



Relatório Final de Estágio  
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

**NEUROLOGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA**

Mónica Francisca da Costa Carvalho

Orientador:

**Professor Doutor Augusto José Ferreira de Matos**

Co-Orientador:

**Dr. João Carlos Gil da Silva Ribeiro**

Porto 2015



Relatório Final de Estágio  
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

**NEUROLOGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA**

Mónica Francisca da Costa Carvalho

Orientador:

**Professor Doutor Augusto José Ferreira de Matos**

Co-Orientador:

**Dr. João Carlos Gil da Silva Ribeiro**

Porto 2015

## Resumo

O presente relatório final de estágio no Mestrado Integrado em Medicina Veterinária, representa uma breve síntese daquilo que foi por mim realizado na área da Neurologia de Animais de Companhia ao longo de dezasseis semanas, no centro de Referência Veterinária (Alcoitão, Cascais).

A Referência Veterinária é um centro clínico que recebe cães e gatos referenciados de outros Centros de Atendimento Médico-Veterinários, com consultas na área da Neurologia, Oftalmologia, Dermatologia, Cardiologia, Oncologia, Fisioterapia e Ortopedia. A equipa clínica da área da Neurologia é constituída pelo Dr. João Ribeiro, Médico Veterinário, e pela Dra. Sílvia Santos, Enfermeira Veterinária.

Durante este estágio fazia parte das minhas competências iniciar a consulta, recolhendo toda a informação possível no âmbito da anamnese, bem como proceder ao exame clínico do animal, começando por realizar o exame físico geral, concentrando-me então no exame neurológico, a fim de averiguar possíveis sinais clínicos e localizações para as lesões. Passada a informação ao Dr. João Ribeiro, centrávamo-nos em exames complementares a efetuar, para uma conclusão mais fiável da possível patologia, exames esses que passavam por imagiologia radiológica, ressonância magnética, hematologia, citologia, testes laboratoriais a líquido cefalorraquidiano, pesquisa de anticorpos, eletromiografia, entre outros. Uma vez efetuado o diagnóstico, eram discutidos possíveis diagnósticos diferenciais e, focalizando-nos num diagnóstico mais provável, iniciávamos um plano terapêutico ao paciente.

Foram acompanhados vários casos dos quais me foi possível aprofundar os meus conhecimentos na área. Esse foi, de facto, um dos objetivos primordiais do meu estágio, embora sabendo que a Neurologia é uma área muito vasta.

## **Agradecimentos**

À Professora Fátima Gartner, pela amizade e carinho, e que esteve comigo desde o início durante o meu período no ICBAS.

Ao Professor Augusto de Matos, meu orientador, sempre prestável em qualquer situação. Agradeço-lhe o voto de confiança depositado e ter-me permitido realizar este estágio, pelo seu apoio em todas as situações e principalmente pela paciência em me orientar em qualquer dúvida que me foi aparecendo ao longo do meu percurso académico e mesmo durante a dissertação. A sua paixão em ensinar e particularmente Neurologia, terá sido a minha maior motivação.

Ao ICBAS, e todo o seu corpo docente e UP Vet pela formação transmitida e pelos ensinamentos para a vida. Um obrigada especial aos professores Miguel Faria, Paula Proença e Augusto de Matos.

Aos meus colegas de curso e amigos que fiz no ICBAS, em especial ao Diogo Capelas, Ariana Martins, Rita Caseiro Santos, Marisa Fernandes, Júlia Sereno e Renata Lopes.

À minha amiga, Inês Rodrigues e à enfermeira Sílvia, pela amizade que sempre demonstraram ao longo do meu estágio.

Um muito obrigada à Maria de Oliveira, pela amizade e pela ajuda que me deu em alguns artigos e nas dúvidas que me foram surgindo.

Ao Dr. Nuno Proença, porque sempre acreditou no meu potencial e me deu ânimo em muitas situações.

Agradeço aos meus pais, aos meus irmãos, cunhados e sobrinhos, que sempre me apoiaram em todos os momentos, tendo acompanhado o meu longo percurso académico. Ao meu sobrinho e afilhado Francisco porque sem ele a minha vida não tinha o mesmo sentido.

Obrigada a toda a minha família, em especial à minha tia Ana, que estará sempre comigo.

Aos meus patudos, não só pela amizade deles assim como também pela aprendizagem constante, em especial ao Ix que acompanhou e continua a acompanhar todo o meu percurso

Ao meu noivo, Fernando Roriz, pois sem ele nada disto teria sido possível. Obrigada por me apoiares, por teres tirado o curso de Medicina Veterinária, e que assim possas compreender a minha vida no futuro. Sem ti, não estaria agora a escrever estes agradecimentos. Obrigada do fundo do meu coração!

## Lista de Abreviaturas

% - percentagem	pd – polidipsia
°C – graus Celcius	PEG – prostaglandina G
μl – microlitro	PO – por via oral
μg – micrograma	p.p.m. – pulsações por minuto
AINE – antiinflamatório não esteroide	PT – proteína total
ALB – albumina	pu- poliúria
ALT – alanina aminotransferase	r.p.m. – respirações por minuto
BCS – escala de condição corporal	SC – subcutâneo
BID – duas vezes ao dia	SID – uma vez ao dia
BUN – ureia azotada sanguínea	SSMP – succinato de metilprednisolona
CAMV – centro de atendimento médico veterinário	TID – três vezes ao dia
CK – creatinina kinase	TRC – tempo de repleção capilar
Ca <sup>2+</sup> – íão cálcio	VD – ventrodorsal
Cl <sup>-</sup> – íão cloro	
Cr – creatinina	
dl – decilitro	
FA – fosfatase alcalina	
IGM – imunoglobulinas M	
IGG – imunoglobulinas G	
IM – intramuscular	
IU – unidades internacionais	
IV – intravenoso	
Kg – kilograma	
K <sup>+</sup> – íão potássio	
L – litro	
LCR – líquido cefalorraquidiano	
LL – latero-lateral	
ml – mililitro	
mg – miligrama	
mm – milímetro	
Na <sup>+</sup> – íão sódio	
PCR – reação de polimerização em cadeia	

## Índice

Resumo.....	i
Agradecimentos.....	ii
Lista de Abreviaturas.....	iii
Índice.....	iv
Caso clínico 1: Epilepsia.....	1
Caso clínico 2: Fratura do arco dorsal do atlas com contusão bulbo-medular.....	7
Caso clínico 3: Extrusão do disco intervertebral entre C4-C5 e hematoma epidural.....	13
Caso clínico 4: Hérnia discal T12-T13.....	18
Caso clínico 5: Avulsão caudal do plexo braquial do membro torácico direito.....	23
ANEXOS.....	28
Anexo I: Epilepsia.....	I
Anexo II: Fratura do arco dorsal do atlas com contusão bulbo-medular.....	II
Anexo III: Extrusão do disco intervertebral entre C4-C5 e hematoma epidural.....	IV
Anexo IV: Hérnia discal T12-T13.....	V

## Caso 1: Epilepsia

**Caraterização do paciente:** Daisy, cadela inteira de raça indeterminada, com 9 meses de idade e 13 Kg de peso.

**Motivo da consulta:** Investigação da causa dos seus ataques epiléticos.

**História pregressa:** A Daisy foi adotada de um canil com 4 meses de idade, tendo tido gastroenterite hemorrágica na semana anterior à adoção. Estava vacinada e desparasitada externa e internamente. Ainda não tinha tido o cio. Foi referida por um Centro de Atendimento Médico Veterinário (CAMV) de primeira opinião por ter tido um ataque isolado, 5 dias antes. Nesse dia a Daisy tinha vomitado durante a manhã, estava mais agitada, e taquipneica. Durante o ataque a Daisy permaneceu em decúbito lateral, com espasmos musculares e movimentos de pedalar, juntamente com sialorreia, durante cerca de 30 segundos a 1 minuto, após o qual ficou atáxica e desorientada durante cerca de 20 a 30 minutos. Foi apresentada ao CAMV de primeira opinião, onde permaneceu internada para observação. Os proprietários referiram que, aproximadamente 4 dias antes deste episódio, a Daisy terá escorregado e caído. Apenas ouviram o som da queda e, quando se aproximaram, a Daisy levantou-se e andou alguns segundos em círculo, recuperando rapidamente a normalidade. Permaneceu internada durante dois dias no CAMV para observação e realizaram-se exames complementares (hemograma, PT, ALB, ALT, FA, BUN, Cr, ácidos biliares pré e pós-prandiais e glicemia) para excluir causas sistémicas na origem dos ataques. Os resultados não evidenciaram alterações. Atendendo que era um animal jovem, foi igualmente feito PCR de esgana a partir do sangue, que se revelou negativo. Na madrugada do segundo dia de internamento, a Daisy teve um ataque que se controlou com a administração única de diazepam (1 mg/Kg, IV). Até ao dia da consulta de referência, 4 dias depois, não teve mais ataques. Os proprietários referiram apenas que a Daisy andava mais sonolenta, permanecia mais tempo no ninho, por vezes escondia-se pela casa, não interagindo de forma habitual. Já na Referência Veterinária, após a anamnese e história clínica, o exame neurológico da Daisy não apresentou alterações, exceto uma inconsistência da resposta de ameaça no olho direito. Foi recomendada medição da glicemia em jejum,  $Ca^{2+}$  total e ionizado e ionograma ( $Na^+$ ;  $K^+$ ;  $Cl^-$ ). Foi efetuada avaliação cardiovascular e um eletrocardiograma que não revelou nenhuma alteração relevante. Ponderou-se ainda a imagiologia cerebral, dependendo dos resultados dos exames em curso e evolução do quadro neurológico. Foi decidido não se instituir tratamento, recomendando-se a administração, apenas em caso de convulsão, de 5 mg de diazepam por via retal. Após esta consulta, 20 dias depois de ter sido referenciada, foi-lhe diagnosticada sarna demodécica, sendo-lhe instituído o tratamento com ivermectina (0,5 ml, SID, PO). Passados 15 dias, os proprietários alteraram a rotina da Daisy, levando-a a um *workshop* de introdução ao meio



aquático. Nesse mesmo dia, ocorreram 4 convulsões, semelhantes às descritas anteriormente, com duração de 3 a 4 minutos. Após a segunda convulsão, foi-lhe administrado diazepam na dose e via prescritas, sendo levada ao CAMV de primeira opinião em estado de obnubilação. Foi hospitalizada e durante a madrugada entrou em *status epilepticus*, com perda de consciência e micção involuntária de urina de cor vermelha. Foi medicada com diazepam (1 mg/kg IV), fenobarbital (2mg/Kg IM) e propofol (4 mg/Kg IV), conseguindo-se deste modo parar o *status epilepticus*. Realizaram-se os seguintes exames complementares: hemograma, PT, ALB, ALT, FA, BUN, Cr, glicemia, CK e urianálise. As alterações que se encontraram foram uma hiperglicemia ligeira (128 mg/dl), um aumento significativo de CK (584 IU/L) e uma urina avermelhada. A hiperglicemia foi atribuída ao stress e os valores elevados de CK aos vários ataques epilépticos recentes. No exame microscópico do sedimento urinário não foram observados eritrócitos. Desta forma, juntando os dados da tira urinária, que revelava sangue (2+) e os de análise à CK, pôde-se atribuir a mioglobínúria como causa para a cor vermelha da urina. Durante esse dia a Daisy foi recuperando o estado mental, apresentando um apetite voraz. No dia seguinte foi-lhe dada a alta, com a prescrição de fenobarbital (4 mg/Kg PO BID). Dois dias depois, foi reavaliada na Referência Veterinária tendo os proprietários referido que o apetite da Daisy aumentou e que, apesar de não ter tido mais convulsões, se apresentava com contrações rítmicas dos músculos faciais e perda de tônus muscular, sinais observáveis durante a consulta. Estava ainda sonolenta e ligeiramente atáxica.

**Exame físico geral:** Condição corporal normal (BCS 4/9); desidratação inferior a 5%; mucosas rosadas, brilhantes e com TRC inferior a 2 segundos; movimentos respiratórios do tipo costoabdominal, regulares, profundos e com uma relação inspiração/expiração 1:1,3 e com frequência de 16 r.p.m. Pulso forte, bilateral, simétrico, sincrónico, com frequência de 124 p.p.m; temperatura rectal de 38,3°C, com tônus e reflexo anal normais; gânglios linfáticos, auscultação cardiopulmonar e palpação abdominal sem alterações.

**Exame neurológico:** Estado mental obnubilado. Ataxia ligeira. Reações posturais, reflexos miotáticos, reflexo perineal e pares cranianos sem alterações.

**Lista de problemas:** Ataques; contrações rítmicas dos músculos faciais; tremores nos membros; ligeira ataxia.

**Localização neuroanatómica da lesão:** Prosencéfalo.

**Diagnósticos diferenciais principais:** Epilepsia secundária a encefalite vírica (esgana), parasitária (*Neospora caninum*, *Toxoplasma gondii*, *Babesia sp.*, *Ehrlichia canis*), Micoplasma, fúngica (*Criptococcus neoformans*, *Blastomyces sp.*, *Histoplasma capsulatum*); traumatismo craniano, meningoencefalite granulomatosa, neoplasia intra-craniana (linfoma, meningioma); epilepsia reativa a nefropatia, hepatopatia, desequilíbrio eletrolítico (hipo/hipernatremia, hipocalcemia), hipoglicemia, epilepsia idiopática.

