



UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA

CAMPUS CURITIBANOS

CENTRO DE CIÊNCIAS RURAIS

CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA

**EXTRUSÃO DE NÚCLEO PULPOSO AGUDA NÃO COMPRESSIVA
EM UM CÃO: RELATO DE CASO**

ANA CLAUDIA BIREAHL

Curitibanos

2017

ANA CLAUDIA BIREAHL

**EXTRUSÃO DE NÚCLEO PULPOSO AGUDA NÃO COMPRESSIVA
EM UM CÃO: RELATO DE CASO**

Trabalho Conclusão do Curso de Graduação em Medicina Veterinária do Centro de Ciências Rurais *Campus* Curitibanos da Universidade Federal de Santa Catarina como parte das exigências para a conclusão do curso de graduação em Medicina Veterinária.

Orientadora: Prof.^a Dr.^a Vanessa Sasso Padilha

Coorientador: Carlos Eduardo Belo

Curitibanos

2017

Ficha de identificação da obra elaborada pelo autor, através do Program de Geração Automática da Biblioteca Universitária da UFSC

Bireahls, Ana Claudia

Extrusão de Núcleo Pulposo Aguda Não Compressiva em um cão: relato de caso / Ana Claudia Bireahls; rientadora, Vanessa Sasso Padilha; coorientador, Carlos Eduardo Belo, 2017.
27 p.

Trabalho de Conclusão de Curso (graduação) - Universidade Federal de Santa Catarina, Campus Curitibanos, Graduação em Medicina Veterinária, Curitibanos, 2017.

Inclui referências.

1. Medicina Veterinária. 2. Neurologia. 3. Trauma medular agudo. 4. Extrusão de disco traumática. I. Sasso Padilha, Vanessa. II. Belo, Carlos Eduardo. III. Universidade Federal de Santa Catarina. Graduação em Medicina Veterinária. IV. Título.

Ana Claudia Bireahls

TRABALHO DE CONCLUSÃO DE CURSO

Clínica e Cirurgia de Pequenos Animais

Este Trabalho de Conclusão de Curso foi julgado adequado para obtenção do Título de “Médico Veterinário” e aprovado em sua forma final pela seguinte banca:

Curitiba, 05 de dezembro de 2017.

Prof., Dr. Alexandre Tavela
Coordenador do Curso

Banca Examinadora:

Prof.^aDr.^aVanessa Sasso Padilha – Membro Titular
Orientadora
Universidade Federal de Santa Catarina

Prof., Luiz Caian Stolf – Membro Titular
Universidade Federal de Santa Catarina

Médica veterinária Camilla Ceratti de Almeida – Membro Titular
Clínica Veterinária Amigo Fiel

RESUMO

A extrusão de núcleo pulposo aguda não compressiva (ENPANC) é caracterizada por uma lesão medular aguda decorrente da extrusão de pequena quantidade de núcleo pulposo em alta velocidade e com força suficiente para causar contusão da medula espinhal. Há mínima ou ausência de compressão medular, no entanto pode ocorrer déficit motor severo. Frequentemente há histórico de exercício vigoroso ou trauma anteriormente aos sinais clínicos. Foi atendido no Hospital Veterinário Clinivet um canino de 2 anos e 6 meses de idade com início hiperagudo de perda de função motora, dos reflexos patelar e perineal e de resposta à dor profunda dos membros pélvicos e incontinência urinária e fecal, sugerindo lesão nos segmentos medulares de T3-S1. O proprietário relatou trauma anterior ao início dos sinais, que se estabilizaram em menos de 24 horas. A ressonância magnética (RM) evidenciou área de hiperintensidade em segmento L1-L2 da medula espinhal, sem sinais de compressão medular. Foi feito diagnóstico presuntivo de mielopatia focal não compressiva com edema medular, característico de uma extrusão aguda de núcleo pulposo não compressiva. Foi instituído tratamento conservador. Houve recuperação de nocicepção, da capacidade deambulatória e de continência fecal e urinária parcial, porém com alguns déficits neurológicos residuais. Os resultados deste relato sugerem que a RM pode ser útil para fazer um diagnóstico presuntivo em cães com histórico e sinais clínicos compatíveis. Além disso, o tratamento conservador em extrusões discais não compressivas é preconizado e o paciente pode apresentar recuperação satisfatória.

Palavras chave: extrusão, aguda, núcleo pulposo, lesão da medula espinhal, edema medular.

ABSTRACT

The acute non-compressive nucleus pulposus extrusion (ANNPE) is characterized by an acute spinal cord injury resulting from the extrusion of a small amount of nucleus pulposus at high speed and strong enough to cause spinal cord contusion. There is minimal or no spinal cord compression, however severe motor deficit may occur. There is often a history of strenuous exercise or trauma prior to clinical signs. A 2-year and 6-month-old canine with hyperacute onset of loss of motor function, patellar and perineal reflexes, and response to deep pelvic limb pain and urinary and fecal incontinence, suggesting lesion in the spinal segments of T3-S1. The owner reported trauma before the onset of the signs, which stabilized in less than 24 hours. Magnetic resonance imaging (MRI) showed an area of hyperintensity in the L1-L2 segment of the spinal cord, with no signs of spinal cord compression. A non-compressive focal myelopathy was diagnosed with medullary edema, characteristic of an acute non-compressive nucleus pulposus extrusion. Conservative treatment was instituted. There was nociception recovery, ambulatory capacity and partial faecal and urinary incontinence, but with some residual neurological deficits. The results of this report suggest that MRI may be useful for making a presumptive diagnosis in dogs with a history and compatible clinical signs. In addition, conservative treatment in non-compressive disc extrusions is advocated and the patient may recover satisfactorily.

Key words: extrusion, acute, nucleus pulposus, spinal cord injury, medullary edema.

