



UNIVERSIDADE DE ÉVORA

ESCOLA DE CIÊNCIAS E TECNOLOGIA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA

Clínica de Animais de Companhia

Emergências por lesão medular aguda

Sabrina Mendes Guerreiro

Orientação: Luís Miguel Lourenço Martins

Co-orientação: Nuno Gonçalo Paixão Almeida

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

Évora, 2013



UNIVERSIDADE DE ÉVORA

ESCOLA DE CIÊNCIAS E TECNOLOGIA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA

Clínica de Animais de Companhia

Emergências por lesão medular aguda

Sabrina Mendes Guerreiro

Orientação: Luís Miguel Lourenço Martins

Co-orientação: Nuno Gonçalo Paixão Almeida

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

Évora, 2013

Agradecimentos

À minha mãe e ao meu pai, por sempre me terem apoiado nas decisões que tomei, e em particular na de frequentar o fantástico curso que é a Medicina Veterinária. Não tem preço tudo o que já fizeram por mim.

Ao meu orientador Dr. Nuno Paixão, pela excelente oportunidade de realizar o estágio curricular no seu Hospital Veterinário, e por todos os conhecimentos e conselhos que sabiamente me transmitiu.

Ao meu tutor Dr. Luís Martins, em primeiro lugar por ter aceite esse cargo, por ter sempre demonstrado muita paciência para esclarecer todas as minhas dúvidas, pela disponibilidade e ensinamentos durante todo o curso.

Aos meus colegas de estágio, pela amizade e ajuda na integração da equipa, trabalho e aprendizagem conjunta.

Às médicas veterinárias que me acompanharam, por serem sempre prestáveis e muito profissionais em todo o seu trabalho, motivo de inspiração.

Aos médicos veterinários internos Lucas, Matheus, Christiane, Ana e Marília, pelo companheirismo, ensinamentos, paciência, apoio e confiança depositada. Convosco cresci profissional e pessoalmente além do expectável.

Aos meus colegas de curso e amigos, com quem percorri esta jornada, nos melhores momentos e nos menos bons também, por confiarem, acreditarem e me apoiarem incondicionalmente.

Aos meus familiares, não tão próximo fisicamente como desejável, por sempre se mostrarem interessados na minha formação profissional e acreditarem nas minhas capacidades.

Finalmente aos animais, amigos fiéis e puros, por me fazerem querer aprender e saber sempre mais para que a sua saúde e bem-estar sejam salvaguardados.

A todos o meu sincero agradecimento: Muito Obrigada!

Resumo

A presente tese de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária assume a forma de relatório de estágio e visa a descrição das atividades médico-veterinárias acompanhadas e desenvolvidas ao longo dos quatro meses de estágio, revisão bibliográfica sobre as emergências por lesão medular aguda e apresentação de dois casos clínicos sobre o tema: doença do disco intervertebral e luxação e fratura vertebral traumática.

As lesões medulares agudas são verdadeiras emergências na prática veterinária, sendo que o tratamento apropriado influencia o resultado e o contrário também. Os princípios aplicados ao trauma medular também se aplicam a outras causas de parésia e paraplegia agudas, incluindo afeções discais e de causa vascular.

Palavras-chave: espinal medula; lesão neurológica aguda; emergências e cuidados críticos

Abstract

ACUTE SPINAL CORD INJURY EMERGENCIES

The present graduation thesis in Veterinary Medicine is an internship report and aims to describe the veterinary medical activities followed and developed over the four months of internship, monograph about acute spinal cord injury emergencies and presentation of two clinical cases about this subject: intervertebral disc disease, traumatic vertebral luxation and fracture.

Acute spinal injuries are true emergencies in veterinary practice. The appropriate treatment can have a positive influence on the outcome, however the opposite situation is also true. The principles that apply to spinal cord trauma also apply to other causes of acute paralysis, including disc disease with vascular causes.

Keywords: spinal cord; acute neurologic disease; emergencies and critical care

Índice Geral

Agradecimentos	i
Resumo.....	ii
Abstract	iii
Índice de figuras	viii
Índice de tabelas	xi
Abreviaturas e siglas.....	xii
1. Introdução.....	1
2. Descrição do local de estágio	2
3. Casuística.....	3
3.1. Medicina preventiva	5
3.2. Patologia médica	5
3.2.1. Dermatologia.....	6
3.2.2. Doenças infetocontagiosas	8
3.2.3. Endocrinologia	9
3.2.4. Estomatologia.....	9
3.2.5. Gastroenterologia e afeções de glândulas anexas.....	10
3.2.6. Hematologia e afeções do sistema cardiovascular	12
3.2.7. Neurologia.....	13
3.2.8. Oftalmologia.....	15
3.2.9. Oncologia.....	16
3.2.10. Otologia.....	17
3.2.11. Pneumologia.....	17
3.2.12. Teriogenologia.....	18
3.2.13. Sistema musculoesquelético.....	19
3.2.14. Toxicologia.....	20
3.2.15. Urologia e nefrologia	21
3.3. Cirurgia	22
3.3.1. Cirurgia de tecidos moles.....	23

3.3.2.	Cirurgia ortopédica e traumatológica	24
4.	Emergências por lesão medular aguda	25
4.1.	Introdução	25
4.2.	Revisão da neuroanatomia funcional.....	25
4.2.1.	Prosencéfalo	25
4.2.2.	Tronco encefálico	26
4.2.3.	Cerebelo	26
4.2.4.	Espinal medula	27
4.2.5.	Nervos periféricos.....	29
4.2.6.	Junção neuromuscular.....	29
4.2.7.	Músculo.....	29
4.3.	Exame na emergência neurológica.....	30
4.4.	Anamnese.....	32
4.5.	Exame neurológico.....	32
4.5.1.	Estado mental, consciência e comportamento.....	33
4.5.2.	Postura e posição corporal em repouso.....	33
4.5.3.	Avaliação da marcha.....	34
4.5.4.	Identificação de movimentos involuntários anómalos.....	35
4.5.5.	Avaliação dos nervos cranianos	35
4.5.6.	Testes de reações posturais	40
4.5.7.	Reflexos espinais	43
4.5.8.	Avaliação sensorial	45
4.5.9.	Palpação	47
4.6.	Localização da lesão e estabelecimento de uma lista de diagnósticos diferenciais	48
4.7.	Patofisiologia da lesão espinal medular aguda	49
4.8.	Apoio respiratório e cardiovascular.....	51
4.8.1.	Proporcionamento de uma via respiratória artificial	51
4.8.2.	Suplementação em oxigénio.....	52
4.8.3.	Anemia.....	53
4.9.	Avaliação metabólica de pacientes neurológicos críticos	54
4.10.	Imagiologia na emergência neurológica	54

4.10.1.	Manipulação do paciente.....	55
4.10.2.	Exame radiográfico.....	56
4.10.3.	Avaliação radiográfica da coluna vertebral.....	57
4.10.4.	Avaliação radiográfica de trauma espinal.....	58
4.10.5.	Mielografia.....	60
4.10.6.	Imagiologia avançada	62
4.11.	Análise do líquido cefalorraquidiano.....	62
4.12.	Tratamento da emergência por lesão medular aguda	63
4.12.1.	Tratamento médico	63
4.12.2.	Tratamento cirúrgico.....	65
4.13.	Prognóstico.....	65
4.14.	Reabilitação do paciente neurológico.....	66
5.	Caso clínico nº 1	69
5.1.	Identificação do animal.....	69
5.2.	Motivo da emergência	69
5.3.	História clínica	69
5.4.	Anamnese dirigida.....	69
5.5.	Avaliação primária ABC	69
5.6.	Exame neurológico.....	70
5.7.	Sinais clínicos.....	70
5.8.	Diagnósticos diferenciais.....	70
5.9.	Exames complementares.....	71
5.10.	Diagnóstico	72
5.11.	Tratamento pré-cirúrgico	72
5.12.	Cirurgia	72
5.13.	Tratamento pós-cirúrgico.....	74
5.14.	Acompanhamento.....	75
5.15.	Discussão	75
6.	Caso clínico nº 2	79
6.1.	Identificação do animal.....	79
6.2.	Motivo da emergência	79
6.3.	História clínica	79

