

MIELOPATIA DEGENERATIVA EM CÃES: UM DESAFIO NA MEDICINA VETERINÁRIA E NA REABILITAÇÃO ANIMAL

DEGENERATIVE MYELOPATHY IN DOGS: A CHALLENGE IN VETERINARY AND ANIMAL REHABILITATION

Renata Ferreira de GUZZI¹, Maira Rezende FORMENTON², Katherine Palma COLOMBA³,
Mônica VERAS⁴, Jean Fernandes Guilherme JOAQUIM⁵, Denise Tabacchi FANTONI⁶

¹Médica Veterinária especializada em Fisioterapia e Reabilitação Animal pelo Instituto Bioethicus.

²Mestranda VCI pela Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia USP – SP, Coordenadora do curso de Pós – Graduação em Fisioterapia e Reabilitação Animal no Instituto Bioethicus, proprietária do centro de reabilitação animal Fisioanimal.

³Médica Veterinária Autônoma Fisiatra Especializada em Terapias Manuais e Reabilitação Integrativa.

⁴Médica Veterinária Fisiatra responsável pela Orthopets no Brasil.

⁵Professor Doutor Coordenador do curso de Pós-Graduação em Acupuntura no Instituto Bioethicus.

⁶Professora Doutora do Departamento Cirurgia – Faculdade Medicina Veterinária Zootecnia Universidade de São Paulo.
re.guzzi@hotmail.com¹, maira@fisioanimal.com²

RESUMO

A mielopatia degenerativa (MD) é uma enfermidade neurológica e progressiva de aparição espontânea, que acomete raças grandes e gigantes. É possível identificar, primeiramente, ataxia e paresia dos membros pélvicos, diminuição ou déficit proprioceptivo, dismetria e nocicepção preservada. Normalmente, a resposta à terapia com corticosteroides é negativa e, atualmente, não há tratamento farmacológico disponível. O exame neurológico e alguns exames complementares podem ser utilizados para tentar identificar a MD, porém a confirmação é realizada por meio do exame histopatológico, sendo o diagnóstico in vivo apenas presuntivo. O tratamento para MD é paliativo e tem prognóstico desfavorável. Empiricamente, constata-se que o uso de suplementação vitamínica, associada a exercícios fisioterápicos, pode retardar sua evolução. Este estudo bibliográfico consiste em uma revisão da fisiopatologia da doença e das opções de tratamento conservativo, além da importância da fisioterapia.

Palavras-chave: Radiculomiopatia. Fisioterapia. Doença degenerativa.

ABSTRACT

Degenerative myelopathy (DM) is a progressive neurological disease that affects large breed dogs. The disease has initially clinical signs like ataxia and paresis of the hind limbs, decreased or proprioceptive deficits, dysmetria and preserved nociception. The response to corticosteroid therapy is negative and there is no pharmacological treatment available. Neurological examination and some tests may be used to identify the MD, but confirmation can only be done with histopathological examination and in vivo diagnosis is only presumable. The treatment for MD is palliative and also unfavorable prognosis. The use of vitamins, associated with physical therapy can slow the progress of this disease. This bibliographical study consists a review of the pathophysiology of the disease and the options of conservative treatment and the importance of physical therapy.

Keywords: Radiculomyelopathy. Physical therapy. Degenerative disease.

INTRODUÇÃO

A mielopatia degenerativa (MD), ou radiculomielopatia degenerativa, é uma enfermidade neurológica e progressiva, de aparição espontânea, que se manifesta, primariamente, como uma desordem nos tratos longos da medula espinhal toracolombar (COATES et al., 2007) e acomete, principalmente, cães de raças grandes e gigantes. Inicialmente, acreditava-se que esse transtorno era específico da raça Pastor Alemão, sendo, por isso, denominada, por muito tempo, MD do Pastor Alemão. No entanto, tem sido diagnosticada em outras raças, como Pastor Belga, Husky Siberiano, Rotweiler, Collie, Boxer, entre outras. (SALINAS; MARTÍNEZ, 1993; PELLEGRINO, 2011). Não apresenta predisposição sexual e atinge mais comumente cães de 6 a 11 anos, mas já se encontram casos registrados em cães de 6 a 7 meses de idade. Os primeiros relatos referem-se a cães de raças grandes na Europa e nos EUA, mas também há casos identificados em gatos, bovinos e equinos e nos seres humanos (SALINAS; MARTÍNEZ, 1993; SURANITI, et al. 2011).

