



Universidade de Évora - Escola de Ciências e Tecnologia

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

**Diagnóstico neuroanatômico e abordagem terapêutica ao
paciente com lesão neurológica**

Vânia Rosa Barros

Orientador(es) | David Orlando Ferreira
Maria Teresa Oliveira
Sofia Fernanda Marques Batista

Évora 2024



Universidade de Évora - Escola de Ciências e Tecnologia

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

**Diagnóstico neuroanatômico e abordagem terapêutica ao
paciente com lesão neurológica**

Vânia Rosa Barros

Orientador(es) | David Orlando Ferreira
Maria Teresa Oliveira
Sofia Fernanda Marques Batista

Évora 2024



O relatório de estágio foi objeto de apreciação e discussão pública pelo seguinte júri nomeado pelo Diretor da Escola de Ciências e Tecnologia:

Presidente | Ricardo Jorge Romão (Universidade de Évora)

Vogais | David Orlando Ferreira (Universidade de Évora) (Orientador)
João Carlos Gil da Silva Ribeiro (Universidade Lusófona de Humanidades e
Tecnologias) (Arguente)

*Para os meus avós.
Com amor, e em tua memória, Ares
(2015-2022).*

AGRADECIMENTOS

Profundamente grata a todos aqueles que comigo se cruzaram. Decerto que de outra forma não florescia a menina mulher que hoje penso ser.

Aos meus pais, pelo apoio incondicional, pelos valores transmitidos, pelas palavras amigas e pela força a cada dia. Exemplo vivo de um esforço sem medida. A vocês, que me permitiram seguir o meu caminho.

Amados avós, a vocês um obrigada especial, obrigada pelo amor, pelos ensinamentos da vida, obrigada por cuidarem de nós, pela ternura, pelo olhar enxaguado e inquieto a cada partida.

À minha irmã, pela crença inabalável, pelos desabafos sem fundo, pelos rebuliços.

Aos meus tios, priminhos.

Para ti, pelos abraços apertados, sorrisos genuínos, pelos doces nos dias mais amargos. Obrigada por termos caminhado junto, pelo sossego e desassossego.

Para ti, que de um jeito meigo, e olhar tão doce, serenavas o meu coração, Olívia!

A vocês, e ao caminho que percorremos, longo, quase eterno, pelas proezas para sempre e com carinho guardadas. À Babá, ao Cláudio, ao João, à Mariana, ao Rodrigo. À Filipa e à Mara um agradecimento sinceramente especial. Obrigada pelo amparo, pelas conversas de meia-noite, pelas palavras Amigas nos instantes mais frágeis. A ti, Filipa, pelas aventuras praticavelmente impraticáveis, por teres sempre um abrigo para mim, e a ti, Mara, dos parasitas à vida. Um carinho sem medida.

À Joana.

À Catarina, ao Dé.

Para vocês, nisto que foi uma andança de conquistas e tropeções. Uma “remessa” especial. Hoje somos Amigos.

Grata a toda a equipa do AniCura Centro Hospitalar Veterinário pelo imediato voto de confiança, por permitirem que crescesse sempre um bocadinho mais. Um exemplo de excelência. Um agradecimento especial ao Dr. João Neves, pelas generosas partilhas, por tornar cada manhã de terça-feira sempre muito iluminada.

O meu sincero apreço ao Professor Doutor David Ferreira pela prontidão e amabilidade no decorrer desta etapa.

À Equipa de Elite K9, aos laços que por Eles se criaram.

Para os meus, de quatro patas.

RESUMO

Infeções bacterianas do sistema nervoso central são raras. O empiema intracraniano está associado a um foco de supuração secundário, com mecanismos de infecção que incluem disseminação hematogena, trauma ou causa iatrogénica.

A avaliação primária de pacientes com disfunção neurológica sustenta-se num método ordenado de raciocínio clínico, que advoga a importância do conhecimento integro das funções neurais, e assiste à decisão quanto à neurolocalização da lesão: encéfalo, medula espinhal ou nervos periféricos e músculos.

O potencial de sucesso na resolução de lesão com curso primário agudo e deterioração neurológica rápida implicam o controlo da sintomatologia insidiosa e da progressão das cascatas neuroquímica e neurometabólica decorrentes de lesão primária, sob abordagem multimodal, que colimam na estabilização sistémica e neurológica.

A manutenção adequada da perfusão, correção da hipóxia e hipotensão, e controlo da pressão intracraniana são críticos à recuperação e prognóstico do paciente neurológico.

Palavras-chave: neurolocalização; lesão; cascata neuroquímica e neurometabólica; estabilização

NEUROANATOMICAL DIAGNOSIS AND THERAPEUTIC APPROACH TO THE PATIENT WITH NEUROLOGICAL LESION

ABSTRACT

Bacterial infections of the central nervous system are rare. Intracranial empyema is associated with a secondary focus of suppuration, with infection mechanisms including hematogenous dissemination, trauma, or iatrogenic causes.

The primary assessment of patients with neurological dysfunction relies on an organized method of clinical reasoning, which emphasizes the importance of a comprehensive understanding of neural functions and assists in the decision-making regarding the neurolocalization of the lesion: brain, spinal cord, or peripheral nerves and muscles.

The potential for success in resolving acute primary lesions and rapid neurological deterioration implies the control of insidious symptomatology and the progression of neurochemical and neurometabolic cascades resulting from the primary lesion, through a multimodal approach aimed at systemic and neurological stabilization.

Adequate maintenance of perfusion, correction of hypoxia and hypotension, and control of intracranial pressure are critical to the recovery and prognosis of the neurological patient.

Keywords: neurolocalization; injury; neurochemical and neurometabolic cascade; stabilization

ÍNDICE

ÍNDICE DE TABELAS.....	VII
ÍNDICE DE FIGURAS.....	IX
LISTA DE SIGLAS E ABREVIATURAS.....	XII
INTRODUÇÃO	1
RELATÓRIO ESTATÍSTICO DESCRITIVO E ANÁLISE DA CASUÍSTICA	2
1. ANICURA CENTRO HOSPITALAR VETERINÁRIO	2
2. DISTRIBUIÇÃO DAS ATIVIDADES DESENVOLVIDAS	2
3. ANÁLISE DA CASUÍSTICA HOSPITALAR	3
4. DISTRIBUIÇÃO DA CASUÍSTICA HOSPITALAR POR ÁREAS CLÍNICAS E ESPÉCIES CONTEMPLADAS.....	3
4.1. <i>Distribuição da casuística hospitalar de Medicina Preventiva</i>	4
4.2. <i>Distribuição da casuística da Clínica Médica</i>	5
4.2.1 Oncologia.....	5
4.2.2 Cardiologia.....	7
4.2.3 Doenças infecciosas e parasitárias	8
4.2.4 Endocrinologia e doenças metabólicas.....	9
4.2.1 Hematologia e imunoalergologia.....	10
4.2.1 Pneumologia.....	11
4.2.2 Dermatologia.....	11
4.2.1 Toxicologia.....	12
4.2.1 Traumatologia e doenças musculoesqueléticas	13
4.2.2 Gastroenterologia e glândulas anexas.....	14
4.2.1 Neurologia	15
4.2.1 Odontostomatologia.....	16
4.2.1 Teriogenologia.....	17
4.2.1 Otorrinolaringologia	18
4.2.1 Uronefrologia.....	18
4.2.2 Oftalmologia.....	19
4.2.2 Urgências médicas.....	20
4.3. <i>Distribuição da casuística da Clínica Cirúrgica</i>	21
4.3.1 Cirurgia Ortopédica, Traumática e Neurocirurgia.....	21
4.3.2 Cirurgia Geral e de Tecidos Moles	21
4.3.3 Cirurgia Odontológica.....	22
4.4. <i>Procedimentos médicos</i>	23
4.5. <i>Exames complementares de diagnóstico</i>	23
5. APRENDIZAGEM E CONSOLIDAÇÃO DE COMPETÊNCIAS.....	24
MONOGRAFIA: DIAGNÓSTICO NEUROANATÓMICO E ABORDAGEM TERAPÊUTICA AO PACIENTE COM LESÃO NEUROLÓGICA	26

INTRODUÇÃO	26
1. REVISÃO FUNCIONAL E NEUROANATÓMICA	26
1.1. Sistema Nervoso Central.....	26
1.1.1 Encéfalo	27
1.1.2 Medula espinhal	28
1.2. Sistema Nervoso Periférico	35
1.2.1 Nervos Cranianos.....	35
1.2.2 Sistema Nervoso Somático	35
1.2.3 Sistema de Neurónio Motor Superior.....	36
1.2.4 Sistema de Neurónio Motor Inferior	39
1.2.5 Sistema Nervoso Autónomo	39
1.3. Neuroanatomia funcional da bexiga e uretra e controlo da micção	41
2. EXAME NEUROLÓGICO E NEUROLOCALIZAÇÃO DA LESÃO: ESTUDO DETALHADO.....	43
2.1. Observação	44
2.1.1 Estado mental	45
2.1.2 Postura.....	45
2.1.3 Marcha ou locomoção	46
2.1.4 Movimentos involuntários.....	47
2.2. MANIPULAÇÃO	48
2.2.1 Reações posturais (teste proprioceptivo)	48
2.2.2 Nervos cranianos	50
2.2.3 Reflexos espinhais.....	54
2.2.4 Palpação da cabeça.....	58
2.2.5 Manipulação do pescoço e palpação da coluna vertebral	58
2.2.6 Palpação dos membros.....	59
2.3. Avaliação sensorial	59
2.3.1 Perceção de dor (nociceção).....	59
3. PATOFISIOLOGIA DA LESÃO NEUROLÓGICA: CASCATA NEUROQUÍMICA DE EVENTOS E NEUROMETABÓLICA.....	60
3.1. Lesão primária ou biomecânica	60
3.1.1 Contusão, concussão e compressão	61
3.1.2 Fraturas de crânio.....	61
3.1.3 Hemorragia cerebral	61
3.1.4 Fratura e luxação vertebral.....	62
3.1.5 Herniação de disco intervertebral	62
3.1.6 Hemorragia extra-axial	62
3.2. Lesão secundária	62
3.2.1 Patofisiologia da lesão ao parênquima encefálico	63
3.2.2 Patofisiologia da lesão ao tecido nervoso.....	65
3.2.3 Patofisiologia lesional do nervo periférico	68
4. ABORDAGEM URGENTE AO PACIENTE COM LESÃO NEUROLÓGICA.....	70

4.1.	<i>Abordagem farmacológica neuroprotetora de emergência</i>	70
4.1.1	Oxigenoterapia e ventilação	70
4.1.2	Estado hemodinâmico	71
4.1.3	Neuroanalgesia e neuroanestesia.....	73
4.1.4	Perspetiva neuroanti-inflamatória e abordagem ao edema: corticoterapia	74
4.2.	<i>Estratégias farmacológicas específicas para lesão ao parênquima encefálico</i>	75
4.2.1	Terapia hiperosmolar.....	75
4.2.2	Gestão do paciente convulsivo	76
4.3.	<i>Estratégias não farmacológicas específicas para lesão por trauma encefálico</i>	78
4.4.	<i>Estratégias não farmacológicas específicas para lesão aguda da medula espinhal</i>	78
4.4.1	Cuidados de suporte e reabilitação	79
CASO CLÍNICO		81
1.	MOTIVO DE CONSULTA, CARACTERIZAÇÃO DO PACIENTE E ANAMNESE	81
2.	EXAME FÍSICO, DE ESTADO GERAL E NEUROLÓGICO	81
3.	EXAMES COMPLEMENTARES DE DIAGNÓSTICO E DIAGNÓSTICO DEFINITIVO	82
4.	ABORDAGEM TERAPÊUTICA	84
5.	SEGUIMENTO DO CASO	85
5.1	<i>Consultas de controlo</i>	85
5.1.1	14 dias.....	85
5.1.2	Dois meses	86
5.1.3	Quatro meses	87
5.1.4	Seis meses.....	89
6.	DISCUSSÃO DE RESULTADOS.....	90
CONCLUSÃO		101
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS		102
ANEXOS		119

ÍNDICE DE TABELAS

TABELA 1: DISTRIBUIÇÃO DA CASUÍSTICA HOSPITALAR REFERENTE ÀS ÁREAS CLÍNICAS, DE ACORDO COM FREQUÊNCIA ABSOLUTA (NI) E FREQUÊNCIA RELATIVA (FI) (%), EM FUNÇÃO DA ESPÉCIE ANIMAL (N= 1106).....	4
TABELA 2: DISTRIBUIÇÃO DA CASUÍSTICA HOSPITALAR REFERENTE À MEDICINA PREVENTIVA, POR ESPÉCIE ANIMAL E PROCEDIMENTO REALIZADO, DE ACORDO COM FREQUÊNCIA ABSOLUTA (NI) E FREQUÊNCIA RELATIVA (FI) (N= 26).....	4
TABELA 3: DISTRIBUIÇÃO DA CASUÍSTICA HOSPITALAR REFERENTE À CLÍNICA MÉDICA, DE ACORDO COM FREQUÊNCIA ABSOLUTA (NI) E FREQUÊNCIA RELATIVA (FI) (%), EM FUNÇÃO DA ESPÉCIE ANIMAL (N= 1027).	5
TABELA 4: DISTRIBUIÇÃO DA CASUÍSTICA HOSPITALAR REFERENTE À ÁREA DE ONCOLOGIA, DE ACORDO COM FREQUÊNCIA ABSOLUTA (NI) E FREQUÊNCIA RELATIVA (FI) (%), EM FUNÇÃO DA ESPÉCIE ANIMAL E DOENÇA DIAGNOSTICADA (N= 110).....	6
TABELA 5: DISTRIBUIÇÃO DA CASUÍSTICA HOSPITALAR REFERENTE À ÁREA DE CARDIOLOGIA, DE ACORDO COM FREQUÊNCIA ABSOLUTA (NI) E FREQUÊNCIA RELATIVA (FI) (%), EM FUNÇÃO DA ESPÉCIE ANIMAL E DOENÇA DIAGNOSTICADA (N= 105).....	8
TABELA 6: DISTRIBUIÇÃO DA CASUÍSTICA HOSPITALAR REFERENTE À ÁREA DE DOENÇAS INFECCIOSAS E PARASITÁRIAS, DE ACORDO COM FREQUÊNCIA ABSOLUTA (NI) E FREQUÊNCIA RELATIVA (FI) (%), EM FUNÇÃO DA ESPÉCIE ANIMAL E DOENÇA DIAGNOSTICADA (N= 53).....	9
TABELA 7: DISTRIBUIÇÃO DA CASUÍSTICA HOSPITALAR REFERENTE À ÁREA DE ENDOCRINOLOGIA E DOENÇAS METABÓLICAS, DE ACORDO COM FREQUÊNCIA ABSOLUTA (NI) E FREQUÊNCIA RELATIVA (FI) (%), EM FUNÇÃO DA ESPÉCIE ANIMAL E DOENÇA DIAGNOSTICADA (N=29).	10
TABELA 8: DISTRIBUIÇÃO DA CASUÍSTICA HOSPITALAR REFERENTE À ÁREA DE HEMATOLOGIA E IMUNOALERGOLOGIA, DE ACORDO COM FREQUÊNCIA ABSOLUTA (NI) E FREQUÊNCIA RELATIVA (FI) (%), EM FUNÇÃO DA ESPÉCIE ANIMAL E DOENÇA DIAGNOSTICADA (N= 16).....	10
TABELA 9: DISTRIBUIÇÃO DA CASUÍSTICA HOSPITALAR REFERENTE À ÁREA DE PNEUMOLOGIA, DE ACORDO COM FREQUÊNCIA ABSOLUTA (NI) E FREQUÊNCIA RELATIVA (FI) (%), EM FUNÇÃO DA ESPÉCIE ANIMAL E DOENÇA DIAGNOSTICADA (N=66).	11
TABELA 10: DISTRIBUIÇÃO DA CASUÍSTICA HOSPITALAR REFERENTE À ÁREA DE DERMATOLOGIA, DE ACORDO COM FREQUÊNCIA ABSOLUTA (NI) E FREQUÊNCIA RELATIVA (FI) (%), EM FUNÇÃO DA ESPÉCIE ANIMAL E DOENÇA DIAGNOSTICADA (N= 45).	12
TABELA 11: DISTRIBUIÇÃO DA CASUÍSTICA HOSPITALAR REFERENTE À ÁREA DE TOXICOLOGIA, DE ACORDO COM FREQUÊNCIA ABSOLUTA (NI) E FREQUÊNCIA RELATIVA (FI) (%), EM FUNÇÃO DA ESPÉCIE ANIMAL E DOENÇA DIAGNOSTICADA (N= 9).	13
TABELA 12: DISTRIBUIÇÃO DA CASUÍSTICA HOSPITALAR REFERENTE À ÁREA DE TRAUMATOLOGIA E DOENÇAS MUSCULOESQUELÉTICAS, DE ACORDO COM FREQUÊNCIA ABSOLUTA (NI) E FREQUÊNCIA RELATIVA (FI) (%), EM FUNÇÃO DA ESPÉCIE ANIMAL E DOENÇA DIAGNOSTICADA (N= 89).....	13
TABELA 13: DISTRIBUIÇÃO DA CASUÍSTICA HOSPITALAR REFERENTE À ÁREA DE GASTROENTEROLOGIA E GLÂNDULAS ANEXAS, DE ACORDO COM FREQUÊNCIA ABSOLUTA (NI) E FREQUÊNCIA RELATIVA (FI) (%), EM FUNÇÃO DA ESPÉCIE ANIMAL E DOENÇA DIAGNOSTICADA (N= 184).....	14

TABELA 14: DISTRIBUIÇÃO DA CASUÍSTICA HOSPITALAR REFERENTE À ÁREA DE NEUROLOGIA, DE ACORDO COM FREQUÊNCIA ABSOLUTA (NI) E FREQUÊNCIA RELATIVA (FI) (%), EM FUNÇÃO DA ESPÉCIE ANIMAL E DOENÇA DIAGNOSTICADA (N= 42).	16
TABELA 15: DISTRIBUIÇÃO DA CASUÍSTICA HOSPITALAR REFERENTE À ÁREA DE ODONTOESTOMATOLOGIA, DE ACORDO COM FREQUÊNCIA ABSOLUTA (NI) E FREQUÊNCIA RELATIVA (FI) (%), EM FUNÇÃO DA ESPÉCIE ANIMAL E DOENÇA DIAGNOSTICADA (N= 21).....	17
TABELA 16: DISTRIBUIÇÃO DA CASUÍSTICA HOSPITALAR REFERENTE À ÁREA DE TERIOGENOLOGIA, DE ACORDO COM FREQUÊNCIA ABSOLUTA (NI) E FREQUÊNCIA RELATIVA (FI) (%), EM FUNÇÃO DA ESPÉCIE ANIMAL E DOENÇA DIAGNOSTICADA (N= 15).....	17
TABELA 17: DISTRIBUIÇÃO DA CASUÍSTICA HOSPITALAR REFERENTE À ÁREA DE OTORRINOLARINGOLOGIA, DE ACORDO COM FREQUÊNCIA ABSOLUTA (NI) E FREQUÊNCIA RELATIVA (FI) (%), EM FUNÇÃO DA ESPÉCIE ANIMAL E DOENÇA DIAGNOSTICADA (N= 30).....	18
TABELA 18: DISTRIBUIÇÃO DA CASUÍSTICA HOSPITALAR REFERENTE À ÁREA DE URONEFROLOGIA, DE ACORDO COM FREQUÊNCIA ABSOLUTA (NI) E FREQUÊNCIA RELATIVA (FI) (%), EM FUNÇÃO DA ESPÉCIE ANIMAL E DOENÇA DIAGNOSTICADA (N= 122).....	19
TABELA 19: DISTRIBUIÇÃO DA CASUÍSTICA HOSPITALAR REFERENTE À ÁREA DE OFTALMOLOGIA, DE ACORDO COM FREQUÊNCIA ABSOLUTA (NI) E FREQUÊNCIA RELATIVA (FI) (%), EM FUNÇÃO DA ESPÉCIE ANIMAL E DOENÇA DIAGNOSTICADA (N= 20).	19
TABELA 20: DISTRIBUIÇÃO DA CASUÍSTICA HOSPITALAR REFERENTE À ÁREA DE URGÊNCIAS MÉDICAS, DE ACORDO COM FREQUÊNCIA ABSOLUTA (NI) E FREQUÊNCIA RELATIVA (FI) (%), EM FUNÇÃO DA ESPÉCIE ANIMAL E DOENÇA DIAGNOSTICADA (N= 71).....	20
TABELA 21: DISTRIBUIÇÃO DA CASUÍSTICA HOSPITALAR REFERENTE À CLÍNICA CIRÚRGICA, DE ACORDO COM FREQUÊNCIA ABSOLUTA (NI) E FREQUÊNCIA RELATIVA (FI) (%), EM FUNÇÃO DA ESPÉCIE ANIMAL E DA CIRURGIA REALIZADA (N=53).21	
TABELA 22: DISTRIBUIÇÃO DA CASUÍSTICA HOSPITALAR REFERENTE À CIRURGIA ORTOPÉDICA, TRAUMÁTICA E NEUROCIRURGIA, DE ACORDO COM FREQUÊNCIA ABSOLUTA (NI) E FREQUÊNCIA RELATIVA (FI) (%), EM FUNÇÃO DA ESPÉCIE ANIMAL E DA CIRURGIA REALIZADA (N=9).	21
TABELA 23: DISTRIBUIÇÃO DA CASUÍSTICA HOSPITALAR REFERENTE À CIRURGIA GERAL E DE TECIDOS MOLES, DE ACORDO COM FREQUÊNCIA ABSOLUTA (NI) E FREQUÊNCIA RELATIVA (FI) (%), EM FUNÇÃO DA ESPÉCIE ANIMAL E DA CIRURGIA REALIZADA POR SISTEMAS (N=36).	22
TABELA 24: DISTRIBUIÇÃO DA CASUÍSTICA HOSPITALAR REFERENTE À CIRURGIA ODONTOLÓGICA DE ACORDO COM FREQUÊNCIA ABSOLUTA (NI) E FREQUÊNCIA RELATIVA (FI) (%), EM FUNÇÃO DA ESPÉCIE ANIMAL E DA CIRURGIA REALIZADA (N=8). .	23
TABELA 25: PROCEDIMENTOS MÉDICOS ACOMPANHADOS, DE ACORDO COM FREQUÊNCIA ABSOLUTA (NI) E FREQUÊNCIA RELATIVA (FI) (%) EM FUNÇÃO DA ESPÉCIE ANIMAL (N= 95).	23
TABELA 26: EXAMES COMPLEMENTARES DE DIAGNÓSTICO ACOMPANHADOS, DE ACORDO COM FREQUÊNCIA ABSOLUTA (NI) E FREQUÊNCIA RELATIVA (FI) (%) EM FUNÇÃO DA ESPÉCIE ANIMAL (N=267).	24

ÍNDICE DE FIGURAS

- FIGURA 1:** RELAÇÃO SEGMENTAR DA MEDULA ESPINHAL DE CÃO COM OS CORPOS VERTEBRAIS. OS NÚMEROS À DIREITA REPRESENTAM OS NÍVEIS DOS CORPOS VERTEBRAIS. DE C1 A T11 **(A)**, E DE T11 ATÉ CD6 **(B)** A MEDULA ESPINHAL, RAÍZES NERVOSAS, GÂNGLIOS E NERVOS FORAM EXPOSTOS PELA REMOÇÃO DAS ARCADAS VERTEBRAIS; **(C)** DIAGRAMA DO NERVO ESPINHAL. ADAPTADO¹⁴. 29
- FIGURA 2:** ANATOMIA DA MEDULA ESPINHAL EM CORTE TRANSVERSAL. **(A)** ORGANIZAÇÃO DOS CORNOS E FUNÍCULOS NAS SUBSTÂNCIAS CINZENTA E BRANCA, RESPETIVAMENTE; **(B)** PRINCIPAIS VIAS MEDULARES DA SUBSTÂNCIA BRANCA. ADAPTADO²⁷. 30
- FIGURA 3:** CARACTERÍSTICAS MORFOLÓGICAS DA MEDULA ESPINHAL ILUSTRADAS EM CORTES TRANSVERSAIS DOS SEGUNDO SEGMENTO CERVICAL, SEXTO SEGMENTO TORÁCICO E SÉTIMO SEGMENTO LOMBAR. AS CARACTERÍSTICAS E AS REGIÕES DA SUBSTÂNCIA CINZENTA E BRANCA ESTÃO IDENTIFICADAS NOS SEGMENTOS C2 E T6. AS MENINGES ESTÃO IDENTIFICADAS NO SEGMENTO L7. N., RAIZ ESPINHAL DO NERVO ACESSÓRIO; D.R., RADÍCULAS DORSAIS; V.R., RADÍCULAS VENTRAIS. ADAPTADO²². 31
- FIGURA 4:** COMPONENTES DO ARCO REFLEXO: RECETOR; NEURÓNIO SENSORIAL; UMA OU MAIS SINAPSES NO SISTEMA NERVOSO CENTRAL; NEURÓNIO MOTOR; E ÓRGÃO ALVO, GERALMENTE UM MÚSCULO. ADAPTADO³⁹. 34
- FIGURA 5:** REFLEXO DE RETIRADA (FLEXOR). QUANDO UM ESTÍMULO NOCIVO É APLICADO A UM DÍGITO, O MEMBRO DEVE SER RECOLHIDO EM DIREÇÃO AO CORPO. A INFORMAÇÃO SENSORIAL ENTRA NA MEDULA ESPINHAL ATRAVÉS DA RAIZ DORSAL PARA ATIVAR OS NEURÓNIOS MOTORES FLEXORES IPSILATERAIS POR MEIO DE INTERNEURÓNIOS E, SIMULTANEAMENTE, INIBIR OS MÚSCULOS EXTENSORES ANTAGONISTAS. ADAPTADO⁴³. 35
- FIGURA 6:** NEUROANATOMIA DA MICÇÃO. **(A)** DF, FUNÍCULO DORSAL; GSE, EFERENTE SOMÁTICO GERAL; GVA, AFERENTE VISCERAL GERAL; GVE, EFERENTE VISCERAL GERAL; LF, FUNÍCULO LATERAL; TL, TORACOLOMBAR; VF, FUNÍCULO VENTRAL; X, SEGMENTOS MEDULARES ENVOLVIDOS EM BEXIGA DE NEURÓNIO MOTOS SUPERIOR; Y SEGMENTOS MEDULARES ENVOLVIDOS EM BEXIGA DE NEURÓNIO MOTOR INFERIOR. **(B)** A, NEURÓNIOS CORTICAIS PARA O CONTROLO VOLUNTÁRIO DA MICÇÃO (LINHA VERDE); B, NEURÓNIOS CORTICAIS PARA O CONTROLO VOLUNTÁRIO DOS ESFÍNCTERES (LINHA VERDE); C, NEURÓNIOS CEREBELARES QUE EXERCEM INFLUÊNCIA INIBITÓRIA SOBRE A MICÇÃO; D, NEURÓNIOS RETICULARES PONTINOS (CENTRO DA MICÇÃO) NECESSÁRIOS PARA O REFLEXO DO DETRUSOR; E, VIA AFERENTE (LINHA AZUL) PARA O REFLEXO DO DETRUSOR; F, NEURÓNIO PRÉ-GANGLIONAR PÉLVICO (PARASSIMPÁTICO) PARA O DETRUSOR; G, NEURÓNIO PÓS-GANGLIONAR PÉLVICO (PARASSIMPÁTICO) PARA O DETRUSOR; H, NEURÓNIOS AFERENTE DO ESFÍNCTER URETRAL, NERVO PUDENDO; I, NEURÓNIO EFERENTE PARA O ESFÍNCTER URETRAL, NERVO PUDENDO. DURANTE A MICÇÃO, OS NEURÓNIOS RETICULARES PONTINOS ENVIAM VIAS INIBITÓRIAS DESCENDENTES (LINHA VERMELHA) PARA O NERVO HIPOGÁSTRICO (J) E O NERVO PUDENDO (I) PARA INIBIR A CONTRAÇÃO DO ESFÍNCTER URETRAL. ADAPTADO^{54,67}. 43
- FIGURA 7:** PLANOS TRANSVERSAIS **(A, B E C)** DE TOMOGRAFIA COMPUTORIZADA DO NEUROCRÂNIO DO MILES APÓS ADMINISTRAÇÃO DE CONTRASTE ENDOVENOSO, IOPROMIDA, NA DOSE DE 2MG/KG. AS SETAS VERMELHAS INDICAM A LOCALIZAÇÃO DA LESÃO. A LESÃO ESTENDE-SE ATÉ UM

COMPRIMENTO MÁXIMO DE QUATRO CENTÍMETROS E PROVOCA EFEITO DE MASSA (SETAS AMARELAS) COM DESLOCAMENTO DA LINHA MÉDIA PARA A ESQUERDA, ASSIM COMO DO VENTRÍCULO LATERAL DIREITO, QUE SE ENCONTRA DEFORMADO, ALÉM DE DEFORMAÇÃO DO TRONCO DO ENCÉFALO POR COMPRESSÃO CORTICAL/CEREBELAR DO LADO DIREITO, ASSOCIADA. D, DIREITO. E, ESQUERDO. CORTESIA DO DEPARTAMENTO DE NEUROLOGIA DO ANICURA CENTRO HOSPITALAR VETERINÁRIO, 2022..... 83

FIGURA 8: PLANOS TRANSVERSAIS (A E B) DE TOMOGRAFIA COMPUTORIZADA DO NEUROCRÂNIO DO MILES APÓS ADMINISTRAÇÃO DE CONTRASTE ENDOVENOSO, IOPROMIDA, NA DOSE DE 2MG/KG. AS SETAS VERMELHAS INDICAM A LOCALIZAÇÃO DA LESÃO. D, DIREITO. E, ESQUERDO. CORTESIA DO DEPARTAMENTO DE NEUROLOGIA DO ANICURA CENTRO HOSPITALAR VETERINÁRIO, 2022. 85

FIGURA 9: PLANO TRANSVERSAL (A) E PLANO DORSAL (B) DO NEUROCRÂNIO DO MILES OBTIDOS POR RESSONÂNCIA MAGNÉTICA PONDERADA EM T1 COM ADMINISTRAÇÃO DE PRODUTO CONTRASTE ENDOVENOSO DE GADOLÍNIO NA DOSE DE 0,2ML/KG; (C) PLANO TRANSVERSAL DO NEUROCRÂNIO DO MILES OBTIDO POR RESSONÂNCIA MAGNÉTICA PONDERADA EM T2 FLAIR. AS SETAS AMARELAS INDICAM A LOCALIZAÇÃO DA LESÃO. D, DIREITO. E, ESQUERDO. CORTESIA DO CENTRO IMAGEM MONTENEGRO, ZONA NORTE, 2022. 86

FIGURA 10: PLANO TRANSVERSAL (A) E PLANO DORSAL (B) DO NEUROCRÂNIO DO MILES OBTIDOS POR RESSONÂNCIA MAGNÉTICA PONDERADA EM T2. AS SETAS AMARELAS INDICAM A LOCALIZAÇÃO DA LESÃO. D, DIREITO. E, ESQUERDO. CORTESIA DO CENTRO IMAGEM MONTENEGRO, ZONA NORTE, 2022. 87

FIGURA 11: PLANO TRANSVERSAL (A) E PLANO DORSAL (B) DO NEUROCRÂNIO DO MILES OBTIDOS POR RESSONÂNCIA MAGNÉTICA PONDERADA EM T2, ONDE SE OBSERVA AUMENTO DE SINAL A ENVOLVER A REGIÃO DO LOBO PIRIFORME DIREITO, SUBSTÂNCIA BRANCA ADJACENTE E TÁLAMO DIREITO (SETAS AMARELAS), LESÃO QUE CAUSA EFEITO DE MASSA MODERADO COMPRIMINDO O VENTRÍCULO CEREBRAL LATERAL DIREITO E DESVIANDO A LINHA MÉDIA PARA A ESQUERDA; (C) O AUMENTO BILATERAL DE SINAL DO HIPOCAMPO É CONSISTENTE COM ALTERAÇÕES PÓS-ICTAIS. D, DIREITO. E, ESQUERDO. CORTESIA DO DEPARTAMENTO DE NEUROLOGIA DO ANICURA CENTRO HOSPITALAR VETERINÁRIO, 2022..... 88

FIGURA 12: PLANO TRANSVERSAL (A) E PLANO DORSAL (B) DO NEUROCRÂNIO DO MILES OBTIDOS POR RESSONÂNCIA MAGNÉTICA PONDERADA EM T1 COM ADMINISTRAÇÃO DE CONTRASTE ENDOVENOSO DE GADOLÍNIO, NA DOSE DE 600MG/KG. OBSERVA-SE A ÁREA ACIMA DESCRITA GENERALIZADAMENTE HIPOINTENSA, SUGESTIVA DE EDEMA CEREBRAL PERI-LESIONAL E/OU NECROSE, E POSSUI UM FOCO CENTRAL BEM DEFINIDO COM FORTE INTENSIFICAÇÃO DE CONTRASTE (SETA AMARELA). NESTAS IMAGENS TAMBÉM SE OBSERVA UM ESPESSAMENTO GENERALIZADO E AUMENTO DA INTENSIFICAÇÃO DE CONTRASTE DAS MENINGES À DIREITA (SETAS VERMELHAS); (C) PLANO TRANSVERSAL DO NEUROCRÂNIO DO MILES OBTIDO POR RESSONÂNCIA MAGNÉTICA PONDERADA EM T2 FLAIR, DE ONDE SE OBSERVA UM AUMENTO GENERALIZADO DO SINAL DO HIPOCAMPO BILATERALMENTE, CONSISTENTE COM ALTERAÇÕES PÓS-ICTAIS (SETAS VERDES). D, DIREITO. E, ESQUERDO. CORTESIA DO DEPARTAMENTO DE NEUROLOGIA DO ANICURA CENTRO HOSPITALAR VETERINÁRIO, 2022. 88

FIGURA 13: PLANO TRANSVERSAL **(A)** E DORSAL **(B)** DO NEUROCRÂNIO DO MILES, OBTIDO POR RESSONÂNCIA MAGNÉTICA PONDERADA EM T2. A ÁREA IRREGULAR, MAL DEFINIDA, DE AUMENTO DE SINAL NA REGIÃO DO LOBO PIRIFORME DIREITO, DESCRITA NO ESTUDO ANTERIOR PERMANECE VISÍVEL, DIMINUIU SIGNIFICATIVAMENTE DE TAMANHO (SETAS AMARELAS). O EFEITO DE MASSA ASSOCIADO A ESTA LESÃO É LIGEIRO NO PRESENTE ESTUDO; **(C)** PLANO TRANSVERSAL DO NEUROCRÂNIO DO MILES OBTIDO POR RESSONÂNCIA MAGNÉTICA PONDERADA EM T2 FLAIR. O AUMENTO BILATERAL DE SINAL LIGEIRO DO HIPOCAMPO É CONSISTENTE COM ALTERAÇÕES PÓS-ICTAIS (SETAS AMARELAS E VERMELHAS). D, DIREITO. E, ESQUERDO. CORTESIA DO DEPARTAMENTO DE NEUROLOGIA DO ANICURA CENTRO HOSPITALAR VETERINÁRIO, 2023. 89

FIGURA 14: PLANO TRANSVERSAL **(A)** E DORSAL **(B)** DO NEUROCRÂNIO DO MILES, OBTIDO POR RESSONÂNCIA MAGNÉTICA PONDERADA EM T1 COM ADMINISTRAÇÃO DE CONTRASTE DE GADOLÍNIO NA DOSE DE 600MG/KG. O FOCO DE FORTE INTENSIFICAÇÃO DE CONTRASTE LOCALIZADO NO INTERIOR DA ÁREA ACIMA DESCRITA DIMINUIU LIGEIRAMENTE DE TAMANHO COMPARATIVAMENTE AO ESTUDO ANTERIOR (SETA AMARELA). HÁ DIMINUIÇÃO DO ESPESSAMENTO MENÍNGEO COMPARATIVAMENTE AO ESTUDO ANTERIOR (SETAS VERMELHAS). D, DIREITO. E, ESQUERDO. CORTESIA DO DEPARTAMENTO DE NEUROLOGIA DO ANICURA CENTRO HOSPITALAR VETERINÁRIO, 2022. 90

LISTA DE SIGLAS E ABREVIATURAS

ACHV – AniCura Centro Hospitalar Veterinário
ATP – Adenosina trifosfato
EG – Exame de estado geral
fi – Frequência relativa
FSE – Fluxo sanguíneo encefálico
IV - Intravenosa
LCR – Líquido cefalorraquidiano
M. – Músculo
Mm. – Músculos
MOD – Meningoencefalite de origem desconhecida
N. – Nervo(s)
NC – Nervo(s) craniano(s)
NC I – Nervo olfativo
NC II – Nervo ótico
NC III – Nervo oculomotor
NC IV – Nervo troclear
NC V – Nervo trigêmio
NC VI – Nervo abducente
NC VII – Nervo facial
NC VIII – Nervo vestibulococlear
NC IX – Nervo glossofaríngeo
NC X – Nervo vago
NC XI – Nervo acessório
NC XII – Nervo hipoglosso
ni – Frequência absoluta
NMI – Neurónio(s) motor(es) inferior(es)
NMS – Neurónio(s) motor(es) superior(es)
PAM – Pressão arterial média
PIC – Pressão intracraniana
PPE – Pressão de perfusão encefálica
RM – Ressonância magnética
RPL – Reflexo pupilar à luz
SNA – Sistema nervoso autónomo
SNC – Sistema nervoso central
SNP – Sistema nervoso periférico
TC – Tomografia computadorizada

INTRODUÇÃO

O presente relatório foi redigido no âmbito do estágio curricular, como conclusão do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária, com o intuito de clarificar quanto às atividades assistidas e concretizadas no decorrer do mesmo, abordagem de um tema de interesse próprio e apresentação de um caso clínico de interesse.

Sob orientação interna do Professor Doutor David Ferreira e da Professora Doutora Maria Teresa Alves da Universidade de Évora, e orientação externa da Dr^a. Sofia Batista do AniCura Centro Hospitalar Veterinário (ACHV), o estágio curricular decorreu no período de 1 de setembro de 2022 a 28 de fevereiro de 2023 no ACHV, no Porto, em Portugal.

A aprendizagem técnica, acompanhada da oportunidade de treino ativo e, sobretudo, a instigação de um raciocínio clínico prático são pontos chave na formação de um profissional veterinário, pelo que aspetos como a dimensão da casuística hospitalar, especialidades disponíveis e a prática de uma Medicina Veterinária atual são determinantes aquando da proposta quanto ao Centro de Atendimento Médico-Veterinário a integrar, além da sua estrutura social.

O presente relatório encontra-se organizado em três partes distintas, em que a primeira se ocupa do relatório propriamente dito, com descrição do local de estágio, atividades desenvolvidas e tratamento estatístico dos casos clínicos acompanhados, procedimentos médicos e complementares de diagnóstico, a segunda compreende uma monografia de revisão bibliográfica sobre “Diagnóstico neuroanatômico e abordagem terapêutica ao paciente com lesão neurológica”, e a terceira dispõe da descrição e discussão de um caso clínico de interesse.

RELATÓRIO ESTATÍSTICO DESCRITIVO E ANÁLISE DA CASUÍSTICA

1. ANICURA CENTRO HOSPITALAR VETERINÁRIO

O ACHV, situado na cidade do Porto, pertence, desde 2021, ao grupo europeu AniCura, o qual conta com uma grande rede de clínicas e hospitais veterinários por toda a Europa, com o objetivo comum de proporcionar saúde e bem-estar a todo e qualquer animal de estimação.

Caracterizado pela sua excelência técnica, dotado de enfermeiros e médicos veterinários com uma vasta experiência profissional e investigação clínica de ponta, o ACHV, fundado em 2012, conta com mais de 10 anos de experiência e serviços multidisciplinares, como sejam as áreas de anestesia, cardiologia, cirurgia, comportamento, dermatologia, doenças infetocontagiosas, imagiologia, medicina interna, medicina preventiva, neurologia, nutrição, odontologia, oftalmologia, oncologia, ortopedia e urgências e cuidados intensivos, fatores que o evocam como um dos de referência na região Norte de Portugal, daí a fração significativa de animais referenciados. Alguns serviços disponibilizados pelo ACHV contam com a colaboração de especialistas diplomados pelo Colégio Europeu, os quais elevam os níveis de prestação de assistência médico-veterinária.

No período de estágio mencionado o estagiário acompanhou de perto a reestruturação e magnificação do ACHV que conta, atualmente, com duas receções, uma exclusiva para cães e a segunda exclusiva para gatos, seis consultórios para atendimento médico, dois dos quais exclusivos para gatos, um laboratório de análises clínicas e microscopia, uma sala destinada à realização de exames radiográficos, além de uma de ecografia, uma sala de tomografia computadorizada (TC) e uma de ressonância magnética (RM), uma farmácia e uma sala destinada à preparação das refeições dos animais. O ACHV tem ainda seis áreas de internamento distintas, entre elas o internamento geral destinado a animais que se encontram em estado crítico e necessitam de vigilância em permanência, um internamento destinado apenas a gatos com jaulas devidamente espaçosas e adaptadas à espécie, um internamento destinado apenas a cães, um internamento para albergue de animais que serão encaminhados para TC ou RM, ou que necessitem de ser instalados por um período breve, um internamento destinado à recuperação de animais em pós-cirúrgico e área de preparação pré-cirúrgica, um internamento destinado ao acompanhamento de animais afetados por doenças infetocontagiosas e ainda uma unidade de cuidados críticos. Além disso, o ACHV conta com três salas de cirurgia e uma sala de apoio à cirurgia, lavagem e esterilização dos instrumentos cirúrgicos.

2. DISTRIBUIÇÃO DAS ATIVIDADES DESENVOLVIDAS

No período decorrido desde o início do estágio curricular no ACHV, o estagiário ingressava numa rotação de serviços, “Cirurgia”, “Consultas”, “Imagiologia” e “Internamento”, respetivamente, os quais tomavam horários distintos, e muito semelhantes aos dos médicos veterinários, no sentido de os acompanhar de uma forma o mais próxima possível. Assim, o serviço de “Cirurgia” compreendia os turnos das 8:30h às 16h e das 13:30h às 21h, o de

“Consultas” com turnos das 9h às 17h e das 13h às 21h, o de “Imagiologia” com turno das 9h às 17h e o de “Internamento” incluía os turnos das 8:30h às 16:30h e das 16:30h às 23:30h. O turno noturno compreendia o período das 23:30h do dia anterior às 8:30h do dia seguinte e em feriados e fins de semana os estagiários cobriam apenas o serviço de “Internamento”. Semanalmente, e de forma sequencial, um estagiário fazia uma breve exposição oral de um tema de interesse e apresentação de um caso clínico da área, sujeitos a posterior arguição. Além disso, sempre que oportuno, os estagiários reuniam com a médica veterinária coordenadora da atividade para discussão de um artigo científico previamente definido.

3. ANÁLISE DA CASUÍSTICA HOSPITALAR

A componente que se segue visa fazer uma análise sucinta das áreas clínicas e casos clínicos acompanhados no período alusivo ao de estágio curricular no ACHV. Por estarem dependentes de um percurso baseado numa rotação de serviços, a casuística descrita pode não corresponder à real.

Foram acompanhados 804 animais e um total de 1106 casos clínicos, entendendo-se por “caso clínico” toda e qualquer doença ou distúrbio médico ou cirúrgico, pelo que qualquer animal pode ter sido acompanhado no âmbito da medicina preventiva, clínica médica ou clínica cirúrgica, ou em mais do que uma das vertentes em simultâneo. Assim, por, por vezes, apresentarem comorbilidades, o número de animais observados é inferior ao de casos clínicos acompanhados.

A análise casuística baseou-se na inclusão de cada caso clínico nas áreas de medicina preventiva, clínica médica e clínica cirúrgica, por motivos organizacionais e por forma a facilitar a leitura e interpretação dos dados, os quais foram, por sua vez, individualizados em termos de especialidade a par de cada uma das áreas mencionadas. Os casos clínicos acompanhados estão registados em função da espécie afetada e sob a forma de frequência absoluta (n_i) e frequência relativa (f_i), no formato de gráficos e tabelas, com o propósito de facilitar a consulta e interpretação.

A área da clínica médica abrange 17 especialidades, no âmbito da rotação pelos serviços de “Consultas”, “Imagiologia” e “Internamento”, enquanto a clínica cirúrgica foi dividida segundo três áreas cirúrgicas, no âmbito da rotação pelo serviço de “Cirurgia”.

Procedeu-se ainda ao tratamento estatístico quanto a exames de diagnóstico complementares e procedimentos médicos, observados ou executados, de maior importância.

4. DISTRIBUIÇÃO DA CASUÍSTICA HOSPITALAR POR ÁREAS CLÍNICAS E ESPÉCIES CONTEMPLADAS

O ACHV admite exclusivamente cães e gatos, uma vez não haver especialização por parte do corpo clínico noutras espécies animais, daí serem as espécies cão (*Canis lupus familiaris*) e gato (*Felis catus*) as únicas mencionadas, com seguimento de 466 da primeira e 338 da segunda, portanto, 58,0% e 42,0% respetivamente, somando-se um total de 804 animais.

A tabela 1 sintetiza a distribuição dos casos acompanhados, incluso conforme a área clínica, com representatividade considerável da clínica médica face às restantes.

Tabela 1: Distribuição da casuística hospitalar referente às áreas clínicas, de acordo com frequência absoluta (*ni*) e frequência relativa (*fi*) (%), em função da espécie animal (*N*= 1106).

ÁREAS CLÍNICAS	Cães (<i>ni</i>)	Gatos (<i>ni</i>)	<i>ni</i>	<i>fi</i> (%)
Clínica médica	548	479	1027	92,8
Clínica cirúrgica	42	11	53	4,8
Medicina preventiva	12	14	26	2,4
TOTAL	602	504	1106	100

A discrepância extrema em relação ao número de casos registados de clínica médica, face às restantes áreas, deve-se a factos mencionados previamente, além do estagiário dedicar uma parcela maioritária do seu estágio no serviço de “Internamento”, onde se depara diariamente com um grande número de animais e comorbilidades, as quais foram distintamente consideradas conforme possuíssem um diagnóstico e plano terapêutico diferentes.

4.1. DISTRIBUIÇÃO DA CASUÍSTICA HOSPITALAR DE MEDICINA PREVENTIVA

A medicina preventiva é o ramo da Medicina Veterinária que se ocupa da promoção e proteção da saúde e bem-estar animais, além da vigilância da saúde das populações, podendo atuar por meio da vacinação, da desparasitação, da nutrição ou de programas específicos para a prevenção de doenças, e sempre que haja fatores de risco associados, como sejam a predisposição de raça e idade. Daqui, surgiu o conceito “Uma Saúde”, definido como o esforço de integração de múltiplas disciplinas que trabalham local, nacional e globalmente para alcançar a saúde ideal para pessoas, animais e o meio ambiente, com a medicina veterinária a ser a única profissão que opera rotineiramente na interface dos três componentes¹.

A tabela 2 ilustra o número de casos acompanhados na área de medicina preventiva, de acordo com a espécie.

Tabela 2: Distribuição da casuística hospitalar referente à medicina preventiva, por espécie animal e procedimento realizado, de acordo com frequência absoluta (*ni*) e frequência relativa (*fi*) (*N*= 26).

MEDICINA PREVENTIVA	Cães (<i>ni</i>)	Gatos (<i>ni</i>)	<i>ni</i>	<i>fi</i> (%)
Vacinação	8	5	13	50,0
Desparasitação externa	1	4	5	19,2
Desparasitação interna	2	3	5	19,2
Identificação eletrónica	0	2	2	7,7
Aconselhamento nutricional	1	0	1	3,9
TOTAL	12	14	26	100

Esta foi a área médico-veterinária com menor expressividade, com uma frequência relativa de 2,4%, uma vez que o acompanhamento de casos afetos à área é integrado na rotação pelo serviço de “Consultas”, o qual compreendeu, à sua semelhança, um número menor de horas, além do ACHV ser um centro de referência para consultas de especialidade.

4.2. DISTRIBUIÇÃO DA CASUÍSTICA DA CLÍNICA MÉDICA

Com o intuito de simplificar a interpretação face à casuística experienciada no período de estágio curricular, todos os casos acompanhados no âmbito da clínica médica foram incluídos numa de 17 categorias de especialidade médico-veterinária.

Aludindo à tabela 3, regista-se maior expressão de casos acompanhados na área de gastroenterologia e glândulas anexas, com uma expressão de 17,9%, de um total de 1027 casos acompanhados, seguindo-se da área de uronefrologia, com 11,9%, da área de oncologia com uma prevalência de 10,7% e da de cardiologia, a qual representa 10,1% do total.

