

RELATO DE CASO:
MIELOPATIA CERVICAL ESTENÓTICA EM EQUINOS –
ESTUDO DE SETE CASOS

LUCIANA ARAUJO LINS,¹ JANAÍNA DA ROSA VELHO,² LUIZ PAIVA CARAPETO,³ MÁRCIO NUNES CORRÊA⁴ E
CARLOS EDUARDO WAYNE NOGUEIRA⁵

1. Mestranda pelo Programa de Pós-Graduação em Medicina Veterinária, Faculdade de Veterinária, UFPel. E-mail: lucianaalins@yahoo.com.br

2. Médica Veterinária, HCV– FPeI

3. Professor Ms. do Departamento de Clínicas Veterinária, Faculdade de Veterinária, UFPel

4. Professor doutor do Departamento de Clínicas Veterinária, Faculdade de Veterinária, UFPel

5. Professor doutor do Departamento de Clínicas Veterinária, Faculdade de Veterinária, UFPel

RESUMO

Neste relato são descritos métodos para a realização do diagnóstico diferencial de mielopatia cervical estenótica com outras doenças que cursam com sinais clínicos semelhantes. A mielopatia cervical estenótica é uma afecção caracterizada pelo estreitamento do canal medular das vértebras cervicais, causando compressão na medula espinhal. Essa alteração resulta geralmente de má formação das vértebras cervicais durante o desenvolvimento do animal. Distúrbios nutricionais estão diretamente relacionados com o desenvolvimento da síndrome. A influência de fatores genéticos também é descrita como fator etiológico. Apesar de ser uma doença ortopédica, ela se manifesta por meio de sinais

nervosos, resultantes da compressão da medula. Dessa forma é necessária a realização do diagnóstico diferencial com lesões traumáticas, mieloencefalite equina por protozoário, mieloencefalite equina por herpes-vírus e mieloencefalite degenerativa equina. Neste estudo foram utilizados métodos de diagnóstico, como radiografia e mielografia, para a detecção de mielopatia cervical estenótica em sete equinos da raça Puro Sangue Inglês. O exame radiológico simples demonstrou as alterações na conformação óssea, enquanto a mielografia foi importante no reconhecimento do local de compressão na medula. O exame histopatológico foi conclusivo na detecção de lesões compressivas da medula.

PALAVRAS-CHAVES: Equino, estenose cervical, medula espinhal, mielopatia, Wobbler.

ABSTRACT

CERVICAL STENOTIC MYELOPATHY IN HORSES: REPORT OF SEVEN CASES

In this case report, methods to accomplish differential diagnosis for Cervical Stenotic Myelopathy with other diseases with similar symptomatology are described. Cervical Stenotic Myelopathy is an affection characterized by the narrowing of the cervical vertebrae canal, causing a spinal cord compression. This abnormality usually results of a cervical vertebral malformation during the development of the animal. Nutritional imbalances are straightly related to the development of this syndrome. Genetic influence is also described as an etiologic factor. In spite of being an orthopedic disease, it appears through nervous symptomatology, as a result of the spinal cord compression. Thus,

the accomplishment of differential diagnosis is necessary for traumatic lesions, Equine Protozoal Mielencephalitis, Equine Herpesvirus Mielencephalitis and Equine Degenerative Mielencephalitis. In this study diagnosis methods, like radiography and myelogram, were used to detect Cervical Stenotic Myelopathy in 7 Thoroughbred horses. The simple radiological examination showed disorders at the bone conformation, while the myelogram was important in the recognition of the site of spinal cord compression. The histopathological examination was conclusive on the detection of spinal cord compressive lesions.

KEY WORDS: Cervical stenosis, equine, myelopathy, spinal cord, Wobbler.

INTRODUÇÃO

A mielopatia cervical estenótica (MCE), conhecida como Síndrome de Wobbler ou Bambeira, é uma enfermidade resultante da compressão intermitente ou contínua da medula cervical, em virtude da estenose do canal vertebral (REED et al., 1981; NIXON et al., 1983), podendo ser estática ou dinâmica (MAYHEW, 1999; REED et al., 2003). Essa alteração ocorre em virtude de distúrbios durante a formação das vértebras cervicais, fazendo com que duas vértebras adjacentes se articulem de forma imperfeita, resultando na compressão da medula espinhal (FOREMAN, 2005). É observada em cavalos de todas as raças, mas com maior frequência em Puro Sangue Inglês (REED et al., 2003), ocorrendo principalmente em machos (PAPAGEORGES et al., 1987; REED et al., 2003). Em geral, os animais demonstram a malformação vertebral cervical (MVC) com menos de três anos de idade (REED et al., 2003).

