



Tratamento médico do trauma e da compressão à medula espinhal de cães e gatos

(Medical treatment of spinal cord trauma and compression in dogs and cats)

"Revisão/Review"

MS Severo^{A(*)}, EA Tudury^A, MVB Arias^B

^ASetor de Neurocirurgia e Ortopedia - Área de Clínica Cirúrgica, Departamento de Medicina Veterinária da Universidade Federal Rural de Pernambuco. Av. Dom Manoel de Medeiros, s/n, Dois Irmãos, 52171-900 Recife-PE/Brasil.

^BDepartamento de Clínicas Veterinárias, Universidade Estadual de Londrina (UEL), Londrina-PR/Brasil.

Resumo

A lesão traumática e/ou compressiva à medula espinhal de cães e gatos inicia uma série de eventos destrutivos que podem levar a consequências desastrosas e irreversíveis às funções motora e sensorial do animal. Estes casos devem ser considerados emergenciais, visto que a intervenção rápida e adequada, em intervalo de tempo apropriado, pode limitar a extensão dos danos ao tecido neuronal, favorecendo assim a recuperação neurológica. Em geral, o tratamento para a lesão medular envolve a utilização de agentes neuroprotetores, como o succinato sódico de metilprednisolona, visando o controle das lesões secundárias, e em alguns casos a realização de cirurgia para descompressão da medula espinhal lesada, associada ou não à estabilização da coluna vertebral.

Palavras-chave: medula espinhal, tratamento, cães, gatos.

Abstract

The traumatic and compressive spinal cord injury in dogs and cats begins a series of destructive events that it can take to disastrous and irreversible consequences to the motor and sensorial function of the animal. These patient ones should be considered as of emergency, because the fast and appropriate intervention, in an appropriate interval of time, it can limit the extension of the damage to the neuronal tissue, favoring neurological recovery. In general, the treatment of spinal cord involves the use of neuroprotective agents as methylprednisolone sodium succinate, objecting the control of secondary lesions; and surgery to decompression the injured spinal cord, accomplishing or no the stabilization of the spine.

Key-words: spinal cord, treatment, dogs, cats.

Introdução

O médico veterinário deve sempre considerar que a lesão medular aguda é uma emergência e a rápida instituição do tratamento é um fator crítico na limitação da degeneração e necrose do tecido neuronal após a lesão. O tratamento para o trauma medular aguda deve ser direcionado à prevenção da destruição bioquímica dos tecidos nervosos, associado ou não à descompressão da medula espinhal, com

ou sem a estabilização da coluna vertebral (MEINTJES et al., 1996). Nos casos de lesão medular crônica o tratamento visa a redução do edema que se desenvolve ao redor da área lesada e o alívio da dor (JEFFERY, 1995).

Tratamento da Lesão Aguda à Medula Espinhal

A prioridade no tratamento de todo paciente traumatizado é a estabilização do seu estado geral, controlando qualquer condição que

(*) Autora para correspondência/Corresponding author (mairasevero@yahoo.com.br).

ameace a vida (LANZ et al., 2000). Deve-se realizar exame físico e clínico do paciente, observando principalmente as funções respiratórias, frequência e ritmo cardíaco, grau de perfusão capilar, habilidade de realizar movimentos voluntários e o nível de consciência, fatores que podem influenciar no exame neurológico subsequente (BAGLEY et al., 1999).

Ao se suspeitar de lesão medular, o proprietário deve ser orientado a manter o animal imobilizado, antes de transportá-lo para a clínica veterinária, evitando deslocamentos de fraturas ou luxações espinhais instáveis (SHORES, 1992). Isto pode ser feito colocando-se o paciente sobre uma superfície lisa e rígida, em decúbito lateral, com auxílio de fita adesiva (LANZ et al., 2000).

Mesmo com o animal imobilizado é importante executar cuidadoso exame neurológico para localizar o segmento medular afetado e determinar o grau de severidade da lesão (LANZ et al., 2000). Na suspeita de lesão vertebral, exames radiográficos da área afetada devem ser realizados (BAGLEY et al., 1999). A mielografia deve ser realizada em animais com déficits neurológicos marcantes que apresentem radiografias normais (LANZ et al., 2000).

Na escolha do tratamento adequado, deve-se considerar o tipo e a severidade da lesão à medula espinhal. Muitas vezes esta é tão discreta, que a função normal pode retornar sem qualquer tratamento. Outro fator que deve ser considerado é o tempo de ocorrência do trauma, visto que a terapia neuroprotetora só é efetiva quando administrada dentro de um tempo restrito após a lesão (JEFFERY e BLAKEMORE, 1999).