Tabela 3: Distribuição da casuística hospitalar referente à clínica médica, de acordo com frequência absoluta (*ni*) e frequência relativa (*fi*) (%), em função da espécie animal (*N*= 1027).

CLÍNICA MÉDICA	Cães (<i>ni</i>)	Gatos (<i>ni</i>)	<i>ni</i>	<i>fi</i> (%)
Gastroenterologia e glândulas anexas	92	92	184	17,9
Uronefrologia	32	90	122	11,9
Oncologia	65	45	110	10,7
Cardiologia	48	57	105	10,1
Traumatologia e doenças músculo-esqueléticas	54	35	89	8,7
Urgências médicas	47	24	71	6,9
Pneumologia	34	32	66	6,4
Doenças infecciosas e parasitárias	12	41	53	5,2
Dermatologia	41	4	45	4,4
Neurologia	35	7	42	4,1
Otorrinolaringologia	17	13	30	2,9
Endocrinologia e doenças metabólicas	14	15	29	2,8
Odontoestomatologia	9	12	21	2,0
Oftalmologia	13	7	20	2,0
Hematologia e imunoalergologia	12	4	16	1,6
Teriogenologia	15	0	15	1,5
Toxicologia	8	1	9	0,9
TOTAL	548	479	1027	100

4.2.1 Oncologia

A oncologia é a especialidade médico-veterinária encarregue do estadiamento e tratamento de neoplasias, as quais, paralelamente ao que se verifica em Medicina Humana, têm vindo a aumentar, fruto do envelhecimento, da melhoria das condições de vida e controlo de outras doenças.

A tabela 4 resume a casuística acompanhada do foro oncológico, com maior expressão do linfoma e do carcinoma, que representam 16,1% e 15,7% de um total de 110 casos registados, excetuando casos neoplásicos de origem indeterminada, com uma expressão de 35,2%, onde se incluem lesões de aparência, macroscópica ou imagiológica, neoplásica, e cuja investigação não terá sido prosseguida por opção dos tutores, ou cuja avaliação citológica tenha sido inconclusiva e não se tenha prosseguido para análise histopatológica.

Tabela 4: Distribuição da casuística hospitalar referente à área de oncologia, de acordo com frequência absoluta (*ni*) e frequência relativa (*fi*) (%), em função da espécie animal e doença diagnosticada (*N*= 110).

ONCOLOGIA		Cães (<i>n</i>)	Gatos (<i>n</i>)	<i>ni</i>	<i>fi</i> (%)	
Neoplasias da cavidade oral	Carcinoma	1	0	1	0,9	
	Melanoma	1	0	1	0,9	
Neoplasias da pele e anexos	Mastocitoma cutâneo	3	3	6	5,5	
	Carcinoma das glândulas hepatóides	1	0	1	0,9	
	Carcinoma de células escamosas	1	0	1	0,9	
	Epitelioma das glândulas sebáceas	1	0	1	0,9	
	Lipoma	4	0	4	4,0	
	Hemangiossarcoma cutâneo	0	1	1	0,9	
	Indeterminada	3	0	3	2,7	
	Neoplasias do sistema cardiovascular	Indeterminada	1	0	1	0,9
Neoplasias do sistema endócrino	Adenoma adrenal	0	1	1	0,9	
	Carcinoma das Ilhotas de Langerhans	1	0	1	0,9	
	Insulinoma	1	0	1	0,9	
	Indeterminada	0	1	1	0,9	
Neoplasias do sistema musculoesquelético	Osteossarcoma	1	0	1	0,9	
	Condrossarcoma	1	0	1	0,9	
	Rabdomiossarcoma	0	1	1	0,9	
	Sarcoma	0	1	1	0,9	
	Indeterminada	Esquelético	1	2	3	2,7
		Muscular	2	0	2	1,8
Neoplasias do sistema digestivo	Linfoma intestinal	2	4	6	5,4	
	Adenocarcinoma intestinal	0	1	1	0,9	
	Linfoma gástrico	0	1	1	0,9	
	Adenocarcinoma da glândula salivar	0	1	1	0,9	
	Carcinoma da glândula parótida	1	0	1	0,9	
	Indeterminado	1	2	3	2,7	
	Linfoma	Esplénico	0	3	3	2,7

(Continuação da tabela 4)

Neoplasias do sistema hematopoiético	Hepático	0	2	2	1,8	
	Linfoma multicêntrico	3	0	3	2,7	
	Hemangioma esplênico	3	0	3	2,7	
	Carcinoma hepático	2	0	2	1,8	
	Leucemia	0	2	2	1,8	
	Carcinoma de linfonodo portal	1	0	1	0,9	
	Hemangiossarcoma hepático	1	0	1	0,9	
	Mieloma múltiplo	0	1	1	0,9	
	Indeterminada	10	2	12	10,9	
Neoplasias do sistema nervoso	Meningioma	0	2	2	1,8	
	Linfoma medular	1	0	1	0,9	
	Indeterminada	3	0	3	2,7	
Neoplasias do sistema reprodutivo	Carcinoma mamário	3	1	4	4,0	
	Leiomioma vaginal	1	0	1	0,9	
	Tumor venéreo transmissível	1	0	1	0,9	
	Indeterminada	Mamária	2	1	3	2,7
		Testicular	1	0	1	0,9
Neoplasias do sistema urinário	Carcinoma renal	0	1	1	0,9	
	Linfoma renal	0	2	2	1,8	
	Hemangiossarcoma vesical	1	0	1	0,9	
	Leiomioma vesical	0	1	1	0,9	
	Indeterminada	3	1	4	3,6	
Neoplasia nasal	Linfoma	0	2	2	1,8	
	Carcinoma de células escamosas	0	1	1	0,9	
	Indeterminada	0	1	1	0,9	
Neoplasia pulmonar	Carcinoma	0	1	1	0,9	
	Indeterminada	1	1	2	1,8	
Neoplasia do mediastino	Indeterminada	1	0	1	0,9	
Embolismo neoplásico		0	1	1	0,9	
TOTAL		65	45	110	100	

4.2.2 Cardiologia

A cardiologia é a especialidade da Medicina Veterinária dedicada ao acompanhamento de pacientes suspeitos ou diagnosticados com doenças cardiovasculares, e que abrange procedimentos desde a medição da pressão arterial à cardiologia intervencionista.

De acordo com a tabela 5, aponta-se o acompanhamento de 105 casos, dentre os quais se destaca o fenótipo de cardiomiopatia hipertrófica felina, com maior expressão, condição que perfaz 24,0% dos casos afetos à cardiologia, seguindo-se a doença degenerativa da válvula mitral, com 18,1%. As restantes doenças são mencionadas na tabela 5.

Tabela 5: Distribuição da casuística hospitalar referente à área de cardiologia, de acordo com frequência absoluta (*ni*) e frequência relativa (*fi*) (%), em função da espécie animal e doença diagnosticada (*N*= 105).

CARDIOLOGIA		Cães (<i>ni</i>)	Gatos (<i>ni</i>)	<i>ni</i>	<i>fi</i> (%)
Fenótipo de cardiomiopatia	Hipertrófica	0	25	25	24,0
	Restritiva	0	1	1	1,0
Doença degenerativa da válvula mitral		18	1	19	18,1
Obstrução dinâmica do trato de saída do ventrículo esquerdo		0	10	10	9,5
Insuficiência	Válvula tricúspide	6	1	7	6,7
	Cardíaca congestiva	0	6	6	5,7
	Aórtica	3	0	3	2,9
	Válvula mitral	1	1	2	1,9
Efusão pericárdica	Sem tamponamento	5	0	5	4,8
	Com tamponamento	2	1	3	2,9
Tomboembolismo aórtico		1	2	3	2,9
Ducto arterioso persistente		2	0	2	1,9
Hérnia peritoneu-pericárdica		1	1	2	1,9
Rutura de corda tendinosa		2	0	2	1,9
Arritmia sinusal		1	0	1	1,0
Bloqueio atrioventricular	Primeiro grau	1	0	1	1,0
	Segundo grau	1	0	1	1,0
	Terceiro grau	1	0	1	1,0
Bradicardia sinusal		0	1	1	1,0
Cardiomiopatia dilatada		1	1	2	1,9
Cardiomiopatia por falso tendão		0	1	1	1,0
Defeito do septo interatrial		0	1	1	1,0
Estenose pulmonar		0	1	1	1,0
Pericardite		0	1	1	1,0
Pericardite restritiva		0	1	1	1,0
Pulso paroxístico		1	0	1	1,0
Taquicardia de reentrada nodal		1	0	1	1,0
TOTAL		48	57	105	100

4.2.3 Doenças infecciosas e parasitárias

As doenças infecciosas e parasitárias reconhecem-se como aquelas desencadeadas por, nomeadamente, bactérias, fungos, vírus e protozoários.

A tabela 6 sintetiza todas as doenças com as quais se estabeleceu contacto durante o período de estágio, com destaque para o ectoparasitismo, por pulgas, em concreto, com uma prevalência de 18,9%, seguindo-se a imunodeficiência felina com 17,0% e a calicivirose sistémica, a par com a leucose felina, ambas a ocupar 11,2% de um total de 53 casos.

Tabela 6: Distribuição da casuística hospitalar referente à área de doenças infecciosas e parasitárias, de acordo com frequência absoluta (*ni*) e frequência relativa (*fi*) (%), em função da espécie animal e doença diagnosticada (*N*= 53).

DOENÇAS INFECCIOSAS E PARASITÁRIAS	Cães (<i>ni</i>)	Gatos (<i>ni</i>)	<i>ni</i>	<i>fi</i> (%)
Pulicose	2	8	10	18,9
Imunodeficiência felina	0	9	9	17,0
Calicivirose sistémica	0	6	6	11,2
Leucose felina	0	6	6	11,2
Peritonite infecciosa felina	0	5	5	9,4
Leptospirose	3	0	3	5,7
Panleucopénia	0	3	3	5,7
Rinotraqueíte vírica	3	0	3	5,7
Leishmaniose	2	0	2	3,8
Aerulostrongilose felina	0	1	1	1,9
Carraças	0	1	1	1,9
Coriza	0	1	1	1,9
Giardiose	0	1	1	1,9
Papilomatose	1	0	1	1,9
Parvovirose	1	0	1	1,9
TOTAL	12	41	53	100

4.2.4 Endocrinologia e doenças metabólicas

A endocrinologia e a metabologia são duas áreas médico-veterinárias que se interligam no sentido de melhorar o contexto de vida dos pacientes, em que a endocrinologia se dedica ao estudo do sistema endócrino, isto é, do conjunto das glândulas endócrinas e hormonas por elas produzidas e secretadas diretamente na corrente sanguínea, que controlam e regulam funções como sejam o metabolismo, o crescimento e desenvolvimento, a função sexual e a reprodução, e a metabologia, responsável pelo estudo do metabolismo, portanto dos processos bioquímicos por meio dos quais o organismo realiza as suas funções, como sejam a renovação celular, a manutenção dos tecidos e a produção de energia.

As doenças endócrinas envolvem irregularidades das glândulas endócrinas, ou desequilíbrio hormonal como de superprodução ou subprodução, enquanto doenças metabólicas traduzem erros inatos do metabolismo, que decorrem da falha no processo de metabolismo ou de determinados órgãos.

Registou-se um total de 29 casos do foro endocrinológico, 37,9% dos quais de diabetes *mellitus*, 31,0% de hipertiroidismo felino e 10,3% de hipoadrenocorticismismo, ou síndrome de *Addison*, bem como de hiperadrenocorticismismo, ou síndrome de *Cushing*. Acompanhou-se apenas um caso de diabetes *insipidus*, tal como um de hipotiroidismo, apenas em cães, e um de hipoadrenocorticismismo secundário a adrenalectomia, de acordo com o apresentado na tabela 7.

Tabela 7: Distribuição da casuística hospitalar referente à área de endocrinologia e doenças metabólicas, de acordo com frequência absoluta (*ni*) e frequência relativa (*fi*) (%), em função da espécie animal e doença diagnosticada (*N*=29).

ENDOCRINOLOGIA E DOENÇAS METABÓLICAS	Cães (<i>ni</i>)	Gatos (<i>ni</i>)	<i>ni</i>	<i>fi</i> (%)
Diabetes <i>mellitus</i>	6	5	11	37,9
Hipertiroidismo	0	9	9	31,0
Hipoadrenocorticismo	3	0	3	10,3
Hiperadrenocorticismo	3	0	3	10,3
Diabetes <i>insipidus</i>	1	0	1	3,5
Hipoadrenocorticismo secundário a adrenalectomia	0	1	1	3,5
Hipotiroidismo	1	0	1	3,5
TOTAL	14	15	29	100

4.2.1 Hematologia e imunoalergologia

A hematologia é a especialidade médico-veterinária que se dedica ao estudo do sangue e seus componentes, enquanto a imunoalergologia se dedica ao diagnóstico, tratamento e prevenção de doenças alérgicas e do sistema imune.

A tabela 8 reúne a informação casuística quanto aos casos acompanhados das áreas previamente citadas, com registo de três pacientes que desenvolveram febre de origem indeterminada e outros três com coagulação intravascular disseminada, ambos com uma representatividade de 18,9%, seguidos do acompanhamento de dois casos de trombocitopénia imunomediada, ou síndrome de Evans, em cães, com 12,6%.

Tabela 8: Distribuição da casuística hospitalar referente à área de hematologia e imunoalergologia, de acordo com frequência absoluta (*ni*) e frequência relativa (*fi*) (%), em função da espécie animal e doença diagnosticada (*N*= 16).

HEMATOLOGIA E IMUNOALERGOLOGIA	Cães (<i>ni</i>)	Gatos (<i>ni</i>)	<i>ni</i>	<i>fi</i> (%)
Febre de origem indeterminada	2	1	3	18,9
Coagulação intravascular disseminada	2	1	3	18,9
Trombocitopenia imunomediada	2	0	2	12,6
Artrite imunomediada	1	0	1	6,2
Atopia	1	0	1	6,2
Anemia hemolítica imunomediada	1	0	1	6,2
Febre familiar de Shar-Pei	1	0	1	6,2
Hipoplasia medular	0	1	1	6,2
Mielofibrose	0	1	1	6,2
Pênfigo foleáceo	1	0	1	6,2
Trombose esplénica	1	0	1	6,2
TOTAL	12	4	16	100

4.2.1 Pneumologia

Encarregue do diagnóstico e tratamento de distúrbios que acometem o sistema respiratório e que afetam as vias aéreas superiores, inferiores, pulmões e cavidade torácica, a especialidade de pneumologia contou com o acompanhamento de um total de 66 casos, tal como exposto na tabela 9, com maior expressão para aqueles em que houve desenvolvimento de efusão pleural, a qual diz respeito a 23,0% de todos os casos afetos à pneumologia, seguindo-se por aqueles com contusão pulmonar, com 15,2%, especialmente decorrente de queda de altura, atropelamento ou mordedura, e dos que desenvolveram edema pulmonar e pneumonia, ambos a ocupar 13,6% de um total de 66 casos.

Tabela 9: Distribuição da casuística hospitalar referente à área de pneumologia, de acordo com frequência absoluta (*ni*) e frequência relativa (*fi*) (%), em função da espécie animal e doença diagnosticada (*N=66*).

PNEUMOLOGIA	Cães (<i>ni</i>)	Gatos (<i>ni</i>)	<i>ni</i>	<i>fi</i> (%)
Efusão pleural	6	9	15	23,0
Contusão pulmonar	3	7	10	15,2
Edema pulmonar	5	4	9	13,6
Pneumonia	5	4	9	13,6
Pneumonia aspirativa	5	1	6	9,1
Pneumotórax	2	1	3	4,5
Asma felina	0	2	2	3,0
Colapso traqueal	2	0	2	3,0
Atelectasia alveolar	0	1	1	1,5
Broncopneumonia	0	1	1	1,5
Consolidação pulmonar	0	1	1	1,5
Enfisema subcutâneo	1	0	1	1,5
Fibrose pulmonar	1	0	1	1,5
Hepatização pulmonar	1	0	1	1,5
Pneumonia bacteriana	1	0	1	1,5
Quilotórax	0	1	1	1,5
Síndrome respiratório braquicefálico	1	0	1	1,5
Torção de lobo pulmonar	1	0	1	1,5
TOTAL	34	32	66	100

4.2.2 Dermatologia

Área que se dedica à prevenção, diagnóstico e tratamento das doenças da pele e seus anexos, portanto, unhas e pelos, a dermatologia compreende igualmente as doenças de ouvidos. Tratando-se da primeira barreira de defesa contra agressões externas, a pele reflete o estado de saúde dos animais de companhia e procedimentos desde raspagem e citologia de pele, a otoscopia, citologia de exsudado auricular, culturas bacterianas de pele e ouvido, culturas fúngicas, painel sanguíneo de doseamento hormonal, dietas de eliminação ou provocação,

punção de medula óssea, reação em cadeia da polimerase de sangue ou linfonodo, testes alérgicos e imunoterapia, biópsias de pele e histopatologia ou vídeo-otoscopia e lavagens profundas de ouvido estão disponíveis como técnicas diagnósticas com vista à definição de protocolos de tratamento eficazes.

Registou-se o acompanhamento de 45 casos do foro dermatológico, com destaque para a presença de abscessos subcutâneos, com uma expressão de 13,3%, seguindo-se de fleimão e nódulos cutâneos, cada um a ocupar 11,1% da casuística dermatológica total (tabela 10).

Tabela 10: Distribuição da casuística hospitalar referente à área de dermatologia, de acordo com frequência absoluta (*ni*) e frequência relativa (*fi*) (%), em função da espécie animal e doença diagnosticada (*N*= 45).

DERMATOLOGIA	Cães (<i>n</i>)	Gatos (<i>n</i>)	<i>ni</i>	<i>fi</i> (%)
Abcesso subcutâneo	4	2	6	13,3
Fleimão	5	0	5	11,1
Nódulo cutâneo	5	0	5	11,1
Dermatite atópica	4	0	4	9,0
Dermopatia	3	0	3	6,7
Alergia alimentar	2	0	2	4,5
Laceração cutânea	2	0	2	4,5
Piodermatite aguda húmida	2	0	2	4,5
Piogranuloma	2	0	2	4,5
Calcinose cutânea	1	0	1	2,2
Celulite	1	0	1	2,2
Dermatite alérgica húmida	0	1	1	2,2
Dermatite crónica	1	0	1	2,2
Dermatite interdigital	1	0	1	2,2
Dermatite seborreica seca	1	0	1	2,2
Foliculite	1	0	1	2,2
Furunculose	1	0	1	2,2
Higroma	1	0	1	2,2
Nódulo ulcerado	1	0	1	2,2
Pododermatite	1	0	1	2,2
Quisto	0	1	1	2,2
Remoção de sutura	1	0	1	2,2
Ulceração de dígitos	1	0	1	2,2
TOTAL	41	4	45	100

4.2.1 Toxicologia

A área da toxicologia foi aquela com menor representatividade, registando-se o contacto com apenas nove casos, com ênfase para a ingestão de rodenticidas que registou 45,0% desse número (Tabela 11).

Tabela 11: Distribuição da casuística hospitalar referente à área de toxicologia, de acordo com frequência absoluta (*ni*) e frequência relativa (*fi*) (%), em função da espécie animal e doença diagnosticada (*N*= 9).

TOXICOLOGIA	Cães (<i>ni</i>)	Gatos (<i>ni</i>)	<i>ni</i>	<i>fi</i> (%)
Rodenticidas	4	0	4	45,0
Chocolate	1	0	1	11,0
Digoxina	1	0	1	11,0
Enoxaparina	0	1	1	11,0
Estupefacientes	1	0	1	11,0
Metaldeído	1	0	1	11,0
TOTAL	8	1	9	100

4.2.1 Traumatologia e doenças musculoesqueléticas

Debruça-se ao estudo, diagnóstico e tratamento de casos de traumatologia, como sejam fraturas e luxações, além de doenças articulares, ligamentosas, musculares e ósseas, a ortopedia foi uma das especialidades médico-veterinárias com maior expressão no período de estágio curricular, especialmente decorrente do acompanhamento de pacientes sujeitos a atropelamento ou queda de altura.

A tabela 12 sumariza todas as condições acompanhadas, destacando-se o diagnóstico de fraturas, com 41,6% de prevalência, dos 89 casos registados, além dos de luxação, com 16,9%.

Tabela 12: Distribuição da casuística hospitalar referente à área de traumatologia e doenças musculoesqueléticas, de acordo com frequência absoluta (*ni*) e frequência relativa (*fi*) (%), em função da espécie animal e doença diagnosticada (*N*= 89).

TRAUMATOLOGIA E DOENÇAS MUSCULO-ESQUELÉTICAS		Cães (<i>ni</i>)	Gatos (<i>ni</i>)	<i>ni</i>	<i>fi</i> (%)
Rotura de ligamento cruzado cranial		7	0	7	8,0
Traumatismo de tecidos moles		5	2	7	8,0
Fratura	Costela	5	1	6	6,7
	Rádio e ulna	3	3	6	6,7
	Vértebra	3	2	5	5,6
	Fémur	2	2	4	4,5
	Ílio	2	1	3	3,4
	Ísquio	1	2	3	3,4
	Mandíbula	0	2	2	2,2
	Metatarso	0	2	2	2,2
	Tíbia	1	1	2	2,2
	Tarso	1	1	2	2,2
	Falanges	0	1	1	1,1
	Fíbula	1	0	1	1,1
Pneumotórax		2	2	4	5,0
Luxação	Coxofemoral	3	0	3	3,4

41,6

(Continuação da tabela 12)

	Cotovelo	0	2	2	2,2	
	Carpo	0	2	2	2,2	
	Falanges	0	2	2	2,2	
	Patela	2	0	2	2,2	16,9
	Temporo-mandibular	0	1	1	1,1	
	Intervertebral (cauda)	0	1	1	1,1	
	Ombro	0	1	1	1,1	
	Sacroilíaca	0	1	1	1,1	
<hr/>						
	Artrite séptica	2	0	2	2,2	
<hr/>						
	Atrofia muscular	2	0	2	2,2	
<hr/>						
	Fenda palatina	0	2	2	2,2	
<hr/>						
	Artropatia degenerativa	1	0	1	1,1	
<hr/>						
Artrose	Cotovelo	1	0	1	1,1	2,2
	Coxofemoral	1	0	1	1,1	
<hr/>						
	Avulsão de pele	0	1	1	1,1	
<hr/>						
	Avulsão de cauda	1	0	1	1,1	
<hr/>						
	Displasia da anca	1	0	1	1,1	
<hr/>						
	Hemotórax	1	0	1	1,1	
<hr/>						
	Hérnia paracostal	1	0	1	1,1	
<hr/>						
	Miosite dos músculos mastigadores	1	0	1	1,1	
<hr/>						
	Pneumomediastino	1	0	1	1,1	
<hr/>						
	Poliartrite	1	0	1	1,1	
<hr/>						
	Quisto ósseo	1	0	1	1,1	
<hr/>						
	Rotura vesical	1	0	1	1,1	
<hr/>						
TOTAL		54	35	89	100	

4.2.2 Gastroenterologia e glândulas anexas

A gastroenterologia é a área da medicina interna responsável pelo estudo de doenças do sistema digestivo, como sejam o esófago, estômago, intestinos, reto e ânus, e órgãos anexas, como o fígado, vesícula biliar, vias biliares e pâncreas.

A tabela 13 sumariza todos os casos do foro da gastroenterologia, com um total de casos acompanhados de 184, dentre os quais os de lipidose hepática, com uma expressão de 10,9%, seguidos dos de pancreatite aguda, com 9,9% e dos de ingestão de corpo estranho, com 8,2%.

Tabela 13: Distribuição da casuística hospitalar referente à área de gastroenterologia e glândulas anexas, de acordo com frequência absoluta (*ni*) e frequência relativa (*fi*) (%), em função da espécie animal e doença diagnosticada (*N= 184*).

GASTROENTEROLOGIA E GLÂNDULAS ANEXAS		Cães (<i>ni</i>)	Gatos (<i>ni</i>)	<i>ni</i>	<i>fi</i> (%)
Lipidose hepática		1	19	20	10,9
Pancreatite aguda		2	16	18	9,9
Corpo estranho	Gástrico	1	1	2	1,1

(Continuação da tabela 13)

	Intestinal	8	5	13	7,1
Gastrite idiopática		11	1	12	6,5
Gastroenterite inespecífica		5	6	11	6,0
Hepatopatia idiopática		7	3	10	5,5
Doença inflamatória intestinal		4	5	9	5,0
Gastroenterite hemorrágica		9	0	9	5,0
Mucocele biliar		7	1	8	4,3
Colecistite idiopática		1	5	6	3,3
Enterite inespecífica		3	3	6	3,3
Triadiíte		0	6	6	3,3
Colite idiopática		3	2	5	2,7
Hepatite idiopática		3	2	5	2,7
Colangiohepatite idiopática		0	4	4	2,2
Fecaloma		0	4	4	2,2
Gastroenterite por indiscrição alimentar		2	1	3	1,6
Megaesófago		3	0	3	1,6
Prolapso retal		0	3	3	1,6
Úlcera gástrica		3	0	3	1,6
Derivação portossistémica		2	0	2	1,1
Enterite linfoplasmocitária		2	0	2	1,1
Insuficiência pancreática exócrina		2	0	2	1,1
Intussusceção		1	1	2	1,1
Pancreatite crónica		2	0	2	1,1
Úlcera duodenal perfurante		2	0	2	1,1
Cirrose hepática		1	0	1	0,5
Colelitíase		1	0	1	0,5
Dilatação vólculo gástrico		1	0	1	0,5
Enterite ulcerativa		1	0	1	0,5
Esofagite		1	0	1	0,5
Esplenite		1	0	1	0,5
Esteatose hepática		0	1	1	0,5
Hepatite neutrofílica		0	1	1	0,5
Hepatite crónica		0	1	1	0,5
Linfangiectasia		1	0	1	0,5
Pancreatite necrosante		1	0	1	0,5
Saculite		0	1	1	0,5
TOTAL		92	92	184	100

4.2.1 Neurologia

A neurologia dedica-se ao estudo, diagnóstico e terapêutica de doenças que afetam o sistema nervoso, sendo importante, para isso, a realização de um exame de estado geral (EG),

ortopédico e/ou neurológico exaustivos, até TC, mielografia, mieloTC, análise de líquido cefalorraquidiano (LCR) e/ou RM.

De acordo com a tabela 14 destaca-se o acompanhamento de 42 casos diagnosticados com doenças do foro neurológico, dentre os quais os de hérnia de disco intervertebral, que perfazem 29,3% dos casos afetos à neurologia, seguindo-se dos de síndrome vestibular, com 14,3%.

Tabela 14: Distribuição da casuística hospitalar referente à área de neurologia, de acordo com frequência absoluta (*ni*) e frequência relativa (*fi*) (%), em função da espécie animal e doença diagnosticada (*N*= 42).

NEUROLOGIA		Cães (<i>ni</i>)	Gatos (<i>ni</i>)	<i>ni</i>	<i>fi</i> (%)	
Síndrome vestibular		5	1	6	14,3	
Hérnia de disco	Cervical	2	0	2	5,0	
	Hansen tipo I	Torácica	4	0	4	9,5
		Lombar	1	0	1	2,4
		Cervical	2	0	2	5,0
	Hansen tipo II	Torácica	1	0	1	2,4
		Lombar	1	1	2	5,0
Epilepsia idiopática		4	0	4	10,0	
Discinesia paroxística		1	1	2	5,0	
Meningoencefalite granulomatosa		2	0	2	5,0	
Meningite responsiva a corticosteroides		2	0	2	5,0	
Síndrome de Horner		1	1	2	5,0	
Acidente vascular cerebral		2	0	1	2,4	
Dissinergia reflexa		1	0	1	2,4	
Meningoencefalite		1	0	1	2,4	
Encefaloptia	Hepática	0	1	1	2,4	
	Hipertensiva	0	1	1	2,4	
Empiema intracraniano		0	1	1	2,4	
Herniação cerebelar		1	0	1	2,4	
Espondilose		1	0	1	2,4	
Hipoplasia	Cerebelo	1	0	1	2,4	
	Corpo caloso	1	0	2,4	2,4	
Polirradiculoneurite		1	0	1	2,4	
TOTAL		35	7	42	100	

4.2.1 Odontoestomatologia

Reconhecida como a especialidade que diagnostica e estabelece o tratamento de doenças da boca e dos dentes, a odontoestomatologia firmou o acompanhamento de 21 casos, dentre os quais, com uma prevalência de 28,0%, os de gengivo-estomatite crónica felina, seguidos dos de úlcera indolente, com 14,3%, como apresentado na tabela 15.

Tabela 15: Distribuição da casuística hospitalar referente à área de odontoestomatologia, de acordo com frequência absoluta (*ni*) e frequência relativa (*fi*) (%), em função da espécie animal e doença diagnosticada (*N*= 21).

ODONTOESTOMATOLOGIA	Cães (<i>n_i</i>)	Gatos (<i>n_i</i>)	<i>ni</i>	<i>fi</i> (%)
Gengivo-estomatite crônica felina	0	6	6	28,0
Úlcera indolente	0	3	3	14,3
Periodontite	2	0	2	9,5
Abcesso dentário	1	0	1	4,8
Gengivite	0	1	1	4,8
Glossite crônica	1	0	1	4,8
Granuloma peri-apical	1	0	1	4,8
Hiperplasia gengival	1	0	1	4,8
Hipoplasia do esmalte	1	0	1	4,8
Pulpite	0	1	1	4,8
Úlcera lingual	0	1	1	4,8
Úlcera no palato mole	1	0	1	4,8
Úlcera oral	1	0	1	4,8
TOTAL	9	12	21	100

4.2.1 Teriogenologia

A teriogenologia é a área da Medicina Veterinária que se foca na reprodução e compreende a prática clínica de obstetrícia, ginecologia e andrologia.

De acordo com a tabela 16 aponta-se o acompanhamento de 15 casos, dentre os quais se destacam os de piómetra aberta, com maior expressão, com uma prevalência de 33,0%.

Tabela 16: Distribuição da casuística hospitalar referente à área de teriogenologia, de acordo com frequência absoluta (*ni*) e frequência relativa (*fi*) (%), em função da espécie animal e doença diagnosticada (*N*= 15).

TERIOGENOLOGIA	Cães (<i>n_i</i>)	Gatos (<i>n_i</i>)	<i>ni</i>	<i>fi</i> (%)
Piômetra aberta	5	0	5	33,0
Gestação	1	0	1	7,0
Hiperplasia benigna da próstata	2	0	2	13,0
Hiperplasia endometrial quística	1	0	1	7,0
Piômetra de coto	1	0	1	7,0
Piômetra fechada	1	0	1	7,0
Prostatite	1	0	1	7,0
Pseudogestação	1	0	1	7,0
Quisto paraprostático	1	0	1	7,0
Vaginite	1	0	1	7,0
TOTAL	15	0	15	100

4.2.1 Otorrinolaringologia

A otorrinolaringologia é a especialidade da Medicina Veterinária dedicada ao estudo de doenças com origem no ouvido, nariz, seios perinasais, faringe, laringe e pescoço.

De acordo com a tabela 17, aponta-se o acompanhamento de 30 casos, dentre os quais se destacam as otites externas e médias, condições que perfazem 26,7% e 20,0%, respetivamente, dos casos afetos à otorrinolaringologia, seguindo-se dos de rinite crónica, apenas em gatos, com 10,0%.

Tabela 17: Distribuição da casuística hospitalar referente à área de otorrinolaringologia, de acordo com frequência absoluta (*ni*) e frequência relativa (*fi*) (%), em função da espécie animal e doença diagnosticada (*N*= 30).

OTORRINOLARINGOLOGIA		Cães (<i>n_i</i>)	Gatos (<i>n_i</i>)	<i>ni</i>	<i>fi</i> (%)
Otite	Externa	7	1	8	26,7
	Média	4	2	6	20,0
	Interna	0	1	1	3,3
Rinite crónica		0	3	3	10,0
Paralisia laríngea		2	0	2	7,0
Epistaxes de origem indeterminada		1	0	1	3,3
Impactação das bolhas timpânicas		1	0	1	3,3
Inflamação do trato respiratório superior		0	1	1	3,3
Laringite		0	1	1	3,3
Pólipo	Auricular	0	1	1	3,3
	Nasofaríngeo	0	1	1	3,3
Quisto subcondral mandibular		1	0	1	3,3
Rinite		0	1	1	3,3
Rinite linfoplasmocítica (subaguda)		0	1	1	3,3
Traqueíte		1	0	1	3,3
TOTAL		17	13	30	100

4.2.1 Uronefrologia

A uronefrologia é a especialidade da Medicina Veterinária dedicada ao acompanhamento de pacientes com suspeita ou diagnóstico de doenças das vias urinárias, e que abrange procedimentos desde testes específicos da função renal, como sejam medição da creatinina sérica, taxa de filtração glomerular, pressão arterial sistémica e mensuração da dimetilarginina simétrica, a exames de diagnóstico imagiológico.

De acordo com a tabela 18, aponta-se o acompanhamento de 122 casos, dentre os quais se destaca a doença renal crónica, com maior expressão, doença que perfaz 31,2% dos casos afetos à uronefrologia, seguindo-se a urolitíase, com 25,8%.

Tabela 18: Distribuição da casuística hospitalar referente à área de uronefrologia, de acordo com frequência absoluta (*ni*) e frequência relativa (*fi*) (%), em função da espécie animal e doença diagnosticada (*N*= 122).

URONEFROLOGIA		Cães (<i>ni</i>)	Gatos (<i>ni</i>)	<i>ni</i>	<i>fi</i> (%)
Doença renal	Crônica	10	28	38	31,2
	Aguda	3	5	8	6,6
Urolitíase	Uretral	2	19	21	17,2
	Ureteral	0	7	7	5,8
	Renal	0	2	2	1,6
	Vesical	0	1	1	0,8
Infecção do trato urinário inferior		9	11	20	16,4
Cistite bacteriana		0	4	4	3,3
Pielectasia		1	3	4	3,3
Pielonefrite		1	3	4	3,3
Síndrome urológico felino		0	4	4	3,3
Cistite enfisematosa		1	1	2	1,6
Doença poliquística renal		0	2	2	1,6
Glomerulonefrite		2	0	2	1,6
Cistite hemorrágica		1	0	1	0,8
Pólipo vesical		1	0	1	0,8
Úraco vesical persistente		1	0	1	0,8
TOTAL		32	90	122	100

4.2.2 Oftalmologia

Com foco no diagnóstico e tratamento de doenças oculares, a oftalmologia é uma área médico-veterinária que pode utilizar desde provas diagnósticas, como sejam teste de *Schirmer*, tonometria, gonioscopia ou eletrorretinografia, até à cirurgia complexa corneal ou intraocular.

De acordo com a tabela 19, descreve-se o acompanhamento de seis pacientes diagnosticados com úlcera de córnea, suportando, portanto 30,0% da casuística total registada, seguidos de dois casos com diagnóstico de cegueira, que perfaz 10,0% dos 20 casos. O acompanhamento de apenas um caso é característico de todas as outras condições.

Tabela 19: Distribuição da casuística hospitalar referente à área de oftalmologia, de acordo com frequência absoluta (*ni*) e frequência relativa (*fi*) (%), em função da espécie animal e doença diagnosticada (*N*= 20).

OFTALMOLOGIA	Cães (<i>ni</i>)	Gatos (<i>ni</i>)	<i>ni</i>	<i>fi</i> (%)
Úlcera de córnea	5	1	6	30,0
Cegueira	1	1	2	10,0
Abcesso retrobulbar	1	0	1	5,0
Blefarite	1	0	1	5,0
Catarata	1	0	1	5,0

(Continuação da tabela 19)

Descolamento de retina	0	1	1	5,0
Entrópion	0	1	1	5,0
Episclerite	1	0	1	5,0
Neurite ótica	1	0	1	5,0
Panuveíte	0	1	1	5,0
Proptose ocular	0	1	1	5,0
Quemose	1	0	1	5,0
Retinopatia hipertensiva	0	1	1	5,0
Uveíte anterior	1	0	1	5,0
TOTAL	13	7	20	100

4.2.2 Urgências médicas

A área de urgências médicas, que implica monitorização e estabilização imediata dos pacientes, contou com o acompanhamento de 71 casos, com distinção quanto àqueles politraumatizados, decorrente de atropelamento, com uma prevalência de 21,1%, hemoabdómen secundário a neoplasia, com 14,1% e pacientes que desenvolveram peritonite séptica, condição que perfez 11,3%, tal como registado na tabela 20. Todos os seis casos de reação anafilática ocorreram na sequência da administração intravenosa (IV) de amoxicilina-ácido clavulânico.

Tabela 20: Distribuição da casuística hospitalar referente à área de urgências médicas, de acordo com frequência absoluta (*ni*) e frequência relativa (*fi*) (%), em função da espécie animal e doença diagnosticada (*N*= 71).

URGÊNCIAS MÉDICAS	Cães (<i>ni</i>)	Gatos (<i>ni</i>)	<i>ni</i>	<i>fi</i> (%)
Politraumatizado decorrente de atropelamento	9	6	15	21,1
Hemoabdómen secundário a neoplasia	6	4	10	14,1
Peritonite séptica	5	3	8	11,3
Lesão por mordedura	6	1	7	9,9
Politraumatizado decorrente de queda em altura	3	4	7	9,9
Reação anafilática	5	1	6	8,5
Hemoabdómen de origem traumática	1	2	3	4,2
Choque descompensado	2	0	2	2,8
Choque hipovolémico	2	0	2	2,8
Choque séptico	2	0	2	2,8
Hérnia diafragmática	0	2	2	2,8
Síndrome de resposta inflamatória sistémica	2	0	2	2,8
Cetoacidose diabética	0	1	1	1,4
Septicémia	1	0	1	1,4
Hemoabdómen iatrogénico	1	0	1	1,4
Acidose metabólica	1	0	1	1,4
Crise addissoniana	1	0	1	1,4
TOTAL	47	24	71	100

4.3. DISTRIBUIÇÃO DA CASUÍSTICA DA CLÍNICA CIRÚRGICA

De acordo com a tabela 21, aponta-se o acompanhamento de 53 procedimentos cirúrgicos, inclusos numa de três áreas, portanto, cirurgia geral e de tecidos moles, com expressão significativamente superior, cirurgia ortopédica, traumática e neurocirurgia e cirurgia odontológica, cada uma das quais com vista ao diagnóstico, prevenção, tratamento definitivo ou paliativo dos pacientes a ela submetidos.

Tabela 21: Distribuição da casuística hospitalar referente à clínica cirúrgica, de acordo com frequência absoluta (*ni*) e frequência relativa (*fi*) (%), em função da espécie animal e da cirurgia realizada (*N*=53).

CLÍNICA CIRÚRGICA	Cães (<i>ni</i>)	Gatos (<i>ni</i>)	<i>ni</i>	<i>fi</i> (%)
Cirurgia de tecidos moles	28	8	36	67,9
Cirurgia ortopédica, traumática e neurocirurgia	7	2	9	17,0
Cirurgia odontológica	7	1	8	15,1
TOTAL	42	11	53	100

4.3.1 Cirurgia Ortopédica, Traumática e Neurocirurgia

Afeto às áreas cirúrgicas de ortopedia, traumatologia e neurocirurgia, e conforme a tabela 22, regista-se um número de casos acompanhados de cinco, três e um casos, respetivamente.

No âmbito da cirurgia ortopédica destaca-se a osteotomia de nivelamento da meseta tibial, com uma expressão superior.

Tabela 22: Distribuição da casuística hospitalar referente à cirurgia ortopédica, traumática e neurocirurgia, de acordo com frequência absoluta (*ni*) e frequência relativa (*fi*) (%), em função da espécie animal e da cirurgia realizada (*N*=9).

CIRURGIA ORTOPÉDICA, TRAUMÁTICA E NEUROCIURURGIA		Cães (<i>ni</i>)	Gatos (<i>ni</i>)	<i>ni</i>	<i>fi</i> (%)
Cirurgia ortopédica	Osteotomia de nivelamento da meseta tibial	4	0	4	44,5
	Resolução de luxação patelar de grau I	1	0	1	11,1
Cirurgia ortopédica traumática	Amputação de cauda	0	2	2	22,2
	Osteossíntese de rádio	1	0	1	11,1
Neurocirurgia	Laminectomia	1	0	1	11,1
TOTAL		7	2	9	100

4.3.2 Cirurgia Geral e de Tecidos Moles

A casuística experienciada no âmbito da cirurgia de tecidos moles está sumarizada na tabela 23, conforme o sistema intervencionado e o procedimento cirúrgico concretizado.

Acentua-se a realização de cirurgias de maior complexidade como sejam o balonamento cardíaco, resolução de derivação portossistémica extrahepática e colocação de *bypass* ureteral subcutâneo.

Tabela 23: Distribuição da casuística hospitalar referente à cirurgia geral e de tecidos moles, de acordo com frequência absoluta (*ni*) e frequência relativa (*fi*) (%), em função da espécie animal e da cirurgia realizada por sistemas (*N*=36).

CIRURGIA GERAL E DE TECIDOS MOLES		Cães (<i>ni</i>)	Gatos (<i>ni</i>)	<i>ni</i>	<i>fi</i> (%)	
Cirurgia cardiovascular	Balonamento cardíaco	1	0	1	2,8	
Cirurgia da pele e tecidos anexos	Biópsia excisional de nódulo/nodulectomia	4	1	5	13,9	25,0
	Ablação total do canal auditivo e osteotomia da bolha timpânica	1	0	1	2,8	
	Enxerto cutâneo em malha	0	1	1	2,8	
	Estafiectomia e nasoplastia	1	0	1	2,8	
	Revisão de sutura	1	0	1	2,8	
Cirurgia do pavilhão auricular	Resolução de otohematoma	1	0	1	2,8	
Cirurgia do sistema gastrointestinal	Enterectomia	2	1	3	8,3	25,0
	Enterotomia	2	0	2	5,6	
	Laparotomia exploratória	1	1	2	5,6	
	Gastropexia preventiva	1	0	1	2,8	
	Revisão de deiscência de sutura	1	0	1	2,8	
Cirurgia do sistema hemolinfático	Biópsia de linfonodo	1	0	1	2,8	5,6
	Esplenectomia total	1	0	1	2,8	
Cirurgia do sistema hepatobiliar	Lobectomia hepática parcial	2	0	2	5,6	8,4
	Derivação portossistêmica extrahepática	1	0	1	2,8	
Cirurgia do sistema pancreático	Pancreatectomia parcial	1	0	1	2,8	
Cirurgia do sistema reprodutor	Ovariohisterectomia eletiva	1	2	3	8,3	22,0
	Orquiectomia	1	1	2	5,6	
	Mastectomia parcial	1	0	1	2,8	
	Orquiectomia de criptorquídeo	1	0	1	2,8	
	Ovariohisterectomia por piómetra	1	0	1	2,8	
Cirurgia oftalmológica	Enucleação	1	0	1	2,8	
Cirurgia uronefrológica	Colocação de <i>bypass</i> ureteral subcutâneo	0	1	1	2,8	
TOTAL		28	8	36	100	

4.3.3 Cirurgia Odontológica

De acordo com a tabela 24, destaca-se a realização de procedimentos odontológicos, num total de oito, nomeadamente de extrações dentárias, com uma expressão de 62,5%.

O ato de extração dentária foi realizado maioritariamente em associação com destartarização, ainda que em poucos pacientes tenha correspondido a um procedimento singular.

Tabela 24: Distribuição da casuística hospitalar referente à cirurgia odontológica de acordo com frequência absoluta (*ni*) e frequência relativa (*fi*) (%), em função da espécie animal e da cirurgia realizada (*N=8*).

CIRURGIA ODONTOLÓGICA	Cães (<i>ni</i>)	Gatos (<i>ni</i>)	<i>ni</i>	<i>fi</i> (%)
Extração dentária	4	1	5	62,5
Destartarização	3	0	3	37,5
TOTAL	7	1	8	100

4.4. PROCEDIMENTOS MÉDICOS

Tabela 25: Procedimentos médicos acompanhados, de acordo com frequência absoluta (*ni*) e frequência relativa (*fi*) (%) em função da espécie animal (*N= 95*).

PROCEDIMENTOS MÉDICOS	Cães (<i>ni</i>)	Gatos (<i>ni</i>)	<i>ni</i>	<i>fi</i> (%)
Realização de pensos cirúrgicos	19	8	27	28,4
Drenagem pleural	9	4	13	13,7
Algiação uretral	4	7	11	11,6
Quimioterapia	7	2	9	9,5
Monitorização de transfusão sanguínea	3	5	8	8,4
Ressuscitação cardiopulmonar	5	1	6	6,3
Colocação de tubo de alimentação de esofagostomia	3	1	4	4,2
Colocação de sensor de medição de glicose	2	1	3	3,2
Colocação de sonda de alimentação nasoesofágica	0	3	3	3,2
Colocação de dreno torácico Pleuracan®	3	0	3	3,2
Curva de glicémia	1	1	2	2,1
Manutenção de <i>bypass</i> ureteral subcutâneo	0	2	2	2,1
Enema	1	1	2	2,1
Drenagem pericárdica	1	0	1	1,0
Percussão torácica para descongestionamento das vias respiratórias	0	1	1	1,0
TOTAL	58	37	95	100

A tabela 25, acima apresentada, sintetiza alguns dos procedimentos médico-veterinários realizados ou assistidos no período de estágio curricular, de acordo com a espécie animal sujeita, de onde se destaca a realização de pensos cirúrgicos, com 28,4% de um total de 95 procedimentos registados, a respeito essencialmente da imobilização de drenos torácicos, imobilização após aplicação de enxerto livre em malha, estabilização de fraturas ou proteção de feridas, além de em casos sujeitos a cirurgia ortopédica, como de osteotomia de nivelamento da meseta tibial, não estando contabilizada a realização de pensos destinados à imobilização de tubos de alimentação e proteção de cateteres venosos periféricos.

A monitorização do *bypass* ureteral visa a prevenção da oclusão do sistema e de acumulação de bactérias e biofilme, e consiste na lavagem ecoguiada do dispositivo com ácido

etilenodiaminotetracético através do sistema porta subcutâneo. Antes da lavagem é colhida uma amostra de urina posteriormente analisada para descarte de infecção do trato urinário.

Procedimentos médicos como os de cateterização IV, entubação endotraqueal, medição de pressão arterial por oscilometria e sedação não foram rigorosamente contabilizados dado serem realizados recorrentemente em ambiente hospitalar.

4.5. EXAMES COMPLEMENTARES DE DIAGNÓSTICO

Os exames complementares de diagnóstico, laboratoriais ou de imagem, definem-se como métodos de observação indireta dos pacientes, que facilitam a obtenção de um diagnóstico e guiam quanto ao prognóstico e plano terapêutico.

Tabela 26: Exames complementares de diagnóstico acompanhados, de acordo com frequência absoluta (*ni*) e frequência relativa (*fi*) (%) em função da espécie animal (*N*=267).

EXAMES COMPLEMENTARES DE DIAGNÓSTICO		Cães (<i>ni</i>)	Gatos (<i>ni</i>)	<i>ni</i>	<i>fi</i> (%)
Imagiologia	Ecografia	39	32	71	26,6
	Ecocardiografia	17	23	40	15,0
	Radiografia	27	11	38	14,2
	TC	18	3	21	7,9
	RM	6	1	7	2,6
Anatomohistopatologia	Citologia não aspirativa	11	2	13	4,9
	Citologia por capilaridade	7	6	13	4,9
	Citologia aspirativa	5	4	9	3,4
	Citologia de medula óssea	0	1	1	0,4
	Histopatologia de medula óssea	0	1	1	0,4
Cistocentese ecoguiada	13	21	34	12,7	
Testes rápidos	Alvedia® Quick Test BT				
	DEA-1 (tipificação sanguínea)	3	2	5	1,9
	Uranotest® FeLV-FIV	0	3	3	1,0
Endoscopia	4	0	4	1,5	
Eletrocardiograma	2	0	2	0,7	
Teste de fluoresceína	2	0	2	0,7	
Cistoscopia	1	0	1	0,4	
Laringoscopia	0	1	1	0,4	
Colheita de LCR	1	0	1	0,4	
TOTAL		156	111	267	100

Por forma a evitar o aumento supérfluo do custo das intervenções médico-cirúrgicas, ou o tempo gasto até ao reconhecimento do diagnóstico, os exames complementares de diagnóstico devem ser selecionados de uma forma racional e consciente, posteriormente à obtenção de uma história clínica e EG ou específico completos, e enquadrando com resultados de exames complementares de diagnóstico prévios.