Este trabalho tem o objetivo de revisar a fisiopatologia da MD, discutir sua possível etiologia e evidenciar algumas técnicas fisioterápicas, visto que é escassa a literatura sobre essa patologia e seu tratamento fisioterapêutico.

ETIOPATOGENIA

A etiologia na MD ainda é desconhecida, porém suspeita-se de uma disfunção imunomediada que afeta o sistema nervoso. Acredita-se que uma disfunção nos linfócitos T esteja relacionada com o problema, já que, na maioria dos animais afetados, essa disfunção estava presente (SALINAS; MARTÍNEZ, 1993; SURANITI, et al., 2011).

A causa pode estar ligada a algum fator que desencadeia a circulação de imunocomplexos, e estes, por sua vez, provocam danos às células endoteliais dos vasos sanguíneos do sistema nervoso central (SNC), produzindo inflamação local, principalmente pela ativação do sistema complemento. A fibrina depositada nos espaços perivasculares degrada-se e estimula as células inflamatórias a migrarem para o local da lesão, com liberação de prostaglandinas e citocinas, ativando enzimas teciduais e a formação de radicais livres, levando a um dano tecidual. (SURANITI et al. 2011).

A resposta imune celular nos pacientes com MD depende do estágio clínico e do grau de severidade da doença. Alguns estudos têm demonstrado que certos cães apresentam células específicas que reconhecem como antígeno as proteínas básicas da mielina canina, e que há imunoglobulinas unidas dentro das lesões medulares nesses animais (SURANITI et al. 2011).

Vários trabalhos discutem uma relação entre essa patologia e a carência de vitamina E, sugerindo

uma origem imunomediada, semelhante à esclerose múltipla em humanos. A partir dessas pesquisas, estabeleceram-se manejo e tratamento para a enfermidade. No entanto, por meio de novos estudos, atualmente essas teorias foram substituídas (PELLEGRINO, 2011).

O sequenciamento dos genomas humanos e caninos e a aplicação de técnicas genômicas têm revolucionado a medicina e permitido analisar o funcionamento do sistema nervoso, tanto em seu estado fisiológico quanto em diferentes situações patológicas. Em medicina veterinária, essas pesquisas têm possibilitado o esclarecimento da etiologia de algumas enfermidades (PELLEGRINO, 2011).

Por meio dos estudos genéticos, foi possível verificar que todos os cães afetados com MD foram diagnosticados como homozigotos A/A e que vários deles eram adultos assintomáticos. Assim, supõe-se que a MD poderia ser uma enfermidade autossômica recessiva (PELLEGRINO, 2011). Atualmente, a Universidade de Missouri, em Columbia, EUA, disponibiliza um teste de DNA que identifica claramente os animais sadios (que têm dois pares de genes normais), os portadores (com um gene normal e outro geneticamente modificado) e os que possuem maior probabilidade de desenvolver a doença (com dois pares de genes modificados). O descobrimento dos homozigotos recessivos permitirá a criação de estratégias de longo prazo, como marcadores raciais em cães, para evitar que gerações futuras encontrem-se em risco de desenvolver a enfermidade. Não obstante, a alta frequência de mutação em algumas raças, como a Boxer, sugere que o controle genético dessa mutação poderia reduzir severamente a probabilidade da afecção e o melhoramento racial (PELLEGRINO, 2011).

A fisiopatogenia da MD e de todo o grupo de enfermidades que compõem as enfermidades neuronais (EN) é desconhecida na maioria dos casos. As principais teorias são as de dano oxidativo, privação de fatores tróficos, transtornos autoimunes e fatores infecciosos (PELLEGRINO, 2011).

A MD se caracteriza pela desmielinização progressiva das fibras dos fascículos medulares dorsais e ventrais, que se expressam mais comumente na região toracolombar da medula espinhal, causando lesão do tipo neurônio motor superior (NMS). É comum observar-se também incontinência fecal, urinária ou ambas, com a progressão da enfermidade (SALINAS; MARTÍNEZ, 1993; PELLEGRINO, 2011).