6.4.	Anamnese dirigida.....	79
6.5.	Avaliação primária ABC	79
6.6.	Exame neurológico.....	80
6.7.	Sinais clínicos.....	80
6.8.	Diagnósticos diferenciais.....	80
6.9.	Exames complementares.....	81
6.10.	Diagnóstico	82
6.11.	Tratamento pré-cirúrgico	82
6.12.	Cirurgia	83
6.13.	Tratamento pós-cirúrgico.....	84
6.14.	Acompanhamento.....	85
6.15.	Discussão	86
7.	Considerações finais.....	91
8.	Bibliografia	92
Anexo I.....		I
Anexo II		II
Anexo III		III

Índice de figuras

Figura 1 – Sala de receção de urgências e tratamentos. Foto gentilmente cedida por Matheus Mota. HVC, 2012	2
Figura 2 – Laceração cutânea traumática com posterior redução de espaço morto e colocação de agrafes. Fonte: a autora. HVC, 2012.....	7
Figura 3 – Ferida penetrante torácica resultante de agressão por outro canídeo. Fonte: a autora. HVC, 2012.....	7
Figura 4 – Dilatação e volvo gástrico num canídeo. Fonte: a autora. HVC, 2012.....	12
Figura 5 – Corpos estranhos encontrados no estômago de um canídeo, após realização de gastrotomia. Fonte: a autora. HVC, 2012.....	12
Figura 6 – Ecocardiografia de efusão pericárdica. Foto gentilmente cedida por Lucas Gonçalves. HVC, 2012	13
Figura 7 – Realização de transfusão sanguínea num felídeo com anemia severa. Fonte: a autora. HVC, 2013	13
Figura 8 – Discoespondilose deformante em canídeo. Foto gentilmente cedida por Margarida Tomé. HVC, 2012.....	14
Figura 9 – Secção medular traumática num canídeo vítima de atropelamento por comboio. Foto gentilmente cedida por Lucas Gonçalves. HVC, 2013.....	14
Figura 10 – Felídeo com sinéquias intraoculares. Foto gentilmente cedida por Lucas Gonçalves. HVC, 2012	15
Figura 11 – Canídeo com proptose do globo ocular traumática. Fonte: a autora. HVC, 2012.....	15
Figura 12 – Preparação para biopsia, para histopatologia de provável melanoma oral em canídeo, que se veio a confirmar. Fonte: a autora. HVC, 2013	16
Figura 13 – Felídeo com fibrossarcoma na região torácica dorsal. Fonte: a autora. HVC, 2012.....	16
Figura 14 – Efusão pleural num felídeo com suspeita de peritonite infecciosa felina. Fonte: a autora. HVC, 2013.....	18
Figura 15 – Enfisema subcutâneo num felídeo com suspeita de trauma por atropelamento. Fonte: a autora. HVC, 2013.....	18
Figura 16 – Fratura de fémur em galho verde num felídeo. Fonte: a autora. HVC, 2013.....	20

Figura 17 – Fratura de rádio transversa num canídeo. Fonte: a autora. HVC, 2013.....	20
Figura 18 – Presença de urólito radiopaco vesical num felídeo. Fonte: a autora. HVC, 2012.....	22
Figura 19 – Cauda com massa tumoral lateral esquerda, em que foi realizada amputação. Fonte: a autora. HVC, 2012.....	24
Figura 20 – Colocação de cavilha intramedular numa fratura femoral transversa. Foto gentilmente cedida por Christiane Duarte. HVC, 2012.....	24
Figura 21 – Anatomia regional do encéfalo (Taylor, 2010).....	25
Figura 22 – Secção transversa da espinal medula demonstrando de forma resumida a transmissão de informação sensorial e motora (Garosi, 2013).....	27
Figura 23 – Secção transversa da espinal medula demonstrando os tratos sensoriais e motores (Garosi, 2013).....	27
Figura 24 – Divisões do sistema nervoso (Fitzmaurice, 2010 ^a).....	28
Figura 25 – Resposta de reposicionamento proprioceptivo no membro pélvico esquerdo (Garosi & Lowrie, 2013).....	41
Figura 26 – Via neurológica de resposta ao reflexo do pânículo (Chrisman et al., 2002).....	46
Figura 27 – Visão global da patofisiologia do trauma da espinal medula, expondo os componentes vasculares e bioquímicos da lesão secundária (adaptado de Platt & Olby, 2013).....	50
Figura 28 – Posicionamento para radiografia espinal; a, cervical cranial; b, cervical caudal; c, torácica; d, toracolombar; e, lombar.n (Fitzmaurice, 2010 ^b).....	55
Figura 29 – O uso de maca com fixadores de velcro permite deslocar o animal com risco reduzido de exacerbar qualquer possível lesão (Fitzmaurice, 2010 ^b).....	56
Figura 30 – Os três compartimentos de avaliação do trauma espinal (Platt & Olby, 2013).....	59
Figura 31 – Corte transversal, mostrando a relação entre as meninges, LCR e a medula espinal. A ponta da agulha está no espaço subaracnoide (Taylor, 2010).....	60
Figura 32 – Local de inserção da agulha para recolha da amostra de fluido cerebroespinal. A protuberância occipital e os dois pontos mais proeminentes das asas do atlas formam um triângulo, inserindo-se a agulha na linha média dorsal no ponto central desse triângulo (Bexfiel & Lee, 2010 ^a).....	63

Figura 33 – Colheita atlanto-occipital de LCR, no espaço subaracnoideu (Wamsley, 2013)	63
Figura 34 – Cinesioterapia com recurso a bola terapêutica no âmbito da reabilitação num paciente com trauma medular agudo e paraplegia. Foto gentilmente cedida por Sara Dias. HVC, 2012.....	66
Figura 35 – Estimulação neuromuscular através da acupuntura (Chrisman, 2013)	67
Figura 36 – Realização de acupuntura no mesmo paciente com trauma medular agudo e paraplegia. Foto gentilmente cedida por Margarida Tomé. HVC, 2012	68
Figura 37 – Paciente Kiko. Fonte: a autora. HVC, 2012	69
Figura 38 – Padrão mielográfico extradural no espaço intervertebral T12-T13 devido a compressão medular, com paragem da progressão do meio de contraste. Fonte: a autora. HVC, 2012.....	72
Figura 39 – Hemilaminectomia toracolombar ilustrando a visualização do aspeto lateral da coluna vertebral (Sturges & Dickinson, 2013)	74
Figura 40 – Campo cirúrgico da hemilaminectomia realizada ao Kiko, após descompressão. Foto gentilmente cedida por Matheus Mota. HVC, 2012.....	74
Figura 41 – Paciente Kiko cinco dias após a cirurgia, demonstrando movimento motor voluntário e permanência em estação sem auxílio. Foto gentilmente cedida por Matheus Mota. HVC, 2012	75
Figura 42 – Estrutura normal e relação anatómica do disco intervertebral e as alterações patológicas observadas na extrusão do disco (Olby, 2013)	77
Figura 43 – Paciente Guga. Foto gentilmente cedida por Heloisa Triaca. HVC, 2012.	79
Figura 44 – Postura de Schiff-Sherrington no momento de internamento. Foto gentilmente cedida por Margarida Tomé. HVC, 2012	79
Figura 45 – Pneumotórax, com presença de aumento da radiolucência no tórax ventral correspondente a ar e elevação da silhueta cardíaca. Foto gentilmente cedida por Margarida Tomé. HVC, 2012.....	81
Figura 46 – Contusão pulmonar do lobo direito, com aumento da radiopacidade deste. Foto gentilmente cedida por Margarida Tomé. HVC, 2012	81
Figura 47 – Luxação vertebral das vértebras T11-T12 e fratura do corpo da vértebra T12. Foto gentilmente cedida por Margarida Tomé. HVC, 2012	81