A tabela 26 sumariza as técnicas de exames complementares de diagnóstico realizados ou assistidos em função da espécie animal sujeita, com particular destaque para as técnicas de diagnóstico imagiológicas, seguidas das de anatomohistopatologia. A cistocentese ecoguiada, que representa 12,7% de um total de 267 exames documentados, consiste num procedimento invasivo de colheita de urina, com acesso direto à bexiga urinária, e que previne a contaminação da amostra por bactérias presentes na uretra distal e trato genital, sobretudo para urianálise tipo II, urocultura e teste de sensibilidade aos antibióticos.

Exames complementares de diagnóstico laboratoriais, como sejam, hemograma, painel de bioquímicas sérico, ionograma, urianálise entre os demais, não foram contabilizados de forma concisa pela sua enorme representatividade em ambiente hospitalar.

5. APRENDIZAGEM E CONSOLIDAÇÃO DE COMPETÊNCIAS

É essencial que no âmbito do estágio curricular de Medicina Veterinária um conjunto de competências não só técnicas, mas também pessoais, sociais, e de gestão, sejam adquiridas na preparação para as circunstâncias às quais um Médico Veterinário está sujeito de uma forma mais ou menos constante, barreiras que foram sendo trabalhadas e progressivamente ultrapassadas nesse período.

O estágio foi marcado por uma evolução gradativa do estagiário, dedicado, numa primeira fase, à aquisição de competências sobretudo por meio de observação ou realização de procedimentos dependentes de tutoria, quer por parte dos enfermeiros, quer por parte dos médicos veterinários da equipa, com envolvimento crescente na realização dos procedimentos hospitalares, até à prestação autónoma de cuidados.

A reflexão e interrogação diárias sobre cada prática, a par com o estudo individual, permitiram ao estagiário fortalecer o seu raciocínio clínico que, uma vez cruzado com a fundamentação teórica, o capacitaram para a identificação de problemas ou necessidades, compreensão de um diagnóstico, estabelecimento de um plano terapêutico e estimativa prognóstica.

A partilha de saberes, como em momentos como os de apresentação e discussão de casos clínicos e artigos científicos, além da oportunidade de acompanhar a passagem dos casos clínicos afetos aos animais internados, a cada turno, contribuíram igualmente para a aquisição e consolidação de conhecimentos em várias temáticas. A participação ativa em atividades diariamente propostas em contexto real da prática hospitalar permitiu a evolução do estagiário em áreas como as médico-cirúrgica e de imagiologia, com a interpretação de imagens decorrentes da realização de técnicas de diagnóstico complementares, além da utilização racional de materiais e equipamentos.

A aprendizagem terá sido simplificada decorrente da inclusão numa equipa maioritariamente integrativa, disponível e preocupada com a instrução, e da integração num grupo de estagiários que trabalhava em equipa e com fim a um objetivo comum, o cuidado e bem-estar animais, além de um crescimento pessoal e profissional.

MONOGRAFIA: DIAGNÓSTICO NEUROANATÓMICO E ABORDAGEM TERAPÊUTICA AO PACIENTE COM LESÃO NEUROLÓGICA

INTRODUÇÃO

A base clínica da neurologia é fundamentada essencialmente na localização da lesão no sistema nervoso, da qual dependem a lista de diagnósticos diferenciais e o tipo de abordagem diagnóstica, priorização do tratamento e valor de prognóstico²⁻⁴.

A chave para a neurolocalização da lesão apoia-se no conhecimento das funções neurais associadas a cada região, com sinais de disfunção daí decorrentes, e, contrariamente, àquelas que não estão associadas a cada região anatómica, onde o reconhecimento do funcionamento normal das vias neurais é indicador de que a lesão não está localizada na região integrada por esses sistemas⁴. Numa primeira fase deve determinar-se se os sinais clínicos apresentados podem ser explicados pela presença de lesão num único local do sistema nervoso, tratando-se, portanto, de uma lesão focal, por serem mais comuns do que distúrbios multifocais ou difusos².

Havendo várias categorias de lesão a considerar, como sejam malformação, trauma, inflamação, neoplasia e degeneração, é com base nessa categorização do diagnóstico diferencial que os procedimentos auxiliares mais úteis são selecionados, visando a confirmação ou exclusão do diagnóstico em questão, seleção especialmente crítica pela disponibilidade da TC e RM para uso veterinário².

Toda e qualquer intervenção visa a estabilização primária do paciente neurológico, pelo que um plano terapêutico médico racional e de suporte, para o apoio à vida e bem-estar, deve ser instituído enquanto é realizada a investigação diagnóstica, e o qual pode envolver o estabelecimento de um acesso vascular, a restauração de uma via aérea permeável e a melhora farmacológica de condições insólitas, com necessidade de administração, por exemplo, de sedativos, ou anticonvulsivos, e em determinadas situações do estabelecimento de um tratamento presuntivo, até ao resultado de diagnóstico final. Em casos de doença neurológica aguda, o controlo da inflamação é fundamental para a resolução favorável da condição primordial, e evitar a progressão de lesões secundárias.

1. REVISÃO FUNCIONAL E NEUROANATÓMICA

O sistema nervoso organiza-se no sistema nervoso central (SNC), do qual fazem parte o encéfalo e a medula espinhal, sistema nervoso periférico (SNP), composto pelos pares de nervos cranianos (NC), espinhais e periféricos, e sistema nervoso autónomo (SNA)⁵⁻⁷.

1.1. SISTEMA NERVOSO CENTRAL

O SNC é constituído por duas estruturas principais, o encéfalo e a medula espinhal^{8,9}. A integração de funções associadas aos estados de consciência, cognitivo e de alerta, com resultado ulterior em respostas coordenadas e adequadas a cada situação, são da responsabilidade do SNC que, apesar de complexo, integra um padrão relativamente constante

a respeito da organização dos nervos e suas ligações no sistema nervoso. Vários destes componentes são responsáveis pelas ações voluntárias e motivações, pelo que são considerados os centros superiores do sistema nervoso^{9,10}.

1.1.1 Encéfalo

O encéfalo integra os hemisférios cerebrais com a denominada substância branca, interna, que inclui os axónios, e com a substância cinzenta, periférica (o córtex cerebral e os núcleos da base), composta por corpos celulares de neurónios¹¹. Os hemisférios cerebrais são funcionalmente divididos em quatro lobos principais: lobo frontal, associado ao controlo da atividade motora; lobo parietal, uma área somatossensorial recetora da informação aferente da consciência proprioceptiva e nociceção; lobo temporal, associado aos sistemas auditivo e vestibular; e lobo occipital, responsável pela integração das funções visuais^{5,7,12}.

Entre os hemisférios cerebrais encontram-se o diencéfalo, com as regiões do tálamo, metatálamo, epitálamo, hipotálamo e subtálamo^{2,5,11,13}.

O diencéfalo é maioritariamente composto por núcleos (agregados de corpos neuronais) onde ocorrem as ligações sinápticas provenientes do tronco do encéfalo, por um lado, e dos hemisférios cerebrais, por outro¹⁴.

O tálamo, além de ser o centro de distribuição de toda a informação, desempenha um papel importante no sistema de ativação reticular ascendente que controla o estado de consciência, sono e alerta¹⁵.

O hipotálamo é o centro principal de regulação da atividade motora visceral, cujos núcleos atuam como neurónio motor superior (NMS) do SNA, com importância na regulação de atividades fisiológicas básicas inerentes à manutenção da homeostase, como sejam o apetite, a sede, a regulação da temperatura, equilíbrio eletrolítico, sono e respostas comportamentais, além de funções reprodutoras, enquanto a hipófise controla muitas das funções endócrinas do corpo^{9,14}. O hipotálamo coordena as respostas vegetativas parassimpáticas dos núcleos vegetativos localizados no tronco do encéfalo e na região sacral da medula espinhal em equilíbrio com as respostas simpáticas, a cargo dos neurónios da medula espinhal que se encontram no segmento toracolombar¹³.

O tronco do encéfalo, além de conter os centros vitais que controlam a função respiratória e cardiovascular, e a formação reticular (estrutura filogeneticamente mais antiga do encéfalo que controla o estado de consciência e alerta), compreende as vias nervosas eferentes e aferentes somáticas e viscerais, que ligam as diferentes regiões do encéfalo entre si e com a medula espinhal, e, a este nível, existe uma inversão entre a substância cinzenta e a substância branca, passando esta última a ser periférica^{5,13,14,16}.

O cerebelo, localizado no metencéfalo dorsal, é responsável por coordenar as funções de equilíbrio, postura e locomoção, com estreita correlação com o sistema vestibular (região do vestibulocerebelo-lobo floclonodular), e com o cérebro (região do espinocerebelo-vérmis e paravérmis)^{5,7,12,13,17,18}. É no cerebelo que se estabelece o controlo do equilíbrio com inclusão

dos movimentos da cabeça e olhos^{2,7,17}. Também, o cerebelo desempenha um papel importante nos sistemas sensorial e de aprendizagem e automatização de movimentos, como a locomoção^{7,12}.

1.1.2 Medula espinhal

A medula espinhal encontra-se protegida no canal vertebral, e é composta pelas regiões medulares cervical, torácica, lombar, sacral e caudal¹⁴. Estende-se desde a porção caudal do tronco do encéfalo até ao cone medular, e que, em cães de raças médias a grandes termina no nível vertebral L6-L7, enquanto em cães de raças pequenas essa relação espacial é deslocada caudalmente em metade de um segmento vertebral, e a terminação da medula espinhal em gatos é geralmente sobre o corpo de S1¹³.

A medula espinhal integra duas zonas que variam em forma e tamanho, as intumescências, que dão origem aos nervos que inervam os membros torácicos e pélvicos, portanto, ao nível da zona cervical, C6-T2, e da zona lombossagrada, L4-S3, com origem dos plexos braquial e lombossagrado, respetivamente^{7,14,19}.

Em termos funcionais, a medula espinhal é composta por vários segmentos, a cada um dos quais está associado um par de nervos espinhal, que saem do canal vertebral através dos forâmenes intervertebrais (Figura 1A a C). Aqueles são formados pela união de uma raiz dorsal e uma raiz ventral. Na raiz dorsal do nervo espinhal encontra-se o gânglio espinhal (Figura 1C)¹⁴. Cada par de nervos corresponde a um segmento da medula e são nomeados de acordo. No cão existem cerca de 36 pares de nervos espinhais²⁰.

As raízes espinhais sacrais e caudais dirigem-se caudalmente para os respetivos forâmenes intervertebrais, formando um conjunto que é designado cauda equina¹⁴.

Cada nervo espinhal abrange quatro segmentos: as raízes, encontradas no canal vertebral, e cada uma delas formada por um número variável de radículas que se ligam à medula, precisamente; o tronco principal do nervo espinhal, resultado da união das raízes dorsal e ventral, que detêm a componente aferente e eferente, respetivamente; quatro ramos principais (meníngeo, dorsal, comunicante e ventral), emitidos pelo nervo espinhal; e numerosos ramos periféricos (Figura 1C)^{14,20,21}.

A medula espinhal surge dividida por um sulco intermédio dorsal, a partir do qual se estende o septo intermédio dorsal, e a fissura ventral^{13,22}.

Na substância branca, os NMS descendem na medula espinhal e fazem sinapse com os neurónios motores inferiores (NMI) na substância cinzenta¹³. A substância cinzenta da medula espinhal contém corpos celulares de neurónios sensoriais, interneurónios e NMI, e uma rica rede vascular que lhe confere suprimento sanguíneo, e encontra-se subdividida nos cornos dorsal, lateral e ventral (Figura 2A)¹³. Os neurónios eferentes têm os seus corpos celulares localizados nos cornos ventral, responsável pela inervação dos músculos estriados, e lateral, que é uma

extensão da substância cinzenta intermediária que envolve o canal central, enquanto os corpos celulares dos neurónios aferentes estão dispostos no corno dorsal¹³.

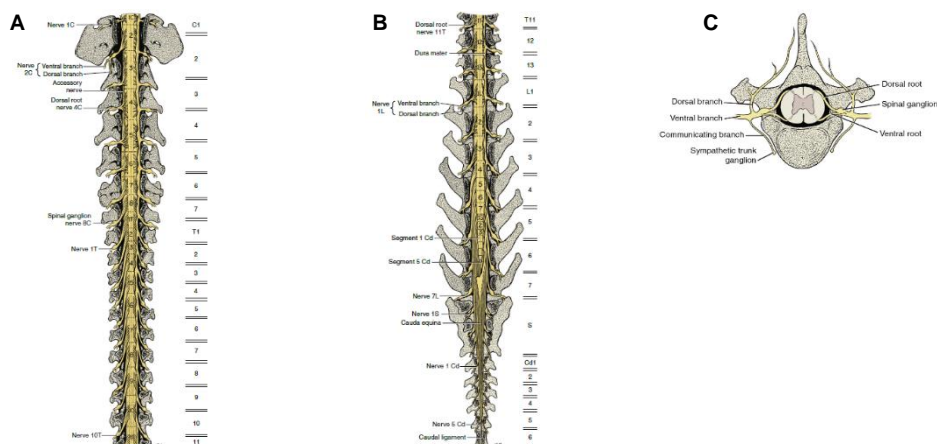


Figura 1: Relação segmentar da medula espinal de cão com os corpos vertebrais. Os números à direita representam os níveis dos corpos vertebrais. De C1 a T11 **(A)**, e de T11 até Cd6 **(B)** a medula espinal, raízes nervosas, gânglios e nervos foram expostos pela remoção das arcadas vertebrais; **(C)** Diagrama do nervo espinal. Adaptado¹⁴.

Tanto a medula espinal quanto as raízes espinhais são envolvidas por três coberturas protetoras, as meninges. A dura-máter, a mais superficial, é uma membrana espessa e fibrosa que se estende caudalmente após a terminação da medula espinal, criando uma estrutura conhecida como saco dural. A membrana aracnóide encontra-se no segmento interno da dura-máter. Um espaço subaracnóide encontra-se profundamente à membrana aracnóide onde está contido o LCR. As trabeculações aracnóideas atravessam o espaço subaracnóide e fixam-se na pia-máter, a meninge mais interna, e a qual possui maior irrigação de vasos sanguíneos e está ligada a células gliais localizadas na superfície da medula espinal^{23,24}.

1.1.2.1 Funículos e vias medulares

A substância branca da medula espinal está organizada em três funículos, o dorsal, o lateral e o ventral (Figura 2A). O funículo dorsal compõe-se de tratos ascendentes, maioritariamente proprioceptivos (tratos espinocerebelar, espinomedular e espinocuneocerebelar, e fascículos cuneiforme e grácil), e nociceptivos (tratos espinotalâmico e espinocervicotálâmico). O funículo lateral inclui tratos ascendentes (temperatura, dor, vias espinocerebelares proprioceptivas, vias espinotalâmicas nociceptivas e protopáticas) e descendentes (tratos piramidais, extrapiramidais e tectotegmentoespinal), que têm ação excitatória sobre os músculos flexores e inibitória sobre os músculos extensores. O funículo ventral integra tratos motores descendentes implicados na inervação que facilita o movimento dos músculos extensores e inibe os músculos flexores (tratos reticuloespinal pontino e vestibuloespinal) (Figura 2A e 2B)^{13,14,25,26}. Cada uma das vias será abordada com maior pormenor adiante.

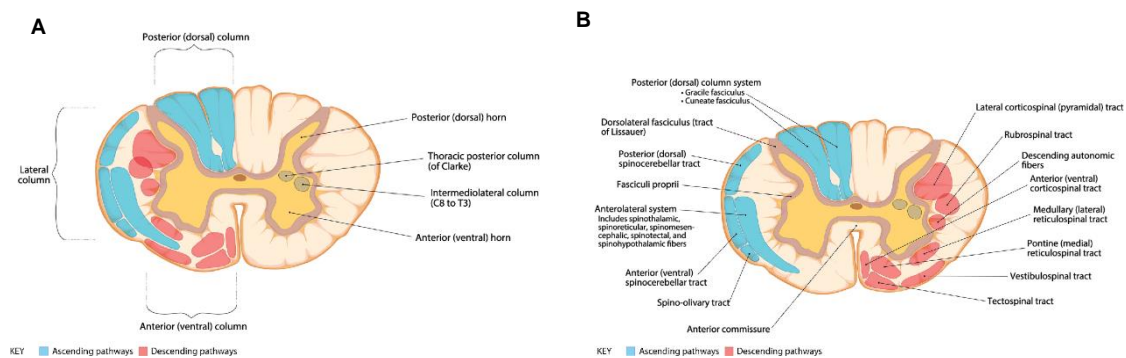


Figura 2: Anatomia da medula espinhal em corte transversal. **(A)** Organização dos cornos e funículos nas substâncias cinzenta e branca, respetivamente; **(B)** Principais vias medulares da substância branca. Adaptado²⁷.

O funículo dorsal da medula espinhal compreende os fascículos grácil e cuneiforme, que desempenham um papel na condução nervosa, associados sobretudo com a proprioceção e tato conscientes²⁸. Este funículo possui uma organização somatotópica, onde as fibras nervosas provenientes de níveis caudais da medula espinhal ocupam uma posição central, no fascículo grácil, enquanto as fibras nervosas com origem nos níveis craniais da medula espinhal compõem o fascículo cuneiforme, e encontram-se numa posição lateral na medula espinhal²⁸. Daqui resulta que o fascículo grácil percorre quase todo o comprimento da medula espinhal nessa posição, transportando fibras das raízes dorsais sacrais, lombares e das divisões inferiores da região torácica (T6 a T13)²⁹. Ele termina no núcleo grácil, localizado na região caudal da medula oblonga. O núcleo grácil envia sinais para o córtex cerebral contralateral via tálamo. Por outro lado, o fascículo cuneiforme é formado por fibras longas que se originam na região torácica superior (T1 a T5) e na região cervical da medula espinhal, terminando no núcleo cuneiforme, também localizado na região caudal da medula oblonga²⁹.

As células do gânglio da raiz dorsal são responsáveis pela condução de informações sensoriais para a medula espinhal, com extensão dos seus processos periféricos para inervar a pele, tecidos profundos, como músculos, tendões e articulações, e órgãos internos²⁶. Os processos centrais dessas células entram na medula espinhal pela fissura dorsolateral, onde se ramificam em ramos craniais mais longos e ramos caudais mais curtos ao longo de vários segmentos da medula. Esses ramos fazem sinapses no corno ventral da medula espinhal com neurónios de projeção, interneurónios ou neurónios motores^{26,30}. Cerca de um quarto desses ramos ascende no funículo dorsal da medula espinhal para alcançar os núcleos de retransmissão na medula oblonga caudal, formando os fascículos grácil e cuneiforme. Isso desempenha um papel crucial na coordenação sensorial e na realização de ações apropriadas a essas informações^{26,28,30}. A distribuição de fibras colaterais ao longo de muitos segmentos adjacentes garante a coordenação sensorial e motora intersegmentar²².

O funículo dorsal inclui toda a substância branca localizada medial ao sulco dorsolateral, enquanto o funículo ventral está localizado medialmente ao sulco ventrolateral. O funículo lateral compreende a substância branca localizada entre as conexões das raízes dorsais e ventrais. Nos segmentos cervicais e torácicos, a fissura mediana dorsal é obliterada, geralmente, resultando num sulco mediano dorsal na superfície e um septo mediano dorsal que se estende desde o sulco até à comissura cinzenta (Figura 3)²².

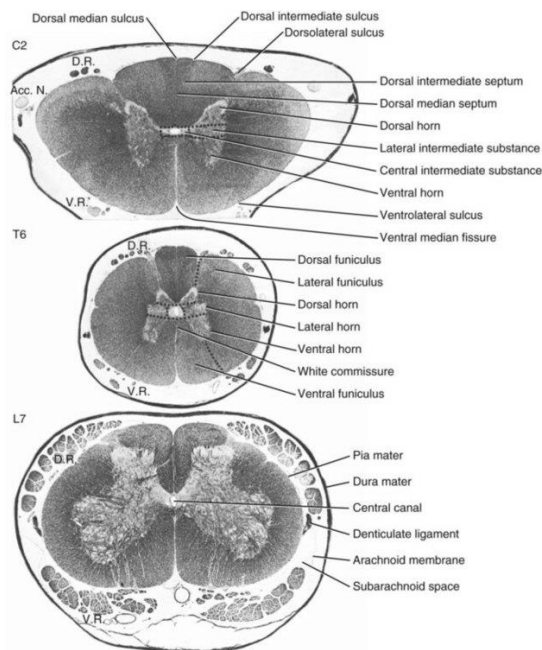


Figura 3: Características morfológicas da medula espinhal ilustradas em cortes transversais dos segundo segmento cervical, sexto segmento torácico e sétimo segmento lombar. As características e as regiões da substância cinzenta e branca estão identificadas nos segmentos C2 e T6. As meninges estão identificadas no segmento L7. N., raiz espinhal do nervo acessório; D.R., radículas dorsais; V.R., radículas ventrais. Adaptado²².

Vias ascendentes

A divisão aferente transmite impulsos sensoriais dos órgãos periféricos para o encéfalo através de tratos ascendentes na medula³¹.

Na medula espinhal, os neurónios podem ser ativados especificamente por estímulos nócicos, quer mecânicos ou térmicos, por estímulos não nócicos, enquanto outros são ativados por estímulos tanto viscerais como somáticos, ou apenas somáticos (recetores cutâneos, musculares ou articulares)^{11,22,32}.

Os neurónios aferentes podem providenciar informação proprioceptiva ou exteroceptiva, referente à postura corporal e movimento próprios, ou como resultado da interação com o ambiente circundante, respetivamente^{11,22,32}.

Além da sensibilidade nocetiva, o sistema aferente está implicado na transmissão de impulsos sensoriais no âmbito da sensibilidade protopática, de qualidade grosseira, e epicrítica, delicada³³.

Em oposição aos funículos lateral e ventral, o funículo dorsal é composto principalmente por axónios de neurónios aferentes primários e a transmissão sensorial ocorre por via do fascículo grácil, fascículo cuneiforme, responsáveis pela informação a propósito da proprioceção consciente recebida dos membros pélvicos, e membros torácicos e pescoço, respetivamente, e trato pós-sináptico da coluna dorsal com origem em neurónios de projeção polirrecetivos, em resposta a estímulos nócicos e não nócicos. O funículo dorsal é uma via importante na medula espinhal que desempenha um papel crucial na transmissão de informações sensoriais, incluindo o toque discriminativo, a proprioceção e o controlo motor, do corpo para o encéfalo^{11,22}.

O funículo lateral da medula espinhal inclui: o trato dorsolateral responsável pela transmissão sensorial de estímulos nocivos, térmicos ou táteis; o trato espinotalâmico que transmite estímulos nocivos, sensação de toque e temperatura em direção ao tálamo (envia também ramos para núcleos da formação reticular e substância cinzenta periaquedutal antes de terminar no tálamo); o trato espinocervicotalâmico, principal via de dor em carnívoros, de cujos axónios viajam ipsilateralmente na metade dorsal do funículo lateral, fazem sinapse no núcleo cervical lateral e decussam e projetam-se pelo lemnisco medial para chegar ao tálamo; os tratos espinocerebelares para a transmissão proprioceptiva, e os axónios espinopontinos, que viajam na metade dorsal do funículo lateral e fornecem impulsos sensoriais aos neurónios do núcleo pontino, que, por sua vez, projetam informações para o cerebelo através do pedúnculo cerebelar médio^{11,22}.

O funículo ventral da medula espinhal contém o trato espinoreticular, que recebe estímulos viscerais e somáticos, e implica a projeção de axónios para núcleos da ponte e medula oblonga. O trato inclui também axónios específicos resultado da percepção de estímulos nócicos. Alguns ramos desse trato alcançam o tálamo. Vários núcleos-alvo processam informação sensorial à manutenção do estado de alerta e motivacional. Outros, como o do funículo lateral e o núcleo olival, processam a informação sensorial a integrar no cerebelo. O trato espinovestibular transmite informações proprioceptivas da medula espinhal cervical para o núcleo vestibular caudal. O trato espinomesencefálico origina-se de neurónios de projeção que respondem a estímulos dolorosos e mecânicos, de cujos axónios se projetam para núcleos no mesencéfalo, incluindo o colículo rostral, o núcleo vermelho, o núcleo cuneiforme, o núcleo intersticial, a formação reticular e a substância cinzenta periaquedutal, conferindo-lhe relevância na ativação de um sistema analgésico. Os axónios do trato espinoolival transmitem impulsos sensoriais a integrar no núcleo olival, localizado no bulbo raquidiano do tronco do encéfalo, que ativa áreas específicas do córtex cerebelar, por meio de diferentes tratos na medula espinhal, incluindo os tratos espinoolival e o espinoreticular no funículo ventral, o trato espinocerebelar ventral, com desempenho de um papel na coordenação motora, no funículo lateral e o fascículo cuneiforme, via trato espinocuneocerebelar, no funículo dorsal. O trato espinocerebelar desempenha, então,

um papel no circuito que o cerebelo utiliza para integrar informações sensoriais na coordenação e controlo do movimento^{11,22}.

Vias descendentes

As vias de projeção eferente transmitem impulsos através de neurónios localizados nos núcleos do tronco do encéfalo ou córtex cerebral para os órgãos periféricos, com o intuito de causar um efeito ou ação. Os axónios projetados por esses neurónios organizam-se na substância branca da medula espinhal para formar tratos descendentes, através dos quais viajam impulsos motores, com influência sobre os reflexos autónomos e somáticos e controlo do tónus muscular, da postura e do movimento^{22,31}.

Os sistemas piramidal e extrapiramidal incluem tratos de projeção caudal envolvidos no movimento voluntário, abordados no âmbito do sistema de NMS, adiante^{12,22}.

Fascículo próprio

O fascículo próprio, ou trato propioespinhal, representa a via ascendente responsável pela inibição dos NMI cervicotorácicos, e cuja interrupção leva ao fenómeno de *Schiff-Sherrington*¹³. A coordenação dos reflexos que envolvem a interação de diferentes segmentos da medula espinhal está a cargo do fascículo próprio, que tem origem imediatamente adjacente à substância cinzenta da medula espinhal^{20,26}. O trato propioespinhal visa a sincronização da extensão dos membros pélvicos com a flexão dos membros torácicos, durante o movimento³⁴.

A síndrome de *Schiff-Sherrington* é uma desordem excecional às de NMS e NMI, sequente a lesão medular transversal, tipicamente entre os segmentos T3 e L3, associadas à perda de habilidade motora voluntária^{9,13,34}. A postura de *Schiff-Sherrington* é caracterizada pela hiperextensão rígida dos membros torácicos com paralisia flácida dos membros pélvicos, por desinibição dos neurónios motores da intumescência cervical da medula espinhal, no nível do fascículo próprio, sobre os músculos extensores^{5,11,34}. Quando os pacientes são apoiados, a marcha dos membros torácicos pode ser normal, exatamente porque essa desinibição não se deve a uma disfunção nas vias de NMS que se projetam caudalmente do tronco do encéfalo, mas é resultado da perda súbita de axónios numa via interneuronal longa que se origina em corpos celulares neuronais principalmente na substância cinzenta dos segmentos L1 a L5 da medula espinhal. Esse fenómeno tende a resolver espontaneamente em 10 a 14 dias após lesão ao trato propioespinhal³⁴. A síndrome de *Schiff-Sherrington* é indicador de lesão grave, mas sem valor de prognóstico^{34,35}.

1.1.2.2 Arco reflexo

Os reflexos medulares desempenham um papel crucial na manutenção da postura e tónus muscular, além de que garantem uma resposta rápida a ameaças iminentes ou a mudanças abruptas no ambiente circundante, pela perceção de um estímulo somático que não requer

integração consciente^{36,37}. O reflexo pode ser definido como uma resposta involuntária, qualitativamente invariável do sistema nervoso a um estímulo³⁷.

Os reflexos medulares são reflexos cujo centro de integração está localizado na substância cinzenta da medula espinhal e avaliam a integridade dos componentes do arco reflexo, a unidade funcional do SNC, e a influência das vias motoras descendentes sobre o reflexo. Os arcos reflexo incluem um recetor, onde é gerado o estímulo nócico, um neurónio aferente primário, sinapse no SNC, um neurónio motor e o órgão efector (fibra muscular, usualmente) (Figura 4)³⁶⁻³⁸. Enquanto o arco reflexo monossináptico envolve apenas uma sinapse direta entre neurónios sensoriais e motores, a maioria dos arcos reflexo é polissináptica, envolvendo várias sinapses com a participação de interneurónios^{36,37}. Os interneurónios conferem versatilidade ao arco reflexo, já que conectam neurónios aferentes e eferentes apropriados, e podem ter função excitatória e ou inibitória para os neurónios alvo³⁶.

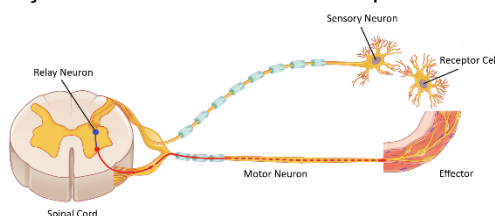


Figura 4: Componentes do arco reflexo: recetor; neurónio sensorial; uma ou mais sinapses no sistema nervoso central; neurónio motor; e órgão alvo, geralmente um músculo. Adaptado³⁹.

Conexões reflexas contralaterais

Os reflexos entre membros são relevantes para a estabilidade postural, e uma via neural dentro da medula espinhal permite a comunicação direta entre os músculos localizados no membro oposto⁴⁰.

As vias reflexas que transmitem informações sensoriais de um grupo muscular para o grupo muscular contralateral descrevem-se como vias reflexas cruzadas⁴¹. A estimulação sensorial proprioceptiva e sensorial cutânea medeiam respostas reflexas cruzadas nos músculos flexores e extensores^{41,42}.

Na medula espinhal, o impulso sensorial oriundo do neurónio aferente faz sinapse com interneurónios ou neurónios motores podendo desencadear uma resposta reflexa local ipsilateral. Alternativamente, parte desse impulso pode ser transmitido através de neurónios intersegmentares, importantes na comunicação entre hemisférios. Esses interneurónios fazem sinapse com o circuito espinhal no lado contralateral, resultando no controlo de músculos ou ações no membro oposto, com resultado, portanto, numa resposta reflexa contralateral⁴¹.

As vias reflexas cruzadas envolvem um componente inibitório nos músculos flexores e extensores que pode ser modulado para evocar respostas motoras apropriadas de acordo com o contexto comportamental do grupo muscular contralateral. Esta resposta inibitória é seguida por uma resposta motora excitatória nos músculos flexores e extensores (Figura 5)⁴¹.

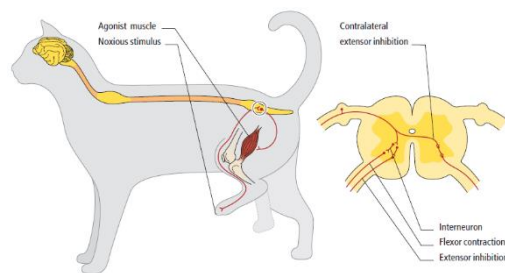


Figura 5: Reflexo de retirada (flexor). Quando um estímulo nocivo é aplicado a um dígito, o membro deve ser recolhido em direção ao corpo. A informação sensorial entra na medula espinhal através da raiz dorsal para ativar os neurónios motores flexores ipsilaterais por meio de interneurónios e, simultaneamente, inibir os músculos extensores antagonistas. Adaptado⁴³.

1.2. SISTEMA NERVOSO PERIFÉRICO

Os órgãos do sistema nervoso periférico são os nervos (feixes de fibras nervosas) e os gânglios (coleções de corpos celulares nervosos fora do SNC). O sistema nervoso periférico é subdividido nas divisões aferente e eferente. A última é novamente dividida nos componentes somático e autónomo⁴⁴.

Os nervos espinhais foram abordados a par da revisão anatômica da medula espinhal.

1.2.1 Nervos Cranianos

Existem 12 pares de nervos cranianos (NC), que emergem tanto do cérebro, como tratos de fibras, ou do tronco do encéfalo, para inervar estruturas da cabeça e corpo. Os NC são numerados em algarismos romanos conforme o seu ponto de fixação, e desempenham funções sensoriais, motoras, ou mistas, ou parassimpáticas^{9,45}. São as fibras motoras dos NC que formam os NMI da região da cabeça⁴⁵.

Cada NC tem um núcleo, uma coleção de neurónios com funções semelhantes, agrupados e localizados no SNC, e cuja localização em relação ao sulco limitante determina a sua função^{45,46}.

1.2.2 Sistema Nervoso Somático

O sistema nervoso somatomotor ocupa-se de funções motoras e sensoriais, com princípio na deteção de estímulos na pele e tecidos, assim como de ações comportamentais, como sejam a locomoção⁷. A função motora é mediada por dois sistemas de neurónios, o de NMS, com corpos celulares no córtex cerebral, núcleos basais e tronco do encéfalo, e o de NMI, com corpos celulares localizados no núcleo do NC no tronco do encéfalo ou no corno ventral da substância cinzenta da medula espinhal no nível das intumescências cervicotorácica e lombossacral, e fornece impulsos motores para o controlo consciente dos músculos esqueléticos responsáveis pelos movimentos do corpo, pelo que toma tal-qualmente a designação de sistema nervoso voluntário^{47,48}.

Os neurónios que integram este sistema têm um curso extremamente longo, dado que não fazem sinapse depois de deixarem o SNC, e até chegarem ao seu término, no músculo esquelético⁸. Dentro das fibras musculares, libertam acetilcolina e são apenas excitatórios, ou seja, resultam apenas na contração do músculo, enquanto os neurónios pós-ganglionares autónomos podem exibir função inibitória ou excitatória⁸.

1.2.3 Sistema de Neurónio Motor Superior

O sistema de NMS, integrado nos sistemas somático e autónomo, está confinado ao SNC e é responsável pela iniciação de funções motoras e modulação da atividade das unidades de NMI^{11,49}. A iniciação do movimento voluntário, a manutenção do tónus muscular para o suporte de peso contra a gravidade, a regulação da postura com o propósito de manter uma base estável sobre a qual a atividade voluntária é iniciada, associada à modulação da marcha e controlo da atividade muscular relacionada com funções viscerais, sobretudo a respiratória, a cardiovascular e a excretora, estão a cargo do sistema de NMS^{25,50}.

Uma vez organizados em tratos específicos, os neurónios que compõem o sistema de NMS fazem sinapse na substância cinzenta da medula espinal com interneurónios, ou diretamente com NMI^{11,49}. Os NMS exercem uma função essencialmente inibitória sobre os reflexos miotáticos^{11,49}.

Os sistemas piramidal, maioritariamente localizado na área motora do córtex cerebral (lobo frontal ou lobo parietal adjacente), e extrapiramidal, localizado maioritariamente no núcleo do prosencéfalo, sobrepõem-se anatomicamente e funcionam juntos, além de que compõem o sistema de NMS^{11,25}. O primeiro permite a execução de movimentos finos, e não está implicado para o início da marcha, enquanto o segundo está envolvido no início da marcha e de movimentos voluntários^{11,25}. No animal doméstico, o sistema extrapiramidal é de maior importância²⁵.

Os tratos corticoespinal e corticobulbar são os dois feixes de axónios descendentes do sistema piramidal, e implicam o transporte de sinais eferentes para a medula espinal e tronco do encéfalo, respetivamente⁵¹.

O trato corticoespinal é um sistema de fibras que se origina principalmente no córtex motor primário e na área pré-motora do cérebro, e recebe fibras de outras áreas corticais, incluindo do córtex somatossensorial, giro cingulado e lobo parietal. No seu trajeto descendente pela substância branca, os axónios do trato corticoespinal passam por várias estruturas neurais²⁵. Um ponto crítico neste trajeto corresponde à decussão das fibras do trato ao nível da medula espinal inferior, onde cerca de 75% a 90% das fibras cruzam para formar o trato corticoespinal lateral, enquanto as restantes 10% a 25% permanecem do mesmo lado da medula. Dentro da medula espinal, o trato corticoespinal lateral desce pelo funículo lateral e termina em cada nível da medula espinal, onde faz sinapses com NMI que inervam os músculos dos membros e do tronco^{25,31,52,53}.

O trato corticobulbar, envolvido no movimento da face, cabeça e pescoço, e cujas fibras surgem do córtex motor primário, faz sinapse com os NMI dos NC. Essas fibras inervam bilateralmente todos os NC, exceto os N. facial (NC VII) e N. hipoglosso (NC XII), que recebem inervação do córtex contralateral³¹.

O sistema extrapiramidal possui quatro feixes descendentes principais que deixam o tronco do encéfalo para influenciar os NMI espinhais. São eles os tratos reticuloespinal, vestibuloespinal, tectoespinal e rubroespinal, envolvido no controle da musculatura axial e proximal, e os três primeiros envolvidos, adicionalmente, na manutenção involuntária e ajuste da postura, e na orientação reflexa da cabeça. As quatro vias em associação com componentes do gânglio basal e cerebelo são invocadas de sistema motor extrapiramidal³¹.

As vias motoras descendentes do tronco do encéfalo para a medula espinhal distribuem-se num grupo medial e um lateral. Os tratos vestibuloespinal, reticuloespinal e tectoespinal constituem as vias motoras do tronco do encéfalo medial, enquanto o trato rubroespinal representa a via motora do tronco do encéfalo lateral, de cujos axónios correm e fazem sinapse principalmente em regiões mais mediais, ou laterais, da substância branca da medula espinhal, respetivamente^{11,31}. De outra forma, as regiões mediais da substância cinzenta espinhal contêm neurónios motores que controlam a musculatura extensora axial e proximal envolvida sobretudo na manutenção e ajuste involuntários, enquanto os neurónios motores da região lateral controlam maioritariamente a musculatura flexora distal envolvida em movimentos voluntários hábeis³¹.

Os tratos reticuloespinhais são particularmente importantes no controlo do tónus muscular de músculos antigravitacionais. Além disso, a formação reticular desempenha um papel importante na perceção da dor, na respiração e função circulatória, e as projeções ascendentes da formação reticular desempenham um papel importante na modulação da consciência, excitação e atenção³¹.

O trato reticuloespinalpontino, com origem nos núcleos reticulares da ponte, tende a ter um efeito excitatório sobre NMI dos músculos antigravitacionais, enquanto o trato reticuloespinal medular, com origem nos núcleos reticulares da medula, tende a ter um efeito inibitório nos NMI desses músculos³¹.

Projeções descendentes do córtex cerebral, trato corticoreticuloespinal, conferem ao trato reticuloespinal funções motoras críticas na modulação subconsciente do tónus muscular relacionadas com o movimento voluntário hábil e grosseiro³¹.

O trato vestibuloespinal, no complexo vestibular nuclear, um grupo bilateral de quatro subnúcleos, projeta impulsos sensoriais sobretudo do aparelho vestibular do ouvido interno por meio de fibras do N. vestibulococlear (NC VIII), e do cerebelo. Esta via atua essencialmente para a produção de ajustes compensatórios a distúrbios posturais³¹.

O estado de rigidez descerebrada pode ser entendido considerando os tratos reticuloespinal e vestibuloespinal, por ocorrerem variações na atividade neuronal a esses níveis, devido a lesão cerebral grave. Os neurónios do trato reticuloespinalpontino, com função excitatória dos neurónios motores responsáveis pelos músculos envolvidos na manutenção da

postura contra a gravidade, tornam-se mais ativos espontaneamente, resultando no envio de mais estímulos excitatórios para esses neurónios motores. A excitação dos neurónios do trato reticuloespinal medular inibe os NMI dos músculos antigravitacionais. Perante a desconexão do cérebro do tronco do encéfalo, as conexões do córtex cerebral que estimulariam esses neurónios reticulares medulares são interrompidas. Isso remove uma fonte importante de inibição para os neurónios motores dos músculos antigravitacionais, resultando na sobreativação desses neurónios, que resultam no aumento da tensão muscular e exibição de uma postura rígida³¹.

O trato tectoespinal, com origem no colículo rostral, ao nível do qual ocorre o processamento de informações visuais, auditivas e somatossensoriais, está especialmente envolvido na orientação reflexa da cabeça dependente de estímulos do ambiente³¹.

O trato rubroespinal origina-se do núcleo vermelho (rubro) do mesencéfalo, que pode receber informação descendente do córtex cerebral e do cerebelo, surgindo o trato corticorubroespinal, envolvido no controlo da musculatura flexora dos membros pélvicos e, portanto, no controlo voluntário dos músculos envolvidos nos movimentos finos das extremidades, importantes sobretudo em quadrúpedes³¹.

1.2.3.1 Envolvimento cerebelar no controlo motor

É através dos pedúnculos cerebelares caudais que o trato vestibulocerebelar, no lobo floculonodular, recebe a maior parte dos potenciais aferentes do sistema vestibular, e de onde ocorre também a saída eferente, seja diretamente do córtex cerebelar ou do núcleo fastigial. A saída cerebelar para os núcleos vestibulares apoia à coordenação dos músculos axiais e proximais que controlam o equilíbrio, implicados nos movimentos da cabeça e dos olhos, no nível do fascículo longitudinal medial³¹.

O espinocerebelo é uma região do cerebelo que se estende ao longo do vérmis e da zona intermediária do hemisfério cerebelar. Ele recebe informações de recetores musculares e cutâneos por meio da medula espinal e dos núcleos trigeminais, de circuitos reflexos da medula espinal, e dos córtex motor primário e somatossensorial primário, as quais processa, e envia saídas para várias áreas do tronco do encéfalo, incluindo os núcleos reticulares (que controlam a musculatura antigravitacional) e o núcleo rubro (que controla os músculos distais dos membros). Também envia informações de volta ao córtex motor primário através do tálamo. O trato espinocerebelar está envolvido na coordenação do tónus muscular, bem como no movimento dos membros por meio da comparação entre os comandos de movimento (por exemplo, pelo córtex motor primário) e o impulso sobre o movimento em execução (por exemplo, informações sensoriais dos músculos, articulações e pele)³¹.

O trato cerebrocerebelar auxilia no planeamento de sequências de movimentos coordenados e bem cronometrados pela entrada no córtex motor primário, e, mais importante, nos córtex pré-motor e suplementar, com origem do sistema corticopontocerebelar. O cerebrocerebelo não possui acesso direto às informações dos recetores periféricos, distinto do espinocerebelo, pelo que os impulsos eferentes retornam aos córtex motores por via do tálamo³¹.

Daqui resulta o envolvimento do cerebrotocerebelo num circuito de comunicação com regiões do córtex motor envolvidas no planeamento antecipado e preparação para o movimento, permitindo a transição suave e adequadamente sincronizada entre os componentes de uma sequência de movimentos³¹.

Lesões de NMS são designadas como qualquer dano aos neurónios motores que residem acima dos núcleos dos NC ou das células do corno ventral da medula espinhal⁵¹.

1.2.4 Sistema de Neurónio Motor Inferior

A unidade de NMI compreende o corpo celular neuronal, o seu axónio, a junção neuromuscular e o músculo¹². O sistema de NMI representa a componente eferente do SNP, encarregue da conexão do SNC com um efetor (músculo ou glândula)²⁰. Os axónios dos NMI são encontrados nos NC procedentes do tronco do encéfalo, exceto os N. olfativo (NC I), N. ótico (NC II) e NC VII, e nos nervos espinhais da medula espinhal^{12,20,48,50}.

1.2.5 Sistema Nervoso Autónomo

O SNA é um sistema anatómico e fisiológico multineuronal com componentes central e periférica, e inclusão de grandes centros, onde os neurónios centrais estão localizados no hipotálamo (primeiro centro de integração das funções autónomas) mesencéfalo, ponte e medula^{8,11,54}.

O SNA, um sistema difuso que inerva o músculo liso (dos vasos sanguíneos, trato gastrointestinal, bexiga e outras estruturas viscerais ocas), cardíaco e tecido glandular, objetiva a preservação de um ambiente interno constante, e é constituído pelos componentes aferente, central e eferente^{8,55}. Trata-se de um sistema que não está sob controlo voluntário, onde os efeitos ocorrem em resposta a alterações fisiológicas no corpo e não requerem controlo voluntário, e onde os sistemas simpático e parassimpático trabalham de forma integrada na regulação dessas funções^{55,56}. O trato gastrointestinal possui o seu próprio sistema nervoso intrínseco e um tanto autónomo, referido tal-qualmente como sistema nervoso entérico^{8,13}.

O SNA inclui neurónios sensoriais que recebem informações de recetores sensoriais autónomos, localizados principalmente nos órgãos internos, transmitidas através do trato solitário, uma via no tronco do encéfalo localizada na medula oblonga. Os neurónios sensoriais fazem sinapse com neurónios no núcleo deste trato, local de processamento e integração das informações sobre o estado interno do corpo. Contudo, a dor visceral não é representada no trato solitário. Em vez disso, segue uma via retrógrada pelos nervos simpáticos e, na medula espinhal, percorre um trajeto semelhante ao da perceção da dor somática, conhecido como trato espinotalâmico, abordado previamente. No corno dorsal da medula espinhal, existem interneurónios que recebem impulsos tanto dos nervos aferentes viscerais quanto dos somáticos. Esses interneurónios desempenham um papel central na transmissão da sensação de dor e são compartilhados por estruturas somáticas e viscerais, facto que explica que o local de perceção da dor possa ser diferente do real, exatamente pela partilha de vias neurais¹³.

A via eferente do SNA possui uma organização anatômica distinta em comparação ao sistema nervoso somático. O primeiro é composto por dois neurónios que fazem sinapse num gânglio autónomo periférico, enquanto no sistema nervoso somático há apenas um neurónio envolvido na transmissão^{8,55,56}. Os axónios dos neurónios pré-ganglionares surgem do corno lateral da medula espinhal e os axónios dos neurónios pós-ganglionares surgem dos gânglios, os quais formam junções com o órgão efetor, neste caso músculo cardíaco ou liso, glândulas ou neurónios gastrointestinais, e enquanto os axónios pré-sinápticos são mielinizados, os pós-sinápticos não o são^{55,56}.

O SNA é funcional e estruturalmente dividido nos sistemas parassimpático (colinérgico, com uso de acetilcolina) e simpático (adrenérgico, com uso de noradrenalina/norepinefrina)^{13,55}.

A divisão parassimpática surge de quatro NC no tronco do encéfalo, os N. oculomotor (NC III), NC VII, N. glossofaríngeo (NC IX) e N. vago (NC X), e de nervos espinhais sacrais nos níveis do primeiro ao terceiro segmentos sacrados (S1-S3), daí ser designado por sistema craniosacral^{8,13,55}. Os gânglios com os quais os axónios pré-ganglionares destes NC fazem sinapse fora do crânio são o núcleo de *Edinger-Westphal* para o NC III, os núcleos salivares superiores e lacrimais para o NC VII, o núcleo salivar inferior para o NC IX e o núcleo dorsal do NC X, bem como o núcleo ambíguo para o NC X^{8,12,55}. Os neurónios pós-ganglionares parassimpáticos projetam-se para músculos lisos e órgãos glandulares na cabeça, como para o músculo ciliar e a glândula parótida. Os axónios pré-ganglionares que saem do NC X fazem sinapses em gânglios parassimpáticos mais difusos, localizados próximo ou dentro das vísceras torácicas e abdominais. Os axónios pré-ganglionares parassimpáticos que saem pelos nervos espinhais sacrais partem para formar nervos pélvicos que fazem sinapses em gânglios parassimpáticos difusos localizados perto ou dentro das vísceras pélvicas, como o reto e a bexiga. Os neurónios pós-ganglionares curtos controlam esses órgãos, bem como o tecido erétil dos órgãos genitais⁴⁴.

O sistema parassimpático é responsável pelos processos que visam a conservação e rearmazenamento de energia, com desempenho de um papel no descanso e digestão^{13,55,56}.

A divisão simpática surge da medula espinhal toracolombar, no nível dos segmentos T1-L5^{8,12,13,55}. A maioria dos gânglios simpáticos está localizada próxima à medula espinhal, e forma duas cadeias de cada lado do corpo, conhecidas por troncos simpáticos, lugar da maioria das sinapses entre axónios pré e pós-ganglionares⁸. Além desses, existem gânglios mais afastados da medula espinhal, conhecidos como gânglios pré-vertebrais, que tendem a ficar mais próximos dos órgãos que suprem, e encontrados próximos aos vasos sanguíneos do abdómen com os mesmos nomes, como os gânglios celíacos, mesentéricos superiores e mesentéricos inferiores^{8,44}. Um grande número de axónios pós-ganglionares de cada um dos gânglios da cadeia entra em nervos espinhais próximos, através de um ramo comunicante, e percorrem até à parede do corpo ou extremidades para controlar vasos sanguíneos, glândulas sudoríparas ou músculos eretores de pelos. Outro grupo de axónios pós-ganglionares, sobretudo dos gânglios da cadeia torácica ou cervical, não entra nos nervos espinhais, mas forma nervos separados que

viajam, respetivamente, para vísceras torácicas, como para o coração e brônquios, ou para órgãos e glândulas da cabeça, como para o olho e glândula lacrimal⁴⁴. Os neurónios pós-ganglionares dos gânglios pré-vertebrais inervam órgãos viscerais abdominais e pélvicos⁴⁴.