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DA DOENÇA

Nos cães acometidos por MD, é possível identificar, primeiramente, ataxia e paresia dos membros pélvicos, diminuição ou ausência proprioceptiva consciente, hiperreflexia e dismetria. Além disso, reflexos espinhais podem estar normais ou aumentados, como nos casos de lesão em NMS, que se caracteriza pela hiperreflexia dos reflexos espinhais e déficits

proprioceptivos, assim como aumento do tônus muscular. O reflexo extensor cruzado normalmente está presente e, durante a evolução dessa enfermidade, o reflexo patelar pode estar diminuído; em alguns estágios, apresentam-se normais ou aumentados uni ou bilateralmente, porém os demais reflexos espinhais permanecem aumentados. Esses animais em geral apresentam nocicepção preservada, e os sinais clínicos não são responsivos à corticoterapia. O quadro clínico pode ascender para os membros torácicos e desencadear sinais de neurônio motor inferior (NMI), tais como flacidez, tetraplegia e atrofia muscular generalizada (COATES et al., 2007; SALINAS; MARTÍNEZ, 1993; SURANITI et al. 2011).

Os sinais clínicos podem se manifestar bilateralmente, mas não necessariamente de maneira simétrica. Cães afetados podem não ser capazes de urinar em locais adequados devido à grave paraparesia ou incapacidade de se manter na postura de micção e de defecação, mas a nocicepção e a continência fecal e a urinária podem não ser perdidas, mesmo em estágios mais avançados da doença (FOSSUM, 2005; LECOUTER; CHILD, 2005).

Conforme ocorra a progressão da doença, o animal começa a apresentar paraparesia e paraplegia, ataxia, atrofia muscular dos membros pélvicos e, na região pélvica. Essa atrofia acontece por desuso. Quando o processo degenerativo neurológico envolve o plexo lombossacro, observa-se com frequência hiporreflexia (LECOUTER e CHILD, 2005; SURANITI et al. 2011).

De acordo com Lecouter e Child (2005), o tônus do esfíncter anal e o reflexo anal mantêm-se normais. O tônus muscular da cauda permanece inalterado e, de modo geral, o reflexo cutâneo do tronco permanece bilateralmente normal. A alteração proprioceptiva é maior do que o grau de alteração motora. Além disso, os reflexos flexores podem ficar inalterados e, em casos mais avançados, podem estar aumentados.

Lecouter e Child (2005) relatam que as alterações do reflexo patelar ocorrem devido a um processo degenerativo dos gânglios das raízes dorsais na substância cinzenta dorsal da medula espinhal na região lombar. O envolvimento das raízes dorsais do nervo femoral pode inibir os impulsos sensoriais dos receptores de extensão do músculo quadríceps.

O exame neurológico sugere, na maioria das vezes, que a lesão está localizada nos segmentos T3-L3 da medula espinhal; de fato, um estudo de Kathmann et al. (2006) descreve que, em 56% dos cães, essa lesão ocorreu em T3-L3 e, em 44%, em L3-S3. Já Fossum (2005) relata que os pacientes atendidos com suposta mielopatia degenerativa demonstraram sinais clínicos relacionados com alterações de neurônio motor inferior (como diminuição do reflexo patelar) e/ou sinais associados a distúrbios de neurônio motor superior.

DIAGNÓSTICO PRESUNTIVO

Segundo Coates et al. (2007), para a realização do diagnóstico da doença, podem ser utilizados o exame neurológico e alguns exames complementares, como testes sanguíneos, análise do fluido cerebrospinal (LCR), testes eletrodiagnósticos, imagens radiográficas etc... Os achados laboratoriais, no entanto, podem estar inalterados (FOSSUM, 2005). O fato de a análise do LCR apresentar-se normal – ou com proteínas discretamente aumentadas – pode ser sugestivo de MD. Kamishina et al. (2008) verificaram que a presença de bandas oligoclonal e proteínas no LCR, por meio da focalização isoeétrica e imunofixação, pode ser relevante no diagnóstico de cães com suspeita de MD, mas não é confirmativa da enfermidade.

