

UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE
CENTRO DE SAÚDE E TECNOLOGIA RURAL
CAMPUS DE PATOS-PB
UNIDADE ACADÊMICA DE MEDICINA VETERINÁRIA

MONOGRAFIA

Mielopatia estenótica cervical em equídeos: Um estudo retrospectivo (2006 – 2016)

Inácia do Rosário de Fátima Azevedo

Patos, 2017



UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE
CENTRO DE SAÚDE E TECNOLOGIA RURAL
CAMPUS PATOS - PB
UNIDADE ACADÊMICA DE MEDICINA VETERINÁRIA

MONOGRAFIA

Mielopatia estenótica cervical em equídeos: Um estudo retrospectivo (2006 – 2016)

Inácia do Rosário de Fátima Azevedo
Graduanda

Prof. Dr. Gildenor Xavier Medeiros
Orientador

Patos – PB
Julho de 2017

FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA BIBLIOTECA DO CSRT DA UFCG

A994m Azevedo, Inácia do Rosário de Fátima
Mielopatia estenótica cervical em equídeos: um estudo retrospectivo
(2006 – 2016) / Inácia do Rosário de Fátima Azevedo. – Patos, 2017.
54f.: il.

Trabalho de Conclusão de Curso (Medicina Veterinária) – Universidade
Federal de Campina Grande, Centro de Saúde e Tecnologia Rural, 2017.

"Orientação: Prof. Dr. Gildenor Xavier Medeiros"

Referências.

1. Cavalo. 2. Coluna cervical. 3. Incoordenação motora. I. Título.

CDU 616:619

UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE
CENTRO DE SAÚDE E TECNOLOGIA RURAL
CAMPUS PATOS – PB
UNIDADE ACADÊMICA DE MEDICINA VETERINÁRIA

INÁCIA DO ROSÁRIO DE FÁTIMA AZEVEDO
Graduanda

Monografia submetida ao curso de Medicina Veterinária como requisito parcial para a obtenção do grau de Médica Veterinária.

APROVADA EM/...../.....

MÉDIA: _____

BANCA EXAMINADORA

Prof. Dr. Gildenor Xavier Medeiros Orientador	Nota
Prof. Dr. Eldinê Gomes de Miranda Neto Examinador I	Nota
Prof. Msc. Thiago Arcoverde Maciel Examinador II	Nota

DEDICATÓRIA

*A meus pais, Inácia Cristina e Rildomar Santos,
por acreditarem em mim.*

*E a Elizete Dias, pela mãe que nunca deixará de
ser, essa vitória também é sua.*

AGRADECIMENTOS

Agradeço primeiramente a Deus, por estar presente comigo sempre, pelo amparo e apoio nos momentos de tristeza e de alegrias. Agradeço a Ele também, pelas pessoas que colocou em minha vida, e por todos os ensinamentos e lições aprendidas durante toda a vivência acadêmica.

A esta faculdade e corpo docente, que estiveram direta e indiretamente presentes e ajudaram na minha formação, coloco como representante destes, meu orientador Gildenor Xavier, “Gil”, por ter me aceitado como orientanda, pelas oportunidades que me deu durante o curso, pelos ensinamentos, e pela paciência empregada a me orientar da melhor maneira possível, muito obrigada!

Ao meu grupo de estudos e da vida, “Já Opera”, nas pessoas de Franci Marcos, Hémerson Pinto e Rodrigo Catolé, obrigado por me aceitarem, pela paciência que tiveram quando eu não compreendia o conteúdo, por todo o apoio tanto na vida acadêmica, quanto na vida pessoal, pelos laços de amizade que construímos ao longo desses anos. A todos os meus colegas de turma que compartilharam comigo um pouco de suas vidas e que estarão presentes em todas as minhas lembranças.

A meus pais, Rildomar e Inácia, por me incentivarem, pelo carinho e dedicação, e por tudo que fizeram e abriram mão para nos encaminhar a uma vida digna e honesta. As minhas irmãs, Yamma e Yasmim, por me ouvirem, compartilharem meus dramas e conquistas e se fazerem presentes mesmo a distância.

Agradeço a todas as pessoas que passaram por minha vida, pelas experiências e marcas que cada uma deixou, e principalmente pelas que ficaram e estão comigo até hoje, em especial meu Namorado, amigo e companheiro Paulo Cássio, pelo apoio nos momentos difíceis, se fazer presente nos momentos de alegrias e conquistas e me ajudar a amadurecer ao longo do tempo.

Entrega o teu caminho ao Senhor, confia Nele, e Ele tudo fará.

Salmos 37.5.

SUMÁRIO

	Página
LISTA DE FIGURAS.....	08
LISTA DE SIGLAS.....	09
LISTA DE TABELAS.....	10
RESUMO.....	11
ABSTRACT.....	12
1 INTRODUÇÃO.....	13
2 REVISÃO DE LITERATURA.....	14
2.1 ANATOMIA DA COLUNA VERTEBRAL E MEDULA ESPINHAL.....	14
2.1.1 Coluna Vertebral.....	14
2.1.2 Vértex Cervicais.....	16
2.1.3 Articulações Vertebrais.....	17
2.1.4 Medula Espinhal.....	20
2.1.5 Exame Neurológico.....	23
2.2 MIELOPATIA ESTENÓTICA CERVICAL.....	26
2.2.1 Etiologia e Patogenia.....	26
2.2.2 Epidemiologia.....	28
2.2.3 Sinais Clínicos.....	28
2.2.4 Patologia.....	30
2.2.5 Diagnóstico.....	31
2.2.6 Diagnóstico Diferencial.....	36
2.2.7 Tratamento.....	36
3 MATERIAL E MÉTODOS.....	39
4 RESULTADOS E DISCUSSÃO.....	40
4.1 Fluxograma.....	48
5 CONCLUSÃO.....	49
REFERÊNCIAS.....	50

LISTA DE FIGURAS

Figura 1: Coluna vertebral de equino.....	14
Figura 2: Estrutura básica de uma vértebra.....	15
Figura 3: Ligamentos da coluna vertebral.....	18
Figura 4: Ligamento nucal.....	19
Figura 5: Medula espinhal: regiões morfofuncionais.....	20
Figura 6: Corte transversal da medula espinhal.....	22
Figura 7: Radiografia lateral da região cervical, pescoço em posição neutra.....	31
Figura 8: Radiografia da região cervical, pescoço em posição flexionada, apresentando uma compressão dinâmica da medula espinhal.....	32
Figura 9: Desenho esquemático da avaliação do diâmetro do canal vertebral.....	32
Figura 10: Avaliação do diâmetro do canal vertebral em uma radiografia simples.....	33
Figura 11: Desenho esquemático de um mielograma.....	34
Figura 12: Mielograma cervical na posição neutra, mostrando obliteração das colunas de contraste.....	34
Figura 13: Mielograma cervical, animal em posição do pescoço neutra.....	34
Figura 14: Mielograma mostrando a compressão (B) dinâmica da medula espinhal entre as vértebras C3-C4.....	34

LISTA DE SIGLAS

C3 – Terceira vértebra cervical
C4 – Quarta vértebra cervical
C5 – Quinta vértebra cervical
C6 – Sexta vértebra cervical
C7 – Sétima vértebra cervical
CSTR – Centro de Saúde e Tecnologia Rural
g – Gramas
HV – Hospital veterinário
IV – Via endovenosa
Kg – Quilogramas
L4 – Quarta vértebra lombar
L5 – Quinta vértebra lombar
L6 – Sexta vértebra lombar
MEC – Mielopatia estenótica cervical
mg – Miligramas
ml – Mililitro
mm – Milímetro
S1 – Primeira vértebra sacral
S2 – Segunda vértebra sacral
S3 – Terceira vértebra sacral
SRD – Sem raça definida
T1 – Primeira vértebra torácica
T2 – Segunda vértebra torácica
UFMG – Universidade Federal de Campina Grande
VO – Via Oral

LISTA DE TABELAS

Tabela 1: Tipos e prevalência das patologias cervicais diagnosticadas em equídeos atendidos no Hospital Veterinário da UFCG no período de janeiro de 2006 a dezembro de 2016..... 40

Tabela 2: Aspectos epidemiológicos dos equídeos diagnosticados com MEC no Hospital Veterinário da UFCG no período de janeiro de 2006 a dezembro de 2016..... 45

RESUMO

AZEVEDO, INÁCIA DO ROSÁRIO DE FÁTIMA. **“Mielopatia estenótica cervical em equídeos: Um estudo retrospectivo (2006 – 2016)”**. UFCG – CSTR/UAMV, Patos – PB, 2017.1 (Monografia para conclusão do curso de Medicina Veterinária).

A mielopatia estenótica cervical (MEC) é uma alteração vertebral cervical, resultando em estenose do canal medular, compressão da medula espinhal e danos aos tratos dos nervos da medula espinhal. A MEC pode ser classificada em estenose dinâmica (C3-C4 e C4-C5), afetando animais jovens entre oito a dezoito meses, e estenose estática (C5-C6 e C6-C7), estando presente em animais com um a quatro anos. O objetivo deste estudo foi conhecer a ocorrência da MEC e traçar um perfil epidemiológico e clínico dos casos ocorridos no Hospital Veterinário (HV) da Universidade Federal de Campina Grande (UFCG). Além disso, este trabalho propõe um fluxograma para diagnóstico da MEC a campo, baseado principalmente na sintomatologia. No presente trabalho, observou-se que dos 2.949 equídeos atendidos no período de dez anos (2006 a 2016), 12 (0,4%) animais apresentaram alguma patologia cervical. Destes, cinco (41,3%) foram diagnosticados presuntivamente com MEC. De acordo com os dados epidemiológicos, é notável na casuística que os animais mais velhos entre oito a doze anos destacaram-se, sendo afetados três (60%) cavalos; a espécie mais acometida foram os equinos num total de quatro (80%) cavalos e um (20%) asinino; dentre as raças afetadas o Quarto de Milha apresentou três (60%) animais acometidos e os animais sem raça definida (SRD) apresentaram dois (40%); os machos se sobressaíram entre as fêmeas, sendo quatro (80%) e um (20%) animais doentes respectivamente; em relação à aptidão, quatro cavalos de esporte apresentaram uma taxa de 80%, enquanto que apenas um (20%) animal voltado ao trabalho foi acometido; nesse estudo dos cinco animais doentes, apenas um (20%) foi eutanasiado. Portanto, a MEC é uma doença de baixa casuística, porém presente na rotina, de cura incerta, e diagnóstico complexo.

Palavras-chaves: cavalos, coluna cervical, incoordenação motora.

ABSTRACT

AZEVEDO, INÁCIA DO ROSÁRIO DE FÁTIMA. "**Cervical stenotic myelopathy in equidae: A retrospective study (2006- 2016)**". UFCG - CSTR / UAMV, Patos - PB, 2017.1 (Monograph for conclusion of Veterinary Medicine course).

Cervical stenotic myelopathy (CSM) is a cervical vertebral alteration, resulting in stenosis of the spinal canal, compression of the spinal cord and damage to the tracts of the spinal Cord nerves. CSM can be classified as dynamic stenosis (C3-C4 and C4-C5), affecting young animals between eight and eighteen months, and static stenosis (C5-C6 and C6-C7), being present in animals with one to four years. The objective of this study was to know the occurrence of CSM and to draw an epidemiological and clinical profile of the cases at the Veterinary Hospital (HV) of the Federal University of Campina Grande (UFCG). In addition, this work proposes a flowchart for the diagnosis of CSM in the field, based mainly on the symptomatology. In the present study, it was observed that of the 2,949 equidae treated in the period of ten years (2006 to 2016), 12 (0.4%) animals presented some cervical pathology. Of these, five (41.3%) were presumptively diagnosed with CSM. According to the epidemiological data, it is notable in the sample that the oldest animals between eight and twelve years old stood out, being affected three (60%) horses; the most affected species were equines in a total of four (80%) horses and one (20%) asinine; among the affected races, the quarter of mile presented three (60%) affected animals and the without race defined animals (SRD) presented two (40%); males were prominent among females, four (80%) and one (20%) were respectively diseased; in relation to fitness , four sport horses presented a rate of 80%, while only one (20%) work-related animal for the affected one; in this study of the five diseased animals, only one (20%) was euthanized. Therefore, CSM is a disease of low casuistry, but present in the routine, of uncertain cure, and complex diagnosis.

Keywords: horses, cervical spine, motor incoordination.

1 INTRODUÇÃO

A mielopatia estenótica cervical (MEC) é uma síndrome que promove compressão na medula espinhal cervical devido a uma alteração na conformação e posicionamento das vértebras cervicais. Esta síndrome acomete equídeos de todas as idades, porém é mais observada em animais jovens entre seis meses a quatro anos de idade. Ela pode ser classificada em estenose dinâmica e estenose estática. Na estenose dinâmica são acometidos os segmentos cervicais da porção cranial, em decorrência de uma instabilidade entre as vértebras, causando compressão no momento que o animal flexiona o pescoço. Na estenose estática acomete os segmentos cervicais mais caudais, causado por uma redução no diâmetro do canal medular e promovendo compressão em qualquer posição que o animal apresente.

Esta afecção é multifatorial e pode ser causada por malformação congênita, desequilíbrio nutricional, falha de manejo, trauma na região cervical, desenvolvimento ponderal rápido e exercícios físicos exaustivos. Geralmente está associada a um prognóstico desfavorável, porém isso irá depender da intensidade dos sinais clínicos apresentados pelo animal e o correto manejo deste.

A MEC é uma patologia pouco frequente na rotina dos médicos veterinários e pouco difundida na comunidade acadêmica. Por ser uma afecção que promove distúrbios de locomoção, ela apresenta uma sintomatologia semelhante a outras doenças e pode ser confundida e diagnosticada de forma incorreta. Os distúrbios de locomoção na MEC ocorrem por causa da lesão na medula espinhal, isso exige que se faça um exame neurológico cuidadoso. A dificuldade de diagnóstico clínico pelos médicos veterinários não se dá apenas pela pouca intimidade com esta afecção, mas também pelo comodismo na realização do exame neurológico, restringindo-se ao exame físico geral.

O objetivo deste estudo foi conhecer a ocorrência da MEC e traçar um perfil epidemiológico e clínico dos casos ocorridos no Hospital Veterinário (HV) da Universidade Federal de Campina Grande (UFCG). Além disso, este trabalho propõe um fluxograma para diagnóstico da MEC a campo, baseado principalmente na sintomatologia.

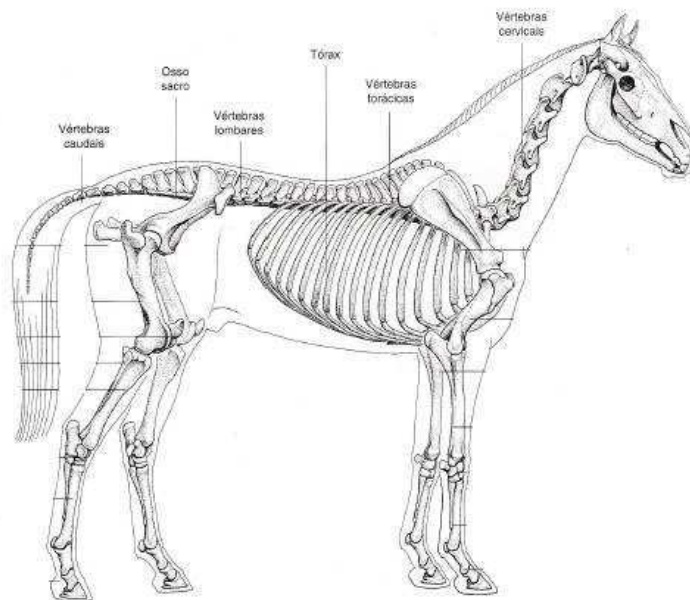
2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 ANATOMIA DA COLUNA VERTEBRAL E MEDULA ESPINHAL

2.1.1 COLUNA VERTEBRAL

A coluna vertebral de um cavalo é composta por sete vértebras cervicais, dezoito torácicas, seis lombares, cinco sacrais e quinze a vinte e uma coccígeas (figura 1). As vértebras são classificadas como ossos curtos, com substância esponjosa no centro e substância compacta envolvendo-a. Cada vértebra apresenta um corpo, um arco e os processos espinhosos, transversos e articulares (figura 2).