No momento, o tratamento para a lesão à medula espinhal limita-se à utilização de agentes neuroprotetores, drogas que, em doses adequadas, têm demonstrado benefícios em pacientes com trauma medular. Este pode ser associado ou não à cirurgia (JEFFERY e BLAKEMORE, 1999).

1. Neuroprotetores

O uso de neuroprotetores é bem estabelecido no tratamento de traumas medulares, tanto em humanos quanto em animais (JEFFERY e BLAKEMORE, 1999), visando prevenir ou limitar a lesão secundária à medula espinhal (OLBY e JEFFERY, 2003). A seguir serão abordados os principais neuroprotetores utilizados no tratamento de lesões à medula espinhal, como os bloqueadores de canais de cálcio, os antioxidantes e varredores de radicais livres, e os inibidores do ácido araquidônico, dentre outros.

1.1 Bloqueadores de canais de cálcio

Os íons Ca^{2+} têm papel importante no desenvolvimento da isquemia após o trauma, sugerindo que a utilização de bloqueadores dos canais de cálcio possa ser útil na terapia da lesão espinhal (BRAUND, 1993). O bloqueador de canais de cálcio nimodipine mostrou eficácia no tratamento de lesões medulares, ao melhorar o fluxo sanguíneo e a função axonal após o trauma (OLBY, 1999). Este agente bloqueou o aumento do cálcio intracelular, impedindo a ativação da fosfolipase A_2 , responsável pela cascata do ácido araquidônico e conseqüente peroxidação dos lipídios da membrana celular da medula (BERGMAN et al., 2000). Quando o nimodipine foi utilizado na dosagem de 0,02 mg/Kg em infusão contínua, por uma hora em ratos, e na dosagem de 0,02 mg/Kg/h I.V. por duas horas e 0,04 mg/Kg/h I.V., por uma semana em babuínos, foram observados bons resultados (OLBY, 1999). A utilização de colóides, em combinação com nimodipine, foi indicado para prevenir a hipotensão sistêmica que pode acompanhar o uso de bloqueadores de canais de cálcio (JEFFERY e BLAKEMORE, 1999).

O pré-tratamento com diltiazem, na dose de 100 μ g/Kg I.V., seguido por 5 μ g/Kg/min I.V. em infusão contínua, 30 minutos antes da indução da contusão medular, preveniu a diminuição do fluxo sanguíneo após lesão medular em gatos. Já a flunarazina (0,1 mg/Kg I.V.) foi administrada cinco e 120 minutos após contusão à medula espinhal de gatos,

resultando em 52% de redução da amplitude da lesão primária, contra 17% nos gatos sem tratamento (MEINTJES et al., 1996). Mesmo com estes benefícios, demonstrou-se, recentemente, que não há mudança no grau de recuperação das lesões medulares com a utilização de agentes bloqueadores dos canais de cálcio, sendo os resultados observados atribuídos a efeitos não específicos.

Constatou-se que o aumento da concentração intracelular de cálcio depende do aumento das concentrações de sódio no axônio, e que o bloqueio de canais de sódio foi benéfico à recuperação de lesões axonais e metabólicas na substância branca do sistema nervoso central (SNC) (JEFFERY e BLAKEMORE, 1999). Após o uso do bloqueador de canais de sódio tetrodoxina, injetado diretamente no local de lesão medular experimental em ratos verificou-se uma melhora significativa na recuperação funcional (TENG e WHATHALL, 1997). Infelizmente, esta substância é muito tóxica para uso clínico, mas é possível que outros bloqueadores de canais de sódio como, por exemplo, o mexiletine, possam produzir efeitos clínicos satisfatórios similares (JEFFERY e BLAKEMORE, 1999).

1.2 Antioxidantes e varredores de radicais livres

Agentes, como as vitaminas C e E, selênio, co-enzima Q e o dimetil sulfóxido (DMSO) têm o potencial de reduzir a magnitude da necrose tecidual após lesão, protegendo a medula espinhal dos efeitos deletérios dos radicais livres induzidos pela peroxidação lipídica (BRAUND, 1993).

O alfa-tocoferol (vitamina E) apresentou bons resultados ao ser administrado a gatos (1000 UI/dia), durante cinco dias, antes do trauma medular experimental, porém não se conhece resultado positivo quando administrado após a ocorrência da lesão medular (BERGMAN et al., 2000).