LISTA DE FIGURAS

- Figura 1 - Paraplegia flácida e ausência de propriocepção nos membros pélvicos.....17
- Figura 2 - Ressonância Magnética da coluna vertebral torácica caudal e lombar. **A:** Imagem ponderada em T2, setas indicam área de hiperintensidade medular em L1-L2. **B:** Imagem ponderada em STIR, setas indicam área de hiperintensidade medular em L1-L2. É possível observar ausência de compressão medular significativa.....18

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 – Escore da severidade dos sinais neurológicos de acordo com a localização neuroanotômica em cães com presuntiva ENPANC.....	14
---	----

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

%	Por cento
+	Mais
kg	Quilograma
m ²	Metro quadrado
mg	Miligrama
mm	Milímetro
BID	Duas vezes ao dia
DDIV	Doença do disco intervertebral
ENPANC	Extrusão do núcleo pulposo aguda não compressiva
IF	Incontinência fecal
IU	Incontinência urinária
EFC	Embolismo fibrocartilaginoso
RM	Ressonância magnética
SID	Uma vez ao dia
SRD	Sem raça definida
TC	Tomografia computadorizada

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO.....	11
2. OBJETIVO.....	11
3. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA.....	12
3.1 Terminologia e Fisiopatologia.....	12
3.2 Epidemiologia.....	13
3.3 Sinais Clínicos.....	13
3.4 Diagnóstico.....	14
3.5 Tratamento.....	15
3.6 Recuperação e fatores prognósticos.....	15
3.7 Diagnóstico diferencial.....	16
4. DESCRIÇÃO DO CASO.....	16
5. DISCUSSÃO.....	19
6. CONCLUSÃO.....	24
7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	25

1. INTRODUÇÃO

A hérnia de disco é classificada em dois tipos principais, denominados condróide e fibróide, que geram duas formas distintas de discopatias, Hansen tipo I e Hansen tipo II, respectivamente (DEWEY e DA COSTA, 2017). Um terceiro tipo tem sido descrito como extrusão do núcleo pulposo aguda não compressiva decorrente de exercício físico vigoroso ou trauma (PLATT e GAROSI, 2012).

Comparado com a Hansen tipo I e II, a extrusão do disco intervertebral traumática é muito menos comum (MCKEE et al., 2010). Ocorre quando um disco vertebral saudável é submetido à uma força suprafisiológica, por um trauma espinal ou exercício vigoroso (correr ou pular). Um aumento súbito na pressão intradiscal pode causar projeção rápida do núcleo pulposo saudável em direção à medula espinal através de uma pequena fissura no anel fibroso dorsal, provocando uma contusão espinal, podendo ou não causar compressão da medula espinal permanentemente (DE DECKER e FENN, 2017).

Existem 2 tipos de hérnias agudas do núcleo pulposo não degenerado: extrusão do núcleo pulposo aguda e não compressiva (ENPANC), e extrusão no núcleo pulposo hidratado (ENPH), sendo que esta última resulta em variáveis graus de compressão medular. A diferenciação entre esses dois tipos baseia-se nas características clínicas e exames de imagem (DE DECKER e FENN, 2017).

De Lahunta e Glass (2009), caracterizam a ENPANC como uma extrusão de parte do núcleo pulposo, porém em alta velocidade, causando injúria e lesão à medula espinal sem causar compressão. Os sinais clínicos são de trauma medular e pode evoluir para uma necrose medular progressiva (mielomalácia).

Mielomalácia é a necrose isquêmica ou hemorrágica da medula espinal, que pode ocorrer após uma lesão ocasionada por um trauma espinal agudo. A mielomalácia pode ser focal ou difusa, migrando tanto de forma ascendente como descendente, causando lesões neurológicas irreversíveis e compatíveis com a região afetada (GIANOTTI et al., 2008).

2. OBJETIVO

Uma vez se tratando de um distúrbio medular de baixa ocorrência e pouco conhecido por parte dos clínicos veterinários de pequenos animais, objetiva-se com esse relatório descrever e discutir o caso de um canino com provável diagnóstico de extrusão de núcleo pulposo aguda e não compressiva, relatando seu quadro clínico, os métodos utilizados para o

diagnóstico, o tratamento realizado e o desfecho do caso.

3. REVISÃO DE LITERATURA

3.1 Terminologia e fisiopatologia

Outros termos utilizados para indicar a ENPANC incluem: extrusão discal de alta velocidade/baixo volume, “explosão” do disco intervertebral, e extrusão traumática do disco. Porém o termo extrusão do núcleo pulposo aguda e não compressiva descreve as principais características da enfermidade e ajuda a diferenciá-la do tipo mais comum de extrusão de disco, que ocorre no disco degenerado (DDIV Hansen tipo I) e que resulta em contusão e compressão da medula espinhal (PLATT e GAROSI, 2012). Alguns autores se referem ainda à essa condição como DDIV Hansen tipo III, entretanto essa nomenclatura não deve ser utilizada, já que Hansen descreveu apenas dois tipos de discopatias (I e II), enquanto a extrusão do disco intervertebral hiperaguda foi originalmente descrito por Funquist, em 1962, como sendo um subtipo de Hansen tipo I, caracterizada por uma extensão do material do disco “como um carpet sobre algumas vertebrae” (FUNQUIST, 1962 apud DE RISIO et al., 2015 B, p. 121).

A ENPANC é caracterizada pelo início agudo ou hiperagudo de disfunção neurológica, dependendo do local e da extensão da injúria medular. Considera-se início agudo quando a evolução ocorre em menos de 24 horas. Hiperagudo é definido por um período de tempo de até 6 horas. Após a extrusão do núcleo pulposo hidratado, ocorre rápida dissipação ou reabsorção desse material no espaço epidural. Embora possa haver uma compressão transitória muito suave devido ao edema e/ou a hemorragia focal, não ocorre compressão contínua da medula espinhal (DE RISIO, 2015 A).

A fisiopatologia da lesão medular aguda envolve uma lesão primária no local lesionado, seguida por uma lesão secundária tardia que se estende rostrocaudalmente, levando à lesão neuronal progressiva (BEATTIE et al., 2000; KWON et al., 2005; Springer, 2002, apud MARTINS et al., 2017 p. 3). A lesão secundária é desencadeada por um processo complexo e multifatorial de eventos, tais como níveis aumentados de sódio (Na^+) e cálcio (Ca^{2+}) intracelular e excitotoxicidade mediada pelo glutamato (LIU et al., 1997; SPRINGER, 2002; AMAR et al., 1999; SCHWARTZ et al., 2002, apud MARTINS et al., 2017 p. 3). Esses eventos contribuem para a indução de morte celular programada (apoptose) durante um período de tempo de poucas horas até vários dias após o trauma inicial, criando um intervalo de tempo em que a lesão secundária pode ser evitada (MARTINS et al., 2017 p. 4).