**Exames complementares:** Ressonância magnética cerebral contrastada e colheita de líquido cefalorraquidiano ao nível da cisterna magna. A ressonância magnética revelou um neurocrânio simétrico, sem lesões ocupadoras de espaço nem evidentes ganhos de sinal após o contraste. A substância cinzenta estava genericamente tumefacta e ligeiramente intensa nas sequências ponderadas em T2 (especialmente nos lobos piriformes e núcleos caudados, do lado esquerdo). Não se visualizavam sinais de aumento da pressão intracraniana. O LCR era translúcido e incolor, com 1 célula/ $\mu$ l com células mononucleares à contagem diferencial, reação de Pandy negativa e proteínas em tira reativa de urina inferiores a 0,3 mg/dl. Enviou-se o LCR para pesquisa de anticorpos de *Neospora caninum*, *Toxoplasma gondii*, (IgM e IgG), *Ehrlichia canis*, Micoplasma (IgG) e PCR de esgana e *Toxoplasma gondii*. Os resultados foram todos negativos.

**Diagnóstico definitivo:** Epilepsia.

**Tratamento:** Manter o fenobarbital (4 mg/Kg PO BID). Em caso de convulsão, administrar diazepam (5mg via retal). Recomendou-se suspender a ivermectina.

**Prognóstico:** Reservado.

**Acompanhamento:** Foi reavaliada uma semana depois. A epilepsia da Daisy estava controlada, as contrações rítmicas dos músculos faciais e a falta de tônus muscular nos membros não se observavam. Segundo os proprietários, estes sinais terão desaparecido nos 2-3-dias após a consulta. Foi explicado aos donos que, dependendo da evolução, o tratamento seria ajustado, dado que a epilepsia era uma doença controlável a longo prazo, podendo ser necessário tratamento vitalício. Após 20 dias a Daisy foi encontrada em casa em *status epilepticus*, apresentando-se novamente no CAMV de primeira opinião, onde permaneceu internada. As convulsões foram controladas apenas com diazepam (5mg via retal). Cinco dias após este episódio, a Daisy foi observada na Referência Veterinária apresentando um quadro semelhante ao descrito anteriormente na segunda consulta. As alterações neurológicas incluíam ainda resposta de ameaça inconsistente no lado esquerdo e ausente no lado direito. Nesta altura, doseou-se o nível sérico do fenobarbital que era de 20,6 mg/L e recomendou-se associar levetiracetam (30 mg/Kg PO TID), até 48h após a recuperação total dos ataques, repetindo-se o procedimento em caso de novos episódios. No caso de a Daisy apresentar incoordenação motora e/ou sonolência, a dose de levetiracetam poderia ser reduzida a metade da prescrita. Como os proprietários referiram que a Daisy, apesar de cognitiva, era uma cadela hiperativa e obstinada, sugeriu-se treino de obediência e sociabilização com profissionais e, gradualmente, aumentar a atividade física. A Daisy faltou ao controlo nas duas semanas que se seguiram. Os proprietários, ao telefone, disseram que a Daisy respondeu muito bem ao levetiracetam, mencionando que não tinha tido mais nenhum ataque.

**Discussão:** Convulsões generalizadas do tipo tônico-clônicas, como as que ocorreram na Daisy, refletem um quadro típico de epilepsia, um problema neurológico frequente em cães <sup>(1,2)</sup>. As regiões do encéfalo que atuam como focos epileptogênicos são o telencéfalo e o diencefalo. A epilepsia é uma condição neurológica crônica, caracterizada por ataques epiléticos recorrentes. Por definição, um ataque epilético é uma manifestação clínica de atividade neuronal cortical excessiva ou hipsincrônica <sup>(3)</sup>. A patofisiologia da epilepsia é multifatorial e consequência de um desequilíbrio entre os mecanismos excitatórios e inibitórios do encéfalo <sup>(1,3,5)</sup>. O principal neurotransmissor excitatório do sistema nervoso central é o glutamato, e o principal inibitório o GABA. O ataque epilético é constituído por 4 fases que se podem ou não manifestar todas: pródromo, aura, ictus e pós-ictus. O pródromo é a fase que antecede o ataque, em que o animal pode mostrar comportamentos anormais, dias ou horas antes do ictus, podendo ou não serem percebidos pelos donos. A aura é a manifestação inicial do ataque, podendo anteceder o ataque em horas, minutos ou mesmo segundos e é detetável com um eletroencefalograma. O ictus é o ataque epilético em si, que pode durar desde segundos a minutos (raramente ultrapassando 10 minutos). Imediatamente após o ictus, segue-se a fase de recuperação, o pós-ictus, em que se observam sinais neurológicos transitórios, que se podem manifestar de formas muito diversas (desorientação, micção e defecação inapropriadas, ataxia, polifagia, polidipsia, poliúria), e dura desde poucos minutos a vários dias. O intervalo de tempo entre o fim do período pós-ictal e início do ictus seguinte denomina-se por período inter-ictal <sup>(1,3,4,5)</sup>.

Na abordagem inicial a um paciente com ataques, a anamnese é extremamente importante. Uma descrição pouco detalhada dos ataques por parte dos donos pode ser o suficiente para uma interpretação errada. Perante um animal com história de ataques, o objetivo inicial deverá ser distinguir se o ataque é epilético ou não <sup>(1,3,4,5)</sup>. No caso da Daisy, como os proprietários nunca se aperceberam de manifestações “preditivas” de convulsão, é possível que a aura se caracterizasse por vômito, vocalização e ansiedade. O ictus não ultrapassava os 5 minutos e a fase pós-ictal prolongava-se por cerca de 20-30 minutos no início mas era bastante mais prolongada (dias) nos últimos ataques. Este período tende a estender-se até vários dias, especialmente em ataques de duração prolongada, sendo maior em ataques generalizados <sup>(1)</sup>. Os ataques epiléticos podem classificar-se segundo a duração e frequência em: isolados (autolimitantes), agrupados (duas ou mais convulsões em 24 horas, com duração inferior a 5 minutos e recuperação total entre elas), contínuos (duas ou mais convulsões em 24 horas, com duração superior a 5 minutos e com recuperação total entre elas, ou *status epilepticus*). O *status epilepticus* é um estado de atividade convulsiva, manifestando-se com duas ou mais convulsões de duração superior a 5 minutos em 24 horas, sem recuperação total entre elas, ou convulsões repetidas sem período inter-ictal durante 30 minutos. Os ataques focais

caracterizam-se por sinais motores e/ou autônomos de qualquer parte do corpo, dependendo da região cerebral afetada. Alterações comportamentais e de consciência (focais complexos) podem também ocorrer. Os ataques generalizados podem ter início focal e dividem-se em: tônico-clônicos, tônicos, clônicos, mioclônicos, atônicos <sup>(1,3,4,5)</sup>. Os ataques da Daisy foram considerados agrupados, generalizados e tônico-clônicos, tendo-se registado dois episódios de *status epilepticus*. Qualquer uma destas apresentações pode ocorrer, independentemente da gênese da epilepsia <sup>(1,5)</sup>. Em cães pediátricos as principais causas de epilepsia são alterações estruturais do cérebro associadas a problemas de desenvolvimento, causas metabólicas, tóxicas, inflamatórias e/ou infecciosas. Por isso, o protocolo inclui hemograma completo, glicemia, medição sérica de sais biliares pré e pós prandiais, urianálise, e pesquisa de agentes infecciosos (serologias e PCR) <sup>(1,3,4,5,6)</sup>. No caso da Daisy, as análises prévias permitiram eliminar as causas de epilepsia reativa. Realizou-se assim uma ressonância magnética com colheita de LCR para pesquisar alterações estruturais e causas infecciosas. As alterações da substância cinzenta sugeriram edema citotóxico, que foi associado a alterações pós-convulsivas. Neste caso, ainda não foi possível estabelecer-se um diagnóstico definitivo, podendo esta ser idiopática ou criptogénica. A epilepsia idiopática caracteriza-se por ataques epiléticos recorrentes, na maioria dos casos tônico-clônicos, sem causa aparente, frequentemente durante o sono, com início entre 1-5 anos de idade. O exame neurológico durante o período inter-ictal é normal. O seu diagnóstico é de exclusão, sendo necessário realizar exames complementares para descartar outros tipos de epilepsia (sintomática, ou reativa) <sup>(1,4,5,6)</sup>. A epilepsia criptogénica, é uma epilepsia sintomática, sem as características de uma epilepsia idiopática. Porém, não se detetam alterações nas provas de diagnóstico. Um possível traumatismo crânio-encefálico pode ser a causa desta epilepsia <sup>(1,5)</sup>. Na Daisy, o exame neurológico durante o período inter-ictal teria sido importante, na medida em que permitiria esclarecer o nosso diagnóstico pela presença/ausência de sinais neurológicos.

Em relação ao tratamento, se a causa não for conhecida, este deverá ser iniciado sempre que se verifique um mínimo de três ou mais ataques por ano, uma frequência ou gravidade crescentes dos ataques, sinais pós-ictais graves ou de longa duração, sinais de agressividade durante ou depois do ataque. O sucesso terapêutico consiste na redução do número de ataques, redução da severidade, prolongamento dos períodos inter-ictais e redução das complicações pós-ictais <sup>(1,3,4)</sup>. O arsenal terapêutico disponível para cães encontra-se em Anexo, (Anexo I, Imagem I). O tipo de tratamento, monoterapia *versus* associações entre antiepilépticos, assim como a escolha do (s) fármaco (s), deverá ser ponderado tendo em conta a eficácia, tolerância, segurança, preço, frequência de administração e cooperação do proprietário. O fenobarbital, apesar dos seus efeitos secundários (pu/pd, polifagia, ataxia e sedação) e da potencial hepatotoxicidade, continua a ser o fármaco de eleição para

monoterapia em pacientes com história de ataques, independentemente do tipo e frequência destes. <sup>(1,2,3,4,6)</sup>. O seu mecanismo de ação consiste em potenciar os efeitos do GABA. A dose inicial é ajustada conforme a eficácia, tolerância e concentração sérica do fenobarbital (medida aos 15, 45, 90, 180 e 360 dias, e depois semestralmente). A concentração sérica de fenobarbital considerada segura e eficaz situa-se entre os 15- 35 µg/ml <sup>(1,2,3,4)</sup>. Como o valor sérico da Daisy às 5 semanas de tratamento era de 20,6 mg/l e os ataques não estavam controlados, optou-se por associar o levetiracetam. O seu mecanismo de ação baseia-se na união à proteína SV2A, (na vesícula sináptica), que afeta a neurotransmissão, facilitando provavelmente a libertação de neurotransmissores inibitórios. Tem ainda propriedades neuroprotetoras, podendo diminuir a lesão cerebral produzida pelos ataques e não é metabolizado pelo fígado. Um estudo em cães demonstrou uma redução considerável da frequência dos ataques até 64% dos animais <sup>(6)</sup>. Uma das grandes desvantagens deste fármaco, particularmente no caso da Veterinária é o facto de este ter um tempo de semi-vida curto <sup>(1,2,3,4)</sup>. Um estudo recente refere que a eficácia do fármaco poderá durar entre 4 a 8 meses, devido à tolerância do medicamento <sup>(1)</sup>. O objetivo desta associação é o de promover uma terapia pulsátil, dado as convulsões serem muito intensas, com vários ataques, período pós-ictal bastante prolongado, e contrações involuntárias dos músculos faciais que duram até 3-4 dias. No caso de um animal manifestar *status epilepticus*, o tratamento inicial consiste, em casa, na administração de diazepam retal (0.5 mg/Kg). No CAMV, o primeiro passo será cateterizar uma veia, recolhendo amostras sanguíneas (hematologia/bioquímica), para tratar possíveis alterações metabólicas e hemodinâmicas. Os passos seguintes consistem em dosear os antiepilépticos e parar o fenómeno <sup>(1,4)</sup>.