Figura 48 – Radiografia pós-cirúrgica da estabilização vertebral com fio de cerclagem. Foto gentilmente cedida por Ana Cella. HVC, 2012.....	84
Figura 49 – Placa de imobilização da coluna vertebral colocada imediatamente após a cirurgia. Foto gentilmente cedida por Margarida Tomé. HVC, 2012.....	84
Figura 50 – Sessão de electroestimulação nos membros pélvicos. Foto gentilmente cedida por Heloisa Triaca. HVC, 2012.....	85
Figura 51 – Abordagem ao trauma espinal (Platt & Olby, 2013)	88

Índice de tabelas

Tabela I – Turnos e horas realizadas durante o período de estágio	3
Tabela II – Distribuição de frequência absoluta (Fi), frequência relativa (FR), frequência absoluta parcial (Fip) em canídeos (Can) e felídeos (Fel) de intervenções nas diferentes áreas, pelas espécies animais assistidas	5
Tabela III – Distribuição de Fi, FR e Fip pelas várias divisões da patologia médica	5
Tabela IV – Distribuição de Fi, FR e Fip em dermatologia.....	6
Tabela V – Distribuição de Fi, FR e Fip de doenças infetocontagiosas	8
Tabela VI – Distribuição de Fi, FR e Fip de doenças endocrinológicas	9
Tabela VII – Distribuição de Fi, FR e Fip em estomatologia.....	9
Tabela VIII – Distribuição de Fi, FR e Fip em gastroenterologia e afeções de glândulas anexas.....	11
Tabela IX – Distribuição de Fi, FR e Fip em hematologia e afeções do sistema cardiovascular.....	12
Tabela X – Distribuição de Fi, FR e Fip de neurologia	14
Tabela XI – Distribuição de Fi, FR e Fip de oftalmologia	15
Tabela XII – Distribuição de Fi, FR e Fip de oncologia	16
Tabela XIII – Distribuição de Fi, FR e Fip de otologia.....	17
Tabela XIV – Distribuição de Fi, FR e Fip de pneumologia	17
Tabela XV – Distribuição de Fi, FR e Fip de teriogenologia.....	19
Tabela XVI – Distribuição de Fi, FR e Fip do sistema músculo-esquelético	19
Tabela XVII – Distribuição de Fi, FR e Fip da toxicologia.....	20
Tabela XVIII – Distribuição de Fi, FR e Fip da urologia e nefrologia	21
Tabela XIX – Distribuição de Fi, FR e Fip em cirurgia	22
Tabela XX – Distribuição de Fi, FR e Fip em cirurgia de tecidos moles	23
Tabela XXI – Distribuição de Fi, FR e Fip em cirurgia ortopédica e traumatologia	24
Tabela XXII – Processos patológicos classificados de acordo com a mnemónica “VITAMIN D” (adaptado de Garosi, 2012).....	49
Tabela XXIII – Protocolo sugerido com base em protocolos utilizados na medicina humana (Platt & Olby, 2013)	64

Abreviaturas e siglas

ABC – *Airway, breathing and circulation* (vias aéreas, respiração e circulação)

ACh – Acetilcolina

AHIM – Anemia hemolítica imunomediada

ALP – *Alkaline phosphatase* (fosfatase alcalina)

ALT – Alanina aminotransferase

BID – *Bis in Die* (duas vezes por dia)

CHCM – Concentração de hemoglobina corpuscular média

CO₂ – Dióxido de carbono

CRI – *Continuous rate infusion* (taxa de infusão contínua)

DDIV – Doença do disco intervertebral

DTUIF – Doença do trato urinário inferior felino

DU – Dose única

DV – Dorsoventral

Fi – Frequência absoluta

FR – Frequência relativa

HCM – Hemoglobina corpuscular média

HVC – Hospital Veterinário Central

IM – Intramuscular

IV – Intravenoso

LCR – Líquido cefalorraquidiano

LDH – Lactato desidrogenase

MLK – Morfina-lidocaína-quetamina

NC – Nervo craniano

NMI – Neurónio motor inferior

NMS – Neurónio motor superior

OVH – Ovariohisterectomia

PaCO₂ – Pressão parcial de dióxido de carbono arterial

PaO₂ – Pressão parcial de oxigénio arterial

PCV – *Packed cell volume* (volume globular)

PETCO₂ – Pressão parcial de dióxido de carbono no final da expiração

PIC – Pressão intracraniana

PMMA – Polimetilmetacrilato
PO – *Per os* (via oral)
PT – Proteínas totais
RDW – *Red cell distribution width* (índice de dispersão eritrocitária)
RM – Ressonância magnética
ROS – *Reactive oxygen species* (espécies reativas de oxigênio)
RPL – Reflexo pupilar à luz
RTA – *Road traffic accident* (acidente de tráfego rodoviário)
SARA – Síndrome da angústia respiratória aguda
SID – *Semel in Die* (uma vez por dia)
SNC – Sistema nervoso central
SNP – Sistema nervoso periférico
SpO₂ – Saturação da hemoglobina em oxigênio
SRAA – Sistema reticular ativador ascendente
SSMP – Succinato sódico de metilprednisolona
TC – Tomografia computadorizada
TID – *Ter in Die* (três vezes por dia)
TRC – Tempo de repleção capilar
UCI – Unidade de cuidados intensivos
UDI – Unidade de doenças infecciosas
VCM – Volume corpuscular médio
VD – Ventrodorsal

1. Introdução

A realização do estágio fundamental é o grande passo que liga a vida acadêmica à vida profissional, no qual foi possível colocar em prática e aprimorar os conhecimentos teóricos e competências práticas adquiridas ao longo do curso na área de clínica e cirurgia de animais de companhia.

Este estágio foi realizado no Hospital Veterinário Central, durante o período de 20 de setembro a 20 de janeiro, e permitiu-me acompanhar a sua rotina, participando nas diversas atividades e procedimentos realizados em conjunto com os clínicos, médicos que se encontravam a realizar o Programa de Internato em Medicina e Cirurgia de Urgência e Cuidados Intensivos, estagiários e auxiliares. As áreas que acompanhei inserem-se na clínica médica e cirúrgica, emergências, urgências e cuidados intensivos de pequenos animais.

O presente relatório pretende descrever as atividades assistidas durante os 4 meses do estágio curricular, apresentar uma revisão bibliográfica sobre emergências por lesão medular aguda e apresentação de dois casos clínicos no âmbito do mesmo tema.

2. Descrição do local de estágio

O Hospital Veterinário Central (HVC) situa-se na freguesia da Charneca de Caparica, vila pertencente ao concelho de Almada e Distrito de Setúbal. Foi fundado em maio de 1998 pelo Dr. Nuno Paixão.

É constituído pela receção, dois consultórios, sala de imagiologia, sala de radiografia, enfermaria de cães, enfermaria de gatos, unidade de cuidados intensivos (UCI), unidade de doenças infecciosas (UDI), sala de receção de urgências e tratamentos (Figura 1), sala de cirurgias e quarto de visitas, no qual os proprietários podem passar a noite com os pacientes hospitalizados, mesmo em situações de cuidados intensivos. Tem ainda em anexo a sala de esterilização de material cirúrgico.



Figura 1 – Sala de receção de urgências e tratamentos. Foto gentilmente cedida por Matheus Mota. HVC, 2012.

A sala de urgências e tratamentos está devidamente equipada para situações de urgências e emergências. Tem um carrinho de emergências, que é uma estrutura móvel onde se encontra um conjunto de fármacos e outros materiais indispensáveis para a reanimação/ressuscitação cardiopulmonar-cerebral correta e imediata. Inclui o material para via aérea – laringoscópio com várias lâminas para adequar ao tamanho e conformação bucal do paciente e ambú reanimador –, fármacos: adrenalina, atropina, dobutamina, lidocaína, furosemida, e soro fisiológico, devidamente identificados e em seringas de 10 e um mL para dosagens precisas, e material para acesso venoso – cateteres venosos periféricos de 14 a 24 gauge – entre outros. Possui uma maca destinada a receber prontamente tais casos e acesso rápido a oxigénio, assim como um monitor de sinais vitais, pulsoximetria, capnografia e um monitor de medição da

pressão sanguínea por oscilometria. Existe ainda equipamento para realizar análises de emergência como uma centrífuga para determinação de microhematócritos, hemogasômetro e máquina de eletrólitos, glucosímetro, medidor de lactato e refratômetro.