A etiologia inclui hipernutrição de cavalos em fase de crescimento (REED et al., 2003), exercícios vigorosos, lesões físicas (MAYHEW et al., 1978) e rápida taxa de crescimento (PAPAGEORGES et al., 1987; FOREMAN, 2005). Não está esclarecido se há predisposição genética para essa afecção. Desequilíbrios nutricionais na relação cálcio/fósforo e nas concentrações de cobre e zinco também foram sugeridos (FOREMAN, 2005). A ocorrência de trauma tem papel variável, mas pode ser o fator que precipita a síndrome clínica. A maioria dos cavalos jovens com MVC tem várias manifestações de doenças ortopédicas do desenvolvimento – DOD (MAYHEW, 1999), em virtude da associação dessa alteração com a osteocondrose difusa (REED et al., 2003). Como a nutrição é um dos principais fatores no desenvolvimento de DOD, é importante fornecer uma dieta devidamente balanceada para cavalos jovens em crescimento (DUREN, 1998).

A compressão da medula espinhal é responsável pelos sinais clínicos de fraqueza ou paresia, ataxia e espasticidade presente em todos os membros (STEWART et al., 1991; REED, 2005), sendo mais acentuados nos membros pélvicos (REED et al., 2003; FOREMAN, 2005). Devem ser consi-

deradas no diagnóstico diferencial outras doenças que causam sinais clínicos similares, como lesões traumáticas da medula, mieloencefalite equina por protozoário, tétano, mieloencefalite equina por herpes-vírus, mieloencefalite degenerativa equina e doença do neurônio motor (MAYHEW, 1999). Doenças musculares primárias como rabdomiólise, miopatia de esforço, miotonia e paralisia hipercalêmica periódica podem demonstrar sinais similares a um problema neurológico (REED, 2005).

O diagnóstico dos cavalos afetados pela Síndrome de Wobbler envolve o reconhecimento dos sinais clínicos e da estenose do canal vertebral (REED et al., 2003; FOREMAN, 2005). No Brasil, os métodos de diagnóstico por imagem incluem a radiografia e a mielografia cervical, que constituem ferramentas valiosas para o diagnóstico definitivo. O exame radiológico simples é utilizado na tentativa de identificar algum grau de estreitamento do canal medular, por meio da avaliação do diâmetro do canal vertebral ou presença de alterações ósseas (MAYHEW, 1999). A mielografia confirma ou não a compressão da medula nos locais suspeitos nas radiografias simples (REED et al., 1981; FOREMAN, 2005) e também é útil para a detecção de lesões discretas (PAPAGEORGES et al., 1987).

O objetivo deste trabalho é descrever os meios utilizados para a realização do diagnóstico de mielopatia cervical estenótica, tendo em vista o histórico clínico do animal, fatores epidemiológicos, lesões histológicas e o estudo radiológico da região cervical.

MATERIAL E MÉTODOS

Foram atendidos, no Hospital de Clínicas Veterinárias da Faculdade de Veterinária-UFPEL, sete equinos da raça Puro Sangue Inglês, cinco machos e duas fêmeas, sendo que quatro deles de mesma filiação paterna. Seis animais tinham entre 18 e 24 meses e um 4 anos de idade, e apresentavam incoordenação motora e ataxia. Os equinos eram oriundos de dois criatórios situados no sul do Brasil e recebiam alimentação à base de grão de aveia a 1,5% do peso vivo, em criação semiex-

tensiva, com pastagem consorciada de azevém, trevo-branco e cornichão. Foi realizado o exame clínico geral, não sendo detectadas alterações sistêmicas.