#### **Referências:**

- [1] Morales C, Montoliu P (2012) "Crisis epilépticas". In Montoliu P (Eds.) **Neurología Canina y Felina**, 1ª edición, Multimédica Ediciones Veterinarias, Barcelona, Espanha, pp. 455-482
- [2] Charalambous M, Brodbelt D, Volk HA (2014) "Treatment in canine epilepsy - a systematic review" **BioMed Central Veterinary Research** 10: (1-24)
- [3] Platt S, Olby N (2013) "Seizures". In Podell M (Eds.) **BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology**, fourth edition, Gloucester, England, pp. 117-135
- [4] Thomas WB (2010) "Idiopathic Epilepsy in Dogs and Cats" **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, 40(1): 161-179
- [5] Platt SR, Garosi LS (2012) "Seizures". In Platt S (Eds.) **Small Animal Neurological Emergencies**, 1<sup>st</sup> edition, Manson Publishing Ltd, London, UK, pp. 155- 172
- [6] Lavelly JA (2014) "Pediatric Seizure Disorders in Dogs and Cats" **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, 44 (2): 275-301

## **Caso 2: Fratura do arco dorsal do atlas com contusão bulbo-medular**

**Caraterização do paciente:** Axell, canídeo Chihuahua, macho inteiro com 1 ano de idade e 2,35 Kg de peso.

**Motivo da Consulta:** Foi apresentado à consulta de referência devido a tetraparesia não ambulatória.

**História progressa:** Saudável até ao dia anterior à consulta. Na véspera de apresentação o Axell foi encontrado em casa inanimado. Foi consultado num CAMV de primeira opinião onde se apresentou obnubilado, com tremores musculares, conforme informação fornecida. Foi internado e efetuados os seguintes exames complementares: hemograma completo, PT, BUN, ALT e medição da glicemia. As alterações verificadas foram hipoproteinémia de 3.1 g/dl (5.0-7.2 g/dl), aumento do nível sérico da ALT de 115 U/l (17-78 U/l) e hiperglicemia de 180 mg/dl (74-159 mg/dl). Estes achados inespecíficos foram associados à dor/trauma. Durante o internamento teve vários episódios de espasmos/tremores, mas não foi presenciado nenhum episódio de perda de consciência. A medicação instituída foi uma única toma de metilprednisolona (10mg/Kg, IV) e ranitidina (2mg/kg, IV), aquando da admissão ao internamento. Por continuar incapaz de se levantar e locomover 18 horas após o trauma, o Axell foi referenciado. Na admissão, a proprietária referiu a possibilidade de um episódio de traumatismo (na véspera, o filho menor terá inadvertidamente entalado o Axell numa porta).

**Exame físico geral:** Condição corporal normal (BCS 4/9); grau de desidratação inferior a 5%; mucosas rosadas, brilhantes e com TRC inferior a 2 segundos; movimentos respiratórios do tipo costoabdominal, regulares, profundos e com uma relação inspiração/expiração 1:1,3 e com frequência de 52 r.p.m.; pulso forte, bilateral, simétrico, sincrónico, com frequência de 186 p.p.m.; temperatura rectal de 38,5°C, com tónus e reflexo anal normais; gânglios linfáticos, auscultação cardiopulmonar e palpação abdominal sem alterações.

**Exame neurológico:** Obnubilação. Pleurotótono/torcicolo esquerdo, hiperalgesia cervical, tetraplegia, ausência de reações posturais dos quatro membros e respostas de ameaça presentes mas de forma inconsistente. Ligeiro estrabismo ventrolateral para o lado esquerdo. Os restantes pares cranianos, os reflexos espinhais e a sensibilidade superficial e profunda, dos quatro membros, encontravam-se ausentes. Presença do reflexo extensor cruzado direito associado ao reflexo flexor do membro torácico esquerdo.

**Lista de problemas:** Obnubilação, pleurotótono/torcicolo esquerdo, hiperalgesia cervical, tetraplegia não ambulatória. Taquipneia, taquicardia.

**Localização neuroanatômica da lesão:** Tronco cerebral.

**Diagnósticos diferenciais principais:** Contusão/laceração do tronco cerebral, fratura do osso occipital, hemorragia extra-axial.

**Exames complementares:** Radiografias (projeções laterais direita e esquerda, ventrodorsal e oblíqua direita) e ressonância magnética da coluna cervical. A projeção oblíqua direita que se efetuou a nível cervical, permitiu verificar a existência de uma linha radiolúcida na face dorsal do arco do atlas (Anexo II, Imagem I). Na ressonância magnética estudou-se a região crânio-cervical com sequências ponderadas em T1 (T1W), T2 (T2W), STIR e FLAIR. Foi detetada uma fratura incompleta da face dorsal do arco do atlas sem significativa compressão do tecido nervoso. Era visível ainda uma alteração intraparenquimatosa e hiper-sinal T2W, FLAIR STIR, hipo-sinal T1W nesta região. Existia algum afastamento da apófise odontoide de C2 (axis) em relação ao arco ventral C1, mas os ligamentos estavam íntegros. O encéfalo apresentava-se túrgido, com diminuição do sinal T2W subaracnóide, sem se detetarem lesões que ocupassem espaço nem alterações significativas de sinal.

**Diagnóstico definitivo:** Fratura do arco dorsal do atlas, com contusão bulbo-medular sem significativa compressão ou instabilidade (Anexo II, Imagem II).

**Tratamento:** Foi efetuada imobilização com tala e ligaduras, com indicação para as manter durante 2-3 semanas. Recomendou-se ainda a interrupção da corticoterapia e sua substituição por um AINE (meloxicam, 0,1 mg/Kg SID) durante quatro dias.

**Prognóstico:** Favorável.

**Acompanhamento:** O Axell foi reavaliado 6 dias após a primeira observação. O estado mental era normal e o temperamento nervoso. O Axell já conseguia caminhar de forma autónoma ainda que atáxico. O pleurotótono/torcicolo era menos evidente e as respostas de ameaça estavam presentes de forma consistente. Como se mantinha a ausência de reações posturais ao nível dos quatro membros, o Axell foi reencaminhado para fisioterapia, iniciada quatro dias depois. Três semanas após a apresentação o Axell já se encontrava alerta, bem-disposto e sem alterações do exame neurológico, à exceção de discreta diminuição do tónus muscular global. Neste dia removeu-se a imobilização externa e o protocolo fisioterapêutico foi concluído três dias depois.

**Discussão:** O exame neurológico do Axell revelou alterações consistentes com uma lesão de motoneurónio superior para os quatro membros. As alterações do estado mental, a tetraparesia não ambulatória, o pleurotótono/torcicolo e o estrabismo ventrolateral, levaram a localizar a lesão no tronco cerebral. Tal pode ser explicado, pelo fato de no tronco cerebral se localizar a formação reticular, o núcleo rubro e o núcleo do nervo oculomotor e troclear. Uma lesão no tronco cerebral, afetando estes núcleos, poderá levar a todas as alterações referidas no exame neurológico. A formação reticular é responsável pelo estado mental, dado receber informação de todas as vias sensitivas conscientes. Esta origina-se no córtex cerebral, e regula os centros motores, mediante impulsos enviados até à medula espinhal. O núcleo rubro está associado ao

controle da motilidade voluntária. Este é o grande núcleo motor. Os núcleos oculomotor e troclear, são responsáveis pela enervação dos músculos extraoculares <sup>(1)</sup>.

O impacto no crânio leva a forças de aceleração, desaceleração e rotação, que poderão causar lesões cerebrais. O cérebro é incapaz de suportar estas forças, devido à sua composição e falta de suporte a nível interno. A substância branca é a mais suscetível de sofrer lesões pelas forças rotacionais, que podem levar a concussão cerebral. A concussão é a paralisia reversível do sistema nervoso, ocorrendo de forma imediata após o trauma. Os seus efeitos podem manifestar-se por períodos de tempo variáveis. O tratamento do trauma craniano poderá envolver diversas medidas, desde medicamentosas a cirúrgicas. Contudo, o tratamento deve ser ajustado aos sinais clínicos e achados imagiológicos. Uma das medidas terapêuticas consiste no repouso e observação da evolução do quadro clínico do animal <sup>(2)</sup>. Uma vez que no Axell, a ressonância magnética não demonstrou sinais de lesão da porção cranial do tronco cerebral, nomeadamente contusão, edema e hemorragia, foi atribuída como causa dos sinais clínicos uma possível concussão a este nível, optando-se neste caso pela vigilância do animal. A taquipneia e a taquicardia foram atribuídas à dor.

Como a imagiologia evidenciou uma fratura do arco dorsal do atlas, o pleurotótono/torcicolo, ausência de reações posturais e tetraparesia não ambulatória poderão ser explicados pela lesão cervical causada pelo trauma.

Associado a este quadro surgem ainda alterações que sugerem uma localização ao nível do tronco cerebral, tais como o pleurotótono e alteração do estado mental. Uma lesão a este nível justifica o possível pleurotótono uma vez que o nervo espinhal acessório, implicado no tónus e movimento dos músculos cervicais (trapézio, esternocéfálico e braquicefálico), tem origem na medula oblongada (núcleo ambíguo caudal) <sup>(3)</sup>.

As patologias traumáticas que podem ocorrer ao nível da coluna vertebral incluem fraturas vertebrais, luxações/subluxações, contusões medulares e hérnias discais traumáticas. A causa mais comum de trauma ao nível da coluna vertebral em cães e gatos deve-se a atropelamento (40-60%). Outras causas também frequentes são: interações entre animais, trauma accidental entre o homem e o animal, e quedas <sup>(4,5,7)</sup>. Em cães, como o Axell, aproximadamente 50% das fraturas cervicais verificam-se na junção atlanto-axial. A bibliografia recente refere que, em 15% dos animais com fraturas a nível cervical, o único sinal clínico é a presença de dor <sup>(5,6,7,8)</sup>.

Até que uma lesão instável não seja excluída, todos devem ser tratados como se de uma lesão instável se tratasse, já que a manipulação de animais com instabilidade vertebral pode levar a resultados catastróficos <sup>(5,7)</sup>. Nos animais em que o traumatismo é muito plausível, numa primeira fase, e independentemente do tipo de traumatismo, é necessário verificar a permeabilidade das vias aéreas, respiração e circulação <sup>(2)</sup>. Após a estabilização do animal, a etapa seguinte consiste geralmente na realização de radiografias laterais a toda a coluna, uma



vez que 5-10% das fraturas por trauma são múltiplas. No entanto, sabe-se que a imagem imagiológica de fraturas é muitas vezes difícil de obter, requerendo diversos posicionamentos (4,5,7). O diagnóstico de lesões da medula espinhal requer exames imagiológicos mais avançados, sob anestesia geral de forma a manter o animal imobilizado (5). A tomografia computadorizada e a ressonância magnética são particularmente úteis quando é considerada a hipótese de tratamento cirúrgico. A tomografia computadorizada oferece um excelente detalhe dos fragmentos ósseos mas é menos informativa no que diz respeito a tecidos moles, lesões compressivas por hematomas ou disco herniado. A ressonância magnética fornece excelente detalhe dos tecidos moles, permitindo a visualização de contusões medulares, hérnias de disco e hemorragias epidurais, apesar de serem mais difíceis identificar linhas de fratura vertebrais (5,7).

No caso do Axell, a radiografia oblíqua direita permitiu verificar uma linha radiolucida na face dorsal do arco da vértebra C1 (atlas) e a ressonância magnética permitiu uma avaliação precisa das alterações da medula espinhal e tecidos moles adjacentes, revelando a presença de contusão. A contusão medular ocorre frequentemente na sequência de fraturas/luxações e hérnias discais traumáticas, em consequência do impacto direto nos vasos sanguíneos do parênquima da medula espinhal (4).

O tratamento específico do trauma medular depende da presença de contusão, compressão ou instabilidade. A decisão médica ou cirúrgica irá depender dos sinais sistémicos, neurológicos e imagiológicos que o paciente apresenta. É um assunto bastante debatido na literatura veterinária e a decisão é, na maioria das vezes, individualizada e dependente da vontade do proprietário. No entanto, para que um determinado paciente possa ser candidato a cirurgia a opinião é unânime e baseia-se nas seguintes indicações: 1- pacientes com função motora voluntária mínima. 2- pacientes com evidência clínica ou radiográfica de fraturas altamente instáveis. 3- pacientes sujeitos a tratamento médico com progressão óbvia de sinais neurológicos (4,8). O tratamento cirúrgico de fraturas e luxações vertebrais pode ser efetuado por descompressão cirúrgica, redução e/ou fixação e tem como principais objetivos limitar lesões adicionais que possam ocorrer no caso de instabilidade persistente e aliviar a compressão restabelecendo as dimensões normais e orientação para o canal vertebral e forame intervertebral (7).

O Axell não cumpria nenhuma destas indicações, pelo que se optou pelo tratamento conservador. Este inclui a imobilização externa (mais fácil aplicar ao nível de fraturas/luxações cervicais), o confinamento em jaula durante 6-8 semanas (tempo mínimo necessário para que ocorra cicatrização e formação de calo ósseo) e alívio farmacológico da dor (AINES e se necessário opióides). (4). Após a estabilização, a abordagem clínica do trauma medular é um tema bastante controverso. O uso de SSMP, de PEG, bem como de miociclina ou eritropoietina,

tem vindo a ser testado como adjuvante no tratamento de trauma medular, mas o seu benefício ainda não está comprovado <sup>(4,5)</sup>. A fisioterapia é defendida por alguns como um tratamento conservador, mas a sua eficácia ainda precisa de ser demonstrada, podendo levar a benefícios adicionais, dependendo da fase da lesão. Numa fase inicial, atendendo à dor, a fisioterapia consiste essencialmente na massagem dos membros para aumentar o fluxo sanguíneo. Progressivamente torna-se útil realizar exercícios em movimento de bicicleta, que estimulam a marcha normal, e uma manipulação mais focada ao nível dos membros paralisados. Quando o animal é capaz de efetuar movimentos de forma voluntária, a natação e a passadeira aquática são exercícios atualmente utilizados <sup>(9)</sup>. O Axell ficou internado durante 3 semanas, para efetuar fisioterapia e ser avaliado. A fisioterapia consistiu, na primeira semana, em exercícios de cinesioterapia passivos (movimentos de bicicleta), 6 vezes por dia, nos quatro membros. Na segunda semana, deu-se continuidade aos exercícios de cinesioterapia passiva em associação com exercícios de cinesioterapia ativos assistidos, como prancha de desequilíbrio em duas direções, trampolim e estimulação da marcha em diferentes pisos. No final da segunda semana o Axell iniciou exercícios na passadeira subaquática, com a velocidade de 2 km/h. Na terceira semana, os exercícios em passadeira foram efetuados fora de água, conjuntamente com exercícios de cinesioterapia ativos, como *cavaletti rails*, paus, pinos e prancha de desequilíbrio rotatória.