Nas radiografias simples e nas imagens mielográficas, é possível observar áreas de possível paquimeningites. Pelo uso da mielografia em uma tomografia computadorizada, Jones et al. (2005) verificaram anormalidades morfológicas na região toracolombar, porém esses achados não foram observados nas imagens de mielografias realizadas de forma tradicional.

A confirmação do diagnóstico para MD é realizada por meio do exame histopatológico e anatomopatológico. Histologicamente, caracteriza-se por desmielinização e degeneração axonal generalizada, mais proeminente na região dorsolateral da substância branca (em especial na região toracolombar da medula), e astrocitose da substância branca da medula espinhal, sendo mais graves nos segmentos torácicos, principalmente nos funículos lateral e ventromedial. Essas alterações podem estar relacionadas com a origem dos danos e com uma posterior degeneração Walleriana. Além disso, praticamente todos os funículos estarão vacuolizados e lesões semelhantes poderão ser encontradas ao longo de toda a substância branca cerebral (COATES et al., 2007; JONES et al., 2005).

O diagnóstico é baseado em anamnese, quadro clínico neurológico, resposta negativa à terapia com corticosteroides e diminuição nos valores dos linfócitos periféricos (SURANITI, et al. 2011). É indispensável a realização de diagnóstico diferencial para outras afecções espinhais como tromboembolismo fibrocartilaginoso, neoplasias, fraturas vertebrais, abscessos epidurais, luxações, entre outros, por meio de radiografias simples, mielografia e ressonância magnética (SURANITI et al. 2011) (Figura 1). Já o exame de eletroneuromiografia (EMG) não revela disfunção em nervos periféricos, visto que a MD afeta somente a substância branca, indicando que a condução nervosa permanece normal (SURANITI et al. 2011).

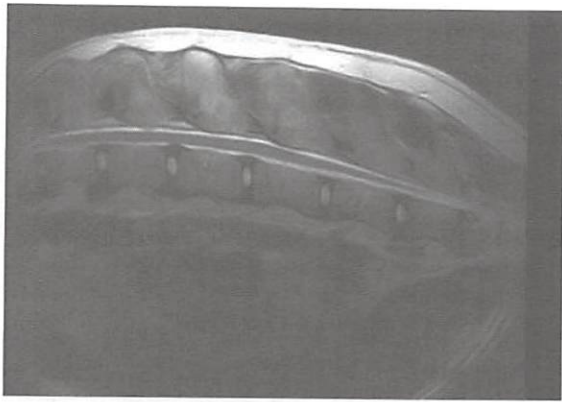


Figura 1: Animais com mielopatia degenerativa podem não apresentar indícios de lesões em RM, que deve ser feita para diagnóstico diferencial. (Fonte: arquivo pessoal autores).

A eletroforese bidimensional das proteínas do LCR demonstra níveis elevados de Interleucina 6 (IL6) da molécula de adesão intercelular (ICAM) e do fator de necrose tecidual (TNF), dados que confirmariam a hipótese da etiologia imunológica da MD. Ressalta-se a importância da solicitação de um perfil tireoidiano (T4 livre e TSH) para diagnóstico diferencial da polineuropatia hipotireoidea (SURANITI et al. 2011).

O diagnóstico definitivo só pode ser obtido a partir da análise anatomohistopatológica medular durante a necropsia. Macroscopicamente, observa-se um processo degenerativo da substância branca, em especial nos funículos dorsais e ventrais da medula. Microscopicamente, verificam-se lesões de desmielinização da medula, de modo particular na região toracolombar com formação de vacúolos nos feixes espinhais da região torácica. Também é possível constatar lesões similares dispersas pela substância branca cerebral de alguns cães (SURANITI et al. 2011).

Em áreas mais severamente afetadas, observa-se diminuição quantitativa dos axônios, aumento do número de astrócitos e da densidade das estruturas vasculares (SURANITI et al. 2011). Muitos pacientes mostram evidências de infiltrados plasmocitários renais e gastrointestinais, outro dado que sustenta a origem autoimune (SURANITI et al. 2011).