3.2 Epidemiologia

Qualquer idade pode ser acometida, mas tem sido reportado apenas em animais acima de 1 ano de idade, sendo a média de 7 anos (DE RISIO, 2015 A). Acomete várias raças, predominantemente as não condrodistróficas (Griffiths, 1970; LU et al., 2000; BAGLEY, 2003; CHANG et al., 2007; DE RISIO et al., 2009; MCKEE et al., 2010; HENKE et al., 2013, apud DE RISIO, 2015 A, p. 3), contradizendo com Dewey e Da costa (2017), que citam as raças condrodistróficas como sendo as mais acometidas. Tem sido observado ocorrência em machos e fêmeas na proporção de 2:1 (MCKEE et al., 2010).

Em um estudo incluindo cães com mielopatia compressiva e não compressiva devido à extrusão do disco intervertebral após trauma na região vertebral, os cães com compressão medular foram significativamente mais velhos e mais propensos a serem condrodistróficos, e apresentavam evidência de degeneração do disco intervertebral, em comparação com cães sem compressão medular (HENKE et al., 2013).

3.3 Sinais clínicos

A apresentação clínica depende da localização neuroanatômica e da extensão da lesão. Geralmente apresenta melhora ou se estabiliza dentro de 24 horas após o início dos sinais clínicos, dependendo da gravidade da injúria à medula espinhal, mesmo sem tratamento específico (DE RISIO et al., 2007; MCKEE et al., 2010).

Vocalização é comum no início da manistação dos sinais neurológicos (DE RISIO et al., 2007; CHOW et al., 2012; PONCELET E HEIMANN, 2011; BARNOON et al., 2012) Disfunção neurológica assimétrica tem sido reportado na maioria dos cães com ENPANC (DE RISIO et al., 2009; MCKEE et al., 2010). Essa assimetria é marcada por sereva paresia ou plegia de um ou dos dois membros de um lado do corpo, associado a mínimo deficit neurológico no membros(s) contralateral(s) (HAY e MUIR, 2000; LIPTAK et al., 2002; SANDERS et al., 2002; PACKER et al., 2004; MCKEE e DOWNES, 2008, PONCELET e HEIMANN, 2011; BARNOON et al., 2012 apud DE RISIO, 2015 A, p. 4).

Hiperestesia da coluna vertebral no exame clínico realizado dentro de alguns dias após o início da disfunção neurológica tem sido reportado em 21–57% dos cães com ENPANC (DE RISIO, 2009; MCKEE, 2010). Indica compressão e/ou inflamação de estruturas sensíveis à dor como o periósteo vertebral, meninges, raízes de nervos, e camadas superficiais do anel fibroso (PLATT e GAROSI, 2012). Entretanto sua detecção é influenciada pelo momento do exame clínico após o início da disfunção neurológica, personalidade do animal e administração de medicamentos anti-inflamatórios e analgésicos

(DE RISIO, 2015 A). Quando examinado 24-48 horas após o início dos sinais clínicos, geralmente não se detecta dor à palpação da coluna (NELSON e COUTO, 2013).

Casos envolvendo tanto a coluna cervical como toracolombar tem sido reportados (HAY e MUIR 2000; YARROW e JEFFERY 2000; SMITH e JEFFERY 2005; MCKEE e DOWNES 2008; DE RISIO et al., 2009 apud MCKEE, 2010, p. 1). Entretanto a ENPANC tem sido observada principalmente nos segmentos T3-L3 da medula espinhal, particularmente em T12-L2 (DE RISIO e PLATT, 2010; HENKE et al., 2013). A maior frequência de ocorrência na junção entre o segmento lombar móvel e o segmento torácico comparativamente estático da coluna vertebral é provavelmente atribuível às fortes forças biomecânicas que atuam nesta junção, particularmente durante o exercício ou trauma vigoroso. Mudanças na orientação dos processos articulares vertebrais na região toracolombar também podem contribuir para a maior susceptibilidade desta região (BREIT, 2002). De Risio et al., (2009) criaram um escore quanto à severidade dos sinais neurológicos de acordo com a localização neuroanatômica em cães com presuntiva ENPANC (tabela 1).

Tabela 1 – Escore da severidade dos sinais neurológicos de acordo com a localização neuroanatômica em cães com presuntiva ENPANC

Localização neuroanatômica		
Escore	C1-C5 ou C6-T2	T3-L3 ou L4-L5
1	Clinicamente normal	Clinicamente normal
2	Hemiparesia ou tetraparesia ambulatória	Monoparesia ou paraparesia ambulatória
3	Tetraparesia não ambulatória com ou sem monoplegia ou hemiplegia	Paraparesia não ambulatória com ou sem monoplegia
4	Tetraplegia com ou sem IU ou IF	Paraplegia com ou sem IU ou IF
5	Tetraplegia, perda de nocicepção, IU e IF	Paraplegia, perda de nocicepção, IU e IF
IU = Incontinência urinária. IF = Incontinência fecal		

Fonte: De Risio et al., 2009.

3.4 Diagnóstico

O diagnóstico definitivo somente é possível através de exame histológico *póst mortem*

da porção medular afetada. A ressonância magnética é a modalidade de escolha para o diagnóstico presuntivo *ante mortem* de ENPANC, que deve ser associada aos sinais clínicos e histórico (DE DECKER e FENN, 2017).

O recente aumento na utilização do exame de ressonância magnética na Medicina Veterinária tem permitido a identificação de uma maior variedade de lesões da coluna vertebral canina, especialmente as extrusões agudas traumáticas do disco intervertebral normal, como a ENPANC (CHANG et al., 2007; DE RISIO et al., 2009; MCKEE et al., 2010 apud JEFERRY, 2013, p. 1319).

Na RM, as imagens ponderadas em T2 revelam área focal de hiperintensidade da medula espinhal recoberto um espaço de disco intervertebral, com compressão medular mínima ou ausente (CHANG et al., 2007). A área de hiperintensidade intramedular em imagens ponderadas em T2 é muitas vezes lateralizada e geralmente inferior à um comprimento vertebral. A região da medula espinhal que corresponde à hiperintensidade focal em imagens ponderadas em T2 é mais comumente isoíntensa nas imagens ponderadas em T1 e mesmo após a administração do agente de contraste não há aprimoramento de evidênciação. Há diminuição do tamanho e da intensidade do sinal do núcleo pulposo afetado em imagens ponderadas em T2 e o espaço do disco intervertebral é muitas vezes reduzido (CHANG et al., 2007; DE RISIO et al., 2009).