O prognóstico após trauma medular é difícil de prever e varia com a localização neuroanatômica. O tipo de tratamento não aparenta ter influência no prognóstico, embora na bibliografia publicada, os casos em que os animais não apresentam sensibilidade profunda tendam a ser reportados com resolução cirúrgica, pelo que a comparação se torna arduosa. As lesões cervicais estão associadas a prognósticos reservados a graves, no caso de o animal estar tetraplégico ou incapaz de ventilação adequada. Quando tratados cirurgicamente, o risco de morte perioperatória nestes animais pode atingir os 36%. É importante salientar que é extremamente raro ver animais tetraplégicos com perda de sensibilidade profunda dado que a transsecção da medula espinhal geralmente causa a morte por falência respiratória e cardíaca <sup>(5)</sup>. O Axell foi um caso de sucesso, tendo de forma gradual recuperado o controlo motor voluntário normal nos quatro membros. No intervalo de aproximadamente um mês, o Axell teve alta e até ao momento não precisou de qualquer tipo de acompanhamento neste sentido.

## Referências:

- [1] de Lahunta A, Glass E, (2009) "Development of the Nervous System: Malformation", "Cerebrospinal Fluid And Hydrocephalus", "Upper Motor Neuron", "Cerebellum" **Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology**, 3rd ed, Saunders Elsevier, pp 32-33, 72,199,355-357
- [2] Lawrie M, "Head trauma: pathophysiology and assessment" **Companion Animal** 18 (3): 80-86
- [3] Morales C, Montoliu P (2012) "Anatomia del sistema nervioso", "Alteraciones en los nervios craneales" *In* Aige V, Morales C, Gaitero L (Eds.) **Neurología Canina y Felina**, 1ª edición, Multimédica Ediciones Veterinarias, Barcelona, Espanha, pp 23-31, 410
- [4] Dewey CW (2008) "Spinal Trauma Management" *In* Fletcher DJ, Dewey CW (Eds.) **A Practical Guide to Canine & Feline Neurology**, 2nd ed, Blackwell Publishing, Iowa, USA, pp.405-417
- [5] Platt SR, Garosi LS (2012) "Spinal Trauma" *In* Olby N (Eds.) **Small Animal Neurological Emergencies**, Manson Publishing Ltd, 383-398
- [6] Parent J (2010) "Clinical Approach and Lesion Localization in Patients with Spinal Diseases" **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice** 40(5):733-753
- [7] Jeferry ND (2010) "Vertebral Fracture and Luxation in Small Animals" **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, 40 (5): 809-828
- [8] Platt S, Olby N (2013) "Neuroimaging" *In* Olby N, Thrall DE (Eds.) **BSAVA Manual of Canine and Feline**, fourth edition, pp. 81
- [9] Olby N, Halling KB, Glick TR (2005) "Rehabilitation for the Neurologic Patient" **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, 35 (6): 1389-1409

### **Caso 3: Extrusão do disco intervertebral entre C4-C5 e hematoma epidural**

**Caraterização do paciente:** Matilde, cadela Retriever do Labrador, fêmea ovariohisterectomizada, com 11 anos de idade e 30 Kg de peso.

**Motivo da Consulta:** Tetraparesia ambulatória.

**História progressa:** Animal sempre saudável. Foi consultada num CAMV de primeira opinião por se ter mostrado relutante em vestir a capa, apresentando vocalização de dor. A avaliação da marcha foi classificada como normal, mas a Matilde apresentou-se resistente à palpação epaxial na região lombar e à manipulação cervical, manifestando sinais de dor e desconforto. Com o objetivo de avaliar a função renal e hepática, foram-lhe efetuados os seguintes exames complementares: hemograma, PT, ALB, ALT, FA, Cr, glicemia e Ca<sup>2+</sup> total. Foi também efetuada radiografia lombar (projeção LL), onde se evidenciaram lesões proliferativas das apófises transversas, compatíveis com alterações degenerativas. Os demais exames complementares não evidenciaram alterações relevantes. Nesse dia, foi-lhe administrado caprofeno (4 mg/Kg SC), e prescrito o seguinte esquema terapêutico PO: cimicoxib (2 mg/Kg SID), omeprazol (1,3 mg/Kg SID), tramadol (3,3 mg/Kg SID), Arthroquin<sup>®</sup> 1 (2 comprimidos SID). Após cinco dias de tratamento, a Matilde já não manifestava queixas na região lombar e apresentava o membro torácico esquerdo com apoio da face dorsal dos dígitos. Segundo a proprietária, não havia história de traumatismos, viagens ou alterações do estado geral (apetite, fezes e urinas normais). Neste mesmo dia foram obtidas novas radiografias cervicais: LL em extensão e flexão e VD, visualizando-se diminuição do espaço intervertebral entre C4 e C5. A Matilde foi hospitalizada e, para além da medicação anterior, recebeu diazepam (0,5 mg/Kg IV BID) e foi submetida a 2 sessões de fisioterapia de reabilitação: neuroestimulação elétrica transcutânea (TENS) cervical e estimulação proprioceptiva. No dia seguinte, a resposta foi favorável (já se conseguia levantar e caminhar sozinha), e a Matilde foi referenciada para avaliação neurológica, ressonância magnética cervical e eventual cirurgia.

**Exame físico geral:** Condição corporal normal (BCS 5/9); desidratação inferior a 5%; mucosas rosadas, brilhantes e com TRC inferior a 2 segundos; movimentos respiratórios do tipo costoabdominal, não foram corretamente avaliados porque a Matilde estava a arfar. Pulso forte, bilateral, simétrico, sincrónico, com frequência de 128 p.p.m.; temperatura rectal de 38,3°C, com tónus e reflexo anal normais; gânglios linfáticos, auscultação cardiopulmonar e palpação abdominal sem alterações.

**Exame neurológico:** Estado mental normal e temperamento equilibrado; relutância na permanência em estação, diminuição do tónus muscular dos membros torácicos e pélvicos, tetraparesia ambulatória, reações posturais diminuídas ao nível dos 4 membros, sobretudo MT

---

<sup>1</sup> Arthroquin: Sulfato de glucosamina (500 mg), sulfato de condroitina (500 mg) e ácido hialurónico (15 mg)

(praticamente ausentes no membro torácico esquerdo). Os pares cranianos, reflexos espinhais e sensibilidade superficial dos quatro membros encontravam-se normais, assim como os reflexos cutâneo do tronco e perineal.

**Lista de problemas:** Resistência em permanecer em estação, fraqueza generalizada dos 4 membros, tetraparesia ambulatória, reações posturais diminuídas a ausentes.

**Localização neuroanatômica da lesão:** Segmentos medulares C1-C5 (síndrome cervical).

**Diagnósticos diferenciais principais:** Hérnia discal (Hansen I ou II), extrusão discal traumática, fratura/luxação cervical, neoplasia extradural, intradural extramedular ou intramedular, quisto aracnóide.

**Exames complementares:** Ressonância magnética que revelou compressão extramedular caudo-ventro-lateral esquerda ao nível do espaço intervertebral C4-C5. A compressão era causada por material de sinal misto, compatível com extrusão do núcleo pulposo do disco intervertebral e hemorragia associada. A medula espinhal estava comprimida no sentido dorsoventral e para a direita (Anexo III, Imagem I, II e III)

**Diagnóstico definitivo:** Extrusão do disco intervertebral entre C4-C5 com hematoma epidural.

**Tratamento:** A Matilde foi encaminhada para o bloco operatório e submetida a descompressão ventral (*ventral slot*) em C4-C5, para remoção do material herniado e do hematoma.

No período pós-operatório a Matilde foi medicada com amoxicilina e ácido clavulânico (12,5 mg/Kg PO BID durante uma semana) e meloxicam (0.1 mg/Kg PO SID durante um mínimo de 5 dias). Em caso de queixas dolorosas, foi aconselhado o reforço da analgesia com tramadol e/ou gabapentina, deixando-se a decisão a cargo dos colegas do CAMV de primeira opinião.

**Prognóstico:** Favorável.

**Acompanhamento:** Após a cirurgia a Matilde ficou internada no CAMV de primeira opinião, sendo reavaliada 7 dias depois, quando apresentou reações posturais diminuídas no membro torácico esquerdo e ligeira ataxia propriocetiva. A medicação foi suspensa e recomendou-se aumentar a frequência e intensidade dos passeios de forma gradual, assim como subir e descer escadas, sempre com supervisão e apoio da proprietária.

**Discussão:** O exame neurológico da Matilde revelou alterações consistentes com uma lesão de motoneurônio superior dos quatro membros, localizado entre os segmentos medulares C1-C5 (síndrome cervical). A dor associada à manipulação do pescoço reforçava esta localização. Com base na anamnese e nos exames físico e neurológico, os diagnósticos diferenciais incluíram as patologias relacionadas com alterações degenerativas do disco intervertebral. Tais patologias são o resultado de uma série de processos (degeneração fibroide) inerentes à idade, mais típicos em raças não condrodistróficas. A diminuição de matriz extracelular produzida pelo núcleo pulposo (principalmente de proteoglicanos e colagénio), leva a

alterações das suas propriedades mecânicas e consequente degeneração fibroide do disco intervertebral <sup>(1,2,3,4)</sup>.

A degeneração de disco intervertebral é dividida, desde os anos 60, em dois grandes grupos: Hérnia discal Hansen tipo I e tipo II. As herniações de tipo I resultam da extrusão do núcleo pulposo através do anel fibroso, com carácter agudo, para o interior do canal vertebral e são mais frequentes em raças condrodistróficas, (degeneração condroide). Por outro lado, as herniações de tipo II são mais frequentes em raças não condrodistróficas e consistem em protusão anelar, causada pelo deslocamento de material nuclear central (degeneração fibroide), sendo tendencialmente de carácter crónico <sup>(1,2,3,4)</sup>. No entanto, não podemos associar o tipo de degeneração exclusivamente aos tipos de raça referidos. É importante salientar que, apesar de as lesões de carácter agudo serem normalmente sinónimo de herniações de tipo I e as de carácter crónico sinónimo de tipo II, a velocidade de instalação dos processos é variável <sup>(1,2,3,4,5)</sup>. Recentemente, com o aumento dos recursos imagiológicos em Medicina veterinária, o uso da ressonância magnética permitiu diagnosticar uma gama mais ampla de lesões associadas a doença de disco. Um terceiro tipo de patologias discais foi descrito como hérnia de extrusão traumática <sup>(1,3,4)</sup>. Erradamente chamada de Hérnia Hansen Tipo III, é caracterizada pela extrusão explosiva de núcleo pulposo não degenerado para o canal vertebral. Em situações de stress extremo, uma porção do material do núcleo pulposo pode difundir-se pela dura-máter até à medula espinhal, levando à sua concussão pela velocidade com que o material a atinge <sup>(3,4)</sup>.

No caso da Matilde pôde constatar-se que, embora a anamnese pudesse levar a pensar numa herniação de tipo II, a ressonância magnética veio a concluir que se tratava de uma herniação de tipo I, em linha com a bibliografia mais recente <sup>(1,2,3,4)</sup>.

A lesão medular primária (concussão e/ou contusão) provocada pela extrusão ou protusão do disco intervertebral dá origem a uma cascata de eventos inflamatórios, responsáveis pela sintomatologia que o animal irá apresentar <sup>(1,3,5)</sup>. A resposta inflamatória tem sido cada vez mais documentada, dados os recursos à imagiologia avançada serem cada vez maiores. O grau de inflamação parece correlacionar-se com o grau de extrusão do disco intervertebral e com a hemorragia epidural associada <sup>(5)</sup>. Por outro lado, a quantidade de material extrudido não tem que ser necessariamente proporcional à gravidade da lesão. A gravidade da lesão na medula espinhal vai depender da velocidade com que a força compressiva é aplicada, do grau, da localização neuroanatômica e da duração da compressão <sup>(1,3)</sup>.

A nível cervical, e independentemente da raça do animal e tal como pudemos constatar na Matilde, as herniações de tipo I são mais frequentes. Os locais mais afetados são C2-C3 e C3-C4 em raças pequenas e C6-C7 em raças grandes. As hérnias discais intervertebrais cervicais afetam 12,9% a 25,4% dos cães com hérnias do disco intervertebral, independentemente da

sua classificação <sup>(2)</sup>. Estudos recentes revelam que 24% a 50% dos casos de qualquer tipo de hérnia, afetam raças grandes não condrodistróficas, sobretudo Labrador retriever e Rottweiler, e que a idade média de diagnóstico é 6 a 8 anos <sup>(2)</sup>.