Figura 1: Coluna vertebral de equino.

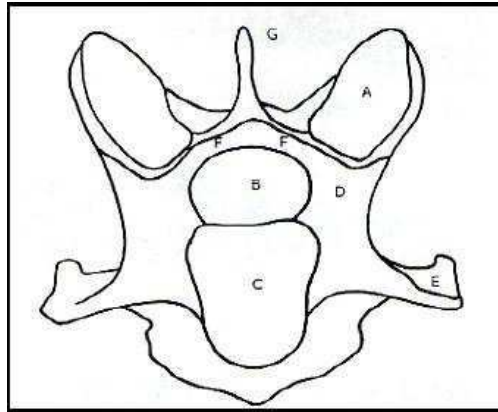


Fonte: KONIG; LIEBICH, 2011.

Na linha mediana dorsal acham-se as séries de processos espinhosos, que são cristas baixas na região cervical, com exceção da segunda e sétima vértebras. Atingem o máximo de altura na quarta e quinta vértebras torácicas onde formam, com as escápulas, a base da cernelha, e diminuem até a décima quinta ou décima sexta torácicas. De cada lado dos processos espinhosos acham-se um sulco que aloja os músculos profundos da coluna. O assoalho do sulco é formado pelas lâminas dos arcos vertebrais e processos articulares (MACKAY, 2012; KONIG; LIEBICH, 2011; DYCE; SACK; WENSING, 2010; BUDRAS; SACK; ROCK, 2009; GETTY, 1986).

Figura 2: Estrutura básica de uma vértebra.

- A: Processo articular;
- B: Canal vertebral;
- C: Corpo vertebral;
- D: Arco vertebral;
- E: Processo transverso;
- F: Lâmina dorsal;
- G: Processo espinhoso;



Fonte: JANES, 2014.

O arco vertebral se forma sobre a face dorsal do corpo vertebral e, desse modo, delimita um forame vertebral. Cada arco é composto por dois pedículos laterais e uma lâmina dorsal (FRANDSON; WILKE; FAILS, 2011). Os forames vertebrais correspondem aos forames das vértebras contíguas para formar o canal vertebral, que circunda a medula espinhal, suas meninges, nervos espinhais, vasos sanguíneos, ligamentos, tecido adiposo e tecido conjuntivo. As bases dos pedículos apresentam incisuras. Quando vértebras sucessivas se articulam, as incisuras de cada um dos lados das vértebras adjacentes delineiam os forames intervertebrais, por onde se atravessam os nervos espinhais (KONIG; LIEBICH, 2011).

O canal vertebral possui curvaturas que estão relacionadas às dos corpos vertebrais. Seu maior diâmetro está no atlas (primeira vértebra cervical), que contém o dente do eixo (segunda vértebra cervical), bem como a medula espinhal e o espaço considerável para permitir extensos movimentos. É muito reduzido no eixo. Ele expande-se notavelmente na junção das regiões cervical e torácica para acomodar a intumescência cervical, região da medula espinhal onde está localizado o grupo de neurônios que dão origem ao plexo braquial. Além deste ponto estreita-se na região torácica, sendo isto relacionado tanto ao tamanho reduzido no diâmetro da medula espinhal quanto aos movimentos limitados da coluna nesta região. Na metade da região lombar amplia-se novamente para acomodar a intumescência lombar na qual está localizado o grupo de neurônios que dão origem ao plexo lombossacral da medula espinhal, e reduz de maneira abrupta do segundo segmento sacral em diante e o canal deixa de ser completo na quarta vértebra caudal (MACKAY, 2012; DYCE; SACK; WENSING, 2010; GETTY, 1986).

Os processos articulares são muito largos e separados no pescoço, diminutos e mais próximos entre si no dorso, mais largos e estreitos na região lombar. Os processos transversos são longos e protuberantes no pescoço. No dorso são curtos e firmes e se caracterizam pelas

facetos para os tubérculos das costelas. Os processos na região lombar apresentam uma forma característica de lâmina alongada. Na região sacral acham-se fusionados para formar as asas e as partes laterais do sacro. Na região caudal apresenta de início um tamanho relativamente considerável, porém sofrem uma rápida redução e desaparecem na quinta ou na sexta vértebra (GETTY, 1986).

2.1.2 VÉRTEBRAS CERVICAIS

A maioria dos mamíferos possuem sete vértebras cervicais, sendo que a primeira e a segunda, respectivamente atlas e áxis, apresentam uma arquitetura diferenciada. O atlas não tem corpo nem processo espinhoso, apresenta um formato de anel e processo transversal ou asa formada por lâminas curvas, que se originam de cada lado desse anel. O anel forma um forame vertebral e consiste de duas massas laterais unidas pelos arcos dorsal e ventral. Essas massas laterais apresentam duas cavidades articulares craniais ovais e profundas, que recebem os côndilos occipitais. As faces articulares caudais apresentam formato de sela de montaria e se unem na porção ventral do arco, porém são separadas na porção dorsal (DYCE; SACK; WENSING, 2010).

O áxis possui na porção cranial do corpo o dente ou processo odontóide; este possui uma face articular convexa ventralmente para a articulação com o arco ventral do atlas. Envoltos deste processo são encontrados os processos articulares craniais modificados. Na porção caudal situa-se a cavidade cotiloide comum. Seu corpo cilíndrico possui uma crista ventral bem desenvolvida. Os processos articulares são típicos; os processos transversos são pares, pequenos, simples e projetados na direção da base pelo forame transversal. O processo espinhoso é alongado e protuberante. Sua borda livre é rugosa, espessa-se caudalmente e continua com os processos articulares caudais por meio de duas cristas (KONIG; LIEBICH, 2011; PILLINER; ELMHURST; DAVIES, 2002).

A terceira, quarta e quinta vértebras cervicais apresentam uma arquitetura típica de uma vértebra, porém possui o corpo longo e na face ventral possui uma crista mediana, que se torna protuberante mais caudalmente com o tubérculo na sua extremidade caudal. A face dorsal exibe uma área central lisa, estreita na parte média das vértebras e larga em ambas as extremidades. A extremidade cranial, ou cabeça, possui uma face articular oval que se movimenta para frente e para baixo. A extremidade caudal é larga e apresenta uma cavidade cotiloide aproximadamente circular (GETTY, 1986).

O arco é largo e forte, suas extremidades cranial e caudal apresentam incisuras profundas em ambos os lados e, desse modo, formam grandes forames intervertebrais entre vértebras contíguas. Os processos articulares são grandes, orientados horizontalmente, e possuem duas faces articulares planas. Os processos transversos apresentam dois ramos. (KONIG; LIEBICH, 2011).

A sexta vértebra cervical tem um arco largo na porção caudal. Os processos articulares são mais curtos, espessos e separados; o processo espinhoso é mais desenvolvido. Os processos transversos apresentam três ramos. A crista ventral é pequena e menos protuberante caudalmente. O terceiro ramo do processo transversos e a fossa estão algumas vezes ausentes ou reduzidos (KONIG; LIEBICH, 2011; GETTY, 1986).

A sétima vértebra cervical possui um processo espinhoso elevado e processos transversos menores, ausência de crista ventral, sendo esta substituída por um par de tubérculos, e um forame transversos. A extremidade caudal do corpo vertebral apresenta fôveas articulares pares, as quais compõem uma face articular comum para a cabeça da primeira costela juntamente com a face articular cranial da primeira vértebra torácica (GETTY, 1986).

2.1.3 ARTICULAÇÕES VERTEBRAIS

As vértebras móveis formam dois grupos de articulações, as compostas pelos corpos e as compostas pelos processos articulares das vértebras vizinhas. Associados a estes há ligamentos que unem os arcos e os processos; podem ser agrupados em ligamentos curtos, que formam uma ponte entre vértebras sucessivas, e ligamentos longos, que atingem várias vértebras, formando unidades funcionais (figura 3) (KONIG; LIEBICH, 2011; GETTY, 1986).

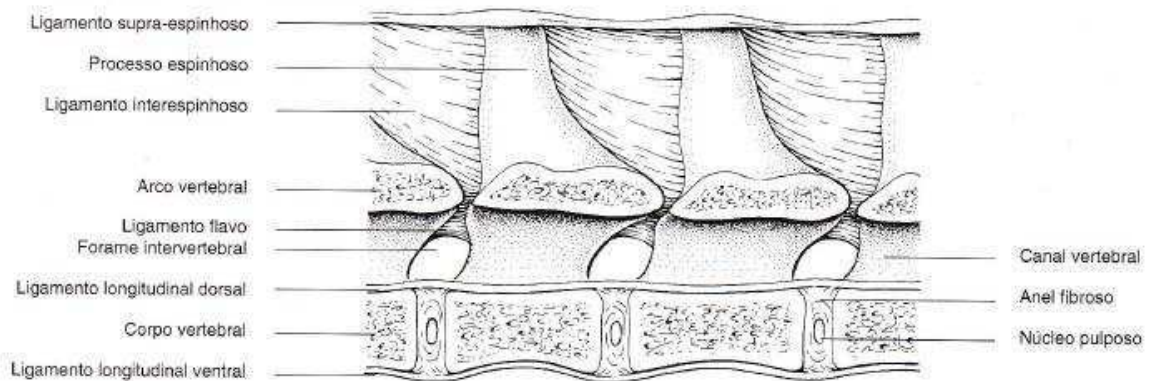
As articulações dos corpos são sínfises, formadas pela junção das extremidades dos corpos de vértebras adjacentes. Os discos intervertebrais (fibrocartilagem) se inserem entre as vértebras vizinhas. Cada disco é composto por um anulo fibroso periférico e um núcleo pulposo macio central (DYCE; SACK; WENSING, 2010).

Os ligamentos curtos são representados pelo ligamento interarqueado (flavo ou amarelo), formado por lâminas elásticas que preenchem os espaços entre os arcos vertebrais, ajudam na sustentação do peso no tronco e da musculatura da garupa, e auxiliam na musculatura dorsal; o ligamento intertransversal que se estende entre os processos transversos das vértebras lombares e são tensionados durante a rotação e a flexão lateral; e o ligamento

interespinhal se localiza entre os processos espinhosos das vértebras, impedindo que estas se desloquem dorsalmente, ao mesmo tempo, limitam a flexão ventral da coluna (KONIG; LIEBICH, 2011; GETTY, 1986).

Os ligamentos longos são representados pelo ligamento longitudinal ventral, situado na superfície ventral dos corpos das vértebras e dos discos intervertebrais, ao qual este está fortemente aderido e o ligamento longitudinal dorsal, no assoalho do canal vertebral a partir do dente do áxis até o sacro e adere-se a cada um dos discos intervertebrais (DYCE; SACK; WENSING, 2010).

Figura 3: Ligamentos da coluna vertebral.



Fonte: KONIG; LIEBICH, 2011.

As articulações dos arcos (articulações intervertebrais) combinam sínfises entre os corpos vertebrais e as articulações sinoviais entre as faces articulares. As extremidades cranial e caudal de duas vértebras vizinhas são conectadas por discos intervertebrais. As articulações entre as fôveas articulares cranial e caudal das vértebras são articulações planas. A cápsula articular é sólida e ampla na região cervical, devido o grande tamanho e maior flexibilidade destas articulações no pescoço. Nas regiões torácica e lombar a cápsula é menor e ajustada. Estas articulações são planas no pescoço e dorso, e trocoides na região lombar (KONIG; LIEBICH, 2011; GETTY, 1986).

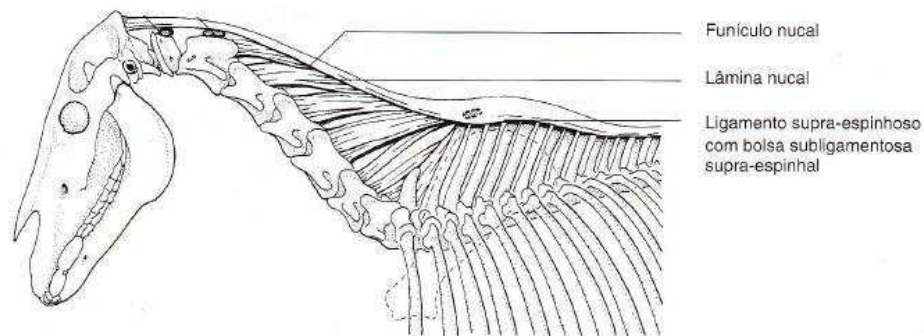
Aliadas a estas articulações há os ligamentos interarqueados (flavo ou amarelo) que ligam os arcos de vértebras vizinhas. Eles são membranáceos e constituídos por tecido elástico. O ligamento supraespinhal prolonga-se medialmente do osso occipital até o sacro, e no pescoço e cernelha apresenta-se modificado originando o ligamento nugal (fiura 4) (KONIG; LIEBICH, 2011).

O ligamento nugal é elástico, com função de ajudar os músculos extensores da cabeça e do pescoço. Prolonga-se do osso occipital até as escápulas, onde ele é prontamente contínuo

à parte toracolombar do ligamento supraespinhal. É composto de duas partes, o funículo da nuca e a lâmina da nuca, ambos pares. O funículo da nuca surge da protuberância occipital externa e se insere aos vértices das espinhas vertebrais nas escápulas. Ele se alarga na região da cernelha e continua caudalmente como ligamento supraespinhal até o sacro (DYSSON, 2011; DYCE; SACK; WENSING, 2010; BUDRAS; SACK; ROCK, 2009).

A lâmina da nuca é formada por duas lâminas separadas medialmente por uma camada de tecido conjuntivo fibroso. Originam-se do processo espinhoso do áxis, do tubérculo dorsal das vértebras cervicais contínuas e do processo espinhoso da quarta vértebra torácica, constituídos em feixes de fibras elásticas (DYCE; SACK; WENSING, 2010; BRUDAS; HABEL, 2003).

Figura 4: Ligamento nual



Fonte: KONIG; LIEBICH, 2011.

- ARTICULAÇÕES ESPECÍFICAS DA REGIÃO CERVICAL

- Articulação atlanto-occipital:

É classificada como sinovial do tipo gínglimo formada entre os côndilos occipitais e as concavidades correspondentes do atlas. Apresenta duas cápsulas articulares espaçosas, que em animais idosos podem comunicar-se ventralmente. Nesta articulação observam-se os ligamentos laterais que são duas faixas curtas que estão parcialmente unidas às cápsulas. Cada uma está inserida na borda da asa do atlas próximo ao forame intervertebral, e na superfície lateral do processo jugular do osso occipital. Os movimentos são essencialmente de flexão e de extensão (FRANDSON; WILKE; FAILS, 2011; KONIG; LIEBICH, 2011).

