

## MIELOMALÁCIA HEMORRÁGICA PROGRESSIVA EM CÃES – REVISÃO

### HEMORRAGIC PROGRESSIVE MYELOMALCIA IN DOGS – REVIEW

Karla Daniele Arboleya<sup>1</sup>  
Ana Carla da Silva Rizzi<sup>2</sup>  
Ana Carolina da Silva Rizzi<sup>3</sup>  
Maurício Orlando Wilmsen<sup>4</sup>  
Miguel Dewes Oliveira<sup>5</sup>

**RESUMO:** A mielomalácia hemorrágica progressiva (MHP) é uma afecção em que ocorre necrose aguda de caráter isquêmico ou progressivo do parênquima da medula espinhal, levando a posterior necrose do cordão espinhal com evolução fatal ao animal acometido. Pode ocorrer por trauma medular, infecções supurativas, neoplasias e embolismo fibrocartilaginoso, contudo, sua maior incidência acontece em animais com doença do disco intervertebral (DDIV) Hansen tipo I, onde surge uma extrusão do núcleo pulposo em direção a medula espinhal com o surgimento hiperagudo, que culmina com lesões neurológicas irreversíveis compatíveis com a região afetada. Os sinais clínicos observados iniciam com paraplegia aguda e reflexos espinhais aumentados nos membros pélvicos, após 48 a 72 horas, a paraplegia torna-se flácida. Para o diagnóstico o principal exame de imagem habilitado para evidenciar traumas em região medular é a ressonância magnética (RM), contudo a radiografia não é indispensável pois através dela é possível ser identificado fraturas e luxações. A eutanásia é o processo indicado ao animal com MHP devido ao sofrimento causado pela condição que leva o animal a óbito por paralisia respiratória. Desse modo, o objetivo desta revisão é apresentar os mecanismos relacionados a mielomalácia hemorrágica progressiva, seus fatores desencadeadores e a evolução do quadro clínico.

1174

**Palavras-chave:** Hemorragia. Necrose de liquefação. Paraplegia. Medula Espinhal. Trauma Medular.

<sup>1</sup>Graduanda em Medicina Veterinária pela Pontifícia Universidade Católica do Paraná, Toledo, Paraná, Brasil.

<sup>2</sup>Graduanda em Medicina Veterinária pela Pontifícia Universidade Católica do Paraná, Toledo, Paraná, Brasil.

<sup>3</sup>Graduanda em Medicina Veterinária pela Pontifícia Universidade Católica do Paraná, Toledo, Paraná, Brasil

<sup>4</sup>Docente do curso de Medicina Veterinária da Pontifícia Universidade Católica do Paraná, Toledo, Paraná, Brasil.

<sup>5</sup>Médico Veterinário mestrando em Anatomopatologia Veterinária da Universidade Federal de Santa Maria, Rio Grande do Sul, Brasil.

**ABSTRACT:** Hemorrhagic progressive myelomalacia (HPM) is a condition in which acute ischemic or progressive necrosis of the spinal cord parenchyma occurs, leading to posterior necrosis of the spinal cord with a fatal outcome for the affected animal. It can occur due to spinal cord trauma, suppurative infection, neoplasms and fibrocartilaginous embolism, however, its highest incidence occurs in animals with intervertebral disc disease (IVDD) Hansen type I, where there is an extrusion of the nucleus pulposus towards the spinal cord with a hyperacute appearance, which culminates in irreversible neurological damage compatible with the affected region. The observed signs started with acute paraplegia and increased spinal reflexes in the pelvic limbs, after 48 to 72 hours, the paraplegia becomes flaccid. Magnetic resonance imaging (MRI) is the main imaging test used for diagnosing spinal cord injury, but radiography is not necessary because fractures and dislocations can be identified through it. Euthanasia is the process indicated for the animal with MHP due to the suffering caused by the condition that leads the animal to death due to respiratory paralysis. Thus, the objective of this review is to present the mechanisms related to progressive hemorrhagic myelomalacia, its triggering factors and the evolution of the clinical condition.

**Keywords:** Hemorrhage. Liquefactive necrosis. Paraplegia. Spinal Cord. Spinal Trauma.

## 1 INTRODUÇÃO

As doenças de caráter degenerativo que cursam com degeneração e comprometimento das funções vitais de forma progressiva são uma das causas mais frequentes de afecções do sistema nervoso em cães. Dentre elas destaca-se a mielomalácia hemorrágica progressiva, que é caracterizada como um tipo incomum de infarto isquêmico ou hemorrágico da medula espinha, frequentemente associado a lesões com síntese de contusão por lesão aguda (SANTOS; BASSUINO, 2020; TILLEY; SMITH JR, 2015).