Pelo exame histopatológico da medula espinhal, verifica-se que as lesões mais severas estão localizadas no segmento torácico e caracterizam-se por degeneração da substância branca, especialmente nos fascículos dorsais e ventrais (SALINAS; MARTÍNEZ, 1993).

TRATAMENTO

O tratamento da MD é conservativo e tem por finalidade manter a qualidade de vida do paciente. Ele é composto de quatro aspectos básicos: 1) exercícios; 2) tratamento suporte; 3) tratamento medicamentoso; e 4) minimização do estresse (SURANITI et al. 2011); os autores incluem 5) qualidade de vida, o que

compreende analgesia, controle de escaras, e manejo básico das funções genitourinárias.

1) O objetivo da realização de exercícios é maximizar o tônus muscular e garantir uma melhora circulatória mediante atividades de intensidade, que devem ser realizadas em dias alternados, durante 30 minutos. O paciente deve repousar nos dias sem atividade física para garantir que musculatura e tendões descansam do esforço físico e, assim, haja um aumento do ganho e da força muscular; não significa dizer que nos dias sem exercícios o animal deva ficar confinado. Os exercícios, por si só, ajudarão a diminuir o avanço da MD e eles também podem ser associados à terapia física e à eletroestimulação muscular (SURANITI et al. 2011).

Kathmann et al. (2006) sugerem que deve ser estimado um protocolo adequado de fisioterapia que inclua exercícios de marcha, massagem, mobilização articular e hidroterapia. Como exercícios ativos, devem ser realizadas caminhadas curtas de cinco a vinte minutos (de acordo com o quadro neurológico do paciente), cinco vezes por dia. Cabe destacar que é preciso que se esteja sempre atento ao posicionamento correto do membro do animal. Recomendam-se massagens diárias nos membros pélvicos e na musculatura paravertebral, movimentação articular passiva e suave em cada articulação do membro pélvico, com dez repetições para cada uma delas separadamente (quadril, joelho, articulação tíbio-társica e dígitos), três vezes por dia, e hidroterapia (natação ou hidroesteira), no mínimo uma vez por semana, de cinco a vinte minutos, respeitando-se sempre a condição do animal (Figura 2). Quando necessário, devem-se proteger as patas com ligaduras ou meias. Os autores sugerem uso de bandagens funcionais para auxiliar o posicionamento dos membros e a deambulação do animal (Figura 3).



Figura 2: Uso hidroesteira para fortalecimento e estímulo da deambulação (Fonte: arquivo pessoal autores).



Figura 3: Uso de bandagens funcionais pode ajudar a posicionar os membros no início dos sintomas (Fonte: arquivo pessoal autores).

2) Com a finalidade de reduzir a evolução da doença, é possível utilizar, como tratamento suporte, a vitamina E, reduzindo, assim, os danos teciduais provenientes dos radicais livres. A administração de 52 UI/dia de vitamina E pode reduzir ou eliminar câimbras musculares. Altas doses devem ser evitadas para não provocar inibição da coagulação (NISHIOKA; ARIAS, 2005).

A vitamina C ou ácido ascórbico estimula a atividade fagocítica, a produção e a função das células T. Nos casos de MD, altas doses dessa vitamina são capazes de reduzir a progressão da doença e diminuir o avanço dos sinais clínicos, mas também podem provocar diarreia. Recomenda-se iniciar o tratamento com doses mais baixas, chegando a 250-500 mg VO a cada 8-24 horas (CHRISMAN et al. 2005; NISHIOKA; ARIAS, 2005).

3) Como tratamento medicamentoso, o ácido aminocaproico é utilizado para prevenir o avanço da enfermidade. Pode ocasionalmente acarretar irritação gastrointestinal, especialmente nos pacientes com problemas gastrointestinais preexistentes. Embora sem evidências científicas, o uso empírico do ácido aminocaproico é defendido pelo Dr. Roger Clemmons da Florida University. Outra possível medicação a ser incluída no tratamento é a N-Acetilcisteína, na dose de 70 mg/kg, em 3 doses diárias, durante 2 semanas, e, depois, em dias alternados, mantendo-se as 3 doses diárias. A N-Acetilcisteína é administrada em uma concentração de 5% em caldo de galinha ou em outro produto que garanta a palatabilidade e diminua as possibilidades de problemas gástricos. Essa droga tem se mostrado efetiva em alguns casos em que apenas o ácido aminocaproico não induz resposta satisfatória. Nessas doses recomendadas, não foram verificados efeitos colaterais; porém doses mais altas podem provocar vômitos e aumentar o tempo de coagulação (SURANITI et al, 2011).