3.5 Tratamento

O tratamento é conservador e inclui restrição de exercícios, reabilitação física e uso de analgésicos e anti-inflamatórios conforme necessidade. Restrição de atividade física por 4-6 semanas para minimizar o risco de maior extrusão do disco intervertebral através da fissura no anel fibroso (DE RISIO et al., 2009; MCKEE et al., 2010 apud DE RISIO, 2015 A, p. 6). No entanto, o tratamento ideal para ENPANC é desconhecido (DE DECKER e FENN, 2017).

3.6 Recuperação e fatores prognósticos

Uma recuperação bem sucedida se refere à recuperação completa ou parcial da função neurológica, que permite a realização de atividades diárias como um animal normal, por exemplo, caminhar sem ajuda, comer, beber, brincar, continente urinário e fecal e sem necessitar cuidados extras do proprietário. A recuperação sem sucesso ocorre quando o cão apresenta disfunção neurológica grave residual, com ou sem incontinência urinária ou fecal episódica ou persistente, ou foi eutanaziado pela não recuperação (DE RISIO, 2009). A presença ou ausência de nocicepção determina o prognóstico (PLATT e GAROSI, 2012).

3.7 Diagnóstico diferencial

O diagnóstico diferencial para a ENPANC deve incluir principalmente o embolismo fibrocartilaginoso (EFC) (DE RISIO, 2015 A). Ambas apresentam sinais clínicos semelhantes, como início hiperagudo, não progressivo e disfunções neurológicas assimétricas. Essas duas condições devem ser diferenciadas com imagens de ressonância magnética. Outro diagnóstico diferencial inclui a DDIV Hansen tipo I. Entretanto nessa enfermidade os sinais clínicos são frequentemente progressivos após as primeiras 24 horas do início, os animais afetados apresentam mais frequentemente hiperestesia espinhal, e os sinais clínicos geralmente não são assimétricos (DE RISIO, 2007; DE RISIO, 2008; MCKEE, 2010).

4. DESCRIÇÃO DE CASO

Foi atendido no Hospital Veterinário Clinivet, um canino, Bulldog Francês, macho, com 2 anos e 6 meses de idade, com vacinas atualizadas.

O proprietário relatou que observou o cão pulando da cama de madrugada, e na manhã do mesmo dia o animal iniciou com relutância à locomoção, com evolução para paraplegia em 6 horas após o início dos sinais clínicos. Houve estabilização do quadro em menos de 24 horas. Iniciou com incontinência urinária e fecal. Não houve vocalização ou demonstração de sinais óbvios de dor.

Na avaliação da locomoção o animal mostrava ausência de função motora nos membros pélvicos (paraplegia) com flacidez (figura 1). Ao exame físico e neurológico, foi constatado estado mental normal e função dos nervos cranianos normais. Apresentava dor à palpação epaxial da coluna toracolombar e abdome tenso à palpação (sugerindo reflexo de hiperestesia em coluna). Nos membros pélvicos constatou-se ausência de propriocepção, dos reflexo patelar e perineal, e de resposta à dor profunda. Membros torácicos com propriocepção, reflexos e nocicepção preservados. Sem outras alterações neurológicas ou ortopédicas. Exames sanguíneos de rotina (hemograma e bioquímico) sem alterações.

Figura 1. Paraplegia flácida e ausência de propriocepção nos membros pélvicos. Fonte: Fernando Bach



Foi realizado exame de tomografia computadorizada (TC) em caráter de emergência para avaliação da coluna toracolombar e eventual indicação de cirurgia, com a principal suspeita de se tratar de um caso de DDIV Hansen tipo I. O exame foi realizado sob sedação, realizadas as imagens transversais com 3 mm de espessura e 3 mm de intervalo, com posteriores reconstruções sagitais, transversais e dorsais com 1.3 mm de espessura e 1 mm de intervalo, entre T9 à S1 sem contraste e entre T9 à L6 após administração do contraste via cisterna lombar (mielotomografia).

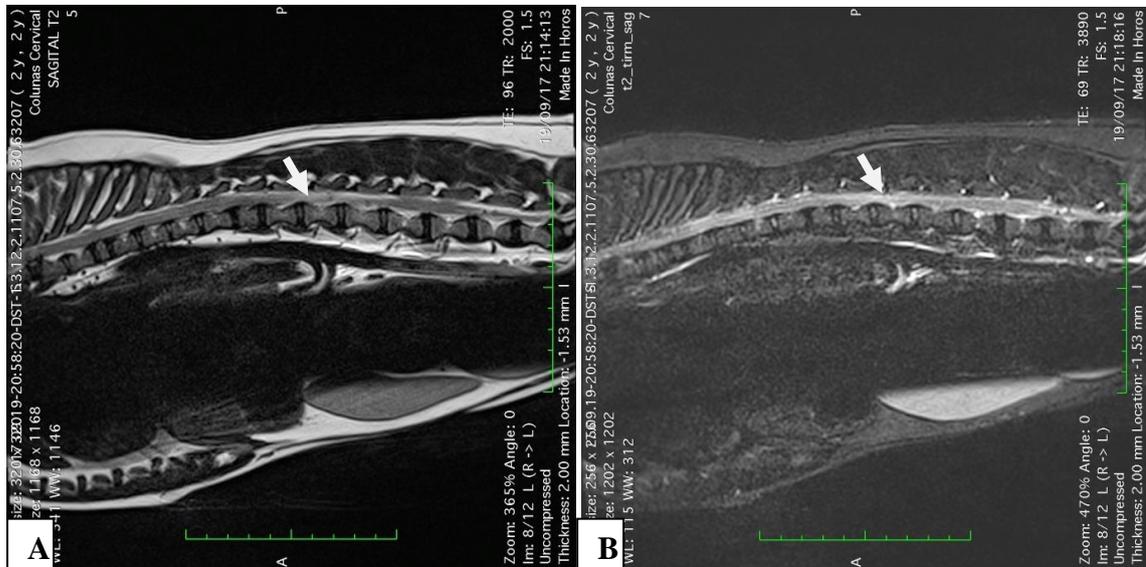
A TC revelou mineralização do disco intervertebral entre T12-T13, L4-L5 e L5-L6, alteração morfológica do corpo vertebral de T13 (compatível com hemivértebra) e ausência de estenose do canal vertebral. Após a administração de contraste no espaço subaracnóide foi visualizado atenuação da linha de contraste entre T13-L1 e L1-L2, mais evidente no lado esquerdo. Conclui-se a presença de DDIV entre T12-T13, L4-L5 e L5-L6 e provável edema medular entre L1-L2.