- Articulação atlanto-axial:

É uma articulação sinovial trocóide ou pivotante formada pelo dente do áxis e sua cavidade correspondente do atlas. A face articular é aumentada pelas fôveas articulares

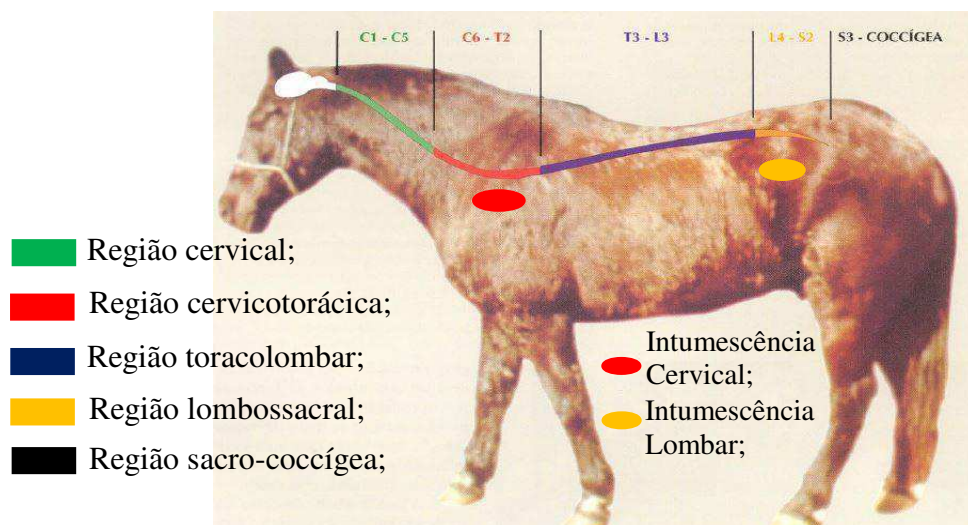
caudais do atlas e das fôveas articulares craniais do eixo. Todas as articulações são revestidas por uma cápsula articular comum e, desse modo, criam uma única cavidade sinovial. Nesta articulação encontram-se os seguintes ligamentos: axial dorsal, interespinhal, longitudinal e o ligamento do ápice do dente (FRANDSON; WILKE; FAILS, 2011; KONIG; LIEBICH, 2011).

2.1.4 MEDULA ESPINHAL

A medula espinhal é um cilindro prolongado e esbranquiçado com um rápido achatamento dorsoventral, apresentando determinadas variações em forma e diâmetro conforme o segmento; por toda sua extensão é protegida pelas meninges. Ela está dividida em segmento cervical, torácico, lombar, sacral e caudal ou coccígeo (figura 5) (BUDRAS; SACK; ROCK, 2009).

A intumescência cervical que envolve o segmento caudal da coluna cervical e a parte inicial da coluna torácica é composta pelos neurônios que dão origem aos nervos espinhais que formam o plexo braquial e inerva o membro torácico. Enquanto que a intumescência lombar é composta pelos neurônios que dão origem aos nervos espinhais que formam o plexo lombossacral e inerva o membro pélvico. Caudal a intumescência lombar, a medula espinhal se afunila em um cone medular alongado, o qual finamente se reduz para formar o filamento terminal. No cavalo adulto o ápice do cone medular estende-se até a segunda vértebra sacral (KONIG; LIEBICH, 2011; BUDRAS; SACK; ROCK,

Figura 5: Medula espinhal: regiões morfofuncionais.



Fonte: BORGES, MENDES; KUCHEMUCK, 2000.

O pescoço apresenta oito nervos cervicais, o primeiro emerge através do forame lateral do atlas, o segundo entre o atlas e o eixo e o oitavo entre a sétima vértebra cervical e primeira vértebra torácica. Os sexto e oitavo nervos cervicais contribuem para o plexo braquial de acordo com os outros mamíferos domésticos. A quantidade de nervos espinhais é igual ao das vértebras torácica, lombar e sacral e geralmente há apenas cinco nervos espinhais caudais para a inervação da cauda (DYSSON, 2011; BUDRAS; SACK; ROCK, 2009).

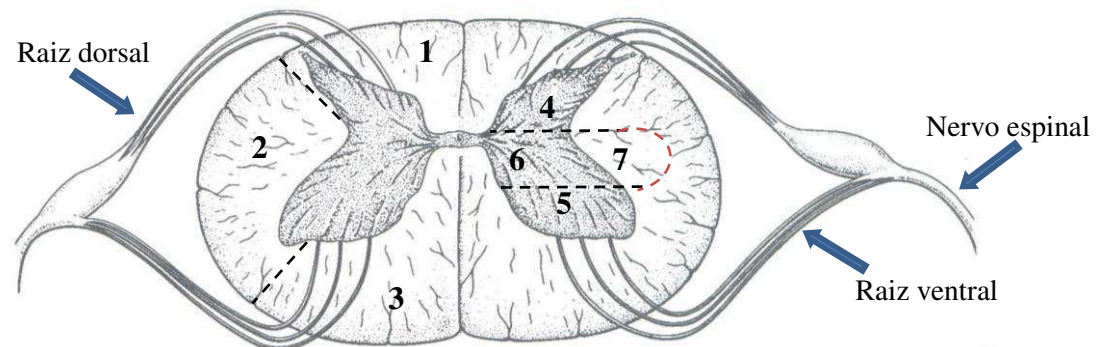
A medula espinhal é dividida em duas metades simétricas. Dorsalmente há um sulco mediano dorsal na superfície e um septo mediano dorsal que se estende desde o sulco até a medula espinhal; na face ventral a medula apresenta a fissura mediana ventral. No aspecto dorsolateral de cada lado, as fibras nervosas penetram a medula, formando a raiz dorsal, formada por neurônios sensitivos, enquanto no aspecto lateral e ventral, as fibras nervosas deixam a medula e formam a raiz ventral que é constituída por fibras motoras (FRANDSON; WILKE; FAILS, 2011; KONIG; LIEBICH, 2011).

As fibras nervosas de cada raiz se juntam no forame intervertebral, onde as raízes dorsal e ventral se unem para formar o nervo espinhal. Um gânglio espinhal localiza-se dentro de cada raiz dorsal e contém neurônios sensoriais, com exceção do primeiro par de nervos cervicais. Raízes espinhais sacrais e caudais prolongam-se caudalmente além do cone medular para sair nos seus respectivos forames intervertebrais. Essas raízes em conjunto recebem a nomeação de cauda equina (FRANDSON; WILKE; FAILS, 2011).

A substância cinzenta é formada por corpos celulares e prolongamentos de neurônios e células gliais. Em um corte transversal, a substância cinzenta assemelha-se a asas de borboleta ou à letra “H”, formando colunas ou cornos dorsal, ventral e lateral no corte transversal (figura 6). As colunas dorsal e ventral estão ligadas pela substância intermediária lateral, a qual se estende para formar a coluna lateral da região toracolombar (KONIG; LIEBICH, 2011).

A coluna dorsal é composta por neurônios viscerais e somáticos aferentes ou sensitivos, com tendência de agrupamento de seus corpos celulares denominados de núcleos. Estes núcleos podem prolongar-se por toda a medula ou estarem restritos a determinados segmentos. A coluna lateral do segmento toracolombar contém os neurônios visceromotores. A coluna ventral é composta de neurônios motores. Os neurônios motores dos músculos esqueléticos relacionados estão agrupados em núcleos motores (FRANDSON; WILKE; FAILS, 2011; LAHUNTA; GLASS, 2009).

Figura 6: Corte transversal da medula espinhal.



Substância branca:	Substância cinzenta:
1 Funículo dorsal;	4 Coluna (corno) dorsal;
2 Funículo lateral;	5 Coluna (corno) ventral;
3 Funículo ventral;	6 Substância cinzenta intermédia;
	7 Coluna lateral;

Fonte: DYCE, SACK, WENSING, 2010.

Os neurônios da medula espinhal podem ser categorizados como interneurônios ou neurônios eferentes. Interneurônios espinhais se interpõem entre um estímulo específico e a resposta obtida da medula espinhal. Os neurônios eferentes encaminham axônios para a substância branca para formar vias ascendentes até o encéfalo. Os neurônios eferentes espinhais enviam axônios por raízes ventrais para inervar músculos e glândulas e podem ser classificados como somáticos ou viscerais (autônomos) (LAHUNTA; GLASS, 2009).

A substância branca está localizada superficialmente na medula espinhal, circundando a substância cinzenta (figura 6). É composta de fibras nervosas mielinizadas ascendentes ou descendentes. As bainhas de mielina são constituídas por oligodendrócitos, que conferem a cor esbranquiçada. A substância branca de cada metade da medula espinhal se divide em funículos, os quais são compostos por tratos de fibras nervosas de origem, destino e função comuns, sendo eles o funículo dorsal, o funículo lateral e funículo ventral (KONIG; LIEBICH, 2011).

O funículo dorsal está localizado entre o sulco mediano dorsal e o sulco lateral dorsal. O funículo lateral se localiza entre os sulcos laterais dorsal e ventral. Estes sulcos são os locais de origem das raízes espinhais dorsal e ventral. O funículo ventral fica situado entre o sulco lateral ventral e a fissura mediana ventral (DYCE; SACK; WENSING, 2010). O funículo dorsal é formado pelos tratos espinhais ascendentes que levam informações sobre sensações superficiais e profundas até o encéfalo, transmitindo informações sobre posição de articulações, tendões e músculos do corpo. Os funículos lateral e ventral consistem tanto em tratos nervosos sensoriais ascendentes quanto em tratos nervosos motores descendentes. O funículo ventromedial atua na atividade dos músculos axiais e proximais dos membros e o

funículo dorsolateral atua controlando os músculos distais dos membros, especialmente os flexores (HAHN; MASTY, 2015; FRANDSON; WILKE; FAILS, 2011).

As fibras intersegmentares que emergem e terminam na medula espinhal são conhecidas coletivamente como o fascículo próprio da medula espinhal e são encontradas na borda da substância cinzenta em todos os funículos. As lesões no funículo dorsal irão promover déficits sensoriais, enquanto que lesões nos funículos lateral e ventral podem levar a déficits sensoriais e motores (KONIG; LIEBICH, 2011).

A vascularização da medula espinhal é dividida em dois conjuntos, ligada através de anastomoses de baixa eficácia. Um conjunto entra na medula pela fissura mediana ventral e supre e drena a substância cinzenta juntamente com a camada superficial da substância branca que a envolve. O segundo conjunto projeta-se pela face lateral da medula para suprir e drenar a maior parte da substância branca. Portanto, possivelmente as veias do segundo conjunto, quando há situação de lesão, sofrem compressão, levando a uma congestão venosa e conseqüentemente uma degeneração do tecido nervoso (DYCE; SACK; WENSING, 2010).

2.1.5 EXAME NEUROLÓGICO

Primeiramente faz-se a identificação do animal (espécie, raça, sexo, idade, utilização, local de origem), a anamnese e o exame físico. Em casos de suspeita de alterações neurológicas decide-se pelo exame neurológico, o qual é efetuado para confirmar a presença de um problema neurológico, localizar este, estabelecer os diagnósticos possíveis, definir os exames complementares, estabelecer o diagnóstico mais provável e o prognóstico, e por fim possibilitar o plano terapêutico mais adequado (FURR; REED, 2015).

O exame neurológico busca avaliar o comportamento, postura e movimentos, pares de nervos cranianos, reações posturais e, quando possível, a realização dos reflexos espinhais. Geralmente, quando há alterações em nível de encéfalo, observa-se alteração comportamental, posição da cabeça e integridade nas funções dos nervos cranianos. A função encefálica é o primeiro item a ser avaliado, sendo o comportamento e o estado mental os aspectos a serem verificados (FURR; REED, 2015; BORGES; MENDES; KUCHEMUCK, 1999).

Os comportamentos anormais visíveis incluem a emissão de sons atípicos, andar compulsivo, andar em círculos, apoio da cabeça contra obstáculos, morder animais ou objetos inanimados e adoção de posturas estranhas. Logo em seguida se avalia a posição da cabeça. A rotação da cabeça é um indicativo de lesão vestibular, assim como a pressão dela contra obstáculos são indícios de comprometimento cerebral. O andar em círculos pode ser

observado geralmente em lesões unilaterais na região frontal. Após essas etapas, deve ser realizada a avaliação dos nervos cranianos (FEITOSA, 2014).

Segundo Feitosa (2014), Budras, Sack e Rock (2009) o nervos cranianos podem ser examinados da seguinte maneira:

- I Olfatório – Observar a busca de alimentos quando estes são oferecidos e/ou avaliar a resposta a químicos não irritantes (xilol, benzeno);
- II Óptico – Realizar o exame da visão, através da ameaça com a mão. Perceber a capacidade de desviar obstáculos e constatar o reflexo pupilar com uma fonte de luz;
- III Oculomotor – Executar exame do reflexo pupilar, avaliar os movimentos da pálpebra superior e observar se há estrabismo ventrolateral;
- IV Troclear – Observa-se estrabismo dorsal e coordenação de movimentos durante estimulação da cabeça;
- V Trigêmeo – Avaliar perda de sensibilidade da face, córnea, mucosa nasal e paralisia da mandíbula e músculos mastigatórios durante apreensão dos alimentos;
- VI Abducente – Nota-se estrabismo medial, exoftalmia e sincronia de movimentos durante movimentação da cabeça;
- VII Facial – Há paralisia da face (pálpebra, orelha, lábio e nariz);
- VIII Vestíbulo coclear – O animal pode apresentar surdez e incoordenação para o lado da lesão (unilateral) ou para os dois lados (bilateral). Nota-se torção da cabeça e/ou nistagmo horizontal ou rotatório;
- IX e X Glossofaríngeo e Vago – O glossofaríngeo é sensitivo e o vago é motor para a laringe e faringe. Disfunções nestes, levam a disfagia, megaesôfago, paralisia ou paresia da faringe e alterações da voz. Faz-se o exame de deglutição;
- XI Acessório – Observa-se atrofia dos músculos do pescoço;
- XII Hipoglosso – É avaliado através da observação do controle muscular da língua, assim como desvio ou atrofia da mesma.

As alterações que acometem a medula espinhal geralmente acarretam anormalidades locomotoras. O exame da medula propõe localizar o segmento espinhal afetado, assim como, estabelecer um diagnóstico diferencial mais preciso. Sérias lesões na medula afetam a capacidade locomotora e promove consequente decúbito, enquanto que, processos mais brandos levam a menores déficits proprioceptivos e motores (BORGES; MENDES; KUCHEMUCK, 2000).

As afecções locomotoras de origem neurológicas são classificadas resumidamente em paresia, ataxia, espasticidade e hipermetria. Geralmente os equinos são os mais acometidos e nestes observa-se passo curto, arrastar das pinças durante a troca do passo, membros cruzados, pisada do membro oposto ou anterior e fraqueza. O exame de incoordenação motora deve-se iniciar com uma inspeção craniocaudal, e posteriormente locomoção dos animais a passo e a trote, sendo que à medida que as provas aumentam a dificuldade, maiores serão as alterações locomotoras perceptíveis (FEITOSA, 2014).

De forma geral, as provas mais relevantes para avaliação da locomoção e postura do animal consistem na simetria do pescoço e tronco, descer e subir rampas, afastar, postura, andar e trotar em linha reta, andar em círculos, palpação do pescoço e coluna dorsal, reflexo músculo cutâneo, sensibilidade do pescoço, tônus anal, movimentação da cauda, deslocamento da garupa com o animal parado e em movimentação, atrofia muscular e por fim avaliar o reflexo cervicofacial, a resposta toracolaríngea e o reflexo cutâneo do tronco, sendo estes três últimos fundamentais no exame medular (BORGES; MENDES; KUCHEMUCK, 2000).

