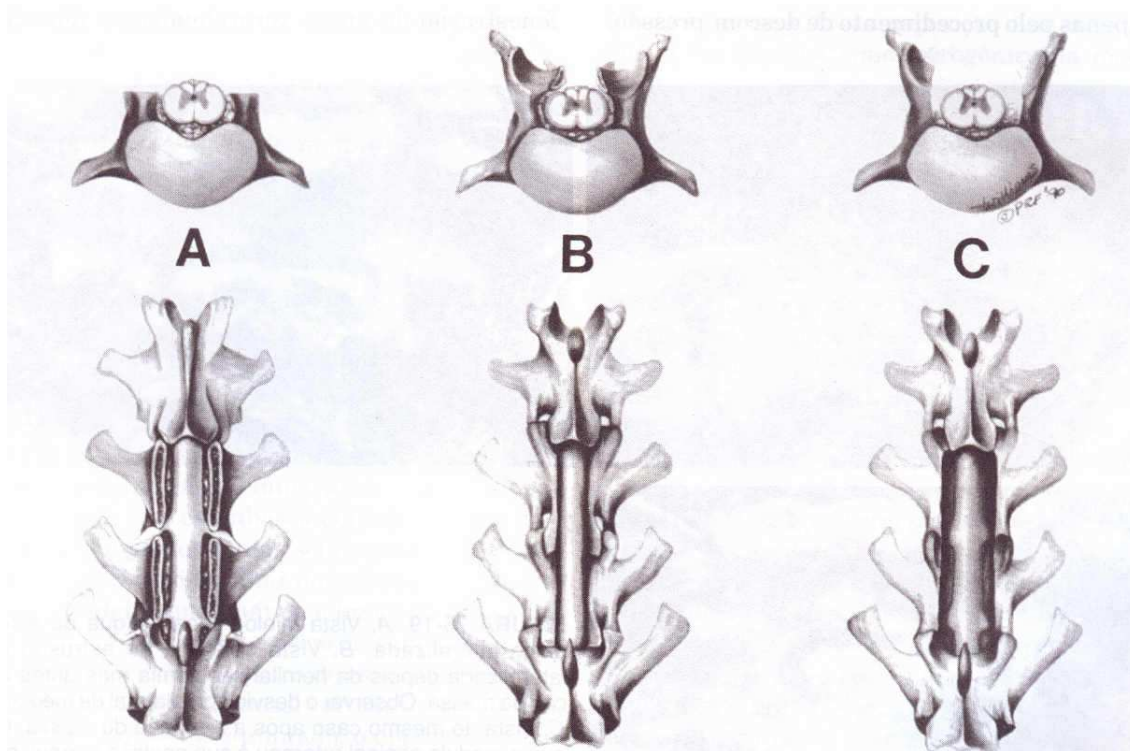


Figura 12: Vistas dorsais e transversais da coluna vertebral toracolombar, mostrando as quantidades de arco vertebral removidas por três técnicas de laminectomia dorsal. A, laminectomia dorsal do tipo A de Funkquist. B, laminectomia dorsal do tipo B de Funkquist. C, laminectomia dorsal modificada (TOOMBS & BAUER, 1998).

Nos casos em que a tumefação da medula espinhal é a principal causa de compressão, ou onde há alteração cromática da medula espinhal, uma durotomia poderá ser combinada à laminectomia (LECOUTEUR & CHILD, 1992). A durotomia caracteriza-se pela secção da duramater ; esta técnica também é útil para aliviar lesões intradurais (e.g., neoplasia) (WHEELER & SHARP, 1999). No entanto, segundo WHEELER &



SHARP (1999), ainda que a durotomia possa fornecer descompressão adicional, os relativos riscos e benefícios da técnica são claros. Em situações experimentais, foi de valor quando praticada imediatamente depois do traumatismo, porém não foi benéfica duas horas após o traumatismo.



Figura 13: Vista transversal da hemilaminectomia transversal antes da remoção da massa compressiva (TOOMBS & BAUER, 1998).

Já os métodos mais efetivos para o alinhamento e estabilização da coluna vertebral requerem a exposição cirúrgica podendo ser, portanto, realizados por ocasião da descompressão (LECOUTEUR & CHILD, 1992). Várias técnicas de alinhamento e estabilização podem ser utilizadas, a saber: placas no corpo vertebral; placa espinhal dorsal; placa espinhal dorsal mais placa no corpo vertebral; fixação segmentar modificada;

técnica do pino transilial e metal e cimento ósseo (WHEELER & SHARP, 1999). Não importando o tipo de imobilização usado, fica recomendado o estrito confinamento do paciente por duas semanas após a cirurgia (LECOUTEUR & CHILD, 1992).