Os sinais neurológicos podem ser hiperagudos (< 1h), agudos (< 24h) ou subagudos (> 24h) e dependem da localização neuroanatômica da lesão <sup>(1)</sup>. No caso das hérnias discais intervertebrais ao nível cervical, 15% a 61% dos casos apresentam como sinal clínico dor cervical, frequentemente intermitente, causada pela irritação meníngea e do ligamento longitudinal dorsal. Ao contrário das hérnias discais intervertebrais toracolombares, a herniação do disco na zona cervical raramente causa mielopatia compressiva suficiente para provocar tetraparesia ou tetraplegia. Tal facto deve-se à maior proporção entre o diâmetro de canal vertebral e o da medula espinhal nessa zona, permitindo que a extrusão de grandes volumes de material nuclear não comprometa a medula. Também podem ocorrer alterações ao nível da postura e da marcha. Défices neurológicos, como hemi/tetraparesia ou ataxia propriocetiva dos 4 membros (mais grave nos membros pélvicos), ocorrem com menos frequência <sup>(1,2)</sup>.

O diagnóstico de hérnia discal intervertebral cervical pode ser obtido através de exames imagiológicos que permitem determinar a localização exata, o tipo de hérnia presente e, em alguns exames, a sua lateralização. A radiografia simples é particularmente útil para a exclusão de outros diagnósticos que causam lesões ósseas, tais como fraturas, luxações, discoespondilite, neoplasias, malformações, assim como para a visualização de disco mineralizado, quando presente, permitindo apenas o diagnóstico presuntivo de hérnia, dado que, ainda que nos possa sugerir uma diminuição de espaços intervertebrais, carece de precisão e identificação do local exato do material extrudido. O contraste combinado com a tomografia computadorizada ou ressonância magnética é a melhor ferramenta de diagnóstico de degeneração do disco intervertebral, sendo particularmente útil se o animal tiver indicação cirúrgica. A mielografia acarreta algumas limitações, desde dificuldades ao nível da técnica à sua interpretação, principalmente quanto à lateralização da compressão quando se equaciona uma abordagem cirúrgica <sup>(1,2,3,4)</sup>. A ressonância magnética é o exame imagiológico de eleição, uma vez que permite, de uma forma, mais precisa localizar a lesão <sup>(1,2,3,4)</sup>. No caso da Matilde, atendendo a que as radiografias efetuadas eram dúbias, equacionou-se a ressonância magnética.

O tratamento de hérnias discais intervertebrais cervicais pode ser médico ou cirúrgico. O tratamento médico pode justificar-se no caso de lesões em que não há perda de sensibilidade, ou se houver restrições financeiras do proprietário. Baseia-se essencialmente no controlo da dor e, sobretudo, no confinamento em jaula por um mínimo de 4 a 6 semanas, determinante no sucesso do tratamento conservador. O tratamento cirúrgico preconiza-se para lesões severas, em animais cujo tratamento médico não resultou. Os pacientes paralisados com ausência de

sensibilidade profunda devem ser submetidos a cirurgia descompressiva de urgência <sup>(1,2)</sup>. As técnicas cirúrgicas de descompressão incluem: descompressão ventral; laminectomia dorsal ou lateral e hemilaminectomia. A seleção do método deverá ter por base a localização do material herniado e a preferência do cirurgião <sup>(1,2,4)</sup>. No caso da Matilde foi feita uma descompressão ventral. Esta técnica é realizada através de uma abordagem ventral à coluna cervical e permite o acesso direto ao material herniado ventralmente. Uma janela óssea, cujas dimensões terão de ser menores do que 1/3 da largura do corpo vertebral, previne instabilidade pós operatória <sup>(1,2,4)</sup>. Independentemente da técnica cirúrgica utilizada, o prognóstico é determinado sobretudo pela presença ou ausência de sensibilidade profunda <sup>(1,2,3)</sup>. O facto de os pacientes estarem ou não ambulatorios, desde que a sensibilidade esteja intacta, não condiciona o prognóstico pós-operatório <sup>(2,3)</sup>. Um estudo recente que avaliou 144 cães de pequeno porte e 46 de porte médio a grande, todos eles com hérnia discal intervertebral, confirmada ao nível cervical, revela que 99% dos casos submetidos a descompressão cirúrgica resolveram completamente os sinais. Da mesma população em estudo, apenas 22% eram não ambulatorios previamente à cirurgia. Desta pequena percentagem, todos os cães com perda da sensibilidade profunda antes da cirurgia, recuperaram a capacidade de andar numa média de 6 dias após a cirurgia, enquanto outros estudos reportados no mesmo artigo, em que o objeto de estudo eram cães tetraparésicos não ambulatorios, relatam taxas de recuperação completa de apenas 58 a 62% <sup>(2)</sup>. A probabilidade de recidiva após cirurgia pode variar, segundo vários estudos, entre 10 a 33% dos animais, podendo ainda especificar-se a percentagem de 1% para pacientes com dor e paralisia moderada e 38% para tetraparésicos não ambulatorios <sup>(1,2,3)</sup>.

#### **Referências:**

- [1] Platt SR, Garosi LS (2012) "Acute Disc Disease" *In* Coates J (Eds.) **Small Animal Neurological Emergencies**, 1<sup>st</sup> edition, Manson Publishing Ltd, London, UK, pp. 399-416
- [2] Brisson BA, (2010) "Intervertebral Disc Disease in Dogs" **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, 40(5): 829–858
- [3] Jeffery ND, Levin JM, Olby NJ, Stein VM (2013) "Intervertebral Disk Degeneration in Dogs: Consequences, Diagnosis, Treatment, and Future Directions" **Journal of Veterinary Internal Medicine** 27(6): 1318-1333
- [4] Fingerroth, JM, Thomas WB (2015) "Embryology, Innervation, Morphology, Structure, and Function of the Canine Intervertebral Disc", "Historical and Current Nomenclature Associated with Intervertebral Disc Pathology", "Advances in Imaging for Intervertebral Disc Disease", "Cervical Disc Disease: Ventral Slot versus Hemilaminectomy versus Dorsal Laminectomy *In* Innes JF, Melrose J, Levine JM, Fingerroth JM, Gavin PR, Fauber AE (Eds.) **Advances in**



**Intervertebral Disc Disease in Dogs and Cats**, 1st edition, Wiley Blackwell, Iowa, USA, pp. 3-7, 25-31, 135-146,226-231

[5] Fadda A, Oevermann M, Vandeveldel M, Doherr MG, Forterre F, Henke D (2013) "Clinical and Pathological Analysis of Epidural Inflammation in Intervertebral Disk Extrusion Dogs" **Journal of Veterinary Internal Medicine** 27(4): 924-934

## Caso 4: Hérnia Discal T12-T13

**Caraterização do paciente:** Kairo, canídeo Teckel, macho inteiro, com 4 anos de idade e 6,3 Kg de peso.

**Motivo da consulta:** Paraparesia ambulatória.

**História progressa:** Animal sempre saudável. Na semana anterior à consulta foi atendido num CAMV de primeira opinião por demonstrar dificuldades na marcha dos membros pélvicos. Foi radiografado na região toracolombar (projeções LL e VD), concluindo-se que evidenciava uma diminuição do espaço intervertebral entre as vértebras T12-T13. Optou-se pelo tratamento conservativo, que consistiu em meloxicam (0,2 mg/Kg SC) e prescrição de meloxicam (0,1 mg/Kg PO SID) e tramadol (4,0 mg/kg PO BID) até reavaliação agendada para a semana seguinte. Durante cinco dias o Kairo teve uma evolução paroxística, com melhorias que alternaram com agravamentos, acabando por ser internado no CAMV para confinamento em jaula, onde permaneceu por uma noite. Na admissão, para a avaliação renal e hepática, devido à medicação instituída, realizaram-se os seguintes exames complementares: hemograma, PT, ALB, ALT, FA, BUN, Cr e glicemia cujos resultados não evidenciaram alterações relevantes. No dia seguinte, o Kairo foi referenciado para avaliação neurológica. Ao exame neurológico foi detetada resistência na permanência em estação, fraqueza dos membros pélvicos, reações posturais dos membros pélvicos diminuídas. O reflexo panicular estava bilateralmente ausente ao nível das vértebras torácicas mais caudais. Recomendou-se confinamento em jaula, mantendo-se a medicação analgésica e anti-inflamatória. Cinco dias depois, regressou para reavaliação neurológica, por agravamento agudo na véspera.

**Exame físico geral:** Condição corporal magro (BCS 3/9); desidratação inferior a 5%; mucosas rosadas, brilhantes e com TRC inferior a 2 segundos; movimentos respiratórios do tipo costoabdominal, regulares, profundos, com uma relação inspiração/expiração 1:1,3 e frequência de 24 r.p.m. Pulso forte, bilateral, simétrico, sincrónico, com frequência de 100 p.p.m.; temperatura rectal de 38°C, com tónus e reflexo anal normais; gânglios linfáticos, auscultação cardiopulmonar e palpação abdominal sem alterações.

**Exame neurológico:** Estado mental normal e temperamento equilibrado; resistência na permanência em estação, paraparesia ambulatória e reações posturais dos membros pélvicos diminuídas. Os pares cranianos, reflexos espinhais e sensibilidade superficial dos quatro membros encontravam-se normais. O reflexo panicular estava bilateralmente ausente ao nível das vértebras torácicas mais caudais. Reflexo perineal sem alterações. Gravidade: Grau 3 (0 a 5 pela classificação de Lahunta) <sup>4</sup>.

**Lista de problemas:** Resistência em permanecer em estação, paraparesia ambulatória e reações posturais diminuídas.

**Localização neuroanatômica da lesão:** Segmentos medulares T3-L3 (síndrome toracolombar).

**Diagnósticos diferenciais principais:** Hérnia discal, fratura/luxação vertebral, neoplasia, quisto aracnoide.

**Exames complementares:** Mielografia e ressonância magnética toracolombar. Na projeção LL da mielografia foi possível observar em T12-T13 um desvio dorsal da coluna ventral de contraste com interrupção da coluna dorsal. Na projeção VD visualizou-se interrupção das colunas laterais de contraste ao mesmo nível (Anexo IV, Imagem I e II). A ressonância magnética revelou compressão extramedular ventral, ligeiramente lateralizada para a esquerda ao nível do disco T12-T13, por material de sinal misto, predominantemente hipointenso em T1W e em T2W, que ocupava cerca de  $\frac{3}{4}$  da altura do canal medular, compatível com extrusão do núcleo pulposo do disco intervertebral T12-T13 e hemorragia associada. Nesse ponto, a medula espinhal estava marcadamente comprimida no sentido ventrodorsal (Anexo IV, Imagem III e IV)

**Diagnóstico definitivo:** Hérnia discal com extrusão para o canal medular (Hansen Tipo I), entre T12 e T13.

**Tratamento:** O Kairo foi submetido a hemilaminectomia esquerda em T12-T13 com fenestração do espaço intervertebral afetado, e fenestração profilática caudal, no espaço T13-L1, para identificação e remoção do material herniado e do hematoma associado. No período pós-operatório, o Kairo foi medicado com amoxicilina e ácido clavulânico (15mg/Kg PO BID durante dez dias) e meloxicam (0,1 mg/Kg PO SID durante um mínimo de cinco dias). Em caso de queixas dolorosas, foi aconselhado reforço da analgesia com tramadol e/ou gabapentina, deixando-se a decisão a cargo dos colegas do CAMV de primeiro opinião. Recomendou-se ainda o confinamento em jaula durante, pelo menos, os primeiros 2-3 dias. Recomendou-se iniciar fisioterapia, que incluiria movimentos passivos (movimento de bicicleta), massagens, e movimentos repetidos de flexão e extensão nos membros pélvicos. Os exercícios seriam ajustados a cada fase, dependendo da evolução clínica.

**Prognóstico:** Favorável.

**Acompanhamento:** No dia seguinte à cirurgia, como o Kairo estava ambulatorio, foi reencaminhado para o CAMV de primeira opinião, onde ficou internado. Três dias depois regressou para nova reavaliação, uma vez que o seu estado se agravou. O Kairo estava paraplégico e não urinava de forma espontânea, pelo que foi realizada uma segunda cirurgia para remoção do hematoma/gordura necrótica e visualização da medula espinhal, seguida de corpectomia parcial (T12-T13), para remoção do material discal remanescente, ventralmente à medula espinhal. Uma vez que no dia anterior o meloxicam havia sido substituído pela metilprednisolona (0,5 mg/Kg PO SID) decidiu-se mantê-la por mais dois dias e o antibiótico

durante mais cinco dias. Três dias após a segunda intervenção cirúrgica, o Kairo apresentava-se melhor, apenas com ligeira ataxia propriocetiva e ausência do reflexo panicular bilateral caudal à lesão. Na semana seguinte o Kairo mostrou um quadro semelhante, suspendendo-se a medicação. Uma semana depois o exame neurológico, para além da ligeira ataxia e ausência de reflexo panicular, revelou a presença do reflexo de Babinski no membro pélvico direito. Após vinte dias, o Kairo mantinha a ataxia propriocetiva, a ausência de reflexo panicular bilateral caudal à lesão, assim como o reflexo de Babinski do membro pélvico direito. A colega que acompanhava o Kairo referiu que, dezanove dias depois, ele deixara de ter reflexo de Babinski e que o reflexo panicular estava praticamente normal, assim como a ataxia.