O reflexo cervicofacial é efetuado após percussão da região ventral da segunda e terceira vértebra cervical, promovendo uma resposta ipsilateral de contração labial; a resposta toracolaríngea é executada através de estímulo sobre a região cranial do costado, avaliando a movimentação da cartilagem aritenóide contralateral; e o reflexo cutâneo do tronco é realizado mediante estímulos na região do costado no sentido caudocranial, promovendo captação pelos receptores sensoriais periféricos, localizados na pele e encaminhados à medula, resultando numa resposta de movimentação do músculo cutâneo do tronco (FURR; REED, 2015; BORGES; MENDES; KUCHEMUCK, 2000).

A incoordenação motora no animal é classificada mediante o grau de anormalidade da locomoção. É graduada de um a cinco, onde um é o padrão de locomoção normal, dois alterações leves na locomoção, três alterações moderadas, quatro quedas durante a locomoção e cinco decúbito permanente (FEITOSA, 2014).

A execução dos reflexos espinhais pode disponibilizar informações relevantes quanto ao quadro nervoso, à presença ou não de lesões em neurônios motores superiores ou neurônios motores inferiores e também associado a isto, identificar as lesões nos segmentos medulares. Os reflexos espinhais mais aplicados nos membros torácicos são o carporadial, o bicipital, o tricripital e o flexor do membro torácico e nos membros pélvicos são o reflexo patelar, o tibial cranial, o gastrocnêmico, o isquiático e o flexor do membro pélvico (BORGES; MENDES; KUCHEMUCK, 2000).

De acordo com Lahunta e Glass (2009), o reflexo carporadial avalia o segmento C6-T2, através do estímulo do nervo radial, tendo como resposta a extensão do carpo; o reflexo bicipital examina o segmento C7-C8, envolve o estímulo do nervo musculocutâneo e a resposta se dá através da contração do músculo braquial, bicipital e flexão da articulação umeroradioulnar; o reflexo tricipital examina o segmento C7-T1, envolve o nervo radial, através de estimulação do músculo tríceps, e como resposta, extensão da articulação umeroradioulnar; e o reflexo flexor torácico inspeciona o segmento C6-T2, avalia o membro torácico, através de estímulos dos nervos axilar, musculocutâneo, mediano e ulnar, tendo como resposta, contração e retirada do membro.

Os reflexos da região pélvica incluem o reflexo patelar que envolve o segmento L4-L5, avaliando a integridade do nervo femoral, através da extensão da articulação femotibial; o reflexo tibial cranial que examina os segmentos L6-S1, avaliando o nervo fibular através de resposta de flexão do tarso; o reflexo gastrocnêmico que avalia os segmentos L5-S3, examina a integridade do nervo ciático e tibial, através da contração do músculo gastrocnêmico e extensão do tarso; o reflexo isquiático envolve os segmentos L5-S2, avalia a integridade do nervo ciático, através da abdução do membro em resposta ao pinçamento do casco; e o reflexo flexor pélvico envolve os segmentos L5-S3, e avalia a integridade do nervo ciático através da resposta de retirada do membro ao pinçamento do casco (FEITOSA, 2014; LAHUNTA; GLASS, 2009).

2.2 MIELOPATIA ESTENÓTICA CERVICAL

2.2.1 Etiologia e Patogenia

A mielopatia estenótica cervical (MEC), é o resultado de uma alteração na formação das vértebras cervicais, levando a estenose do canal medular, compressão da medula espinhal e danos aos tratos dos nervos da medula espinhal. Esta síndrome recebe diversas nomeações como: mau desenvolvimento vertebral, oscilação, incoordenação equina, síndrome de bambeira e/ou síndrome de Wobbler. Os fatores contribuintes para esta síndrome estão relacionados à predisposição genética, desenvolvimento ponderal rápido, desequilíbrio nutricional, mudanças hormonais, traumas e excesso de exercícios (JANES et al., 2015; ZACHARY, 2013; BUDRAS; SACK; ROCK, 2009; FARROW, 2006; NOUT; REED, 2003; BARROS, 2001).

De acordo com Janes et al. (2015), duas teorias são expostas para esclarecer esta síndrome. A teoria do desenvolvimento, que propõe um transtorno no desenvolvimento e na maturação óssea e cartilaginosa que resulta em alterações vertebrais cervicais; e a teoria biomecânica, sugere um processo anormal de força e tensão sobre a coluna cervical promovendo alterações na estrutura das vértebras e estenose do canal vertebral.

Acredita-se que o desequilíbrio mineral decorrente dos baixos níveis de cobre, e elevados teores de zinco e carboidratos na dieta podem predispor o animal a esta síndrome. As dietas com carboidratos de fácil digestibilidade promovem alteração na maturação dos condrócitos e com isso acentuam o rápido desenvolvimento do animal, predispondo este ao risco de adquirir as doenças ortopédicas de desenvolvimento (DOD), associadas com inflamação ou crescimento exagerado do esqueleto, processos provindos da osteocondrose ou má formação de movimentos nos membros (HINCHCLIFF, 2011; HOFFMAN, 2003; REED; PIERCY; PERRIS, 2001; ROBISON, 1997; ADAMS; STASHAK, 1994).

As luxações, assim como, fraturas das vértebras cervicais na região do corpo vertebral ou do arco vertebral, causadas por traumas podem levar a compressão da medula espinhal e desenvolver os sinais clínicos, sendo estes expressos imediatamente ou observados após certo tempo. Em fraturas dos processos, por outro lado, deve-se observar uma curvatura ou flexão lateral do pescoço (torcicolo) (BUDRAS; SACK; ROCK, 2009).

De acordo com a postura do pescoço sobre a compressão espinha a MEC é classificada em estenose dinâmica e estática. A forma dinâmica acomete os segmentos vertebrais cervicais C3-C4 e C4-C5, em decorrência da oscilação cervical vertebral, promovendo pressão da medula no momento que o animal flexiona o pescoço, decorrente de uma subluxação da vértebra para o interior do canal vertebral. A estenose estática, localizada entre os segmentos vertebrais cervicais C5-C6 e C6-C7, leva a compressão medular, ocasionada por uma redução do canal vertebral, como consequência de um mau desenvolvimento ósseo, cartilaginoso e ligamentoso nas vértebras, e observado em qualquer posição da cabeça do cavalo (ZACHARY, 2013; CLARIDGE et al., 2010; NOUT; REED, 2003; PUJOL; MATHON, 2003; KNOTTENBELT; PASCOE, 1998; ADAMS; STASHAK, 1994).

O tecido nervoso suporta determinados níveis de agressão se esta ocorre de forma gradativa, porém em situações de lesões agudas há uma rápida queda na oxigenação local e diminuição da circulação promovendo necrose e lesão direta nos axônios. A lesão medular pode ser ocasionada por compressão no local da lesão, gerando isquemia, ou devido à compressão no lado contrário a lesão que gera isquemia devido à pressão da medula contra o osso (ZACHARY, 2013; MAYHEW, 1989). De acordo com Bentz (2011), se a lesão está

mais próxima a um nervo da medula espinhal, a amplitude da área afetada será maior. Quando a lesão compromete os cornos dorsais, se acentuam alterações proprioceptivas ou sensitivas, e quando a lesão compromete os cornos ventrais, são observadas alterações motoras (RIET-CORREA, F.; RIET-CORREA, G.; SCHILD, 2002).

2.2.2 Epidemiologia

Esta síndrome acomete em especial cavalos jovens entre seis meses a três anos, mas há relatos em animais entre quatro e vinte anos de idade. A estenose dinâmica afeta animais entre oito a dezoito meses e a estenose estática animais com um a quatro anos. Os fatores predisponentes para esta afecção são: animais com taxas de desenvolvimento elevadas, superalimentados, na fase de iniciação aos exercícios ou que sofreram algum trauma na região cervical (RUSH, 2006; REED; PIERCY; PERRIS, 2001; ADAMS; STASHAK, 1994).

Esta síndrome está mais associada em equinos machos que nas fêmeas, em uma proporção de 3:1. Acredita-se que todas as raças equinas podem ser suscetíveis, mas, os animais que apresentam pescoço alongado e são mais altos podem herdar esta condição genética, assim como determinadas raças puras, em especial, o Puro Sangue Inglês (PSI), Árabes e o Quarto de Milha (RUSH, 2006; THOMASSIAN, 2005; ROSS; DYSON, 2003; REED; PIERCY; PERRIS, 2001; KNOTTENBELT; PASCOE, 1998; ADAMS; STASHAK, 1994). Porém Barros (2001) descreve que os cavalos da raça Árabe e Pôneis não são acometidos por esta síndrome.

De acordo com Nout e Reed (2003), cavalos jovens, de esporte, submetidos a programas de treinamentos intensos, associado a processos ósseos e articulares imaturos, promovem traumas ou biomecânica anormal das articulações vertebrais cervicais, favorecendo o aparecimento da MEC.

2.2.3 Sinais Clínicos

As lesões na medula espinhal ocasionam nos animais graus variados de fraqueza, incoordenação, alterações nocioceptivas e do sistema nervoso autônomo. A intensidade dos sinais clínicos está relacionada ao segmento medular onde se localiza a lesão, a extensão e profundidade da mesma, determinando também os tratos comprometidos (motores, proprioceptivos e sensitivos) e se a substância cinzenta foi atingida (RIET-CORREA, F.; RIET-CORREA, G.; SCHILD, 2002).

Os sinais clínicos neurológicos são os mais evidentes, representados por perda da força do animal e, em especial, incoordenação dos membros na forma de ataxia simétrica, devido o acometimento dos neurônios motores superiores dos quatro membros. Também, são observados uma marcha cambaleante, tropeços, movimentos exagerados ou afrouxados dos membros (dismetria) e sensibilidade profunda perturbada (BUDRAS; SACK; ROCK, 2009). Os membros pélvicos são mais afetados devidos os seus tratos espinhais estarem distribuídos de forma menos profunda se comparado aos membros torácicos. Porém, estes também, podem ser acometidos decorrentes da intensidade da lesão medular. A propriocepção e a ataxia presenciada em animais com MEC possuem origem sensitiva, devido às vias proprioceptivas ascendentes estarem comprometidas (FURR; REED, 2015; THOMASSIAN, 2005; ROSS; DYSON, 2003; BARROS, 2001; REED; PIERCY; PERRIS, 2001).

As alterações observadas em equinos com quadro de MEC nos estágios iniciais são dor e desconforto na região cervical, sendo este um sinal característico de traumas em vértebras cervicais. Animais com lesões moderadas na coluna cervical podem permanecer em estação, apresentar quadro de ataxia e déficit proprioceptivo consciente (TAYLOR; BRASIL; HILLYER, 2010; RUSH, 2006).

Nos animais que apresentam quadro clínico avançado, nota-se menor estabilidade dos membros pélvicos, perda de equilíbrio e caem quando realizam movimentos de extensão ou flexão lateral da cabeça e do pescoço. Quando estimulados a realizar algum exercício, como andar em círculos ou acelerar o passo, os animais dobram os boletos. Pode ocorrer arrastamento dos membros durante a deambulação, e o animal tenta diminuir ou restringir os movimentos do pescoço em virtude de dores. Os cascos dos cavalos com sinais clínicos prolongados estão partidos, desgastados ou com as pinças quadradas (RUSH, 2006; THOMASSIAN, 2005; BARROS, 2001; REED; PIERCY; PERRIS, 2001; KNOTTENBELT; PASCOE, 1998).

Na realização dos exames neurológicos avalia-se o nível proprioceptivo, fraqueza, espasticidade e sua ocorrência simétrica. Nota-se acentuado grau de déficit na propriocepção quando o animal é forçado a subir elevações e passar por obstáculos de forma inesperada. Durante o passo há desequilíbrio acentuado e quando em repouso, o animal assume posturas anormais, podendo ampliar sua base em estação, cruzar os membros e obter menor resposta a estímulos proprioceptivos (RUSH, 2006; BARROS, 2001).

Quando forçado ao passo para trás, os cavalos podem assumir posições estranhas, arrastar os membros pélvicos e/ou pisar sobre o casco do membro pélvico com um membro torácico. A musculatura da região cervical pode estar atrofiada em comparação ao animal

como todo e, em alguns animais, os processos articulares das vertebrais cervicais C5-C6 são visíveis (RUSH; GRADY, 2008).

2.2.4 Patologia

Os achados macroscópicos são primeiramente as lesões ósseas presentes nos processos articulares das vértebras, provindas de uma artropatia secundária a osteocondrose. A cartilagem das facetas articulares está desgastada apresentando esclerose subcondral do osso caudal. Há aumento na espessura do ligamento amarelo e das lâminas dorsais dos arcos das vértebras. A proliferação óssea provoca assimetria das facetas articulares (CLARIDGE et al., 2010; BARROS, 2001).

As alterações patológicas observadas em equinos com compressão dinâmica são instabilidade entre vértebras adjacentes, má formação da extremidade caudal do corpo vertebral (provocando um afunilamento desta região), afrouxamento do ligamento longitudinal dorsal e má formação ou articulação imperfeita dos processos articulares. Na compressão estática observa-se espessamento da lâmina dorsal, hipoplasia dos pedículos dos arcos vertebrais, hipertrofia do ligamento amarelo e doença articular degenerativa dos processos articulares (RUSH, 2006; PUJOL; MATHON, 2003).

Microscopicamente a substância branca das porções lateral e ventral do segmento medular afetado apresentam perda da bainha de mielina devido à degeneração walleriana, intumescência e diminuição dos axônios, aparência de esponja com vacúolos e presença de infiltrado inflamatório mono ou polimorfonuclear. A substância cinzenta é preservada em seu entorno (BARROS, 2001; TOMIZAWA et al., 1994; MAYHEW, 1989). Porém Zachary (2013), afirma que tanto a substância branca, como a cinzenta, ou ambas podem ser acometidas e apresentar áreas de necrose. Pode haver astrocitose e astrogliose e direcionamento de macrófagos espumosos (células “Gitter”) para o local da lesão (RUSH, 2006).

Rostral a área lesionada, a degeneração da substância branca está limitada ao trato ascendente do funículo lateral. Caudal a essa área, a degeneração está direcionada aos tratos descendentes no funículo ventral e à parte mais central dos funículos laterais (ZACHARY, 2013).

2.2.5 Diagnóstico

O diagnóstico desta síndrome está baseado no histórico do animal, sinais clínicos, dados epidemiológicos e nos resultados do exame neurológico e radiográfico da região cervical, podendo ser realizado o exame mielográfico para confirmação. O líquido deve ser analisado para descartar outras doenças que apresentem sinais clínicos semelhantes; quando este apresenta alteração, é decorrente de compressão medular intensa, com elevação no nível de proteínas ou xantocromia (BARROS, 2001; REED; PIERCY; PERRIS, 2001).

- Diagnóstico por exame radiográfico

O exame radiográfico cervical nos cavalos é realizado quando estes apresentam sensibilidade ou desconforto na região do pescoço, posição da cabeça ou pescoço anormal, ataxia, claudicação e histórico de trauma na região (THRALL, 2010; WEAVER; BARAKZAI, 2010; FARROW, 2006; JEFFCOTT; HAUSSLER, 2004; BUTLER et al., 2000).