O segmento tóraco-lombar da coluna vertebral é o mais comumente lesionado em cães e também o de maior risco para as conseqüências devastadoras neurológicas em virtude da relativa falta de espaço nesta porção do canal vertebral. Uma variação de técnicas de fixação externa e interna pode ser utilizada para estabilizar esta região (WHEELER & SHARP, 1999).

## **2.10. Cuidados pós-operatórios**

Os procedimentos neurocirúrgicos geralmente causam grande sensação de dor para os pacientes da espécie humana. É provável que os cirurgiões veterinários tendam a superestimar o grau de dor sofrido pelos pacientes. A dúvida se um animal está com dor faz com que o clínico sonegue analgésicos; portanto, analgésicos opióides de ação relativamente longa entre as primeiras 12 e 24 horas após a cirurgia devem ser utilizados (morfina 0,1-0,8 mg/Kg, intramuscular, a cada 4 horas ou butorfanol 0,2-0,6 mg/Kg, intramuscular, a cada 2-4 horas para cães e 0,2-0,4 mg/Kg, intramuscular, a cada 2-4 horas para gatos). As drogas antiinflamatórias não esteroidais somente aliviam a dor de baixa a moderada intensidade, porém podem ser úteis nos casos em que os narcóticos não estão disponíveis (flunixin meglumine 0,5-1,0 mg/Kg, via oral, a cada 24 horas

ou cetoprofeno 2 mg/kg, via oral a cada 24 horas) (WHEELER & SHARP, 1999).

### **2.11. Reabilitação do paciente e convalescença**

A alimentação durante a convalescença é extremamente importante no tratamento a curto e longo prazo. A terapia por líquidos orais e intravenosos deve ser adequada para corrigir ou evitar a desidratação. Os animais paralisados devem ser mantidos em ambiente higiênico, do qual as sujidades devem ser constantemente removidas. O animal será banhado várias vezes diariamente com esponja, quando ele estiver contaminado com urina e fezes. Vaselina aplicada à região prepucial ou vulvar impermeabiliza a região e evita a assadura urinária. As úlceras de decúbito podem ser evitadas ou retardadas pelo uso de camas d'água, colchões de ar ou colchonetes de espuma de borracha. É recomendado a alternância dos decúbitos laterais direito e esquerdo pelo menos quatro vezes ao dia, para os animais paralisados (BRAUND, 1996).

Os cuidados com a bexiga são de maior importância no paciente paralisado. Visto que a maioria dos animais perde o controle da micção, a drenagem urinária da bexiga é incompleta; isto predispõe à infecção do trato urinário e à excessiva distensão e subsequente atonia vesical. Portanto, a cateterização deve ser realizada três vezes por dia pelo uso de cateteres de borracha macios; cateteres de espera frequentemente causam infecção do trato urinário. A compressão manual da bexiga, especialmente em animais com a síndrome lombosacra que tem a bexiga flácida, é de fácil realização. Se a bexiga do paciente resiste à drenagem por

cateterização ou compressão manual, o  $\alpha$ -bloqueador fenoxibenzamina 0,5 mg/Kg, via oral a cada 12-24 horas, uma semana ou um miorrelaxante da musculatura esquelética como o diazepam 2-10 mg, a cada 8 horas, poderá reduzir o tono uretral (BRAUND, 1996).

A fisioterapia visando o adiamento da atrofia muscular, através da massagem ou movimentação passiva dos membros, é geralmente iniciada quase que imediatamente após a recuperação da cirurgia. A massagem deve ser praticada na direção distal para proximal do membro a fim de promover o retorno venoso (WHEELER & SHARP, 1999). Através do uso de tipóias (Figura 14), os animais devem ser encorajados a auto sustentar-se e a caminharem, inicialmente com ajuda e, em seguida, sem ajuda. A fisioterapia ativa faz com que o paciente realize os trabalhos e esta pode ser substituída pela eletroestimulação, que produz um estímulo direto sobre o músculo; ela é bem tolerada, retarda a atrofia muscular e aumenta a circulação local (CAMBRIDG & BAGLEY, 1997). A natação supervisionada durante 15 a 20 minutos, duas vezes ao dia tem valor inestimável (BRAUND, 1996), tanto para higiene como para estimular a função motora (CAMBRIDG & BAGLEY, 1997).



Figura 14: Exemplo de tipóia utilizada para sustentação do paciente na reabilitação de traumatismo medular (WHEELER & SHARP, 1999).