Nos exames do sistema músculo esquelético e nervoso, foram observadas reações de dor à flexão ventral do pescoço, ataxia caracterizada por posicionamento assimétrico dos membros, andar trôpego e cambaleante, e paresia caracterizada por arrastamento das pinças do casco, principalmente dos membros pélvicos. Um dos animais demonstrou hiporreflexia na extremidade distal dos quatro membros. Para confirmar o diagnóstico, foram executadas radiografias simples com incidência laterolateral e vistas posições neutra, flexionada e estendida, para a avaliação do diâmetro sagital mínimo do canal vertebral cervical. Os animais receberam acepromazina (0,1 mg/kg) por via endovenosa como medicação pré-anestésica e trinta minutos após foram anestesiados com xilasina (1,1 mg/kg) associada à cetamina (2,2 mg/kg), também por via endovenosa, para facilitar o procedimento, sendo mantidos em decúbito lateral com a cabeça e pescoço no plano sagital. Realizaram-se quatro projeções: occipital – C1, C1– C3, C3–C5 e C5–C7, mediante um aparelho de RX Siemens fixo. O regime radiográfico utilizado variou de 45 Kv/60mAs a 75 kV/64mAs, mantendo a distância foco-filme em 100 cm. Utilizou-se filme 35 cm x 43 cm, para que mais de duas vértebras fossem projetadas ao mesmo tempo, além de facilitar a avaliação do alinhamento das vértebras cervicais. Empregaram-se colimadores e foco luminoso para centralizar o feixe central do raio X. O diâmetro sagital mínimo das vértebras foi medido diretamente na radiografia e comparados com os dados publicados por MAYHEW (1999).

Empregou-se a mielografia para a confirmação do diagnóstico, uma vez que a administração de contraste no espaço subaracnoideo define com maior precisão os locais de compressão e consequente estenose da medula espinhal. Para esse procedimento, fez-se necessária a anestesia geral, posicionando o animal em decúbito lateral. Foram administrados 50 ml do meio de contraste Iopamidol via espaço atlanto-occipital, com uma agulha 80 x 1.2 mm, alcançando o espaço subarac-

noideo, conforme descrito por MAY et al. (1986). A cabeça do animal foi elevada a um ângulo de 15° e mantida nessa posição durante cinco minutos após a administração do meio de contraste, assegurando o fluxo caudal. Procedeu-se à avaliação nas posições neutra, flexionada e estendida com incidência laterolateral.

Dois desses animais demonstraram quadro de incoordenação severa com dificuldade em se manter em estação, optando-se pela eutanásia. Submeteram-se esses animais à necropsia, sendo coletados fragmentos da medula dos locais onde foi observada estenose do canal vertebral, para avaliação histopatológica. Esses fragmentos foram fixados em formol, incluídos em parafina, cortados com 6 mm de espessura e corados pela técnica de hematoxilina e eosina (HE).

RESULTADOS

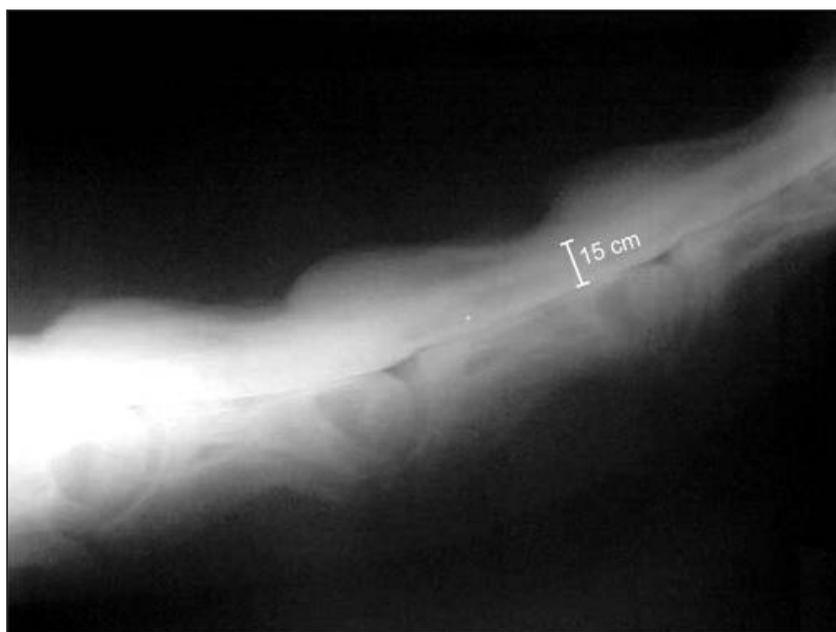
Nas radiografias simples, registrou-se estenose nos segmentos vertebrais C2-C3, C3-C4 e C4-C5 nos seis animais que apresentavam idades variando entre 18 e 24 meses, enquanto que no animal de quatro anos de idade foi detectada estenose em C4 e C6. No exame radiológico simples as lesões puderam ser classificadas como estenose dinâmica ou estática. Determinaram-se as lesões classificadas como estenose cervical dinâmica por subluxação das vértebras envolvidas (Figura 1).