Uma das causas mais comuns de alteração neurológica em cães está relacionada a extrusão do disco intervertebral, tendo como principal causa a degeneração do disco intervertebral. As extrusões de discos podem ser classificadas em Hansen tipo I, que geram protrusão/ extrusão do núcleo pulposo, que adentra o canal medular ou Hansen tipo II, com protrusão do anel fibroso e consequente compressão da medula espinhal e/ou raízes nervosas (SANTOS et al., 2021). Sabe-se que a habilidade de diagnosticar, classificar e descrever a localização exata da discopatia possui grande significância clínica, pois direciona o tratamento para conduta clínica ou cirúrgica (TARTARELLI et al., 2005).

A DDIV pode ser classificada conforme o grau de deficiência neurológica que o animal apresenta, sendo o grau I - dor a palpação epaxial sem deficiências neurológicas; Grau

II - ataxia propioceptiva; Grau III - paraparesia; Grau IV - dor profunda com presença de paraplegia; Grau V - paraplegia sem sinais de dor profunda (CHAVES et al., 2017). A DDIIV é um fator predisponente para a ocorrência de MHP. Em geral, o quadro clínico é considerado grave, levando o animal a disfunção locomotora e queda da capacidade cognitiva (JERICÓ et al., 2019). Segundo Reis et al., (2019), a maior parte dos cães acometidos são de raças pequenas e condrodistróficas, destacando-se o Poodle, Dachshund e o Shih-Tzu com média de seis anos de idade.

A mielomalácia hemorrágica progressiva (MPH) é uma síndrome multifatorial que não apresenta sua etiologia totalmente elucidada. Sabe-se que ela pode se manifestar após traumas medulares, infecções com caráter supurativo, embolismo fibrocartilaginoso e neoplasias. No entanto, acredita-se que possa ser causada por uma desordem neurovascular em função de uma lesão inicial no canal medular, que culmina com o surgimento de um processo hemorrágico, levando conseqüentemente à necrose hemorrágica do parênquima medular. Ademais, o trauma pode resultar em um quadro de isquemia, liberação de substâncias vasoativas, radicais livres e enzimas celulares. (LORENZ; KORNEGAY, 2006; FONTES et al., 2023).

Portanto, esta revisão teve como objetivo apresentar e discutir os mecanismos relacionados à ocorrência de mielomalácia hemorrágica progressiva em cães, seus fatores predisponentes e a evolução do quadro clínico, a fim de contribuir com informações pertinentes e relevantes para estudos futuros sobre o tema.

## **2 Referencial teórico**

### **2.1 Mielomalácia hemorrágica progressiva (MHP)**

#### **2.1.1 Fatores de Risco**

A MHP é considerada uma desordem neurovascular (BRAUND, 2003a), rara e fatal, que pode ser associada após um trauma medular, extrusão do disco intervertebral e embolismo fibrocartilaginoso (BRAUND, 2003b). A lesão resulta em uma combinação de duas alterações vasculares como o infarto isquêmico e a conseqüente hemorragia do parênquima da medula espinhal no local da lesão (DE LAHUNTA, 1983), apresentando necrose de liquefação (DEWEY, 2006), hemorragia nos espaços epidural, subaracnóideo e parênquima da medula espinhal (LU et al., 2002; INZANA, 2003; BALDUCCI et al., 2017).

Alguns fatores de risco estão associados à ocorrência de mielomalácia na espécie canina, como cães de raças condrodistróficas que apresentam coluna alongada e membros curtos, com idade entre três e seis anos, esses são comumente mais acometidos. Entretanto, isso não se deve a uma predileção específica de raça ou idade, e sim, a um foco inicial que ocasiona deficiência no suprimento de circulação sanguínea e déficit de oxigênio, desencadeando um processo de necrose hemorrágica, (FONSECA, 2021; TILLEY; SMITH JR, 2015).

A condição não está totalmente esclarecida, entretanto considera-se os fatores predisponentes como causas relevantes a serem consideradas dentro das particularidades anatômicas de cada animal, como a estrutura corporal, predisposições genéticas, obesidade, problemas nutricionais e a prática intensa de exercícios principalmente nos casos de MHP associada a DDIV (MAYER, 2016; OLIVEIRA, 2022).

As desordens podem ocorrer no local da lesão ou trauma inicial, contudo, podem progredir em direção ascendente ou descendente do local da contusão (BRAUND, 2003b). Este último fenômeno tem sido referido como síndrome ascendente, mielomalácia difusa ascendente-descendente, mielomalácia hemorrágica ascendente, mielomalácia hemorrágica progressiva e mielomalácia progressiva (OKADA et al., 2010; BRAUND, 2003b).

1177

Sabe-se que ocorre uma lesão no parênquima da medula espinhal devido a um infarto hemorrágico ou isquêmico levando a um quadro de liquefação e hemorragias no interior dos espaços epidural, subaracnóideo e no parênquima da medula espinhal, assim, a MHP tem início no local do trauma e/ou herniação, podendo caminhar de forma ascendente ou descendente por todo o prolongamento da medula, disseminando a necrose aguda por todo o parênquima da medula espinhal (ZILIO; ARIAS, 2013).