A TC descartou compressão medular por material radiopaco e indicação de cirurgia emergencial. Deste modo sugeriu-se prosseguir a investigação com exame de ressonância magnética (RM), por se tratar de um exame mais sensível na detecção de anormalidades no parênquima medular.

A RM foi realizada sob sedação, realizadas as imagens ponderadas em T1, T2 e Stir, na projeção sagital, ponderadas em T2 na projeção transversal e ponderadas em T1 com supressão de gordura, após a administração do contraste intravenoso, na projeção transversal.

As imagens obtidas da RM indicaram a presença de hemivértebra em T8 e T13, área intramedular com hipersinal em T2 e Stir entre L1-L2, discreta compressão medular ventral em T8 e entre T13-L1 e L1-L2, hiposinal dos discos intervertebrais nas imagens ponderadas em T2, entre T12-T13, L4-L5 e L5-L6 (figuras 2 A e B). Não houve impregnação de contraste de forma patológica. Concluiu-se a presença de mielopatia focal entre L1-L2.

Figura 2 - Ressonância Magnética da coluna vertebral torácica caudal e lombar. **A:** Imagem ponderada em T2, setas indicam área de hiperintensidade medular em L1-L2. **B:** Imagem ponderada em STIR, setas indicam área de hiperintensidade medular em L1-L2. É possível observar ausência de compressão medular significativa. Fonte: Fernando Bach



As imagens de RM associado ao histórico de trauma e os sinais clínicos, conduziu ao diagnóstico de provável ENPANC.

O tratamento instituído foi: glicocorticoide (prednisona) e protetor gástrico (ranitidina) por 49 dias, analgésicos (tramadol e dipirona) por 7 dias, repouso absoluto em uma área de 1 m² e 12 sessões de fisioterapia (duas vezes por semana) e acupuntura + mochabustão (uma vez por semana). A fisioterapia foi feita com laser, eletroestimulador e cinesioterapia, incluindo hidroesteira. Abaixo está uma linha do tempo sobre o tratamento e a evolução do caso:

- Dia 0: paraplegia flácida, ausência dos reflexos patelar e perineal e de resposta à dor profunda. Início do tratamento medicamentoso com Prednisona na dose de 0,74 mg/kg (1/2 de comprimido de 20 mg), SID; Ranitidina na dose de 2,8 mg/kg (¼ de comprimido de 150 mg), BID; Tramadol na dose de 4 mg/kg, TID e Dipirona na dose de 25 mg/kg, BID. Repouso
- Dia 7: retorno da nocicepção e dos reflexos patelar e perineal. Tramadol e dipirona suspensos.
- Dia 17: primeira sessão de fisioterapia e acupuntura.
- Dia 21: diminuiu a dose de Prednisona para 0,37 mg/kg (1 comprimido de 5 mg), SID.
- Dia 23: início de função motora nos membros pélvicos, conseguia se manter em estação.
- Dia 25: começou a dar alguns passos (com sustentação).

- Dia 30: deambulação sem ajuda.
- Dia 35: aumentou o intervalo de administração de Prednisona para cada 48 horas, na mesma dose de 0,37 mg/kg (1 comprimido de 5 mg).
- Dia 42: recuperou a continência fecal, e apresentava menor grau de incontinência urinária.
- Dia 49: Prednisona e Ranitidina suspensos.
- Dia 65: última sessão de fisioterapia e acupuntura. Ataxia propioceptiva, paresia e déficit propioceptivo nos membros pélvicos, principalmente no membro direito. Incontinência urinária apenas em momentos de agitação. Recebeu alta.

5. DISCUSSÃO

Os sinais clínicos apresentados pelo paciente no momento da primeira consulta levou a pensar que o caso tratava-se de DDIV Hansen tipo I, pelo início agudo de perda da função motora dos membros pélvicos, hiperestesia à palpação epaxial e alterações neurológicas bilaterais, descrito por Brisson, (2010) como característicos dessa doença. No entanto, segundo o mesmo autor, na DDIV Hansen tipo I os sinais clínicos são frequentemente de início agudo (< 24 horas) em vez de hiperagudo (<6 horas), e progressivos após as primeiras 24 horas do início. No caso apresentado houve início hiperagudo e estabilização do quadro em menos de 24 horas.

Na ENPANC e no EFC é mais comumente observado disfunções neurológicas assimétricas (DE RISIO et al., 2009). No caso apresentado, a disfunção neurológica ocorreu bilateralmente no início, porém com a recuperação da atividade motora se observou uma ataxia e paresia predominantemente no membro pélvico direito. A maioria dos cães (62–65%), apresentam disfunção neurológica assimétrica devido à frequente observação de mielopatia focal lateralizada nas imagens de RM (DE RISIO et al., 2009; MCKEE et al., 2010), o que não ocorreu no caso apresentado.

Assim como na ENPANC, o EFC apresenta início hiperagudo, não progressivo, e disfunções neurológicas assimétricas. A vocalização e a hiperestesia epaxial auxilia na diferenciação entre ENPANC e EFC, sendo esses sinais identificados principalmente em cães com ENPANC (FENN et al., 2016; DE RISIO e PLATT, 2008). A hiperestesia epaxial toracolombar observada nesse caso, foi descrita em 57% dos cães com provável ENPANC em um estudo realizado por De Risio et al., (2009).

No entanto, o único método para diferenciar essas duas condições *ante mortem*

baseia-se em imagens de ressonância magnética, sendo que no EFC observa-se, em imagens ponderadas em T2 e STIR, lesão intramedular focal, com demarcação relativamente nítida, geralmente lateralizada, envolvendo predominantemente a substância cinzenta que apresenta-se hiperintensa em relação ao normal. Essa lesão geralmente possui comprimento maior que uma vértebra. Em imagens ponderadas em T1 observa-se substância cinzenta iso ou hipointensa à normal (ABRAMSON et al., 2005; DE RISIO et al., 2007 apud DE RISIO, 2015 A, p. 4).