O sistema nervoso simpático tem sido referido como aquele que despoleta a reação de “lutar ou fugir”, que prepara o corpo para respostas de emergência, com estímulo vigoroso da atividade física e rápida produção de energia^{13,55,56}.

Adrenalina e norepinefrina são também secretadas pela medula adrenal na circulação, potenciando o efeito da estimulação do sistema nervoso simpático⁵⁵. Cada órgão recebe ambas, inervação simpática e parassimpática, e é o balanço dos dois que determina a função dos órgãos, para manutenção da homeostase^{54,55}. Nervos específicos controlam a função visceral¹¹.

Embora os órgãos sejam geralmente inervados por ambos os sistemas, a inervação simpática controla particularmente o débito cardíaco e a pressão sanguínea, enquanto a inervação parassimpática se opõe predominantemente a esses efeitos e promove a função gastrointestinal e glandular, como sejam o lacrimejamento e a salivação¹³.

1.3. NEUROANATOMIA FUNCIONAL DA BEXIGA E URETRA E CONTROLO DA MICÇÃO

A micção é um processo de armazenamento em dois estágios, e eliminação periódica da urina⁵⁷. Em cães e gatos, os mecanismos recíprocos envolvidos no armazenamento de urina e micção envolvem uma interação complexa entre os sistemas nervoso somático e SNA, coordenada por reflexos segmentares da medula espinhal e vias supraespinhais que envolvem o tronco do encéfalo, o córtex cerebral e o cerebelo, mediados por impulsos aferentes e eferentes que viajam em três pares de nervos periféricos: nervos simpáticos toracolombares (N. hipogástricos e cadeia simpática); nervos parassimpáticos sacrais (N. pélvicos) e nervos somáticos sacrais (N. pudendos)^{54,58-61}.

A bexiga urinária é um órgão oco composto por três camadas de músculo liso que, coletivamente, compõem o m. (músculo) detrusor, o qual contém recetores adrenérgicos e colinérgicos, envolvidos na inervação autónoma eferente, do corpo e da bexiga, importantes para o enchimento e contração vesicais, respetivamente⁶².

Os recetores β -adrenérgicos são inervados pelo N. hipogástrico, que tem origem nos segmentos L1-L4 da medula espinhal no cão, e nos segmentos medulares L2-L5 no gato, e cuja estimulação causa o relaxamento do m. detrusor, que permite o enchimento vesical^{58,62-64}. Os recetores colinérgicos muscarínicos são inervados pelo N. pélvico, com origem nos segmentos S1-S3 da medula espinhal, e cuja estimulação causa a contração do m. detrusor, que leva ao esvaziamento vesical^{58,62}. Na parede da bexiga há recetores sensoriais ao estiramento, inervados pelos axónios aferentes que atravessam através do N. pélvico até aos segmentos da medula espinhal sacral, e à dor, inervados pelos axónios aferentes que viajam em ambos, N. pélvico e hipogástrico⁶².

Existem arcos reflexo inerentes envolvidos no enchimento e esvaziamento da bexiga, e embora haja algum controlo espinhal aos reflexos de micção em adultos, esses arcos reflexo

deixam de funcionar autonomamente às três a quatro semanas em filhotes de cão e às sete a 12 semanas em filhotes de gato, período após o qual é necessária influência descendente do tronco do encéfalo para a coordenação da micção^{62,65}.

Durante a fase de armazenamento, os impulsos aferentes mediados pelos N. hipogástrico e pélvico, conforme o grau de estiramento da bexiga, percorrem o trato espinobulbar até ao núcleo cinzento periaquedutal, o qual inibe o centro pontino da micção, e, através do trato reticuloespinhal, desde que a bexiga não esteja absolutamente cheia, o impulso eferente atinge os corpos celulares neuronais dos N. hipogástrico, pélvico e pudendo, evitando, dessa forma, a perda de urina e garantindo o enchimento contínuo da bexiga, que se mantém relaxada, enquanto os esfíncteres uretral interno e externo permanecem contraídos para evitar a perda de urina⁶¹.

Quando é registado o limite de estiramento (superior a 15 mL/kg), o impulso aferente, mediado pelo N. pélvico, ascende pelo trato espinobulbar, atingindo o núcleo cinzento periaquedutal⁶¹. Daqui, resulta a excitação do centro pontino da micção e da região L⁶¹. A integração a este nível gera uma descarga motora que descende através do trato reticulospinal e, através dos N. hipogástrico e pélvico, resulta na contração da bexiga e relaxamento do esfíncter uretral interno⁶¹. Contemporaneamente, a região L do tronco do encéfalo envia informações através do trato bulboespinhal para o N. pudendo através do núcleo de *Onuf* para relaxamento do esfíncter uretral externo⁶¹. Daqui, resulta a contração da bexiga com relaxamento quase simultâneo da uretra e micção coordenada⁶².

O reflexo do músculo detrusor resulta, portanto, num ato de micção coordenado que resulta da conclusão deste arco reflexo entre o tronco do encéfalo e a medula espinhal. Importante notar que esse é um reflexo que opera sem a necessidade de intervenção consciente do córtex cerebral^{61,62}.

Os núcleos basais e a área pré-ótica do hipotálamo têm um papel na regulação do início do esvaziamento da bexiga. Por outro lado, a região ventromedial do hipotálamo atua de forma inibitória sobre o processo de micção. O tributo do cerebelo para a micção parece ser menor, com ação inibitória, em condições normais, sobre o reflexo do m. detrusor. Lesão desta estrutura anatómica pode justificar o aumento na frequência da micção^{61,62}.

O reflexo de micção é regulado por centros superiores no cérebro, incluindo o tálamo, córtex insular e pré-frontal, além de integrado pelo hipotálamo e cerebelo (Figuras 6A e 6B)^{54,61}. Quando o núcleo cinzento periaquedutal recebe informações sobre a plenitude da bexiga, ele transmite esses dados para o tálamo, ínsula e córtex pré-frontal⁶¹. Essa integração com o córtex pré-frontal permite tomar decisões sobre a micção, conforme o local apropriado e comportamentos aprendidos^{54,61}. Por outro lado, o córtex pré-frontal pode inibir a necessidade de urinar, adiando o momento da micção⁶¹. Essas informações também são compartilhadas com o hipotálamo para atender a necessidades como a marcação de território ou atração sexual, prevendo-se que o controlo da micção da medula espinhal também deva estar sob regulação do sistema motor emocional⁶¹. Pacientes com disfunção cerebral cortical urinam normalmente,

habitualmente, mas fazem-no em locais impróprios, já que há perda dos hábitos aprendidos de micção^{54,62}. O cerebelo recebe informações dos N. pélvicos e pudendos e atua como um interface entre o córtex pré-frontal, hipotálamo, núcleo cinzento periaquedutal e o centro pontino da micção, desempenhando um papel central a propósito da modulação e coordenação da micção⁶¹. A estimulação do núcleo fastigial abole a contração do reflexo do m. detrusor. Lesões do cerebelo, como hipoplasia cerebelar, podem resultar em aumento da frequência da micção com capacidade reduzida da bexiga¹¹.

O envolvimento do sistema límbico na indução da contração da bexiga está descrito em gatos⁶⁶.

Tanto a disfunção de NMS, quanto a de NMI, ocorrem devido à interrupção ou supressão do reflexo do m. detrusor (Figura 6A)⁶².

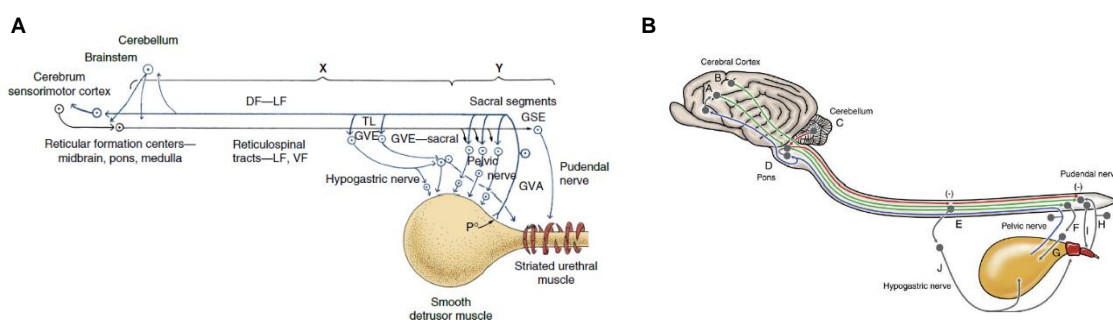


Figura 6: Neuroanatomia da micção. **(A)** DF, Funículo dorsal; GSE, Eferente somático geral; GVA, Aferente visceral geral; GVE, Eferente visceral geral; LF, Funículo lateral; TL, Toracolombar; VF, Funículo ventral; X, segmentos medulares envolvidos em bexiga de neurónio motor superior; Y segmentos medulares envolvidos em bexiga de neurónio motor inferior. **(B)** A, Neurónios corticais para o controlo voluntário da micção (linha verde); B, Neurónios corticais para o controlo voluntário dos esfíncteres (linha verde); C, Neurónios cerebelares que exercem influência inibitória sobre a micção; D, Neurónios reticulares pontinos (centro da micção) necessários para o reflexo do detrusor; E, Via aferente (linha azul) para o reflexo do detrusor; F, Neurónio pré-ganglionar pélvico (parassimpático) para o detrusor; G, Neurónio pós-ganglionar pélvico (parassimpático) para o detrusor; H, Neurónios aferente do esfíncter uretral, nervo pudendo; I, Neurónio eferente para o esfíncter uretral, nervo pudendo. Durante a micção, os neurónios reticulares pontinos enviam vias inibitórias descendentes (linha vermelha) para o nervo hipogástrico (J) e o nervo pudendo (I) para inibir a contração do esfíncter uretral. Adaptado^{54,67}.

2. EXAME NEUROLÓGICO E NEUROLOCALIZAÇÃO DA LESÃO: ESTUDO DETALHADO

A precisão quanto ao diagnóstico etiológico, na presença de um paciente neurológico, está sujeita ao reconhecimento e interpretação adequados dos défices neurológicos e do estabelecimento de uma localização neuroanatômica precisa, já que doenças que afetam

diferentes estruturas do sistema nervoso resultam em sinais clínicos distintos e específicos de cada uma⁶⁸.

O exame neurológico deve ser realizado em qualquer animal que se apresente com sinais clínicos que possam refletir uma lesão que afete o sistema nervoso⁵.

Os diferenciais considerados, uma vez determinada a neurolocalização da lesão, no âmbito da investigação de uma condição neurológica, devem partir do princípio VITAMIN D, baseado em diferentes mecanismos fisiopatológicos e conforme a etiologia, e exclusão sucessiva de causas menos prováveis, com base em testes diagnósticos apropriados e apoio na sintomatologia e história progressa do paciente⁶⁹⁻⁷¹. Outra abordagem possível prevê o estabelecimento de uma lista de diferenciais de diagnóstico baseada na região de localização específica da lesão, e associada aos sinais clínicos patentes (Anexo I)⁶⁹.

O exame neurológico deve ser conduzido, idealmente, num ambiente tranquilo, sem restrições, com admissão de tempo e espaço adequados à observação do comportamento, marcha e interação do paciente com o ambiente envolvente⁵. No contexto de execução de um exame sensorial, obtêm-se informações alusivas à localização anatômica da lesão, além da sua gravidade e, a este ponto, devem ser testados os NC, reflexos espinhais e posicionamento proprioceptivo, além da presença de hiperestesia, dor superficial e dor profunda nos membros e tronco¹¹.

O exame neurológico deve ser interpretado em associação com os outros achados dos meios complementares de diagnóstico⁵.

Devido à grande variedade de testes neurológicos que se podem realizar, serão focados aqueles que fornecem uma interpretação e informação mais objetivas e úteis na direção da neurolocalização e diagnóstico.

2.1. OBSERVAÇÃO

O primeiro passo na realização de um exame físico passa pela observação do estado mental, postura e movimentos do paciente, ao qual deve ser dada liberdade no consultório, enquanto é recolhida a sua história clínica^{5,11}.

A observação comportamental do paciente representará sempre uma impressão subjetiva, pelo que o tutor é a melhor fonte de informação a respeito do seu comportamento normal e em resposta à avaliação pelo médico veterinário, útil na determinação da importância de um animal subjetivamente quieto ou retraído, mas refletindo sempre sobre variações naturais^{5,11}.

O comportamento e reações emocionais estão associados ao sistema límbico, constituído por porções dos hemisférios cerebrais e diencefalo¹¹. Os estados de demência ou delírio, hiperatividade ou agressividade, medo e desorientação, além de ações como as de bocejar, pressionar a cabeça, andar compulsivo ou em círculos e “olhar as estrelas” traduzem alterações comportamentais num paciente vulgarmente consciente e alerta^{7,10,15}.

2.1.1 Estado mental

A consciência é mantida por projeções difusas do sistema de ativação reticular ascendente, no tronco do encéfalo, para o córtex cerebral, e cuja interrupção é causa comum de diminuição do nível de consciência, de onde se distinguem os estados de alerta, depressão, estupor e coma^{7,10,15}.

O estado de estupor caracteriza um animal em cujos estímulos inócuos, como de toque ou ruído, podem não causar resposta, mas estímulos físicos vigorosos fazem-no despertar, e está vulgarmente associado à desconexão parcial da formação reticular e do córtex cerebral. Pode verificar-se em caso de edema cerebral difuso com herniação do cérebro e consequente compressão do tronco do encéfalo¹¹.

Traumatismos cranianos agudos, com hemorragia secundária ao nível da ponte e mesencéfalo são a causa que mais comumente leva os animais de companhia ao estado comatoso, um estado de inconsciência profunda em que o despertar não é possível, embora os reflexos simples possam estar intactos. O estado comatoso está associado à desconexão completa entre a formação reticular e o córtex cerebral¹¹.

O nível de alerta aparente e interação com o ambiente podem ser influenciados por fatores como sejam défices visuais, no caso de cataratas, atrofia progressiva da retina, degeneração adquirida aguda da retina, lesões nos N. óticos (NC II) ou cegueira cortical; dor abdominal, ortopédica ou espinhal; pirexia ou doença sistémica como hipovolémia e sépsis; doença cardiorrespiratória; ou fármacos, como sejam sedativos, analgésicos ou medicação antiepilética, os quais devem ser interpretados de forma integrada⁵.

O estado letárgico, que não está integrado na classificação supradita, pode ter origem em problemas sistémicos, extracranianos (febre, anemia ou distúrbios metabólicos) ou decorrer de problemas cerebrais primários, indicador, geralmente, de doença cerebral cortical difusa ou lesão no tronco do encéfalo¹¹.

2.1.2 Postura

Durante a recolha da história do paciente e observação simultânea da forma como se movimenta, podem ser compreendidas irregularidades posturais, as quais devem ser individualizadas naquelas que afetam a cabeça, os membros, articulações, o corpo no seu todo, o tronco e a cauda^{5,11}.

A sintomatologia clínica varia desde a inclinação da cabeça até à torção e rotação da cabeça, pescoço e corpo, em que um desvio pode ser indicador de lesão no tronco do encéfalo ou doença cerebral, enquanto a rotação ou inclinação da cabeça geralmente refletem lesões de origem vestibular. Otites externas ou parasitismo por ácaros podem justificar uma inclinação intermitente da cabeça, enquanto a inclinação contínua é vulgarmente devida a disfunção vestibular, central ou periférica^{5,11}.

Em relação à postura vertebral, destacam-se escoliose, lordose e cifose¹¹. A escoliose manifesta-se pelo arqueamento lateral da coluna vertebral, de onde se destacam a malformação vertebral e dano do corno dorsal da medula espinhal, decorrente, por exemplo, de siringomielia⁵. Uma postura cifótica e de lordose manifestam-se pela curvatura dorsal e ventral da coluna, respetivamente, com provável origem em dor na coluna vertebral, malformação vertebral e fraqueza neuromuscular⁵.

A rigidez descerebrada é uma postura caracterizada pela extensão rígida dos quatro membros e do tronco, associada com opistótono, relacionada com lesões graves do cérebro. Animais que se apresentam nesta postura podem ter um nível de atividade mental reduzido, e devem ser tratados como emergência neurológica⁵.

Por outro lado, a postura de rigidez descerebelada é caracterizada por opistótono, com extensão dos membros torácicos e flexão dos membros pélvicos por debaixo do tronco devido à contração dos músculos lombares^{72,73}. Está associada a uma disfunção grave da porção mais rostral do cerebelo^{73,74}. Se a porção mais ventral do cerebelo também estiver afetada, o animal pode apresentar extensão rígida dos quatro membros⁷³. No entanto, esta postura não afeta a consciência, o que a permite distinguir da anterior^{5,72,74}.

O aumento do tónus muscular extensor nos membros torácicos associado a paralisia flácida dos membros pélvicos caracterizam a postura de *Schiff-Sherrington*, a qual está associada a lesões severas da medula espinhal entre os segmentos T3 e L3^{5,11}.

Os gatos com disfunção vestibular podem elevar a cauda como forma de auxílio no equilíbrio⁵. Contrariamente, uma postura de cauda baixa pode refletir apenas o comportamento nervoso do paciente, ou traduzir a relutância em elevar a cauda como resultado de dor na região da base, decorrente de doença do disco intervertebral coccígeo, miopatia aguda da cauda, abscesso por mordida de gato ou neoplasia⁵.

2.1.3 Marcha ou locomoção

As irregularidades da marcha incluem paresia e ataxia (geral, propriocetiva, vestibular ou cerebelar), ou claudicação, em doença ortopédica. O termo ataxia é usado para descrever um estado de incoordenação motora^{5,11,75}.

O termo paresia é aplicado no caso de défice parcial da função motora, sendo os termos monoparesia, paraparesia, tetraparesia ou hemiparesia, referentes a perda parcial da função motora voluntária de um membro, paresia de ambos os membros pélvicos, paresia dos quatro membros, e paresia de um membro torácico e membro pélvico ipsilateral, respetivamente¹². A paralisia ou plegia refere-se à perda completa dos movimentos voluntários. A diferença entre os dois respeita à gravidade da lesão, ao passo que a localização é a mesma^{5,11,68}.

A paresia pode ser clinicamente classificada como de NMS ou NMI, conforme a lesão afete os centros motores do tronco do encéfalo ou as vias de NMS da medula espinhal, ou lesão da unidade de NMI, respetivamente^{11,68}.

A ataxia é reconhecida como a ausência de coordenação sem que haja espasticidade, paresia ou movimentos involuntários, embora cada uma dessas condições possa ser vista em associação com a ataxia, e secundária à disfunção das vias e estruturas neurológicas envolvidas na coordenação da marcha, que incluem os receptores proprioceptivos nas articulações e músculos, os tratos proprioceptivos da medula espinhal, o sistema vestibular e o cerebelo, com resultado em diferentes formas de ataxia^{5,11,68,73}.

A ataxia proprioceptiva é caracterizada pela colocação imprevisível dos membros ao caminhar, cruzamento dos membros afetados, arranhões no aspeto dorsal das unhas ou dígitos e circundução dos membros afetados durante a fase de balanço da passada⁵.

Os animais com ataxia de origem vestibular podem-se desviar ou cair para um lado ao caminhar ou tropeçar após mudanças repentinas na posição da cabeça. Todos os membros são afetados por distúrbios do sistema vestibular, mas os membros pélvicos podem parecer mais afetados na medida que se distanciam do centro de gravidade⁵.

Na ataxia cerebelar, por vezes designada de ataxia motora, a marcha é caracterizada por uma frequência, amplitude e força de movimento anormais, clinicamente aparente como hiperflexão articular durante a fase de balanço da passada, portanto hipermetria, ou movimentos muito curtos, portanto hipometria, posicionamento errático dos membros e extensão rápida do membro no momento da recolocação^{5,11}. Dependendo da localização exata da lesão no cerebelo, é possível que apenas os membros torácico e pélvico do lado da lesão sejam afetados e, ocasionalmente, apenas um membro. Os componentes do sistema vestibular central também residem no cerebelo, portanto, uma marcha com natureza vestibular, ou uma combinação de características vestibulares e cerebelares, podem ser observadas em distúrbios cerebelares⁵.

Enquanto no caso de doença neurológica os pacientes podem apresentar paresia e ataxia em simultâneo, ou claudicação e paresia, doenças do sistema vestibular e do cerebelo causam apenas alterações de coordenação^{3,13}.

2.1.4 Movimentos involuntários

Os movimentos involuntários surgem da contração espontânea dos músculos esqueléticos, na sequência de distúrbios que afetam os músculos esqueléticos, os nervos motores periféricos, a medula espinhal ou os centros motores do cérebro, que incluem o córtex motor, os núcleos da base e o cerebelo, e podem ocorrer quando o animal está em repouso ou em movimento, e ser intermitentes ou contínuos^{5,11}.

Distúrbios de movimento involuntário compreendem convulsões, tremores, hiperexcitabilidade de nervos periféricos, mioclonias e discinesias^{5,11,68}. Um tremor é produzido por contrações alternadas de grupos opostos de músculos, sendo que os que resultam de causas neurológicas devem ser diferenciados daqueles induzidos por fadiga, medo, calafrios, reações a fármacos, como no síndrome de tremor responsivo a esteroides, ou doença muscular primária^{11,68}. Decorrente da dismetria, e dada a existência de conexões diretas do cerebelo com o sistema vestibular, podem surgir tremores de intenção, portanto, movimentos involuntários

incontroláveis, que envolvem especialmente a cabeça e os membros quando o paciente inicia um movimento propositado, e durante o movimento, como quando come ou se aproxima de um objeto para o cheirar ou pegar, enquanto um tremor contínuo está vulgarmente associado a uma disfunção motora^{11,16,19,20,68,41}. Mioclonias são espasmos grosseiros de grupos musculares^{11,68}. No cão, podem ser observadas duas formas de mioclonia. Enquanto na encefalite aguda, a lesão está provavelmente relacionada com a destruição de áreas nos núcleos da base, na forma crónica estará relacionada com os interneurónios ou NMI ao nível segmentar¹¹.

A cataplexia está descrita como a perda repentina e completa do tónus muscular, associada a lesões de NMI, que se traduzem em flacidez, e é observada vulgarmente em associação com narcolepsia, enquanto a hipertonicidade muscular ou espasticidade é característica de lesões de NMS^{11,68}.

2.2. MANIPULAÇÃO

A avaliação dos sistemas músculo-esquelético e tegumentar pode ser realizada de uma vez, ou a par com outras etapas do exame, e, embora a pele não esteja diretamente envolvida em casos de doença neurológica, o seu exame pode revelar condições úteis ao diagnóstico¹¹.

A palpação do sistema esquelético deve ser realizada com objetivo à caracterização do tamanho, para a presença de atrofia, focal ou generalizada, para impressão geral quanto ao tónus muscular e para a presença de edema ou desconforto^{5,11}.

2.2.1 Reações posturais (teste proprioceptivo)

A proprioceção, avaliada por meio de reações posturais, em cujas vias avaliadas são as mesmas do que na marcha, define-se como a percepção, consciente ou inconsciente, da posição relativa e movimento de diferentes partes do corpo, importante na adoção de uma postura normal e planeamento e coordenação dos movimentos^{5,11,68}.

Existe duas categorias de reações posturais principais, uma abrange saltos e impulso postural extensor, e o posicionamento proprioceptivo, onde a fraqueza terá menor influência no desempenho^{5,11}.

2.2.1.1 Posicionamento proprioceptivo

O teste de posicionamento proprioceptivo avalia o estado de consciência da posição dos membros. Com isso, tem importância que o paciente seja examinado apoiado sobre os quatro membros e o peso distribuído uniformemente por todos eles. Um atraso ou reposicionamento irregular devem ser considerados anormais. Nesse caso, há condições que devem ser ponderadas, dentre as quais a de relutância ao reposicionamento por dor, a de incapacidade de execução do movimento por disfunção motora severa, vista em pacientes com paralisia, mas que mantêm conhecimento da posição do membro, a de suporte de peso desigual, com o propósito de mudar a carga para longe do membro testado, e a de doença sistémica severa que resulte em letargia e/ou fraqueza generalizada, e atraso subsequente no reposicionamento⁵.

2.2.1.2 Resposta de salto

Quando comparado com o anterior, o salto requer movimentos mais complexos e maior coordenação, pelo que é útil na revelação de défices proprioceptivos subtis⁵.

Espera-se que o paciente realize um pequeno salto, coordenado, em jeito de compensação da alteração da posição do corpo, e apoio subsequente no chão, abaixo do ombro, ou sob o quadril, conforme se trate do membro torácico ou pélvico, respetivamente. Deve ser testado cada membro individualmente. Na qualidade de início do salto com atraso deve atentar-se a outras irregularidades. Sublinham-se a recolocação ampla e inapropriada do membro para uma posição lateralizada ao quadril ou articulação do ombro, vulgarmente em associação com proprioceção anormal e flexão excessiva do membro durante o salto, e/ou um reposicionamento vigoroso, incluídos no conceito de dismetria, associada, por norma, a distúrbios do cerebelo. Em raças como Carlin, a dismetria pode ser uma variação normal⁵.

2.2.1.3 Impulso postural extensor

Tratando-se do teste mais útil em cães e gatos de pequeno porte para a avaliação da proprioceção dos membros pélvicos, o impulso postural extensor trata-se de um reflexo que testa o envolvimento das fibras sensoriais do N. ciático, no nível dos segmentos L6-S1 da medula espinhal, e fibras motoras dos N. femoral e ciático, portanto, segmentos L4-S1 da medula espinhal^{3,5,11}. O atraso no início e término dos movimentos corretivos, com resultado em passos longos e posicionamento errático do membro afetado, são aparentes défices proprioceptivos dos membros pélvicos, além de que animais com fraqueza de NMI dos membros pélvicos, decorrente de doença neuromuscular generalizada ou lesão da medula espinhal nesses segmentos, apresentarão diminuição da capacidade de extensão do joelho e/ou tibiotársica^{5,11}.

2.2.1.4 Posicionamento tátil visual e não visual

Os membros torácicos e pélvicos são testados alternadamente, movendo o animal em direção à extremidade da mesa, e com cobertura dos olhos para que não veja a mesa adiante, de modo que a face dorsal dos dígitos entre em contato com o bordo da mesa, contacto esse que deve induzir um movimento de passo coordenado para que os membros sejam colocados sobre a mesa^{5,68}. Um atraso no início do apoio, ou o arrastar do aspeto dorsal dos dígitos ao longo do bordo da mesa antes da execução de um movimento corretivo são indicadores de défice proprioceptivo⁵.

O posicionamento visual é testado de forma similar, mas os olhos do paciente não são cobertos, além de que cada olho pode ser avaliado individualmente cobrindo o contralateral, e os campos visuais temporal e nasal podem ser avaliados pela aproximação à mesa pelo lado do paciente⁶⁸.

2.2.2 Nervos cranianos

A avaliação da quase globalidade dos NC faz-se por testes de reflexo, distintos da resposta de ameaça e da resposta a estímulos nocivos da mucosa nasal, cujas últimas implicam o processamento cortical e, portanto, integridade funcional do cérebro¹¹.

2.2.2.1 Assimetria facial

A perda do tónus dos músculos da expressão facial de um lado da face resulta de disfunção do NC VII do mesmo lado e sinais clínicos como os de queda do lábio ipsilateral, incapacidade de retração da comissura labial e desvio do filtro nasal, inicialmente, e em casos agudos longe do lado afetado, e depois, em casos crónicos, em direção ao lado afetado, após atrofia e fibrose dos músculos associados. O estreitamento da fissura palpebral do lado afetado ou a incapacidade de mover a cartilagem auricular são sinais clínicos de parálise facial. Perante assimetria facial, também devem ser consideradas causas não neurológicas, as quais incluem malformações congénitas do crânio, neoplasia craniana, doença nasal e abscessos ou celulite⁵.

2.2.2.2 Olhos

Reflexo palpebral

A indução do reflexo palpebral testa a integridade das fibras sensoriais do ramo oftálmico do N. trigémino (NC V), as fibras motoras do NC VII, e os interneurónios no tronco do encéfalo que conectam o núcleo sensorial do NC V ao núcleo motor do NC VII, e deve levar à contração reflexa dos mm. superior e inferior das pálpebras, resultando num piscar. O toque do canto lateral do olho estimula fibras sensoriais do ramo maxilar do NC V e a via é a mesma que para estimulação do canto medial⁵.

Resposta de ameaça

A resposta de ameaça não é um verdadeiro reflexo, mas uma resposta aprendida, ausente em cães e gatos antes de cerca das 12 semanas de idade, que envolve o reconhecimento sensorial da aproximação de um objeto ao olho, vias retina, NC II, quiasma ótico, tratos óticos, e vias visuais centrais, como sejam o tálamo e o córtex visual contralateral no lobo occipital, e cuja iniciação e coordenação do piscar envolvem o córtex cerebral motor, cerebelo, tronco do encéfalo e NC VII⁵.

A integridade funcional do NC VII é critério tanto para o reflexo palpebral como para a resposta de ameaça pelo que, além de complementares, são testes adjuvantes na deteção de lesões que envolvam o NC V, o NC VII e as vias visuais⁵.

Tamanho e simetria pupilares

A fim de garantir uma visão ideal, é requisito o controlo do tamanho pupilar, para o qual são determinantes os níveis de luz externa e o estado emocional do paciente, em que a contração pupilar sucede a um aumento da intensidade do brilho⁵.

O controlo reflexo da constrição da pupila decorre da deteção da luz pela retina, com posterior transmissão da informação ao núcleo parassimpático do NC III no tronco do encéfalo, via testada pelo reflexo pupilar à luz (RPL), em que a dilatação pupilar passiva ocorre com a diminuição dos níveis de luz para garantir suficiente entrada de luz no olho. De outra forma, a dilatação ativa da pupila decorre da estimulação do sistema nervoso simpático, como resposta de “luta ou fuga”⁵.

Anisocoria pode resultar de lesões autónomas unilaterais que afetam a capacidade de dilatação ou contração pupilar ipsilateral⁷⁶.

Reflexo pupilar à luz e reflexo de ofuscamento

Apesar de poderem ser avaliados em simultâneo, o RPL e o reflexo de ofuscamento não são claramente decisivos na localização neuroanatômica de uma lesão em animais visuais que não apresentem qualquer anomalia pupilar, pelo que a realização dos testes é dispensável não havendo sugestão de défices visuais, integridade das respostas de ameaça e simetria e tamanho pupilares adequados⁵.

A precisão da interpretação dos RPL e de ofuscamento dependem de uma fonte de luz forte⁵. O reflexo de ofuscamento exige envolvimento subcortical, e testa a integridade das vias visuais no nível do mesencéfalo em paralelo com o NC VII, devendo resultar no estreitamento da fissura palpebral em resposta à fonte de luz. O RPL envolve a transmissão da informação através do NC II para o núcleo parassimpático do NC III no mesencéfalo, e a decussação dessa informação, que ocorre no quiasma ótico, e entre o núcleo pré-tectal e os núcleos oculomotores, manifesta-se pela constrição de ambas as pupilas por via da entrada de luz num olho⁷⁶.

Estrabismo

A posição e o movimento de cada olho são determinados por seis músculos extraoculares que atuam como três pares agonistas-antagonistas⁷⁶. A posição anormal do globo ocular dentro da órbita é designada de estrabismo que, em repouso, pode ser causado por desvio mecânico ou distorção do globo ocular, por exemplo devido a abscesso ou massa retrobulbar, massa intraocular, e desequilíbrio no tónus dos músculos extraoculares^{76,77}.

Os músculos são inervados por neurónios motores da seguinte forma: o NC III inerva os mm. reto medial, reto dorsal, reto ventral e oblíquo ventral; o N. troclear (NC IV) inerva o m. oblíquo dorsal; e o N. abducente (NC VI) inerva o m. reto lateral^{76,78}.

A desnervação de um ou mais músculos extraoculares resulta na perda do tónus dos músculos afetados e desvio do globo ocular pela contração sem oposição do(s) músculo(s) não

afetado(s)^{76,78}. Desta forma, a disfunção do NC III resulta em estrabismo lateral ou ventrolateral, enquanto a disfunção do NC IV resulta na rotação do globo ocular, raramente observada de forma isolada, mas clinicamente aparente no gato, devido à rotação da pupila em forma de fenda e orientada verticalmente, para diagonalmente, com desvio lateral do aspeito dorsal da pupila para longe do nariz. O facto dos cães terem uma pupila redonda dificulta a apreciação imediata da irregularidade supramencionada, ainda que ao exame da retina se encontre um desvio lateral da veia retiniana dorsal para longe da sua posição vertical normal. A disfunção do NC VI resulta em estrabismo medial no olho afetado⁷⁶.

Distúrbios que afetam os NC que inervam os músculos extraoculares resultam em estrabismo estático, presente em todas as posições da cabeça⁷⁶.

A percepção de estrabismo ventral subsequente à elevação da cabeça em animais sem estrabismo em repouso não está relacionado a doença que afeta os NC que inervam os músculos extraoculares, mas é consistente com lesão do sistema vestibular ipsilateral ao olho afetado⁷⁶.

Movimentos espontâneos dos olhos

Garantida a posição estática da cabeça, ausência de objetos do campo visual do paciente e de que não há procura pelo tutor, os globos oculares devem manter-se num estado estacionário dentro das órbitas, e a apontar na direção da cabeça. O movimento da cabeça deve induzir um nistagmo fisiológico sacádico para o mesmo lado, que visa a estabilização da imagem na retina⁵. O nistagmo fisiológico pode ser induzido pelo reflexo vestibulo-ocular, que testa a integridade das componentes sensorial do NC VIII e motoras dos NC III, IV e VI^{3,5,77,79,80}.

O nistagmo pode ser descrito em função da direção da fase rápida, esquerda ou direita, e da direção do movimento, horizontal, rotatório ou vertical¹².

O nistagmo patológico pode ser espontâneo, presente com a cabeça em repouso, ou posicional, mais comum em gatos, quando induzido com o movimento da cabeça, e é resultado de disfunção do sistema vestibular associada, na qualidade de unilateral, a fase rápida para o lado contrário ao da localização da lesão⁷⁶. Animais com doença vestibular bilateral não apresentam nistagmo e este não pode ser induzido por alterações posturais⁸¹.

A presença de nistagmo vertical, ou mudança na direção da fase rápida do nistagmo induzida por alteração da posição da cabeça, sugerem doença vestibular central^{76,82}.

Lesão aguda do sistema vestibular periférico pode resultar em nistagmo mais rápido, sobretudo com uma frequência superior a 66 movimentos por minuto^{76,82}.

A qualidade de rotatório ou horizontal estão maioritariamente associados a doença vestibular periférica¹⁷.

O nistagmo posicional é característico de doença vestibular central ou naqueles que estão a compensar uma disfunção vestibular periférica mais crónica. O reconhecimento de um nistagmo posicional num animal que de outra forma parece normal é útil para determinar a localização neuroanatômica, por ser um sinal distinto de disfunção vestibular⁷⁶.

Estão descritas outras formas de movimento ocular espontâneo, mais raras. O nistagmo sacádico de convergência-retração, caracterizado pela convergência e retração rítmicos dos globos oculares na órbita, e descrito em cães com lesão do mesencéfalo dorsal, e o opsoclonus, nistagmo sacádico de movimento rápido e multidirecional, descrito sobretudo em associação com lesão cerebelar, mas também num cão com lipofuscinose ceróide neuronal e em cães e gatos com síndrome de tremor generalizado idiopático^{76,83}.

2.2.2.3 Boca e mandíbula

Tónus e posição da mandíbula

O tónus da mandíbula reflete a função das fibras motoras do ramo mandibular do NC V e pode ser estimado perspetivando quanto à resistência à abertura da boca. Lesão unilateral não resulta em mandíbula caída, pela presença de força muscular suficiente no lado não afetado que mantém normais a posição e função mandibulares. A relutância em fechar a boca deve apor-se como diferencial perante a incapacidade de a fechar, que pode dever-se a doença da articulação temporomandibular ou lesões intraorais, ainda que, e contrariamente ao que ocorre em neuropatia trigeminal bilateral, a evidência de desconforto seja frequente nesses casos⁵.

Simetria e tónus da língua

O desvio da língua para um lado, atrofia ou tónus diminuído sugerem disfunção do N. hipoglosso (NC XII) e/ou do seu núcleo. Lesões agudas resultam no desvio da língua do lado afetado como resultado da contração, sem oposição, dos músculos do lado contralateral, enquanto com o tempo, a atrofia por desnervação dos músculos afetados levará, lentamente, ao desvio da língua para o lado afetado⁵. A incapacidade de tornar a língua para dentro da boca e dificuldade na apreensão de alimentos e água sugere tratar-se de lesão bilateral, embora o NC XII seja invulgarmente afetado de forma isolada, maioritariamente afetado decorrente de lesões que envolvem NC adjacentes, como sejam os NC VIII, IX e X, quer ao nível do núcleo do tronco do encéfalo, ou na região de saída do crânio dos NC individuais^{3,5}.

Megaesófago ou paralisia laríngea subsequentes a disfunção do NC X resultam em paresia da língua, e igualmente vista a par de síndrome vestibular e disfagia faríngea⁵.

Um diagnóstico diferencial importante de disfunção bilateral do NC XII é paresia ou atrofia da língua secundária a miopatia primária que afete a língua. Os músculos intrínsecos da língua podem estar afetados em cães com polimiosite generalizada, que apresentam sintomatologia vulgarmente consistente com doença generalizada⁵.

Reflexo de vômito

A introdução de um ou dois dedos na região caudal da orofaringe, em caso de recetividade por parte do paciente, admite a avaliação do reflexo de vômito, por meio de sensação da contração reflexa dos músculos da faringe. Os pacientes alvo de avaliação do reflexo de vômito

devem ser cuidadosamente selecionados, especialmente aqueles sugestivos de apresentar disfagia ou com dificuldade de deglutição. A interpretação do resultado do teste em cães dóceis deve ser crítica pela existência de variação individual⁵.

Palpação dos músculos envolvidos na mastigação

A respeito da avaliação dos músculos envolvidos no processo de mastigação, prevê-se a palpação dos temporal e masséter para atrofia e edema⁵.

A desnervação dos músculos envolvidos na mastigação surge por lesão do núcleo motor trigeminal, na ponte, ou fibras motoras do ramo mandibular do NC V. Uma lesão unilateral, que sucede vulgarmente a tumor da bainha do NC V, evolui clinicamente como atrofia rápida por desnervação ipsilateral dos músculos da mastigação, e, portanto, assimetria, com conservação da capacidade de oclusão da boca e alimentação normal, enquanto a inaptidão ao fechar da boca contra a força da gravidade, descrito como mandíbula caída, é típico de lesões bilaterais da componente motora do NC V⁵.

A atrofia muscular dos músculos envolvidos na mastigação, sem perda de função da mandíbula, é habitualmente secundária a desordens que afetam os próprios músculos, como em miopatia mastigatória isolada, parte de polimiopatia generalizada, ou miosite dos músculos mastigadores. Os músculos envolvidos no processo de mastigação são particularmente suscetíveis a atrofia consecutiva a doença sistémica ou excesso de corticosteroides. Ainda, hiperadrenocorticismismo, administração exógena de esteroides e caquexia consequente de perturbações sistémicas devem ser considerados em pacientes que desenvolveram atrofia bilateral dos músculos da mastigação. A atrofia está descrita como resultado do aumento da autofagocitose associado à idade, referido como sarcopénia⁵.

2.2.2.4 Nariz

Nociceção do septo nasal

O teste, pela aplicação de um estímulo nocivo suave no interior da narina de cada lado do septo nasal, avalia o estado funcional do ramo sensitivo-oftálmico do NC V ipsilateral e o córtex sensitivo contralateral. Caso o paciente apresente ambos, nociceção do septo nasal e reflexo palpebral ipsilateral normais, supõe-se que o componente do NC V, envolvido neste teste, esteja íntegro. Uma resposta deficiente à estimulação num lado do septo nasal face ao contralateral é mais consistente com lesão no prosencéfalo contralateral, condição que seria reforçada pela presença de outros défices neurológicos, como sejam a ausência de resposta à ameaça ou défices proprioceptivos do mesmo lado onde se verifique nociceção nasal anormal⁵.

2.2.3 Reflexos espinhais

A avaliação da marcha e resposta a testes proprioceptivos é proveitosa na corroboração da presença de uma perturbação neurológica, e determinação dos membros envolvidos.

Conquanto, não é específica da neurolocalização da lesão, pelo envolvimento de inúmeras estruturas, daí que a avaliação dos reflexos espinhais seja útil na determinação de uma localização específica, exatamente por exigirem a integridade de regiões mais limitadas do sistema nervoso⁵.

Os reflexos espinhais avaliam a integridade de três componentes, os nervos sensoriais e motores periféricos do arco reflexo e a influência das vias motoras descendentes de NMS, e envolvem a aplicação de estímulos táteis a uma região do corpo e a observação de uma reação motora apropriada a esse estímulo^{3,5,11}. Os reflexos espinhais são classificados em relação à força contrátil, velocidade de contração e amplitude de movimento como ausentes, diminuídos, normais, exagerados ou clônicos, transpostos num esquema de graduação numérica em 0, +1, +2, +3 e +4, respetivamente, com tradução nas flexão e extensão repetidas da articulação^{3,5,68}.

Alguns reflexos são difíceis de provocar, ou não são confiáveis, pelo que a sua presença ou ausência tem utilidade clínica limitada^{3,5}. Os reflexos patelar, flexor, perineal e cutâneo do tronco, além do tônus muscular, são consistentemente observados na maioria dos animais de companhia, pelo que devem ser sempre testados^{3,68}.

O envolvimento dos NMS do cérebro ou da medula espinhal não são necessários para uma resposta normal dos reflexos espinhais locais reforçando a importância de desvincular a interpretação do teste de reflexo espinhal da avaliação da nociceção⁵.

2.2.3.1 Reflexo patelar

O reflexo patelar é o reflexo miotático mais confiável dentre todos os mencionados e testa a integridade do nervo femoral e dos segmentos medulares L4-L6^{3,5,20}.

A perda unilateral ou bilateral do reflexo patelar em cães idosos é um fenómeno inespecífico relacionado com a idade^{3,5}.

2.2.3.2 Reflexo bicipital

O reflexo bicipital avalia a integridade do nervo musculocutâneo e dos segmentos medulares C6-C8, e uma resposta normal compreende a contração do m. bíceps braquial^{3,11}.

2.2.3.3 Reflexo de retirada (flexor)

O reflexo de retirada deve ser estimado para os membros torácicos e pélvicos, e avalia a integridade dos segmentos medulares C6-T2 para o membro torácico e L6-S2 (principalmente, L7-S1) para o membro pélvico, e uma resposta normal consiste na flexão do quadril, joelho e articulação tibiotársica para os membros pélvicos, e do ombro, cotovelo e carpo para os membros torácicos^{3,5,11,20}. Os nervos avaliados dependem da área da pele estimulada^{3,5,20}. O arco reflexo do reflexo de retirada do membro torácico é mediado pelo nervo musculocutâneo, o mais importante na flexão do bíceps, bem como pelos nervos axilar, mediano, ulnar e radial. No membro pélvico, o arco eferente é mediado pelo nervo ciático^{3,20}.

O reflexo de retirada não é apenas um teste de arco reflexo, mas também um teste de nociceção, que requer a integridade da porção sensorial dos nervos envolvidos. Uma vez intacta a percepção de dor, o estímulo deve gerar uma resposta comportamental²⁰.

2.2.3.4 Reflexo extensor cruzado

Simultaneamente ao incentivo do reflexo flexor, pode observar-se o reflexo extensor cruzado, traduzido na extensão contralateral do membro torácico ou pélvico após pinçamento do membro oposto, exatamente para a avaliação do anterior^{3,11}. O reflexo é tipicamente observado em casos de mielopatia crónica e é sugestivo de lesão de NMS^{3,11}.

O reflexo extensor cruzado é considerado um reflexo anormal, quando em decúbito, porque a resposta extensora num animal normal é inibida pelas vias descendentes e, ainda que indicador de lesão medular, não é indicador confiável da gravidade da lesão¹¹.

2.2.3.5 Reflexo perineal (anal), tónus anal, tónus da cauda e função da bexiga

Reflexo perineal

O reflexo perineal pode ser realizado em simultâneo à avaliação do tónus anal e da cauda por meio do toque leve do períneo em ambos os lados^{3,5,11,20,68}. Decorrente de fraqueza subjetiva ou resposta questionável ao teste, a inserção, no ânus, de um dígito pode ser vantajosa, por poderem ser percebidas respostas mínimas. Uma reação semelhante pode resultar do aperto do pénis ou da vulva, designados por reflexo bulbocavernoso¹¹.

O reflexo perineal, especialmente importante em pacientes com disfunção da bexiga urinária, avalia a integridade dos segmentos medulares sacrais (S1-S3) e caudais (S1 a Cd5), bem como dos ramos dos N. perineal e retal caudal, ambos ramos do N. pudendo, para o tónus do esfíncter anal e os N. caudais para o tónus e movimento da cauda^{3,5,11,20}.

Palpação e função da bexiga

A avaliação do tamanho, tónus e facilidade de esvaziamento vesicais, a par de um historial de incontinência urinária, quer associada à incapacidade de urinar, quer associada a um esvaziamento vesical frequente e em quantidade diminuída, orientam quanto à localização anatómica em caso de lesão neurológica^{5,58,67}.

O SNA é responsável pela inervação do m. detrusor da bexiga, cuja contração para a micção é mediada pelo sistema nervoso parassimpático, por meio do N. pélvico, o qual possui corpos celulares nos segmentos S1-S3 da medula espinhal, e esfíncteres uretrais, cuja contração do externo é mediada pelo N. pudendo e a do interno por fibras nervosas simpáticas, por meio do N. hipogástrico^{5,62}.

A disfunção de bexiga de NMS ocorre em lesões entre a ponte e o segmento L7 da medula espinhal, e os pacientes apresentam-se numa de duas formas, ou completamente incapazes de urinar, ou sem conseguir esvaziar efetivamente a bexiga, resultado da perda do controlo

voluntário da micção. Encontra-se uma bexiga firme/tônica, já que os N. pélvicos e pudendos não são afetados nesses casos, distendida, que não contrai, e de esvaziamento manual difícil, contra um esfíncter uretral contraído. Nos casos afetados, a bexiga enche-se até que a pressão no seu interior exceda o tônus dos esfíncteres uretrais, daí a importância de distinguir entre micção voluntária e bexiga de NMS, em animais com lesão da medula espinhal. A perda da capacidade de micção voluntária é geralmente observada em lesões da medula espinhal que são graves o suficiente para resultar em paraplegia, e em mielopatias graves de T3-L3^{5,62}.

A qualidade de esvaziamento fácil da bexiga é característica de bexiga neurogênica de NMI, de onde se sugerem lesões nos segmentos medulares S1-S3 e raízes nervosas associadas, ou nos próprios N. pélvico e pudendo^{5,62}. A micção incompleta ocorre por incapacidade de contração do m. detrusor, além de secundária à perda de tônus do esfíncter uretral externo, e acompanhada de diminuição do reflexo perineal e do tônus anal e da cauda⁵.

O esfíncter uretral interno tem origem nos segmentos L1-L4 da medula espinhal, pelo que poderá estar íntegro em lesões que afetam os segmentos S1-S3, o qual pode fornecer alguma resistência contra o esvaziamento da bexiga em animais com uma bexiga de NMI. Lesões na região do plexo pélvico no abdômen caudal podem danificar o N. hipogástrico, além dos N. pélvico e pudendo, que levam à perda completa da competência dos esfíncteres uretrais interno e externo e a uma bexiga de esvaziamento muito fácil⁵.

A perspectiva de recuperação funcional de lesão de NMS é mais preocupante do que a de NMI⁵.

2.2.3.6 Reflexo cutâneo do tronco

Os ramos nervosos que inervam a pele e que têm origem no mesmo nervo espinhal demarcam diferentes áreas cutâneas, designadas por dermatômos que, devido à sobreposição, cada faixa de pele tem alguma inervação de três segmentos¹¹.

O reflexo cutâneo do tronco deve ser realizado pelo pinçamento da pele imediatamente lateral à coluna vertebral, com início numa área imediatamente cranial à região lombossagrada e continuação em direção cranial, a cada nível vertebral, e avalia a integridade sensorial de todos os dermatômos ao longo da coluna vertebral toracolombar^{3,5,11,20}. O componente eferente é mediado pelo N. torácico lateral e pelos segmentos medulares C8-T1^{3,20}. O reflexo cutâneo do tronco está ausente cerca de um a quatro corpos vertebrais (por via de regra, aproximadamente dois corpos vertebrais) caudal ao nível de uma lesão que interrompe a via da dor superficial correspondente^{3,5,11,20}.