As posições radiográficas para avaliação da coluna cervical são as laterais e as ventrodorsais. A ventrodorsal é pouco usada devido à sobreposição das estruturas ósseas na região; as radiografias laterais são úteis para determinar a compressão medular e devem ser realizadas com o animal em estação, com o pescoço em posição neutra (figura 7), para facilitar assim a avaliação do canal vertebral e do alinhamento das facetas articulares e/ou alterações degenerativas das facetas e dos corpos vertebrais, e na posição flexionada (figura 8), devido algumas alterações somente serem observadas com o pescoço nesta posição (MACKAY, 2012; THRALL, 2010; WEAVER; BARAKZAI, 2010; FARROW, 2006; RUSH, 2006).

Figura 7: Radiografia lateral da região cervical, pescoço em posição neutra.



Fonte: PAPAGEORGES et al., 1987.

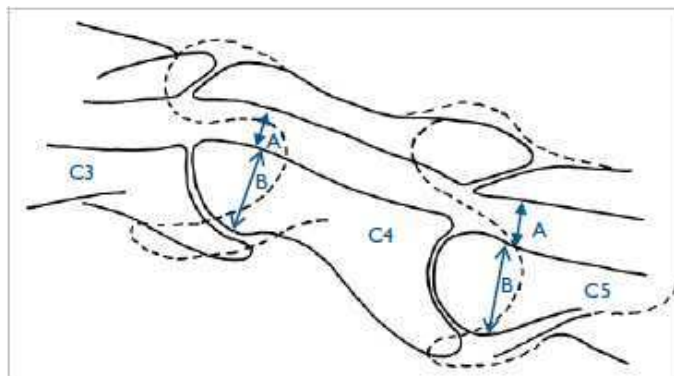
Figura 8: Radiografia da região cervical, pescoço em posição flexionada, apresentando uma compressão dinâmica da medula espinhal.



Fonte: PAPAGEORGES et al., 1987.

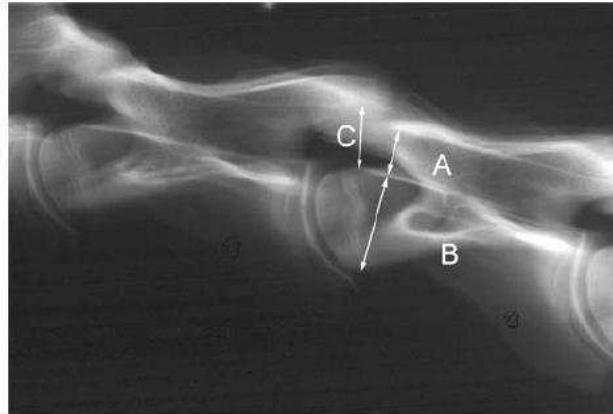
A avaliação do diâmetro do canal vertebral consiste em uma técnica precisa, obtida através da divisão do menor diâmetro sagital do canal vertebral pela largura do corpo vertebral correspondente (figuras 9 e 10). O diâmetro sagital mínimo é medido desde a face dorsal do corpo vertebral à borda ventral das laminais dorsais, enquanto que a largura do corpo vertebral é medida perpendicularmente ao canal vertebral, no ponto mais largo da face cranial do corpo vertebral. As proporções destas medidas são usadas de acordo com o peso do animal, isto é, equinos com mais de 320 Kg, as proporções sagitais devem ser superiores a 52% no segmento C4 a C6 e exceder 56% em C7 (CARDONA; BETANCUR; ÁLVAREZ, 2013; AUER; STICK, 2012; RUSH; GRADY, 2008; LEVINE et al., 2007; BUTLER et al., 2000).

Figura 9: Desenho esquemático da avaliação do diâmetro do canal vertebral.



Fonte: RUSH; GRADY, 2008.

Figura 10: Avaliação do diâmetro do canal vertebral em uma radiografia simples.



Fonte: NOUT; REED, 2003.

Mayhew (1989) elaborou um sistema de pontuação voltado para animais jovens, menores que um ano de idade, com o objetivo de avaliar radiografias do segmento cervical direcionadas ao diagnóstico de MEC, e como parâmetros usados nesse sistema de pontuação baseou-se na estenose do canal vertebral, de acordo com o diâmetro deste e nas alterações no alinhamento entre vértebras adjacentes.

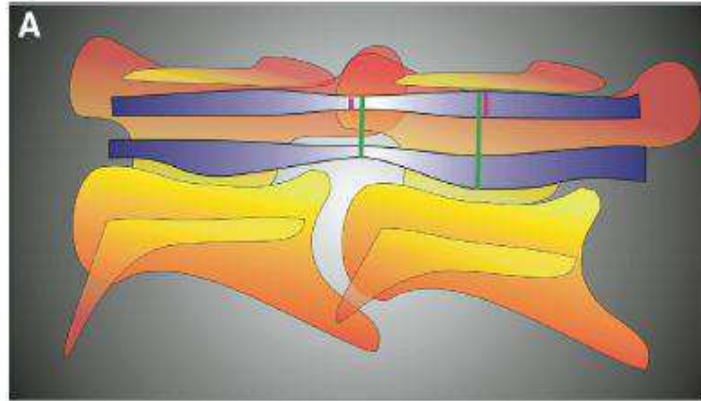
- Mielografia

O exame mielográfico (figuras 11 a 14) se faz necessário para confirmação diagnóstica de animais acometidos por MEC, facilitando a localização dos segmentos vertebrais envolvidos, a intensidade das lesões nas articulações e a contribuição dos tecidos moles na compressão da medula. É realizado com o animal em decúbito lateral, anestesiado. O local de punção é na região atlantoccipital entre as bordas craniais das asas do atlas, borda caudal da protuberância occipital e a linha média dorsal. Após introdução da agulha, remove 20 a 40 ml de líquido e depois se introduz essa mesma quantidade de meio de contraste (FURR; REED, 2015; LAHUNTA; GLASS, 2009; PAPAGEORGES et al., 1987).

O meio de contraste ioexol (350mg de iodo/ml) ou iopamidol (370mg de iodo/ml) deve ser administrado de forma contínua durante cinco minutos com a cabeça e pescoço do animal posicionado num ângulo de 30 a 45°, para facilitar o fluxo. Esses meios de contrastes são os mais usados, devido sua baixa toxicidade no tecido nervoso. As projeções mielográficas devem ser feitas em posição neutra (figuras 12 e 13) e flexionada (figura 14) das vértebras cervicais em decorrência das formas de estenose. Na estenose dinâmica se observa obliteração das colunas de contrastes dorsal e ventral durante a ventroflexão do pescoço, e na estenose

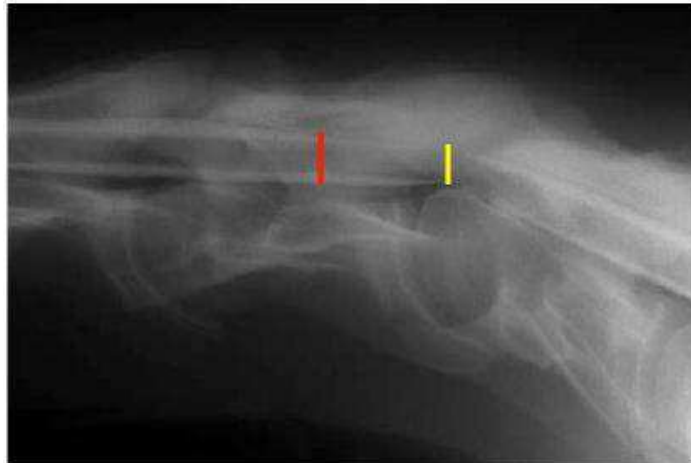
estática nota-se compressão medular de forma contínua independente da posição do pescoço (RUSH; GRADY, 2008).

Figura 11: Desenho esquemático de um mielograma.



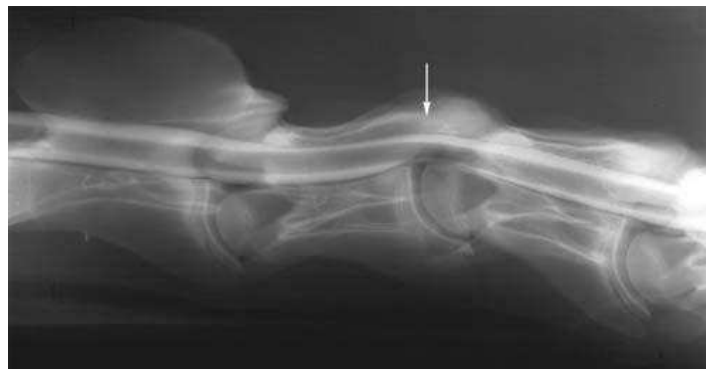
Fonte: BIERVLIET; MAYHEW; LAHUNTA, 2006.

Figura 12: Mielograma cervical na posição neutra, mostrando obliteração das colunas de contraste.



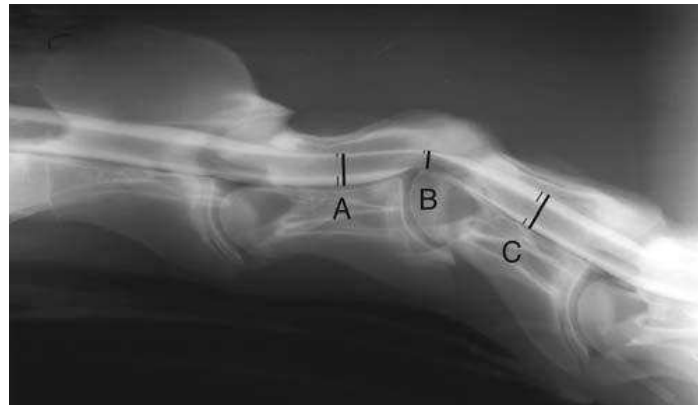
Fonte: JANES, 2014.

Figura 13: Mielograma cervical, animal em posição do pescoço neutra.



Fonte: NOUT; REED, 2003.

Figura 14: Mielograma mostrando a compressão (B) dinâmica da medula espinhal entre as vértebras C3-C4.



Fonte: NOUT; REED, 2003.

A MEC é definida mielograficamente por uma redução igual ou acima de 50% do diâmetro sagital das colunas de contraste dorsal e ventral. Essa redução é obtida relacionando-se o diâmetro da coluna no espaço intervertebral com aquele determinado no ponto médio de uma vértebra cranial ou caudal ao espaço intervertebral suspeito. A coluna de contraste ventral em determinadas situações pode estar obliterada no espaço intervertebral em mielografias normais, quando o pescoço está em posição flexionada. Por isso, reduções de 50% ou mais nos diâmetros das colunas ventral e dorsal devem ser percebidas para confirmar o diagnóstico de MEC. Outro método usado está na coluna de contraste dorsal ser menor de 2 mm como padrão de diagnóstico, diminuindo erros nos resultados (AUER; STICK, 2012; NOGUEIRA et al., 2008; RUSH; GRADY, 2008).

Os animais que foram submetidos ao exame mielográfico devem ser monitorados por 24 horas após o procedimento, devido ao aparecimento de reações adversas a esta técnica, como depressão, febre, convulsão e exacerbação do quadro neurológico do animal. Como medidas profiláticas se administram Fenilbutazona (4,4 mg/kg/VO/24h) um dia antes e um dia após a mielografia no intuito de reduzir os sinais clínicos apresentados pelo animal (LAHUNTA; GLASS, 2009).

De acordo com Adams e Stashak (1994), outros métodos de diagnósticos podem ser realizados tais como: ecografia, cintigrafia, tomografia computadorizada e eletromiografia. Na ecografia observar-se o espaço articular, possibilitando identificar alterações na forma ou irregularidades do bordo dos processos articulares. A cintigrafia ou medicina nuclear baseia-se na observação da distribuição de um fármaco radioativo no corpo. Este procedimento é indicado nos processos degenerativos ao nível dos processos articulares bem como osteoartrite dos mesmos.

A tomografia computadorizada fornece detalhes sobre o tamanho e a forma das superfícies articulares, assim como identifica possíveis zonas de compressão nervosa da medula espinhal não observada na mielografia. As principais indicações para o seu uso são previamente a realização de uma cirurgia da coluna cervical quando se suspeita de uma compressão dinâmica da medula espinhal, assim como, em casos de lesões compressivas laterais não identificadas na radiografia e mielografia em cavalos com suspeita de MEC. As limitações provenientes deste procedimento residem na possibilidade de apenas ser usado em articulações craniais, no custo elevado e na imposição de uma anestesia geral (FURR; REED, 2015; NOUT; REED, 2003; ADAMS; STASHAK, 1994).

A eletromiografia é usada para avaliar alterações musculares na região cervical relacionadas com ausência de inervação muscular, ocasionada pela compressão medular (ADAMS; STASHAK, 1994).

2.2.6 Diagnóstico Diferencial

O diagnóstico diferencial está baseado no exame clínico efetuado, histórico, exame neurológico, nas radiografias do segmento cervical, análise do líquido e mielografia; devendo diferenciar assim de tumores de vértebras, mieloencefalite por protozoário, mieloencefalite por Herpesvírus, mieloencefalopatia equina degenerativa, má formação occipitoatlantoaxial, traumas, tétano e mielite verminótica (RUSH, 2006; BARROS, 2001; MACKIE, 2001; MAYHEW, 1999).

De acordo com Reed (2005), algumas doenças musculares podem apresentar sinais semelhantes a quadros neurológicos e devem ser diferenciadas, como: rabdomiólise, miopatia de esforço, miotonia e paralisia hipercalêmica periódica.

2.2.7 Tratamento

O objetivo no tratamento de lesões vertebrais consiste em promover a interrupção dos eventos celulares associados à inflamação e com isso facilitar o fluxo sanguíneo na região medular, preservando o tecido nervoso e reduzindo hemorragias, edema e peroxidação lipídica. Em decorrência de sua provável origem hereditária, se faz favorável estabelecer um programa de seleção genética. Propõe-se um tratamento de suporte para promover bem estar ao animal, visto que esta síndrome é incurável (THOMASSIAN, 2005; RADOSTISTS et al., 2002; BARROS, 2001; MATTEWS, 2000).

Os fármacos utilizados nessas situações são os corticoides, que participam na manutenção da glicemia e equilíbrio eletrolítico, reduzindo a dispersão das lesões e mantendo as atividades axônicas. O dimetilsulfóxido é utilizado para estabilizar o fluxo sanguíneo no cérebro e medula, diminuir edema, estabelecer vasodilatação, reduzir agregação plaquetária e radicais livres. Os anti-inflamatórios não esteroidais iram agir reduzindo a inflamação pós-traumática e favorecendo o conforto para o animal (LEVINE et al., 2007; RADOSTISTS et al., 2002; MATTEWS, 2000).

Em casos graves, decorrentes de traumas, podem ser administrados dexametasona intravenosa nas doses de 0,1-0,2 mg/kg, uma vez por dia; Dimetilsulfóxido (DMSO) na dose de 1g/kg, na forma de uma solução salina a 10% ou Ringer de lactato uma vez por dia, durante cinco dias (THOMASSIAN, 2005; BARROS, 2001).

Animais que são diagnosticados com diâmetro do canal vertebral reduzido são indicados o confinamento e repouso, associados com a administração de anti-inflamatórios não esteroidais, glicocorticoides, restrição ao exercício e vitamina E. Em potros que estão na fase de amamentação ou fase pós-desmame diagnosticados com MEC recomenda-se confinamento para evitar traumas e restrição dietética no propósito de retardar o desenvolvimento das vértebras mal posicionadas. Nos animais idosos acometidos de forma branda a moderada, sugere-se descanso e anti-inflamatórios, como dimetilsulfóxido (DMSO) ou corticosteroides (BUDRAS; SACK; ROCK, 2009; WALMSLEY, 2005; STEWART; MOORE, 2000).