### **2.11. Prognóstico nas lesões agudas de medula espinhal**

O prognóstico para animais com traumatismo espinhal agudo é sempre reservado, sendo influenciado por vários fatores, inclusive o grau e a localização da lesão à medula espinhal (BRAUND, 1996); contudo, os resultados do exame neurológico devem ser o principal determinante (LECOUTEUR & CHILD, 1992). Um indicador prognóstico da lesão à medula espinhal é a resposta vocal à dor profunda (no entanto, em alguns animais, a avaliação da dor profunda pode ser feita pela observação de midríase e/ou aumento dos batimentos cardíacos, devido descarga adrenérgica); quando uma sensação de dor profunda não pode ser promovida, a lesão à medula espinhal é grave.

O traumatismo que induz à paralisia imediata e à analgesia caudalmente ao nível da lesão comumente produz deficiências neurológicas

permanentes (BRAUND, 1996). Animais que estão paralisados, com perda do controle da bexiga e redução da sensação da dor, têm prognóstico reservado em seguida à descompressão cirúrgica. Qualquer melhora clínica deve ser observada dentro de três a seis semanas. A perda do controle da bexiga e da sensação de dor está associada à prognóstico grave, independentemente do tratamento (BRAUND, 1996).

Os proprietários dos animais afetados devem tomar conhecimento, ao início da terapia, de fatores como o prognóstico, custos envolvidos, expectativa do tempo que transcorrerá do tratamento até a recuperação e necessidade de prolongada fisioterapia, na maioria dos casos. Em seguida à grave lesão espinhal, um animal poderá necessitar de muitos meses para sua recuperação, podendo ainda persistirem deficiências neurológicas residuais (LECOUTEUR & CHILD, 1992).

### 3 CONSIDERAÇÕES FINAIS

O traumatismo agudo de medula espinhal é uma afecção freqüentemente encontrada na prática clínica e o proprietário procura o serviço profissional porque, na maioria das lesões, é observado presença de déficit neurológico, principalmente anormalidades na locomoção e/ou graus variáveis de perda motora, nos animais afetados.

O tempo decorrente da lesão medular ao efetivo atendimento veterinário é um importante ponto a ser considerado, pois a fisiopatologia do traumatismo agudo nos remete à tentativa de prevenir as lesões secundárias à medula espinhal, lesões estas que ocorrem até oito horas após o trauma e caracterizam-se basicamente por diminuição do fluxo sanguíneo na medula espinhal, ocasionando necrose hemorrágica central que estende-se à substância branca, danos das membranas celulares devido ao acúmulo intracelular de cálcio e formação de radicais livres com conseqüente peroxidação lipídica. O succinato sódico de metilprednisolona utilizado dentro de oito horas da produzida lesão, tem a capacidade de reduzir a peroxidação lipídica e preservar a integridade das estruturas neuronais, e, por estes motivos, deve ser utilizado prontamente em pacientes com traumatismo agudo de medula espinhal. Assim, quando um paciente é apresentado com história de traumatismo medular, é muito importante que o proprietário seja questionado acerca do tempo provável da lesão e que se inicie o protocolo com succinato sódico de metilprednisolona.

Após este procedimento, um cuidadoso exame clínico deverá ser realizado para avaliar o estado geral do paciente e descartar a presença de

lesões que põem em risco a vida do animal. O exame clínico geral é de suma importância em animais politraumatizados e nunca deve ser deixado em segundo plano ou ser negligenciado pelo médico veterinário.

O próximo passo é determinar se há instabilidade vertebral; caso ela esteja presente, o paciente deve ser prontamente imobilizado em superfície rígida, antes mesmo da realização do exame neurológico, pois a manipulação excessiva poderá agravar os danos à medula espinhal.

Em seguida, é realizado o exame neurológico; os animais que serão examinados não devem receber analgésicos e/ou tranqüilizantes, pois as respostas dos testes neurológicos poderão ser afetadas pelos medicamentos, não refletindo com exatidão o verdadeiro estado neurológico dos pacientes avaliados.

Os exames complementares (radiográfico e mielografia) auxiliarão o clínico na confirmação do local da lesão (previamente determinada pelo exame neurológico), na indicação da gravidade da lesão e do prognóstico, e na conduta a ser adotada. A localização da lesão é determinada através do exame neurológico e confirmada pelo raio x; no entanto, quando há disparidade entre as lesões neurológicas e os achados radiográficos, é interessante que toda a coluna seja radiografada, principalmente nos pacientes politraumatizados, que podem ter mais de uma área da coluna vertebral afetada. A mielografia é utilizada para determinar compressão ou secção transversal da medula espinhal e deve ser realizada principalmente em pacientes que não apresentam dor profunda. Estes, por sua vez, devem ser reavaliados alguns dias após o trauma e o tratamento com metilprednisolona, pois podem estar sob o efeito do choque medular, que é a denominação utilizada para um período de arreflexia que ocorre



imediatamente após uma lesão de medula espinhal, mesmo que esta lesão medular não seja completa e permanente.