Como é necessário intervalo de tempo longo para que esses antioxidantes atinjam níveis terapêuticos no SNC, seu uso após a

ocorrência da lesão aguda à medula espinhal parece inviável (OLBY, 1999). Estudos de microscopia eletrônica indicaram que o dimetil sulfóxido (DMSO), administrado uma hora após a lesão medular contusiva em cães, protegeu a bainha de mielina e os axônios, reduziu o edema e acelerou o retorno da função motora (MEINTJES et al., 1996). Entretanto, em gatos com trauma medular agudo, não se observou diferença significativa da eficácia do DMSO entre os grupos de animais não tratados e tratados, quando estes últimos receberam tal droga nas seguintes dosagens: 1,5 mg/Kg após 45 minutos e cinco horas da ocorrência da lesão; 1 mg/Kg duas vezes ao dia (BID) iniciando 24 horas após a ocorrência da lesão; 0,7 mg/Kg BID após dois dias da ocorrência da lesão e 0,5 mg/Kg BID após três dias da ocorrência da lesão (HOERLEIN et al., 1985). Em cães, com trauma medular, observou-se que na dosagem de 2 g/Kg, o DMSO causou hemólise significativa, com diminuição do volume globular e decréscimo notório do fluxo sanguíneo na medula espinhal (BERG e RUCKER, 1985; OLBY, 1999).

1.3 Inibidores do metabolismo do ácido araquidônico

Agentes que previnem ou antagonizam a formação de metabólitos vasoativos provenientes do ácido araquidônico, como as prostaglandinas e os tromboxanos, podem ter valor prático no tratamento da lesão aguda à medula espinhal. Os inibidores da ciclo-oxigenase, como ibuprofeno e meclofenamate, podem prevenir a isquemia medular após o trauma (BRAUND, 1993). A utilização destes apresentou bons resultados em gatos, à medida que inibiu a diminuição do fluxo sanguíneo na medula espinhal após o trauma (HALL e WOLF, 1986, apud JANSSENS, 1991).

1.4 Barbitúricos

O uso de barbitúricos após trauma medular experimental em ratos foi benéfico, pois essa substância atuou no SNC diminuindo os níveis de potássio no local da lesão e o dano ao endotélio microvascular, com subsequente redução da agregação

plaquetária, atuando também na redução do edema vasogênico diminuindo os efeitos da peroxidação lipídica (COLTER e RUCKER, 1998).

1.5 Antagonistas dos opióides

A utilização de altas doses de naloxona, um antagonista de opióides, melhorou o fluxo sanguíneo seguinte ao trauma medular experimental em gatos, aumentando a recuperação da função neurológica (BRAUND, 1993). Quando administrada uma a quatro horas após o trauma, mostrou alguns benefícios, sendo o efeito dose-dependente (BERGMAN et al., 2000). Entretanto, em gatos com lesão em medula espinhal lombar, tratados com naloxona 45 minutos após o trauma, na dosagem de 2 mg/Kg I.V. e em infusão contínua durante mais quatro horas, utilizando a mesma dosagem, Hoerlein et al. (1985) não observaram resultados significativos, quando comparados ao grupo controle. Os antagonistas de opióides também podem ser administrados logo após o trauma, em única dose, podendo proteger a medula durante o transporte do paciente, até a realização do procedimento cirúrgico (BRAUND, 1993).

1.6 Hormônio liberador da tirotrópina

O hormônio liberador da tirotrópina (TRH) regula a liberação de secreções pituitárias de TSH (BERGMAN et al., 2000) e, no SNC, funciona como antagonista parcial de muitos efeitos dos opióides endógenos. O TRH também pode bloquear a hipotensão induzida pelos leucotrienos (BRAUND, 1993) e inibir o fator de ativação plaquetária. Em gatos, apresentou ótimos resultados quando administrado na dosagem de 2 mg/Kg I.V., em infusão contínua, durante uma hora (BRAUND, 1993). Porém, mesmo mostrando efeitos positivos, esta droga apresentou um tempo reduzido de meia-vida, devendo ser administrada dentro de uma hora após a ocorrência da lesão medular. Infelizmente, humanos tratados com este medicamento mostraram resultados insignificantes na melhoria da recuperação funcional (BERGMAN et al., 2000).

1.7 Progesterona

Esse esteróide foi efetivo no tratamento do trauma medular agudo em ratos, possivelmente devido a efeito neuroprotetor, prevenindo a morte celular pela modulação do N-metil-D-aspartato (NMDA), um dos receptores do L-glutamato, um neurotransmissor excitatório. Ela atuou reduzindo a severidade da fase aguda da lesão espinhal, diminuindo a permeabilidade da barreira hematoencefálica, possuindo efeitos antioxidantes e inibidores da peroxidação lipídica (BERGMAN et al., 2000).