O manejo nutricional dos animais diagnosticados com MEC, em especial animais jovens, compreende uma dieta voltada para a diminuição do crescimento e geração de energia do animal, promovendo uma alimentação com níveis baixos de energia e proteína, porém, mantendo níveis de vitaminas e minerais adequados. Esse manejo deve ser regulado de acordo com a idade e o peso do animal. O regresso para uma dieta completa e ao exercício é indicado após seis a oito semanas (LEVINE et al., 2007; STEWART; MOORE, 2000; ROBISON, 1997; ADAMS; STASHAK, 1994).

A fisioterapia é um método complementar usado na recuperação de cavalos com lesão medular, promovendo ajuda no retorno dos movimentos da região afetada. Sua indicação depende do grau de lesão medular. O exercício de forma repetitiva propicia que o sistema nervoso estimule as porções não comprometidas e compensem as partes lesionadas. Massagens, ultrassonografia terapêutica e hidroterapia no segmento lesionado por 10 a 15 minutos duas vezes ao dia, podem oferecer melhoras em quadros de paresia, ataxia, espasticidade e hipermetria. A flexão e extensão contribuem na preservação da extensão dos

movimentos. Massagens e alongamentos, principalmente, a dorsoflexão, dorsoextensão e movimentação lateral podem contribuir na melhora de lesões da coluna (MIKAIL, 2006). O início prévio do tratamento contribui para um bom prognóstico, assim como o grau dos sinais nervosos (MATTEWS, 2000).

O tratamento cirúrgico é largamente recomendado para animais acometido pela MEC, tem como objetivos promover estabilização entre as vértebras reduzindo o trauma no segmento medular (artrodese das vértebras instáveis), proposto em animais com estenose dinâmica ou obter descompressão da medula no canal vertebral em animais que apresentam estenose estática (laminectomia), porém a opção por tratamento cirúrgico é discutida em relação ao grau de recuperação dos animais (BUDRAS; SACK; ROCK, 2009; RUSH, 2006; REED; PIERCY; PERRIS, 2001).

De acordo com Rush e Grady (2008), a artrodese das vértebras instáveis promove resultados positivos no estado neurológico em 44 a 90% dos cavalos com a síndrome, com 12 a 62% destes de volta a prática de exercícios, e a laminectomia resulta em 40 a 75% de melhora no quadro neurológico dos cavalos que apresentam compressão estática.

No pós-operatório se estabelece repouso integral, confinamento durante três semanas, alimentação a base de feno colocado em um gradil, para minimizar os movimentos na área da cirurgia. O período de recuperação após a artrodese das vértebras instáveis corresponde de seis a doze meses. É indicada fisioterapia que procure estimular a força muscular e que se adapte com o quadro neurológico do animal. Deve ser efetuado o exame neurológico no propósito de avaliar o seu quadro nervoso e estimar o regresso às atividades normais. O prognóstico pós-operatório baseia-se no período de duração dos sinais clínicos antes de ser feito a cirurgia (RUSH, 2006; ROSS; DYSON, 2003).

3 MATERIAL E MÉTODOS

A presente pesquisa documental consiste em um levantamento de dados dos equídeos atendidos e diagnosticados no HV/UFCG, Campus de Patos, apresentando alguma alteração cervical, com ênfase nos animais com MEC, no período janeiro de 2006 a dezembro de 2016. Para este propósito, foram separadas todas as fichas clínicas dos equídeos diagnosticados com lesão cervical. Em seguida foram revisadas todas as fichas com diagnóstico de MEC e coletados os dados sobre a epidemiologia (idade, espécie, raça, sexo e aptidão), etiologia, sinais clínicos, diagnóstico e tratamento. As fichas de necropsia daqueles animais que morreram e/ou foram eutanasiados e encaminhados para o Laboratório de Patologia Animal do HV/UFCG foram revisadas para coleta dos dados anatomopatológicos. A proposta de fluxograma para diagnóstico de MEC foi elaborada a partir da literatura e com foco principal nos achados clínicos, sendo direcionada principalmente para diagnóstico a campo.

4 RESULTADOS E DISCUSSÃO

Durante o período de janeiro de 2006 a dezembro de 2016 foi atendidos na clínica médica de grandes animais no Hospital Veterinário da UFCG, Campus Patos/PB, um total de 2.949 equídeos. Destes, 12 (0,4%) foram diagnosticados apresentando alguma patologia cervical conforme demonstra a tabela 1.

Tabela 1. Tipos e prevalência das patologias cervicais diagnosticadas em equídeos atendidos no Hospital Veterinário da UFCG no período de janeiro de 2006 a dezembro de 2016.

PATOLOGIA	QUANTIDADE	%
*MEC	05	41,7
Trauma cervical	04	33,3
Luxação cervical	02	16,7
Fratura vertebral	01	8,3
Total	12	100

*MEC: mielopatia estenótica cervical.

De acordo com a tabela 1, dos 12 animais diagnosticados com patologias cervicais a que teve maior prevalência foi a MEC (41,7 %). Furr e Reed (2015) e Reed (2011) relatam que a mielopatia estenótica cervical (MEC) é uma causa comum de ataxia em cavalos e outros animais. Hahn (2010), fala que esta síndrome é a causa mais comum de ataxia em cavalos na Europa e na Austrália, sendo um diagnóstico diferencial importante em regiões afetadas por doenças inflamatórias como a mieloencefalite equina protozoária (MEP) e a encefalite do Nilo Ocidental (WNV).

Segundo Levine et al. (2010), foi realizado um levantamento de animais atendidos em seis instituições e Hospitais Veterinários, no período de 1992 a 2007, somando um total de 878 cavalos atendidos. Desses 878 cavalos, 270 (30,8%) animais apresentaram MEC, e 608 (69,2%) foram cavalos controle; dos 270 animais doentes, 146 (54%) apresentavam diagnóstico definitivo e 124 (46%) foram diagnosticados presuntivamente com esta afecção.

Cardona, Betancur e Álvarez (2013), Nout e Reed (2003) e Stewart e Moore (2000) afirmam que a MEC é a principal causa de ataxia de origem não infecciosa na medula espinhal no cavalo e estima-se que 2% a 4% dos animais que possuem manejo dietético ou físico incorretos podem estar propensos a adquirir esta síndrome, assim como, em animais Puro Sangue Inglês, onde afeta em torno de 2% dessa população.

Dos animais acometidos com MEC, quatro foram diagnosticados presuntivamente com base nos achados clínicos e um animal obteve diagnóstico definitivo com o auxílio dos exames complementares solicitados: raio-X, avaliação do líquido, hemograma e bioquímica, porém os laudos destes, não constavam em anexo na ficha clínica.

Dos animais atendidos e diagnosticados presuntivamente com MEC, os fatores etiológicos mais evidentes corresponderam a acidentes em provas equestres, na propriedade e durante adestramento. Furr e Reed (2015) e Hinchcliff (2011) ressaltam em seus estudos que os proprietários de cavalos, relatam geralmente histórico de trauma, queda ou acidentes associado com o surgimento de anormalidades na marcha. Os traumatismos espinhais e vertebrais ocorrem com relativa regularidade em cavalos devido a concussões e contusões por queda ou colisão contra objetos, tendo maior prevalência em animais jovens, principalmente nas áreas cervical cranial e torácica caudal (THOMASSIAN, 2005; MATTHEWS, 2000). Rush (2006) menciona que a atuação de forças biomecânicas anormais, traumatismos, arraçamento exagerado e desequilíbrio de micronutrientes, favorecem o desenvolvimento da enfermidade em animais predispostos geneticamente.

A prova equestre mais evidente dentre os fatores etiológicos foi à vaquejada; é possível que durante o treinamento o animal não esteja preparado fisicamente para suportar o tipo de exercício imposto, visto que durante as provas o animal irá correr a uma velocidade intensa e num período curto de tempo e ao chegar à faixa, o animal deve expressar maior força para desviar, e, por conseguinte suportar o peso do boi e do vaqueiro puxando. Muitas vezes quando o vaqueiro está na posição de puxar o boi, ele passa o braço entorno do pescoço do animal, agregando maior tensão sobre esta região, além de alguns vaqueiros também neste momento direcionarem todo o corpo para o lado contrário à puxada, se apoiando no pescoço do animal. Estas possíveis manobras, associadas a um tempo de treinamento e preparação física incorretas, aliadas também a entrada precoce desses animais no esporte, podem provavelmente contribuir para o surgimento da MEC e outros traumas cervicais.

Dois animais acometidos com esta síndrome apresentaram um quadro de ataxia e incoordenação após realização de provas equestres associadas a exercícios intensos. Bueno, Módulo e Marques (2017) e Biervliet, Mayhew e Lahunta (2006) afirmam que cavalos jovens, de esporte, submetidos a programas de treinamentos vigorosos e acentuados, associado com a imaturidade óssea e traumas, favorece o surgimento de várias afecções, em especial a MEC.

Dos casos diagnosticados, um cavalo teve como histórico surgimento de ataxia dos membros pélvicos durante o processo de adestramento; no relato do proprietário a “bambeira” só foi notado quando o adestrador montou no cavalo. Hinchcliff (2011) descreve que cavalos

levemente afetados demonstram déficits que são difíceis de notar e só se destacam sob sela ou em alta velocidade; geralmente o proprietário queixa-se de mau desempenho do animal quando este é submetido à corrida ou adestramento.

Os animais diagnosticados com MEC apresentavam um quadro clínico geral de ataxia e incoordenação dos membros pélvicos, apenas em um prontuário estava registrado comprometimento dos membros torácicos. Thomassian (2005) descreve que o sinal clínico mais característico dessa afecção consiste na incoordenação dos membros pélvicos traduzida por fraqueza na sustentação do corpo, seguida de certo grau de espasticidade, evidente pela hiperextensão dos membros. Furr e Reed (2015) e Biervliet, Mayhew e Lahunta (2006) em seus estudos declaram que um cavalo com quadro de MEC, possui sinais característicos de lesões na substância branca da medula espinhal cervical, especialmente lesões nos tratos ascendentes gerais proprioceptivos, causando ataxia, e nos tratos descendentes do neurônio motor superior, levando a paresia espástica. A progressão da doença é devido à compressão prolongada ou traumatismos repetidos na medula espinhal, com danos iniciais à substância branca superficial, com posterior disseminação gradual para áreas mais profundas. Os funículos laterais são especialmente susceptíveis à degeneração por pressão ou compressão.

Os sinais clínicos são simétricos e estarão presentes nos membros torácico e pélvico, no entanto, são geralmente mais observados nos membros pélvicos devido à localização mais superficial dos tratos neuronais proprioceptivos dos membros pélvicos dentro da medula espinhal (JANES, 2014; BIERVLIET; MAYHEW; LAHUNTA 2006). Nout e Reed (2003) descrevem outras causas possíveis para o maior acometimento dos membros pélvicos em relação aos torácicos, tais como, maior distância dos membros pélvicos do centro de gravidade do cavalo e a maior porcentagem de sinapses do neurônio motor superior na substância cinzenta da intumescência cervical.

A ataxia assimétrica pode ser observada em cavalos com compressão dorsolateral da medula espinhal decorrido de processos articulares proliferativos e degenerativos, proliferação periarticular dos tecidos moles, ou um cisto sinovial. Eventualmente, a ataxia dos membros torácicos pode ser mais grave em cavalos com estenose das vértebras cervicais caudais (C6 a C7) devido à compressão da intumescência cervical (AUER; STICK, 2012). Levine et al. (2010) em seu trabalho descrevem que os déficits assimétricos de marcha são mais frequentemente observados em cavalos mais velhos, resultante de osteofitose do processo articular, relatando em seu estudo que de 166 animais doentes, 71 (43%) apresentavam déficits assimétricos.

Dentre os animais doentes, um apresentou arrastar das pinças durante o passo, com um leve desvio lateral da cabeça. Biervliet, Mayhew e Lahunta (2006) descrevem que durante o exame neurológico, quando o cavalo caminha em linha reta, pode ser encontrado diferentes déficits e combinações de marcha, tais como: variação dos comprimentos da passada, flutuação e/ou arrastar dos cascos, balanço para fora ou para dentro dos membros em movimento e movimentos instáveis da pelve e do tronco. Auer e Stick (2012) ressaltam que em uma caminhada, a fraqueza é manifestada por tropeçar e arrastar as pinças, e cavalos com sinais clínicos prolongados de MEC podem ter cascos lascados, desgastados ou quadrados.

Em nosso estudo, um animal apresentou decúbito esternal permanente e redução dos reflexos axiais, quadro este observado por Thomassian (2005) ao descrever que os quadros agudos de paralisia posterior, geralmente refletem traumas diretos sobre a coluna, ou mesmo, fratura da coluna, com grave lesão medular. Nout e Reed (2003) ressaltam que incidentes traumáticos exacerbam os sinais neurológicos existentes devido a trauma severo da medula ou pode dar início aos sinais, decorrentes a danos agudos da medula espinhal dentro do canal vertebral. Após traumas na coluna cervical, os equinos podem demonstrar desde incoordenação motora e diminuição da resposta sensitiva até quadros de tetraparesia ou de tetraplegia (MATTHEWS, 2000).

Entre os animais diagnosticados com MEC, o protocolo terapêutico realizado na clínica médica de grandes animais foi o protocolo conservador, indicando repouso para os animais, corticosteróide, dexametasona (0,1 mg/kg/IV/24h) e um anti-inflamatório não esteroide, dimetilsulfóxido – Dimesol (50ml diluído em 500ml de soro fisiológico/IV/24-24h por oito dias).

A terapia conservadora é indicada, devido ao alto custo do tratamento e os resultados inconsistentes, estabelecendo também, para potro com taxas altas de crescimento, uma restrição alimentar. O tratamento consiste em repouso, glicocorticoides, DMSO, fármacos anti-inflamatórios, e vitamina E, no intuito de promover uma melhora temporária e parcial de sinais clínicos. O tratamento com glicocorticoides, drogas anti-inflamatórias e descanso propõe diminuir o inchaço das células e a formação de edema, reduzindo assim a compressão da medula espinhal e atenuando a progressão dos sinais clínicos; o uso da dexametasona (0,1 a 0,2 mg/kg/IV/24h), assim como o uso do DMSO (1g/kg, na forma de solução salina a 10% ou de lactato de Ringer) são indicados em caso de lesões agudas (CARDONA; MARTINEZ; PEREZ, 2014; GUIRRO; HILGERT; MARTIN, 2012; HAHN, 2010; BARROS, 2001).

Janes (2014) e Auer e Stick (2012) propõem um programa dietético para potros, a fim de retardar o crescimento ósseo, aumentar o metabolismo ósseo e permitir que o diâmetro do

canal vertebral aumente, para diminuir a dor espinhal e compressão medular. Este programa consiste em restringir energia e proteínas, e no consumo equilibrado de vitaminas e minerais, associado à restrição de exercícios.

Thomassian (2005) descreve que o tratamento clínico é inconsistente e geralmente não proporciona melhora ao animal, afirmando que os melhores resultados consistem no tratamento cirúrgico, realizando a artrodese dos corpos vertebrais comprometidos, estabilizando o eixo do canal vertebral e evitando, dessa forma a compressão medular. Entretanto nenhum caso diagnosticado com MEC foi tratado cirurgicamente no HV/CSTR até o momento. Hahn (2010) relata em seus estudos que, quando o tratamento cirúrgico é necessário, devido o envolvimento múltiplo do local intervertebral e sinais clínicos crônicos severos, o prognóstico é ruim, em contrapartida, quando os pacientes são jovens com sinais clínicos leves de curta duração, com apenas um local de compressão da medula espinhal cervical há um bom prognóstico para retorno às suas funções.