A etiologia da MHP não está completamente elucidada, mas estudos sugerem que a atuação e/ou liberação de catecolaminas pelo tecido nervoso possa ter efeito nos vasos sanguíneos intramedulares ou que ocorra vasoespasmó das leptomeninges ao haver liberação de substâncias como glutamato, histamina, serotonina, dopamina e norepinefrina (DE LAHUNTA; GLASS, 2009), o que pode ser deflagrado pela hemorragia no momento da lesão inicial (SUMMERS et al., 1995). Embora geralmente incomum, ocorre em 9-13% dos casos agudos de hérnia de disco intervertebral onde houve perda da sensação de “dor profunda”, e a mielomalácia progressiva é tipicamente fatal (JEFFERY et al., 2016).

Além disso, traumas vertebrais ou da medula espinhal, infecções supurativas, embolismo fibrocartilaginoso e neoplasias são considerados fatores de risco para a ocorrência de mielomalácia, pois essas condições apresentam caráter de interrupção do fluxo sanguíneo e progressiva necrose do sistema nervoso. Contudo, a MHP está mais frequentemente associada à fatores de predisposição ao desenvolvimento da DDIV tipo I, condição na qual ocorre uma degeneração da medula espinhal com conseqüentemente extrusão aguda do núcleo pulposo para dentro do canal vertebral, resultando em um processo de compressão medular (CASTEL et al., 2017; JERICÓ et al., 2019).

### 2.1.2 Sinais Clínicos

Os principais sinais clínicos observados iniciam com paraplegia aguda e reflexos espinhais aumentados nos membros pélvicos. Em exame posterior, após 48 a 72 horas, a paraplegia torna-se flácida, com atonia dos músculos dos membros pélvicos, flacidez da cauda e dilatação do ânus, com ausência do reflexo perineal (DE LAHUNTA, 1983; DE LAHUNTA; GLASS, 2009). À medida que a lesão progride cranial e caudalmente, há tetraplegia, musculatura abdominal e membros torácicos flácidos e presença de dor à manipulação em região torácica ou cervical. Esta afecção pode ocorrer entre poucas horas a um dia após o insulto inicial, seja ele DDIV, trauma exógeno ou infarto fibrocartilaginoso (BRAUND, 2003a), mas nem sempre a paraplegia é o sinal clínico inicial, e sim dor de origem indeterminada, letargia e desconforto (PLATT et al., 2006).

1178

A respiração torna-se diafragmática e pode ocorrer síndrome de Horner bilateral. A síndrome medular identificada inicialmente se altera, sendo que uma lesão inicial diagnosticada como de neurônio motor superior (NMS) para os membros posteriores torna-se do tipo neurônio motor inferior (NMI) (SHARP; WHEELER, 2005).

Com a progressão ascendente da MHP ocorre perda progressiva do reflexo cutâneo do tronco e os membros torácicos também passam a apresentar alterações compatíveis com lesão do tipo NMI (DENNY; BUTTERWORTH, 2006). O óbito do animal ocorre sete a dez dias a partir do início dos sinais e é causado por paralisia respiratória (BRAUND, 2003b). Outros sinais como apatia, anorexia, vômito, hipotensão, toxemia e hiperestesia também podem ser observados. Estes últimos autores sugerem a eutanásia assim que os sinais

clínicos são reconhecidos, para evitar maior sofrimento e morte por paralisia respiratória, pois infelizmente não há tratamento para essa afecção.

A Síndrome de Schiff-Sherrington, que caracteriza a hipertonicidade extensora ou rigidez extensora também pode estar presente em animais com MHP. Há manifestação desde que os sinais clínicos apontem acometimento/envolvimento dos segmentos T<sub>3</sub> e L<sub>3</sub> da medula espinhal (LECOUTEUR; GRANDY, 2010), indicando o comprometimento dos neurônios que inibem os neurônios extensores dos membros torácicos. É importante ressaltar que em casos com rápida progressão, os quadros de hipotonia e arreflexia dos membros torácicos não permitem a caracterização da síndrome (DE LAHUNTA; GLASS, 2009).

### 2.1.3 Patogenia

A patogênese da mielomalácia progressiva não é totalmente compreendida, mas é semelhante à mielopatia ascendente progressiva subaguda em humanos e acredita-se que represente uma forma exagerada de lesão secundária com cavitação da substância cinzenta e branca após isquemia, estresse oxidativo e lesão de reperfusão do dano primário, como contusão da medula espinhal (OLBY; JEFFERY, 2012).

Esses processos geralmente ficam bem estabelecidos horas após a lesão, mas o diagnóstico precoce da mielomalácia progressiva é difícil porque os déficits neurológicos ascendentes e descendentes são comumente retardados por dias após o início da paraplegia, geralmente só se tornando evidentes no pós-operatório e resultando em paralisia fatal dos músculos respiratórios dentro dos 7 a 10 dias após o início dos sinais neurológicos ascendentes (DE LAHUNTA; GLASS, 2009).

Não há tratamento disponível e esse processo de doença pode ocorrer apesar do tratamento cirúrgico das lesões compressivas da medula espinhal, tornando o pré-operatório, avaliação do risco do paciente para mielomalácia progressiva e a discussão do prognóstico com os donos dos animais de estimação de fundamental importância.