4) O estresse e a progressão da MD desempenham um papel importante no avanço da doença. Em

alguns animais, o carro ortopédico pode minimizar situações de estresse (SURANITI et al. 2011).

As possibilidades de êxito do tratamento aumentam quanto mais precoce seu início e, se associadas a sessões de acupuntura, a resposta terapêutica deve ser evidente nos primeiros 7 a 10 dias de tratamento (SURANITI et al. 2011).

5) Em relação à qualidade de vida, Salinas e Martínez (1993) relatam que não existe tratamento satisfatório para MD e que há indicação de eutanásia. Fossum (2005), porém, afirma que o tratamento deve ser clínico e paliativo, com o uso de anti-inflamatórios não esteroidais, suplementação dietética por meio de vitaminas e fisioterapia, uma vez que não há tratamento cirúrgico para essa patologia. Observa, também, que, apesar de todas essas opções, o prognóstico é desfavorável, pois não é possível interromper o avanço da desmielinização e muitos animais acabam destinados à eutanásia.

Levine et al. (2008) afirmam que a fisioterapia é considerada de grande relevância na manutenção e na recuperação das funções nos pacientes com disfunções neurológicas e efeitos secundários debilitantes e graves.

Como a MD é considerada uma lesão crônica da medula espinhal e, nesses casos, a recidiva dos sinais neurológicos é relativamente comum e a cura rara, a fisioterapia tem-se mostrado de suma importância para esses pacientes. É preferível iniciar o tratamento enquanto o animal ainda caminha (LEVINE et al, 2008).

Kathmann et al. (2006) verificaram, em seu trabalho, que os animais que realizaram tratamento fisioterápico intensivo, ou seja, exercícios de três a cinco vezes por dia, massagem e mobilização articular três vezes por dia e hidroterapia diariamente, tiveram uma sobrevida de 255 dias em relação aos pacientes que receberam tratamento fisioterápico moderado, com exercícios no máximo três vezes por dia, hidroterapia ou massagem uma vez por semana (sobrevida de 130 dias). Já o grupo que não recebeu tratamento fisioterápico teve como resultado 55 dias de sobrevida. Esses dados confrontam os obtidos por Suraniti et al. (2011), que recomendam o tratamento fisioterápico de 30 minutos e em dias alternados.

O tratamento fisioterápico visa à redução da dor muscular, melhora da amplitude de movimento articular, reversão da atrofia muscular e reestabelecimento da função neuromuscular; pode ser realizado por meio de exercícios passivos e estímulo de reflexos, da amplitude passiva articular, alongamentos e estimulação dos reflexos flexor e extensor (patelar) (LEVINE et al. 2008).

Exercícios ativos para o ganho de massa muscular, recuperação do equilíbrio neuromuscular e da coordenação motora também podem ser realizados. Por exemplo, movimentos de sentar e levantar para fortalecimento da musculatura extensora do joelho e

da articulação coxofemoral; caminhadas assistidas e de resistência; natação (que promove a redução das forças do peso); exercícios de equilíbrio e de coordenação com pranchas, bola, trilho de cavaletes (LEVINE et al, 2008).

Além disso, há outras opções de modalidades terapêuticas como ultrassom terapêutico para aliviar a dor enquanto ativa o fluxo sanguíneo e o processo cicatricial, além de reduzir os espasmos musculares; a eletroestimulação neuromuscular (NMES) para melhorar a perfusão tecidual, reduzir a dor, manter a massa muscular e reverter a atrofia muscular por desuso prolongado (LEVINE et al. 2008).

Embora não haja evidências específicas para esse tipo de patologia, o uso de terapia celular tem se mostrado interessante nos casos de lesões medulares na experiência dos autores.