A estenose estática verificada no animal 3 foi identificada por meio da medição do diâmetro sagital mínimo do canal vertebral, sendo esses dados apresentados na Tabela 1. De acordo com MAYHEW (1999), os diâmetros sagitais mínimos de C4 e C6 devem ser, respectivamente, de 17.7mm e 19.0mm, enquanto que no animal 3 foram encontrados diâmetros de 15 mm em ambos os canais medulares.

A mielografia demonstrou compressão nos locais onde foi detectada estenose do canal medular determinado por meio da mensuração do diâmetro sagital mínimo na radiografia simples, havendo diminuição na espessura das colunas de contraste (Figura 2). No caso da estenose dinâmica, a compressão só foi evidenciada nas mielografias realizadas com o pescoço do animal em posição flexionada.

TABELA 1. Diâmetros sagitais mínimos (DSM) dos canais vertebrais observados nos estudos radiológicos simples de sete cavalos acometidos por mielopatia cervical estenótica

	Animal 1	Animal 2	Animal 3	Animal 4	Animal 5	Animal 6	Animal 7
C2	24 mm	24 mm	—	24 mm	24 mm	23 mm	24 mm
C3	19 mm	19 mm	19 mm	20 mm	19 mm	20 mm	19 mm
C4	18 mm	18 mm	15 mm	18 mm	17 mm	18 mm	17 mm
C5	19 mm	19 mm	17 mm	18 mm	18 mm	17 mm	18 mm
C6	20 mm	—	15 mm	—	18 mm	19 mm	20 mm

**FIGURA 1.** Radiografia da região cervical demonstrando subluxação no espaço intervertebral C3-C4.**FIGURA 2.** Mielografia da região cervical demonstrando estenose da medula, caracterizada pela redução da coluna de contraste no canal vertebral de C4.

Na avaliação histopatológica dos fragmentos da medula coletados no momento da necropsia, observou-se degeneração walleriana, caracterizada pela presença de desmielinização axonal e vacúolos com macrófagos na substância branca das áreas ventral e lateral da região cervical da medula espinhal.

DISCUSSÃO

O diagnóstico de MCE foi estabelecido com base nos sinais clínicos apresentados pelos animais, estudos radiológicos, dados epidemiológicos e histopatologia.

As lesões envolvendo os segmentos vertebrais C3 a C5 indicam instabilidade vertebral, condição dinâmica em que a compressão da medula espinhal é intermitente, ocorrendo quando há flexão ventral das vértebras cervicais (WAGNER et al., 1985). Essas lesões ocorrem durante o desenvolvimento do animal, com uma falha na formação das vértebras cervicais (FOREMAN, 2005). Os seis animais que apresentaram esse tipo de estenose ainda estavam em fase de crescimento, o que auxilia no diagnóstico presuntivo da enfermidade. Alterações na articulação intervertebral C5-6 caracterizam a estenose cervical estática, em que a compressão é contínua, independente do posicionamento do pescoço (WAGNER et al., 1985).

O estudo radiológico simples foi útil na identificação de alterações de conformação óssea envolvendo as vértebras cervicais. Nos casos de estenose dinâmica (animais 1, 2, 4, 5, 6 e 7), observou-se subluxação intervertebral reconhecida pela falta de continuidade da coluna cervical com o pescoço em posição estendida. Na estenose estática, foi possível realizar a medição do diâmetro sagital do canal vertebral a partir da radiografia, apesar de não apresentar alterações ósseas facilmente perceptíveis. Na radiografia, a incidência deve ser essencialmente lateral no cavalo em posição quadrupedal, pois mesmo as levemente oblíquas tornam a interpretação difícil, como descreveram REED et al. (1981), PAPAGEORGES et al. (1987) e REED et al. (2003).