O sexo do paciente relatado nesse estudo corrobora com Mekee et al., (2010), De Risio et al., (2009) e De Risio et al., (2015 A) que verificaram que a extrusão do disco intervertebral traumática afeta mais comumente machos do que fêmeas, e contradiz com esses autores que citam uma ocorrência predominante nas raças não condrodistróficas. Concordando com Dewey e Da costa (2017), que citam as raças condrodistróficas como sendo as mais acometidas. Em um estudo retrospectivo realizado por Mari et al., 2017, incluindo 157 cães, as raças mais acometidas foram SRD (30), Labrador retriever (27), Staffordshire Bull Terrier (21), Border Collie (19), Lurcher (8), Whippet (6), Cocker Spaniel (5), Greyhound (4), Border Terrier (3) e Huski (3), outras raças foram representadas por menos de 3 cães.

O trauma sofrido pelo animal pelo ato de pular da cama, corrobora com Henke et al., (2013) que afirma que raramente não se identifica algum evento desencadeante para a ENPANC.

À exemplo do paciente relatado nesse estudo, De Risio et al., (2009) observaram uma diminuição semelhante no reflexo de retirada dos membros pélvicos em 14 dos 28 cães com lesões T3-L3 devido a ENPANC. No entanto, nas lesões toracolombares os reflexos e tônus dos membros pélvicos tender a estar normais à aumentados. A diminuição de reflexos e tônus em membros pélvicos são característicos de lesões lombossacras (L4-S3), afetando o neurônio motor inferior (DEWEY e DA COSTA, 2017). A explicação dessa diminuição de reflexos e tônus no caso apresentando (com lesão toracolombar), se deve ao choque espinhal, um fenômeno temporário que caracteriza-se por uma perda do tônus muscular e dos reflexos espinhais segmentares caudalmente a uma lesão medular grave. Desse modo, o choque espinhal pode dificultar a localização das lesões na medula espinhal (SMITH e JEFFERY, 2005).

A localização da lesão em L1-L2 no caso apresentado, corrobora com um estudo realizado por Mari et al., (2017), incluindo 157 cães com ENPANC, em que os segmentos vertebrais mais comumente afetados foram T12-T13, T13-L1, e L1-L2, representando 82% dos locais de lesões. Esses espaços de disco intervertebral também foram os mais comumente

afetados em um estudo realizado por Chang et al., (2007) e De Risio et al., (2009). Ainda sobre o estudo de De Risio et al., (2009), incluindo 42 cães, houve sucesso na recuperação em 28 (67%) cães, e insucesso em 14 (33%). Desses 14 cães em que não se sucedeu a recuperação, 10 recuperaram a nocicepção e estado deambulatório, mas permaneceram com incontinência fecal parcial e urinária algumas vezes, semelhante ao paciente desse estudo que após 65 dias de tratamento ainda apresentava incontinência urinária em momentos de agitação.

Dois estudos realizados por De Risio et al., (2008) e De Risio et al., (2009) identificaram associações de recuperação com o grau de disfunção neurológica no exame inicial, para cães com provável ENPANC cervical ou toracolombar. Utilizando os escores neurológicos de 1 a 5 estabelecidos, quando 1 corresponde à hiperestesia espinhal apenas, 2 tetra ou paraparesia ambulatorial, 3 tetra ou paraparesia não ambulatorial, 4 tetra ou paraplegia com nocicepção preservada, e 5 tetra ou paraplegia com perda de nocicepção. De acordo com essa classificação, o paciente relatado nesse trabalho apresentava escore neurológico inicial 5. Nesses estudos, o escore neurológico médio na apresentação inicial foi 3,5 (tetra ou paraparesia não ambulatorial com ou sem mono ou hemiplegia simultânea). Todos os cães com escore neurológico de 2 e 3 tiveram resultados bem sucedidos. Dos cães com escore neurológico 4, 6/13 (46%) não apresentaram recuperação. À semelhança do paciente do presente estudo, 10 cães se apresentavam no escore neurológico inicial 5. Destes, 5 foram eutanasiados dentro de 1 semana do início da doença, e 5 cães (com ENPANC toracolombar) tiveram recuperação do estado ambulatorial e nocicepção, entretanto, apresentaram disfunção neurológica residual, como incontinência fecal parcial e incontinência urinária. Henke et al., (2013), conduziram um estudo com 22 cães com ENPANC, em que o escore neurológico médio inicial foi 4 e o escore neurológico médio de desfecho 2.

O desfecho do caso foi semelhante ao ocorrido na maioria dos 16 cães com ENPANC toracolombar em escore 5 avaliados por De Risio et al., (2009), em que 10 (62,5%) recuperaram a nocicepção e a capacidade ambulatoria mas tiveram incontinência urinária e/ou fecal residual. Nesse estudo de De Risio et al., (2009) houve principalmente incontinência fecal intermitente. A maior prevalência de incontinência fecal em relação à incontinência urinária também foi observada por Mckee et al., (2010). A ocorrência de incontinência fecal com ou sem incontinência urinária concomitante, é altamente reportada em cães que recuperaram a nocicepção e a capacidade deambulatória após a ENPANC toracolombar (OLBY et al., 2003). A razão pela qual a incontinência fecal é mais comum do que urinária ainda não foi definida, sugerindo que talvez a micção e a defecação não compartilhem

exatamente os mesmos caminhos dentro da substância branca da medula espinhal e que, possivelmente, a localização da lesão pode ser um fator-chave na ocorrência de uma e / ou outra (MARI et al., 2017), já que o no caso apresentado nesse trabalho houve incontinência urinária residual.

Para cães com ENPANC, tem sido reportado um intervalo de tempo entre o início dos sinais neurológicos e a recuperação da nocicepção, de 6 dias (variando de 4-7 dias), recuperação da atividade motora voluntária de 6 dias (variando de 3-26 dias) e capacidade de deambulação sem ajuda de 16,5 dias (variando de 2-93 dias) (DE RISIO et al., 2009). No caso apresentado nesses estudo esses valores foram de 7, 23 e 30 dias respectivamente, portanto um pouco acima da média de dias de recuperação apresentada na literatura, mas dentro do intervalo esperado.