1.8 Antagonistas do NMDA

Os bloqueadores de NMDA foram usados para inibir o potencial neurotóxico dos aminoácidos excitatórios como o glutamato (BERGMAN et al., 2000). O aumento desses neurotransmissores na área da lesão medular pode ativar dois tipos de receptores excitatórios: o ácido propiônico α -amino-3-hidroxi-5-metil-4-isoxazole (AMPA) e o NMDA. Em alguns estudos em ratos observou-se redução da isquemia após lesão medular experimental, bloqueando a ativação dos dois receptores. Enquanto, apenas o bloqueio do receptor NMDA não apresentou efeito benéfico (JEFFERY e BLAKEMORE, 1999). A utilização de antagonistas de NMDA, como o MK801, tienilfenciclidine e NBQX, em modelos de lesões espinhais isquêmicas, concussiva e compressiva em ratos, demonstram que, mesmo havendo melhora da recuperação funcional, estas drogas podem causar efeitos adversos, incluindo sedação, ataxia, estimulação motora e alterações cardiovasculares (OLBY, 1999).

1.9 Glicocorticóides

Os glicocorticóides foram usados extensivamente no tratamento clínico do trauma medular, com o intuito de reduzir o edema, a inflamação e as lesões vasculares que ocorrem após o trauma agudo à medula espinhal (JEFFERY, 1995), melhorando o fluxo sanguíneo e protegendo o tecido neuronal contra os efeitos citotóxicos dos radicais livres (MEINTJES et al., 1996).

A dexametasona não demonstrou qualquer efeito benéfico na recuperação de

lesões medulares agudas (JEFFERY, 1995). Sua utilização é associada ao aparecimento de úlceras e hemorragias gastrointestinais, pancreatite e imunossupressão (MEINTJES et al., 1996). Devido à frequência dos efeitos adversos e à incerteza de sua eficácia, o uso da dexametasona para o tratamento da lesão aguda à medula espinhal não foi recomendado (LECOUTEUR, 1998).

O succinato sódico de metilprednisolona (SSMP) é, até o presente momento, o fármaco de eleição no tratamento da lesão aguda à medula espinhal, devido aos seus efeitos neuroprotetores, contra a cascata dos eventos secundários que se desenvolvem após o trauma medular (BRAUND, 1993). O mecanismo de ação da SSMP envolve inibição da peroxidação lipídica, prevenção da isquemia progressiva, diminuição da concentração de cálcio intracelular, prevenção da degradação do tecido nervoso e inibição da hidrólise lipídica da membrana celular, via ácido araquidônico e conseqüente formação da prostaglandina $PGF_{2\alpha}$ e tromboxano A_2 (HALL, 1992).

Os efeitos benéficos do SSMP são observados somente com doses altas (30 mg/Kg), muito maiores do que a dose anti-inflamatória (0,5 mg/Kg). Deve ser administrado dentro das primeiras 8 horas após o trauma, na dosagem de 30 mg/Kg, pela via intravenosa (I.V.), seguida por infusão constante de 5,4 mg/Kg/h por 24 horas; ou ainda em uma dose inicial de 30 mg/Kg I.V., também dentro das primeiras 8 horas pós-trauma, seguida por duas outras doses de 15 mg/Kg, duas e 6 horas após a primeira dose, e posterior infusão constante de 2,5 mg/Kg/h, por 18-24 horas (OLBY e JEFFERY, 2003). Segundo Bracken et al. (1997), pacientes que iniciaram o tratamento dentro de três horas após a lesão medular devem manter o tratamento por 24 horas e pacientes que iniciaram o tratamento dentro de três a oito horas após a lesão, devem mantê-lo por até 48 horas. O tratamento mantido por até 48 horas, mantém as concentrações teciduais do medicamento em níveis terapêuticos úteis

para inibir o desenvolvimento de lesões secundárias (BERGMAN et al., 2000).

Mesmo apresentando benefícios, questiona-se a eficácia do SSMP, devido à existência de erros nas análises estatísticas dos dados obtidos em algumas pesquisas. Foram observadas falhas relacionadas aos resultados alcançados e omissão de alguns dados importantes referentes a complicações e efeitos negativos do uso do SSMP, como por exemplo, os altos índices de mortalidade resultantes de complicações respiratórias (HURLBERT, 2000).

Questiona-se também os valores referentes à dose e à frequência de administração do SSMP em animais, visto que tal droga vem sendo administrada, baseando-se em resultados obtidos na espécie humana e as diferenças entre a fisiologia humana e animal devem ser consideradas. Além disso, a dose empregada não deve ser determinada apenas a partir do peso do animal, mas também deve ser influenciada por outros fatores, como por exemplo, a severidade da lesão (COLEMAN et al., 2000).