**Discussão:** O exame neurológico do Kairo revelou alterações consistentes com uma lesão de motoneurónio superior dos membros pélvicos (paraparesia com normorreflexia e normotonia dos membros pélvicos), localizando-se a lesão entre T3-L3 (síndrome toracolombar).

A doença de disco intervertebral, particularmente ao nível toracolombar, é um assunto amplamente estudado nos cães, sendo a extrusão do disco intervertebral a consequência mais frequente ao nível da coluna vertebral. Todos os estudos são unânimes no que se refere à incidência deste tipo de hérnia (Hansen I), mais frequente em raças condrodistróficas, com um risco particularmente elevado em Dachshund (Teckel), Pequinês, Shih Tzu, Lhasa Apso e Beagle, sendo a média de aparecimento dos sinais clínicos entre os 3-7 anos de idade. Os cães condrodistróficos imaturos podem ter alterações degenerativas precoces (2 a 9 meses de idade), com metaplasia condroide e calcificação do núcleo pulposo e consequente enfraquecimento da porção dorsal do anel fibroso, predispondo à extrusão de material discal para o canal medular, mesmo com movimentos normais da coluna <sup>(1,2,3)</sup>. A seleção morfológica de fenótipos “longos e baixos” leva a anormalidades de discos intervertebrais que predispõem os cães machos (maior incidência do que em fêmeas), a sofrerem de degeneração do disco intervertebral. No que se refere à condição corporal, os estudos não são tão concordantes. Estudos referem que o peso não se correlaciona com a incidência deste tipo de hérnia em cães condrodistróficos <sup>(2)</sup>. Um outro estudo recente defende, no entanto, o contrário <sup>(3)</sup>. A região toracolombar é a mais afetada, representando, em média, 80% de todas as degenerações do disco intervertebral em cães <sup>(1,2)</sup>. As herniações craniais aos segmentos T10-T11 são pouco comuns, devido ao efeito estabilizador do ligamento intercapital <sup>(2)</sup>. Assim, as hérnias de extrusão tipo I ocorrem normalmente em cães de raça pequena entre T12-T13 e T13-L1 e nos cães de raça grande, entre L1-L3 <sup>(1,2,3)</sup>. Os sinais neurológicos mais frequentes em hérnias com esta localização, são paraparesia ou paraplegia aguda <sup>(1,2)</sup>.

A extrusão do núcleo pulposo resulta normalmente numa mielopatia compressiva focal aguda, suficientemente grave, em cerca de 10% dos casos, para originar mielomalácia ascendente-descendente <sup>(1,2)</sup>.

Alguns veterinários usam um sistema de classificação em 5 graus <sup>(4)</sup> que tem em conta os sinais clínicos causados por lesões da medula espinhal e permite determinar com maior precisão o prognóstico e monitorizar as respostas durante o tratamento. Este sistema usa-se em cães e gatos como padrão para classificar a força ao nível dos membros pélvicos, e coordenação <sup>(4)</sup>. A paresia e a ataxia do Kairo eram ligeiras a moderadas dado que, apesar de ambulatório, apresentava alguma resistência em mover-se sem ajuda, pelo que lhe foi atribuído um grau 3.

O reflexo de Babinski pode ser observado em cães com paralisia dos membros, pélvicos associada a hipertonia e a hiperreflexia. A maioria dos casos apresenta tal reflexo, no máximo, durante 3 semanas. A sua interpretação é, em tudo, semelhante a lesões do motoneurónio superior <sup>(7)</sup>.

O diagnóstico imagiológico inclui radiografias simples, mielografia, tomografia computadorizada e ressonância magnética, em modalidades simples ou combinadas. A radiografia simples é particularmente útil para a exclusão de outros diagnósticos diferenciais. Ainda que nos possa sugerir uma diminuição de espaços intervertebrais, carece de precisão e identificação do local exato do material extrudido. O contraste combinado com a tomografia computadorizada ou ressonância magnética é a melhor ferramenta de diagnóstico de degeneração do disco intervertebral, sendo particularmente útil se o animal tiver indicação cirúrgica. A mielografia acarreta algumas limitações, desde dificuldades ao nível da técnica à sua interpretação, principalmente quanto à lateralização da compressão quando se equaciona uma abordagem cirúrgica (sensibilidade aproximada a 90%) <sup>(1,2)</sup>. A ressonância magnética deve ser equacionada sempre que possível, pois é o método de eleição para diagnóstico de lesões que envolvam a medula espinhal <sup>(1,2)</sup>. Os resultados de estudos recentes indicam que a ressonância magnética é 100% fiável na determinação do local da compressão <sup>(2)</sup>.

O tratamento de hérnias discais intervertebrais toracolombares pode ser médico ou cirúrgico. Independentemente do tipo de tratamento, os fatores que condicionam a recuperação dependem da gravidade da lesão e duração dos sinais clínicos <sup>(1)</sup>.

No Kairo como o tratamento médico foi ineficaz, realizou-se descompressão cirúrgica através de hemilaminectomia esquerda com fenestração do espaço intervertebral afetado, e fenestração profilática caudal, no espaço T13-L1, com o objetivo de evitar recorrência e herniação discal.

A hemilaminectomia permite um bom acesso lateral e ventrolateral da medula espinhal e das raízes nervosas. Deste modo, a remoção do material extrudido ocorre com mínima manipulação da medula espinhal, favorecendo a recuperação pós-operatória <sup>(1,2)</sup>. Estudos recentes referem que cães de raças pequenas sujeitos a fenestração profilática têm uma taxa de recorrência de 0%-24%, ao passo que cães não sujeitos a fenestração profilática

apresentam taxas entre os 2,7% e 41,7% <sup>(1,5)</sup>. Um estudo concluiu ainda que a fenestração profilática dos discos adjacentes diminui a taxa de recorrência em cães de raças pequenas, comparativamente à fenestração isolada do espaço afetado. Cerca de 88%-100% das recorrências ocorrem em novos espaços toracolombares e mais de 70% ocorrem numa região que poderia ter sido fenestrada aquando da primeira cirurgia <sup>(5)</sup>.

Como qualquer técnica cirúrgica, a hemileminectomia acarreta riscos, dos quais se destacam a formação excessiva de seroma, hemorragia excessiva, remoção incompleta do material herniado e, menos frequentemente, a instabilidade da coluna <sup>(1,2,6)</sup>. No caso do Kairo, foi necessária uma segunda descompressão cirúrgica, para remoção de hematoma e material discal herniado que, embora residual, causava défices neurológicos (paraplegia e ausência de micção espontânea). O Kairo, até ao momento, não apresenta qualquer sinal clínico, pelo que a resolução cirúrgica foi considerada um sucesso.

#### **Referências:**

- [1] Platt SR, Garosi LS (2012) "Acute Disc Disease" *In* Coates J (Eds.) **Small Animal Neurological Emergencies**, 1<sup>st</sup> edition, Manson Publishing Ltd, London, UK, pp. 399-416
- [2] Fingerroth, JM, Thomas WB (2015) "Embryology, Innervation, Morphology, Structure, and Function of the canine Intervertebral Disc", "Historical and Current Nomenclature Associated With Intervertebral Disc Pathology", "What Do We Know about the Incidence of Disc Disease in Chondrodystrophoid Dogs?", "Advances in Imaging for Intervertebral Disc Disease", "Cervical Disc Disease: Ventral Slot versus Hemilaminectomy versus Dorsal Laminectomy *In* Innes JF, Melrose J, Levine JM, Fingerroth JM, Thomas WB, Hagman R, Gavin PR, Fauber AE (Eds.) **Advances in Intervertebral Disc Disease in Dogs and Cats**, 1st edition, Wiley Blackwell, Iowa, USA, pp. 3-7, 25-35,135-146,226-231
- [3] Packer RMA, Hendricks A, Volk HA, Shihab NK, Burn CC, (2013) "How Long and Low Can You Go? Effect of Conformation on the Risk of Thoracolumbar Intervertebral Disc Extrusion in Domestic Dogs" **Public Library of Science** 8 (7): 1-11
- [4] de Lahunha A, Glass E (2009). *In* "The Neurologic Examination", **Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology**, 3rd ed, Saunders Elsevier, pp 491-492
- [5] Brisson BA, Holmberg DL, Parent J, Sears WC, Wick SE (2011) "Comparison of the effect of single-site and multiple-site disk fenestration on the rate of recurrence of thoracolumbar intervertebral disk herniation in dogs" **Journal of the American Veterinary Medical Association** 238(12): 1593- 1600
- [6] Forterre F, Gorgas D, Dickomeit M, Jaggy A, Lang J, Spreng D (2010) "Incidence of Spinal Compressive Lesions in Chondrodystrophic Dogs with Abnormal Recovery after

Hemilaminectomy for Treatment of Thoracolumbar Disc Disease: A Prospective Magnetic Resonance Imaging Study” **Veterinary surgery** 39(2): 165-172

[7] Lorenz MD, Coates JR, Kent M (2011) “Neurologic History Neuroanatomy and Neurologic Examination” **Handbook of Veterinary Neurology**, fifth edition, Elsevier, St. Louis, USA, p.30

## **Caso 5: Avulsão caudal do plexo braquial do membro torácico direito**

**Caraterização do paciente:** Estrela, cadela Podengo ovariohisterectomizada, com 6 anos de idade e 4,9 Kg de peso.

**Motivo da Consulta:** Monoparesia do membro torácico direito e anisocoria.

**História pregressa:** A Estrela foi adotada aos 7 meses de idade. Estava devidamente vacinada e desparasitada externa e internamente, sendo um animal sempre saudável. Fugiu de casa 4 dias antes da apresentação e regressou em mau estado físico, sendo levada a um CAMV de primeira opinião onde se detetaram sinais de traumatismo como escoriações do abdómen e tronco, conjuntamente com hérnia inguinal esquerda, incapacidade em apoiar o membro torácico direito e anisocoria. Além de uma radiografia torácica e do membro afetado sem alterações, fez-se correção cirurgia da hérnia. Foi-lhe administrado na clínica ácido tolfenâmico (4mg/Kg SC) e tramadol (2mg/Kg SC). Prescreveu-se ácido tolfenâmico (4 mg/Kg SID PO) e tramadol (2mg/Kg TID PO), durante quatro dias. Cinco dias depois, foi referenciada para consulta de neurologia.

**Exame físico geral:** Condição corporal normal (BCS 4/9); desidratação inferior a 5%; mucosas rosadas, brilhantes e com TRC inferior a 2 segundos; movimentos respiratórios do tipo costoabdominal, regulares, profundos e com uma relação inspiração/expiração 1:1,3, e frequência de 38 r.p.m. Pulso forte, bilateral, simétrico, sincrónico, com frequência de 116 p.p.m.; temperatura rectal de 38,5°C; tónus e reflexo anal normais; gânglios linfáticos, auscultação cardiopulmonar e palpação abdominal sem alterações.

**Exame neurológico:** Estado mental normal e temperamento equilibrado. Monoparesia sem apoio do membro torácico direito com reações posturais diminuídas. Síndrome de Horner do olho direito. Restantes pares cranianos sem alterações. Reflexo panicular ausente no lado direito; reflexo flexor diminuído no membro torácico direito. Sensibilidade superficial ausente na face dorsal dos dígitos e cranial ao antebraço, e ausência de sensibilidade profunda na face palmar dos dígitos e superfície caudal do antebraço. Reflexo perineal sem alterações.

**Lista de problemas:** Monoparesia sem apoio do membro torácico direito, síndrome de Horner do olho direito, ausência do reflexo panicular e hiporreflexia flexora do membro torácico direito, hipostesia na face dorsal dos dígitos e cranial do antebraço, e anestesia na face palmar dos dígitos e superficial caudal do antebraço.

**Localização neuroanatômica da lesão:** Plexo braquial direito.

**Diagnóstico presuntivo:** Avulsão caudal do plexo braquial do membro torácico direito.

**Exames Complementares:** Hemograma completo, glicemia, ALP, ALT, BUN, PT, ALB, Cr, sem alterações. Teste de fenilefrina a 1%: as pupilas ficaram iguais após uma hora, tendo-se notado que a pupila do olho direito começou a dilatar aos 40 minutos. Eletromiografia do membro



torácico direito: atividade elétrica espontânea – potenciais de fibrilhação e ondas agudas positivas – nos músculos tríceps, extensor radial do carpo, flexores do carpo e interósseo.

**Diagnóstico definitivo:** Avulsão caudal do plexo braquial do membro torácico direito.

**Tratamento:** Fisioterapia. Recomendou-se que a Estrela fosse impedida de realizar movimentos bruscos, de forte abdução e extensão cranial do membro torácico direito.