Rush e Grady (2008) afirmam que o uso da terapêutica anti-inflamatória, indicada para cavalos com sinais clínicos agudos, utilizando Fenilbutazona (2,2 mg/kg/IV/12h durante cinco a sete dias) e a injeção na articulação entre os processos articulares craniais e caudais cervicais (40 mg de metilprednisolona e 125 mg de amicacina) realizada com guia de ultrassom, tem o objetivo de promover alívio temporário da dor e diminuir a inflamação associada à osteoartrite das facetas articulares. De acordo com Furr e Reed (2015) a injeção articular é mais benéfica em cavalos que demonstram déficits neurológicos mínimos ou zero e com alterações articulares degenerativas moderadas, sendo os cavalos mais velhos (> 5 anos) os que se encaixam nessa última categoria.

Os principais aspectos epidemiológicos dos animais acometidos com MEC foram coletados e analisados e estão demonstrados na tabela 2.

Tabela 2. Aspectos epidemiológicos dos equídeos diagnosticados com MEC no Hospital Veterinário da UFCG no período de janeiro de 2006 a dezembro de 2016.

ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS	QUANTIDADE	%
Idade	4 – 5 anos (02)	40
	8 – 12 anos (03)	60
Espécie	Equino (04)	80
	Asinino (01)	20
Raça	Quarto de Milha (03)	60
	SRD (02)	40
Sexo	Masculino (04)	80
	Feminino (01)	20
Aptidão	Esporte (04)	80
	Trabalho (01)	20
Eutanásia	(01)	20

Com relação à idade, observa-se que 03 (três) animais acometidos estão entre oito e doze anos. Hinchcliff (2011) declara que a doença acomete esporadicamente cavalos mais velhos em todo mundo, porém em cavalos jovens às vezes é endêmica, e propensa em determinadas raças, apresentando uma taxa de 25% em um estudo realizado com potros puro sangue em uma fazenda. Segundo Levine et al. (2007) esta maior incidência em animais mais velhos ocorre provavelmente à doença crônica causada por microtraumas que afeta a coluna vertebral podendo estar envolvida na geração da MEC ou exacerbação de subjacente instabilidade subclínica ou estenose em cavalos mais velhos. Outras hipóteses levantadas pelo mesmo autor para a ocorrência de MEC em cavalos maiores de quatro anos são a progressão de malformação subclínica e má articulação, ou uma combinação de todas essas causas.

Porém, não existe consenso quanto à faixa etária de ocorrência de MEC em equinos, visto que uma parcela de animais jovens (dois animais entre quatro e cinco anos) foi

registrada nesse estudo. Animais jovens, entre três meses a três anos de idade, são mais afetados devido a malformações, desequilíbrio nutricional e doença ortopédica do desenvolvimento, e ocasionalmente pode afetar cavalos entre dois a sete anos (FURR; REED, 2015; THOMASSIAN, 2005; BARROS, 2001; PAPAGEORGES, 1987).

Hoffman e Clark (2013) e Hinchcliff (2011) afirmam que esta afecção está voltada para animais jovens com idade inferior a quatro anos, atribuindo a estes, desequilíbrios nutricionais durante o desenvolvimento que levam a osteocondrose e malformação congênita. Rush e Grady (2008) declaram em seu trabalho que a MEC é uma das causas mais comuns de ataxia em potros, porém, reconhecem que há um aumento na taxa de animais com idade acima de dez anos apresentando ataxia espinhal e dor cervical.

Os animais da raça Quarto de Milha prevaleceram (60%) seguidos pelos animais sem raça definida (SRD) (40%). Um estudo elaborado por Oswald et al. (2010) constatou-se que houve uma maior prevalência da raça Quarto de Milha, em relação aos cavalos Puro Sangue Inglês e Tennessee. Furr e Reed (2015) e Lins et al. (2009) relatam que esta afecção acomete cavalos Puro Sangue, mas pode estar presente em outras raças, porém as raças mais predispostas a MEC incluem Puro Sangue Inglês, Quarto de Milha, Sangue Quente e Cavalos Tennessee, dados estes que corroboram com os descritos por Auer e Stick (2012) e Papageorges (1987).

Sobre os dados epidemiológicos relacionados ao sexo, houve uma grande ocorrência em machos (80%) em comparação com as fêmeas (20%). Levine et al. (2008) descreve em seus estudos uma maior incidência de machos e castrados com esta afecção, em comparação com as fêmeas. Os animais machos possuem maior predisposição à lesão medular, devido os diferentes padrões comportamentais, efeitos hormonais, podendo este fato sofrer influência da testosterona no crescimento ou desenvolvimento dos osteocondrócitos, variabilidade na quantidade ou intensidade de atividade entre cavalos machos e fêmeas e associações de sexo com o uso (CARDONA; BETANCUR; ÁLVAREZ, 2013; LEVINE et al., 2010; PUJOL; MATHON, 2003). Levine et al. (2008) e Rush (2006) descrevem que em potros de aleitamento e de desmame normais, o diâmetro do canal vertebral é menor nos machos do que nas fêmeas.

Nesse estudo foi possível observar que dos cinco animais doentes, quatro (80%) animais eram voltados para atividades esportivas, e um (20%) animal estava relacionado ao trabalho. Levine et al. (2007) afirma em seus resultados que os animais voltados para o esporte, como equitação, adestramento, competições e corrida, tiveram maior incidência de diagnósticos positivos para MEC, quando comparados com animais criados para lazer, tendo

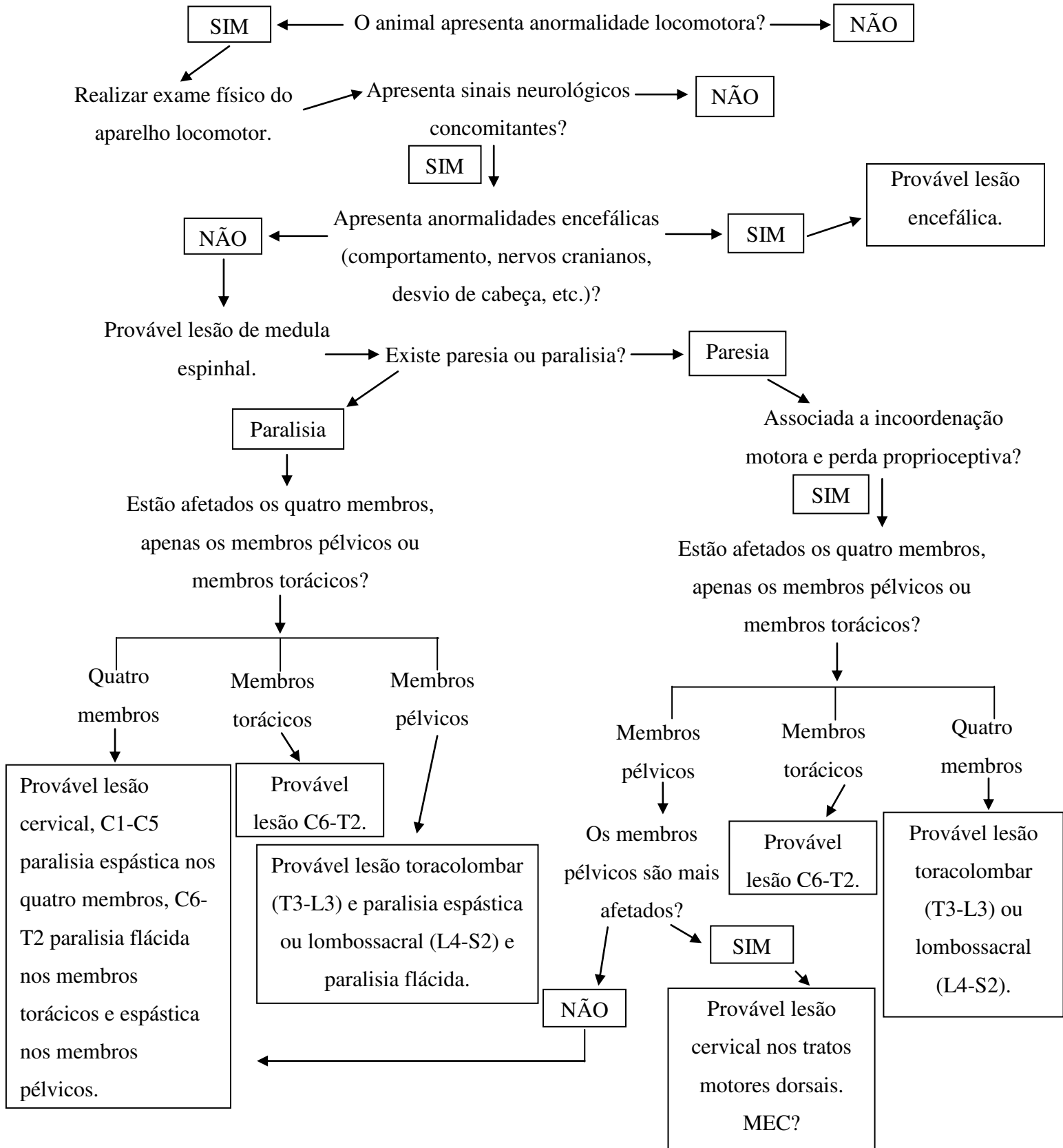
estes resultados associados ao aumento da carga biomecânica da coluna vertebral desses animais. Nout e Reed (2003) descrevem que cavalos jovens e voltados ao esporte, forçados a exercícios vigorosos e exacerbados, associado a processos ósseos e articulares imaturos, possuem uma maior probabilidade de adquirir esta síndrome, dados esses que corroboram com os relatados por Hahn (2010).

Dos animais doentes, um foi eutanasiado (20%) em virtude de complicações do quadro clínico. Lins et al. (2009) em seu relato de caso com sete equinos descreve que dois (28,6%) animais foram eutanasiados em virtudes de grau acentuado de incoordenação, com dificuldade em manter-se em estação. Graça et al. (2014) e Levine et al. (2008) afirmam que os animais são eutanasiados em virtude de crenças ou percepções do cliente ou do veterinário quanto ao prognóstico, riscos colocados pelos cavalos afetados a si mesmo, a outros cavalos e àqueles que os manipulam, considerações econômicas e restrições no uso de cavalos doentes.

Levine et al. (2010) em seus resultados relatados para 263 de 270 cavalos afetados com MEC descreve que entre os cavalos com resultado conhecido, 173 dos 263 (66%) animais morreram ou foram eutanasiados antes de obter alta e 90 (34%) receberam alta hospitalar.

4.1 FLUXOGRAMA

A MEC é de difícil diagnóstico e exige do Médico Veterinário a aplicação do exame neurológico, especialmente, direcionado para a medula espinhal. Neste contexto, propomos um fluxograma para diagnóstico clínico.



5 CONCLUSÃO

Conclui-se no referido trabalho que apesar da MEC apresentar uma casuística relativamente pequena no HV/CSTR, essa doença se faz presente na rotina. Porém é uma síndrome de difícil diagnóstico devido ser pouco difundida, apresentar sintomatologia semelhante a outras doenças e da necessidade implícita de realização do exame neurológico metuculoso para melhor auxílio diagnóstico, em especial a campo.

Observou-se que esta doença não está limitada apenas em determinada região, se fazendo presente em qualquer local onde haja criação de equinos, afetando animais de todas as raças e idade, apesar das predisposições raciais e faixa etária. No decorrer da análise das fichas clínicas, notou-se que muito dos diagnósticos realizados na clínica médica de grandes animais do HV/UFCG não apresentavam realização de exame neurológico e requisição de exames complementares que pudessem auxiliar e/ou confirmarem o diagnóstico estabelecido.

Portanto este trabalho reforça a importância da MEC como uma doença de acometimento neurológico, porém, que apresenta sinais de anormalidades locomotoras que podem ser confundidos com outras afecções e que os médicos veterinários devem buscar conhecimento e medidas que possam auxiliar em seus diagnósticos, em especial a campo.

REFERÊNCIAS

- ADAMS, O. R.; STASHAK, T. S. **Claudicação em equinos segundo Adams**. 4 ed. São Paulo: Roca, 1994.
- AUER, J. A.; STICK, J. A. **Equine Surgery**. 4 ed. St. Louis: Elsevier Saunders, 2012. Cap. 51, p. 693- 697.
- BARROS, C. S. L. Mielopatia cervical estenótica em equinos. In: RIET-CORREA, F.; SHILD, A. L.; MÉNDEZ, M. D. C.; LEMOS, A. A. **Doenças de Ruminantes e Equinos**. 2 ed. São Paulo: Varela, 2001. Cap. 7, p. 532-535.
- BENTZ, B. G. Trauma-Induced Neurological Disorders. In: BENTZ, B. G. **Understanding Equine Neurological Disorders**. 1 ed. Lexington, KY, 2011.
- BIERVLIET, J. V.; MAYHEW, J; LAHUNTA, A. Cervical vertebral Compressive Myelopathy: Diagnosis. **Clin. Tech. Equine Practice**, n. 5, p. 54 – 59, jan. 2006. Disponível em: <<http://scihub.cc/10.1053/j.ctep.2006.01.010>> Acesso em 20 de mar. 2017.
- BORGES, A. S.; MENDES, L. C. N.; KUCHEMUCK, M. R. G. Exame neurológico de grandes animais. Parte I – Encéfalo. **Revista de Educação Continuada do CRMV-SP**, n. 2, v. 3, p. 416, 1999. Disponível em:< http://www.fmvz.unesp.br/neuro_vet/Material/Exame1.pdf > Acesso em: 15 de fev. 2016.
- BORGES, A. S.; MENDES, L. C. N.; KUCHEMUCK, M. R. G. Exame neurológico de grandes animais. Parte II – Medula Espinhal: equino com incoordenação motora. **Revista de Educação Continuada do CRMV-SP**, n. 3, v. 2, p. 3-15, 2000. Disponível em:<http://www.fmvz.unesp.br/neuro_vet/Material/Exame2.pdf> Acesso em: 15 de fev. 2016.
- BUDRAS, K. D.; HABEL, R. E. **Bovine Anatomy**. 5 ed. Hannover: Schlütersche, 2003. Cap. 4, p. 56-57, Cap. 5, p. 58-59.
- BUDRAS, K. B.; SACK, W. O.; ROCK, S. **Anatomy of the horse**. 5 ed. Hannover: Schlütersche, 2009. Cap. 5, p. 52-55, Cap. 6, p. 56-59.
- BUENO, G. M.; MÓDOLO, T. J. C.; MARQUES, L. C. Mielopatia cervical estenótica em equinos. **Investigação**, n. 1, v. 16, p. 25 – 31, 2007. Disponível em: <https://www.google.com.br/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=1&ved=0ahUKEwisoKbPuvfTAhXEYyYKHZUdD3AQFggnMAA&url=http%3A%2F%2Fpublicacoes.unifran.br%2Findex.php%2Finvestigacao%2Farticle%2Fdownload%2F1710%2F943&usq=AFQjCNH7GykT_z9wvHl-RRmU79ZzyGYqVA&sig2=ZsXUQ13ed_h8kOm0Y-MtEQ> Acesso em 27 de mar. 2017.
- BUTLER, J. A. et al. **Clinical radiology of the horse**. 2 ed. Oxford: Blackwell Science, 2000. p. 405-453.
- CARDONA, J.; BETANCUR, C.; ÁLVAREZ, J. Síndrome de Wobbler en un caballo. **Rev. MVZ Córdoba**, v. 18, n. 1, 2013, p. 3411-3415. Disponível em: <<http://www.scielo.org.co/pdf/mvz/v18n1/v18n1a22.pdf>> Acesso em: 10 de mar. 2016.
- CARDONA, A. J.; MARTINS, M.; PEREZ, O. J. Mielopatia Estenotica Vertebral Cervical (MEVC) en un caballo criollo colombiano. **Rev. Colombiana Cienc Anim.** n.6, v. 2, p. 375-381, out. 2014. Disponível em: <<http://revistas.unisucre.edu.co/index.php/recia/article/view/444/490>> Acesso em: 11 de mai. 2017.