Observou-se que a utilização de doses muito altas de SSMP pode interferir na proteção neuronal normal, pela inibição da atividade das células do sistema imunológico, incluindo os macrófagos, inibindo o processo de regeneração neuronal (BRACKEN e HOLFORD, 1993), além de aumentar os riscos de sepse e pneumonia. A dose de 80 mg/Kg, I.V., por cinco dias, pode induzir a perda severa de musculatura respiratória e esquelética e atrofia muscular, podendo levar ao quadro de miopatia corticosteroide aguda (QIAN et al., 2000).

1.10 Aminoesteróides

Os 21 aminoesteróides ou lazaróides têm propriedades antioxidantes sem efeitos secundários nos receptores esteróides, sendo 100 vezes mais potentes que o SSMP na inibição da peroxidação lipídica. O tirilazade é um 21-aminoesteróide desenvolvido para uso clínico (BERGMAN, 2000) sendo efetivo nas reações catalizadas pelo ferro, além de inibir a ação dos radicais livres e dos metabólitos da

peroxidação lipídica, promovendo a diminuição da quantidade de ácido araquidônico liberado no local do trauma (FRANCEL et al., 1993). Segundo LeCouteur (1998), pacientes com lesão medular tratados com tirilazade na dose de 2,5 mg/Kg, a cada seis horas, durante 48 horas, e SSMP, na dose de 30 mg/Kg I.V., apresentaram recuperação motora equivalente à de pacientes que receberam SSMP por 24 horas.

Entretanto, quando Coates et al. (1995) testaram o aminoesteróide em 41 cães, nas dosagens de 30, 15, 10, 5 e 1,5 mg/Kg I.V., não observaram melhora na recuperação neurológica dos animais, quando comparados ao grupo controle. Isto mostrou que os benefícios obtidos com o uso do tirilazade não foram comparados com os observados com a administração de SSMP (BERGMAN et al., 2000).

1.11 *Gangliosídeos*

Segundo Olby (1999), a utilização de gangliosídeos (GM₁) tem atenuado os efeitos dos aminoácidos excitatórios, indicando a possibilidade de possuírem ação neuroprotetora na lesão medular aguda. Em seres humanos, foram observados efeitos benéficos quando administrado pelo menos 48 a 72 horas após a lesão, na dose de 100 mg por dia, pela via intramuscular, durante três a quatro semanas (OLBY, 1999). Sua utilização juntamente com o SSMP apresentou bons resultados em humanos, quando estes receberam inicialmente o SSMP, e em seguida o GM₁ (10 mg por dia) durante 26 dias (BERGMAN et al., 2000). Todavia, em ratos, não foi observado melhora, devido ao antagonismo do efeito do SSMP pelo GM₁ (OLBY, 1999).

Opções Promissoras de Tratamento

1. *Inibidores da caspase e da calpaína*

As caspases são importantes mediadoras da morte celular numa variedade de condições neurológicas (FINK et al., 1999). Seus inibidores mostraram-se alternativa promissora no tratamento do trauma medular, retardando a lesão celular e reduzindo o edema e a inflamação subseqüentes ao trauma.

A utilização de inibidores da caspase (BAF e AcYVAD-cmk) em ratos, preveniu a morte de diversos tipos celulares, inclusive neurônios (CHENG et al., 1998). É possível que a redução da inflamação e do edema cerebral tenha ocorrido secundariamente à inibição da caspase específica, com subseqüente diminuição na formação da interleucina 1 β , principal responsável pelo desencadeamento do processo de apoptose celular (CHENG et al., 1998).

O inibidor da calpaína CEP 4143, quando utilizado diretamente na medula espinhal de ratos, por meio de microinjeções, antes da lesão aguda, possibilitou melhora significativa da função neurológica seis semanas após o trauma. Houve inibição da ativação da calpaína, resultando em preservação do tecido adjacente ao local da lesão, sugerindo que os inibidores da calpaína são neuroprotetores eficientes, que futuramente poderão ser utilizados como limitantes dos eventos secundários, após a lesão primária à medula espinhal (SCHUMACHER et al., 2000).

2. *Polietilenoglicol*

A solução de polietilenoglicol (PEG), utilizada na medula traumatizada de cobaias, promoveu recuperação imediata da condução dos impulsos nervosos e de algumas funções neurológicas próprias da substância branca. A medula espinhal foi cirurgicamente exposta e a solução de PEG foi diretamente aplicada 15 minutos após a lesão medular no grupo 1 e, oito horas após a lesão medular no grupo 2. O PEG promoveu a conexão ou reconexão das membranas celulares, restaurando a excitabilidade da membrana e inibindo a destruição de axônios durante o processo de lesão secundária (BORGES e SHI, 2000). Já em cães a utilização de PEG não apresentou bons resultados. Este tratamento pode ser eventualmente usado junto com a cirurgia descompressiva e a estabilização da coluna vertebral (BERGMAN et al., 2000).