O desencadear de ambos os lados do reflexo cutâneo do tronco, ao invés de apenas sobre a linha média, é particularmente útil em lesões do plexo braquial, assimétricas da medula espinhal toracolombar, ou mielopatia embólica fibrocartilaginosa unilateral²⁰.

Procedimentos de toracotomia levam tipicamente à transsecção do N. torácico lateral, resultando na perda ipsilateral do reflexo cutâneo do tronco³.

2.2.4 Palpação da cabeça

A palpação cuidada da calota craniana colima com a procura de massas, defeitos ou a persistência de fontanelas. A abertura delicada da boca do paciente, aquando da palpação dos músculos da mastigação, visa perceber quanto à presença de dor e amplitude de movimento das articulações temporomandibulares, e a retropulsão do globo ocular visa a deteção de dor ou massa retrobulbar. Descreve-se que uma resposta dolorosa estimulada por compressão leve da cabeça acima do arco zigomático aponte para doença encefálica estrutural³.

2.2.5 Manipulação do pescoço e palpação da coluna vertebral

A palpação direta da coluna cervical é realizada pela aplicação de pressão, lateralmente, em ambos os lados dos músculos paravertebrais. A manipulação da coluna cervical implica ventroflexão, dorsoflexão e mobilização lateral do pescoço de forma que o nariz toque em cada flanco. A resistência ao movimento pode dever-se a desconforto, muitas vezes subtil, manifestado apenas pelo enrijecimento dos músculos cervicais e espasmo das orelhas durante a palpação ou manipulação, ainda que a restrição mecânica pela presença de uma massa paraespinal deva ser descartada^{3,5}. A flexão do pescoço deve ser evitada em pacientes com suspeita de cervicalgia ou que apresentem défices neurológicos em todos os membros, pelo risco de agravamento de uma instabilidade atlantoaxial⁵. O afastamento delicado dos tecidos moles da região ventral do pescoço, com pressão contra o aspeto ventral da coluna vertebral, e apoio da região dorsal do pescoço, é uma técnica mais sensível à perceção de cervicalgia³.

A palpação direta dos processos espinhosos dorsais desde a primeira vértebra torácica até à junção lombossacral deve realizar-se por pressão leve, inicialmente para deteção de curvatura, deslocamento, atrofia, massas ou tumefação, seguida de ciclos de palpação profunda com vista à identificação de qualquer foco de desconforto^{3,5}. Ao palpar a coluna vertebral toracolombar, é conveniente colocar levemente uma mão sobre o abdómen para precisar para a presença de tensão dos músculos abdominais (indicador de dor) conforme a área acometida é submetida a palpação^{3,71}. Os processos espinhosos, processos articulares e processos transversos ou as costelas são palpados individualmente³.

A palpação, extensão e flexão da cauda devem ser igualmente executados, e a elevação da cauda pode provocar desconforto em cães com dor lombosacral ou na cauda^{3,5}.

O exame de toque retal pode ser realizado para apreciação de desconforto ou aumento prostático, doença dos sacos anais, lesões decorrentes da presença de massas intrapélvicas, ou incómodo pela aplicação direta de pressão no aspeto ventral do sacro⁵.

Uma lesão em qualquer estrutura anatómica com inervação, detalhadamente vértebras, articulações das facetas vertebrais, músculos paraespinhais, anel fibroso externo do disco intervertebral, ligamentos, meninges e raízes nervosas, pode justificar qualquer grau de dor aparentemente provocado. A medula espinhal é composta por muitas fibras nervosas sensoriais, mas não contém terminações nervosas nociceptivas, daí que as lesões que afetam a medula

espinhal de forma isolada não resultam em desconforto. Um exemplo é o de neoplasias intramedulares. Pelo contrário, o envolvimento das meninges ou das raízes nervosas pode estar na origem de dor intensa, assim como em lesões parenquimatosas que afetam o processamento da informação nocicetiva ao nível do corno dorsal, como no caso de siringomielia⁵.

2.2.6 Palpação dos membros

Os membros devem ser palpados para atrofia muscular focal ou generalizada, para a impressão geral do tônus muscular e para quaisquer regiões de edema ou focos de desconforto⁵. A palpação de membros contralaterais deve ser realizada individualmente e em simultâneo, comparando quanto à simetria. Deve proceder-se à palpação de estruturas específicas, ao invés de regiões generalizadas, pelo movimento cuidadoso dos músculos sobrejacentes, que permite a palpação dos ossos, sem comprimir as estruturas adjacentes³.

Atrofia focal de músculos individuais é mais consistente com atrofia de desnervação secundária a uma lesão que afeta as fibras motoras no nervo periférico que inerva o músculo afetado. Atrofia muscular generalizada num único membro pode resultar do desuso crônico desse membro, lesão que afete múltiplas raízes nervosas ou lesão que afete os nervos periféricos individuais que inervam os músculos afetados, como seja lesão do plexo braquial. Atrofia generalizada dos músculos de todos os membros pode ser consistente com um distúrbio neuromuscular generalizado, como miopatia primária ou polineuropatia motora generalizada. Conquanto, caquexia decorrente de doença sistêmica, como desnutrição, má absorção, má digestão, condições de perda de proteínas, insuficiência cardíaca e neoplasia, devem ser consideradas. A redução do tônus muscular num ou mais membros manifesta-se clinicamente na redução da resistência à flexão e extensão do membro, e na impressão geral de flacidez e aumento da mobilidade articular quando o membro é movido⁵.

2.3. AVALIAÇÃO SENSORIAL

2.3.1 Percepção de dor (nociceção)

A nociceção define-se como um sistema fundamentalmente sensorial que traduz a capacidade de resposta do sistema nervoso a um estímulo prejudicial ou potencialmente prejudicial, processo que envolve a participação dos nervos periféricos, medula espinhal, tronco do encéfalo e córtex cerebral^{5,84}. A avaliação da percepção consciente da dor visa o mapeamento de áreas de sensação aumentada ou de hipestesia, a qual deve ser testada apenas naqueles que apresentem paralisia, e em direção caudocranial^{3,11,71}. Num animal tetraplégico a avaliação da nociceção nos membros torácicos e/ou pélvicos não é inapropriada, contudo, não é comum que uma lesão da medula espinhal cervical resulte em ausência de percepção de dor profunda sem afetar também as fibras descendentes envolvidas na respiração, e morte subsequente⁵.

A dor é interpretada no âmbito de reações comportamentais ao que deveriam ser estímulos não nocivos, como sejam vocalização, rotação da cabeça ou virar o olhar do local

estimulado, ou tentativa de morder, e não apenas a retirada do membro, que explica simplesmente a integridade do arco reflexo^{3,5,11}.

A presença de uma resposta consciente a um estímulo nocivo requer a integridade das fibras de dor profunda, localizadas bilateralmente na substância branca da medula espinhal, que transmitem essa informação ao córtex sensorial, no prosencéfalo, e que, por serem não mielinizadas e se encontrarem profundamente na medula espinhal, são mais resistentes à lesão em comparação às vias responsáveis pelas propriocepção, função motora e dor superficial^{3,5}. A par da forma ordenada e previsível pela qual a função é perdida, subsequente a uma lesão compressiva que afete a medula espinhal, um animal que tenha movimento voluntário deve ser capaz de perceber um estímulo nocivo, daí a importância da avaliação da percepção de dor para a previsão a propósito da gravidade da lesão e prognóstico provável num animal paralisado^{5,11}.

Em animais ansiosos ou estoicos, especialmente naqueles que têm outro foco de dor ou que receberam analgesia num período recente, a interpretação da resposta ao estímulo nocivo pode ser difícil. Daí a importância de selecionar os casos em cuja resposta ao teste pode ser interpretada de forma confiável⁵.

3. PATOFISIOLOGIA DA LESÃO NEUROLÓGICA: CASCATA NEUROQUÍMICA DE EVENTOS E NEUROMETABÓLICA

Decorrente de dano com origem traumática ou não traumática, o tecido nervoso é suscetível a dois tipos de lesão, a primária e a secundária^{72,85-88}.

3.1. LESÃO PRIMÁRIA OU BIOMECÂNICA

A lesão primária ocorre imediatamente após o insulto ao tecido nervoso, na sequência de forças aplicadas a esse tecido, quer advenham de eventos traumáticos ou não. Podem resumir-se as forças de aceleração, desaceleração e rotacionais, cuja estrutura nervosa é incapaz de tolerar, e de cujos tipo e intensidade estão relacionados com a extensão da lesão. Estas forças têm origens várias, nomeadamente: trauma, neoplasia, doenças neurodegenerativas, infeções do sistema nervoso ou lesões medulares^{85,88,90}.

Dentre as lesões encefálicas primárias destacam-se o dano direto ao parênquima encefálico, como contusões, lacerações e lesão axonal difusa^{85,89,90}. Fraturas podem contribuir para o trauma contínuo do parênquima encefálico e vasos sanguíneos, especialmente no caso de instabilidade⁸⁹. A substância cinzenta, no encéfalo, será mais suscetível às forças de aceleração, nomeadamente de contusão, com possíveis hemorragia e rutura do tecido neuronal, enquanto as forças rotacionais têm maior impacto na substância branca, mais profunda, como por lesões concussivas, e danos axonais daí decorrentes. De facto, na forma esférica do crânio, a propagação das forças rotacionais tomará a direção para os tecidos mais profundos do cérebro⁸⁵.

Dentre as lesões primárias da medula espinhal destacam-se concussão e compressão, fraturas e luxação vertebral, herniação traumática de disco intervertebral, contusão da medula espinhal e hemorragia extra-axial^{85,88,90}.

3.1.1 Contusão, concussão e compressão

A contusão corresponde a uma área lesionada do sistema nervoso devido a traumatismo, que pode ter estado na origem de um impacto direto, compreendendo edema, hemorragia, rutura de fibras nervosas, e associada a dano aos vasos sanguíneos^{74,88,91}. Descrevem-se como possíveis causas na origem de contusão da medula espinhal, fraturas vertebrais, luxação da coluna vertebral ou hérnia de disco intervertebral traumática. A contusão pode decorrer igualmente de um movimento traumático da medula espinhal dentro do canal vertebral⁸⁸.

A concussão está na origem de perturbação estrutural de células e tratos associada a trauma externo^{74,88,91}. A concussão é completamente reversível e está associada a perturbação neurológica transitória, enquanto a contusão causa perturbação estrutural das células e tratos e pode não ser reversível, tratando-se de uma forma de lesão mais grave⁹¹.

A compressão envolve uma pressão anormal exercida sobre o parênquima, relacionada com edema, fraturas, hematomas ou neoplasias, e menos grave face à anterior. Daqui, resulta o comprometimento da perfusão das estruturas nervosas, e uma vez limitante ao suprimento sanguíneo arterial, e associada à oclusão da drenagem venosa, causa dano direto a células neurais e gliais^{74,88}.

3.1.2 Fraturas de crânio

As fraturas do crânio são descritas com base no padrão (deprimido, cominutivo, linear), localização e tipo de fratura (aberta ou fechada)⁸⁵. As fraturas com depressão das faces dorsal e lateral do crânio são as mais comuns, ainda que fraturas na base do crânio, ouvido médio e articulação temporomandibular possam ocorrer, mas são difíceis de avaliar⁸⁵.

As fraturas das bulas timpânicas podem resultar em sinais neurológicos, como síndrome vestibular, paresia ou paralisia facial e síndrome de *Horner* ipsilaterais à fratura, enquanto em fraturas da articulação temporomandibular, mandíbula e arco zigomático é improvável que surjam sinais neurológicos de forma isolada⁸⁵.

Fraturas do calvário podem resultar em laceração do parênquima cerebral ou disrupção da vasculatura cerebral ou das meninges, conduzindo à formação de hematoma⁹¹.

3.1.3 Hemorragia cerebral

Uma lesão vascular direta pode levar a hemorragia intracraniana, de natureza intraparenquimatosa ou extraparenquimatosa, com a primeira a ocorrer nos espaços epidural, frequentemente secundária ao sangramento das artérias meníngeas, subaracnóide ou subdural,

e edema vasogénico^{85,89,91}. Na sequência de trauma, a hemorragia ocorre no parênquima cerebral, portanto intraaxial, ou no espaço subaracnóideo. Os hematomas localizados no espaço subdural são tipicamente secundários a sangramento venoso, como resultado da acumulação lenta de sangue⁸⁵.

Confirmam-se vários efeitos deletérios decorrentes de hemorragia intracraniana, como sejam a elevação da PIC e redução do fluxo sanguíneo encefálico (FSE), além de que se propõe que a hemorragia forneça um substrato para a formação de radicais livres de oxigénio e promova inflamação^{85,89}. A hemorragia promove ainda a libertação de aminoácidos excitatórios que exacerbam a lesão cerebral secundária⁸⁵.

A fisiologia associada aos eventos referidos será aprofundada adiante.

3.1.4 Fratura e luxação vertebral

Um modelo de três compartimentos (dorsal, médio e ventral) pode ser usado na avaliação quanto à estabilidade das fraturas da coluna vertebral, o qual qualifica uma fratura como instável quando dois ou mais compartimentos são interrompidos^{88,90}. O tipo de fratura ou luxação que ocorre depende da magnitude e natureza da força aplicada em relação à coluna vertebral⁸⁸.

3.1.5 Herniação de disco intervertebral

A herniação de disco intervertebral ocorre usualmente em cães com doença de disco intervertebral subjacente, mais comumente degeneração condróide do aspeto dorsal do anel fibroso, a qual predispõe a rutura do anel associado a trauma, resultando em compressão da medula espinhal devido à herniação do núcleo pulposo no canal vertebral⁸⁸.

3.1.6 Hemorragia extra-axial

A disrupção dos vasos sanguíneos que suprimem as estruturas de suporte em redor da medula espinhal pode resultar no acúmulo de sangue e formação de hematoma, cuja acumulação subdural ou epidural pode justificar disfunção neurológica pela compressão medular, e comprometimento do fluxo sanguíneo da medula espinhal. Está descrito o desenvolvimento de hematomas epidurais secundários a herniação espontânea de disco intervertebral⁸⁸.

3.2. LESÃO SECUNDÁRIA

Do insulto, surge uma cascata de eventos vasculares e biomoleculares que exacerba não só os efeitos deletérios da lesão primária, mas também a perturbação contínua e progressiva do tecido nervoso, os quais devem ser rapidamente interrompidos^{85,92,93}. Alguns desses eventos não se sobrepõem temporalmente e podem ocorrer em várias fases da lesão^{74,85,88,92}.

Em contraste ao SNP, o SNC de mamíferos adultos tem uma capacidade de regeneração limitada, que está relacionada com mudanças que ocorrem no seu microambiente⁹².

3.2.1 Patofisiologia da lesão ao parênquima encefálico

São alterações no FSE e do metabolismo que levam a lesão secundária⁹¹.

Após lesão, e na sequência do aumento da PIC além dos limites de autorregulação, pela presença de edema, hematoma, compressão de vasos por efeito de massa ou vasoespasmo, o FSE diminui nitidamente, comprometendo a perfusão desta estrutura e desencadeando-se um processo de isquémia, que pode ser agravada pela hipotensão e hipóxia extracranianas, associados à manifestação imediata de sintomatologia clínica^{85,91}.

A diminuição do FSE resulta na redução da remoção de dióxido de carbono, com acumulação e subsequente incremento da sua concentração local, fenómeno detetado localmente pelo centro vasomotor no tronco do encéfalo, o qual inicia uma resposta via sistema nervoso simpático que leva ao aumento da pressão arterial média (PAM), na tentativa de manter a pressão de perfusão encefálica (PPE)^{85,89,90}. A hipertensão sistémica daí decorrente é detetada ao nível dos baroreceptores localizados na aorta e no seio carotídeo e cujo alerta aos centros vagais do tronco do encéfalo resulta em bradicardia reflexa, um mecanismo protetor descrito como reflexo de *Cushing*, ou resposta isquémica do SNC, que visa a prevenção de dano tecidual decursivo de hipertensão^{85,90}. Adicionalmente, o aumento da PIC e conseqüente redução da PPE estimulam à libertação de catecolaminas, cujo pico pode conduzir à evolução para síndrome encéfalo-coração, na origem de arritmias e isquémia miocárdica⁸⁵. O aumento da PIC acompanhado de baixa PPE estão associados ao aumento da morbidade e mortalidade. Note-se que a PPE é determinante primário do FSE, portanto, oxigenação e suporte nutricional encefálico conseqüentes, necessários de manter face à elevada demanda metabólica do encéfalo, associada à capacidade limitada de armazenamento de substratos⁸⁹.

3.2.1.1 Edema Cerebral

O edema cerebral desenvolve-se após a lesão cerebral primária e à medida que ocorre a lesão cerebral secundária, com maior gravidade 24 a 48 horas após a lesão⁸⁵.

Destacam-se o edema vasogénico e o edema citotóxico, de carácter intracelular, em que o primeiro ocorre na sequência de falha da barreira hematoencefálica e vasodilatação, com acumulação de fluido extracelular, por processos focais como trauma, abcesso e tumor, e o segundo, o qual pode levar à morte, sucede à falha das bombas iónicas celulares e danos às membranas celulares de neurónios e astrócitos, por hipóxia ou isquémia^{85,89,91,94}. Além dos anteriores, o edema cerebral pode ser de carácter hidrostático associado à elevação da pressão hidrostática capilar, edema hipo-osmolar no caso de hiponatremia e edema intersticial por aumento da pressão do LCR, nomeadamente por hidrocefalia^{91,94}. A vasodilatação é frequentemente secundária a hipercapnia, frequentemente associada a traumatismo craniano.

Inicialmente, o cérebro é capaz de compensar esse aumento de fluido por meio das estratégias de complacência posteriormente discutidas⁸⁵.

3.2.1.2 Pressão intracraniana

O encéfalo é protegido dentro dos limites ósseos do crânio, que se mantém como uma estrutura rígida depois do encerramento das fontanelas, e onde existe em equilíbrio com o LCR e o sangue^{85,89,95}. A PIC refere-se à pressão exercida pelo crânio sobre o tecido cerebral, LCR e sangue circulante do cérebro, que normalmente é de 5 a 12mmHg em cães e gatos^{85,89}. A perfusão encefálica é determinada pela PIC, e a PPE é resultante do gradiente entre a PIC e a PAM^{89,90}. O tecido encefálico possui uma capacidade limitada para armazenamento de substratos, o que faz com que a sua demanda metabólica seja alta. Para manter um metabolismo básico que garanta a integridade das células nervosas, é necessário manter o FSE em valores normais, o qual é diretamente proporcional à PPE^{72,89,96}.

Ao contrário de na lesão primária, na lesão secundária o clínico tem algum controle sobre a lesão encefálica, pelo que um tratamento agressivo deve ser direcionado, predominantemente à redução da incidência, intensidade, duração e impacto destas lesões⁸⁹.

A relação entre o parênquima encefálico, LCR e sangue arterial e venoso e a capacidade de compensação face a aumentos de volume dentro da cavidade craniana é descrita pela doutrina de *Monro-Kellie*, onde, para manutenção da PIC, o volume total dos conteúdos intracranianos deve permanecer constante, pelo que, havendo um aumento de volume de uma das partes, deve haver uma diminuição compensatória de outra, acomodação designada por complacência intracraniana^{85,89,90,95}. A complacência intracraniana tem limitações, e reduz à medida que a PIC aumenta, além de ser mais efetiva se o aumento de volume ocorrer lentamente^{85,89}.

Após traumatismo craniano, o volume do conteúdo intracraniano pode aumentar devido a hemorragia, edema ou acúmulo de LCR. O cérebro tem a capacidade de tolerar pequenos aumentos de volume ajustando o tamanho de um dos três componentes mencionados, principalmente o de LCR, supramencionado, pelo desvio de LCR para o espaço espinhal subaracnóide, diminuição da produção ou aumento da sua absorção. A produção de LCR normalmente não afeta as elevações da PIC, a menos que a sua drenagem seja obstruída, com hidrocefalia obstrutiva subsequente. Além disso, o sangue venoso pode ser redirecionado para fora da cavidade craniana, com diminuição associada do FSE⁸⁵. No período de compensação, os sinais clínicos do paciente permanecerão relativamente normais, a menos que o trauma prejudique especialmente o parênquima, por meio de laceração, feridas perfurantes, entre outros, acompanhada por um rápido declínio no seu estado neurológico⁸⁵.

A elevação contínua da PIC pode levar a herniação, de onde se destacam as hérnia falcina, hérnia transtentorial, hérnia foramenal e hérnia calvária⁸⁵. A hérnia transtentorial resulta na compressão do mesencéfalo, que leva a midríase, perda de consciência e subsequente falha dos centros cardiorrespiratórios, e morte. Um sinal de hérnia transtentorial em desenvolvimento

é a midríase assimétrica seguida de midríase simétrica, à medida que a porção parassimpática do núcleo do NC III é comprimida. A herniação cerebelar através do forâmen magno é frequentemente fatal por causar paragem respiratória por compressão dos centros respiratórios da medula oblonga⁸⁵.

3.2.2 Patofisiologia da lesão ao tecido nervoso

3.2.2.1 Lesão vascular, isquémia e hipóxia

Fatores locais contribuem para injúria secundária à lesão neurológica.

Subsequente a lesão ocorrem disrupção das membrana hematoencefálica, ou hematomedular, conforme se trate de dano encefálico, ou à medula espinhal, respetivamente, que levam à chamada de células sanguíneas, gerando edema. Daqui, resulta o aumento de pressão sobre o tecido neural, que agrava a interrupção do fluxo sanguíneo, e está associado a vasoespasmos, traduzido como uma contração vascular anormal que exacerba a diminuição do fluxo sanguíneo, aumentando a hipóxia no tecido nervoso, na origem de morte celular e destruição dos tecidos afetados^{74,88}.

A presença de hematomas e edema primários proporciona à distorção do parênquima cerebral e diminuição do FSE⁸⁵.

3.2.2.2 Desequilíbrio iónico, excitotoxicidade e dano oxidativo

Da combinação do dano celular direto com o binómio isquémia-hipóxia, resulta o aumento apreciável de glutamato extracelular (principal neurotransmissor excitatório no SNC)⁸⁶. A excitotoxicidade é o processo através do qual neurotransmissores excitatórios como glutamato (em maior grau) e aspartato, presentes em concentrações aumentadas no parênquima medular, resultado da perda de neurónios danificados, bem como pela diminuição da depuração por astrócitos isquémicos, devido à peroxidação lipídica, resulta num excesso de atividade metabólica, com depleção de adenosina trifosfato (ATP), e, portanto, falha energética, claros na alteração da homeostase iónica celular. Daqui, resulta a falha ou reversão das bombas iónicas, perda de polarização das membranas celulares, e o influxo de sódio e cálcio, com origem do edema citotóxico, de onde, a compressão daqui decursiva, contribui ainda mais para isquémia celular^{74,86,88,89,91}.

Em resposta a esta inversão iónica, ocorre a ativação de vias metabólicas como a da cascata do ácido araquidónico, envolvida na resposta inflamatória, e a da xantina oxidase, associada à produção de espécies reativas de oxigénio e, portanto, relacionada ao stresse oxidativo, determinantes na gravidade dos danos celulares^{86,89}.

A manutenção de um ambiente isquémico perpetua os processos supramencionados e leva ao acúmulo de ácido láctico via glicólise anaeróbia⁸⁹. A acidose que daqui advém resulta na libertação intracelular de ferro, um cofator vital na via da xantina oxidase, cuja oxidação espontânea, por via da reação de Fenton, está implicada na libertação de radicais livres,

particularmente prejudiciais às membranas celulares neuronais que contêm elevados níveis de ácidos gordos polinsaturadas e colesterol, como é o caso do tecido cerebral. O tecido cerebral é igualmente rico em ferro, e, no caso de hemorragia intraparenquimatosa, haverá um aumento da quantidade de ferro disponível para a perpetuação do ciclo de dano oxidativo^{74,86,88,89}.

A oxidação de lípidos e proteínas contribui fortemente para a circulação de produtos particularmente tóxicos para as células, que conduzem a insuficiência respiratória e metabólica mitocondrial, além de danos ao material genético celular, e, em última instância, culminam em morte celular⁸⁸.

A hipoglicemia ou hiperglicemia, e a hipertermia contribuem igualmente para a progressão secundária da lesão⁹⁷⁻¹⁰¹. O grau de hiperglicemia pode estar associado com taxas de mortalidade aumentadas e diminuição do prognóstico. Hiperglicemia pode potenciar lesão neurológica pelo aumento da produção de radicais livres, edema cerebral, libertação de glutamato e acidose cerebral, enquanto hipoglicemia pode ter efeitos deletérios na função neural⁹¹.

3.2.2.3 Morte celular

Neurónios, células gliais e endoteliais morrem sobretudo por necrose e apoptose^{86,88}.

A apoptose representa um modo de morte celular programado e dependente de energia, que ocorre em células que sobrevivem à lesão primária, mas alvo de dano suficiente para ativar as suas vias apoptóticas. Sofrem posterior fagocitose, mas sem indução de uma resposta inflamatória. A apoptose de oligodendrócitos é proeminente na fase inicial de lesões agudas, concorrendo, dessa forma, para a comprometimento da génese da mielina e perda de função neuronal^{74,88}. A apoptose ocorre sobretudo por via de ativação de recetores Fas e recetores 1 do fator de necrose tumoral (TNFR1), por células da microglia, que desencadeiam a cascata da caspase 8, e uma outra regulada pelo equilíbrio entre proteínas intracelulares pró e anti-apoptóticas, desencadeada pela libertação de citocromo C das mitocôndrias e pela ativação da caspase 9^{86,88}.

A excitotoxicidade e a ativação dos canais de cálcio causam a morte celular pela ativação de proteases indutoras de apoptose, como calpaínas e caspases, e resultam na ativação da fosfolipase A2, responsável por desencadear a cascata inflamatória, além de que, uma vez esgotado o ATP, pela ligação do cálcio aos fosfatos, sucede disfunção mitocondrial e o desenvolvimento de edema citotóxico, processos que levam à morte contínua de células neuronais⁸⁸.

Acredita-se que a morte de neurónios e oligodendrócitos em áreas remotas do epicentro da lesão seja mediada por citocinas, como o fator de necrose tumoral α (TNF- α), danos por radicais livres e excitotoxicidade⁸⁶.

3.2.2.4 Resposta inflamatória no contexto de lesão neural

Corrompido o equilíbrio molecular, sobrepõe-se um ambiente pró-inflamatório extremamente complexo, envolvido no comprometimento de muitas populações de células, além de outros fatores desempenharem papéis relevantes na evolução do quadro⁸⁶.

A primeira fase da inflamação envolve a sinalização da lesão por células endoteliais e/ou por outras moléculas e o recrutamento neutrófilos para o local da lesão^{74,86,92}. A função bactericida neutrofílica está bem descrita em infecções, mas o seu papel perante lesão ao SNC não está inteiramente esclarecido, tendo sido amplamente associado a respostas bioquímicas com efeitos deletérios, nomeadamente pela libertação de citocinas pró-inflamatórias⁹².

A segunda fase da inflamação envolve o recrutamento de macrófagos e linfócitos ao local da lesão, de onde, em resposta à apresentação antigénica, resulta a expansão clonal de células B, com produção ulterior de anticorpos que reagem contra o SNC^{86,92}.

Decorrente da amplificação dos mediadores inflamatórios, assoma-se a produção de óxido nítrico, um estímulo quimiotático ao influxo de células inflamatórias e ativação da cascata do ácido araquidónico. Vários desses mediadores inflamatórios são potentes ativadores da coagulação, resultando em trombose microvascular e posterior isquémia⁸⁸. A cascata do complemento, cinina e cascata de coagulação/fibrinolítica são processos autolíticos secundários igualmente induzidos por neurotrauma grave⁸⁹.

3.2.2.5 Alterações neurais: impactos no tecido nervoso

Um processo de degenerescência axonal tem lugar numa fase de lesão ainda aguda, desencadeado pelo influxo axonal de cálcio, fenómeno que sucede em dois períodos, um anterior, que se manifesta em poucos minutos após a lesão, e um posterior, apelidado de degenerescência Walleriana, com início 24 a 48 horas após a lesão^{86,87,92}. Este último, corresponde à degenerescência da porção distal dos axónios lesionados, enquanto a porção proximal sofre retração, tornando os corpos celulares sobreviventes mais vulneráveis a eventos subsequentes⁹². A degenerescência Walleriana é despoletada não só por insultos traumáticos, como por doenças neurodegenerativas, com forte influência no padrão de degenerescência e recrescimento do axónio. Caracteriza também alterações em células de carácter não neuronal^{92,102}.

A desmielinização é um outro desfecho, associado à libertação de substâncias tóxicas por células fagocíticas ativas, que ocorre quando a mielina (camada protetora das células nervosas) é danificada, processo que retarda a transmissão mensageira, e afeta tanto os axónios quanto os oligodendrócitos, responsáveis pela mielinização axonal^{74,86}. A desmielinização induz, igualmente, a expressão de recetores Fas que, pela libertação de caspases, medeiam os mecanismos apoptóticos⁸⁶.

Numa fase de maior cronicidade ocorre a formação de tecido cicatricial em redor do epicentro da lesão, por acumulação de astrócitos reativos, e resultando numa cicatriz glial, que,

numa fase adiantada da lesão, gera uma cavidade quística, apontado como principal obstáculo à regeneração axonal e reconstituição das conexões neuronais^{74,86}.

3.2.3 Patofisiologia lesional do nervo periférico

Os nervos periféricos não lesionados são compostos por macrófagos residentes, fibroblastos e células de *Schwann*, a glia que envolve o SNP, e que supera o número de macrófagos residentes em cerca de dez vezes⁹².

A propósito das lesões nervosas do tipo traumático, definem-se, atualmente, seis classes, de acordo com as alterações funcionais e severidade, como resultado de uma adaptação da escala de Seddon (1943) por Sunderland (1978), e, depois, por Mackinnon e Dello (1988), de onde surgiu a classificação de lesão de primeiro grau como neuropraxia, lesões de segundo a quarto graus como axonotmese, lesão de quinto grau como neurotmese, e lesões mistas inclusas no sexto grau de lesão^{103,104}.

Na sequência de dano ao tecido nervoso periférico, o axónio desune-se, num segmento proximal que permanece em contato com o soma celular e num segmento distal que se separa do corpo celular do neurónio, cujo primeiro é preparado para a regeneração axónica, enquanto o último sofre degeneração Walleriana^{92,105,106}. As células de *Schwann* talvez sejam a população da linha da frente na reação após lesão axonal^{92,106}. A degeneração Walleriana é iniciada em 24 a 48 horas após a lesão pela entrada de cálcio no axoplasma, e conseguinte ativação de proteases, como as calpaínas, que promovem a desintegração do axoplasma^{92,106}. Uma das principais características da degeneração Walleriana no SNP é o acúmulo de macrófagos recrutados ao longo de toda a porção distal do nervo, em oposição ao que se confirma após lesão medular (recrutamento de macrófagos ocorre sobretudo para o local da lesão), e início de um processo de intensa fagocitose⁹².

No segmento distal do nervo, as células de *Schwann* iniciam o processo de diferenciação, com diminuição da expressão da proteína mielina, e aumento da expressão de genes relacionados à regeneração, fatores neurotróficos, neuregulinas e seus recetores, além de superexpressarem um amplo painel de mediadores inflamatórios, onde se incluem fator de necrose tumoral α (TNF- α), interleucina 1 α (IL-1 α), interleucina 1 β (IL-1 β), proteína quimiotática de monócitos 1 (MCP-1), proteína inflamatória de macrófagos (MIP-1), interleucina 10 (IL-10), fator de necrose tumoral β (TGF- β) e galectina-3, capazes de incitar a resposta inflamatória^{92,106}. A amplificação abrupta da inflamação, nas cinco a 24 horas após o trauma, ocorre antes de qualquer alteração estrutural ser observada nos axónios seccionados distalmente⁹².

Enquanto as células de *Schwann* no SNP se diferenciam e assumem papéis importantes que suportam o alongamento axonal, as células gliais no SNC não auxiliam eficientemente no crescimento do axónio⁹².

O dano físico ao nervo traduz-se na destruição das células locais e tecido circundante à lesão, com o preenchimento subsequente do local da lesão por padrões moleculares associados

a danos. As células de *Schwann* são capazes de atuar como células apresentadoras de antígenos através do complexo principal de histocompatibilidade classes I e II⁹².

Durante a primeira semana após a lesão nervosa, esses sinais pró-inflamatórios desencadeiam a destruição tecidual, ampliam o número de células de *Schwann*, ativam células não neuronais residentes para o aumento da produção de mediadores inflamatórios e recrutam leucócitos circulantes para nervos degenerados. Este ciclo de *feedback* de fragmentação nervosa, proliferação celular, influxo de células imunes e liberação de citocinas pró-inflamatórias mantém o nervo inflamado por longos períodos após a lesão⁹². No nervo periférico lesionado, a reação pró-inflamatória acelera a desintegração das fibras nervosas, mas prepara principalmente as células não neuronais, portanto, células gliais e imunes, e o microambiente do segmento distal para receber novos axônios em crescimento⁹². Primeiro, a inflamação recruta macrófagos circulantes para fagocitar eficientemente a mielina danificada, que contém vários inibidores de crescimento axonal. Além de estarem envolvidos na depuração da mielina, os macrófagos são importantes fontes de diversos fatores relacionados à promoção da regeneração axonal^{82,105}.

A cascata do complemento é o componente chave do sistema imune inato que é rapidamente recrutado através de uma cascata de reações enzimáticas para permitir o reconhecimento e eliminação de agentes patogênicos e promover a reparação tecidual⁹³.

Sob condições fisiológicas, as alterações dependentes do complemento na excitabilidade neuronal, na força sináptica e na remodelação de neurite promovem a regeneração nervosa, o reparo tecidual e a cicatrização⁹³. No entanto, numa variedade de patologias, a desregulação da cascata do complemento leva à inflamação crônica, dor persistente e disfunção neural⁹³.

Não se acredita tradicionalmente que os componentes circulantes do complemento atravessem as barreiras hematoencefálica ou sangue-medula espinhal em concentrações significativas no estado saudável. Em vez disso, acredita-se que as proteínas do complemento presentes no SNC sejam produzidas localmente no SNC, predominantemente pela glia⁹³. Da mesma forma, o sistema complemento desempenha um papel duplo após a lesão da medula espinhal, contribuindo para a resposta inflamatória e eliminação de detritos celulares e tecidos danificados durante uma fase aguda, ao mesmo tempo que facilita o reparo tecidual durante uma fase posterior de recuperação. Outra função importante do sistema complemento após a lesão tecidual ou nervosa é a sua contribuição para a sensibilização dos neurônios nociceptivos e amplificação da sinalização da dor, que visa a proteção dos tecidos lesionados e apoia a cicatrização normal⁹³.

O processo inflamatório é essencial para a regeneração nervosa a ativação aberrante da cascata do complemento, e pode promover o desenvolvimento de condições caracterizadas por dor crônica, dor artrítica e dor neuropática^{92,93,105}.

Os efeitos complexos do sistema do complemento na excitabilidade neuronal, plasticidade, sobrevivência e morte envolvem mecanismos moleculares, celulares e intercelulares complexos que podem ser amplamente divididos em quatro grupos, como sejam a poda sináptica, a regulação do crescimento axonal, a regulação da neuroinflamação e a toxicidade neuronal⁹³.

4. ABORDAGEM URGENTE AO PACIENTE COM LESÃO NEUROLÓGICA

A abordagem inicial ao paciente com lesão neurológica deve focar-se nas anormalidades iminentes ameaçadoras da vida⁸⁹.

A triagem inicial de um paciente com neurotrauma ou lesão neurológica adquirida não traumática deve priorizar os sistemas respiratório e cardiovascular, já que a hipotensão, hipóxia e alterações na ventilação contribuem para a progressão da lesão secundária e pior prognóstico^{89,90,107}. A abordagem primária ao paciente neurológico é seguida da avaliação do estado de consciência, interpretação e tratamento do grau de dor, e tratamento de hemorragia ativa, se se justificar¹⁰⁷. Testes rápidos como os volume globular, sólidos totais, níveis de azoto e glicémia, devem fazer parte da avaliação inicial do paciente⁸⁹.

A escala de coma de Glasgow modificada está disponível como auxiliar à caracterização do estado neurológico do paciente, usada sobretudo em quadros neurológicos agudos e traumáticos¹⁰⁸.

A monitorização dos pacientes para alterações que possam indicar deterioração é crítica⁹¹.

4.1. ABORDAGEM FARMACOLÓGICA NEUROPROTETORA DE EMERGÊNCIA

4.1.1 Oxigenoterapia e ventilação

A manutenção de concentrações de oxigénio sanguíneas elevadas é crucial, daí a importância da suplementação com oxigénio, o qual deve ser titulado para evitar hiperoxemia, que pode agravar a reperfusão da lesão. A oxigenação do paciente pode ser conseguida por meio de: máscaras de fluxo, recomendadas numa abordagem inicial, e até à monitorização da saturação de oxigénio, e as quais devem ser mantidas temporariamente, pelo aumento do grau de perturbação que incitam nos animais suplementados; canulação nasal ou nasofaríngea, com a vantagem de que garantem a inspiração de elevadas concentrações de oxigénio, ainda que a estimulação nasal possa induzir o espirro e, com isso, o aumento da PIC, contraindicada, portanto, em pacientes com lesão crânio-encefálica ou edema cerebral; jaulas de oxigénio, menos eficazes; ou via cateterização transtraqueal^{88-90,107}. Devido ao comprometimento do estado geral, a maior parte dos pacientes tolera bem a oxigenação nasal⁹⁰.

Pacientes com diminuição do estado de consciência devem ser intubados e ventilados, além de que, se a oxigenação não for adequada para manter a fração inspirada de oxigénio superior a 60%, está indicada a ventilação mecânica^{88-90,107}. O protocolo anestésico eleito deve possibilitar uma intubação rápida, pelo que o propofol e o etomidato são uma opção¹⁰⁷.

Sempre que um paciente demonstre oscilação do nível de consciência, com predisposição para acumulação de vômito, ou obstrução das vias aéreas secundária a trauma, por parálise laríngea ou hemorragia, deve optar-se pela traqueostomia como forma de assistir a ventilação^{89,107}.

A pressão parcial de oxigénio ideal no sangue arterial deve manter-se acima de 90mmHg em cães, e acima de 100mmHg em gatos, e a pulsoximetria superior a 95%^{72,89,90}. Descreve-se

a conservação da pressão parcial de dióxido de carbono entre 25 a 35mmHg, contudo, sugere-se que pressões inferiores a 30mmHg possam levar a vasoconstrição excessiva, e comprometimento subsequente da PPE^{89,108}.

A titulação da medicação analgésica, o posicionamento em decúbito esternal e a garantia de que a via aérea está desobstruída podem ajudar na atenuação de distúrbios de ventilação⁹⁰.

Pacientes com risco de herniação cerebral ou descompensação neurológica significativa podem ser hiperventilados por curtos períodos, ainda que deva ser evitado pela vasoconstrição cerebral excessiva e lesão cerebral isquêmica que daí possa decorrer⁹⁰.

4.1.2 Estado hemodinâmico

Durante os períodos em que a PIC está fora da faixa de autorregulação, o FSE passa a depender exclusivamente da PAM. Como resultado, pressões arteriais inferiores a 50mmHg podem causar hipoperfusão e isquemia cerebral, enquanto pressões acima de 150mmHg podem agravar hemorragias e edema⁹¹.

A pressão sanguínea deve ser restaurada para valores normais tão cedo quanto possível, e apesar de contrariar o quadro de hipotensão, um preditor de elevações sustentadas da PIC e mortalidade, a infusão de fluídos intravenosa agressiva em pacientes com lesão encefálica pode agravar o edema cerebral^{89,108}.

Opções de resgate através de fluídos incluem soluções de cristalóides isotônicas, hipertônicas ou colóides, e produtos sanguíneos^{89,90,108}.

A disrupção das junções celulares, decorrente de lesão ao parênquima encefálico, implica o comprometimento da capacidade protetora contra o influxo de iões e grandes moléculas colóides com um efeito osmótico secundário e, portanto, o aumento do edema cerebral quando os fluídos contêm grandes quantidades de água livre. Daí que se recomende a administração de fluidos isotônicos que contenham o menos água livre possível, como o NaCl a 0,9%⁹⁰.

A administração de colóides em singular não está descrita como benéfica, uma vez que o deslocamento de fluídos entre os compartimentos intersticial e intracelular do encéfalo é predominantemente ditado pela osmolaridade, em oposição à pressão oncótica do plasma. Ainda assim, e devido à rápida capacidade de redistribuição dos cristalóides após administração, a combinação da suplementação colóide e cristalóide (isotônica ou hipertônica) pode ser considerada, especialmente associada à reversão do estado de choque^{90,107}.

Soluções cristalóides isotônicas, como sejam de lactato de ringer ou NaCl a 0,9%, podem ser infundidas em bólus de 20 a 30mL/kg, em períodos de 15 a 20 minutos na abordagem ao choque, perfazendo uma dose máxima de 90mL/kg no cão e 60mL/kg no gato, com monitorização estrita, e até ao estado de euvolemia e PAM normal, após o qual a taxa administrada deve ser reduzida^{88,89,107}. Em pacientes neurológicos por lesão encefálica pode ser preferível a estabilização com solução salina, ao invés de lactato de *Ringer*, exatamente porque a primeira tem menos água livre⁸⁹.

A taxa de solução salina hipertônica a iniciar em caso de choque é de 4 a 5mL/kg em períodos de três a cinco minutos. Estão disponíveis soluções salinas hipertônicas a 7,5% e a 23,4%, porém, a segunda não pode ser administrada pura, mas em mistura com colóides, até à obtenção de uma solução colóide sintética suspensa em solução salina hipertônica a 7,5%^{88,89}. A capacidade redutora de edema cerebral pela administração de uma solução salina hipertônica é explicada pelo facto do sódio não atravessar livremente a barreira hematoencefálica, que resulta na atração osmótica de fluido para o exterior do parênquima cerebral e para o espaço intravascular, além dos efeitos inotrópicos positivos, imunomoduladores e na diminuição do edema endotelial, que o caracterizam⁸⁹. Embora as soluções salinas hipertônicas possam ter um efeito geral protetor do encéfalo, nomeadamente pela capacidade de aumento rápido do volume intravascular, aumento do débito cardíaco, otimização regional do FSE e da medula espinhal pela desidratação das células do endotélio cerebrovascular, aumento do diâmetro dos vasos, diminuição da PIC, e incremento na entrega de oxigénio ao encéfalo, pode levar a maior comprometimento de áreas focais do parênquima danificado devido ao comprometimento da barreira hematoencefálica nessas regiões, e dado que o sódio tem sido reconhecido como o principal agente osmótico que contribui para o edema cerebral^{89,90}. O recurso a soluções hipertônicas na estabilização de pacientes neurológicos deve ser ponderada apenas naqueles devidamente hidratados e sem desequilíbrios de sódio, além de que é imperativa a administração ulterior de cristalóides para manutenção da hidratação tecidual⁹⁰.

Descreve-se a administração de colóides sintéticos na dose de 10 a 20mL/kg até ao efeito, administrados em bólus rápido em cães, e em incrementos de 5mL/kg ao longo de cinco a 10 minutos em gatos, até uma dose de 40mL/kg/hora, em caso de choque⁸⁹.

Em pacientes em estado anémico a normalização dos parâmetros de perfusão (normovolemia) e a manutenção da saturação arterial de oxigénio e da perfusão do tecido nervoso danificado podem ser conseguidas pela transfusão de sangue total ou concentrado de eritrócitos^{88-90,108}. A transfusão de plasma fresco congelado está indicada para pacientes com coagulopatias, e aqueles que não responderem ao resgate de fluidoterapia beneficiam de suporte vasopressor, como sejam a infusão de dopamina na taxa de 5 a 12µg/kg/minuto ou norepinefrina na taxa de 1 a 10µg/kg/minuto. Enquanto os pacientes com diminuição da contratilidade cardíaca, por doença cardíaca subjacente ou dano traumático ao miocárdio, beneficiam da administração de uma infusão contínua de dopamina ou dobutamina na taxa de 1 a 20µg/kg/minuto⁸⁸⁻⁹⁰.

O uso de soluções glucosadas está contraindicada em pacientes com oxigenação tecidual deficiente por trauma cranioencefálico, uma vez estar na origem da formação de ácido láctico via glicólise anaeróbia, e conseqüente evolução para acidose metabólica¹⁰⁸.

4.1.3 Neuroanalgesia e neuroanestesia

O principal objetivo da analgesia associada a pacientes com lesão neurológica é a preservação da função neuronal^{90,109}. Episódios de dor resultam em taquicardia, taquipneia, hipertensão ou hipotensão, redução da perfusão e aumento do metabolismo¹⁰⁷.

É necessário encontrar um equilíbrio cuidadoso entre proporcionar alívio adequado da dor sem mitigar a monitorização objetiva do nível de consciência⁹¹.

Qualquer paciente com aumento da PIC, independentemente da causa, requer estabilização antes sequer de se considerar a anestesia ou sedação com objetivo ao diagnóstico. Isso inclui a correção das hipoxemia, hipercapnia e hipoperfusão, com necessidade de manejo terapêutico específico da PIC se ocorrer rápida deterioração do estado neurológico ou se a PIC se mantiver aumentada mesmo com oxigenação, ventilação e perfusão normais¹⁰⁹.

O grau de analgesia e sedação devem ser equilibrados com a preservação da pressão sanguínea e estado de ventilação, já que a depressão de um destes parâmetros contribui para a progressão da lesão secundária⁹⁰. A analgesia adequada de um paciente com lesão por trauma encefálico evita incrementos transientes da PIC motivados por dor ou agitação, que podem levar ao aumento da taxa metabólica encefálica e, conseqüentemente, do FSE e volume⁹⁰.

Os opióides são o analgésico de eleição em cuidados intensivos, devido à possibilidade de reversão e relativa segurança, e infusões a taxa contínua são preferíveis aos bólus^{90,110}.

A quetamina tem propriedades neuroprotetoras contra lesões isquêmicas e induzidas por glutamato, pela qualidade de antagonista não competitivo do recetor N-metil-D-aspartato, e tem propriedades poupadoras cardiovasculares e respiratórias^{90,111}. Estudos recentes mostraram que a quetamina não induz o aumento da PIC¹¹², contrariamente ao relatado em estudos mais antigos, contudo, parece aumentar o consumo de oxigênio cerebral, possivelmente através da inibição do recetor do ácido γ -aminobutírico, pelo que a administração de um agonista do ácido γ -aminobutírico, como é o propofol, pode diminuir esse efeito⁹⁰. A redução no consumo de oxigênio cerebral, a supressão da libertação de glutamato e a modulação da atividade dos recetores ácido γ -aminobutírico, particularidades do propofol, justificam a redução na produção de espécies reativas de oxigênio e de citocinas pró-inflamatórias, com benefício no controlo do edema cerebral^{113,115}. Parece, também, que a quetamina tem ação anti-inflamatória, sobre a isquémia cerebral e dor espinhal, sem causar depressão respiratória^{111,113}.

Descreve-se que a medetomidina não tem efeito na PIC, mas é carecida cautela quando incluída no protocolo devido às suas propriedades cardiodepressoras, com implicação na perfusão do SNC⁹⁰.

O uso de sedativos pode ser necessário para a avaliação de animais com lesão medular, pelo que, aí, importa que esses fármacos não afetem os reflexos espinhais, no sentido de não equivocar o resultado do exame neurológico e dificultar a precisão da localização da lesão¹¹³.

Saberfard, Sarchahi e Mehrjerdi (2022), propuseram que a medetomidina (agonista dos recetores α_2 do SNC) e o midazolam (benzodiazepina com capacidade de atravessar a barreira

hematoencefálica e depressão do SNC) não têm efeito na redução dos reflexos monossinápticos dependentes de dor (patelar e tibial cranial), que a quetamina não afeta os reflexos patelar, tibial cranial e extensor radial do carpo, mas reduz os reflexos polissinápticos relacionados à dor, enquanto o propofol (reduz a atividade metabólica do cérebro agindo nos recetores ácido gama-aminobutírico) suprime todas as respostas reflexas espinhais, pelo que pode ser seguro tomar partido do efeito sedativo com os primeiros, havendo necessidade de realizar exames neurológicos¹¹³. Do mesmo estudo propôs-se que a medetomidina alivia a dor, mas amplifica os reflexos não dependentes da dor, tal como o midazolam, podendo induzir em erro à observação de sinais consistentes com lesão de NMS, e reduzem os reflexos polissinápticos relacionados à dor^{113,114}.

Note-se que além de na dor aguda e nocicetiva, a lesão da medula espinhal está associada a dor neuropática, de origem central ou periférica, no caso das raízes nervosas¹¹⁰.

4.1.4 Perspetiva neuroanti-inflamatória e abordagem ao edema: corticoterapia

O uso de corticosteroides na abordagem à lesão do SNC gera controvérsia^{116,117}.