Ainda nesta sala são realizados exames físicos, vários tratamentos, preparação pré-cirúrgica de pacientes e acompanhamento pós-cirúrgico, assim como monitorização rigorosa de pacientes em estado crítico, entre muitos outros procedimentos.

Ao lado do HVC encontra-se a Farmácia HVC & Pet Shop e o Laboratório HVC, que trabalham associados ao hospital no fornecimento de fármacos e processamento de análises e amostras no âmbito do diagnóstico laboratorial.

3. Casuística

O horário de funcionamento do hospital é das 10 às 24h de segunda a sexta-feira e das 10 às 22h durante o fim de semana, período durante o qual decorrem as consultas. Após este horário fica de serviço um médico interno, pelo menos um estagiário e um auxiliar, responsáveis pelos animais internados e atendimento de urgências.

Os horários praticados pelos estagiários, no período em que permaneci no HVC, dividiam-se em quatro turnos – manhã (9h – 18h), tarde (16 – 24h), noite (22 – 10h) e cirurgia (10 -18h) – com rotação semanal e dois dias de folga por semana. No total realizei três turnos semanais da manhã, seis da tarde, cinco da noite e quatro de cirurgia (Tabela I). Apesar de frequentemente o período de tempo dispensado ao hospital se prolongar, devido ao maior fluxo de trabalho, a tabela apenas se refere às horas fixas de permanência hospitalar, pois adicionando as horas extra o número de horas total aproximar-se-ia das 900 h.

Tabela I – Turnos e horas realizadas durante o período de estágio.

Turno	Nº horas/turno	Nº turnos realizados	Total de horas/turno
Manhã	9	3	135
Tarde	8	6	240
Noite	12	5	300
Cirurgia	8	4	160
Total	-	18	835

Durante este período acompanhei casos clínicos com as mais variadas etiologias, em animais de companhia e muito raramente em exóticos. Assisti esporadicamente a algumas consultas e atendimentos ao domicílio devido ao maior fluxo de trabalho no serviço de internamento, cirurgia e atendimento de urgências e emergências, daí as atividades acompanhadas se focarem mais na patologia médica e cirúrgica.

Optei por não fazer casuística relativa à medicina preventiva (desparasitação interna e externa e vacinação), uma vez que apenas presenciei quatro vacinações de cães.

No tratamento estatístico das atividades médico-veterinárias desenvolvidas e assistidas que se segue serão apresentadas tabelas com patologias e entidades clínicas referentes às diferentes áreas clínicas.

Nas áreas clínicas apresentadas o número de ocorrências observadas não diz respeito ao número global de animais assistidos, devido às situações de patologias concomitantes num mesmo animal, ou seja, o número de animais acompanhados é menor que o número de patologias observadas. Em alguns casos, devido ao impedimento económico dos proprietários e/ou casos mais complicados, não foi possível chegar ao diagnóstico definitivo e, daí, estas tabelas incluem, esporadicamente, sinais clínicos comumente observados.

As frequências absolutas (F_i) das ocorrências dizem respeito às espécies canina (*Canis familiaris*) e felina (*Felis catus*). O cálculo das frequências relativas (FR) baseia-se na seguinte fórmula:

Frequência relativa (%) = (Nº de ocorrências da entidade clínica / Nº de ocorrências total da área clínica) x 100. Por exemplo, FR da meningoencefalite (%) = (nº de casos de meningoencefalite em cães e gatos / nº de casos de neurologia) x 100.

É ainda importante referir que os dados que dizem respeito à cirurgia apenas referem as cirurgias que acompanhei durante as minhas 4 semanas neste serviço, prestando auxílio como ajudante de cirurgião, anestesista e circulante. Foram realizadas muitas outras cirurgias, que apenas acompanhei no pré e pós-operatório, pelo que não faria sentido incorporá-las na casuística respeitante à cirurgia. Os dados relativos às áreas referidas são apresentados na tabela II.

Tabela II – Distribuição de frequência absoluta (Fi), frequência relativa (FR), frequência absoluta parcial (Fip) em canídeos (Can) e felídeos (Fel) de intervenções nas diferentes áreas, pelas espécies animais assistidas.

Área	Fi	FR (%)	Fip Can	Fip Fel
Medicina preventiva	4	0,9	4	0
Patologia médica	386	86,4	264	122
Cirurgia	57	12,8	36	21
Total	447	100	304	143

3.1. Medicina preventiva

No HVC o protocolo vacinal realizado nos cães é o seguinte: primovacinação às seis semanas para esgana e parvovirose; às oito semanas vacinação contra esgana, parvovirose, hepatite infecciosa, parainfluenza e leptospirose. Novo reforço é realizado 21 a 28 dias após e a partir dos seis meses vacina-se contra a raiva. O reforço é anual, sendo que apenas a vacina da raiva é obrigatória por lei. A vacinação contra a leishmaniose é recomendada a partir dos seis meses de idade, após teste rápido de detecção de anticorpos negativo, em que a primovacinação consiste em três administrações com três semanas de intervalo.

Nos gatos a primovacinação é realizada às oito semanas para calicivírus, rinotraqueíte e panleucopénia, com reforço 21 a 28 semanas depois e revacinação anual.

3.2. Patologia médica

A gastroenterologia e afeções de glândulas anexas ao aparelho digestivo (18,4%) foi a área médica mais representativa da patologia médica (tabela III), seguida da dermatologia e pneumologia, e outras afeções do sistema respiratório, com 15,0 e 10,6% respetivamente. Aquelas com menor número de ocorrências observadas foram a toxicologia, com 2,3% e a otologia, com 1,6%.

Tabela III – Distribuição de Fi, FR e Fip pelas várias divisões da patologia médica.

Áreas médicas	Fi	FR (%)	Fip Can	Fip Fel
Dermatologia	58	15,0	46	12
Doenças infetocontagiosas	20	5,2	12	8
Endocrinologia	10	2,6	5	5
Estomatologia	12	3,1	9	3

Gastroenterologia e afeções de glândulas anexas ao aparelho digestivo	71	18,4	55	16
Hematologia e afeções do sistema cardiovascular	30	7,8	19	11
Neurologia	30	7,8	26	4
Oftalmologia	17	4,4	12	5
Oncologia	14	3,6	10	4
Otologia	6	1,6	6	0
Pneumologia e outras afeções do sistema respiratório	41	10,6	23	18
Teriogenologia	14	3,6	10	4
Sistema musculoesquelético	15	3,9	12	3
Toxicologia	9	2,3	7	2
Urologia e nefrologia	39	10,1	12	27
Total	386	100	264	122

3.2.1. Dermatologia

Nesta área as lacerações traumáticas representaram a maioria dos casos, sendo provocadas principalmente por mordeduras e acidentes de tráfego rodoviário (RTA) (tabela IV).

Tabela IV – Distribuição de Fi, FR e Fip em dermatologia.

Entidade clínica	Fi	FR (%)	Fip Can	Fip Fel
Abcesso	5	8,6	4	1
Alopécia simétrica bilateral	4	6,9	3	1
Angioedema	2	3,4	2	0
Cauda de rato	1	1,7	1	0
DAPP	2	3,4	2	0
Deiscência de sutura	3	5,2	2	1
Demodecose	1	1,7	1	0
Dermatite húmida	2	3,4	1	1
Dermatofitose	3	5,2	0	3
Feridas por míases	1	1,7	0	1
Feridas por punção/penetrantes	4	6,9	3	1
Foliculite	1	1,7	1	0
Laceração traumática	12	20,7	10	2
Lesões de necrose	2	3,4	2	0
Nódulo	9	15,5	8	1
Nódulo perianal	2	3,4	2	0
Piodermatite	2	3,4	2	0
Sarna sarcóptica	2	3,4	2	0
Total	58	100	46	12

Para a avaliação correta de lesões, como lacerações traumáticas (Figura 2) e feridas por punção/penetrantes (Figura 3), é realizada tricotomia da área circundante, permitindo uma melhor avaliação da extensão e profundidade das feridas. São lavadas com solução de clorexidina e avaliada a existência de espaço morto, corpos estranhos, ou extensão a articulações ou cavidades torácica e abdominal, consoante a região, removendo ainda resíduos e tecido desvitalizado (Hedlund, 2008).