- CLARIDGE, H. A. H. et al. The 3D anatomy of the cervical articular process joints in the horse and their topographical relationship to the spinal cord. **Equine Vet. J.** n. 42, v. 8, p. 726 – 731, fev. 2010. Disponível em: <<http://sci-hub.cc/10.1111/j.2042-3306.2010.00114.x>> Acesso em 22 de jan. 2017.
- DYCE, K. M.; SACK, W. O.; WENSING, C. J. G. **Tratado de Anatomia Veterinária**. 4 ed. Tradução: OLIVEIRA, R. S. et al. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010. Cap. 19, p. 532- 536.
- DYSON, S. J. Lesions of the Equine Neck Resulting in Lameness or Poor Performance. **Vet. Clin. Equine**, n. 27, p. 417 – 437, 2011. Disponível em: <<http://sci-hub.cc/10.1016/j.cveq.2011.08.005>> Acesso em 20 de mar. 2017.
- FARROW, C. S. **Veterinary diagnostic imaging the horse**. Philadelphia: Elsevier, 2006, p. 433-572.
- FEITOSA, F. L. F. **Semiologia veterinária: a arte do diagnóstico**. 3 ed. São Paulo: Roca, 2014. Cap. 11, p. 407-420.
- FRANDSON, R. D.; WILKE, W. L.; FAILS, A. D. **Anatomia e Fisiologia dos Animais de Fazenda**. 7 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2011. Cap. 4, p. 53-55. Cap. 9, p. 119-137.
- FURR, M.; REED, S. **Equine Neurology**. 2 ed. Oxford: Wiley Blackwell, 2015. Cap. 6, p. 67-78. Cap. 28, p. 349-364.
- GETTY, R. **Sisson/Grossman Anatomia dos Animais Domésticos**. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1986. v. 1. Cap. 15, p. 233-238. Cap. 16, p. 324-327.
- GRAÇA, D. L. et al. Patologia do Sistema Nervoso. In: SANTOS, R. L.; ALESSI, A. C. **Patologia Veterinária**. São Paulo: Roca, 2014. Cap. 8, p.542-544.
- GUIRRO, E. C. B. P.; HILGERT, A. R.; MARTIN, C. C. Tratamento fisioterapêutico em equino com deslocamento de vértebras cervicais secundário a traumatismo: relato de caso. **Rev. Port. de Cienc Vet.** n. 107, p. 105-109, 2012. Disponível em: <http://www.fmv.ulisboa.pt/spcv/PDF/pdf6_2012/105-109.pdf> Acesso em: 18 de mai. 2017.
- HAHN, C. N. Cervical Vertebral Malformation. In: REED, S. M.; BAYLY, W. M.; SELTON, D. C. **Equine Internal Medicine**. 3 ed. St. Louis: Elsevier Saunders, 2010. Cap. 12, p. 603-606.
- HAHN, C. N.; MASTY, J. Overview of Neuroanatomy. In: FURR, M.; REED, S. **Equine Neurology**. 2 ed. Oxford: Wiley Blackwell, 2015. Cap. 1, p. 3-20.
- HINCHCLIFF, K. Equine cervical vertebral compressive myelopathy. In: Proceedings of the 50th British Equine Veterinary Association Congress. 2011. Liverpool. **Anais eletrônicos...** Liverpool: BEVA, 2011. Disponível em: <<http://www.ivis.org/proceedings/beva/2011/103.pdf>> Acesso em: 10 de mar. 2016.
- HOFFMAN, R. M. Carbohydrate metabolism in horses. In: HOFFMAN, R. M. **Recent advances in equine nutrition**. Ithaca: International Veterinary Information Service, 2003. Disponível em: <http://www.ivis.org/advances/ralston/hoffman/ivis.pdf?origin=publication_detail> Acesso em: 10 de mar. 2016.
- HOFFMAN, C. J.; CLARK, C. K. Prognosis for Racing with Conservative Management of Cervical Vertebral Malformation in Thoroughbreds: 103 Cases (2002 – 2010). **J. Vet. Intern. Med.** n. 27, p. 317 – 323, 2013. Disponível em: <<http://sci-hub.cc/10.1111/jvim.12053>> Acesso em 20 de fev. 2017.

JANES, J. G. et al. Cervical Vertebral Lesions in Equine Stenotic Myelopathy. **Veterinary Pathology**. n. 5, v. 52, p. 919- 927, 2015. Disponível em: <<http://journals.sagepub.com/doi/pdf/10.1177/0300985815593127>> Acesso em 24 de mar. 2017.

JANES, J. G. The roles of orthopaedic pathology and genetic determinants in equine cervical stenotic myelopathy. **Veterinary Science**. p. 16, 2014. Disponível em: <http://uknowledge.uky.edu/cgi/viewcontent.cgi?article=1016&context=gluck_etds> Acesso em: 20 de abr. 2017.

JEFFCOLT, L. B.; HAUSSER, K. K. Back and pelvis. In: HINCHCLIFF, K. W.; KANEPS, A. J.; GEOR, R. J. **Equine sports medicine and surgery: basic and clinical sciences of the equine athlete**. Philadelphia: Elsevier, 2004, p. 433-471.

KNOTTENBELT, D. C.; PASCOE, R. R. **Afeções e distúrbios do cavalo**. Tradução: Nascimento, F. G. São Paulo: Manole, 1998. Cap. 10, p. 336-337.

KONIG, H. E.; LIEBICH, H. G.; **Anatomia dos Animais Domésticos**. 4 ed. Tradução: PIZZATO, R. Porto Alegre: Artmed, 2011. Cap. 1, p. 106-111, 126-130. Cap. 14, p. 510-514.

LAHUNTA, A.; GLASS, E. **Veterinary neuroanatomy and clinical neurology**. 3 ed. St. Louis, Missouri: Saunders Elsevier, 2009. Cap. 3, p. 27- 30, Cap. 5, p. 77-90, Cap. 10, p. 242-250.

LEVINE, J. M. et al. Confirmed and Presumptive Cervical Vertebral Compressive Myelopathy in Older Horses: A Retrospective Study (1992 – 2004). **J. Vet. Intern. Med.** n. 21, p. 812 – 819, 2007. Disponível em: <<http://sci-hub.cc/10.1111/j.1939-1676.2007.tb03026.x>> Acesso em 27 de mar. 2017.

LEVINE, J. M. et al. Associations of sex, breed, and age with cervical vertebral compressive myelopathy in horses: 811 cases (1974 – 2007). **Scientific Reports, JAVMA**. n. 9, v. 233, p. 1453 – 1458, nov. 2008. Disponível em: <<http://sci-hub.cc/10.2460/javma.233.9.1453>> Acesso em 27 de mar. 2017.

LEVINE, J. M. et al. Multicenter case control study of signalment, diagnostic fractures, and outcome associated with cervical vertebral malformation-malarticuliari in horses. **Scientific Reports, JAVMA**. n. 7, v. 237, p. 812 – 822, out. 2010. Disponível em: <<http://sci-hub.cc/10.2460/javma.237.7.812>> Acesso em 24 de mar. 2017.

LINS, L. A. et al. Mielopatia cervical estenótica em equinos – Estudo de sete casos. **Ciência Animal Brasileira**. n.3, v.10, p. 990-996, set. 2009. Disponível em: <<http://revistas.bvs-vet.org.br/cab/article/viewFile/7116/7341>> Acesso em 20 de fev. 2017.

MACKAY, R. J. Diagnostic procedures. In: AUER, J.; STICK, J. **Equine Sugery**. 4 ed. Philadelphia: Elsevier, 2012. Cap. 49, p. 665-675. Cap.50, p. 676-693.

MACKIE, M. K. Cervical stenotic myelopathy in a horse. **Can. Vet. J.** n. 42, p. 943 – 944, dez. 2001. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1476686/pdf/canvetj00012-0081.pdf>> Acesso em 22 de mar. 2017.

MATTEWS, H. K. Traumatismo espinhal, vertebral e intracraniano. In: REED, S. M.; BAYLY, W. M. **Medicina Interna Equina**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000, p. 394-402.

MAYHEW, I. G. J. **Large Animal Neurology: a Handbook for Veterinary Clinicians**. Philadelphia: Lea & Febiger, p. 380, 1989.

- MAYHEW, I G. J. The equine spinal cord in health and disease I: The disease spinal cord. In: Annual Convention of the American Association of the Equine Practitioners, 45. 1999. Albuquerque. **Anais eletrônicos...** Albuquerque: AAEP, 1999. Disponível em: <http://www.ivis.org/proceedings/aaep/1999/56.pdf?origin=publication_detail> Acesso em: 15 de fev. 2016.
- MIKAIL, S. Principais aspectos da coluna do equino. In: MIKAIL, S.; PEDRO, C. R. **Fisioterapia Veterinária**. 2 ed. São Paulo: Manole, 2006, p. 227-235.
- NOGUEIRA, G. et al. Evoluções clínica e radiográfica de equino com mielopatia cervical estenótica submetido a tratamento conservativo – relato de caso. **Vet. Not.** Uberlândia, v. 14, n. 2, 2008, p. 63-68. Disponível em: <<http://www.revistas.bvs-vet.org.br/vetnot/article/view/9461/10179>> Acesso em 10 de mar. 2016.
- NOUT, Y. S.; REED, S. M. Cervical Vertebral Stenotic Myelopathy. **Equine Vet. Education**. Columbus, v. 15, n. 4, p. 212-223, 2003. Disponível em: <<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.2042-3292.2003.tb00246.x/abstract>> Acesso em: 12 de mar. 2016.
- OSWALD, J. et al. Prevalence of cervical vertebral stenotic myelopathy in a populations of thoroughbred horse. **Veterinary Record**. n. 166, p. 82-83, jan. 2010. Disponível em: <<http://veterinaryrecord.bmj.com/content/166/3/82>> Acesso em 20 de jan. 2017.
- PAPAGEORGES, M. et al. Radiographic and mielographic examination of the cervical vertebral column in 306 ataxic horses. **Veterinary Radiology and Ultrasound**, v. 28, n. 2, p. 53-59, 1987. Disponível em: <<http://sci-hub.cc/10.1111/j.1740-8261.1987.tb01725.x>> Acesso em: 15 de fev. 2016.
- PILLINER, S.; ELMHURST, S.; DAVIES, Z. **The horse in motion**. Hong Kong: Blackwell Science, 2002. Cap. 1, p. 3-10, Cap. 2, p. 11-18.
- PUJOL, B.; MATHON, D. Le Wobbler syndrome chez le cheval. Spondylomyélopathie cervicale ou “Mal de chien” Etude bibliographique. **Revue de médecine vétérinaire**, v. 154, n. 3, p. 211-224, 2003. Disponível em: <http://www.revmedvet.com/2003/RMV154_289_306.pdf> Acesso em: 10 de mar. 2016.
- RADOSTISTS, O. M. et al. **Clínica Veterinária: um tratado de doenças dos bovinos, ovinos, suínos, caprinos e equinos**. 9 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002, p. 485-490.
- REED, S. M.; PIERCY, R. J.; PERRIS, E. E. Neurologia In: SAVAGE, C. J. **Segredos em medicina de equinos: respostas necessárias ao dia-a-dia: na clínica, no campo, em exames orais e escritos**. Tradução Claudio S. L. de Barros, Porto Alegre: Artmed Editora, 2001. Cap. 14, p. 235-236.
- REED, S. M. Separation of lameness versus neurological disease. In: Congresso Nazionale Multisala, 11. 2005, Pisa. **Anais eletrônicos...** Pisa: SIVE, 2005. Disponível em: <<http://www.ivis.org/proceedings/SIVE/2005/lectures/reed4.pdf>> Acesso em: 15 de fev. 2016.
- REED, S. M. Diagnosis of Cervical Vertebral Stenotic Myelopathy. In: 12° WEVA Congress, 2011, Hyderabad, Índia. **Anais...** Disponível em: <<http://www.equichannel.cz/data/userfiles/1487324-1-CVM.pdf>> Acesso em 20 de fev. 2017.
- RIET-CORREA, F.; RIET-CORREA, G.; SCHILD, A. L. Importância do exame clínico para o diagnóstico das enfermidades do sistema nervoso em ruminantes e equídeos. **Pesq. Vet. Bras**, v. 22, n. 4, p. 161-168, 2002. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/pvb/v22n4/14290.pdf>> Acesso em: 15 de fev. 2016.

ROBISON, E. N. **Current therapy in equine medicine**. 4 ed. Philadelphia: W. B. Saunders Company, 1997, p. 306-311.

ROSS, M. W.; DYSON, S. J. **Diagnosis and Management in the Horse**. 5 ed. Montreal: Elsevier, 2003. Cap. 55, p. 522-531. Cap. 62, p. 566-570.

RUSH, B. R. Mielopatia estenótica cervical. In: SMITH, B. P. **Medicina interna de grandes animais**. 3 ed. Barueri, SP: Manole, 2006. Cap. 33, p. 971-976.

RUSH, B. R.; GRADY, J. A. Cervical stenotic myelopathy. **Compendium equine**. p. 430-436, 2008. Disponível em: <<http://equisan.com/images/pdf/mielo.pdf>> Acesso em: 15 de fev. 2016.

STEWART, R.; MOORE, B. Mielopatia vertebral cervical estenótica. In: REED, S. BAYLY, W. **Medicina interna equine**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan S.A. 2000, p. 413-416.

TAYLOR, F. G. R.; BRAZIL, T. J.; HILLYER, M. H. **Diagnostic techniques in equine medicine**. 2 ed. St. Louis: Saunders Elsevier, 2010, p. 287-304.

THOMASSIAN, A. **Enfermidade dos cavalos**. 4 ed. São Paulo: Varela, 2005. Cap. 16, p. 453-454.

TOMIZAWA, N. et al. Relationship between radiography of cervical vertebrae and histopathology of the cervical cord in wobbling 19 foals. **Journal of Veterinary Medical Science**, v. 56, p. 227-233, 1994. Disponível em: <https://www.jstage.jst.go.jp/article/jvms1991/56/2/56_2_227/_pdf> Acesso em: 15 de fev. 2016.

THRALL, D. E. **Diagnóstico de radiologia veterinária**. 5ª ed. Philadelphia: W. B. Saunders, 2010, p. 513.

WALMSLEY, J. Surgical treatment of cervical spinal cord compression in horses. **Equine Vet. Edu**, n. 17, v. 1, 2005. Disponível em: <<http://sci-hub.cc/10.1111/j.2042-3292.2005.tb00334.x>> Acesso em: 15 de fev. 2016.

WEAVER, M.; BARAKZI, S. **The handbook of equine radiography**. Philadelphia: Saunders, 2010, p. 127-136.

ZACHARY, J. F. Sistema nervoso. In: ZACHARY, J. F.; MCGAVIN, M. D. **Bases da patologia em veterinária**. 2 ed. Tradução Renata Scavone de Oliveira et al. Rio de Janeiro: Elsevier, 2013. Cap. 14, p. 836-838 .