Os corticosteroides possuem uma propriedade fundamental, que é a imunomodulação. Eles atuam de diversas maneiras, reduzindo a síntese de citocinas e quimiocinas pró-inflamatórias, induzindo a produção de citocinas anti-inflamatórias e inibindo a síntese de várias enzimas inflamatórias. Além disso, afetam várias células do sistema imunológico, incluindo macrófagos, células dendríticas, células polimorfonucleares e linfócitos T e B. Essas ações combinadas dos corticosteroides ajudam a regular a resposta inflamatória e imunológica do organismo^{90,117}.

A abordagem corticoterápica oferece benefícios na gestão de lesões secundárias a danos ao sistema nervoso, conforme documentado por alguns autores, onde se incluem a inibição da peroxidação lipídica, a redução da PIC pela diminuição da produção de LCR e o aumento da taxa de absorção, e a regulação do tónus vascular dependente da manutenção da integridade microvascular.

Importa referir o efeito neuroprotetor da metilprednisolona em lesão aguda da medula espinhal. Este efeito envolve a inibição da peroxidação lipídica induzida pela lesão, o que resulta na atenuação da progressão da isquemia e contribui para a manutenção do fluxo sanguíneo, além de reverter a acumulação intracelular de cálcio. A metilprednisolona também demonstra ação sobre o edema e parece retardar diretamente a degenerescência neuronal secundária, enquanto interage com o metabolismo celular. Além disso, ela inibe moléculas pró-inflamatórias^{116,118}.

Embora contestado, parece que o uso de glucocorticoides tem aplicabilidade benéfica quando administrado dentro de oito horas após a lesão¹¹⁹. Da revisão dos ensaios da NASCIS (*The National Acute Spinal Cord Injury Study*) e da fundação AO Spine, em Medicina Humana, surge a aplicabilidade benéfica da metilprednisolona, na abordagem à lesão da medula espinhal,

quando administrada dentro de oito horas após a lesão, numa dose inicial de 30mg/kg e continuada com 5,4mg/kg/hora por 24 horas¹¹⁸⁻¹²⁰.

Até à data não existe nenhum estudo que compare a utilização de anti-inflamatórios não esteroides face à de doses anti-inflamatórias de glucocorticóides. Porém, Castel, Olby, Mariani, Munãna e Early (2017) sugeriram o efeito protetor da administração de corticosteroides ao desenvolvimento de mielomalacia progressiva, decorrente de extrusão aguda de disco intervertebral¹²¹.

Os glucocorticoides não reduzem o edema do SNC resultante de lesões citotóxicas decorrentes de trauma agudo, nas quais a privação ao suprimento energético prejudica os mecanismos de trocas sódio-potássio, embora esteja descrito para uso no controlo de edema em neoplasias cerebrais^{90,117}.

A corticoterapia sem fundamento não está recomendada pelo potencial de efeitos colaterais adversos, que podem não superar os potenciais benéficos. Destacam-se ulceração gastrointestinal, vômitos e diarreia, imunossupressão, com aumento do índice de infeções e sépsis, e comprometimento da perfusão renal em pacientes hipovolémicos^{90,117,122}.

Posto isto, há falta de ensaios clínicos que demonstrem com clareza os efeitos desta terapêutica.

Os anti-inflamatórios não esteroides são uma alternativa promissora, pois reduzem o edema, a inflamação e melhoram a função motora após lesões medulares agudas. Eles inibem a proteína Rho-A, promovendo o crescimento axonal e mielinização^{123,124}.

Há relutância na prescrição de anti-inflamatórios não esteroides devido a preocupações com efeitos colaterais, como ulceração gástrica, baixa penetração da barreira hematoencefálica e fatores que prejudicam a cartilagem articular^{123,125}.

O polietilenoglicol e a progesterona figuram entre as estratégias em estudo sobretudo com ação no controlo do edema, e no âmbito da regeneração neuronal, com contribuição para a melhoria do estado neurológico, pelo que representam uma abordagem promissora ao tratamento dessas condições complexas^{111,116,119,126}.

4.2. ESTRATÉGIAS FARMACOLÓGICAS ESPECÍFICAS PARA LESÃO AO PARÊNQUIMA ENCEFÁLICO

4.2.1 Terapia hiperosmolar

Um agente osmótico, tal como o manitol, só é eficaz se a barreira hematoencefálica lhe for impermeável^{90,107}. O sódio e o manitol têm exclusão quase perfeita pela barreira hematoencefálica, que faz das soluções hipertónicas e manitol eficazes no tratamento da hipertensão intracraniana^{89,90}. A terapia hiperosmolar no traumatismo crânio-encefálico afeta predominantemente o tecido cerebral normal, em vez do lesionado⁹⁰.

O manitol não é significativamente metabolizado e é excretado inalterado na urina após infusão IV⁹⁰. É recomendado como tratamento de primeira linha para hipertensão intracraniana,

mas não para uso profilático em pacientes com traumatismo crânio-encefálico, a menos que haja preocupação com elevações na PIC, uma vez que a sua eficácia está relacionada com o grau de hipertensão intracraniana e a sua resposta associada diminui à medida que a dose cumulativa aumenta. Portanto, pode ser menos eficaz quando realmente necessário, e resultar em aumento do edema cerebral, fenômeno descrito como mudança osmótica reversa^{89,90,107}.

Existem vários mecanismos de ação propostos pelos quais o manitol diminui a PIC, incluindo o aumento do volume plasmático, que leva à diminuição do hematócrito e viscosidade sanguínea, melhorando o FSE e causando vasoconstrição reflexa da vasculatura cerebral; redução da produção de LCR; eliminação de espécies de radicais livres; e atração osmótica de fluido do edema extravascular para o espaço intravascular^{89,91}. O seu uso é contraindicado em casos de desidratação, hipovolemia, anúria e hiperosmolaridade, e com cautela em animais com insuficiência cardíaca⁹¹.

O efeito da vasoconstrição reflexa na PIC ocorre em poucos minutos, enquanto a ação osmótica tem efeito em 15 a 30 minutos^{89,91}. O efeito do manitol na diminuição do edema cerebral dura entre duas e cinco horas^{89,91}. O manitol é administrado por via IV durante dez a 20 minutos na dosagem de 0,5 a 1,5g/kg^{89,91}. A administração de manitol deve ser sempre seguida de terapia isotônica com cristalóides e/ou colóides para evitar a hipovolémia causada pelo efeito diurético^{90,91}.

A terapia salina hipertônica tem efeitos osmóticos similares ao manitol, mas é um diurético menos potente⁹⁰. É provável que soluções hipertônicas sejam preferíveis em pacientes hipovolêmicos, mas em pacientes euvolêmicos são ambos razoáveis⁹⁰.

A administração de furosemida isolada ou concomitantemente com manitol para reverter a hipertensão intracraniana não mostrou benefício adicional e aumenta o risco de depleção de volume, pelo que o seu uso não é recomendado⁹⁰.

Como o encéfalo, e principalmente a produção de ATP, é dependente do fornecimento de glucose, tanto a hipoglicemia quanto a hiperglicemia nas lesões cerebrais primárias podem levar ao agravamento significativo do estado do animal. A curto prazo, a hipoglicemia pode levar a uma redução crítica do ATP e, portanto, do suprimento de energia aos tecidos neuronais, enquanto a hiperglicemia pode intensificar o dano em tecidos traumatizados e mal oxigenados, porque o aumento da glicólise anaeróbica daí resultante leva a acidose celular deletéria¹⁰⁷.

4.2.2 Gestão do paciente convulsivo

As convulsões pós traumáticas são classificadas como imediatas, quando ocorrem dentro de 24 horas pós lesão, precoces, quando ocorrem em 24 horas a sete dias pós lesão, ou tardias, quando sucedem com mais de sete dias após a lesão^{89,90}. A atividade convulsiva está implicada no aumento da lesão encefálica secundária pelo aumento da demanda metabólica encefálica, PIC, e liberação excessiva de neurotransmissores, hipóxia e edema encefálico⁹⁰.

A terapêutica antiepilética profilática é eficaz na redução de convulsões precoces, mas não há evidências de que o seja na prevenção de convulsões de início tardio^{72,90,127,128}. Na

presença de fatores de risco ao desenvolvimento de atividade convulsiva, como no caso de feridas de cabeça penetrantes, fraturas de crânio deprimidas, entre outras, é razoável a instituição de um plano profilático com a administração de fármacos anticonvulsivos nos sete dias imediatos à lesão⁹⁰. No âmbito profilático está indicado o uso de levetiracetam pela segurança e eficácia que detém¹²⁹. A administração intramuscular, profilática, de fenobarbital está recomendada na dose de 2mg/kg a cada seis a oito horas, por três a seis meses após a lesão¹⁰⁸.

A maior parte dos animais de companhia pode ser controlado com um fármaco anticonvulsivo singular, contudo, ocasionalmente, pode ser necessária a introdução de segunda ou terceira medicações para o controlo de convulsões¹³⁰.

As benzodiazepinas estão na primeira linha na interrupção da atividade convulsiva, enquanto o levetiracetam é frequentemente utilizado pelo seu rápido início de ação, efeitos colaterais mínimos e baixo potencial de toxicidade⁹⁰. Em alguns casos a administração de fenobarbital pode ser requerida, mas pode causar maior depressão do SNC⁹¹.

O tratamento de resgate de primeira linha adotado num paciente que desenvolva episódios de convulsão ativos passa pela administração de diazepam IV, na dose de 0,5 a 2mg/kg, que pode ser repetida a intervalos de cinco a 10 minutos, por três a quatro doses, ou fenobarbital IV ou intramuscular, na dose de 2 a 3mg/kg, o qual pode ser administrado igualmente por via parenteral depois de uma dose de carga (18 a 24mg/kg IV por 24 a 48 horas), se necessário^{72,108,130,131}. O fenobarbital tem ação sedativa e antiepiléptica, possui efeitos anti-apoptóticos e não promove alterações no FSE, promovendo assim a neuroproteção¹⁰⁸. A administração IV de levetiracetam, na dose de 20 a 60mg/kg está descrita como abordagem de emergência a convulsões, com eficácia descrita por mais de oito horas e sem metabolização hepática, além de ter baixas propriedades sedativas e ser menos provável de interferir com as avaliações neurológicas em série^{72,108,130,131}.

Uma terapia adicional pode ser mantida no caso de se desenvolverem convulsões refratárias com infusões contínuas de diazepam, a uma taxa de 0,5 a 1,0mg/kg/hora, ou de propofol, a uma taxa de 4 a 8mg/kg/hora^{72,108}.

Importa destacar que a apresentação de atividade convulsiva prolongada pode gerar hipóxia, secundária a edema não cardiogénico ou pneumonia por aspiração, edema cerebral e hipertermia^{72,132}.

A terapêutica anticonvulsiva deve ser mantida por cerca de sete dias, e se não se verificar atividade epiléptica no período de três a seis meses, deve ser gradualmente descontinuada⁷²

O fenobarbital é uma outra opção de primeira linha para o tratamento de convulsões em cães e gatos com a administração de uma dose inicial de 2,5mg/kg por via oral, a cada 12 horas. Está descrito o uso de gabapentina no tratamento de cães, recomendada na dose de 10mg/kg PO, a cada oito horas¹³⁰.

A administração de diazepam e midazolam pode fazer-se em infusão contínua, tal como a de propofol, sobretudo quando não houve resposta ao diazepam.

O tiopental e o propofol têm efeitos anticonvulsivos e neuroprotetores idênticos aos do fenobarbital. O tiopental tem ação rápida e é usado na dose de 10mg/kg a 2,5%¹⁰⁸.

O coma induzido por barbitúricos, como com o fenobarbital, está descrito em associação a hipotermia terapêutica em pacientes com lesão do parênquima encefálico e atividade convulsiva refratária^{90,107}.

4.3. ESTRATÉGIAS NÃO FARMACOLÓGICAS ESPECÍFICAS PARA LESÃO POR TRAUMA ENCEFÁLICO

A elevação da cabeça em 15° a 30° ajuda a redução da PIC, por facilitar a drenagem venosa do encéfalo, e a PPE aumenta sem reduções na oxigenação cerebral, mas garantindo que não há compressão das veias jugulares, que levaria ao aumento da PIC⁸⁹⁻⁹¹.

Estados hipertérmicos em resultado de lesão hipotalâmica (principal centro de termorregulação cerebral), causas iatrogênicas, agitação, convulsões ou dor, levam ao aumento do metabolismo celular e vasodilatação, com aumento subsequente da PIC¹³⁹. A maior parte dos processos secundários a lesão neurotraumática são temperatura-dependentes, pelo que a hipotermia terapêutica, com a conservação de uma temperatura na ordem dos 32°C a 34°C, contribui para a diminuição do metabolismo basal e cerebral, prevenindo, dessa forma, a apoptose e necrose celulares, redução da formação de edema cerebral e disrupção da barreira hematoencefálica pela diminuição da libertação de aminoácidos excitotóxicos, além da diminuição da produção de citocinas pró-inflamatórias e sinalização excitatória, que poderiam resultar em atividade convulsiva^{90,108}. Está descrito o benefício da hipotermia medular (4°C-6°C) aplicada localmente na abordagem à lesão da medula espinhal, com início 15 minutos a quatro horas após a lesão e mantida por uma a 18 horas¹¹⁶.

A craniectomia descompressiva precoce é controversa na abordagem de pacientes com lesão por trauma encefálico, e indicada em caso de hematomas extra-axiais. Pode ser feita profilaticamente se já tiver sido feita craniotomia, ou como segunda linha de resgate quando o manejo médico da PIC falha⁹⁰.

4.4. ESTRATÉGIAS NÃO FARMACOLÓGICAS ESPECÍFICAS PARA LESÃO AGUDA DA MEDULA ESPINHAL

Pacientes estáveis com função motora voluntária intacta, hiperpatia, portanto, dor neuropática, singular ou com outros défices neurológicos mínimos, e/ou estabilidade tricompartimental são candidatos ao tratamento médico, o qual inclui repouso estrito em jaula por quatro a oito semanas, conforme a natureza da lesão, analgesia e cuidados de enfermagem, e que, perante herniação de disco intervertebral, visam a resolução do edema e inflamação medular, enquanto a abordagem cirúrgica objetiva a descompressão, redução ou fixação da medula espinhal, ainda que haja alguma controvérsia quanto à melhor altura para a intervenção por trauma da medula espinhal. A redução urgente da fonte de compressão ou contusão reduz a cascata de eventos secundários. A abordagem terapêutica cirúrgica não é recomendada no

caso de doença de disco intervertebral tipo III, de natureza traumática, a menos que associado hematoma compressivo extra-axial^{88,90}.

Estão documentados transplantes intra-espinhais de células gliais olfativas, transplante autólogo de células estromais da medula óssea em caso de lesão medular por trauma, herniação de disco, e fratura ou luxação vertebral, respetivamente ^{88,90,140,141}.

Depois de abordar lesões limitantes à vida, o paciente deve ser, então, avaliado na íntegra quanto a outras lesões⁹¹.

4.4.1 Cuidados de suporte e reabilitação

Cuidados de suporte ao paciente neurológico devem incluir a provisão de roupas de cama secas e limpas, mudanças de decúbito frequentes, exercícios de movimento de amplitude passiva, cuidados vesical e oculares, como sejam de lubrificação frequente e inspeção quanto a ulceração da córnea, e nutrição, especialmente porque neurotrauma predispõe a estados hipermetabólicos, daí que a alimentação precoce esteja recomendada, além de que permite a manutenção da integridade da mucosa gastrointestinal, melhora a função imunitária, e diminui a resposta metabólica ao stress^{90,133}. O método de alimentação deve ser baseado na avaliação da capacidade de proteção das vias aéreas do paciente, e a administração de fármacos procinéticos pode ser benéfica, já que pacientes com lesão crânio-encefálica apresentam atraso no esvaziamento gástrico e função gástrica alterada associada ao aumento da PIC, por norma^{90,134,135}.

Distúrbios da micção secundários a lesão neurológica podem ser de carácter temporário ou permanente, dependendo da reversibilidade da lesão e da conservação da integridade do sistema urinário, e estão implicados na qualidade de vida do paciente e custo de tratamento a longo prazo^{67,90}. Daqui, podem resultar incontinência urinária, cistite por retenção e atonia da bexiga, conforme a localização e gravidade da lesão^{67,90}.

O esvaziamento vesical é indispensável na abordagem a distúrbios de bexiga neurogénica, e deve incluir a expressão manual frequente, a cada oito a 12 horas, no mínimo, ou o cateterismo urinário intermitente, já que a cateterização uretral permanente está associada a maior risco traumático e de infeção urinária⁹⁰.

A abordagem farmacológica em distúrbios da micção inclui o controlo de infeções do trato urinário, que quando secundárias a doença neurológica devem ser abordadas como “complicadas”, e o manejo da disfunção vesical e da uretra, como auxiliares no controlo da contratilidade do detrusor, e tonicidade uretral e vesical¹³⁶. Na presença de sinais de infeção, devem obter-se cultura e teste de sensibilidade a antimicrobianos da urina, e a terapia com antibióticos deve ser mantida até que a urianálise confirme a resolução da infeção⁶⁷.

De forma semelhante à anterior, a disfunção fecal pode resultar de lesões de NMS ou NMI, onde, neste último, tomam importância lesões contusivas ou vasculares agudas da medula espinhal, por serem mais problemáticas. Daqui resulta a permanência das fezes no intestino. No caso de síndrome de NMS, o peristaltismo estará prejudicado, pelo que o melhor método para

iniciar a defecação é a realização de enemas de água morna, associado, posteriormente, à remoção manual das fezes^{137,138}. Por outro lado, no caso de lesão de NMI toma importância o ajuste da dieta para uma dieta com baixo teor em fibra, sugerindo-se as dietas gastrointestinais ou hipoalergénicas, com o intuito de reduzir o volume e a consistência fecal. Além disso, sugere-se a estimulação perineal ou o esvaziamento manual da bexiga, que podem desencadear a defecação. Em alguns animais pode ser necessário fornecer-lhes uma refeição ou a prática de exercício, como estímulo à defecação¹³⁸.

A fisioterapia e reabilitação desempenham um papel importante na gestão e recuperação de doenças neurológicas. A abordagem multimodal e interdisciplinar visa aprimorar os processos neuro-regenerativos e de alívio de dor, associados ao fortalecimento muscular e preservação da flexibilidade, capacidade de melhorar o desconforto, por diminuição de dor, e de acelerar a recuperação no caso da qualidade reversível da lesão, e, portanto, melhoria da qualidade de vida^{88,136}.

Os protocolos de reabilitação devem ser personalizados conforme as necessidades individuais dos pacientes¹³⁶.

Descreve-se que o treino locomotor, passivo ou ativo, conforme o grau de lesão, promova alterações plásticas nos circuitos sensório-motores abaixo do nível da lesão que podem levar a melhoria no padrão da marcha, mesmo em animais com transsecção medular^{88,136}.

Terapias que compreendam a estimulação térmica, estimulação muscular elétrica, massagem, ultrassonografia e acupuntura estão descritas como complementares à abordagem da mobilidade, implicadas na promoção da circulação sanguínea, estimulação celular e controlo de dor e inflamação associados¹³⁶.

A hidroterapia, como complemento à neurocirurgia, ou ao manejo conservador de uma condição neurológica, tem-se mostrado eficaz na melhoria da função e qualidade motoras¹³⁶.

CASO CLÍNICO

1. MOTIVO DE CONSULTA, CARACTERIZAÇÃO DO PACIENTE E ANAMNESE

A 6 de outubro de 2022, o Miles, paciente inteiro, Leão da Rodésia de 30,1kg e seis anos de idade, apresentou-se em consulta no ACHV, em contexto de urgência.

O Miles é um cão de interior e saía à rua apenas para passeios higiênicos e de lazer, à trela. Ocasionalmente, o Miles e os seus tutores permaneciam numa casa de campo, datando-se a última vez há cerca de seis meses.

Em termos de esquema de terapêutica profilática, a dose vacinal anual e desparasitação externa estavam em atraso, enquanto a desparasitação interna teria sido feita dois dias precedentes ao da presente consulta.

O Miles caracterizava-se por ser um animal saudável, até então, salvo alguns episódios diarreicos, de epífora e blefarospasmo no último ano.

Os tutores alegaram um estado de prostração e letargia do Miles, com progressão do estado de depressão desde há um dia. Mencionaram um episódio de relutância ao movimento, na última semana, e desorientação no passeio no dia anterior, fraqueza dos membros torácicos na subida de um degrau e dificuldade na abertura da boca. Os tutores descreveram a perceção de episódios de ligeira inclinação da cabeça, com alternância do lado para o qual a inclinava.

No dia em que se apresentaram em consulta, os tutores do Miles teriam percecionado falha de coordenação motora associada ao atraso no reposicionamento dos dígitos, fraqueza progressiva dos membros torácico e pélvico esquerdos até incapacidade de movimentação. Na manhã do mesmo dia, o Miles não terá mostrado interesse pelo alimento, além da descrição de aumento da profundidade dos movimentos respiratórios.

O paciente ostentava ptose há cerca de duas semanas, para a qual teria sido instituído um plano terapêutico baseado em corticoterapia tópica, e ao qual o Miles terá respondido ligeiramente de forma positiva, seguido de um retrocesso. O Miles não tinha tido episódios de perda de consciência ou de convulsão até então.

Uma apresentação prévia no ACHV, em dois dias, teria ocorrido pela ausência de evolução favorável da condição ocular, além do estado de ligeira prostração, inabitual, inclinação da cabeça, dificuldade na abertura da boca, mas com apreensão normal do alimento, lábio direito ligeiramente caído e blefarospasmo. Terá sido, então, encaminhado para consulta de neurologia, a qual teve lugar a 6 de outubro de 2022.

2. EXAME FÍSICO, DE ESTADO GERAL E NEUROLÓGICO

À apresentação, o paciente estava quieto, com depressão óbvia do estado mental, e com parâmetros vitais dentro do intervalo de valores normal, com exceção da temperatura, com 39,4°C, de onde se registaram mucosas rosa, húmidas e brilhantes; tempo de repleção capilar inferior a dois segundos, tal como o tempo de retração da prega cutânea e, portanto, grau de desidratação inferior a 5%; frequência cardíaca de 68 batimentos por minuto; pulso forte, regular

e consistente com o batimento cardíaco; frequência respiratória de 25 respirações por minuto, sem esforço respiratório; e ligeira tensão abdominal.

O EG estava normal, com exceção da apresentação de ptose do olho direito e protrusão bilateral da membrana nictitante, sem sinais de conjuntivite.

Ao exame neurológico o Miles apresentava-se deprimido, mas responsivo a estímulos externos, ambulatório com apoio, com hemiparésia esquerda e pleurotono para a esquerda. O exame dos NC revelou diminuição da resposta de ameaça à esquerda (0), RPL igualmente diminuído à esquerda (+1) e sensibilidade labial e auricular reduzidas do lado esquerdo (0). O Miles apresentava nistagmo fisiológico normal, sem nistagmo patológico, incluindo posicional, e com estrabismo posicional ventral do olho direito. O membro torácico esquerdo apresentava atraso marcado das reações posturais (0), assim como o membro pélvico esquerdo (+1), enquanto as do lado direito se mantinham normais. Os reflexos espinhais estavam normais e não foi incitada dor à palpação da cabeça, pescoço, coluna vertebral e membros. O Miles não apresentava sinais de déficit vesical.

Uma vez alvo de interpretação integrada, os resultados supracitados pareciam concordar com lesão estrutural do tronco cerebral, do lado esquerdo ou, ainda que menos provável, lesão cortical, e sinais de aumento da PIC.

Com base no acrónimo VITAMIN D, sugeriram-se doença de origem inflamatória (**I**), de onde se destacam a de carácter infeccioso ou meningoencefalite de origem desconhecida (MOD), massa neoplásica (**N**), ou doença de origem vascular (**V**), condição menos provável, como diagnósticos diferenciais.

Nas 24 a 48 horas ulteriores a progressão da sintomatologia clínica foi relativamente rápida pelo que o prognóstico se classificaria como reservado.

3. EXAMES COMPLEMENTARES DE DIAGNÓSTICO E DIAGNÓSTICO DEFINITIVO

Foi primeiramente realizado um painel analítico completo que incluiu a contagem de células sanguíneas (hemograma) e bioquímicas séricas, além de um ionograma, os quais se encontravam dentro de valores normais, com exceção da apresentação de uma leucocitose por neutrofilia ligeiras ($12,87 \times 10^9$ neutrófilos/L de sangue).

Não se registaram alterações nas provas de coagulação, portanto, tempos de protrombina e trombolastina parcial ativada, com 5,4 segundos e 11,3 segundos, respetivamente.

Procedeu-se à medição seriada das pressões arterial média, sistólica e diastólica pelo método oscilométrico, de onde resultou uma média de quatro medições de 106mmHg, 138mmHg, e 97mmHg, respetivamente.

O Miles apresentava-se com 70mg/dL de glicémia, doseada em jejum.

Conforme a apresentação clínica do Miles, propôs-se a realização de TC de cabeça (Figuras 7A a 7C).

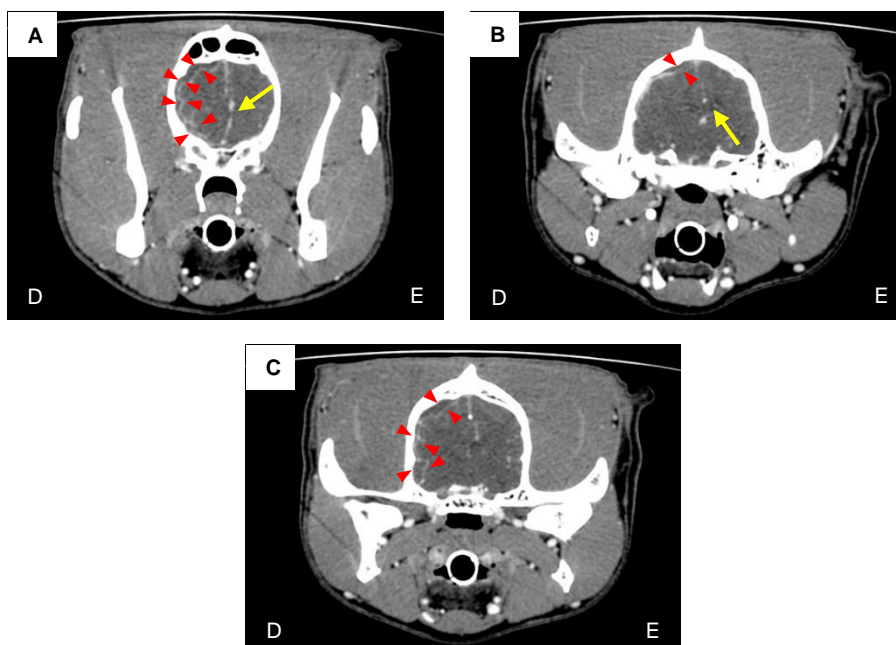


Figura 7: Planos transversais (A, B e C) de tomografia computadorizada do neurocrânio do Miles após administração de contraste endovenoso, iopromida, na dose de 2mg/kg. As setas vermelhas indicam a localização da lesão. A lesão estende-se até um comprimento máximo de quatro centímetros e provoca efeito de massa (setas amarelas) com deslocamento da linha média para a esquerda, assim como do ventrículo lateral direito, que se encontra deformado, além de deformação do tronco do encéfalo por compressão cortical/cerebelar do lado direito, associada. D, direito. E, esquerdo. Cortesia do Departamento de Neurologia do AniCura Centro Hospitalar Veterinário, 2022.

Da interpretação da sequência dos cortes transversais que resultaram da TC do Miles, destacou-se a presença de lesão extra-axial adjacente ao calvário parietal/temporal direito em forma crescente, com atenuação semelhante ao parênquima e, após administração de contraste, por via IV, expõe intensificação entre a lesão e o córtex cerebral.

Da TC concluiu-se haver alteração compatível com hemorragia subdural ou, apesar de menos provável, empiema intracraniano/subdural.

Foi solicitada uma análise exaustiva ao LCR, incluindo composição proteica, lactato, citologia, pesquisa de agentes parasitários, víricos e bacterianos, e teste de sensibilidade a antibióticos.

Da análise química do LCR, constou um aumento marginal do teor proteico (+2mg/gL). A concentração de lactato no LCR era de 4,4mmol/L, que, conforme o intervalo de referência normal 1,02-2,49mmol/L, se testemunha um aumento de interesse clínico, equiparado ao do sangue, com 2,3mmol/L. Foi, também, observado um aumento da celularidade do LCR, com uma contagem de 30 células/ μ L, quando a contagem de referência normal é inferior a 5 células/ μ L, e caracterizada por uma população mista de células inflamatórias, com predomínio

de neutrófilos hipersegmentados (50%, aproximadamente), seguido de linfócitos maduros, plasmócitos e linfócitos de maiores dimensões, ocasionais eosinófilos e células monocitóides.

A pesquisa de *Toxoplasma gondii*, *Bartonella* spp., *Neospora* spp., *Leishmania* spp., *Cryptococcus neoformans*, *Cryptococcus gattii*, e *Morbillivirus* por meio de reação em cadeia da polimerase em tempo real revelou-se negativa. Não se observaram quaisquer bactérias ou leveduras ao exame microscópico do LCR, mas da sua cultura microbiológica resultou o isolamento de *Enterococcus hirae* sensível a bencilpenicilina, amoxicilina-ácido clavulânico, enrofloxacina, marbofloxacina, eritromicina, doxiciclina e minociclina.

Concluiu-se, portanto, que o Miles apresentava um empiema intracraniano.

4. ABORDAGEM TERAPÊUTICA

A primeira medida associada à hospitalização do Miles foi a abertura de uma via venosa periférica com a colocação de um cateter de 20G na veia cefálica do membro torácico esquerdo, e início de um plano de fluidoterapia com NaCl a 0,9%, a uma taxa de manutenção de 40,5mL/hora, para o seu peso, e com base na fórmula $[30 \times \text{peso vivo (kg)} + 70] / 24$, usada no ACHV.

Numa fase inicial, e imediatamente após a realização da TC, o Miles começou por fazer um bólus de manitol, numa dose de 0,5g/kg IV ao longo de 15 a 20 minutos, e trimetropim-sulfametoxazol, numa dose de 15mg/kg IV, a cada 12 horas. Foi iniciada a administração de paracetamol, na dose de 10mg/kg IV, a cada oito horas. O protocolo antibiótico foi definido e iniciado no dia da apresentação do Miles em consulta, logo após ter sido sujeito a colheita de LCR e exame de TC, e, portanto, previamente ao conhecimento do resultado do teste de sensibilidade aos antimicrobianos, obtido dez dias depois da consulta.

No segundo dia de internamento, a infusão de paracetamol foi substituída pela administração de 15mg/kg, via oral, igualmente a cada oito horas. Adicionou-se ainda metilprednisolona na dose de 0,5mg/kg IV, em toma única, e excluiu-se a administração de manitol do plano terapêutico do Miles.

O Miles era sujeito à realização de EG e neurológico a cada quatro horas. Neste dia, o Miles encontrava-se mais prostrado em relação ao dia anterior, mas menos do que no momento da hospitalização, contudo, responsivo a quaisquer estímulos externos. O EG estava dentro dos limites normais, à exceção da apresentação de congestão das mucosas.

Quanto ao exame neurológico, destacou-se a apresentação de movimentos em círculo largo para o lado esquerdo; desequilíbrio para a esquerda, com tendência para pressão da cabeça; resposta de ameaça bilateralmente presente; reflexo palpebral normal bilateralmente (+2); ausência de sensibilidade labial esquerda, com presença de sensibilidade auricular esquerda; RPL normal bilateralmente; reações posturais de +1 no membro pélvico esquerdo e +2 nos restantes.

Nas 48 horas subsequentes à hospitalização (terceiro dia de hospitalização), o Miles mostrou-se com EG e neurológico normais, permanecendo, ainda assim, hospitalizado por um período de sete dias, essencialmente para poder fazer antibioterapia por via IV.

O Miles ficou internado no ACHV pelo período de sete dias, após o qual teve alta hospitalar, enquanto a alta médica lhe terá sido outorgada cerca de dois meses depois da primeira apresentação. Da alta hospitalar constava a administração de cotrimoxazole, portanto de trimetropim-sulfametoxazol, numa relação de 160mg para 800mg, respetivamente, na dose de 15mg/kg, por via oral, a cada 12 horas, durante quatro semanas consecutivas, ou, em alternativa de um manipulado de trimetropim-sulfametoxazol, numa relação de 75mg para 375mg, respetivamente, na dose de 15mg/kg, por via oral, a cada 12 horas, igualmente durante quatro semanas consecutivas.

5. SEGUIMENTO DO CASO

5.1 CONSULTAS DE CONTROLO

5.1.1 14 dias

Na data de 20 de outubro de 2022, 14 dias após a consulta de hospitalização, o Miles estava ativo, com EG e neurológico dentro dos limites normais, incluindo a sensibilidade labial, e normotermia. Achou-se prudente fazer controlo de hemograma, que se encontrava igualmente dentro dos valores normais.

Recomendou-se a realização de uma TC de controlo imediatamente antes da conclusão do plano de antibioterapia prescrito, de onde se obteve ligeira intensificação de contraste nas meninges do lado direito, sem empiema (Figuras 8A e 8B).



Figura 8: Planos transversais (A e B) de tomografia computadorizada do neurocrânio do Miles após administração de contraste endovenoso, iopromida, na dose de 2mg/kg. As setas vermelhas indicam a localização da lesão. D, direito. E, esquerdo. Cortesia do Departamento de Neurologia do AniCura Centro Hospitalar Veterinário, 2022.

Recomendou-se a continuação da antibioterapia até completar as oito semanas, momento em que deveria fazer novo controlo de diagnóstico imagiológico.

5.1.2 Dois meses

No dia 19 de dezembro de 2022, em nova consulta de controle, o Miles apresentava-se bem e ativo, com EG e neurológico normais, e contagem de células sanguíneas igualmente dentro de valores normais. Foi suspenso o tratamento com trimetropim-sulfametoxazol, com recomendação de alerta para eventual recidiva, e procedeu-se à alta médica do Miles, subsequente a empiema intracraniano.

Cerca de um mês depois do ACHV ter dado alta médica ao Miles, e de interrompida a antibioterapia ao tratamento de empiema intracraniano, o paciente apresentou-se em contexto de urgência depois de desenvolver episódios de *cluster* convulsivo, focal com generalização, alvo de abordagem diagnóstica e terapêutica.

Daqui, propôs-se a realização de uma RM, com estudo do neurocrânio, avaliação do LCR no âmbito citológico, de onde se obtiveram medição de lactato e glicémia dentro da normalidade, tal como o hemograma, painel de bioquímicas sérico, ionograma e concentração sérica de cálcio. Apontou-se a apresentação do Miles com 39,0°C de temperatura corporal.

Da interpretação diagnóstica da RM, identificou-se lesão única, aparentemente intra-axial, localizada na base do crânio, à direita da sela túrcica, a ocupar sobretudo a substância cinzenta nessa localização, e com aproximadamente sete milímetros de diâmetro (Figuras 9A a 10B), resultando nos diferenciais de lesão inflamatória/infecciosa encefálica focal, como sejam encefalite ou MOD, ou gliose cicatricial pós lesional, com epilepsia secundária.

Advertiu-se para o início de um protocolo terapêutico anticonvulsivo com administração de levetiracetam a cada oito horas, na dose de 30mg/kg, e a de diazepam por via retal apenas em caso de urgência. Daqui, resultou a ausência de episódios convulsivos.

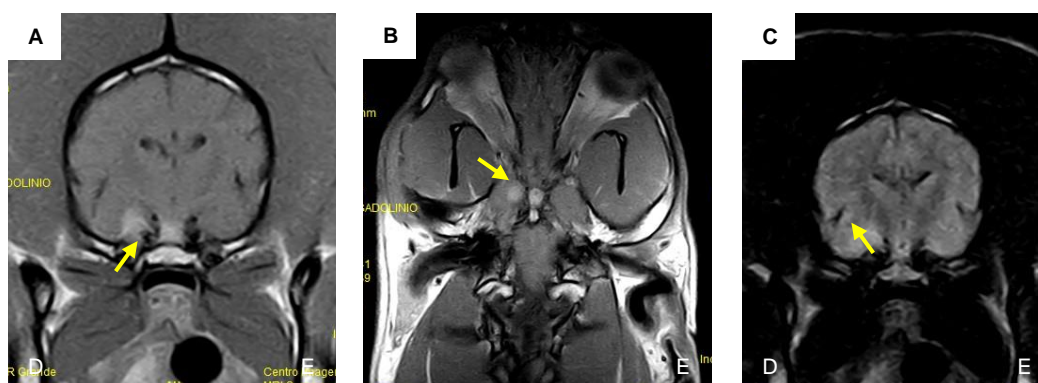


Figura 9: Plano transversal (A) e plano dorsal (B) do neurocrânio do Miles obtidos por ressonância magnética ponderada em T1 com administração de produto contraste endovenoso de gadolínio na dose de 0,2mL/kg; (C) Plano transversal do neurocrânio do Miles obtido por ressonância magnética ponderada em T2 FLAIR. As setas amarelas indicam a localização da lesão. D, direito. E, esquerdo. Cortesia do Centro Imagem Montenegro, Zona Norte, 2022.

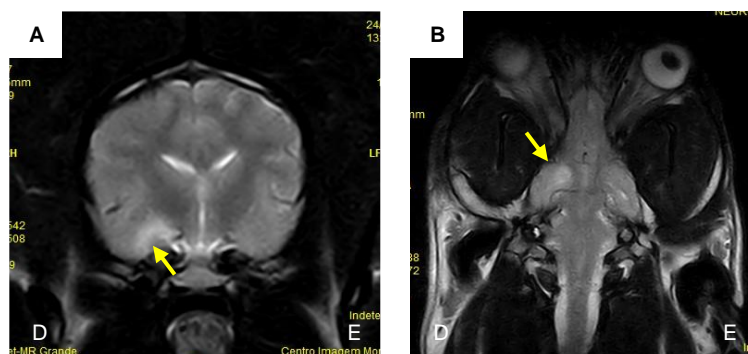


Figura 10: Plano transversal **(A)** e plano dorsal **(B)** do neurocrânio do Miles obtidos por ressonância magnética ponderada em T2. As setas amarelas indicam a localização da lesão. D, direito. E, esquerdo. Cortesia do Centro Imagem Montenegro, Zona Norte, 2022.

O Miles havia feito medição da densidade urinária, com um valor estimado de 1.036, por descrição do binómio polidipsia/poliúria por parte dos tutores.

Face à apresentação no ACHV, no entanto, devido a episódios de convulsão, foi adicionada ao plano anterior a administração bidiária de fenobarbital (Bialminal®), na dose de 3,0mg/kg e administração de trimetropim-sulfametoxazol, em igual frequência, por via oral, na dose de 30mg/kg.

5.1.3 Quatro meses

Dada a introdução simultânea, e porque desde que retomara a antibioterapia, o Miles não terá tido quaisquer convulsões, permanecia implícito se o cessar convulsivo se tenha devido ao efeito antibiótico ou à do fenobarbital.

Ter-se-á feito doseamento do fenobarbital sérico, com resultado de 29,2µg/mL, dentro dos valores normais, portanto, pelo que se iniciou o desmame do levetiracetam. Manteve-se a administração de trimetropim-sulfametoxazol e propôs-se um controlo por RM assim que possível, o qual teve lugar cerca um mês depois (Figuras 11A a 12C), e porque o Miles recidivou do quadro epilético, e, além disso, nova colheita de LCR para estudo citológico e microbiológico, de onde se concluiu recidiva da MOD.

Daqui resultou a hospitalização do Miles pelo período de uma semana, com introdução de uma infusão de midazolam a taxa contínua de 10mL/h nos dois primeiros dias, alteração para administração do trimetropim-sulfametoxazol por via subcutânea, ao invés de por via oral, e introdução, ao plano, de metilprednisolona, a cada 24 horas, na dose de 1mg/kg, administrada por via IV. Manteve-se a terapêutica anticonvulsiva outrora definida.

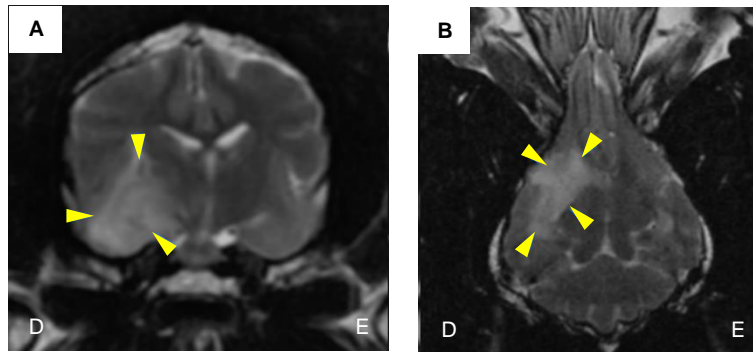


Figura 11: Plano transversal **(A)** e plano dorsal **(B)** do neurocrânio do Miles obtidos por ressonância magnética ponderada em T2, onde se observa aumento de sinal a envolver a região do lobo piriforme direito, substância branca adjacente e tálamo direito (setas amarelas), lesão que causa efeito de massa moderado comprimindo o ventrículo cerebral lateral direito e desviando a linha média para a esquerda. D, direito. E, esquerdo. Cortesia do Departamento de Neurologia do AniCura Centro Hospitalar Veterinário, 2022.

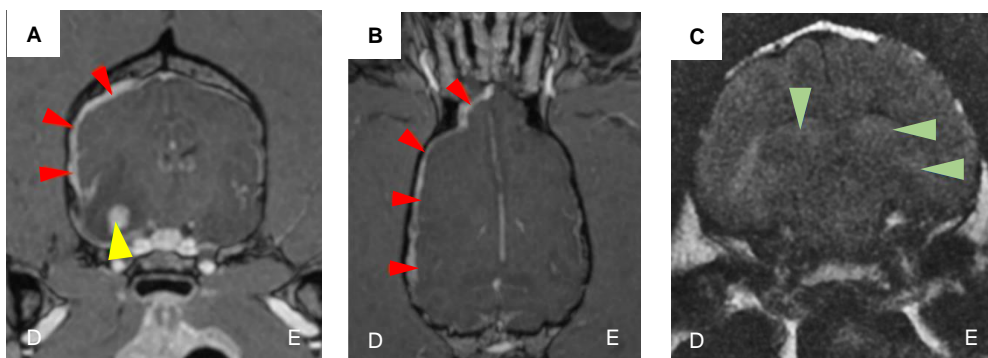


Figura 12: Plano transversal **(A)** e plano dorsal **(B)** do neurocrânio do Miles obtidos por ressonância magnética ponderada em T1 com administração de contraste endovenoso de gadolínio, na dose de 600mg/kg. Observa-se a área acima descrita generalizadamente hipointensa, sugestiva de edema cerebral peri-lesional e/ou necrose, e possui um foco central bem definido com forte intensificação de contraste (seta amarela). Nestas imagens também se observa um espessamento generalizado e aumento da intensificação de contraste das meninges à direita (setas vermelhas); **(C)** Plano transversal do neurocrânio do Miles obtido por ressonância magnética ponderada em T2 FLAIR, de onde se observa um aumento generalizado do sinal do hipocampo bilateralmente, consistente com alterações pós-ictais (setas verdes). D, direito. E, esquerdo. Cortesia do Departamento de Neurologia do AniCura Centro Hospitalar Veterinário, 2022.

5.1.4 Seis meses

O Miles apresentou-se para reavaliação a 22 de março de 2023, marcado por estar mais ativo, menos sedado e atáxico, ainda que pareça manter poliúria, polidipsia e polifagia, e hiperémia ocular.

A realização dos EG e neurológico revelou que o Miles se encontrava particularmente quieto, mas alerta e responsivo, com proeminência dos vasos episclerais, e sem conjuntivite associada. O teste de *Schirmer*, realizado por prudência em ambos os olhos revelou valores dentro dos limites normais.

Até ao dia 26 do mesmo mês, o Miles manteve a prednisolona (Dermipred®) SID, na dose de 1mg /kg, com intenção de reduzir a dose em 25% a cada 15 dias, e agendamento de RM de controlo. O Miles recebeu indicação para manter o trimetropim-sulfametoxazol por mais 15 dias, perfazendo os três meses de antibioterapia.

Cerca de um mês e meio após a última consulta de controlo, depois de concluído o plano corticoterápico e antibiótico ao diagnóstico ulterior de encefalite, achou-se prudente fazer novo controlo de diagnóstico imagiológico para a evolução da encefalite, com avaliação do crânio, e estudo comparado com a última RM realizada, igualmente devido a recidiva, de onde se descreveu uma melhoria moderada da MOD e do edema cerebral prévios (Figuras 13A a 14B).

O plano terapêutico prescrito manteve-se, além de se incluir a administração de prednisolona (Dermipred®), a cada 24 horas, e na dose de 0,5mg/kg, por via oral, durante um mês, sem suspensão da medicação até indicação médica em contrário.

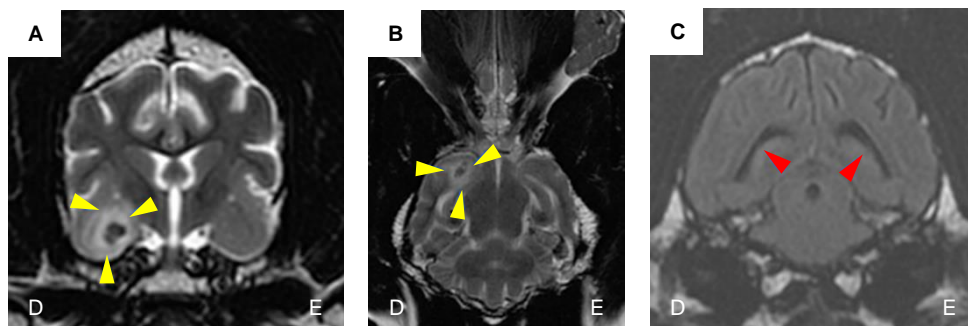


Figura 13: Plano transversal (A) e dorsal (B) do neurocrânio do Miles, obtido por ressonância magnética ponderada em T2. A área irregular, mal definida, de aumento de sinal na região do lobo piriforme direito, descrita no estudo anterior permanece visível, diminuiu significativamente de tamanho (setas amarelas). O efeito de massa associado a esta lesão é ligeiro no presente estudo; (C) Plano transversal do neurocrânio do Miles obtido por ressonância magnética ponderada em T2 FLAIR. O aumento bilateral de sinal ligeiro do hipocampo é consistente com alterações pós-ictais (setas amarelas e vermelhas). D, direito. E, esquerdo. Cortesia do Departamento de Neurologia do AniCura Centro Hospitalar Veterinário, 2023.

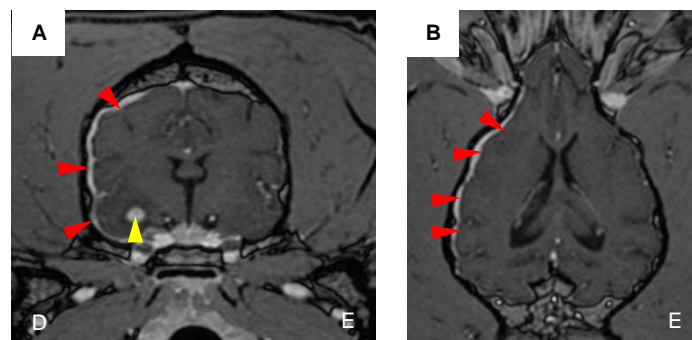


Figura 14: Plano transversal (A) e dorsal (B) do neurocrânio do Miles, obtido por ressonância magnética ponderada em T1 com administração de contraste de gadolínio na dose de 600mg/kg. O foco de forte intensificação de contraste localizado no interior da área acima descrita diminuiu ligeiramente de tamanho comparativamente ao estudo anterior (seta amarela). Há diminuição do espessamento meníngeo comparativamente ao estudo anterior (setas vermelhas). D, direito. E, esquerdo. Cortesia do Departamento de Neurologia do AniCura Centro Hospitalar Veterinário, 2022.

Diante da recorrência de episódios convulsivos, face ao desenvolvimento de epilepsia secundária pós-lesional, o Miles foi-se apresentando no ACHV em contexto de urgência, com necessidade de hospitalização por períodos que variaram de 24 horas, apenas para vigilância e administração IV de midazolam em caso de recidiva convulsional, a uma semana, pela necessidade de infusão de midazolam a taxa contínua, ou controlo da pressão arterial sistémica, sob suspeita de aumento da PIC, e, portanto, administração de manitol, monitorização de resposta, e medição seriada da pressão arterial. O atraso em uma a duas horas na administração da medicação antiepiléptica pode ter estado na origem de alguns episódios convulsivos.