As mordeduras infligidas por um animal, geralmente provocam lesões por esmagamento, dilaceração e avulsão, sendo mais graves para o tecido subjacente do que podem aparentar pelo aspeto, pelo que, cada ferida deve ser avaliada cuidadosamente. Pequenas feridas cutâneas traumáticas, que decorreram há poucas horas (até 6 a 8 horas) apenas requerem limpeza e, consoante o caso, alinhamento dos bordos com sutura. No HVC são utilizados maioritariamente agrafos para alinhar e manter a coaptação dos bordos, e suportar as forças de tensão da pele. Em traumatismos cutâneos mais graves é realizada anestesia geral, para desbridamento cirúrgico e correção dos defeitos. A realização de antibioterapia é essencial nestes casos (Hedlund, 2008).

São realizados com frequência, no HVC, pensos com açúcar. Sabe-se que é uma molécula com osmolalidade elevada, que afeta a cicatrização ao reduzir o edema, atrair os macrófagos, acelerar a formação da crosta necrótica, fornecer energia às células e promover a formação de tecido de granulação saudável. São pensos realizados diariamente (Swaim & Bohling, 2008).



Figura 2 – Laceração cutânea traumática com posterior redução de espaço morto e colocação de agrafes. Fonte: a autora. HVC, 2012.

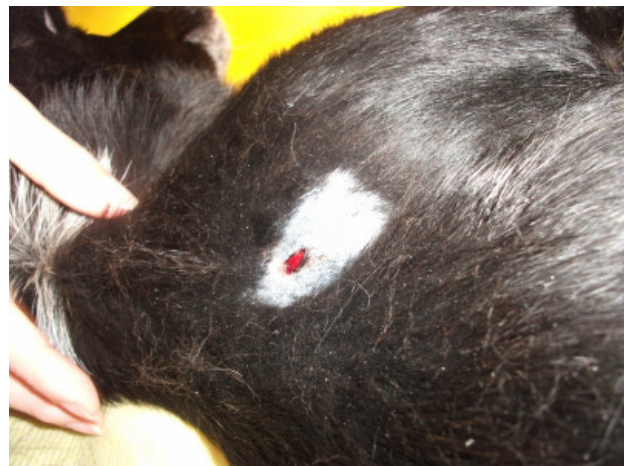


Figura 3 – Ferida penetrante torácica resultante de agressão por outro canídeo. Fonte: a autora. HVC, 2012.

3.2.2. Doenças infetocontagiosas

A leishmaniose constituiu a doença infetocontagiosa mais observada (20%), seguida da peritonite infecciosa felina (15%) (tabela V).

Tabela V – Distribuição de Fi, FR e Fip de doenças infetocontagiosas.

Entidade clínica	Fi	FR (%)	Fip Can	Fip Fel
Erliquiose	2	10,0	2	0
Imunodeficiência felina (FIV)	1	5,0	0	1
Leishmaniose	4	20,0	4	0
Leptospirose	2	10,0	2	0
Leucemia felina (FeLV)	2	10,0	0	2
Micoplasmose (<i>Mycoplasma haemofelis</i>)	1	5,0	0	1
Panleucopénia felina	1	5,0	0	1
Parvovirose	2	10,0	2	0
Peritonite infecciosa felina (PIF)	3	15,0	0	3
Toxoplasmose	1	5,0	1	0
Traqueobronquite infecciosa	1	5,0	1	0
Total	20	100	12	8

A leishmaniose (agente etiológico em Portugal: *Leishmania infantum*) é uma doença parasitária associada à multiplicação do protozoário no sistema fagocítico mononuclear. Encontra-se na bacia mediterrânica devido às condições climáticas adequadas ao seu vetor, um inseto do Género *Phlebotomus*, sendo uma zoonose (Mur, 2012).

Afeta sobretudo canídeos, sendo o seu principal reservatório. Qualquer cão está suscetível à picada por flebótomos infetados, mas a ocorrência de sinais clínicos e a sua severidade depende sobretudo da resposta imunitária do animal. Quando se desenvolve doença clínica os sintomas podem ser mucocutâneos, viscerais ou a combinação de ambos (Mur, 2012).

O tratamento não elimina o parasita mas ajuda a controlar os sinais clínicos. O alopurinol, um leishmanioestático, é amplamente utilizado. Outros fármacos também utilizados incluem o antimoniato de meglumina e a marbofloxacina, sendo que é fundamental controlar sorologicamente, através da titulação de anticorpos anti-leishmania, para avaliar a evolução da doença (Lappin, 2010).

3.2.3. Endocrinologia

A diabetes mellitus foi a endocrinopatia com maior número de ocorrências observadas (tabela VI).

Tabela VI – Distribuição de Fi, FR e Fip de doenças endocrinológicas.

Entidade clínica	Fi	FR (%)	Fip Can	Fip Fel
Cetoacidose diabética	3	30,0	1	2
Diabetes mellitus (não complicada)	4	40,0	2	2
Hiperadrenocorticismo	1	10,0	0	1
Hipoadrenocorticismo	1	10,0	1	0
Hipotiroidismo	1	10,0	1	0
Total	10	100	5	5

A cetoacidose diabética constitui uma emergência, sendo uma forma complicada e severa da diabetes mellitus, que requer cuidados intensivos. Ocorre quando são sintetizados corpos cetônicos como fonte alternativa de energia, devido à concentração de glicose intracelular não satisfazer as necessidades energéticas metabólicas (Hess, 2009).

Estão documentadas doenças concorrentes em cerca de 70% dos cães e 90% dos gatos com cetoacidose diabética, como pancreatite aguda, infecção do trato urinário e hiperadrenocorticismo no cão, e lipidose hepática, insuficiência renal crônica, pancreatite aguda, infecção viral ou bacteriana e neoplasias no gato. Daí, as alterações laboratoriais podem ser diversas (Hess, 2009). Os princípios fundamentais do tratamento passam por fluidoterapia, suplementação com eletrólitos (potássio é o mais importante nesta situação), administração de insulina e tratamento de afeções concomitantes (Reusch, 2012).

3.2.4. Estomatologia

A presença de úlceras urémicas, associadas à IRC, foi a entidade predominante observada (tabela VII).

Tabela VII – Distribuição de Fi, FR e Fip em estomatologia.

Entidade clínica	Fi	FR (%)	Fip Can	Fip Fel
Massa gengival	1	8,3	1	0
Corpo estranho	1	8,3	1	0
Abcesso dentário	2	16,7	1	1

Mucocélio salivar	2	16,7	2	0
Doença periodontal	2	16,7	2	0
Úlceras urémicas	3	25,0	2	1
Gengivo-estomatite crônica felina	1	8,3	0	1
Total	12	100	9	3

Apesar de não ter sido observada com elevada frequência, a doença periodontal é a mais comum na área de estomatologia. É estimado que mais de metade da população canina e felina tenham alguma doença periodontal, com aumento da prevalência e severidade com o aumento da idade (Harvey, 2012).

Deve-se à acumulação de bactérias e formação de placa bacteriana nos dentes, com acumulação de tártaro e alterações patológicas como gengivite (inflamação dos tecidos moles da gengiva) e periodontite (inflamação e reabsorção do osso que suporta o dente, com eventual perda do dente). É uma doença progressiva se a acumulação de placa não for controlada (Harvey, 2012).

O tratamento, sob anestesia geral, envolve a destartarização do dente exposto (supra e subgengival) e polimento dentário. O dente deve ser avaliado e, se necessário, realizar exodontia (casos de instabilidade e falta de suporte ósseo e gengival) (Harvey, 2012).