### 2.1.4 Diagnóstico

Atualmente, sabe-se que o principal exame de imagem habilitado para evidenciar traumas em região medular é a ressonância magnética (RM). Tal método contribui para

realização do diagnóstico de doença parenquimatosa da medula espinhal em animais de companhia e o aumento da compreensão das sequências de pulso aplicadas durante o exame de RM pode detectar mielomalacia, o que se torna útil para melhorar a interpretação das imagens e as recomendações de tratamento em tempo hábil (LINDSEY et al., 2017).

Estudos apontam que os exames laboratoriais se apresentam dentro dos parâmetros de normalidade inicialmente, sendo possível observar um desvio à esquerda degenerativo após a progressão da mesma, em virtude da necrose da medula espinhal (TILLEY; SMITH JR, 2015). Zilio e Arias (2013), relatam que é possível observar a presença de linfopenia e trombocitose nos exames de hemograma de pacientes com mielomalacia, porém, essa diminuição de linfócitos pode estar relacionada a um processo de dor, e o quadro de trombocitose pode estar atrelado a um quadro inflamatório, além de que as duas condições podem ser ocasionadas por estresse ao animal, devido a isso são parâmetros que não esclarecem o quadro clínico.

O diagnóstico presuntivo deve ser realizado a partir da análise dos exames de imagem, histórico do paciente e os sinais clínicos, todavia, o diagnóstico definitivo só pode ser confirmado durante o procedimento cirúrgico de hemilaminectomia, ou ainda através da necropsia do animal (ZILIO; ARIAS, 2013; TILLEY; SMITH JR, 2015).

### **2.1.5 Caracterização histológica do local da lesão**

Após o óbito do animal é importante realizar a necropsia para um diagnóstico definitivo de MHP, o exame histopatológico consiste em retirar um pedaço de tecido da medula espinhal e realizar uma análise detalhada observando toda a amostra e suas lesões, macroscopicamente um paciente com mielomalácia apresenta áreas cavitárias, amolecidas, e tecido necrótico com focos hemorrágicos no sistema nervoso central envolvendo toda a medula espinhal, caracterizando o processo necrótico e de liquefação, e microscopicamente alterações parenquimatosas, hemorragia extensa no parênquima envolvendo substância branca e cinzenta, vasculite linfocitária com migração de neutrófilos e macrófagos, necrose em região de neurópilo causando rarefação, e a presença rara de células de Gitter, junto a inúmeras células gigantes, contudo, o padrão microscópico pode alterar de um caso para outro, sendo assim, para chegar ao diagnóstico é importante associar o histórico e sinais

clínicos junto ao resultado do exame histológico (FONSECA, 2021; SANTOS; ALESSI, 2023; SCHWAB et al., 2022).

### 2.1.6 Eutanásia

À medida que a MHP evolui, apresenta sinais específicos como a paraplegia flácida, atonia dos músculos dos membros pélvicos, flacidez da cauda e dilatação do ânus, com ausência do reflexo perineal. Não há tratamento para o quadro que acomete diretamente a medula espinhal a partir do momento que a necrose de liquefação se estabelece. Assim, sua evolução é rápida, e o sofrimento é inevitável devido a ação sobre o sistema nervoso central, evoluindo para paralisia de musculatura respiratória e morte (ZILIO; ARIAS, 2013). A eutanásia consiste em um método de cessar a vida do animal levando em consideração o bem-estar e a qualidade de vida, de forma tranquila e indolor, visando findar o sofrimento do animal acometido pelo quadro de mielomalácia hemorrágica progressiva (CARVALHO; GRUMADAS, 2020).

### 2.2 Doença do disco intervertebral (DDIV)

A doença do disco intervertebral em cães é uma condição que se caracteriza por alterações neurológicas em virtude de um processo de degeneração do disco, a manifestação pode ocorrer de duas formas, sendo a Hansen tipo I que gera uma extrusão do núcleo pulposo e mais comumente afetando as raças condodistróficas, e a Hansen tipo II onde ocorre somente uma protusão do anel fibroso, acometendo de forma mais corriqueira raças de grande porte, como Pastor Alemão e Labrador consideradas não-condrodistróficas (PRATES et al., 2021).

DDIV Hansen tipo I está associada a particularidades genéticas, de forma contrária a ela, a Hansen tipo II sofre influência direta da idade do animal, contudo, quando os sinais clínicos começam a ser demonstrados pode ser realizado a classificação através dos graus de deficiência neurológica. Animais em estágio inicial apresentam apenas reflexo de dor, em evolução para grau II demonstram ataxia e deficiência proprioceptiva, em grau III ocorre paresia, em quadros mais avançados o grau IV demonstra paraplegia com presença de dor profunda ao teste e grau V paraplegia com ausência total de reflexo e dor profunda (OLIVEIRA, 2022).