O Miles foi-se apresentando com oscilações do estado mental, de alerta, a depressivo, e de comportamento, mas sem quaisquer alterações de EG e restante neurológico. Os tutores alegavam recuperação plena depois de cessada cada convulsão e sem alterações neurológicas entre episódios.

O plano definido para o controlo epiléptico foi sofrendo apenas alterações no âmbito das frequências e doses a administrar, baseadas sobretudo no doseamento sérico de fenobarbital. Contagem de células sanguíneas, painel de bioquímicas sérico, essencialmente para controlo de enzimas hepáticas e renais, restante painel convulsivo e doseamentos de fenobarbital foram realizados de forma regular para revisão do estado geral do Miles e para a necessidade de ajustar o plano terapêutico.

6. DISCUSSÃO DE RESULTADOS

Infeções bacterianas do SNC que resultam em meningite ou meningoencefalite são raras em cães, e empiema subdural é ainda mais raro. Ainda assim, com melhoria no âmbito investigacional e terapêutico, apontando-se para uma redução clara no índice de mortalidade, com um evolução de 100% para 4% a 9% no âmbito da Medicina Humana^{142,143}.

O empiema intracraniano é uma emergência neurológica uma vez diagnosticado, e condição relativamente rara, com necessidade de intervenção rápida e agressiva, que pode implicar ambos maneio médico e cirúrgico^{143,144}. Os empiemas intracranianos estão comumente associados a um foco de supuração secundário, com mecanismos de infecção que incluem disseminação hematógena com origem noutros focos no corpo, como êmbolos sépticos, extensões de infecção vias intra-oral, retrobulbar, otogénica, da placa cribiforme, seios paranasais e olhos, óbvias; decorrente de trauma craniano; ferida por mordedura; ou iatrogénico, nomeadamente aquando da colheita de LCR ou durante um procedimento neurocirúrgico; e migração de corpos estranhos ou parasitismo aberrante^{142,144-147}. Uma hipótese proposta à formação do empiema é a inflamação da estrutura anatómica associada, seguida de formação capsular¹⁴⁶. Os agentes infecciosos reportados implicados incluem *Staphylococcus* spp., *Streptococcus* spp., *Nocardia* spp., *Pasteurella* spp., *Actinomyces* spp., *Fusobacterium* spp., *Bacteroides* spp. e *Peptostreptococcus* spp e, ocasionalmente, fungos^{144,146}. Não se conhece qualquer historial de trauma ou potencial fonte infecciosa que justifique o desenvolvimento do empiema intracraniano no Miles.

O reporte frequente do estado neurológico do paciente permite a monitorização quanto à eficácia terapêutica e reconhecimento no caso de deterioração neurológica. Daí que o Miles tenha sido submetido a EG e neurológico ao início da manhã no seu primeiro dia de hospitalização, e a cada três a quatro horas posteriormente, daí em diante. A avaliação neurológica do paciente serve, primeiramente, essencialmente para determinar a existência de défices neurológicos sugestivos de lesão neurológica estrutural, determinar quanto à localização neuroanatómica da lesão, e a severidade da mesma, além da precisão prognóstica. A avaliação deve incluir a perceção quanto à evolução do estado de consciência, reflexos e função motora, tamanho da pupila e responsividade, posição e movimento dos olhos, tal como o padrão respiratório, destacando-se a avaliação da função da pupila e do olho como a parte mais importante do exame, em termos prognósticos, por ser a forma mais precisa pela qual a função do tronco do encéfalo pode ser avaliada⁷².

A sintomatologia clínica apresentada por pacientes que desenvolvem empiema inclui-se em três categorias: aquela associada com o aumento da PIC, aquela associada a irritação das meninges e aquela associada à inflamação cortical focal correspondente ao local do empiema¹⁴⁷.

Apesar de manifestação de doença infecciosa, não é comum que o EG e técnicas de diagnóstico preliminares como sejam contagem de células sanguíneas, painel sérico bioquímico, urianálise, ecocardiografia e de imagiologia torácica e abdominal revelem indicações claras de um processo infeccioso como de empiema intracraniano^{144,148}. O aparecimento subagudo com curso progressivo da sintomatologia clínica caracterizaram a apresentação do Miles¹⁴⁹.

O Miles apresentava apenas marginal leucocitose por neutrofilia, manifestação descrita na maior parte dos pacientes que desenvolvem empiema intracraniano ou espinhal^{144,147,150}. Tratando-se de uma alteração com importância não menosprezável, tem valor limitado ao diagnóstico, e pode ser justificada como resultado de uma resposta sistémica inicial do sistema

imunitário à infecção intracraniana, e por serem os neutrófilos as primeiras células do sistema de defesa imunológico a responder a um processo inflamatório, ou infeccioso^{151,152}. Por ser uma alteração ligeira, pode ser explicada pelo facto de que a infecção poderia ser ainda de carácter localizado, facto que não deve ser subestimado, exactamente porque a gravidade da leucocitose nem sempre reflete diretamente a gravidade da lesão, e mesmo que a resposta do sistema imunitário seja ligeira, a infecção intracraniana pode ser significativamente grave. Além disso, a alteração poderia ser justificada pela administração de antibióticos antes da colheita de amostra sanguínea para a análise, fator que poderia alterar igualmente os resultados de urianálise e cultura de LCR, mas que não estiveram implicados no caso do Miles¹⁵⁰. Tal como supramencionado, duas semanas antes do aparecimento do quadro, o Miles fez um curto curso de corticoterapia, que pode justificar tal-qualmente a alteração do painel de contagem de células sanguíneas descrita, pelo efeito imunossupressor, e com agravamento subsequente do caso clínico, se tiver potenciado a multiplicação bacteriana, e resultado na proliferação da doença^{152,153}. A corticoterapia compromete a opsonização e função fagocítica, além da migração e proliferação de células de defesa, que justificam o agravamento do curso da doença bacteriana, com resultado numa resposta como a previamente citada^{152,153}.

Em pacientes neurológicos toma importância o registo da temperatura corporal, já que a taxa metabólica de glucose cerebral e oxigénio cerebral, marcadores do metabolismo cerebral, são proporcionais à temperatura corporal, e está descrito o aumento em 5% a 7% por cada aumento de 1°C na temperatura corporal, e vice-versa, pelo que devem ser mantidos esforços com intuito de a manter na ordem dos 37°C a 38,5°C, optando-se pelo arrefecimento passivo ou administração de anti-inflamatório não esteroide no caso de hipertermia⁷². Estados hipertérmicos aumentam a taxa metabólica cerebral, o que demanda um maior FSE, o qual pode resultar em aumentos da PIC e consequente diminuição da PPE⁷². Nesse contexto, prevê-se que a diminuição do metabolismo cerebral resulte numa redução mais gradual do ATP, motivando a uma melhoria no equilíbrio ácido-base no cérebro e utilização mais eficiente do ATP³². A diminuição do metabolismo cerebral pode ser alcançada pela diminuição da necessidade de consumo de oxigénio, preservação do ATP e das reservas energéticas, bem como pela prevenção da produção de lactato e consequente acidose^{72,154}.

No diferencial de diagnósticos de cães com sinais de disfunção neurológica em associação com febre deve constar o processo infeccioso ou inflamatório¹⁵⁵. O estado febril do Miles podia justificar-se pela condição neurológica infecciosa de que padecia, que causa um aumento da temperatura corporal em resposta ao ajuste termorregulador pelo hipotálamo anterior, que ocorre como uma resposta secundária à circulação de agentes pirogénicos, resultantes de um estímulo infeccioso, tal como supramencionado^{72,154}. Pirogénios endógenos, particularmente citocinas interleucina 1 (IL-1) e interleucina 6 (IL-6), e fator de necrose tumoral α (TNF α), são libertados por neutrófilos, monócitos e outras células, resultado do processo patofisiológico de lesão cerebral, acima esclarecido, e ativam a cascata do ácido araquidónico, a qual aumenta as concentrações de prostaglandina E₂, que age sobre neurónios termorreguladores e eleva o ponto

de ajuste hipotalâmico¹⁵⁴. O aumento de temperatura do Miles na consulta de controlo pode ser justificado pelo estado de excitação que o dominava¹⁵⁴. Além disso, descreve-se a apresentação rara de sinais extraneurais de inflamação do SNC, à exceção de pirexia, descrevendo-se como ocasionalmente presente perante inflamação do SNC¹⁵⁶.

A propósito, reconhece-se que um estado de pirexia associado a alteração do hemograma seja consistente com resposta sistémica à infeção intracraniana¹⁵⁷.

O diagnóstico da maioria das patologias intracranianas é conseguido por meio de TC ou RM, contudo, a RM permite melhor detalhe de tecidos moles, pelo que é preferível para a avaliação da evolução do neurocrânio, a qual possibilita a deteção de alterações de parênquima mais subtis, que podem passar despercebidas na TC, tratando-se da modalidade imagiológica mais sensível ao diagnóstico de edema cerebral e encefalite em estado precoce, e empiema intracraniano ou subdural^{72,158,159}.

A suspeita quanto à localização neuroanatômica no tronco do encéfalo do lado esquerdo não se manteve consistente com a localização da lesão confirmada na TC, a qual revelou lesão com localização subdural na região cortical parieto-temporal esquerda.

Por exercer um efeito de massa, a lesão confirmada por TC poderia estar a exercer uma compressão a nível do corpo estriado do lado direito que, por ser o único aglomerado de núcleos cerebrais responsável por repostas motoras a cargo do cérebro, justifica o comprometimento do tónus muscular nos membros do lado esquerdo^{11,25,160}.

O comprometimento da resposta ao RPL e da resposta de ameaça do lado esquerdo, refletem-se pela compressão pelo efeito de massa exercida ao nível do metatálamo, no diencéfalo, onde se encontra o núcleo geniculado lateral, diretamente envolvido nas vias visuais reflexas^{13,14,17,54}. A resposta de ameaça, não sendo um verdadeiro reflexo, mas uma resposta aprendida, implica o reconhecimento sensorial da aproximação de um objeto ao olho, com envolvimento do colículo rostral, centro de controlo para o movimento ocular e centro de reflexo visual, para a orientação da cabeça, ouvido e olhos em direção à luz súbita, de localização contígua ao diencéfalo. A resposta palpebral reflexa depende da perceção visual que ocorre a nível do córtex occipital através das vias provenientes do colículo rostral que, à semelhança do corpo estriado, também estariam comprometidas devido ao efeito de massa causado pelo empiema^{54,79}. O trato ótico começa no quiasma ótico e transmite axónios (campo visual contralateral por olho) para o núcleo geniculado lateral (visão consciente) e, através do braço do colículo rostral, para locais de reflexo visual (colículo rostral e pré-tectal)⁵⁴.

O efeito de massa resultante do empiema intracraniano comprometeria a normal neurotransmissão, dada a proximidade das estruturas anatómicas supracitadas, resultando na sintomatologia neurológica associada.

O estado de depressão mental percebido no exame neurológico pode ser explicado pela compressão difusa dos hemisférios cerebrais, com implicação na regulação do comportamento, emoção e funcionamento cognitivo, pelo efeito de massa do empiema^{13,17,25,161}.

A punção para colheita de LCR na cisterna cerebelomedular está desaconselhada em casos de aumento da PIC, pelo risco de herniação cerebelar associado, daí que seja mais seguro optar pela punção no espaço subdural lombar, sob suspeita de aumento da PIC, ou pela realização prévia de TC ou RM por forma a descartar previamente a presença de massa que o justifique^{162,163}. Subsequente a punção lombar descrevem-se várias alterações, como sejam o aumento de pressão, o aumento dos níveis de proteína e moderada pleocitose polimorfonuclear, tal como obtido no caso do Miles, além de que, exceto quando o curso é complicado por meningite bacteriana, onde a concentração de glucose é normal e a cultura negativa¹⁴⁷.

Está descrita a correlação negativa da concentração em lactato e glucose no LCR, já que a intensa atividade metabólica do encéfalo depende do fornecimento constante de glucose e oxigénio^{164,165}. A concentração do LCR em lactato e glucose são biomarcadores ao diagnóstico e prognóstico de dano neuronal e de alteração da barreira hematoencefálica^{164,165}. A concentração de lactato no LCR deve ser independente da no sangue^{165,166}. O lactato sérico encontra-se na forma ionizada, pelo que em faixas de pH fisiológico a sua difusão pela barreira hematoencefálica intacta é praticamente inexistente, enquanto quando é interrompida a concentração de lactato no LCR é influenciada pela do sangue¹⁶⁴⁻¹⁶⁶. Níveis aumentados de concentrações de lactato no LCR são atribuídos a mudanças no metabolismo cerebral, atividade do sistema imunológico e morte celular, portanto, quaisquer alterações associadas com hipoxia cerebral, aumento da atividade metabólica e/ou aumento da PIC, frequentes em caso de meningoencefalite, além de hiperventilação, hipotensão grave, paragem cardíaca, traumatismo craniano e doenças cerebrovasculares podem justificar o aumento da concentração de lactato no LCR, que corroboram o aumento da concentração de lactato no LCR do Miles (4,4mmol/L) face ao intervalo de referência normal (1,02-2,49mmol/L), e em relação à concentração de lactato sanguínea (2,3mmol/L)¹⁶⁴⁻¹⁶⁶. Assim, e por sugerir acerca do estado metabólico do SNC, para além da presença de inflamação ou infeção, propõe-se que o aumento citado seja indicador de acidose láctica, portanto, um desequilíbrio metabólico que leva à produção de lactato por hipóxia cerebral, e infeção do espaço subdural¹⁶⁴. O *status epilepticus* tem sido associado ao aumento significativo do lactato no LCR e o valor da concentração pode servir como um indicador preditivo de morbidade e mortalidade¹⁶⁴.

O nível de glucose no LCR é influenciado pelo nível de glicemia, e flutuações dessa concentração no sangue são paralelas à alteração na concentração de glucose no LCR, contudo, hipoglicorraquia pode ser mascarada por hiperglicemia, e a hipoglicorraquia associada a hipoglicemia pode, erroneamente ser interpretada como infeção do SNC, efeito que pode ser corrigido estimando a relação glicemia/glucose no LCR, usada com o intuito de determinar se um paciente tem uma doença consumidora da glucose do LCR^{167,168}. Um declínio no nível de glucose no LCR é um indicador importante para o diagnóstico de infeção do SNC¹⁶⁸. Hiperglicorraquia pode ser vista em associação com doenças hiperglicemiantes, como sejam diabetes *mellitus*, encefalite, compressão da medula espinhal, tumores ou abscessos

intracranianos, enquanto hipoglicorraquia está associada a hipoglicemia sistêmica ou infecção piogénica aguda¹⁶⁷.

A fluidoterapia com cristalóides isotónicos é fundamental para a manutenção da perfusão e reversão do estado de hipotensão, e a terapia médica deve ser iniciada apenas quando estiver garantida a estabilidade dos parâmetros sistémicos, para prevenção da deterioração neurológica¹⁴⁶. A qualidade de diurético osmótico do manitol permite o controlo relativamente rápido da PIC pela diminuição do edema cerebral, e conseguinte diminuição da PIC, porque, contribuindo para o aumento da pressão oncótica, ocorrerá chamada de fluídos do compartimento intersticial para o compartimento vascular. Porém, a sua administração deve ser feita sob garantia de que o paciente esteja devidamente hidratado, sob pena de potenciar insuficiência renal aguda⁷². Além disso, o manitol expande o volume de plasma, diminuirá a viscosidade sanguínea, que melhora a contagem de células sanguíneas, e potencia o aporte de oxigénio ao encéfalo, além de que elimina os radicais livres que potenciam a lesão secundária, como supracitado⁷². A otimização do efeito expansor de plasma pode ser conseguida pela infusão do manitol em bólus de 15 minutos, tal como se procedeu no caso do Miles, com sucesso claro na diminuição da PIC⁷².

Dado o seu carácter antipirético e analgésico, é compreensível a inclusão de paracetamol no plano terapêutico definido para o Miles, já que o paciente se apresentou num estado de hipertermia e desconforto, face ao aumento da PIC¹⁶⁹.

A administração de corticosteroides pode ser benéfica em pacientes com aumento da PIC, ainda que retardem a resposta imune, pelo que devem ser empregues apenas como forma de atenuar o efeito de massa ou edema, pela diminuição da inflamação, que representa uma ameaça de herniação e resulta em défices neurológicos devido à sua localização, além de que, por diminuírem a capacidade de penetração antimicrobiana ou prejudicarem a eliminação de certos agentes patogénicos, o seu uso prolongado é desencorajado^{144-146,158}.

O Miles fez uma toma de metilprednisolona aquando do diagnóstico de empiema intracraniano como forma de reduzir a inflamação e edema vasogénico associados, estando descrita como abordagem adjuvante quando de etiologia bacteriana ou associada a componente imunomediada^{142,146}. Já que o Miles se havia apresentado com aumento de PIC, e estando descrita a ação na diminuição da produção de LCR pelos glucocorticoides, o uso, neste caso, poderia adjuvar na diminuição da PIC¹⁷⁰. Conforme a severidade dos sinais clínicos e índice de suspeita de doença infecciosa, alguns especialistas recomendam uma abordagem inicial com a administração de corticosteroide, como a prednisolona, a cada 24 horas, e na dose de 0,5 a 1,0mg/kg, via oral, até a obtenção dos resultados de reação em cadeia da polimerase para o despiste de doença infecciosa regional, podendo, eventualmente justificar-se o aumento da dose até 2 a 4mg/kg/dia¹⁴⁶. Sugere-se que a administração precoce de dexametasona no tratamento de meningite bacteriana diminua a resposta do material inflamatório associado à libertação de células bacterianas¹⁴⁴. Reconhece-se que a instituição de corticoterapia previamente à antibioterapia diminua o índice de sequelas decorrentes da lesão¹⁷¹. A terapêutica combinada

com glucocorticoides e imunomoduladores adjuvantes tem sido reconhecida como de tratamento padrão de MOD^{148,172}.

O tratamento de empiema intracraniano pode requerer a combinação de agentes antimicrobianos, intervenção cirúrgica e a erradicação do foco de infecção primário¹⁴⁵. Para guiar à seleção do antibiótico, são essenciais culturas do material purulento, e o aumento da PIC pode não ser controlável sem descompressão cirúrgica^{147,173}. O manejo terapêutico médico passa pela administração apropriada de antibióticos em dose elevada, e se necessário, fármacos que reduzam o edema cerebral e previnam a atividade convulsiva¹⁴⁷.

A eleição da modalidade de antibioterapia pressupõe a escolha de uma formulação capaz de atravessar ativamente a barreira hematoencefálica/LCR, e com capacidade de atingir concentrações adequadas, com o intuito de desempenhar um efeito terapêutico^{145,146,174}. Além disso, não é baixa a taxa de pacientes com sinais multifocais de SNC que não são capazes de comer autonomamente, ou que se encontrem com reflexos de vômito e deglutição diminuídos, o que torna a antibioterapia IV ideal, podendo, depois de cerca de dois a três dias, optar-se pelo curso de antibioterapia oral, opção adotada no caso do Miles, ainda que não padecesse das condições mencionadas^{146,174}.

Sempre que possível, o plano de antibioterapia deve basear-se nos testes de sensibilidade e cultura, mas na ausência de uma cultura bacteriana positiva e resultados de sensibilidade, deve ser considerado um antimicrobiano bactericida de largo espectro com a capacidade de atravessar a barreira hematoencefálica e chegar a concentrações terapêuticas no LCR^{144,146,173}. Descreve-se a administração de trimetropim-sulfonamida a cada 24 horas na dose de 30 a 60mg/kg, ou a cada 12 horas na dose de 30mg/kg¹⁴⁶. A combinação de trimetropim-sulfonamida é a que atinge maior nível terapêutico no SNC, independentemente da barreira hematoencefálica estar inflamada ou intacta, é uma combinação bactericida e considerada a primeira escolha no tratamento presuntivo de infecções do SNC, com uma cobertura de largo espectro contra organismos gram-positivo e gram-negativo, exatamente o tratamento elegido no caso abordado, ao qual respondeu significativamente em 24 horas, pelo que não se testou a sua suscetibilidade ao mesmo, nem se procedeu ao ajuste do antibiótico, apesar de não constar do painel de antibióticos testados na primeira abordagem¹⁷⁴. Uma vez que a combinação é metabolizada no fígado e inalterada quando excretada pelos rins, no período de antibioterapia, o controlo das enzimas hepáticas e renais, através da realização de painéis de bioquímicas séricos, deve ser feito com periodicidade, tal como feito com o Miles¹⁷⁴. Deve ainda ter-se cuidado e monitorizar de forma próxima para queratoconjuntivite seca e hipersensibilidade, pelo que em pacientes que recebem esta combinação a longo termo, devem ser considerados testes de *Schirmer*, tal como com o Miles¹⁷⁴.

A ação sinérgica da combinação de amoxicilina e metronidazol é frequentemente prescrita enquanto se aguardam os resultados da cultura e suscetibilidade. Combinados, esses antimicrobianos de amplo espectro oferecem cobertura contra uma ampla gama de bactérias, incluindo aquelas aeróbias e anaeróbias. Antibióticos β -lactâmicos têm uma limitada capacidade

penetrante no LCR, mas que pode ser aumentada na presença de inflamação das meninges e disfunção da barreira hematoencefálica, esperadas devido ao empiema intracraniano. O metronidazol penetra facilmente na barreira hematoencefálica, portanto, tanto o metronidazol quanto os β -lactâmicos são escolhas adequadas para infecções intracranianas^{145,175,176}.

A melhor opção terapêutica para o tratamento de infecções bacterianas depende dos resultados de suscetibilidade antimicrobiana, contudo, e apesar do Miles ter feito o teste, apoiado no isolamento de *Enterococcus hirae* no LCR, optou-se por continuar com a terapia definida antes do conhecimento dos resultados, que não fazia parte do painel de agentes mais adequados para o organismo isolado^{177,178}. O teste de suscetibilidade antimicrobiana mede a capacidade de um organismo específico crescer na presença de um determinado medicamento, *in vitro*, concretizado com uso de diretrizes, e visa prever o sucesso ou fracasso clínico do antibiótico testado contra um organismo específico¹⁷⁹. A decisão foi tomada baseada na experiência médico-veterinária a propósito da eficácia antibiótica em casos com envolvimento encefálico, além de que foram necessários dez dias até à obtenção do resultado, e uma vez que o Miles mostrou melhoria significativa logo com 24 horas de antibioterapia, optou-se por manter o plano. A decisão foi fundamentada, portanto, face à qualidade de urgência do caso, a par com a experiência profissional. Ainda assim, surgem preocupações decorrentes do uso empírico e indiscriminado de antibióticos, como sejam, a contribuição para o desenvolvimento de resistência de bactérias a antimicrobianos, além da seleção de estirpes resistentes, com implicação direta na aplicabilidade terapêutica futura, a falha do regime antibiótico empírico contra o agente patogénico isolado, resultando numa resposta inadequada à terapêutica, com prolongamento da doença e aumento do risco de complicações, portanto, a perda de oportunidade de uso de um tratamento direcionado à causa e eficaz, e efeitos colaterais, além dos de toxicidade, passíveis de surgir com a instituição de antibioterapia empírica¹⁷⁹.

Enterococcus hirae é uma bactéria gram-positiva, considerada parte da microbiota intestinal e fecal em cães e gatos, e saprófita no ambiente¹⁸⁰⁻¹⁸². A bactéria está associada à produção de enzimas de resistência a antimicrobianos, como metalo- β -lactamases, metilases e carbapenemases, e os enterococos são capazes de trocar genes de resistência com outros géneros bacterianos, como estafilococos ou estreptococos^{180,183}. Uma das principais razões pela qual estes organismos sobrevivem em ambiente hospitalar, no âmbito da Medicina Humana, é a resistência intrínseca a antibióticos e agentes quimioterápicos utilizados, como cefalosporinas, sulfonamidas e baixas concentrações de aminoglicosídeos e β -lactâmicos¹⁸³.

Está descrito um curso de seis a oito semanas de antibioterapia parenteral, com a seleção da antibioterapia baseada no isolamento bacteriano decorrente da cultura e resultados de suscetibilidade, além de um controlo regular por RM por pelo menos três meses com o intuito de avaliar a resposta terapêutica^{72,144,145,159,174}. O plano antibiótico deve ser mantido por três a quatro semanas depois de cessados os sinais clínicos¹⁴⁶.

Os sinais clínicos do Miles melhoraram plenamente com terapia antibiótica, e logo após 48 horas de internamento verificou-se ausência completa da sintomatologia, e o exame de TC

repetido às cerca de seis semanas após o início da antibioterapia mostrou resolução do acúmulo de fluido subdural presumido ser empiema, mas mostrou realce meníngeo residual¹⁵⁹. Este último exame de controlo imagiológico foi realizado antes do termo da antibioterapia como forma de garantir a evolução favorável do quadro, e sob pena de suspender um plano de tratamento que poderia ter de ser retomado ou prolongado, e permite avaliar a extensão da infeção e eficácia do tratamento na eliminação da infeção, como forma de monitorização da resposta ao tratamento, além de que permite identificar complicações decorrentes da infeção intracraniana, como abscessos ou hidrocefalia, e, portanto, auxiliar no planeamento médico¹⁸⁴. O protocolo antibioterápico foi mantido por cerca de sete semanas e meia após a remissão da sintomatologia clínica evidente nos EG e neurológico, e por cerca de duas semanas após o controlo imagiológico do empiema intracraniano. O tratamento é monitorizado pela resposta clínica e regressão dos défices neurológicos e ocasionalmente repetição da análise do LCR e RM¹⁴⁶. Fatores como a extensão do empiema e a situação financeira em que se inserem os tutores influenciam, decerto, a decisão quanto à abordagem cirúrgica ou conservativa da condição, porém, a abordagem terapêutica apenas médica não está indicada, por privar a drenagem concorrente. Contudo, face à clara melhoria do estado clínico do Miles no período de 24 horas após admissão, optou-se apenas pela abordagem médica, não se justificando, até ao momento, ser-se mais invasivo^{147,173}.

A RM é amplamente reconhecida como o *gold standard* no âmbito do diagnóstico por imagem do tecido neural, com particular interesse em doenças do encéfalo, medula espinhal e raízes nervosas¹⁸⁵⁻¹⁸⁷. Ainda assim, ter-se-á proposto submeter o Miles a TC, porque o ACHV ainda não dispunha de RM. Daqui, reconhece-se que, depois de concluído o curso de antibioterapia, pudesse haver ainda sinais residuais do processo inflamatório ou infeccioso não detetáveis pela TC, por ter sensibilidade limitada à deteção de processos subtis, com maior eficácia na deteção de alterações estruturais, contrariamente à RM que tem capacidade de fornecer imagens com melhor resolução e mais detalhadas do encéfalo, e, portanto, permitir uma avaliação mais precisa^{186,188}.

O tratamento da emergência neurológica por craniectomia descompressiva está descrito, baseado nos sinais clínicos de PIC elevada, e possibilidade de herniação transtentorial, contudo, uma vez que o Miles respondeu de forma significativamente positiva, não se propôs essa opção terapêutica, além de que pode ser difícil a exigência de tomada de decisão aos tutores, quer porque a intervenção cirúrgica é desafiadora, quer pela sua natureza dispendiosa e invasiva, e pela qualidade incerta do prognóstico¹⁴².

Cirurgia descompressiva e cultura são o *gold standard* na abordagem ao empiema intracraniano na presença de sintomatologia associada ao aumento da PIC¹⁵⁹. A descompressão cirúrgica por craniotomia, trepanação ou laminectomia pode ser indicada em casos de empiema craniano subdural¹⁴⁶.

Outras estratégias de maneio médico incluem a implementação de anticonvulsivos de forma profilática e terapia médica que mantenha a PIC normal, sem excluir a elevação da cabeça, estado de normocapnia e normotensão¹⁴³.

Já que o Miles nunca se mostrou alvo de défices vesicais, e sempre com autonomia para alimentação e mudança de decúbito, não foram necessários cuidados de suporte intensivo.

O termo MOD terá sido criado como forma de abranger qualquer doença com prevalência de sintomatologia clínica e achados de RM e/ou LCR compatíveis com doença inflamatória não infecciosa do SNC, mas sem confirmação histopatológica, já que a confirmação histopatológica *ante-mortem* é rara¹⁶⁵.

Um paciente que desenvolva MOD deve permanecer supervisionado, a par da monitorização dos parâmetros vitais, como sejam, vias aéreas, respiração e circulação, e estabilização intracraniana, com controlo do estado mental. No caso do paciente desenvolver atividade convulsiva, está descrita a administração de diazepam IV na dose de 0,5 a 2,0mg/kg ou de infusão a taxa continua a 0,1 a 0,5mg/kg/hora, a de midazolam na dose de 0,06 a 0,3mg/kg IV ou de propofol, quando em bólus na dose de 1 a 2 mg/kg, e quando em infusão a taxa continua na taxa de 0,1 a 0,6mg/kg/minuto. Descreve-se como plano de antibioterapia antimicrobiana a administração de cloranfenicol a cada oito horas na dose de 40 a 50 mg/kg, de metronidazol, a cada 12 horas, na dose de 10 a 15mg/kg, de enrofloxacin, a cada 24 horas, na dose de 5 a 10mg/kg, de trimetropim-sulfonamida a cada 12 horas na dose de 30 mg/kg ou de cefalosporinas de terceira geração^{146,189}.

Em resposta ao desenvolvimento de episódios convulsivos após o tratamento de empiema intracraniano, e confirmação por RM de lesão única, aparentemente intra-axial, localizada na base do crânio, o Miles iniciou um plano terapêutico que incluiu a administração, por via oral, de levetiracetam a cada seis horas, na dose de 30mg/kg, de fenobarbital (Bialminal®) a cada 12 horas, na dose de 3,0mg/kg e, apenas em caso de convulsão, de diazepam IV, na dose de 0,5mg/kg, além de ter iniciado antibioterapia com trimetropim-sulfametoxazol a cada 12 horas, por via oral, na dose de 30mg/kg, por se considerarem lesão inflamatória/infecciosa encefálica focal, como sejam encefalite ou MOD, ou gliose cicatricial pós lesional, com epilepsia secundária, como principais diferenciais. Tal como mencionado previamente, uma vez suportada a administração de trimetropim-sulfonamida para casos que desenvolvam MOD, porque a análise de LCR do Miles não revelou alterações concordantes, e face à evolução favorável da condição de empiema intracraniano prévio, optou-se pela instituição do mesmo plano de antibioterapia. Descreve-se a possibilidade de normalidade da análise de LCR em 3% a 57% em casos cães com MOD, ou naqueles de maior cronicidade, contudo, não se descarta a hipótese de variação da análise pelo efeito da antibioterapia concorrente¹⁸⁹⁻¹⁹¹.

Caso haja suspeita de aumento da PIC, imagiológica ou clinicamente, recomenda-se, de igual forma, a administração de manitol na dose de 0,5 a 2,0g/kg durante 15 minutos, com fluidoterapia com solução cristalóide prévia, seguida da administração de furosemida na dose de 0,5 a 1mg/kg IV, solução salina hipertónica a 7% na dose de 1 a 2mL/kg IV por cinco a dez minutos em pacientes normotensos, ou na dose de 4mL/kg em pacientes hipertensos¹⁴⁶. Há autores que sugerem a administração de manitol a cada 30 minutos, até ao efeito pretendido¹⁴⁶.

A administração de manitol ao Miles no período de hospitalização após confirmação de recidiva da MOD não objetivou à cura do processo, mas ao alívio da PIC, melhoria do FSE, e proporcionar um ambiente mais favorável à resolução da inflamação/infeção.

Em nenhum dos momentos de confirmação de doença, quer primária, quer recidiva, foi equacionada a realização de hemocultura, ou urocultura, úteis, mesmo que de capacidade diagnóstica diminuída, na identificação de uma potencial fonte de infecção, assim como não foi medida a concentração de glicose no LCR, cuja diminuição da relação glicose LCR/sangue a par com o aumento do lactato poderiam apoiar ao diagnóstico de meningoencefalite de origem bacteriana¹⁹².

O antibiograma não cobria o antibiótico escolhido, e o qual não foi alterado frente aos resultados de cultura e sensibilidade, pelo que não será possível esclarecer se a recidiva do Miles poderia ter sido evitada ou se a longo prazo poderia ter resultado em melhoria se o antibiótico tivesse sido alterado de acordo com a sensibilidade do organismo isolado, *Enterococcus hirae*. Ainda assim, a antibioticoterapia imediata é imperativa e não deve ser adiada por atrasos no diagnóstico.

Quanto ao uso de corticoterapia, estudos clínicos têm levado a resultados conflitantes acerca dos seus potenciais benefícios sob lesão encefálica, sobretudo em pacientes com meningite, e na presença de doenças subjacentes.

Devido ao aumento de PIC, resultado do acúmulo de material purulento intracraniano, e compressão encefálica e de estruturas circundantes, e somada a resposta inflamatória à infecção, que por si só pode ser dolorosa, e à irritação das meninges associada, pela proximidade ao cérebro, prevê-se que o Miles pudesse ter beneficiado de um plano de analgesia e controlo de dor, e até quando desenvolveu o quadro de meningoencefalite, já que a administração de corticosteroides ajuda na atenuação da dor, mas sem ter propriedades analgésicas¹⁴⁷. Opióides que atuam nos recetores μ providenciam analgesia, mas é recomendada a administração da menor dose possível que confira analgesia apropriada, mas que evite sedação, que interfere com a avaliação neurológica e uso da escala de coma de Glasgow modificada^{90,193}.

De uma forma sumária, o Miles foi admitido no ACHV com sintomatologia de disfunção neurológica e, depois de garantida a estabilização hemodinâmica, encaminhado para exame de TC e colheita de LCR, de onde se obteve confirmação de lesão de localização subdural na região cortical parieto-temporal esquerda com o primeiro, e o isolamento de *Enterococcus hirae* do segundo, com diagnóstico definitivo de empiema intracraniano. O quadro, com progresso subagudo, foi abordado em contexto de urgência com instituição de um plano terapêutico que incluía fluidoterapia com cristalóide isotónico associado à infusão de manitol essencialmente para controlo da PIC, antibioterapia com trimetropim-sulfametoxazol, e corticoterapia, de onde resultou uma melhoria plena nas primeiras 24 horas de hospitalização. A alta médica ter-lhe-á sido dada dois meses depois da apresentação, contudo, cerca de três meses depois do diagnóstico de empiema intracraniano, e, portanto, um mês após a suspensão da antibioterapia,

o Miles desenvolveu um quadro convulsivo, por meningoencefalite e epilepsia secundária à lesão, alvo de abordagem diagnóstica e terapêutica.

Cães com empiema sofrem de uma condição severa e distinta que resulta frequentemente em efeito de massa e conduz a uma deterioração neurológica significativamente progressiva, daí que a abordagem rápida e concisa à admissão do Miles terão feito deste caso um sucesso.

CONCLUSÃO

Na qualidade de estágio curricular, como etapa final do curso de Medicina Veterinária, o período de seis meses inclusos no ACHV revelou-se chave não só no âmbito da aplicabilidade de conceitos e técnicas teóricos, como do ponto de vista cognitivo e de raciocínio clínico, a par com o crescimento próprio, substancial. A chance de estagiar numa empresa como o ACHV, distinguida pela sua excelência, do ponto de vista da empregabilidade profissional e exigência técnico-científica, colocou o estagiário regularmente diante de factos desafiantes e tentadores, que lhe permitiram saltar da sua zona de conforto.

O empiema subdural intracraniano é uma infeção pouco comum do SNC e, tal como outras infeções cranianas, os índices de morbilidade e mortalidade são relativamente elevados, ainda que possam ser minimizados face à abordagem imediata e precisa do caso. O potencial de sucesso na resolução de um empiema intracraniano com curso primário agudo e insidioso, e deterioração neurológica rápida, está diretamente implicado com a realização de EG e neurológico precisos, que incidem na localização neuroanatómica da lesão, obtenção de um diagnóstico concreto mediante modalidades imagiológicas de TC e RM, culturas bacterianas, testes de sensibilidade antimicrobiana de LCR e controlo da hipertensão intracraniana, bem como da progressão das cascatas neuroquímica e neurometabólica decorrentes de lesão primária. As estratégias terapêuticas devem ser direcionadas para ambos, a estabilização sistémica e neurológica, num esforço de minimizar a lesão secundária.

O prognóstico depende da progressão e severidade da sintomatologia neurológica e resposta ao tratamento implementado.

A temática desenvolvida na monografia, inovada a par com o Professor Doutor David Ferreira, e alvo de interesse de ambas as partes, colimou na compilação de uma revisão bibliográfica pertinente na interpretação e valoração na prática clínica do quotidiano, face à abordagem sucinta, mas estrita e metódica, de pacientes suspeitos de lesão neurológica.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Day, M., Horzinek, M., Schultz, R. & Squires, R. A. (2016) WSAVA Guidelines for the vaccination of dogs and cats: WSAVA Vaccination Guidelines. Em *Journal of Small Animal Practice*. Vol. 57(2). pp. E1–E45. DOI: 10.1111/jsap.2_12431
2. de Lahunta, A., Glass, E. & Kent, M. (2021) *de Lahunta's Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology* (5ª. ed.). Elsevier. ISBN: 978-0-323-69611-1.
3. Dewey, C. W., Casimiro da Costa, R. & Thomas, W. (2017) Performing the Neurologic Examination. Em *Practical Guide to Canine and Feline Neurology* (3ª. ed.). Wiley-Blackwell. ISBN: 978-1-119-06204-2, pp. 9–28.
4. Thomson, C. & Hahn, C. (2012) The neurological examination and lesion localisation. Em *Veterinary Neuroanatomy A Clinical Approach* (1ª. ed.). Elsevier. ISBN: 978-0-7020-3482-4, pp. 123–136.
5. Freeman, P. & Ives, E. (2020) 'Is it Neurological?' Em *A Practical Approach to Neurology for the Small Animal Practitioner* (1ª. ed.). John Wiley & Sons. ISBN: 978-1-119-51458-9, pp. 1–24.
6. Thomson, C. & Hahn, C. (2012) *Veterinary Neuroanatomy A Clinical Approach* (1ª. ed.). Elsevier. ISBN: 978-0-7020-3482-4.
7. Singh, B. (2018) The Nervous System. Em *Dyce, Sack and Wensing's Textbook of Veterinary Anatomy* (5ª. ed.). Elsevier. ISBN: 978-0-323-44264-0, pp. 252–317
8. Rea, P. (2014) Introduction to the Nervous System. Em *Clinical Anatomy of the Cranial Nerves* (1ª. ed.). Academic Press. ISBN: 978-0-12-801187-4, pp. xv–xxix. DOI:10.1016/B978-0-12-800898-0.00019-1.
9. Gradil, A. (2009) Abordagem ao paciente neurológico e localização de lesões neurológicas na espécie canina. Tese de Mestrado em Medicina Veterinária, Universidade Técnica de Lisboa, Faculdade de Medicina Veterinária, Portugal.
10. Coria-Avila, G., Pfaus, J., Orihuela, A., Domínguez-Olivia, A., José-Pérez, N., Hernández, L. & Mota-Rojas, D. (2022) The Neurobiology of Behavior and Its Applicability for Animal Welfare: A Review. *Animals*. Vol. 12(7). DOI: 10.3390/ani12070928.
11. Lorenz, M., Coastes, J. & Kent, M. (2010) Pelvic Limb Paresis, Paralysis, or Ataxia. Em *Handbook of Veterinary Neurology* (5ª. ed.). Elsevier. ISBN: 978-1-4377-0651-2, pp. 109–161.
12. Lorenz, M., Coastes, J. & Kent, M. (2010) Neurologic History, Neuroanatomy, and Neurologic Examination. Em *Handbook of Veterinary Neurology* (5ª. ed.). Elsevier. ISBN: 978-1-4377-0651-2, pp. 2–36.

13. Dewey, C. W., Casimiro da Costa, R. & Thomas, W. B. (2017) Lesion Localization: Functional and Dysfunctional Neuroanatomy. Em *Practical Guide to Canine and Feline Neurology* (3ª. ed.). Wiley-Blackwell. ISBN: 978-1-119-06204-2, pp. 29-52.
14. de Lahunta, A., Glass, E. & Kent, M. (2021) Neuroanatomy Gross Description and Atlas of Transverse Sections and Magnetic Resonance Images. Em *de Lahunta's Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology* (5ª. ed). Elsevier. ISBN: 978-0-323-69611-1, pp. 6–44.
15. Katz, D. & Chandar, K. (2014) Thalamus ed. Aminoff, M. & Daroff, R. Em *Encyclopedia of the Neurological Sciences* (2ª. ed.). American Press. ISBN: 978-0-12-385158-1, pp. 425-430. DOI: 10.1016/B978-0-12-385157-4.01181-7
16. Basinger, H. & Hogg, J. (2023) Neuroanatomy, Brainstem. Em *StatPearls*. StatPearls Publishing. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK544297/>.
17. Lorenz, M. D., Coastes, J. R. & Kent, M. (2010) Localization of Lesions in the Nervous System. Em *Handbook of Veterinary Neurology* (5ª. ed.). Elsevier. ISBN: 978-1-4377-0651-2, pp. 37–57.
18. Lu, D. (1999) Cerebelar disease in dog and cat: A literature review and clinical case study (1996-1998). Tese de Mestrado em Medicina Veterinária, Universidade de Glasgow, Escócia.
19. Singh, B. (2018) The Neck, Back, and Vertebral Column of the Dog and Cat. Em *Dyce, Sack and Wensing's Textbook of Veterinary Anatomy* (5ª. ed.). Elsevier. ISBN: 978-0-323-44264-0, pp. 390–402
20. de Lahunta, A., Glass, E. & Kent, M. (2021) Lower Motor Neuron: Spinal Nerve, General Somatic Efferent System. Em *de Lahunta's Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology* (5ª. ed.). Elsevier. ISBN: 978-0-323-69611-1, pp. 106–165.
21. Santifort, K., Glass, E., Meji, B., Bergknot, N., Pumarola, M. & Gil, V. (2023) Anatomic description of the basivertebral nerve and meningeal branch of the spinal nerve in the dog. Em *Annals of Anatomy - Anatomischer Anzeiger*. Vol. 245. Elsevier. DOI: 10.1016/j.aanat.2022.152000
22. FitzMaurice, M. (2020) Introduction to the Nervous System. Em *Miller and Evans' Anatomy of the Dog* (5ª. ed.). Elsevier. ISBN: 978-0-323-54601-0, pp. 1299–1325.
23. Otero, P., Campony, L. & Read, M. (2013) Epidural and Spinal Anesthesia. Em *Small Animal Regional Anesthesia and Analgesia* (1ª. ed.). John Wiley & Sons. ISBN: 978-0-8138-1994-5, pp. 227–259.
24. Hermanson, J., de Lahunta, A. & Evans, H. (2012) The Spinal Cord and Meninges. Em *Miller and Evans' Anatomy of the Dog* (4ª. ed.). Elsevier. ISBN: 978-0-323-54601-0, pp. 591–593.

25. de Lahunta, A., Glass, E. & Kent, M. (2021) Upper Motor Neuron. Em *de Lahunta's Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology* (5^a. ed.). Elsevier. ISBN: 978-0-323-69611-1, pp. 230–245.
26. Uemura, E. (2015) Spinal Cord. Em *Fundamentals of Canine Neuroanatomy and Neurophysiology* (1^a. ed.). John Wiley & Sons. ISBN: 978-1-118-77176-1, pp. 99–120.
27. Hardy, T. (2021) Spinal Cord Anatomy and Localization. *Continuum (Minneapolis)*. Vol. 27, pp. 12–29. DOI: 10.1212/CON.0000000000000899.
28. de Lahunta, A., Glass, E. & Kent, M. (2021) General Sensory Systems: General Proprioception and General Somatic Afferent. Em *de Lahunta's Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology* (5^a. ed.). Elsevier. ISBN: 978-0-323-69611-1, pp. 246–266.
29. Uemura, E. (2015) Anatomy of the Canine Brain. Em *Fundamentals of Canine Neuroanatomy and Neurophysiology* (1^a. ed.). John Wiley & Sons. ISBN: 978-1-118-77176-1, pp. 38–84.
30. Uemura, E. (2015) Somatosensory System. Em *Fundamentals of Canine Neuroanatomy and Neurophysiology* (1^a. ed.). John Wiley & Sons. ISBN: 978-1-118-77176-1, pp. 128–155.
31. Klein, B. (2020) The Central Control of Movement. Em *Cunningham's Textbook of Veterinary Physiology* (6^a. ed.). Elsevier. ISBN: 978-0-323-55227-1, pp. 97–108.
32. Esteves, C. (2022) Abordagem clínica ao paciente canino com trauma medular agudo. Tese de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária, Universidade de Évora, Portugal.
33. Haggard, P., Iannetti, G. & Longo, M. (2013) Spatial Sensory Organization and Body Representation in Pain Perception. *Current Biology*. Vol. 23 (4). pp. R164–R176. DOI: 10.1016/j.cub.2013.01.047.
34. de Lahunta, A., Glass, E. & Kent, M. (2021) Small Animal Spinal Cord Disease. Em *de Lahunta's Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology* (5^a. ed.). Elsevier. ISBN: 978-0-323-69611-1, pp. 267–311.
35. Schenk, A., Odunayo, A. & Amy, H. (2017) Vertebral Fractures & Luxations in Dogs & Cats. *Clinician's Brief*. Disponível em: <https://www.cliniciansbrief.com/article/vertebral-fractures-luxations-dogs-cats>.
36. Uemura, E. (2015) Spinal Reflexes. Em *Fundamentals of Canine Neuroanatomy and Neurophysiology* (1^a. ed.). John Wiley & Sons. ISBN: 978-1-118-77176-1, pp. 120–127.
37. Klein, B. (2020) The Concept of a Reflex. Em *Cunningham's Textbook of Veterinary Physiology* (6^a. ed.). Elsevier. ISBN: 978-0-323-55227-1, pp. 82–87.
38. Nes, J., Meij, B. & Ham, L. (2009) Nervous system. Em *Medical History and Physical Examination in Companion Animals* ed. Rijnberk, A., van Sluijs, F., Belshaw, B., Janssen, B.,

- Fama, J. Teske, E., Mudde, M., Schaefers, E., van Blokland, R. & Pollak, Y. (2^a. ed.). W.B. Saunders. ISBN 978-0-7020-2968-4, pp. 160–174. DOI:10.1016/B978-0-7020-2968-4.00018-6.
39. (2019) Reflex Arc. Key Stage Wiki. Disponível em: https://keystagewiki.com/index.php/Reflex_Arc.
40. Gervasio, S., Kersting, U. G., Farina, D. & Mrachacz-Kersting, N. (2015) The effect of crossed reflex responses on dynamic stability during locomotion. *Journal of Neurophysiology*. Vol. 114(2). pp.1034–1040. DOI: 10.1152/jn.00178.2015
41. Laflamme, O. & Akay, T. (2018) Excitatory and inhibitory crossed reflex pathways in mice. *Journal of Neurophysiology* Vol. 120(6). pp. 2897–2907. DOI: 10.1152/jn.00450.2018.
42. Schomburg, E., Steffens, H. & Warneke, G. (1986) Functional organization of the spinal reflex pathways from forelimb afferents to hindlimb motoneurons in the cat. II. Conditions of the interneuronal connections. *Brain Res.* Vol. 375(2). pp. 280–290. DOI: 10.1016/0006-8993(86)90748-1.
43. Platt, S., Garosi, L., Schatzberg, S. & Ngbiem, P. (2012) Examining the neurological emergency. Em *Small Animal Neurological Emergencies* (1^a. ed.). CRC Press. ISBN: 978-1-84076-152-8, pp.15–34.
44. Klein, B. (2020) The Autonomic Nervous System. Em *Cunningham' Textbook of Veterinary Physiology* (6^a. ed.). Elsevier. ISBN: 978-0-323-55227-1, pp. 126–137.
45. Thomson, C. & Hahn, C. (2012) Cranial nerves. Em *Veterinary Neuroanatomy A Clinical Approach* (1^a. ed.). Elsevier. ISBN: 978-0-7020-3482-4, pp. 91–108.
46. Traylor, K. & Branstetter, B. (2022) Cranial Nerve Anatomy. Em *Neuroimaging Clinics of North America* (4^a. ed.). Vol. 32(3). ISBN: 978-0-323-84997-5, pp. 565–576. DOI: 10.1016/j.nic.2022.04.004.
47. Garosi, L. (2012) Lesion localization and differential diagnosis. Em *BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology* ed. Platt, S. & Olby, N. (4^a. ed.). British Small Animal Veterinary Association. ISBN: 978-1-905319-34-3, pp. 25–35.
48. Garosi, L. & Lowrie, M. (2012) The neurological examination. Em *BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology* ed. Platt, S. & Olby, N. (4^a. ed.). British Small Animal Veterinary Association. ISBN: 978-1-905319-34-3, pp. 1–24.
49. Klein, B. (2021) The Concept of Lower and Upper Motor Neurons and Their Malfunction. Em *Cunningham's Textbook of Veterinary Physiology* (6^a. ed.). Elsevier. ISBN: 978-0-323-55227-1, pp. 93–96.
50. Thomson, C. & Hahn, C. (2012) Regional neuroanatomy. Em *Veterinary Neuroanatomy A Clinical Approach* (1^a. ed.). Elsevier. ISBN: 978-0-7020-3482-4, pp. 1–10.