**Prognóstico:** Reservado.

**Acompanhamento:** A Estrela foi reavaliada 3 dias depois e mantinha os mesmos sinais, (monoparesia do membro torácico direito, síndrome de Horner do olho direito, déficit panicular do lado direito e a anestesia na face caudal proximal do antebraço). Verificou-se porém, que havia alguma extensão da articulação umeroradiocubital, por vezes com apoio apenas da extremidade dos dedos laterais, devido à incapacidade de extensão do carpo do membro torácico direito. Cinco dias depois, embora ainda não tivesse iniciado a fisioterapia, já demonstrava alguma iniciativa de tentar apoiar o membro torácico direito, embora a síndrome de Horner e o déficit panicular ainda estivessem presentes. Iniciou a fisioterapia 8 dias depois, tendo sido detetada atrofia muscular neurogénica, com contratura do supraespinhoso e infraespinhoso, banda de tensão do tricépede, que provocava a abdução do membro, e tendinite do bicépede braquial. Fez-se uma nova reavaliação 26 dias depois. A Estrela já apoiava o membro torácico direito na totalidade. A sensibilidade nos 2/3 proximais da região caudal do antebraço tinha sido recuperada. A síndrome de Horner e o déficit panicular ainda estavam presentes.

**Discussão:** A avulsão do plexo braquial é a neuropatia periférica traumática mais comum no cão <sup>(1,2,3)</sup>. É normalmente causada por acidentes rodoviários ou quedas e envolve abdução e subsequente estiramento ou avulsão simultânea do membro torácico. O local da avulsão é normalmente intradural, onde as raízes nervosas emergem da medula espinhal. Esta zona carece de um perineuro e constitui a estrutura mais frágil da transição entre a medula espinhal e o sistema nervoso periférico <sup>(2,3)</sup>. Ambas as raízes raquidianas podem ser afetadas, mas as raízes motoras parecem ser mais suscetíveis a este tipo de trauma <sup>(2)</sup>. A avulsão pode afetar isoladamente as raízes nervosas craniais (C6-C7), caudais (C8-T1) ou ser total, envolvendo todo o plexo braquial (C6-T2) <sup>(1,2,3)</sup>.

As lesões de nervo periférico classificam-se com base no grau de lesão e integridade física e funcional do nervo. O primeiro tipo, de menor gravidade, designa-se neuropraxia e refere-se a perda transitória da função do nervo (interrupção da condução nervosa), com lesões menores ou sem lesões estruturais do axónio ou das suas estruturas de tecido conjuntivo de suporte <sup>(1,3,4)</sup>. Esta disfunção temporária pode dever-se a isquémia (sem dano estrutural) e/ou moderada desmielinização paranodal. O grau de disfunção motora e proprioceptiva é variável, mas a função nociceptiva está preservada na maioria dos casos. É improvável que ocorra

atrofia muscular neurogénica, uma vez que os axónios estão estruturalmente intactos. A recuperação é normalmente espontânea e completa, no espaço de uma a duas semanas, um pouco mais demorada (cinco a seis semanas) se ocorrer desmielinização <sup>(1,4)</sup>. A lesão de tipo 2 designa-se axonotmese e ocorre quando alguns ou todos os axónios são estruturalmente interrompidos, mas o endoneuro e a bainha de Schwann se mantêm intactos <sup>(1,3,4)</sup>. A regeneração axonal é possível ao longo da estrutura de tecido conjuntivo de suporte, à velocidade de 1mm por dia. Ocorre normalmente disfunção motora e da sensibilidade superficial, podendo também ocorrer alteração da sensibilidade profunda, dependendo esta última do número de axónios lesionados. É, contudo, improvável que surja atrofia muscular neurogénica <sup>(1,4)</sup>. O terceiro tipo designa-se neurotmese e implica separação completa dos axónios do nervo, assim como do tecido conjuntivo de suporte. Este é o tipo mais grave de lesão e os axónios não recuperam sem intervenção cirúrgica <sup>(1,3,4)</sup>. Ocorre disfunção motora, proprioceptiva e nociceptiva completa e consequente atrofia muscular neurogénica. As lesões de tipo 2 e 3 poderão ser clinicamente indistinguíveis <sup>(1)</sup>. As avulsões caudais são as lesões mais frequentes do plexo braquial em cães e gatos <sup>(1,2)</sup>. São as lesões das raízes nervosas C8-T2, que dão origem aos nervos radial, mediano, cubital e torácico lateral. O animal é geralmente incapaz de fazer a extensão do cotovelo, suportar o peso no membro, a musculatura está hipotónica, as reações posturais diminuídas no membro afetado, e os reflexos espinhais ausentes. A flexão do cotovelo é possível pois as raízes do nervo musculocutâneo (C6-C7) são preservadas. Como as raízes dorsais são menos suscetíveis a lesão do que as ventrais, poder-se-ão verificar défices motores com preservação da sensibilidade. A ausência de sensibilidade (superficial ou profunda) indica que a lesão é mais grave e de pior prognóstico <sup>(1,2,3,4)</sup>. A ausência ipsilateral do reflexo pânico indica uma lesão das raízes ventrais de C8-T1, que dão origem ao nervo torácico lateral. Os sinais clínicos característicos da síndrome de Horner (ptose, enoftalmia e protusão da membrana nictitante) são originados por lesão das raízes ventrais dos segmentos medulares T2-T3 <sup>(1,2,3,5)</sup>. A presença de miose proporciona informação útil para a localização da lesão e para o seu prognóstico. No caso de ocorrer apenas miose, a lesão é ao nível das fibras nervosas pré-ganglionares provenientes das raízes ventrais do segmento medular T1. Para se manifestarem os restantes sinais da síndrome de Horner é necessária lesão das raízes ventrais dos segmentos medulares T2-T3 <sup>(1,2)</sup>.

O exame neurológico da Estrela revelou alterações consistentes com uma lesão do plexo braquial direito, com afeção das raízes caudais (C8 a T2). Foi detetada alteração importante nas raízes dos nervos torácico lateral (C8-T1), na inervação simpática pré-ganglionar (T1-T3), das raízes dos nervos mediano e ulnar (C8-T2), e alteração parcial na raiz do nervo radial (C7-T1). Com base na anamnese e nos exames físico e neurológico, sugestivos de causa traumática, estabeleceu-se o diagnóstico de avulsão caudal do plexo braquial.

A lesão da raiz do nervo radial (C7-T1) não era total, uma vez que a Estrela tinha sensibilidade superficial ao nível da face cranial do antebraço e superfície dorsal dos dígitos. Contudo, a função motora radial estava afetada, demonstrado pela diminuição da capacidade de extensão do cotovelo, carpo e dedos. Consequentemente, a Estrela, quando tentava apoiar o membro afetado, apresentava postura *knucled* do mesmo, uma vez que os músculos flexores do cotovelo, em avulsões caudais, se mantêm intactos.

O painel hematológico teve o intuito de aferir outras possíveis causas para a síndrome de Horner, que poderia ter etiologia não correlacionada com a avulsão do plexo, como problemas inflamatórios/infecciosos, metabólicos ou neoplásicos <sup>(1,2,3,5)</sup>. O historial clínico da Estrela e os sinais de traumatismo permitiram concluir não haver alterações para além da avulsão do plexo braquial.

O teste de fenilefrina consiste na aplicação de um simpaticomimético em ambos os olhos, com o objetivo de provocar midríase no olho afetado, analisando-se o tempo decorrido entre a sua aplicação e a midríase completa deste olho, em relação ao não afetado. O objetivo deste exame é avaliar se a lesão é pré ou pós-ganglionar e a sua validade só foi demonstrada quando decorreram duas semanas após a lesão. A midríase nos primeiros 20 minutos é sugestiva de lesões pós-ganglionares (de terceira ordem), se ocorrer no período de 20 a 30 minutos, sugere lesão pré-ganglionar (de segunda ordem), porém, se ocorrer entre 60 a 90 minutos deve suspeitar-se de lesão de primeira ordem, ou deservação simpática. Num olho normal, a pupila dilata após 90 minutos. <sup>(1,2,3)</sup>. Este teste permitiu reforçar o diagnóstico de lesão pré-ganglionar da Estrela, compatível com a avulsão caudal do plexo braquial.

A eletromiografia é o registo da atividade elétrica muscular espontânea. Em cães e gatos é efetuada sob sedação ou anestesia geral ligeira <sup>(1,2,4,5)</sup>. A presença de atividade elétrica espontânea, detetável 5 a 7 dias após a deservação, é considerada anormal e indica lesão mio ou neuropática <sup>(1,2,3,5)</sup>, sendo útil para avaliar a extensão, distribuição e gravidade da lesão <sup>(1,2,4,5)</sup>. As alterações eletromiográficas da Estrela (potenciais de fibrilhação e ondas agudas positivas) foram consideradas patológicas. Os potenciais de fibrilhação, produzidos por fibras musculares hipersensibilizadas que exibem despolarização das suas membranas, são potenciais de ação de fibras musculares únicas, surgindo 5 a 10 dias após a lesão de um nervo motor periférico. As ondas agudas positivas têm a mesma origem dos potenciais de fibrilhação, apresentando apenas morfologia distinta.

O tratamento recomendado numa avulsão do plexo braquial com apresentação clínica semelhante à da Estrela consiste em fisioterapia, proteção das extremidades com ligaduras, e electroestimulação <sup>(1,2,3)</sup>. A fisioterapia da Estrela consistiu em laserterapia, massagem de relaxamento e alongamento passivo das áreas musculares, exercícios de cinesioterapia passivos, associados a exercícios ativos assistidos como desequilíbrios na *fisioball*, carrinho de

mão, *hopping* lateralizado à direita e prancha de desequilíbrio de duas direções. A fisioterapia foi realizada uma vez por semana. Após oito sessões a Estrela apresentava uma evolução favorável, apenas com ligeiros défices sensitivos superficiais na face palmar dos dígitos e superfície caudal do antebraço, bem como na resposta do panículo e, também anisocoria. O prognóstico depende da gravidade da lesão, sobretudo evidenciada pela avaliação sensorial. Nos casos em que a sensibilidade é recuperada, a par da função do músculo tricépede, o prognóstico é favorável apesar de a recuperação poder não ser completa. Em casos de automutilação ou de não recuperação da funcionalidade do membro após de 2-3 meses é recomendada a amputação <sup>(1,2,3,4)</sup>.

### Referências:

- [1] Morales C, Montoliu P (2012) “Enfermedades del sistema nervioso periférico, músculo y unión neuromuscular”, *In* Ródenas S (Eds.) **Neurología Canina y Felina**, Multimédica Ediciones Veterinarias, Barcelona, Espanha, pp. 323-338
- [2] Platt S, Olby N (2013) “Disorders of eyes and vision”, “Monoparesis”, *In* Penderis J, Añor S (Eds.) **BSAVA Manual of Canine and Feline**, fourth edition, Gloucester, England, pp. 181-184,337-339
- [3] Platt SR, Garosi LS (2012) “Acute Disorders Head and Face”, “Monoparesis and Neurological Causes of Lameness” *In* Matiasek L, Stefani A, Gemmill T, Mckee M (Eds.) **Small Animal Emergencies**, 1<sup>st</sup> edition, Manson Publishing Ltd, London, UK, pp. 308-310
- [4] Olby N, Halling KB, Glick TR (2005) “Rehabilitation for the Neurologic Patient” **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, 35 (6): 1389-1409
- [5] Besalti O, Can P, Caliskan M (2014) “Clinical and Electrophysiological Mapping of Nerve Root Injury Following Trauma of Brachial Plexus: A Retrospective Study in 23 Dogs and 42 Cats” **Journal of the Faculty of Veterinary Medicine, Kafkas University**, 20(6): 897-902
- [5] Broek A.H.M. (1987) “Homer’s syndrome in cats and dogs: a review” **Journal of Small Animal Practice**, 28 (10): 929-940

# **ANEXOS**

## Anexo I - Epilepsia

DRUG	T <sub>1/2</sub> (hours)	TSS (days)	SUGGESTED SERUM THERAPEUTIC RANGE	RECOMMENDED DOSE	POSSIBLE SIDE-EFFECTS
Phenobarbitone	32–89	10–18	20–35 mg/dl	2–3 mg/kg PO q12h	Sedation; ataxia; polydipsia/polyuria; polyphagia; hyperexcitability; hepatotoxicity; induces P450 system; bone marrow dyscrasia; pancreatitis
Potassium bromide	21–24 days	2.5–3.0 months	1–3 mg/ml	20–40 mg/kg PO q24h	Sedation; weakness; polydipsia/polyuria; polyphagia; pancreatitis; pruritis; behavioural changes
Felbamate	5–6	1–2	25–100 mg/l	15–70 mg/kg PO q8h	Blood dyscrasias; liver disease; dry eye
Topiramate	20–30	3–5	2–25 mg/l	2–10 mg/kg PO q12h	Vomiting; diarrhoea; sedation
Clorazepate	5–6	1–2	20–70 µg/l (nordiazepam)	0.5–1.0 mg/kg PO q8–2h	Sedation
Zonisamide	15–20	3–4	10–40 µg/ml	2.5–10.0 mg/kg PO q12h	Sedation; loss of appetite; dry eye; ataxia
Gabapentin	3–4	1	4–16 mg/l	10–20 mg/kg PO q8h	Sedation; ataxia
Levetiracetam	3–4	1	Not known	10–20 mg/kg PO q8h	Sedation; ataxia
Pregabalin	7	2–3	>2.8 µg/ml	3–4 mg/kg PO q8h–12h	Sedation; ataxia