### 2.2.1 DDIIV Hansen tipo I - Extrusão discal

As vértebras são responsáveis pela formação da coluna vertebral dos animais, anatomicamente a união das vértebras é realizada pelos disco intervertebrais que associados as facetas articulares proporcionam o processo de mobilidade vertebral (SANTOS; ALESSI, 2023). Cada disco apresenta em sua conformação um núcleo pulposo que é composto por uma estrutura de caráter mucoso e translucido, anel fibroso, zona de transição e a placa final de cartilagem, dessa forma, um disco vertebral saudável é composto por células notocordais, células essas que são grandes e apresentam a função de osmoregulação, durante o ato de movimentação o disco passa por diferentes condições, como compressão, tensão e flexão e para isso é necessário que a estrutura do núcleo pulposo esteja altamente hidratada (KONIG; LIEBICH, 2021; SANTOS; ALESSI, 2023).

A perda de água pode gerar a perda da elasticidade do disco culminando com um processo de degeneração discal, de forma mais corriqueira em animais condrodistróficos que são raças predispostas a desenvolver a condição, acontece uma extrusão do núcleo pulposo causando uma herniação no local, a extrusão ocorre devido a uma ruptura do anel fibroso que ocasiona uma compressão na medula espinhal e nas raízes nervosas levando a um quadro de dor intensa que somente é corrigido com procedimento cirúrgico (NASCENTE, 2017; SEVERINO, 2023).

1182

### 2.2.2 MHP associada a doença do disco intervertebral (DDIV)

Após o trauma em medula espinhal, os sinais neurológicos iniciais podem começar a aparecer em um período de até 24 horas e geralmente estão associados ao local inicial da lesão. De forma geral, o cão apresenta sinal clínico de paraplegia aguda e flácida, perda dos reflexos espinhais, ânus e cauda, seguido por perda da percepção de dor profunda nos membros pélvicos. Conforme o quadro vai progredindo ocorre tetraplegia e posteriormente paralisia respiratória se houver comprometimento dos nervos frênicos e intercostais, o animal vai a óbito de 7 a 10 dias a contar o início dos sinais clínicos (ZILIO; ARIAS, 2013; TILLEY; SMITH JR, 2015).

Fisiologicamente os sinais clínicos apresentados estão relacionados ao nível de destruição do tecido acometido pela lesão e o número de dendritos presentes na região, conforme os danos nas substâncias branca e cinzenta evoluem, se gera os processos de

hemorragia, onde os sinais geralmente estão associados a lesões nos neurônios motores inferiores (FONTES, 2023).

Deve-se levar em consideração o histórico e sinais clínicos do animal, emprego de exame físico e neurológico. Entretanto, a DDIV não apresenta sinais específicos sugerindo busca de outras condições patológicas. O diagnóstico definitivo é realizado através de exames complementares, como radiografia simples, a fim de descartar fraturas e luxações. Também podem ser utilizadas a tomografia computadorizada e ressonância magnética, como opções que melhor avaliam o local da lesão nos segmentos da coluna vertebral (TILLEY; SMITH JR, 2015; COSTA et al., 2020; SCHWAB, 2019).

### 2.2.3 Tratamento e prognóstico DDIV

O tratamento da DDIV pode ser realizado de forma clínica ou através de procedimento cirúrgico, conforme o grau de deficiência neurológica em que o animal se encontra, sendo indicado o tratamento clínico para os graus I e II que apresentam sinais leves. Em casos de grau III, IV ou V, recidiva ou que não se obteve resultados após o tratamento clínico, é indicado a realização de procedimento cirúrgico (SCHWAB, 2019; SANTOS et al., 2021).

1183

O tratamento de eleição que deve ser instituído nesses casos de compressão medular por extrusão é a intervenção cirúrgica através da técnica de hemilaminectomia, que consiste na remoção de parte do arco vertebral afim de reduzir a pressão medular. Esse procedimento é o mais comumente realizado, pois a partir dele é possível remover todo o conteúdo extrusado do disco, permitindo assim, a descompressão da medula espinhal, bem como evitar a evolução para um quadro de mielomalácia hemorrágica progressiva (NAKAMOTO et al., 2021).

Quando a DDIV evolui para o quadro de mielomalácia o prognóstico é considerado ruim, isso se deve ao fato de não haver um tratamento clínico ou cirúrgico elucidativo para contornar as lesões provocadas à medula espinhal. As lesões geram um quadro irreversível, onde a eutanásia acaba se tornando a indicação ao paciente assim que confirmada a mielomalácia hemorrágica progressiva, afim de evitar o sofrimento do animal uma vez que a evolução do quadro leva à paralisia respiratória e óbito (TILLEY; SMITH JR, 2015; MARQUIS et al., 2015).

## 2.3 Trauma medular

O traumatismo medular em cães é o resultado de uma força física infligida diretamente sobre as vértebras, os discos e os ligamentos presentes na medula espinhal que pode ocasionar a perda das funções de forma temporária ou definitiva (ESTEVES, 2022). As lesões podem ocorrer por diversas causas, entre elas estão as de origem exógenas como quedas, brigas e acidentes automobilísticos que culminam com esmagamentos, hematomas e/ou fraturas e as endógenas que resultam de uma alteração interna, como as anormalidades congênitas e a degeneração do disco intervertebral que leva a um processo de extrusão ou protusão do núcleo pulposo (MARCOS, 2022).