3.2.5. Gastroenterologia e afeções de glândulas anexas

A dilatação e volvo gástrico (Figura 4) ocorre principalmente em raças grandes e de tórax profundo, sendo que acompanhei o caso de um schnauzer gigante. No exame físico a palpação abdominal revela vários graus de timpanismo ou aumento abdominal, sendo essencial a radiografia abdominal para diferenciar a dilatação simples da dilatação e volvo gástrico (Hedlund & Fossum, 2008).

As alterações gastrointestinais de vômito e diarreia foram bastante observadas durante o estágio, uma vez que são comuns e facilmente detetáveis pelos proprietários (Tabela VIII). No entanto o diagnóstico da sua etiologia nem sempre é simples, pois existem várias causas e a limitação financeira, por vezes, impede de chegar ao diagnóstico definitivo, realizando-se tratamento sintomatológico de acordo com as causas mais prováveis e achados da anamnese, exame clínico e exames complementares como a imagiologia.

Tabela VIII – Distribuição de Fi, FR e Fip em gastroenterologia e afeções de glândulas anexas.

Entidade clínica	Fi	FR (%)	Fip Can	Fip Fel
Alterações gastrointestinais (vômito e/ou diarreia)	27	38,0	22	5
Colangiohepatite	2	2,8	0	2
Colelitíase	1	1,4	1	0
Colite neutrofílica	4	5,6	3	1
Dilatação gástrica	3	4,2	3	0
Dilatação e volvo gástrico	1	1,4	1	0
Fecaloma	2	2,8	2	0
Gastroenterite	5	7,0	3	2
Gastroenterite hemorrágica	3	4,2	3	0
Hematemese	1	1,4	1	0
Hematoquesia	1	1,4	1	0
Hepatite crónica ativa	1	1,4	1	0
Hepatomegália	1	1,4	1	0
Hiperplasia nodular hepática	1	1,4	1	0
IBD	1	1,4	1	0
Indiscrição alimentar	1	1,4	1	0
Ingestão de corpo estranho	3	4,2	2	1
Insuficiência pancreática exócrina	1	1,4	1	0
Lipidiose hepática	3	4,2	0	3
Megacólon	1	1,4	1	0
Megaesófago	1	1,4	1	0
Melena	2	2,8	2	0
Nódulos hepáticos	1	1,4	1	0
Pancreatite	3	4,2	1	2
Ulceração gástrica	1	1,4	1	0
Total	71	100	55	16

As causas de vômito agudo podem classificar-se em seis categorias: dietéticas ou nutricionais – indiscrição alimentar (Figura 5), intolerância alimentar, alteração súbita da dieta – doença gastrointestinal como colite, presença de corpo estanho, dilatação gástrica, ulceração gástrica ou duodenal, gastrite, enterite, gastroenterite hemorrágica, infecção bacteriana, viral ou parasitária, IBD, volvo intestinal, intussusceção e neoplasia; doença endócrina – cetoacidose diabética e hipoadrenocorticismo – doença metabólica como peritonite, doença renal, septicemia, obstrução urinária e doença vestibular; fármacos e toxinas (por exemplo α_2 -agonistas, morfina, carboplatina, metronidazol) e outras condições diversas: hérnia diafragmática e enjoo por movimento (Gough, 2007).

As causas de diarreia também são muito variadas, algumas delas comuns às do vômito. Podem ser dietéticas ou nutricionais, por exemplo hipersensibilidade ou intolerância alimentar, enteropatia sensível ao glúten, por doença extragastrointestinal – insuficiência pancreática exócrina, doença hepática, obstrução do ducto pancreático, pancreatite, urémia – infecções bacterianas, fúngicas, virais ou parasitárias, por doença inflamatória ou imunomediada, idiopática, neoplásica, por obstrução parcial, desordens de motilidade ou ainda por fármacos ou toxinas (Gough, 2007).

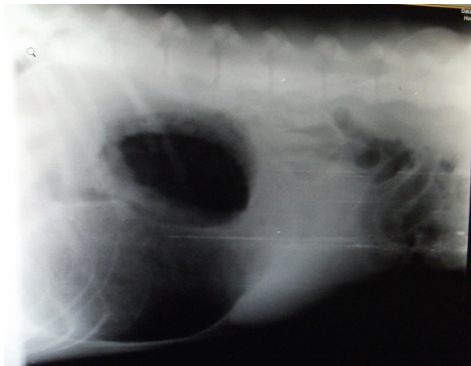


Figura 4 – Dilatação e e volvo gástrico num canídeo. Fonte: a autora. HVC, 2012.



Figura 5 – Corpos estranhos encontrados no estômago de um canídeo, após realização de gastrotomia. Fonte: a autora. HVC, 2012.

3.2.6. Hematologia e afeções do sistema cardiovascular

Nesta área foi predominantemente observada a anemia hemolítica imunomediada (AHIM) (Tabela IX). A ecocardiografia foi o meio de diagnóstico definitivo da única efusão pericárdica observada (Figura 6). Foram ainda acompanhadas várias transfusões sanguíneas (Figura 7).

Tabela IX – Distribuição de Fi, FR e Fip em hematologia e afeções do sistema cardiovascular.

Entidade clínica	Fi	FR (%)	Fip Can	Fip Fel
Anemia hemolítica imunomediada	6	20,0	2	4
Cardiomiopatia hipertrófica	1	3,3	0	1
Efusão pericárdica	1	3,3	1	0
Esplenomegália	3	10,0	3	0
Hematoma abdominal	1	3,3	0	1
Hemoabdómen	1	3,3	1	0
Hemopericárdio	1	3,3	1	0
Hipertensão arterial	2	6,7	2	0

Insuficiência cardíaca	5	16,7	4	1
Massa esplénica	4	13,3	2	2
Reação transfusional	3	10,0	2	1
Shunt portossistêmico	1	3,3	0	1
Taquiarritmia supraventricular	1	3,3	1	0
Total	30	100	19	11

A AHIM é uma das desordens imunomediadas mais comuns dos canídeos e felídeos. Envolve a hemólise dos eritrócitos, mediada pela ação de anticorpos e ativação do sistema de complemento. Pode ser uma anemia primária idiopática (provavelmente autoimune) quando na ausência de causa subjacente ou fatores predisponentes, mas muitos casos devem-se a causas subjacentes como infecção, inflamação e neoplasias (Day, 2009).



Figura 6 – Ecocardiografia de efusão pericárdica. Foto gentilmente cedida por Lucas Gonçalves. HVC, 2012.



Figura 7 – Realização de transfusão sanguínea num felídeo com anemia severa. Fonte: a autora. HVC, 2013.

3.2.7. Neurologia

As convulsões foram a entidade neurológica observada com maior frequência, seguindo-se a discoespondilose deformante (Figura 8) e a epilepsia idiopática. Os casos desta última estão separados da entidade convulsões por constituírem casos já diagnosticados e controlados com medicação (fenobarbital) (Tabela X). Na secção medular traumática acompanhada (Figura 9) a nociceção estava ausente nos membros pélvicos e o animal acabou por ser eutanasiado.

Tabela X – Distribuição de Fi, FR e Fip de neurologia.

Entidade clínica	Fi	FR (%)	Fip Can	Fip Fel
Afeção cerebelar	1	3,3	1	0
Convulsões	4	13,3	1	3
Discoespondilose deformante	3	10,0	3	0
Embolia fibrocartilaginosa	1	3,3	1	0
Encefalopatia hepática	1	3,3	1	0
Epilepsia idiopática	3	10,0	3	0
Espondilomielopatia cervical	1	3,3	1	0
Fratura vertebral	1	3,3	1	0
Hérnia discal Hansen tipo I	2	6,7	2	0
Luxação vertebral	2	6,7	2	0
Meningoencefalite	2	6,7	2	0
Neuropatia periférica	2	6,7	2	0
Polirradiculopatia	1	3,3	1	0
Secção medular traumática	1	3,3	1	0
Síndrome vestibular central	2	6,7	2	0
Traumatismo cranioencefálico	2	6,7	1	1
Tumor intracraniano (suspeita)	1	3,3	1	0
Total	30	100	26	4

A epilepsia idiopática é a causa mais comum de convulsões nos cães, embora outras causas devam ser consideradas. As convulsões podem ser causadas por doenças extracranianas e intracranianas. Causas extracranianas são principalmente distúrbios metabólicos (por exemplo, insulinoma que leva a hipoglicémia; hipocalcémia) ou tóxicos (organofosforados, chumbo). Causas intracranianas são doenças funcionais como a epilepsia idiopática, ou doenças estruturais, como neoplasias e lesões estruturais passadas (Costa, 2009^b).