3. *Sulfato de magnésio*

Em ratos apresentando contusão medular, observou-se que a administração de

sulfato de magnésio (100 mg/Kg e 600 mg/Kg), pela via intraperitoneal, imediatamente após o trauma, resultou em rápida recuperação funcional. O sulfato de magnésio pode causar vasodilatação na medula espinhal, estimulando a liberação de prostaglandinas do endotélio dos vasos, podendo assim, inibir a peroxidação lipídica e prevenir trombose nos vasos do segmento atingido (por inibir a reativação plaquetária). Os efeitos neuroprotetores do magnésio envolvem o bloqueio dos canais de cálcio regulados pelos receptores NMDA, a inibição da produção de lactato e a manutenção da integridade da membrana celular (KAPTANOGLU et al., 2003).

4. *Transplantes*

Os transplantes celulares representam uma alternativa promissora na recuperação funcional de pacientes vítimas de trauma medular. Muitas técnicas visam à reconstituição do tecido nervoso lesionado, através do implante de células diferenciadas, promovendo o desenvolvimento de um meio permissivo à regeneração tecidual.

A implantação de blocos de tecido do SNC fetal nas áreas de tecido nervoso lesadas possibilita o desenvolvimento de meio favorável ao crescimento axonal (JEFFERY e BLAKEMORE, 1999). Células nervosas da bainha olfatória, encontradas no bulbo e nervo olfatórios, local de contínuo crescimento celular, utilizadas com o objetivo de promover regeneração axonal funcionaram como uma base de suporte para a mielinização dos axônios, contribuindo assim para recuperação neurológica de pacientes vítimas de lesão medular (JEFFERY et al., 2001).

As células-tronco de medula óssea representam, hoje, outro tipo celular promissor, pela sua capacidade de crescer e se diferenciar nas células que compõem os diferentes tecidos do organismo. São utilizadas em diversos estudos na espécie humana, com o objetivo de reconstituir a região de comunicação entre o cérebro e os membros (COLAVITTI, 2002).

Tratamento da Lesão Medular Crônica

Os glicocorticóides podem ser utilizados no tratamento de condições

crônicas que causam compressão à medula espinhal para redução do edema, diminuindo o efeito compressivo, apresentando ainda, efeito anti-prostaglandina (JEFFERY, 1995).

Em humanos, a lesão medular crônica é tratada também com drogas como o blacofen, o clonidine e a ciproheptadine, fármacos que reduzem a espasticidade dos membros, favorecendo o retorno à função motora (BAGLEY, 1999).

O 4-aminopiridine, atuando nos canais de potássio expostos após a lesão, ajudou a equilibrar o balanço iônico em axônios com transecção incompleta e melhorou a locomoção de pacientes com um ano de ocorrência da lesão (BERGMAN et al., 2000).

Anti-inflamatórios [anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs) e glicocorticóides] podem ser utilizados como parte da terapia para animais que apresentam dores espinhais ou leve paresia, animais com perda crônica da dor profunda nos membros pélvicos e em cães cujos proprietários não autorizam o tratamento cirúrgico (JEFFERY, 1995; TOOMBS e WATERS, 2003). O maior problema do uso de AINEs é observado quando os mesmos não surtem efeito, necessitando-se da administração de corticosteróides, surgindo sérias complicações gastrointestinais com o uso seguido dessas duas drogas. Da mesma forma que os corticosteróides, o uso de AINEs deve ser cauteloso, visto que o alívio da dor pode levar à atividade excessiva do animal, resultando na exacerbação dos sintomas (JEFFERY, 1995).

A dexametasona tem sido historicamente utilizada no tratamento de lesões à medula espinhal. Entretanto observou-se que esta não apresentou qualquer efeito benéfico, além de promover alta incidência de efeitos colaterais como ulcerações e hemorragias gastrointestinais (JANSSENS, 1991; MEINTJES et al., 1996; OLBY, 1999).

Opióides como morfina, oximorfina e butorfanol (WHELLER e SHARP, 1996) e a acupuntura (CHAN, et al., 1996) são opções adequadas para o combate à dor.