### 2.3.1 Trauma medular associado a MHP

Independente do fator inicial o quadro é grave e os sinais clínicos serão demonstrados dependendo do local da lesão, fisiologicamente logo após o trauma ocorre uma destruição mecânica dos elementos vasculares e neurais, como a ruptura de neurônios e outras estruturas nervosas, esse evento ocasiona um bloqueio na passagem dos impulsos nervosos que comprometem a estrutura da medula espinhal evoluindo para um processo de degeneração. Embora seja uma proporção baixa, existe uma parcela significativa de cães com lesão traumática que evoluem para necrose hemorrágica da medula ocasionando um quadro de mielomalácia progressiva (ESTEVES, 2022; MARCOS, 2022).

1184

## 2.4 Embolismo fibrocartilaginoso

A condição de embolismo fibrocartilaginoso é considerada uma mielopatia de caráter isquêmico, que se inicia por um quadro súbito de obstrução localizada nos vasos sanguíneos da medula espinhal. A causa base ocorre devido a um trombo de fibrocartilagem que é histologicamente semelhante ao núcleo pulposo presente no disco intervertebral, conforme progride o trombo bloqueia a passagem, causando uma interrupção no suprimento sanguíneo levando a uma isquemia local (SANTOS et al., 2022; COZAC; OLIVEIRA; MELO, 2017).

De forma geral, a isquemia local progride afetando diretamente o metabolismo aeróbico do animal, assim desencadeia alterações eletrolíticas e vasculares afetando de forma direta a polaridade da membrana das células, fazendo com que elas se programem para

realizar apoptose causando assim um processo de necrose local com capacidade de evolução para mielomalácia hemorrágica progressiva (COZAC; OLIVEIRA; MELO, 2017).

#### **2.4.1 Embolismo fibrocartilaginoso associado a MHP**

As informações sobre a condição nas literaturas veterinárias ainda são conflitantes e escassas, contudo, a relatos de cães que apresentaram de forma inicial o quadro de mielopatia embólica fibrocartilaginosa, em sua grande maioria com a localização anatômica em T<sub>3</sub>-L<sub>3</sub> que passaram a apresentar déficits neurológicos com evolução rápida e progressiva que vieram a óbito poucos dias após os sinais iniciais, sendo constatado após necropsia o quadro de MHP. As alterações isquêmicas causadas pela presença do trombo resultam em um suprimento sanguíneo inadequado para medula espinhal, que lava aos sinais clínicos de ataxia e paresia ou paralisia dos membros pélvicos ou torácicos de forma aguda, após o óbito, é possível observar na necropsia as lesões macroscópicas, contudo, essa são de difícil percepção, histologicamente é passível de associar o embolismo fibrocartilaginoso ao quadro de MHP, se percebe áreas extensas com amolecimento e necrose de liquefação em substância branca e cinzenta, os neurônios hipereosinofílicos e a prensa de êmbolos fibrocartilaginosos (BARTHOLOMEW et al., 2016; PANZIERA et al., 2018).

### **CONSIDERAÇÕES FINAIS**

A MHP é uma condição rara, grave que acomete os cães. A progressão dos sinais clínicos que envolvem tetraplegia flácida, em alguns casos a síndrome de Horner, desenvolvimento de paraplegia flácida com atonia dos membros pélvicos e cauda, relaxamento do esfíncter anal com analgesia e cauda flácida indicam a progressão da MHP e conseqüentemente um prognóstico desfavorável. Com o estabelecimento da necrose de liquefação, os danos neurológicos se tornam irreversíveis à medula espinhal. Assim, para que não ocorra a perda da qualidade de vida indica-se a eutanásia, para evitar o sofrimento ao animal.

### **REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

BALDUCCI, F. et al. Prevalence and risk factors for presumptive ascending/descending myelomalacia in dogs after thoracolumbar intervertebral disk herniation. *Journal of*

Veterinary Internal Medicine, v. 31, n. 2, p. 498-504. 2017. Disponível em: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/jvim.14656>

BARTHOLOMEW, K.A; STOVER, K.E; MOORE, S.A. Clinical characteristics of canine fobrocartilaginous embolic myelopathy (FCE): a systematic review of 393 cases (1973-2013). PubMed, 2016. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27682506/>

BRAUND K.G. 2003a. Neurovascular disorders. In: Vite C.H. (Ed.), Braund's Clinical Neurology in Small Animals: Localization, diagnosis and treatment. International Veterinary Information Service ([www.ivis.org](http://www.ivis.org)). Ithaca, NY. 23p.