51. Emos, M. C. & Agarwal, S. (2023) Neuroanatomy, Upper Motor Neuron Lesion. Em *StatPearls*. StatPearls Publishing. Treasure Island. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK537305/>.
52. AbuHasan, Q. & Munakomi, S. Neuroanatomy, Pyramidal Tract. Em *StatPearls*.
53. Van Wittenberghe, I. & Peterson, D. (2023) Corticospinal Tract Lesion. Em *StatPearls*. StatPearls Publishing. Treasure Island. PMID: 31424898.
54. de Lahunta, A., Glass, E. & Kent, M. (2021) Lower Motor Neuron: General Visceral Efferent System. Em *de Lahunta's Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology* (5^a. ed.). Elsevier. ISBN: 978-0-323-69611-1, pp. 203–229.
55. Thomson, C. & Hahn, C. (2012) The autonomic nervous system. Em *Veterinary Neuroanatomy: A Clinical Approach* (1^a. ed.). Elsevier. ISBN: 978-0-7020-3482-4, pp. 113–122.
56. Catala, M. & Kubis, N. (2013) Gross anatomy and development of the peripheral nervous system. Em *Handbook of Clinical Neurology* ed(s). Said, G. & Krarup, C. Vol. 115. Elsevier. ISBN: 978-0-444-52902-2, pp. 29–41.
57. Byron, J. (2017) Diseases of Abnormal Micturition. Em *Textbook of Veterinary Internal Medicine* (8^a. ed.). Vol. 2. Elsevier. ISBN: 978-0-323-46213-6, pp. 4849–4858.
58. Uemura, E. (2015) Autonomic Nervous System. Em *Fundamentals of Canine Neuroanatomy and Neurophysiology* (1^a. ed.). John Wiley & Sons. ISBN: 978-1-118-77176-1, pp. 383–409.
59. Hu, H., Granger, N. & Jeffery, N. (2016) Pathophysiology, Clinical Importance, and Management of Neurogenic Lower Urinary Tract Dysfunction Caused by Suprasacral Spinal Cord Injury. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. Vol. 30(5), 1575–1588. DOI: 10.1111/jvim.14557.
60. Purinton, P., Oliver, J. & Bradley, W. (1981) Differences in routing of pelvic visceral afferent fibers in the dog and cat. *Experimental Neurology*. Vol. 73(3). pp. 725–731. DOI: 10.1016/0014-4886(81)90208-9.
61. Gernone, F., Uva, A., Maiolini, A. & Zatelli, A. (2022) A review of the neural control of micturition in dogs and cats: neuroanatomy, neurophysiology and neuroplasticity. *Veterinary Research Communications*. Vol. 46(4). pp. 991–998. DOI: 10.1007/s11259-022-09966-9.
62. Dewey, C. W. & Casimiro da Costa, R. (2017) Neurology and Neuropharmacology of Normal and Abnormal Urination. Em *Practical Guide to Canine and Feline Neurology* (3^a. ed.). Wiley-Blackwell. ISBN: 978-1-119-06204-2, pp. 437–444.
63. Purinton, P. & Oliver, J. (1979) Spinal cord origin of innervation to the bladder and urethra of the dog. *Experimental Neurology*. Vol. 65(2). pp. 422–434. DOI: 10.1016/0014-4886(79)90109-2.

64. Oliver, J., Bradley, W. & Fletcher, T. (1969) Spinal cord representation of the micturition reflex. *The Journal of Comparative Neurology*. Vol. 137(3). pp. 329–346. DOI: 10.1002/cne.901370307.
65. de Groat, W., Griffiths, D. & Yoshimura, N. (2015) Neural control of the lower urinary tract. *Comprehensive Physiology*. Vol. 5(1). pp. 327–396. DOI: 10.1002/cphy.c130056.
66. Holstege, G., Griffiths, D., de Wall, H. & Dalm, E. (1986) Anatomical and physiological observations on supraspinal control of bladder and urethral sphincter muscles in the cat. *The Journal of Comparative Neurology*. Vol. 250(4). pp. 449–461. DOI: 10.1002/cne.902500404.
67. Lorenz, M., Coastes, J. & Kent, M. (2010) Disorders of Micturition. Em *Handbook of Veterinary Neurology* (5^a. ed.). Elsevier. ISBN: 978-1-4377-0651-2, pp. 58–74.
68. Turbatu, R. M., Fernoaga, C., Tudor, N. & Vlagioiu, C. (2018) A Review of Neurological Examination-Differential Diagnosis for Intracranial Diseases in Cats and Dogs. *Scientific Works. Series C. Veterinary Medicine*. Vol. LXIV(2). pp. 88-96. ISSN: 2065-1295.
69. Dewey, D. & Casimiro da Costa, R. (2017) Differential Diagnosis. Em *Practical Guide to Canine and Feline Neurology* (3^a. ed.). Wiley-Blackwell. ISBN: 978-1-119-06204-2, pp. 53–60.
70. Gómez-Flores, A., Chávez-López, J. & Villatoro-Chacón, D. (2021) Characterization of neurological diseases in canines: University of San Carlos of Guatemala, year 2017. *Journal MVZ Cordoba*. Vol. 26(3). DOI: 10.21897/rmvz.2047
71. Jaggy, A. (2009) Peripheral Nervous System and Musculature. Em *Small Animal Neurology: An Illustrated Text* ed. Faissler, D., Jurina, K., Cauzinille, L., Gaschen, F. & Adama, F. (1^a. ed.). Schlütersche. ISBN: 978-3-89993-026-9, pp. 271–331.
72. Platt, S. & Freeman, C. (2012) Head Trauma. Em *Small Animal Neurological Emergencies* (1^a. ed.). Manson Publishing. ISBN: 978-1-84076-152-8, pp. 363–382.
73. de Lahunta, A., Glass, E. & Kent, M. (2021) Cerebellum. Em *de Lahunta's Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology* (5^a. ed.). Elsevier. ISBN: 978-0-323-69611-1, pp. 375–413.
74. Garosi, L., Platt, S. & Garosi, L. (2012) Spinal Trauma. Em *Small Animal Neurological Emergencies* (1^a. ed.). Manson Publishing. ISBN: 978-1-84076-152-8, pp. 383–397.
75. McDonnell, J., Platt, S. & Clayton, L. (2001) Neurologic conditions causing lameness in companion animals. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* Vol. 31(1), pp.17–38. DOI: 10.1016/s0195-5616(01)50036-4.
76. Freeman, P. & Ives, E. (2020) The 'Stress-free' Neurological Examination. Em *A Practical Approach to Neurology for the Small Animal Practitioner* (1^a. ed.). John Wiley & Sons. ISBN: 978-1-119-51458-9, pp. 45–98.

77. de Lahunta, A., Glass, E. & Kent, M. (2021) Vestibular System: Special Proprioception. Em *de Lahunta's Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology* (5^a. ed.). Elsevier. ISBN: 978-0-323-69611-1, pp. 345–465.
78. Lorenz, M., Coastes, J. & Kent, M. (2010) Blindness, Anisocoria, and Abnormal Eye Movements. Em *Handbook of Veterinary Neurology* (5^a. ed.). Elsevier. ISBN: 978-1-4377-0651-2, pp. 330–345.
79. de Lahunta, A. & Glass, E. (2009) Visual System. Em *Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology* (3^a. ed.). W.B. Saunders. ISBN: 978-0-7216-6706-5, pp. 389–432.
80. Henze, L., Foth, S., Meller, S., Twele, F., Charalambous, M., Kenward, H., Elliott, J., Pelligand, L. & Volk, H. (2022) Ondansetron in dogs with nausea associated with vestibular disease: A double-blinded, randomized placebo-controlled crossover study. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. Vol. 36(5). pp. 1726–1732. DOI: 10.1111/jvim.16504.
81. Lorenz, M., Coastes, J. & Kent, M. (2010) Ataxia of the Head and the Limbs. Em *Handbook of Veterinary Neurology* (5^a. ed.). Elsevier. ISBN: 978-1-4377-0651-2, pp. 250–281.
82. Troxel, M., Drobotz, K. & Vite, C. (2005) Signs of neurologic dysfunction in dogs with central versus peripheral vestibular disease. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. Vol. 227(4). pp. 570–574. DOI: 10.2460/javma.2005.227.570.
83. Ives, E., MacKillop, E. & Olby, N. (2018) Saccadic oscillations in 4 dogs and 1 cat. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. Vol. 32(4). 1392–1396. DOI: 10.1111/jvim.15144.
84. Sneddon, L., Elwood, R., Adamo, S. & Leach, M. (2014) Defining and assessing animal pain. *Animal Behaviour*. Vol. 97. pp. 201–212. DOI: 10.1016/j.anbehav.2014.09.007.
85. Platt, S. (2020) Central Nervous System Trauma. Em *Clinical Small Animal Internal Medicine* ed. Bruyette, D. (1^a. ed.). Vol. 2. Wiley-Blackwell. ISBN: 978-1-118-49706-7, pp. 677–680.
86. Alizadeh, A., Dyck, S. & Karimi-Abdolrezaee, S. (2019) Traumatic Spinal Cord Injury: An Overview of Pathophysiology, Models and Acute Injury Mechanisms. *Frontiers in Neurology*. Vol. 10. DOI: 10.3389/fneur.2019.00282 .
87. Anjum, A., Yazid, M., Fauzi Daud, M., Idris, J., Ng, A., Naicker, A., Ismail, O., Kumar, R. & Lokanathan, Y. (2020) Spinal Cord Injury: Pathophysiology, Multimolecular Interactions, and Underlying Recovery Mechanisms. *International Journal of Molecular Sciences*. Vol. 21(20). Doi: 10.3390/ijms21207533.
88. Dewey, C., Casimiro da Costa, R. & Fletcher, D. (2017) Spinal Trauma Management. Em *Practical Guide to Canine and Feline Neurology* (3^a. ed.). Wiley-Blackwell. ISBN: 978-1-119-06204-2, pp. 423–436.

89. Dewey, C., Casimiro da Costa, R. & Fletcher, D. (2017) Head-Trauma Management. Em *Practical Guide to Canine and Feline Neurology* (3^a. ed.). Wiley-Blackwell. ISBN: 978-1-119-06204-2, pp. 237–248.
90. Difazio, J. & Fletcher, D. (2013) Updates in the Management of the Small Animal Patient with Neurologic Trauma. *The Veterinary clinics of North America Small Animal Practice*. Vol. 43(4). pp. 915–40. DOI: 10.1016/j.cvsm.2013.03.002.
91. Lorenz, M., Coastes, J. & Kent, M. (2010) Stupor or Coma. Em *Handbook of Veterinary Neurology* (5^a. ed.). Elsevier. ISBN: 978-1-4377-0651-2, pp. 346–383.
92. Mietto, B., Mostacada, K. & Martinez, A. (2015) Neurotrauma and Inflammation: CNS and PNS Responses. *Mediators of Inflammation*. Vol. 2015. DOI: 10.1155/2015/251204.
93. Warwick, C., Keyes, A., Woodruff, T. & Usachev, Y. (2021) The complement cascade in the regulation of neuroinflammation, nociceptive sensitization, and pain. *Journal of Biological Chemistry*. Vol. 297(3). DOI: 10.1016/j.jbc.2021.101085.
94. Jaggy, A. & le Couteur, R. (2010) Principles of Neuropathology. Em *Small Animal Neurology: An Illustrated Text* (1^a. ed.). CRC Press. ISBN: 978-3-89993-026-9, pp. 39–55.
95. Mokri, B. (2001) The Monro-Kellie hypothesis: applications in CSF volume depletion. *Neurology*. Vol. 56(12). pp. 1746–1748. DOI: 10.1212/wnl.56.12.1746.
96. Platt, S., Radaelli, S. & McDonnell, J. (2001) The Prognostic Value of the Modified Glasgow Coma Scale in Head Trauma in Dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. Vol. 15(6). pp. 581–584. DOI: 10.1111/j.1939-1676.2001.tb01594.x.
97. Ginsberg, M. D. & Busto, R. (1998) Combating Hyperthermia in Acute Stroke. *Stroke* Vol. 29(2). pp. 529–534. DOI: 10.1161/01.STR.29.2.529.
98. Kuo, J. & Chio, C. (2012) Brain temperature management in traumatic brain injury. *Formosan Journal of Surgery*. Vol. 45(6). pp. 167–171. DOI: 10.1016/j.fjs.2012.09.004.
99. Takahashi, S., Tanaka, R., Watanabe, M., Takahashi, H., Kakinuma, K., Suda, T. & Yamada, H. (1999) Effects of whole-body hyperthermia on the canine central nervous system. *International Journal of Hyperthermia*. Vol. 15(3). pp. 203–216. DOI: 10.1080/026567399285729.
100. Tam, E., Kamino, D., Shatil, A., Chau, V. Moore, A., Brant, R. & Widjaja, E. (2021) Hyperglycemia associated with acute brain injury in neonatal encephalopathy. *NeuroImage: Clinical*. Vol. 32. DOI: 10.1016/j.nicl.2021.102835.
101. Wei, X., Zhou, Y., Song, J., Zhao, J., Huang, T., Zhang, M. & Zhao, Y. (2022) *Hyperglycemia Aggravates Blood–Brain Barrier Disruption Following Diffuse Axonal Injury by Increasing the Levels of Inflammatory Mediators through the PPARγ/Caveolin-1/TLR4 Pathway*. Research Square. DOI:10.21203/rs.3.rs-1618675/v1.

102. Hellenbrand, D., Quinn, C., Piper, Z., Morehouse, C., Fixel, J. & Hanna, A. (2021) Inflammation after spinal cord injury: a review of the critical timeline of signaling cues and cellular infiltration. *Journal of Neuroinflammation*. Vol. 18(1). pp. 1–16. DOI: 10.1186/s12974-021-02337-2.
103. Lopes, B., Sousa, P., Alvites, R., Branquinho, M., Sousa, A., Mendonça, C., Atayde, L., Luís, A., Varejão, A. & Maurício, A. (2022) Peripheral Nerve Injury Treatments and Advances: One Health Perspective. *International Journal of Molecular Sciences*. Vol. 23(2). DOI: 10.3390/ijms23020918.
104. Troupel, T., Van Caenegem, N., Jeandel, A., Thibaud, J., Nicolle, A. & Blot, S. (2021) Epidemiological, clinical, and electrophysiological findings in dogs and cats with traumatic brachial plexus injury: A retrospective study of 226 cases. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. Vol. 35 (6). pp. 2837–2845. DOI: 10.1111/jvim.16254.
105. Jin, M. Y., Weaver, T. E., Farris, A., Gupta, M. & Abd-Elsayed, A. (2023) Neuromodulation for Peripheral Nerve Regeneration: Systematic Review of Mechanisms and In Vivo Highlights. *Biomedicines*. Vol. 11(4). DOI: 10.3390/biomedicines11041145.
106. Li, R., Li, D., Zhang, H., Wang, J., Li, X. & Xiao, J. (2020) Growth factors-based therapeutic strategies and their underlying signaling mechanisms for peripheral nerve regeneration. *Acta Pharmacologica Sinica*. Vol. 41(10). pp. 1289–1300. DOI: 10.1038/s41401-019-0338-1.
107. Sigrist, N. & Spreng, D. (2009) Stabilization of the Neurological Emergency Patient. Em *Small Animal Neurology: An Illustrated Text* ed. Jaggy, A. (1^a. ed.). Schlütersche. Germany. ISBN: 978-3-89993-026-9, pp. 237–269.
108. Dos Santos, L., Caldas, G., Santos, C. & Junior, D. (2018) Traumatic brain injury in dogs and cats: a systematic review. *Veterinari Medicina*. Vol. 63(8). pp. 345–357. DOI: 10.17221/20/2017-VETMED.
109. Rasis, A., Musk, G., Platt, S. & Garosi, L. (2012) Emergency neuroanaesthesia. Em *Small Animal Neurological Emergencies* (1^a. ed.). CRC Press. ISBN: 978-1-84076-152-8, pp. 535–556.
110. H. Pypendop, B. & S. Barter, L. (2017) Pharmacologic Management of Pain for Patients with Neurologic Disease. Em *Practical Guide to Canine and Feline Neurology* (3^a. ed.). Wiley-Blackwell. ISBN: 978-1-119-06204-2, pp. 585–597.
111. Jacquens, A., Needham, E., Zanier, E., Degos, V., Gressens, P. & Menon, D. (2022) Neuro-Inflammation Modulation and Post-Traumatic Brain Injury Lesions: From Bench to Bed-Side. *International Journal of Molecular Sciences*. Vol. 23(19). DOI: 10.3390/ijms231911193.
112. Chang, L., Raty, S., Ortiz, J., Bailard, N. & Mathew, S. (2013) The Emerging Use of Ketamine for Anesthesia and Sedation in Traumatic Brain Injuries. *CNS Neuroscience & Therapeutics*. Vol. 19(6). pp. 390–395. DOI: 10.1111/cns.12077.

113. Saberfard, D., Sarchahi, A. & Mehrjerdi, H. (2022) Effect of medetomidine, midazolam, ketamine, propofol and isoflurane on spinal reflexes in healthy dogs. *Veterinary Medicine and Science*. Vol. 8(6). pp. 2351–2359. DOI: 10.1002/vms3.938.
114. Horsley, K., Olby, N., Mitchell, M., Aulakh, K. & Gines, J. (2021) Effect of Sedation on the Neurological Examination of the Patellar and Withdrawal Reflexes in Healthy Dogs. *Frontiers in Veterinary Science*. Vol. 8. DOI: 10.3389/fvets.2021.664150
115. Roberts, D., Hall, R., Kramer, A., Robertson, H., Gallagher, C. & Zygun, D. (2011) Sedation for critically ill adults with severe traumatic brain injury: A systematic review of randomized controlled trials. *Critical Care Medicine*. Vol. 39(12). DOI: 10.1097/CCM.0b013e318228236f.
116. Lewis, M., Granger, N., Jeffery, N., Moore, S., Olby, N., Gjessing, K., Davidson, R., Levine, J., McWhorter, H., Mullins, M., da Costa, R., Nout-Lomas, Y., Fenn, J., Granger, N., Spitzbarth, I., Stein, V., Tipold, A., Lim, J. & Volk, H. (2020) Emerging and Adjunctive Therapies for Spinal Cord Injury Following Acute Canine Intervertebral Disc Herniation. *Frontiers in Veterinary Science*. Vol. 7. DOI: 10.3389/fvets.2020.579933.
117. Jeffery, N. (2014) Corticosteroid Use in Small Animal Neurology. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. Vol. 44(6). pp. 1059–1074. DOI: 10.1016/j.cvsm.2014.07.004.
118. Fehlings, M., Wilson, J., Harrop, J., Kwon, B., Tetreault, L., Arnold, P., Singh, J., Hawryluk, G. & Dettori, J. (2017) Efficacy and Safety of Methylprednisolone Sodium Succinate in Acute Spinal Cord Injury: A Systematic Review. *Global Spine Journal*. Vol. 7(3). DOI: 10.1177/2192568217706366.
119. Moore, S., Tipold, A., Olby, N., Stein, V., Granger, N., Gjessing, K., Davidson, R., Levine, J., McWhorter, H., Lewis, M., Jeffery, N., Mullins, M., da Costa, R., Nout-Lomas, Y., Fenn, J., Spitzbarth, I., Tipold, A., Lim, J. & Volk, H. (2020) Current Approaches to the Management of Acute Thoracolumbar Disc Extrusion in Dogs. *Frontiers in Veterinary Science*. Vol.7. DOI: 10.3389/fvets.2020.00610.
120. Bracken, M. (2012) Steroids for acute spinal cord injury. *The Cochrane Database of Systematic Reviews*. Vol.1(1). DOI: 10.1002/14651858.CD001046.pub2.
121. Castel, A., Olby, N., Mariani, C., Muñana, K. & Early, P. (2017) Clinical Characteristics of Dogs with Progressive Myelomalacia Following Acute Intervertebral Disc Extrusion. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. Vol.31(6). pp. 1782–1789. DOI: 10.1111/jvim.14829.
122. Chikuda, H., Yasunaga, H., Takeshita, K., Horiguchi, H., Kawaguchi, H., Ohe, K., Fushimi, K. & Tanaka, S. (2014) Mortality and morbidity after high-dose methylprednisolone treatment in patients with acute cervical spinal cord injury: a propensity-matched analysis using a nationwide administrative database. *Emergency medicine journal*. Vol. 31(3). pp. 201–206. DOI: 10.1136/emered-2012-202058.

123. Lambrechts, M. J. & Cook, J. L. (2021) Nonsteroidal Anti-Inflammatory Drugs and Their Neuroprotective Role After an Acute Spinal Cord Injury: A Systematic Review of Animal Models. *Global Spine Journal*. Vol. 11(3). pp. 365–377. DOI: 10.1177/2192568220901689.
124. Levine, J., Levine, G., Johnson, S., Kerwin, S., Hettlich, B. & Fosgate, G. (2007) Evaluation of the success of medical management for presumptive thoracolumbar intervertebral disk herniation in dogs. *Veterinary surgery*. Vol. 35(6). pp. 482–491. DOI: 10.1111/j.1532-950X.2007.00295.x.
125. Yaksh, T., Horais, K., Tozier, N., Rathbun, M., Richter, P., Rossi, S., Grafe, M., Tong, C., Meschter, C., Cline, J. & Eisenach, J. (2004) Intrathecal ketorolac in dogs and rats. *Toxicological Sciences*. Vol. 80(2). pp. 322–334. DOI: 10.1093/toxsci/kfh168.
126. Zheng, C., Gong, J., Zang, L., Song, D., Ran, X., Li, J., Jiang, B., Xu, J. & Wu, Q. (2022) Mechanism of Progesterone in Treatment of Traumatic Brain Injury Based on Network Pharmacology and Molecular Docking Technology. *Medical Science Monitor*. Vol. 28. DOI: 10.12659/MSM.937564.
127. Cho, H. & Olson, S. (2022) The use of prophylactic antiepileptic medication and driving restrictions for craniotomies among Australian and New Zealand neurosurgeons. *Journal of Clinical Neuroscience*. Vol. 103. pp. 112–118. DOI: 10.1016/j.jocn.2022.07.014.
128. Kirmani, B., Robinson, D., Fonkem, E., Graf, K. & Huang, J. (2016) Role of Anticonvulsants in the Management of Posttraumatic Epilepsy. *Frontiers in Neurology*. Vol. 7. DOI: 10.3389/fneur.2016.00032.
129. Atwood, R., Walker, P., Walper, D., Elster, E. & Bradley, M. (2023) Use of Levetiracetam for Post-Traumatic Seizure Prophylaxis in Combat-Related Traumatic Brain Injury. *Military Medicine*. DOI:10.1093/milmed/usad192.
130. Lorenz, M., Coastes, J. & Kent, M. (2010) Seizures, Narcolepsy, and Cataplexy. *Em Handbook of Veterinary Neurology* (5^a. ed.). Elsevier. ISBN: 978-1-4377-0651-2, pp. 384–412.
131. Podell, M., Volk, H., Berendt, M., Löscher, W., Muñana, K., Patterson, E. & Platt, S. (2016) 2015 ACVIM Small Animal Consensus Statement on Seizure Management in Dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. Vol. 30(2). pp. 477–490. DOI: 10.1111/jvim.13841.
132. Unger, K. & Martin, L. (2023) Noncardiogenic pulmonary edema in small animals. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*. Vol. 33. pp. 156–172. DOI: 10.1111/vec.13278.
133. Marik, P. E., Varon, J. & Trask, T. Management of head trauma. *Chest*. Vol. 122(2). pp. 699–711 (2002). DOI: 10.1378/chest.122.2.699
134. Haddad, S. H. & Arabi, Y. M. (2012) Critical care management of severe traumatic brain injury in adults. *Scandinavian Journal of Trauma, Resuscitation and Emergency Medicine*. Vol. 20(1). DOI: 10.1186/1757-7241-20-12.

135. Lewis, K., Alqahtani, Z., McIntyre, L., Almenawer, S., Alshamsi, F., Rhodes, A., Evans, L., Angus, D. & Alhazzani, W. (2016) The efficacy and safety of prokinetic agents in critically ill patients receiving enteral nutrition: a systematic review and meta-analysis of randomized trials. *Critical Care*. Vol. 20(1). DOI: 10.1186/s13054-016-1441-z.
136. Lorenz, M., Coastes, J. & Kent, M. (2010) Pain. Em *Handbook of Veterinary Neurology* (5^a. ed.). Elsevier. ISBN: 978-1-4377-0651-2, pp. 413–431.
137. Šulla, I., Hornak, S., Ledecký, V. & Balik, V. (2019) A review of novel trends in management of canine spinal cord injury. *Acta Veterinaria Brno*. Vol. 88. pp. 207–217. DOI: 10.2754/avb201988020207.
138. Granger, N., Olby, N. & Nout-Lomas, Y., Fischer, A. & Maximilian, L. (2020) Bladder and Bowel Management in Dogs With Spinal Cord Injury. *Frontiers in Veterinary Science*. Vol. 7. DOI: 10.3389/fvets.2020.583342.
139. Sande, A. & West, C. (2010) Traumatic brain injury: a review of pathophysiology and management. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*. Vol. 20(2). pp. 177–190. DOI: 10.1111/j.1476-4431.2010.00527.x
140. Prager, J., Ito, D., Carwardine, D., Jiju, P., Chari, D., Granger, N. & Wong, L. (2021) Delivery of chondroitinase by canine mucosal olfactory ensheathing cells alongside rehabilitation enhances recovery after spinal cord injury. *Experimental Neurology*. Vol. 340. DOI: 10.1016/j.expneurol.2021.113660.
141. Prager, J., Fenn, J., Plested, M., Escauriaza, L., Merwe, T., King, B., Chari, D., Wong, L. & Granger, N. (2022) Transplantation of encapsulated autologous olfactory ensheathing cell populations expressing chondroitinase for spinal cord injury: A safety and feasibility study in companion dogs. *Journal of Tissue Engineering and Regenerative Medicine*. Vol. 16(9). pp. 788–798. DOI: 10.1002/term.3328.
142. Mickelson, M., Olby, N. & Schwartz, M. (2015) Bacterial meningitis and subdural empyema caused by *Actinomyces canis* in a dog. *Veterinary Record Case Reports*. Vol. 3(1). DOI: 10.1136/vetreccr-2015-000175.
143. Yoon, J., O'Bryan, C. M. & Redmond, M. (2020) Intracranial Subdural Empyema – A Mini Review. *Journal of Infectiology*. Vol. 3(1). DOI: 10.29245/2689-9981/2019/1.1149.
144. Forward, A., Plessas, I., Guilherme, S. & De Decker, S. (2019) Retrospective evaluation of the clinical presentation, magnetic resonance imaging findings, and outcome of dogs diagnosed with intracranial empyema (2008–2015): 9 cases. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*. Vol. 29(4). pp. 431–438. DOI: 10.1111/vec.12859.

145. Lu, C., Chang, W. & Lui, C. (2006) Strategies for the management of bacterial brain abscess. *Journal of Clinical Neuroscience*. Vol. 13(10), pp. 979–985. DOI: 10.1016/j.jocn.2006.01.048.
146. Platt, S., Garosi, L., Schatzberg, S. & Ngbiem, P. (2012) Infectious and inflammatory diseases of the CNS. Em *Small Animal Neurological Emergencies* (1^a. ed.). CRC Press. ISBN: 978-1-84076-152-8, pp. 341–362.
147. Silverberg, A. & DiNubile, M. (1985) Subdural empyema and cranial epidural abscess. *The Medical Clinics of North America*. Vol. 69(2). pp. 361–374. DOI: 10.1016/s0025-7125(16)31048-3.
148. Cornelis, I., Van Ham, L., Gielen, I., De Decker, S. & Bhatti, S. (2019) Clinical presentation, diagnostic findings, prognostic factors, treatment and outcome in dogs with meningoencephalomyelitis of unknown origin: A review. *The Veterinary Journal*. Vol. 244. pp. 37–44. DOI: 10.1016/j.tvjl.2018.12.007.
149. Sturges, B., Dickinson, P., Kortz, G., Berry, W., Vernau, K., Wisner, E. & LeCouteur, R. (2006) Clinical Signs, Magnetic Resonance Imaging Features, and Outcome After Surgical and Medical Treatment of Otogenic Intracranial Infection in 11 Cats and 4 Dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. Vol. 20(3). pp. 648–656. DOI: 10.1892/0891-6640(2006)20[648:csmrif]2.0.co;2.
150. Blanco, C., Moral, M., Minguez, J. & Lorenzo, V. (2022) Clinical Presentation, MRI Characteristics, and Outcome of Conservative or Surgical Management of Spinal Epidural Empyema in 30 Dogs. *Animals (Basel)*. Vol. 12(24). DOI: 10.3390/ani12243573.
151. Moruzi, R., Morar, D., Văduva, C., Boboc, M., Dumitrescu, E., Muselin, F., Puvača, N. & Cristina, R. (2023) Leukogram patterns significance and prevalence for an accurate diagnosis in dogs. *Journal of the Hellenic Veterinary Medical Society*. Vol. 74(1). pp. 5193–5202. DOI: 10.12681/jhvms.28696.
152. Cohn, L. (1991) The Influence of Corticosteroids on Host Defense Mechanisms. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. Vol. 5(2). pp. 95–104. DOI: 10.1111/j.1939-1676.1991.tb00939.x.
153. Malpica, L. & Moll, S. (2020) Practical approach to monitoring and prevention of infectious complications associated with systemic corticosteroids, antimetabolites, cyclosporine, and cyclophosphamide in nonmalignant hematologic diseases. *Hematology*. Vol. 2020(1). pp. 319–327. DOI: 10.1182/hematology.2020000116.
154. Ramsey, I. K. & Tasker, S. (2017) Fever. Em *Textbook of Veterinary Internal Medicine* (8^a. ed.). Vol. 1. Elsevier. ISBN: 978-0-323-46213-6, pp. 679–694.

155. Lavelly, J., Vernau, K., Vernau, W., Herrgesell, E. & Lecouteur, R. (2006) Spinal Epidural Empyema in Seven Dogs. *Veterinary Surgery*. Vol. 35(2). pp. 176–185. DOI: 10.1111/j.1532-950X.2006.00129.x.
156. Talarico, L. & Schatzberg, S. (2010) Idiopathic granulomatous and necrotising inflammatory disorders of the canine central nervous system: a review and future perspectives. *Journal of Small Animal Practice*. Vol. 51(3). pp. 138–149. DOI: 10.1111/j.1748-5827.2009.00823.x.
157. Martin, S., Drees, R., Szladovits, B. & Beltran, E. (2019) Comparison of medical and/or surgical management of 23 cats with intracranial empyema or abscessation. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. Vol. 21(6). pp. 566–574. DOI: 10.1177/1098612X18792657.
158. Hakan, T., Ceran, N., Erdem, İ., Berkman, M. & Göktaş, P. (2006) Bacterial brain abscesses: An evaluation of 96 cases. *Journal of Infection*. Vol. 52(5). pp. 359–366. DOI: 10.1016/j.jinf.2005.07.019.
159. Horikawa, T., MacKillop, E. & Bahr, A. (2014) Presumptive subdural empyema in a dog. *Journal of the American Animal Hospital Association*. Vol. 50(4). pp. 291–295. DOI: 10.5326/JAAHA-MS-6030.
160. de Lahunta, A. & Glass, E. (2009) Diencephalon. Em *Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology* (3^a. ed.). W.B. Saunders. ISBN: 978-0-7216-6706-5, pp. 504–514.
161. Heller, H. (2022) Neuroanatomic Lesion Localization. Em *Small Animal Neuroanatomic Lesion Localization Practice Book* ed. Heller, H. (1^a. ed.). CABI. ISBN: 978-1-78924-792-3, pp. 14–19.
162. Fentem, R., Nagendran, A., Marioni-Henry, K., Madden, M., Phillipps, S., Cooper, C. & Gonçalves, R. (2023) Complications associated with cerebrospinal fluid collection in dogs. *Veterinary Record*. Vol. 193(6). DOI: 10.1002/vetr.2787.
163. Sivolapenko, D., Duncan, J., Eivers, C., Liuti, T. & Marioni-Henry, K. (2022) Utility of a flexed neck sagittal magnetic resonance imaging sequence for the assessment of cerebellomedullary cistern in dogs. *Journal of Anatomy*. Vol. 241(1). pp. 13–19. DOI: 10.1111/joa.13643
164. Benedicenti, L., Gianotti, G. & Galban, E. (2018) Comparison between cerebrospinal fluid and serum lactate concentrations in neurologic dogs with and without structural intracranial disease. *Canadian Journal of Veterinary Research*. Vol. 82(2). pp. 97–101. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5914086/>.
165. Portero, M., Martínez de Merlo, E., Pérez, C., Benito, M., Daza, M. & Fragio, C. (2019) Cerebrospinal fluid and blood lactate concentrations as prognostic biomarkers in dogs with meningoencephalitis of unknown origin. *The Veterinary Journal*. Vol. 254. DOI: 10.1016/j.tvjl.2019.105395.

166. Caines, D., Sinclair, M., Wood, D., Valverde, A., Dyson, D., Gaitero, L. & Nykamp, S. (2013) Evaluation of cerebrospinal fluid lactate and plasma lactate concentrations in anesthetized dogs with and without intracranial disease. *Canadian Journal of Veterinary Research*. Vol. 77(4). pp. 297–302. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3788662/>.
167. Kulkarni, M., Samant, S., Yadav, G., Khanvilkar, A. & Khasnis, M. (2009) Diagnostic Importance of Cerebrospinal Fluid in Pathognomic Condition. *Veterinary World*. Vol. 2(11). pp. 441-443. Disponível em: https://www.researchgate.net/publication/265997726_Diagnostic_Importance_of_Cerebrospinal_Fluid_in_Pathognomic_Condition.
168. Tan, Q., Xing, X., Zhang, J., He, M., Ma, Y., Wu, L., Wang, X., Wang, H. & Yu, S. (2023) Correlation between blood glucose and cerebrospinal fluid glucose levels in patients with differences in glucose metabolism. *Frontiers in Neurology*. Vol, 14. DOI: 10.3389/fneur.2023.1103026.
169. Fadel, C., Sartini, I. & Giorgi, M. (2021) Paracetamol: A Focus on Dogs. *American Journal of Animal and Veterinary Sciences*. Vol. 16(4). pp. 247–262. DOI: 10.3844/ajavsp.2021.247.262.
170. Rasis, A., Musk, G., Platt, S. & Garosi, L. (2012) Obtundation, stupor and coma. Em *Small Animal Neurological Emergencies* (1^a. ed.). CRC Press. ISBN: 978-1-84076-152-8, pp.139–154.
171. Brouwer, M., McIntyre, P., Prasad, K. & van de Beek, D. (2015) Corticosteroids for acute bacterial meningitis. *The Cochrane Database of Systematic Reviews*. Vol. 2015(9). DOI: 10.1002/14651858.CD004405.pub5.
172. Barnoon, I., Shamir, M., Aroch, I., Bdolah-Abram, T., Srugo, I., Konstantin, L. & Chai, O. (2016) Retrospective evaluation of combined mycophenolate mofetil and prednisone treatment for meningoencephalomyelitis of unknown etiology in dogs: 25 cases (2005–2011). *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*. Vol. 26(1). pp. 116–124. DOI: 10.1111/vec.12399.
173. Laws, E., Sánchez, L., Beltran, E., Domínguez, E., Ekiri, A., Brocal, J. & De Risio, L. (2022). Multicenter Study of Clinical Presentation, Treatment, and Outcome in 41 Dogs With Spinal Epidural Empyema. *Frontiers in Veterinary Science*. Vol. 9. DOI: 10.3389/fvets.2022.813316.
174. Mankin, J. (2017) Top 5 Antibiotics for Neurologic Infections in Dogs. *Clinician's Brief* Disponível em: <https://www.cliniciansbrief.com/article/top-5-antibiotics-neurologic-infections-dogs>.
175. Black, P., Graybill, J. R. & Charache, P. (1973) Penetration of brain abscess by systemically administered antibiotics. *Journal of Neurosurgery*. Vol. 38(6). pp. 705–709. DOI: 10.3171/jns.1973.38.6.0705.

176. Nau, R., Sörgel, F. & Eiffert, H. (2010) Penetration of drugs through the blood-cerebrospinal fluid/blood-brain barrier for treatment of central nervous system infections. *Clinical Microbiology Reviews*. Vol. 24(4). pp, 858–883. DOI: 10.1128/CMR.00007-10.
177. Gajic, I., Kabic, J., Kekic, D., Jovicevic, M., Milenkovic, M., Culafic, D., Trudic, A., Ranin, L., & Opavski, N. (2022) Antimicrobial Susceptibility Testing: A Comprehensive Review of Currently Used Methods. *Antibiotics (Basel)*. Vol. 11(4). DOI: 10.3390/antibiotics11040427.
178. Reller, L., Weinstein, M., Jorgensen, J. & Ferraro, M. (2009) Antimicrobial Susceptibility Testing: A Review of General Principles and Contemporary Practices. *Clinical Infectious Diseases*. Vol. 49(11). pp. 1749–1755. DOI: 10.1086/647952.
179. Leekha, S., Terrell, C. & Edson, R. (2011) General Principles of Antimicrobial Therapy. *Mayo Clinic Proceedings*. Vol. 86(2). pp, 156–167. DOI: 10.4065/mcp.2010.0639.
180. Scarpellini, R., Giunti, M., Pontiero, A., Savini, F., Esposito, E. & Piva, S. (2023) Two cases of bloodstream infections associated with opportunistic bacterial species (*Enterococcus hirae* and *Enterobacter xiangfangensis*) in companion animals. *BMC Veterinary Research*. Vol. 19(1). DOI: 10.1186/s12917-023-03615-2.
181. Devriese, L., Colque, J., De Herdt, P. & Haesebrouck, F. (1992) Identification and composition of the tonsillar and anal enterococcal and streptococcal flora of dogs and cats. *Journal of Applied Bacteriology*. Vol. 73(5). pp. 421–425. DOI: 10.1111/j.1365-2672.1992.tb04998.x.
182. Lebreton, F., Willems, R. & Gilmore, M. (2014) Enterococcus Diversity, Origins in Nature, and Gut Colonization. Em *Enterococci: From Commensals to Leading Causes of Drug Resistant Infection* ed. Gilmore, M., Clewell, D., Ike, Y. & Shankar, N. Massachusetts Eye and Ear Infirmary. Boston. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK190427/>.
183. Sung, J. & Lindsay, J. (2007) Staphylococcus aureus strains that are hypersusceptible to resistance gene transfer from enterococci. *Antimicrobial Agents and Chemotherapy*. Vol. 51(6). pp. 2189–2191. DOI: 10.1128/AAC.01442-06.
184. Hoffman, O. & Weber, R. (2009) Pathophysiology and Treatment of Bacterial Meningitis. *Therapeutic Advances in Neurological Disorders*. Vol. 2(6). pp. 1–7. DOI: 10.1177/1756285609337975.
185. Dennis, R. (2018) Optimized Technique: Spine. Em *Diagnostic MRI in dogs and cats* ed. Mai, W. (1ª. ed.). CRC Press. ISBN: 978-1-315-12105-5, pp. 106–129.
186. Young, B. (2018) Encephalitis/Meningoencephalitis. Em *Diagnostic MRI in dogs and cats* ed. Mai, W. (1ª. ed.). CRC Press. ISBN: 978-1-315-12105-5, pp.187–210.
187. Greco, A., Meomartino, L., Gnudi, G., Brunetti, A. & Di Giancamillo, M. (2022) Imaging techniques in veterinary medicine. Part II: Computed tomography, magnetic resonance imaging,

nuclear medicine. *European Journal of Radiology Open*. Vol. 10. DOI: 10.1016/j.ejro.2022.100467.

188. Mai, W. (2018) Inflammatory and Infectious Conditions. Em *Diagnostic MRI in dogs and cats* ed. Mai, W. (1^a ed.). CRC Press. ISBN: 978-1-315-12105-5, pp. 508–526.

189. Rawson, F., Foreman, M., Mignan, T., Galer, J., Fraser, A. & Crawford, A. (2023) Clinical presentation, treatment, and outcome of 24 dogs with bacterial meningitis or meningoencephalitis without empyema (2010-2020). *Journal of Veterinary Internal Medicine*. Vol. 37(1). DOI: 10.1111/jvim.16605.

190. Menaut, P., Landart, J., Behr, S., Lanore, D. & Trumel, C. (2008) Treatment of 11 dogs with meningoencephalomyelitis of unknown origin with a combination of prednisolone and cytosine arabinoside. *Veterinary Record*. Vol. 162(8). pp. 241–245. DOI: 10.1136/vr.162.8.241.

191. Granger, N., Smith, P. & Jeffery, N. (2010) Clinical findings and treatment of non-infectious meningoencephalomyelitis in dogs: A systematic review of 457 published cases from 1962 to 2008. *The Veterinary Journal*. Vol. 184(3). pp. 290–297. DOI: 10.1016/j.tvjl.2009.03.031.

192. Miller, J., Binnicker, M., Campbell, S., Carroll, K., Chapin, K., Gilligan, P., Gonzalez, M., Jerris, R., Kehl, S., Patel, R., Pritt, B., Richter, S., Robinson-Dunn, B., Schwartzman, J., Snyder, J., Telford, S., Theel, E., Thomson, R., Weinstein, M. & Yao, J. (2018) A Guide to Utilization of the Microbiology Laboratory for Diagnosis of Infectious Diseases: 2018 Update by the Infectious Diseases Society of America and the American Society for Microbiology. *Clinical Infectious Diseases*. Vol. 67(6). pp. e1-e94. DOI: 10.1093/cid/ciy381.

193. Elias, N., Rotariu, A. & Grave, T. (2019) Traumatic brain injury in dogs and cats. *Companion Animal*. Vol. 24(9). pp. 480–487. DOI: 10.12968/coan.2019.0015.

ANEXOS

Anexo I: Diagnósticos diferenciais de doenças comuns que afetam o prosencéfalo, tronco do encéfalo, cerebelo e segmentos espinais. RPL, reflexo pupilar à luz; FMMR, febre maculosa das montanhas rochosas; MARE, meningite artrite responsiva a esteróides; MEG, meningoencefalite granulomatosa; MEN, meningoencefalite necrotizante; MEI, meningoencefalite infecciosa; MFCE, mielopatia fibrocartilaginosa embólica; MOD, meningoencefalite de origem desconhecida; NC, nervos cranianos; NMI, neurônio motor inferior; DDIV, doença de disco intervertebral. Adaptado⁶⁹.

DOENÇA	DÉFICES NEUROLÓGICOS PROSENCÉFALO
MEG	Andar em círculo, convulsões, cegueira, sinais vestibulares
MEN	Convulsões, andar em círculo e cegueira central
MOD	Andar em círculo, convulsões, cegueira, sinais adicionais se envolver outras regiões do encéfalo
MEI	Progressão rápida de focal para multifocal (meningoencefalite bacteriana)
Neoplasia	Focais e apresentação assimétrica: andar em círculo, resposta de ameaça unilateral, sensação nasal e/ou défices proprioceptivos; alterações comportamentais; Multifocais: neoplasia secundária ou neoplasia multifocal primária (gliomatose cerebral)
Doença cerebrovascular	Estado mental anormal; Défices assimétricos: andar em círculo, reações posturais, resposta de ameaça e sensação nasal
Trauma craniano	Alterações de estado mental; Avaliação da gravidade com base em: nível de consciência, função motora e reflexos dos NC (RPL e reflexo oculocefálico)
Hidrocefalia	Alterações comportamentais, movimentos circulares, cabeça em forma de cúpula, fontanelas abertas, convulsões
Disfunção cognitiva	Alterações comportamentais: desatenção, <i>spacing</i> , comportamento demente, incapacidade de reconhecer pessoas ou lugares
TRONCO DO ENCÉFALO	
MEG	Focais com envolvimento da ponte (paresia do NC V) e medula (inclinação da cabeça, nistagmo, paralisia facial)
Leucoencefalite necrotizante	Inclinação da cabeça, movimentos circulares, alterações mentais, paresia/paralisia facial; movimentos circulares
MOD	Focal ou multifocal
MEI	Esgana e agentes rickettsiais (erliquiose e FMMR) conhecidos por causar disfunção vestibular central
Neoplasia	Focais, a afetar especialmente o ângulo cerebelomedular: combinação de tronco cerebral (inclinação da cabeça, atrofia dos músculos da mastigação, paralisia facial) e cerebelo (hipermetria, tremores)
CEREBELO	
MOD	Focal ou multifocal
Neosporose (cerebelite necrotizante)	Bilaterais e simétricos: ataxia, tremores de cabeça, hipermetria
Síndrome de tremor responsivo a corticosteróides	Tremores generalizados de alta frequência e baixa amplitude envolvendo cabeça, tronco e membros; inclinação da cabeça

Neoplasia	Focais assimétricos: ataxia cerebelar, hipermetria assimétrica, com ou sem sinais do tronco cerebral	
Doença cerebrovascular	Ataxia cerebelar assimétrica, inclinação ipsilateral ou contralateral da cabeça, hemiparesia ipsilateral com défices de reação postural, opistótono, nistagmo, défice na resposta de ameaça ipsilateral	
Quisto aracnóide intracraniano	A maioria dos cães é clinicamente normal; Sinais cerebelares podem ser mais comuns com compressões mais graves; Ataxia cerebelar, balanço da cabeça, nistagmo e défice na resposta de ameaça são relatados	
Hipoplasia cerebelar	Sinais cerebelares clássicos; Bilaterais e simétricos; Ataxia cerebelar com tremores de cabeça e corpo inteiro; Hipermetria, défice na resposta de ameaça	
SEGMENTOS DA MEDULA ESPINAL C1 – C5 E ALARGAMENTO CERVICAL		
DOENÇA	DÉFICES NEUROLÓGICOS	DOR ESPINHAL
Instabilidade atlantoaxial	Ataxia e tetraparesia	Presente
Divertículo aracnóide (quisto)	Graus variáveis de ataxia propriocetiva e paresia	Se notória, leve à palpação
DDIV cervical (extrusão)	Leves ou ausentes	Severa
DDIV cervical (protrusão)	Leves a moderados	Leve a moderada
Espondilomielopatia cervical (associada a osso)	Ataxia óbvia e tetraparesia	Leve; Vista em 50 % dos casos
Espondilomielopatia cervical (associada a disco)	Ataxia óbvia e tetraparesia	Leve; Vista em 50 a 70% dos casos
MFCE	Assimétricos	Ausente (após 12 a 24 horas)
Trauma espinal	Comuns	Comum
MARE	Incomum	Severa
SEGMENTOS DA MEDULA ESPINAL T3 – L3		
Mielopatia degenerativa	Ataxia óbvia e paraparesia	Ausente
MFCE	Comuns; Assimétricos	Ausente (após 12 a 24 horas)
Hemivértebra	Paraparesia e ataxia	Rara
DDIV (extrusão)	Moderados a severos	Moderada a severa
DDIV (protrusão)	Moderados a severos	Leve
Meningomielite	Variáveis; Assimétricos	Variável, pode aumentar e diminuir
Neoplasia espinal	Comuns	Variável (geralmente presente)
Trauma espinal	Comuns	Comum
SEGMENTOS DA MEDULA ESPINAL L4 – S3		
Mielopatia degenerativa	Ataxia e paraparesia; A diminuição do reflexo patelar geralmente é uma manifestação de radiculopatia dorsal (sensorial) e não um sinal de NMI	Ausente
MFCE	Assimétricos	Ausente (após 12 a 24 horas)
DDIV (extrusão)	Moderados a severos	Moderada a severa
DDIV (protrusão)	Leves a moderados	Leve
Meningomielite	Assimétricos	Variável, pode aumentar e diminuir

Neoplasia espinal	Comuns	Variável (geralmente presente)
Trauma espinal	Comuns	Comum
VÉRTEBRAS L6 – L7 E SACRO		
Estenose lombossagrada (síndrome de cauda equina)	Leves a moderados (severos em estadios avançados); Claudicação pode ser o único sinal	Geralmente presente (pode ser incitada apenas por palpação espinal profunda)
Neoplasia espinal	Comuns	Variável (geralmente presente)
Discospondilite	Inicialmente geralmente ausentes	Dor severa (por vezes não localizada)
Trauma espinal	Comuns	Comum