Tratamentos Cirúrgicos

Nos casos decorrentes de trauma medular, as indicações para o tratamento cirúrgico são a presença de instabilidade espinhal e compressão à medula espinhal (BAGLEY et al., 1999). A gravidade do trauma espinhal obrigará a utilizar as drogas neuroprotetoras anteriormente citadas, para interromper a evolução das lesões secundárias, associado ao tratamento cirúrgico indicado.

A cirurgia descompressiva está indicada nos casos de doença do disco intervertebral, espondilectomia cervical (Wobbler), em casos graves ou recidivantes de instabilidade atlantoaxial e na síndrome da cauda equina (LECOUTEUR, 1998; PRATA, 1998; SHIRES, 1998; FOSSUM, 2002; TOOMBS e WATERS, 2003). A descompressão cirúrgica também é indicada quando há compressão grave extradural à medula, como resultado do deslocamento de partes vertebrais fraturadas ou luxadas, da hemorragia e da extrusão traumática do disco intervertebral.

Várias técnicas para descompressão medular, estabilização de fraturas e/ou luxações e outras afecções que gerem instabilidade vertebral são revisadas na literatura. Diante disto, o objetivo principal desta revisão é o tratamento médico do trauma medular.

Considerações Finais

As lesões traumáticas e/ou compressivas da medula espinhal podem ocasionar disfunções e incapacidades graves e permanentes. O conhecimento e a utilização precoce de medicamento e/ou procedimentos cirúrgicos específicos, que preservem a integridade estrutural do neurópilo medular, poderá fazer a diferença entre o retorno a ambulação ou a paralisia. Esta revisão mostra a importância de novos estudos na tentativa de solucionar este problema ainda não resolvido tanto na medicina humana quanto na veterinária.

Referências

BAGLEY, R.S. et al. Exogenous spinal trauma:

clinical assessment and initial management. **Veterinary Neurology**, v.21, n.12, p.1138-1143, 1999.

BERG, R.J.; RUCKER, N.C. Pathophysiology and medical management of acute spinal cord injury. **Compendium on Continuing Education for the Practice Veterinary**, v.7, n.8, p.646-652, 1985.

BERGMAN, R. et al. A review of experimental and clinical treatments for acute spinal cord injury. **Veterinary Medicine**, p.855-866, 2000.

BORGES, R.B.; SHI, R. Immediate recovery from spinal cord injury through molecular repair of nerve membranes with polyethylene glycol. **The FASEB Journal**, v.14, p.27-35, 2000.

BRACKEN, M.B. et al. Administration of methylprednisolone for 24 or 48 hours or tirilazad mesylate for 48 hours in treatment of acute spinal cord injury: results of the third national acute spinal cord injury randomized controlled trial. **Journal of American Medical Association**, v.277, n.20, p.1597-1604, 1997.

BRACKEN, M.B.; HOLFORD, T.R. Effects of timing of methylprednisolone or naloxone administration on recovery of segmental and long-tract neurological function in NASCIS 2. **Journal of Neurosurgery**, v.79, p.500-507, 1993.

BRAUND, K.G. Acute spinal cord trauma. In: BOJRAB, M.S. et al. **Diseases Mechanisms in Small Animal Surgery**, 2ª ed, Lippincot: Williams & Wilkins, 1993. p.1140-1157.

CHAN, W. et al. A review of acupuncture therapy of canine paralysis and lameness. **Veterinary Bulletin**, v.66, n.10, p.999-1011, 1996.

CHENG, Y. et al. Caspase inhibitor affords neuroprotection with delayed administration in a rat model of neonatal hypoxic-ischemic brain injury. **Journal of Clinical Investigation**, v.101, n.9, p.1992-1999, 1998.

COATES, J.R. et al. Clinicopathologic effects of a 21-aminosteroid compound (U74389G) and high-dose methylprednisolone on spinal cord function after simulated spinal cord trauma. **Veterinary Surgery**, v.24, p.128-139, 1995.

COLAVITTI, F. **Os alvos da nova medicina**. Capturado em 10 set. 2007. Online. Disponível em:<http://revistagalileo.globo.com/EditoraGlobo/>

componentes/article/edg_article_print/1,3916,3774_64_1706_1,0.html Edição 134 – Set. 2002.

COLEMAN, W.P. et al. A critical appraisal of the reporting of the national acute spinal cord injury studies (II and III) of methylprednisolone in acute spinal cord injury. **Journal of Spinal Disorders**, v.13, n.3, p.185-199, 2000.

COLTER, S.; RUCKER, N.C. Acute injury to the nervous system. **Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice**. v.18, n.3, p.545-563, 1998.

FINK, K.B. et al. Reduction of post-traumatic brain injury and free radical production by inhibition of the caspase-1 cascade. **Neuroscience**, v.94, n.4, p.1213-1218, 1999.