Figura 8 – Discoespondilose deformante em canídeo. Foto gentilmente cedida por Margaida Tomé. HVC, 2012.



Figura 9 – Secção medular traumática num canídeo vítima de atropelamento por comboio. Foto gentilmente cedida por Lucas Gonçalves. HVC, 2013.

3.2.8. Oftalmologia

Nesta área não houve nenhuma patologia que se destacasse em termos de frequência absoluta, sendo que a maior frequência relativa é atribuída às cataratas, prolapso da glândula da terceira pálpebra, proptose do globo ocular, queratoconjuntivite seca, sinéquias (Figura 10) e úlcera da córnea (Tabela XI).

Tabela XI – Distribuição de Fi, FR e Fip de oftalmologia.

Entidade clínica	Fi	FR (%)	Fip Can	Fip Fel
Cataratas	2	11,8	1	1
Cegueira	1	5,9	1	0
Conjuntivite	1	5,9	1	0
Entrópio	1	5,9	1	0
Hifema e quemose (traumático)	1	5,9	1	0
Prolapso da glândula 3ª pálpebra	2	11,8	2	0
Proptose do globo ocular	2	11,8	2	0
Queratoconjuntivite seca	2	11,8	2	0
Sinéquias	2	11,8	0	2
Triquíase	1	5,9	1	0
Úlcera da córnea	2	11,8	0	2
Total	17	100	12	5

A proptose (Figura 11) resulta do deslocamento súbito do globo ocular com aprisionamento das pálpebras caudalmente ao globo. As raças braquicéfalas estão mais predispostas, mas qualquer raça pode ser afetada, em particular numa lesão traumática da cabeça. O tratamento pode ser apenas médico ou envolver cirurgia (Komáromy, 2007).



Figura 10 – Felídeo com sinéquias intraoculares. Foto gentilmente cedida por Lucas Gonçalves. HVC, 2012.



Figura 11 – Canídeo com proptose do globo ocular traumática. Fonte: a autora. HVC, 2012.

3.2.9. Oncologia

Os tumores mamários foram os mais representativos na área de oncologia (Tabela XII).

As Figuras 12 e 13 representam dois casos acompanhado na área de oncologia.

Tabela XII – Distribuição de Fi, FR e Fip de oncologia.

Entidade clínica	Fi	FR (%)	Fip Can	Fip Fel
Adenocarcinoma papilar ovárico	1	7,1	1	0
Fibrossarcoma	1	7,1	0	1
Linfoma mediastínico	1	7,1	0	1
Linfoma multicêntrico	1	7,1	1	0
Linfossarcoma esplênico	1	7,1	1	0
Lipoma	1	7,1	1	0
Melanoma oral	1	7,1	1	0
Suspeita de mastocitoma	2	14,3	1	1
Tumor mamário	4	28,6	3	1
Tumor venéreo transmissível	1	7,1	1	0
Total	14	100	10	4

Os tumores mamários estão entre os mais comuns das cadelas e gatas. Cerca de metade de todos os tumores da cadela são da glândula mamária e um terço desses são malignos, enquanto nas gatas são o terceiro tumor mais comum, após os tumores de pele e linfo-hematopoiéticos. Quase a totalidade de tumores mamários na gata são malignos (Schlafer, 2012).



Figura 12 – Preparação para biópsia, para histopatologia de provável melanoma oral em canídeo, que se veio a confirmar. Fonte: a autora. HVC, 2013.



Figura 13 – Felídeo com fibrossarcoma na região torácica dorsal. Fonte: a autora. HVC, 2012.

3.2.10. Otologia

As afeções assistidas dividiram-se equitativamente pelas poucas entidades acompanhadas. No caso do corpo estranho, foi facilmente observado através de otoscopia e removido, após sedação do canídeo.

Tabela XIII – Distribuição de Fi, FR e Fip de otologia.

Entidade clínica	Fi	FR (%)	Fip Can	Fip Fel
Lesão auricular traumática	2	33,3	2	0
Otite por corpo estranho	2	33,3	2	0
Otohematoma	2	33,3	2	0
Total	6	100	6	0

3.2.11. Pneumologia

A efusão pleural (Figura 14) e o edema pulmonar foram as patologias observadas com maior frequência (perfazem, no seu conjunto, 43,9% das entidades observadas). O enfisema subcutâneo (Figura 15), embora observados apenas em dois casos, é facilmente identificável em radiografias simples (Tabela XIV).

Tabela XIV – Distribuição de Fi, FR e Fip de pneumologia.

Entidade clínica	Fi	FR (%)	Fip Can	Fip Fel
Afogamento água doce	1	2,4	1	0
Asma felina	1	2,4	0	1
Broncopneumonia	2	4,9	2	0
Bronquiectasia	1	2,4	1	0
Bronquite crónica	1	2,4	1	0
Colapso traqueal	2	4,9	2	0
Contusão pulmonar	6	14,6	2	4
Edema pulmonar	8	19,5	5	3
Efusão pleural	10	24,4	4	6
Enfisema subcutâneo	2	4,9	0	2
Massa pulmonar	1	2,4	1	0
Pneumonia	2	4,9	2	0
Pneumotórax	2	4,9	1	1
Secreção nasal	2	4,9	1	1
Total	41	100	23	18

A efusão pleural ocorre quando um processo patológico altera a dinâmica do fluido existente no espaço pleural, permeabilidade vascular, drenagem linfática ou área da

superfície pleural. Existem sete tipos gerais de efusão pleural (e mediastínica) com base nas características citológicas: transudado, transudado modificado, exsudado, exsudado séptico, efusão hemorrágica, efusão quilosa e efusão neoplásica (MacPhail, 2012).

A sua avaliação diagnóstica inicia-se através da radiografia torácica, com a menor manipulação possível, de forma a minimizar o *stress*. Nestas situações observa-se um aumento da radiopacidade intratorácica (semelhante à opacidade de tecidos moles). Permite avaliar o volume e localização do fluido. A toracocentese será o procedimento de eleição e tanto é diagnóstico como terapêutico, sendo que é realizado com alguma frequência no HVC (MacPhail, 2012).

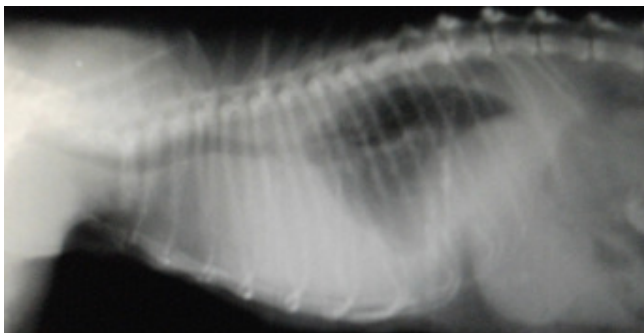


Figura 14 – Efusão pleural num felídeo com suspeita de peritonite infecciosa felina. Fonte: a autora. HVC, 2013.



Figura 15 – Enfisema subcutâneo num felídeo com suspeita de trauma por atropelamento. Fonte: a autora. HVC, 2013.

3.2.12. Teriogenologia

Nesta área clínica a piómetra e o criptorquidismo bilateral igualam-se, com 21,4% de observações (Tabela XV). A piómetra é uma situação que na ausência de corrimento pode passar despercebida aos proprietários, embora tenha uma potencial gravidade de ameaça à vida do animal.

Tabela XV – Distribuição de Fi, FR e Fip de teriogenologia.