O tratamento destes animais poderá ser médico, cirúrgico ou uma combinação dos dois. O proprietário deve ser informado à respeito do prognóstico, custos envolvidos e possibilidade de recuperação, bem como os cuidados que se estenderão após o tratamento e durante toda a fase de reabilitação. Aqui cabe ressaltar que o manejo de cães de grande porte é muito difícil, e isto é um ponto importante a ser considerado no tratamento e reabilitação. Por fim, a fisioterapia deverá ser incentivada e instituída tão logo possível para uma recuperação mais rápida do paciente, que visa, sem dúvida, o retorno da locomoção.

#### 4 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BRAUND, K. G. Traumatismo agudo da medula espinhal. In: BOJRAB, M. J. **Mecanismos da moléstia na cirurgia de pequenos animais**. 2ª ed. São Paulo: Manole, 1996. p.1311-1325.

CAMBRIDGE, A. J & BAGLEY, R. S. Traumatismo espinhal: evaluación clínica y tratamiento. **Waltham Focus**, v.7, n.3, p.20-26, 1997.

CHIERICHETTI, A. L. & ALVARENGA, J. Afecção degenerativa do disco intervertebral tóraco-lombar: revisão. **Clínica Veterinária**, São Paulo: Guará, Ano IV, n.22, p.25-30, set-out, 1999.

CHRISMAN, C. L. **Neurologia dos pequenos animais**. São Paulo: Roca, 1985. 432 p.

COUGHLAN, A. R. Secondary injury mechanisms in acute spinal cord trauma. **Journal of Small Animal Practice**, v.34, p.117-122, 1993.

DELFINO, H. L. A. Lesões traumáticas da coluna vertebral. Capturado em 28 dez.2003. Online. Disponível na Internet  
<http://www.frmp.usp.br/ral/apostila%20coluna.htm>

DYCE, K. M.; SACK, W. O. & WENSING, C. J. G. **Tratado de anatomia veterinária**. 2ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1997. 663 p.

FENNER, W. R. Avaliação neurológica dos pacientes. In: ETTINGER, S. J. **Tratado de medicina interna veterinária**. 3<sup>a</sup> ed. São Paulo: Manole, 1992. Cap. 60. p.575-606.

KORNEGAY, J. N. Patogênese das afecções do SNC. In: SLATTER, D. **Manual de cirurgia de pequenos animais**. 2<sup>a</sup> ed. São Paulo: Manole, 1998. Cap. 71. p.1231-1249.

LECOUTEUR, R. A & CHILD, G. Moléstias da medula espinhal. In: ETTINGER, S. J. **Tratado de medicina interna veterinária**. São Paulo: Manole, 1992. Cap. 62. p.655-736.

LECOUTEUR, R. A. Localización de las enfermedades de la médula espinal en pequeños animales, Califórnia, USA, 1998. In: XXIII CONGRESO DE LA ASOCIACIÓN MUNDIAL DE MEDICINA VETERINARIA DE PEQUEÑOS ANIMALES, 1998, Buenos Aires, Argentina. **Anais...** 413p. p.307.

MOORE, K. L. & DALLEY, A. F. **Anatomia orientada para a clínica**. 4<sup>a</sup> ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2001. 1021 p.

NELSON, R. W. & COUTO, C. G. **Fundamentos de medicina interna de pequenos animais**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1994. 1570 p.

SHORES, A. & BRAUND, K. G. Exame e localização neurológica . In: SLATTER, D. **Manual de cirurgia de pequenos animais**. 2<sup>a</sup> ed. São Paulo: Manole, 1998. Cap. 68. p.1186-1207.

THACHER, C. Biomecânica das fraturas cranianas, espinais e luxações. In: BOJRAB, M. J. **Mecanismos da moléstia na cirurgia de pequenos animais**. 2<sup>a</sup> ed. São Paulo: Manole, 1996. Cap. , p.1150-1160.

TOOMBS, J. P. & BAUER, M. S. Afecção do disco intervertebral. In: SLATTER, D. **Manual de cirurgia de pequenos animais**. 2<sup>a</sup> ed. São Paulo: Manole, 1998. Cap. 75. p.1286-1305.

WHEELER, S. J. & SHARP, N. J. H. **Diagnóstico e tratamento cirúrgico das afecções espinais do cão e do gato**. São Paulo: Manole, 1999. 224 p.