A radiografia simples demonstra apenas a presença de alterações ósseas, não indicando

necessariamente uma lesão compressiva da medula espinhal (REED et al., 1981), podendo esta ocorrer a partir de estenose do canal vertebral em locais onde não há formação óssea defeituosa (PAPAGEORGES et al., 1987; STEWART et al., 1991). Dessa forma, torna-se necessária a utilização da mielografia na confirmação do diagnóstico. Esse exame radiológico determina as articulações intervertebrais envolvidas, a severidade das lesões em cada articulação e a contribuição dos tecidos moles na compressão da medula espinhal. A mielografia foi utilizada para confirmação do diagnóstico, porque através da radiografia simples são altos os índices de falso-positivo e falso-negativo, de acordo com PAPAGEORGES et al. (1987). A mielografia indicou mais precisamente os locais de compressão por meio da falta de continuidade das colunas de contraste nos locais onde foi detectada estenose do canal medular, como descreveram MOORE et al. (1994), MOORE et al. (1995) e RUSH (2003)

Apesar das grandes evidências observadas com a mielografia, sempre que possível essa técnica deve ser complementada com o exame histopatológico para a confirmação do diagnóstico. As lesões histopatológicas localizam-se de forma simétrica na matéria branca da medula espinhal, sendo caracterizadas por aumento de volume axonal acompanhado do desaparecimento da bainha de mielina, aparência esponjosa com vacúolos e presença de células mononucleares ou polimorfonucleares (TOMIZAWA et al., 1994), semelhante aos achados deste estudo.

Os métodos de diagnóstico por imagem são bastante úteis no diagnóstico diferencial de outras doenças que cursam com sinais nervosos, como mieloencefalopatia protozoária equina, mieloencefalopatia por herpes-vírus equino e traumas da medula, porque eles mostram alterações na conformação vertebral, assim como áreas de compressão da medula. Porém, não é possível definir a etiologia das lesões, sendo necessário conhecer o histórico e manejo nutricional do animal. Deve-se avaliar desde a gestação, passando pela primeira idade dos potros até chegar o momento crítico de aparecimento dos primeiros sinais clínicos.

As alterações nutricionais, como desequilíbrios minerais, principalmente na relação cálcio:fósforo e aporte excessivo de carboidratos, são responsáveis pelo aparecimento de DOD (HOFFMAN, 2003; FOREMAN, 2005). A alimentação dos animais era suplementada com grãos, que apresentam carboidratos de fácil digestibilidade na sua composição (PAGAN, 1998), sendo que a aveia parece ser o cereal de maior digestibilidade entre os utilizados na alimentação de equinos (HOFFMAN, 2003). A suplementação de dietas com carboidratos de fácil digestão acelera a velocidade de crescimento dos animais e altera a maturação dos condrócitos, aumentando o risco de desenvolvimento de DOD (HOFFMAN, 2003). Além disso, dietas à base de cereais apresentam uma baixa relação cálcio:fósforo (KIENZLE & ZORN, 2006). A influência de fatores nutricionais deve ser avaliada nesses potros, porque eles ainda se encontram em fase de crescimento. Por isso é importante a avaliação clínica geral, para verificar se apresentam alguma manifestação de DOD, como osteocondrose.

Não está esclarecido se há predisposição genética para essa afecção. Porém, neste caso, pode ser considerada a possibilidade de influência paterna na velocidade de crescimento, já que, dos sete animais descritos, quatro apresentam a mesma filiação paterna. Apesar de a precocidade ser característica da raça Puro Sangue Inglês, algumas linhagens dentro da própria raça apresentam taxas de crescimento diferenciadas.

CONCLUSÃO

Para a realização do diagnóstico de MCE, devem ser levados em consideração o histórico clínico do animal, dados epidemiológicos sobre raça, linha genética, nutrição e idade, além de métodos de diagnóstico por imagem.

O exame clínico diferencial entre o sistema músculo esquelético e nervoso aplicando os métodos de diagnóstico por imagem, como raio X e mielografia, é extremamente útil ao diagnóstico diferencial das enfermidades que cursam com sinais clínicos de ataxia.