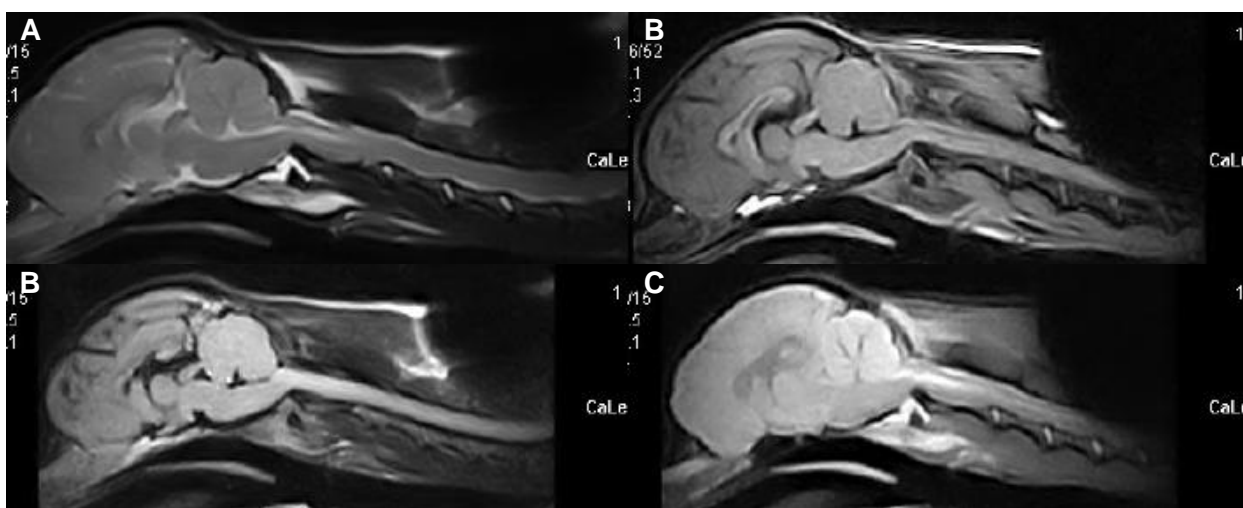
TSS = approximate time to steady state  
 (Modified from Podell M (2005) Seizures. In: *BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology*. (eds. SR Platt, NJ Oldby) British Small Animal Veterinary Association, Gloucester.)

**Imagem I** – Fármacos antiepilépticos disponíveis para cães (de Platt SR, Garosi LS, (2012)) <sup>(5)</sup>

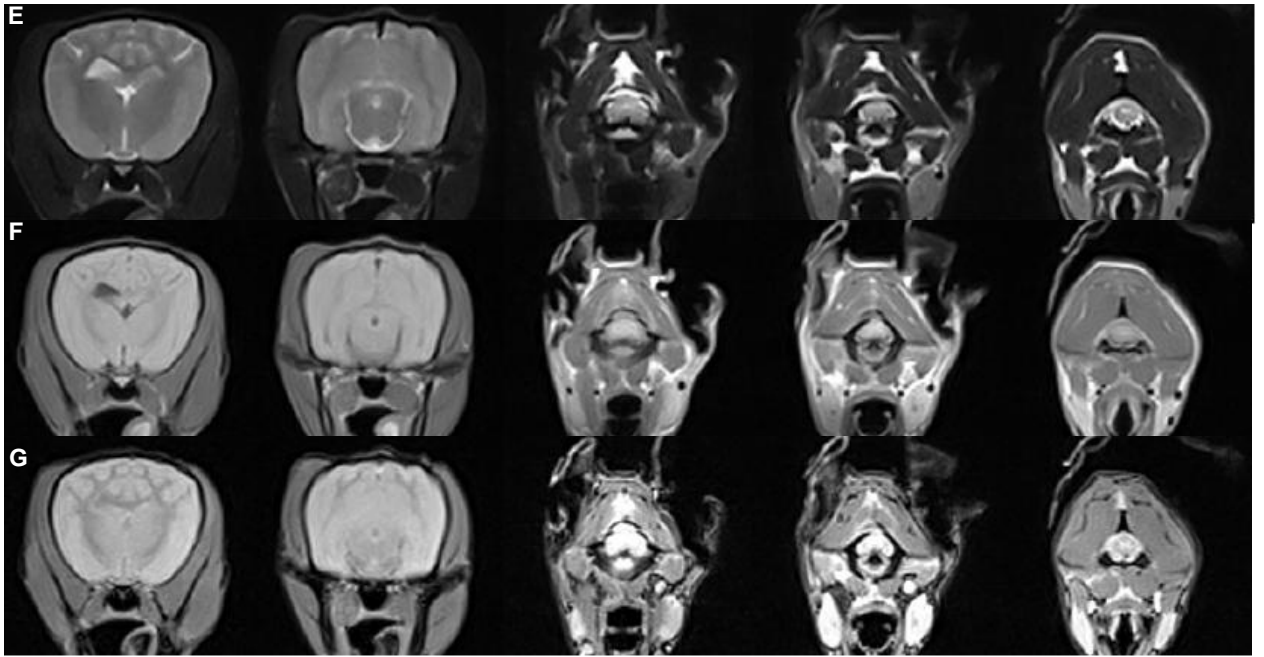
## Anexo II – Fratura do arco dorsal do atlas, com contusão bulbo-medular



**Imagem I** – RX cervical, projeção oblíqua direita. Visualiza-se uma linha radiolúcida na face dorsal do arco da vértebra C1 (atlas).



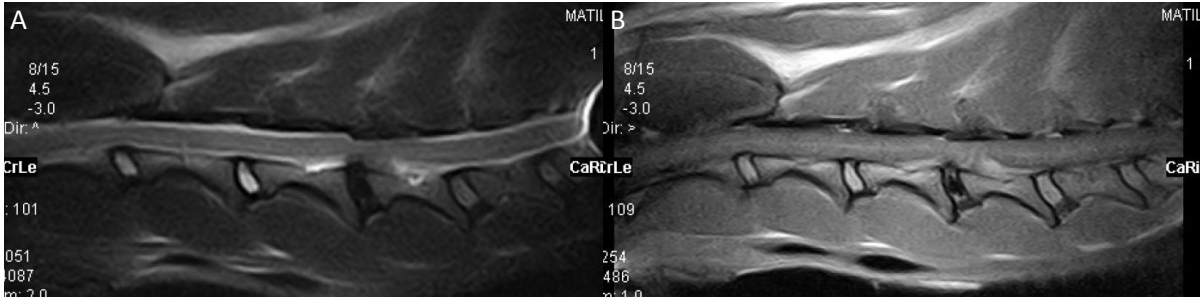
**Imagem II (parte I)** – cont.



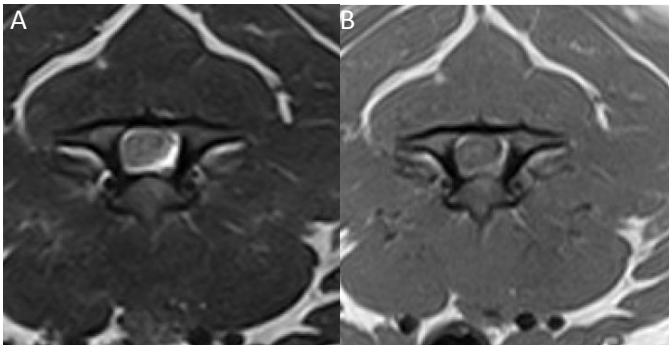
**Imagem II (parte II)** – Sequências sagitais ponderadas em T2 (A - T2W), T1 (B - T1W), FLAIR (C) e STIR (D), e transversais T2 (E - T2W), T1 (F - T1W) e Gradient Echo T2W (G). Visualiza-se uma fratura incompleta da face dorsal do arco do atlas sem significativa compressão do tecido nervoso. É visível ainda uma alteração intraparenquimatosa e hiper-sinal T2W, FLAIR STIR, hipo-sinal T1W nesta região.



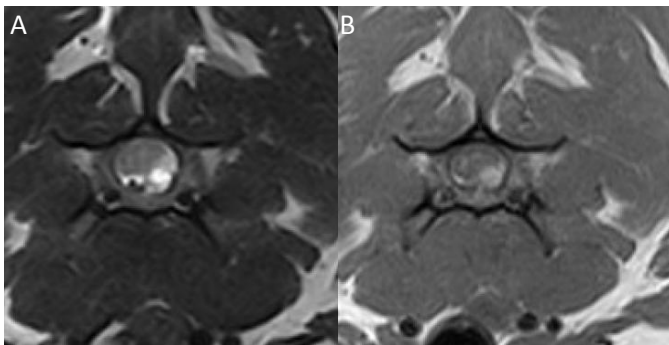
### Anexo III – Extrusão do disco intervertebral entre C4-C5 e hematoma epidural



**Imagem I** – Material discal extrudido entre os segmentos medulares C4-C5, comprimindo a medula espinal. Hipointenso em T2 (A); isointenso em T1 (B). Plano sagital.



**Imagem II** – Material discal extrudido em C4, hipointenso em T2 (A) e isointenso em T1 (B), comprimindo a medula espinal dorsoventralmente e para o lado direito. Plano transversal.

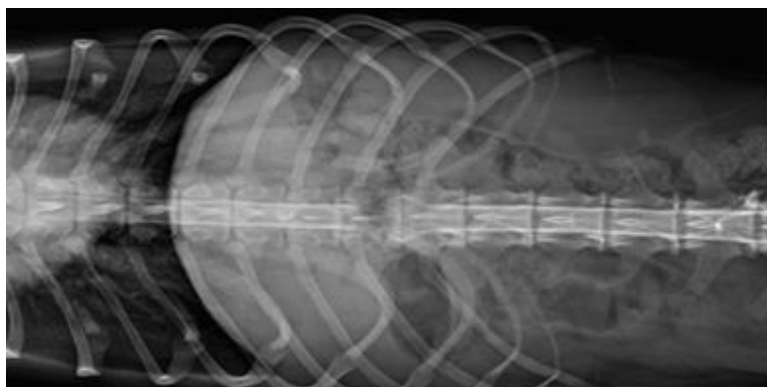


**Imagem III** – Material discal extrudido em C5, deslocando a medula espinal no sentido dorsoventral e para o lado direito hipointenso em T2 (A) e isointenso em T1 (B). Plano transversal.

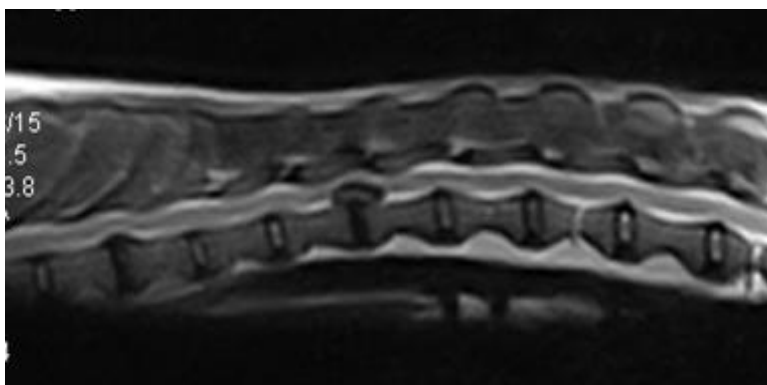
## Anexo IV – Hérnia discal T12-T13



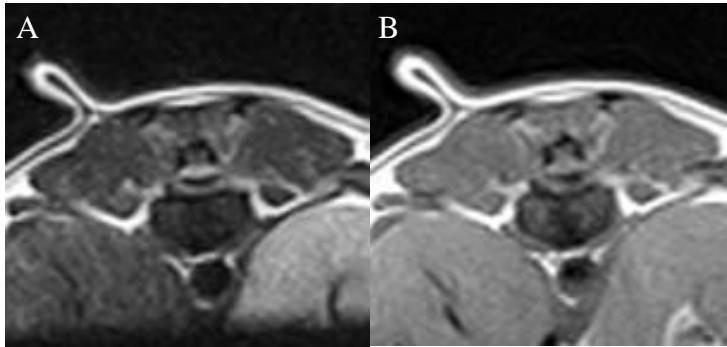
**Imagem I** – Desvio dorsal da coluna ventral de contraste, com interrupção da coluna dorsal em T12-T13. Mielografia, projeção LL.



**Imagem II** – Interrupção das colunas laterais de contraste em T12-T13. Mielografia, projeção VD



**Imagem III** – Material discal extrudido, na transição T12-T13, comprimindo a medula espinhal dorsoventralmente. Hipointenso em T2. Plano sagital.



**Imagem IV** – Material discal extrudido, na transição T12-T13, hipointenso em T2 (A) e isointenso em T1 (B), comprimindo a medula espinhal dorsoventralmente e para o lado esquerdo. Plano transversal.