FOSSUM, T.W. Surgery of the cervical spine In: **Small Animal Surgery**, 2ª ed. St. Louis: Mosby, 2002. p.1213-1268.

FRANCEL, P.C. et al. Limiting ischemic spinal cord injury using a free radical scavenger 21-aminosteroid and/or cerebrospinal fluid drainage. **Journal of Neurosurgery**, v.79, p.742-751, 1993.

HALL, E.D. The neuroprotective pharmacology of methylprednisolone. **Journal of Neurosurgery**, v.76, p.13-22, 1992.

HOERLEIN, B.F. et al. Evaluation of naloxone, crocetin, thirotopin releasing hormone, methylprednisolone, partial myelotomy and hemilaminectomy in the treatment of cute spinal cord trauma. **Journal of American Animal Hospital Association**, v.21, p.67-77, 1985.

HURLBERT, R.J. Methylprednisolone for acute spinal cord injury: an inappropriate standard of care. **Journal of Neurosurgery: spine**, v.93, p.1-7, 2000.

JANSSENS, L.A.A. Therapeutic aspects of acute spinal cord trauma. **Journal of Small Animal Practice**, v.32, p.620-626, 1991.

JEFFERY, N.D. Medical and conservative therapy. In: **Handbook of Small Animal Spinal Surgery**, London: W.B. Saunders, 1995. p.215-221.

JEFFERY, N.D.; BLAKEMORE, W.F. Spinal cord injury in small animals. 2. Current and future options for therapy. **Veterinary Record**, v.145, n.7, p.183-190, 1999.

JEFFERY, N.D. et al. Bridging the divide: spinal cpd repair by cellular transplantedation-from research laboratory to therapeutic application. **Journal of Small Animal Practice**, v.42, p.428-432, 2001.

KAPTANOGLU, E. et al. Effect of magnesium sulphate in experimental spinal cord injury: evaluation with ultrastructural findings and early clinical results. **Journal of Clinical Neuroscience**, v.10, n.3, p.329-334, 2003.

LANZ, O. et al. Inicial assessment of patients with spinal cord trauma. **Veterinary Medicine**. p.851-853, 2000.

LECOUTEUR, R.A. Spinal cord and vertebral column trauma. **Sixth International Veterinary and Critical Care Symposium-Scientific Proceedings**, p.291-295, 1998.

MEINTJES, E. et al. Pharmaceutic treatment of acute spinal cord trauma. **Small Animal Neurology**, v.18, n.6, p.625-635, 1996.

OLBY, N. Current concepts in the management of acute spinal cord injury. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v.13, p.399-407, 1999.

OLBY, N.; JEFERRY, N. Pathogenesis of diseases of the central nervous system. In: SLATTER, D. **Textbook of Small Animal Surgery**, 2ª Ed. Philadelphia: W.B. Saunders, 2003. p.1132-1147.

PRATA, R.G. Síndrome da cauda equina. In: SLATTER, D. **Manual de Cirurgia de Pequenos Animais**, 2ª Ed. São Paulo: Manole, 1998. p.1314-1331.

QIAN, T. et al. High-dose methylprednisolone may do more harm for spinal cord injury. **Medical Hypotheses**, v.55, n.5, p.452-453, 2000.

SCHUMACHER, P.A. Pretreatment with calpain inhibitor CEP-4143 inhibits calpain I activation and cytoskeletal degradation, improves neurological function, and axonal survival after traumatic spinal cord injury. **Journal of Neurochemistry**, v.74, n.4, p.1646-1966, 2000.

SHIRES, P.K. Instabilidade atlantoaxial. In: SLATTER, D. **Manual de Cirurgia de Pequenos Animais**, 2ª ed. São Paulo: Manole, 1998. p.1261-1269.

SHORES, A. Fractures and luxations of the vertebral column. **Veterinary Clinics of North American: Small Animal Practice**, v.22, n.1, p.171-180, 1992.

TENG, Y.D. ; WRATHALL, J.R. Local blockage of sodium channels by tetrodotoxin ameliorates tissue loss and long-term functional deficits resulting from experimental spinal cord injury. **Journal of Neuroscience**, v.17, p.4359-4366, 1997.

TOOMBS, J.P.; WATERS, D.J. Intervertebral disc

disease. In: SLATTER, D. **Textbook of Small Animal Surgery**, 2^a ed. Philadelphia: W.B. Saunders, 2003. p.1193-1209.

WHELLER, S.; SHARP, N.J.H. **Diagnóstico e tratamento cirúrgico das afecções espinhais do cão e do gato**. São Paulo: Manole, 1999, 213p.