O tratamento prescrito com Prednisona baseou-se na capacidade dos glicocorticóides de reduzir o edema medular e de neuroproteção para lesões agudas ou subagudas da medula espinhal, minimizando o dano medular parenquimatoso que ocorre após a lesão primária. Essas terapias incluem eventos inflamatórios, estresse oxidativo, excitotoxicidade, acúmulo de cálcio intracelular, distúrbios da barreira da medula espinhal, distúrbios da matriz extracelular, ativação de caspase e muitos outros (KWON et al., 2011). No entanto para Jeffery et al., (2013) os dados sobre os benefícios desta abordagem tem sido conflitantes.

Não há estudo científico que comprove benefícios de nenhum tratamento farmacológico para a ENPANC, incluindo o uso de corticosteróides (DE RISIO et al., 2009). Entretanto, nenhum ensaio clínico controlado foi realizado para investigar a importância desses ou outros tratamentos farmacológicos em cães ou gatos com extrusão traumática do disco intervertebral. Atualmente, o tratamento para ENPANC constitui-se principalmente no uso de analgésicos e medicamentos anti-inflamatórios não esteroidais conforme necessidade do paciente, restrição de exercício por 4-6 semanas e reabilitação física (BELTRAN et al., 2012).

O tratamento realizado em 42 cães com ENPANC, descrito por De Risio et al., (2009), incluiu restrição de exercícios físicos por 4 a 5 semanas e fisioterapia. Analgésicos (opióides) e medicamentos anti-inflamatórias (carprofeno ou meloxicam) foram administradas por poucos dias (1 a 5 dias) nos cães que tinham sinais de dor na avaliação inicial ou durante hospitalização. No caso relatado, o paciente não permaneceu hospitalizado para observação de sinais de dor, por isso foi receitado tramadol e dipirona para administração em casa.

O desenvolvimento de estratégias para controlar a homeostase intracelular de Na^+ e Ca^{2+} e excitotoxicidade e, conseqüentemente, auxiliar na inibição da apoptose, pode ser um

meio para melhorar a disfunção neurológica em casos de lesão medular aguda, já que esses eventos contribuem para a indução de apoptose durante um período de tempo de poucas horas até vários dias após o trauma inicial, criando um intervalo de tempo em que a lesão secundária pode ser evitada (MARTINS et al., 2017).

Riluzole é um medicamento anticonvulsivante de benzotiazol promissor como terapia neuroprotetiva para os efeitos da lesão medular aguda, pelo seu efeito antiapoptótico, bloqueando os canais de Ca^{2+} e Na^+ e conseqüentemente, a inibição da liberação pré-sináptica de glutamato (MARTINS et al., 2017).

O dantroleno, um derivado de hidantoína, é um relaxante do músculo esquelético com atuação periférica e tem efeitos de inibição dos canais de Ca^{2+} do receptor de ryanodina (RyR) localizados no retículo sarco-endoplasmático no músculo esquelético (RyR1) e células neuronais (RyR3) (ZHAO, et al., 2001; KOBAYASHI, et al., 2005, apud MARTINS, et al., 2017, p. 5), atuando como um potencial fármaco antiapoptótico (MARTINS et al., 2017).

Um estudo realizado por Martins, et al., (2017) utilizando 25 ratos com lesão medular, divididos em grupos e tratados com: placebo, placebo + riluzole, placebo + dantroleno e riluzole + dantroleno, concluiu que a associação de riluzole e dantroleno pode ter efeitos sinérgicos no tratamento de lesão medular aguda, minimizando significativamente a apoptose, uma vez que ambos são neuroprotetores com diferentes locais de ação (MARTINS et al., 2017).

Os objetivos da fisioterapia em cães com déficits neurológicos, são minimizar a atrofia muscular, melhorar a função de membros parésicos/plégicos, prevenir contraturas e fibrose dos tecidos moles, com a obtenção de uma postura normal e deambulação voluntária, que requerem estimulação sensorial, planificação e coordenação dos centros motores, da memória e funcionamento dos NMS e NMI (THOMSON e HAHN, 2012).

A acupuntura proporciona grande melhora no trauma medular devido à capacidade de regeneração do sistema nervoso periférico em casos de neuropraxia que é a lesão neural mais comum após trauma externo com perda de função neurológica devido à disfunção fisiológica e não à degeneração neural (ETTINGER e FELDMAN, 2005).

No caso apresentado essas técnicas de reabilitação iniciaram aos dezessete dias após o início do quadro, no entanto se iniciadas na primeira semana poderiam ter proporcionado uma melhora mais rápida dos sinais neurológicos. Além disso, a realização de um maior número de sessões de fisioterapia e acupuntura poderia levar a uma melhora da ataxia e paresia apresentada pelo paciente no momento da alta.

6. CONCLUSÃO

Embora o diagnóstico definitivo de ENPANC só seja possível *post mortem*, é possível realizar um diagnóstico presuntivo associando-se imagens de ressonância magnética, histórico e sinais clínicos compatíveis. O tratamento deve ser conservador, pela inexistência de compressão medular, incluindo restrição de exercícios e reabilitação. O uso de analgésicos e anti-inflamatórios se dá conforme necessidade do animal, já que não há comprovações de benefícios da utilização de glicocorticóides. Embora cães classificados no escore neurológico 5 possam não recuperar a função neurológica total, estes podem ser capazes de obter uma recuperação satisfatória, permitindo uma boa qualidade de vida e boa satisfação por parte do proprietário, como foi observado neste caso. Estudos promissores vêm sendo realizados avaliando-se os efeitos neuroprotetores de algumas drogas, com a perspectiva de sua utilização na Medicina Veterinária futuramente.