CASTEL, A. et al. Clinical characteristics of dogs with progressive myelomalacia following acute intervertebral disc extrusion. Journal of Veterinary Internal Medicine, v. 31, n. 6, p. 1782-1789. 2017. Disponível em: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/jvim.14829>

CHAVES, R.O. et al. Avaliação clínica de cães com doença do disco intervertebral (Hansen tipo I) submetidos à descompressão cirúrgica: 110 casos. Pesquisa Veterinária Brasileira, v. 37, p. 835-839. 2017. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/pvb/a/SLsWBMsybVd3vkqjXGZbkHC/?lang=pt>

CARVALHO, P. G; GRUMADAS, C. E. S. Manual de boas práticas em eutanásia de cães. Londrina – PR: Eduel, 2020.

COSTA, R.C. et al. Diagnostic imaging in intervertebral disc disease. Frontiers in Veterinary Science, v. 7, p. 782, 2020. Disponível em: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fvets.2020.588338/full>

1186

COZAC, R. M. M.; OLIVEIRA, F. S. F; MELO, G. M. Diagnóstico e tratamento do embolismo fibrocartilaginoso em um cão de pequeno porte: Relato de caso. Pubvet, v. 11, p. 1188-1297, 2017. Disponível em: <https://ojs.pubvet.com.br/index.php/revista/article/view/1217>

DE LAHUNTA, A. 1983. Lower motor neuron: spinal nerve, general somatic efferent system, p.82-83. In: De Lahunta A. (Ed.), Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology. 2<sup>nd</sup> ed. W.B. Saunders, St Louis.

DE LAHUNTA, A., GLASS, E. 2009. Lower motor neuron: Spinal nerve, general somatic efferent system, p.119-120. In: De Lahunta A. & Glass E. (Eds), Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology. 3<sup>rd</sup> ed. W.B. Saunders, St Louis.

DENNY, H.R., BUTTERWORTH, S.J. 2006. Doença do disco toracolombar, p.193-194. In: Denny H.R. & Butterworth (Eds), Cirurgia Ortopédica em Cães e Gatos. 4<sup>ª</sup> ed. Roca, São Paulo.

DEWEY, C.W. 2006. Mielopatias: doenças da medula espinhal, p.163-195. In: Ibid. (Ed.), Neurologia de Cães e Gatos: guia prático. Roca, São Paulo. 352p.



MARCOS, V. M. et al. Reabilitação após lesão medular em um cão: relato de caso. 2022, 29 p. Trabalho de Conclusão de Curso (Medicina Veterinária) – Universidade Federal de Santa Catarina, Campus Curitibano, Curitibanos, 2022. Disponível em: <https://repositorio.ufsc.br/handle/123456789/233963>

MARQUIS, A. et al. Increase in oxidative stress biomarkers in dogs with ascending-descending myelomalacia following spinal cord injury. *Journal of the Neurological Sciences*, v. 353, n. 1-2, p. 63-69. 2015. Disponível em: <https://doi.org/10.1016/j.jns.2015.04.003>

MAYER, D. et al. Endothelin-1 immunoreactivity and its association with intramedullary hemorrhage and myelomalacia in naturally occurring disk extrusion in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, v. 30, n. 4, p. 1099-1111. 2016. Disponível em: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/jvim.14364>

NASCENTE, E. P et al. Protusão e extrusão de discos intervertebrais na região lombossacral em cão não condrodistrófico–Relato de caso. *Multi-Science Journal*, v. 1, n. 9, p. 25-27, 2017. Disponível em: <https://doi.org/10.33837/msj.v1i9.387>

NAKAMOTO, Y. et al. Outcomes of dogs with progressive myelomalacia treated with hemilaminectomy or with extensive hemilaminectomy and durotomy. *Veterinary Surgery*, v. 50, n. 1, p. 81-88. 2021. Disponível em: <https://doi.org/10.1111/vsu.13514>

OLBY NJ, JEFFERY ND. Pathogenesis and physiology of central nervous system disease and injury. In: KM Tobias, SA Johnston (eds): *Veterinary surgery: small animal*. St. Louis: Elsevier/Saunders, 2012; 374-387.

OKADA M, KITAGAWA M, ITO D, ITOU T, KANAYAMA K, SAKAI T. Magnetic resonance imaging features and clinical signs associated with presumptive and confirmed progressive myelomalacia in dogs: 12 cases (1997-2008). *Journal of the American Veterinary Medicine Association*, v. 237, p. 1160-1165. 2010.

OLIVEIRA, Franciele Silva de. Doença do disco intervertebral em cães: revisão de literatura, terapias integrativas aplicadas na recuperação e levantamento estatístico de clínica particular. 2022, 51p. Trabalho de Conclusão de Curso (Medicina Veterinária) – Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2022. Disponível em: <https://www.lume.ufrgs.br/bitstream/handle/10183/257344/001165211.pdf?sequence=1&isAllowed=y>

PANZIERA, W. et al. Ischemic myelopathy caused by fibrocartilaginous embolism in a horse. *Ciência Rural*, v. 48, 2018.

PLATT, S.R., MCCONNELL, J.F., BESTBIER, M. Magnetic resonance imaging characteristics of ascending hemorrhagic myelomalacia in a dog. *Veterinary and Radiology Ultrasound*, v.47, p.78-82. 2006.