REFERÊNCIAS

- DUREN, S. Delivering essential nutrients to young, growing horses. In: _____. **Advances in equine nutrition: proceedings of the Kentucky Equine Research Nutrition Conferences**. Nottingham: Nottingham University Press, 1998. 566 p.
- FOREMAN, J. H. Losing control: nutritional-related diseases of the central nervous system. In: _____. **Advances in equine nutrition: proceedings of the Kentucky Equine Research Nutrition Conferences**. Nottingham: Nottingham University Press, 2005. 550 p.
- HOFFMAN, R. M. Carbohydrate metabolism in horses. In: _____. **Recent advances in equine nutrition**. Ithaca: International Veterinary Information Service - A1506.0803, 2003.
- KIENZLE, E.; ZORN, N. Bioavailability of minerals in the horse. In: EUROPEAN EQUINE NUTRITION & HEALTH CONGRESS, 3., 2006. **Proceedings...** Merelbeke, Belgium: Ghent University, 2006. p. 27-36.
- MAY, S. A.; WYN-JONES, G.; CHURCH, S. Iopamidol myelography in the horse. **Equine Veterinary Journal**, v. 18, n. 3, p. 199-202, 1986.
- MAYHEW, I. G.; LAHUNTA, A.; WHITLOCK, R. H. Spinal cord disease in the horse. **Cornell Veterinary** (suppl 68), v. 6, p. 11-206, 1978.
- MAYHEW, I. G. J. The equine spinal cord in health and disease II: The disease spinal cord. In: ANNUAL CONVENTION OF THE AMERICAN ASSOCIATION OF THE EQUINE PRACTITIONERS, 45., 1999. Albuquerque. **Proceedings ...** Albuquerque, 1999. p. 67-84.
- MOORE, B. R.; REED, S. M.; BILLER, D. S.; KOHN, C. W.; WEISBRODE, S. E. Assessment of vertebral canal diameter and bony malformations of the cervical part of the spine in horses with cervical stenotic myelopathy. **American Journal Veterinary Research**, v. 55, p. 5-13, 1994.
- MOORE, B. R.; GRANSTOM, D. E.; REED, S. M. Diagnosis of equine protozoal Myelitis and cervical stenotic myelopathy. **Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian**, v. 17, p. 419-426, 1995.
- NIXON, A.; STASHAK, T.; INGRAM, J. Diagnosis of cervical vertebral malformation in horses. **Proceedings of the American Association of the Equine Practitioners**, v. 28, p. 253-266, 1983.

- PAGAN, J. D. Carbohydrates in equine nutrition. In: _____. **Advances in Equine Nutrition**: proceedings of the Kentucky Equine Research Nutrition Conferences. Nottingham: Nottingham University Press, 1998. 566 p.
- PAPAGEORGES, M.; GAVIN, P.; SANDE, R.; BARBEE, D. D., GRANT, B. D. Radiographic and myelographic examination of the cervical vertebral column in 306 ataxic horses. **Veterinary Radiology and Ultrasound**, v. 28, n. 2, p. 53-59, 1987.
- REED, S.; BAYLY, W.; TRAUB, J. Ataxia and paresis in horses. Part II: Differential Diagnosis. **Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian**, v. 3, p. 88-99, 1981.
- REED, S. M. Separation of lameness *versus* neurological disease. In: CONGRESSO NAZIONALE MULTISALA, 11., 2005, Pisa. Disponível em: <<http://www.ivis.org/proceedings/SIVE/2005/lectures/reed4.pdf>>
- REED, S. M.; SAVILLE, W. J.; SCHNEIDER, R. K. Neurologic disease: current topics in-depth. **Proceedings of the American Association of the Equine Practitioners**, Nova Orleans, v. 49, p. 21-25, 2003.
- RUSH, B. Cervical stenotic myelopathy. In: ROSS, M.W.; DYSIN, S. J. **Lameness in the horse**. Philadelphia: Saunders, 2003. p. 566-570.
- STEWART, R.; REED, S.; WEISBRODE, S. The frequency and severity of osteochondrosis in cervical stenotic myelopathy in horses. **American Journal of Veterinary Research**, v. 52, p. 873-879, 1991.
- TOMIZAWA, N.; NISHIMURA, R.; SASAKI, N. NAKAYAMA, H.; KADOSAWA, T.; SENBA, H.; TAKEUCHI, A. 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.
- WAGNER, P. C.; GRANT, B. D.; WATROUS, B. J.; APPELL, L. H.; BLYTHE, L. L. A study of the heritability of cervical vertebra malformation in horses. **Proceedings of the American Association of the Equine Practitioners**, v. 31, p. 43-50, 1985.

Protocolado em: 5 nov. 2007. Aceito em: 9 maio 2008.