7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- BARNOON, I.; CHAI, O.; SRUGO, I.; PEERI, D.; KONSTANTIN, L.; BRENNER, O., et al. Spontaneous intradural disc herniation with focal distension of the subarachnoid space in a dog. **Can Vet J**, 53:1191-4, 2012.
- BELTRAN, E.; DENNIS, R.; DOYLE, V.; DE STEFANI, A.; HOLLOWAY, A.; DE RISIO, L. Clinical and magnetic resonance imaging features of canine compressive cervical myelopathy with suspected hydrated nucleus pulposus extrusion. **J Small Anim Pract**, 53:101-107, 2012.
- BREIT, S. Functional adaptations of facet geometry in the canine thoracolumbar and lumbar spine (Th10-L6). **Ann Anat**, 184:379–85, 2002.
- BRISSON, B. A. Intervertebral disc disease in dogs. **Vet Clin North Am Small Anim Pract**, 40:829–58, 2010.
- CHANG, Y.; DENNIS, R.; PLATT, S. R.; PENDERIS, J. Magnetic resonance imaging features of traumatic intervertebral disc extrusion in dogs. **Vet Rec**, 160:795–9, 2007.
- CHOW, K.; BEATTY, J. A.; VOSS, K.; BARRS, V. R.; Probable lumbar acute non-compressive nucleus pulposus extrusion in a cat with acute onset paraparesis. **J Feline Med Surg**, 14:764–7, 2012.
- DE DECKER, S.; FENN, J. Acute Herniation of Nondegenerate Nucleus Pulposus. **Vet Clin Small Anim**, Elsevier, 2017.
- DE LAHUNTA, A.; GLASS, E. Veterinary neuroanatomy and clinical neurology. 3^a ed. **Missouri: Elsevier**, 552 p., 2009.
- DE RISIO, L. A review of fibrocartilaginous embolic myelopathy and different types of peracute non-compressive intervertebral disk extrusions in dogs and cats. **Front Vet Sci**, 18:24, 2015 A.
- DE RISIO, L. ADAMS, V.; DENNIS, R.; MCCONNELL, F. J. Association of clinical and magnetic resonance imaging findings with outcome in dogs with presumptive acute noncompressive nucleus pulposus extrusion: 42 cases (2000-2007). **J Am Vet Med Assoc**, 234(4):495–504, 2009.
- DE RISIO, L.; ADAMS, V.; DENNIS, R., *et al.* Association of clinical and magnetic resonance imaging findings with outcome in dogs suspected to have ischemic myelopathy: 50 cases (2000-2006). **J Am Vet Med Assoc**, 233:129–35, 2008.
- DE RISIO, L.; ADAMS, V.; DENNIS, R.; MCCONNELL, F.; PLATT, S. Magnetic resonance imaging findings and clinical associations in 52 dogs with suspected ischemic myelopathy. **J Vet Intern Med.**, 21(6):1290-8, 2007.

DE RISIO, L.; PLATT, S. R. Fibrocartilaginous embolic myelopathy in small animals. **Vet Clin North Am Small Anim Pract**, 40:859–869, 2010.

DE RISIO, L.; THOMAS, W. B.; FINGEROTH, J.M. Advances in intervertebral disc disease in Dogs and Cats: traumatic disc extrusions. **ACVS Foundation**, by John Wiley & Sons, Inc., p. 121, 2015 B.

DEWEY, C.; W.; DA COSTA, R. C. Practical Guide to Canine and Feline Neurology. 2 Ed. **Elsevier**, p.384, 2017.

ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. Textbook of veterinary internal medicine. 6th ed. Philadelphia: W. B. Saunders, 2005.

FENN, J.; DREES, R.; VOLK, H. A.; DE DECKER, S. Comparison of clinical signs and outcomes between dogs with presumptive ischemic myelopathy and dogs with acute noncompressive nucleus pulposus extrusion. **Small Animals & Exotic, JAVMA**, Vol 249, No. 7, October, 2016.

GIANOTTI, A. C.; BEHEREGARAY, W. K.; NÓBREGA, F. S.; LEAL, J. S.; DRIEMEIR, D.; VOLL, R.; CONTESINI, E. A. Mielomalácia hemorrágica progressiva em cão. **Acta Scientiae Veterinarie**. 36(1): 59-62, 2008.

HENKE, D.; GORGAS, D.; FLEGEL, T.; VANDEVELDE, M.; LANG, J.; DOHERR, M. G.; FORTERRE, F. Magnetic resonance imaging findings in dogs with traumatic intervertebral disk extrusion with or without spinal cord compression: 31 cases (2006-2010). **J. Am. Vet. Med. Assoc.**, v.242, p.217-222, 2013.

JEFFERY, N. D.; LEVINE, J. M.; OLBY, N. J.; STEIN, V. M. Intervertebral disk degeneration in dogs: consequences, diagnosis, treatment, and future directions. **J Vet Intern Med**, 27(6):1318-33, 2013.

KWON, B. K.; OKON, E.; HILLYER, J. et al. A systematic review of non-invasive pharmacologic neuroprotective treatments for acute spinal cord injury. **J Neurotrauma**, 28:1545 – 1588, 2011.

MARI, L.; BEHR, S.; SHEA, A.; DOMINGUEZ, E.; JOHNSON, P. J.; EKIRI, A.; DE RISIO, L. Outcome comparison in dogs with a presumptive diagnosis of thoracolumbar fibrocartilaginous embolic myelopathy and acute non-compressive nucleus pulposus extrusion. **Veterinary Record**, 10.1136/vr.104090, 2017.

MARTINS, B. C.; TORRES, B. B. J.; OLIVEIRA, K. M.; LAVOR, M. S.; OSÓRIO, C. M.; FUKUSHIMA, F. B.; ROSADO, I. R.; MELO, E. G. Association of riluzole and dantrolene improves significant recovery after 2 acute spinal cord injury in rats. **The Spine Journal**, S1529-9430(17)31144-0, 2017.

MCKEE, W. M.; DOWNES, C. J.; PINK, J. J.; GEMMILL, T. J. Presumptive exercise-associated peracute thoracolumbar disc extrusion in 48 dogs. **Vet Rec**, 166:523–8, 2010.

OLBY, N.; LEVINE, J.; HARRIS, T.; et al. Long-term functional outcome of dogs with severe injuries of the thoracolumbar spinal cord: 87 cases (1996–2001). **J Am Vet Med Assoc**, 222:762–769, 2003.

PLATT, S.; GAROSI, L. Small Animal Neurological Emergencies. **Manson Publishing**, Boca Raton, FL, p. 400, 2012.

PONCELET, L.; HEIMANN, M.; Intradural lumbar disk herniation in a dog. **Vet Rec**, 168:486, 2011.

SMITH, P.M.; JEFFERY, N.D.. Spinal shock – Comparative aspects and clinical relevance, **Journal of Veterinary Internal Medicine**, 19, 788-793, 2005.

THOMSON, C. E.; HAHN, C. Veterinary neuroanatomy: a clinical approach. Edinburgh: Saunders Elsevier, 2012.