PRATES, M. G., et al. Doença do Disco Intervertebral em cães. In: IX CONGRESSO DE PESQUISA E EXTENSÃO E VVI SALÃO DE EXTENSÃO DA FSG, 27 a 30 de



setembro de 2021, Caxias do Sul – RS. Anais IX Congresso de Pesquisa e Extensão da FSG. Saúde e Ciências Agroveterinária, 2021, 621-623p. Disponível em: <https://ojs.fsg.edu.br/index.php/pesquisaextensao/article/view/4998>

REIS, M.O.; MELLO, M.L.V.; BOBÁNY, D.M. Tratamento com acupuntura da dor cervical em cão – Relato de caso. Revista de Ciência Veterinária e Saúde Pública, v. 6, n. 1, p. 228-238. 2019. Disponível em: <https://periodicos.uem.br/ojs/index.php/RevCiVet/article/view/42486>

SANTOS, J. et al. Utilização da hemilaminectomia nos casos de compressão medular por extrusão de disco intervertebral em cães: Revisão. PUBVET, v.15, n 3, p. 1-8. 2021. Disponível em: <https://doi.org/10.31533/pubvet.v15n03a775.1-8>

SANTOS, J.S.; BASSUINO, D.M. Mielomalácia hemorrágica progressiva em cães: Revisão de literatura. In: XXV SEMINÁRIO INTERINSTITUCIONAL DE ENSINO, PESQUISA E EXTENSÃO, 24 a 27 de novembro de 2021, Cruz Alta – RS. Anais do Seminário Interinstitucional de Ensino, Pesquisa e Extensão, Mostra de Iniciação Científica – Resumo Expandido Ciên. Exatas, Agrárias e Eng. 2020. Disponível em: <https://revistaanais.unicruz.edu.br/index.php/inter/article/view/447>

SANTOS, M. O. et al. MIELOPATIA POR EMBOLISMO FIBROCARILAGINOSO EM CÃO-RELATO DE CASO. Revista de Medicina Veterinária do UNIFESO, v. 2, n. 01, 2022. Disponível em: <https://revista.unifeso.edu.br/index.php/revistaveterinaria/article/view/3075/117>

1189

SANTOS, R.L; ALESSI A.C. Patologia Veterinária. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2023.

SEVERINO, Eduarda Cristina Pereira et al. DOENÇA DO DISCO INTERVERTEBRAL HANSEN TIPO I ASSOCIADA A HANSEN TIPO II EM CÃO: RELATO DE CASO. Sinapse Múltipla, v. 12, n. 1, p. 61-64, 2023. Disponível em: <http://periodicos.pucminas.br/index.php/sinapsemultipla/article/view/30657>

SCHWAB, M. L. et al. Clinical and histopathological findings of hemorrhagic progressive myelomalacia after lumbar tap in 2 dogs: case report. Topics in Companion Animal Medicine, v. 50, p. 100681, 2022.

SCHWAB, M.L. Contribuições no diagnóstico e no tratamento cirúrgico de cães com doença do disco intervertebral cervical. 2019, 61p. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária) – Universidade Federal de Santa Maria, Santa Maria – RS, 2019. Disponível em: [https://repositorio.ufsm.br/bitstream/handle/1/16533/DIS\\_PPGMV\\_2019\\_SCHWAB\\_MARCELO.pdf?sequence=1&isAllowed=y](https://repositorio.ufsm.br/bitstream/handle/1/16533/DIS_PPGMV_2019_SCHWAB_MARCELO.pdf?sequence=1&isAllowed=y)

SHARP, N.J.H., WHEELER, S.J. 2005. Thoracolumbar disc disease, p.128-159. In: Sharp N.J.H. & Wheeler S.J. (Eds), Small Animal Spinal Disorders: Diagnosis and surgery. 2<sup>nd</sup> ed. Mosby, Philadelphia.



SUMMERS, B.A., CUMMINGS, J.F., DE LAHUNTA, A. 1995. Injuries to the central nervous system, p.203-204.. In: Summers B.A., Cummings J.F. & De Lahunta A. (Eds), Veterinary Neuropathology. Mosby, St Louis.

TARTARELLI, C.L.; BARONI, M.; BORGHI, M. Thoracolumbar disc extrusion associated with extensive epidural haemorrhage: a retrospective study of 23 dogs. Journal of Small Animal Practice, v.46 n.10, p.485-490. 2005. Disponível em: <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.2005.tb00277.x>

TILLEY, L.P.; SMITH JR, F.W.K. (2015). Consulta veterinária em 5 minutos: espécies canina e felina. 5 ed. São Paulo: Manole, p. 368-369,893.

ZILIO, D.M.; ARIAS, M.V.B. Mielomalácia hemorrágica progressiva em 14 cães. Pesquisa Veterinária Brasileira, v. 33, p. 219-228. 2013. Disponível em: <https://doi.org/10.1590/S0100-736X2013000200014>