Na experiência dos autores com a associação de suplementação alimentar com exercícios e tratamentos, como terapia celular, tem se mostrado de grande valia em avaliação empírica de pacientes submetidos a esse protocolo. Com o avanço no número de médicos veterinários especializados em reabilitação a manutenção da qualidade de vida associada aos animais com diagnóstico presumível de MD, poderá ser mantida com maior sucesso embora o prognóstico continue a ser desfavorável para esse tipo de enfermidade neurodegenerativa.

CONCLUSÃO

A MD canina é uma enfermidade de incidência desconhecida e difícil de ser diagnosticada in vivo. Não existe atualmente um único tratamento realmente efetivo para essa enfermidade; porém, o uso combinado da administração de suplementos alimentares, vitamínicos, associados a sessões de fisioterapia e acupuntura, bem como terapia celular com células tronco, além do uso do carro ortopédico, pode prolongar a expectativa de vida do paciente com o máximo possível de qualidade.

REFERÊNCIAS

- COATES, J. R.; MARCH, P. A.; OGLESBEE, M.; RUAUX, C. G.; OLBY, N. J.; BERGHAUS, R. D.; O'BRIEN, D. P.; KEATING, J. H.; JHONSON, G. S.; WILLIAMS, D. A. Clinical characterization of a familial degenerative myelopathy in Perbroke Welsh Corgi dogs. *Journal Intern Medicine*. v.6, p.1323-31, Nov-Dec/2007.
- CHRISMAN, C.; MARIANI, C.; PLATT, S; CLEMMONS, R. *Neurologia para Clínico de Pequenos Animais*. São Paulo: Roca, 2005. p.3-336.
- FOSSUM, T. W.; *Doenças não-cirúrgicas da espinha*. In: _____. *Cirurgia de Pequenos Animais*. 2. ed. São Paulo: Roca, 2005. p. 1357-1358.
- JONES, J.C.; INZANA, K. D.; ROSSMEISL, J. H.; BERGMAN, R. L.; WELLS, T.; BUTLER, K. C. T. Myelography of the thoraco-lumbar spine in 8 dogs with degenerative myelopathy. *Journal of Veterinary Science*. v.6, p.341-348, 2005.
- KAMISHINA, H.; OJI, T.; CHEESEMAN, J. A.; CLEMMONS, R. M. *Veterinary Clinical Pathologic*. v.37, p.217-20, 2008.
- KATHMANN, I.; CIZINAUSKAS, S.; DOHERR, M.G.; STEFEEN, F.; JAGGY, A. Daily controlled physiotherapy increases survival time in dogs with suspected degenerative myelopathy. *Journal Veterinary Intern Medicine*. v.4, p.927-32, Jul-Aug/2006.
- LECOUTEUR, R. A.; CHILD, G. Afecções da medulla espinhal. In: _____. *Tratado de Medicina Interna Veterinária*. 3. ed. São Paulo: Manole, 2005, p. 919-922.
- LEVINE, D.; MILLIS D. L.; MARCELLIN-LITTLE, D. J.; TAYLOR, R. *Reabilitação e fisioterapia na prática de pequenos animais*. São Paulo: Roca, 2008, p.168-171.
- NISHIOKA, C. M.; ARIAS, M. V. B. Uso de vitaminas no tratamento de doenças neurológicas de cães e gatos. *Clínica Veterinária*, São Paulo, v.10, n.55, p.62-72, 2005.
- PELLEGRINO, F. Acerca de la mielopatía degenerativa. *REDVET – Revista Electrónica de Veterinaria*, v.12, n.11, p. 1-4, 2011, España. Disponível em: <http://www.redalyc.org/pdf/636/63622049009.pdf>
- SALINAS, E. M; MARTINEZ, N.L. Descripción de un caso compatible con mielopatía degenerativa en un perro Mastín Inglés – Relato de caso. *Revista: vet. Méx*, 24.ed., v.2, p.159-162, 1993. Disponível em: <http://www.medigraphic.com/pdfs/vetmex/vm-1993/vm932n.pdf>
- SURANITI, A. P. et al. Mielopatía Degenerativa canina: signos clínicos, diagnóstico y terapéutica. *REDVET – Revista Electrónica de Veterinaria*, v.12, n.8, 2011. Disponível em: <http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n080811/081105.pdf>