	Entidade clínica	Fi	FR (%)	Fip Can	Fip Fel
♀	Distócia	2	14,3	1	1
	Galactorreia	1	7,1	1	0
	Mastite	1	7,1	0	1
	Mucómetra/hidrómetra	1	7,1	1	0
	Nódulos mamários	2	14,3	0	2
	Piômetra	3	21,4	3	0
♂	Criptorquidismo (bilateral)	3	21,4	3	0
	Monorquidismo	1	7,1	1	0
	Total	14	100	10	4

O criptorquidismo é a falha na descida de um ou ambos os testículos para o escroto. O testículo retido pode estar localizado na cavidade abdominal, canal inguinal ou tecido subcutâneo entre a região do canal inguinal externo e o escroto. Deve-se ter em consideração que o testículo criptorquídico a espermatogénese está ausente, enquanto a produção de testosterona pelas células intersticiais é normal, com presença de características sexuais secundárias e libido (Johnson, 2008).

A castração de cães criptorquídicos é recomendada principalmente devido ao risco aumentado de neoplasia testicular (Johnson, 2008).

3.2.13. Sistema musculoesquelético

Quase metade das afeções musculoesqueléticas observadas foram fraturas (Figuras 16 e 17), decorrentes de trauma por atropelamento (RTA) ou queda de altura elevada (Tabela XVI).

Tabela XVI – Distribuição de Fi, FR e Fip do sistema músculo-esquelético.

	Entidade clínica	Fi	FR (%)	Fip Can	Fip Fel
	Displasia coxofemoral	1	6,7	1	0
	Fratura de fémur	3	20,0	0	3
	Fratura do ílio	3	20,0	3	0
	Fratura do rádio	1	6,7	1	0
	Hérnia perineal	2	13,3	2	0
	Hérnia umbilical	1	6,7	1	0
	Luxação coxofemoral	2	13,3	2	0
	Rutura do ligamento cruzado cranial	2	13,3	2	0
	Total	15	100	12	3

A hérnia perineal foi observada em machos não castrados. Sabe-se que, mais frequentemente, afeta animais adultos, entre os sete e nove anos, com um risco acrescido de duas a 2,7 vezes em machos inteiros (quando comparado com machos castrados). Tem etiologia multifatorial: alterações hormonais, influência mecânica e hormonal em cães com doença prostática, predisposição congênita e fraqueza estrutural do diafragma pélvico (Barreau, 2008).

O tratamento é cirúrgico e envolve a redução do conteúdo do saco herniário e transposição muscular (Barreau, 2008).



Figura 16 – Fratura de fêmur em galho verde num felídeo. Fonte: a autora. HVC, 2013.



Figura 17 – Fratura de rádio transversa num canídeo. Fonte: a autora. HVC, 2013.

3.2.14. Toxicologia

Os animais de companhia são naturalmente sensíveis a vários agentes toxicológicos (Tabela XVII). Normalmente é difícil apurar qual a causa das intoxicações, sendo o tratamento sobretudo sintomático.

Tabela XVII – Distribuição de Fi, FR e Fip da toxicologia.

Agentes tóxicos	Fi	FR (%)	Fip Can	Fip Fel
Amitraz	1	11,1	1	0
Chocolate	1	11,1	0	1
Intoxicação indeterminada	1	11,1	1	0
Metaldeído (veneno para caracóis)	1	11,1	1	0
Permetrinas	1	11,1	0	1
Rodenticidas	1	11,1	1	0
Toxinas de anfíbio (sapo)	3	33,3	3	0
Total	9	100	7	2

O metaldeído é um moluscicida, apresentado sob a forma de grânulos bastante palatáveis para os cães e o seu mecanismo exato de toxicidade não é claro. Os sinais clínicos são diversos e manifestam-se entre 20 minutos a três horas após a ingestão. Incluem convulsões, hipertermia, taquicardia, tremores musculares, taquipneia, diarreia, ataxia, entre outros, demonstrando o envolvimento dos sistemas nervoso central (SNC), cardiovascular e gastrointestinal. Não existe antídoto, pelo que o tratamento envolve a indução de emese quando a ingestão do veneno foi há menos de quatro horas e lavagem gástrica até seis horas após a ingestão. De outra forma, realiza-se tratamento sintomático, incluindo fluidoterapia intravenosa, arrefecimento da temperatura corporal com banhos frios, toalhas e/ou ventoinhas, e anticonvulsivos se for o caso (Yas-Natan et. Al, 2007).

3.2.15. Urologia e nefrologia

Nesta área a insuficiência renal crónica foi predominante, com 33,3% das entidades observadas (Tabela XVIII).

Tabela XVIII – Distribuição de Fi, FR e Fip da urologia e nefrologia.

Entidade clínica	Fi	FR (%)	Fip Can	Fip Fel
DTUIF (obstrutivo)	9	23,1	0	9
Infeção do trato urinário inferior	8	20,5	3	5
Insuficiência renal aguda	4	10,3	2	2
Insuficiência renal crónica	13	33,3	5	8
Obstrução uretral	2	5,1	2	0
Urolitíase renal	1	2,6	0	1
Urolitíase ureteral	1	2,6	0	1
Urolitíase vesical	1	2,6	0	1
Total	39	100	12	27

A doença do trato urinário inferior felino (DTUIF) é uma afeção comum na prestação de cuidados veterinários. A sua condição mais dramática é a obstrução uretral, com a subsequente azotémia pré-renal, que põe em risco a vida do animal. A forma obstrutiva ocorre sobretudo em gatos machos, enquanto a forma não obstrutiva afeta ambos os sexos com igual frequência (Senior, 2006).

Etiologicamente, a maioria das obstruções deve-se ao preenchimento obstrutivo da uretra com uma mistura de material proteináceo associado a precipitados minerais

(cristais individuais ou urólitos). Também pode haver obstrução apenas pelo material proteináceo, na ausência de cristais. As causas da DTUIF incluem cistite idiopática, urolitíase (Figura 18), defeitos anatómicos, problemas comportamentais, neoplasia e infecção do trato urinário (Senior, 2006).



Figura 18 – Presença de urólito radiopaco vesical num felídeo. Fonte: a autora. HVC, 2012.

3.3. Cirurgia

A cirurgia de tecidos moles constituiu 89% do total de cirurgias assistidas, enquanto a cirurgia ortopédica 11% (Tabela XIX). Não assisti a nenhuma intervenção no âmbito da neurocirurgia, mas acompanhei alguns casos neurológicos no pré e pós-operatório, como os casos clínicos desenvolvidos mais à frente.

Tabela XIX – Distribuição de Fi, FR e Fip em cirurgia.

Área cirúrgica	Fi	FR (%)	Fip Can	Fip Fel
Cirurgia de tecidos moles	51	89	32	19
Cirurgia ortopédica e traumatológica	6	11	4	2
Total	57	100	36	21

Nestes 57 casos cirúrgicos acompanhei a preparação para a cirurgia, como colocação de cateteres intravenosos, administração da pré-medicação, intubação endotraqueal, tricotomia e assepsia, e o pós-cirúrgico, incluindo a recuperação anestésica, aquecimento e monitorização das constantes vitais.

Na função de anestesista é-se responsável pela monitorização intraoperatória do animal, incluindo o controlo das constantes vitais, profundidade da anestesia, analgesia intraoperatória com morfina-lidocaína-quetamina (MLK), capnografia, pulsoximetria, eletrocardiografia e doppler vascular periférico. Quando assistente de cirurgião o papel

foi auxiliar na cirurgia em si, mantendo o campo operatório limpo, visível e facilitando o acesso pretendido aos tecidos, entre outros. Enquanto circulante é preparada a sala de cirurgia, colocação do paciente na mesa de cirurgia e sua contenção com laços, auxílio aquando da realização de radiografias intraoperatórias, preparação do material cirúrgico, entre muitas outras tarefas.

3.3.1. Cirurgia de tecidos moles

Foram acompanhados vários procedimentos cirúrgicos (tabela XX). Aquele com maior frequência foi a orquiectomia eletiva, um procedimento simples e com curto período de recuperação. A ovariectomia (OVH) eletiva foi o segundo procedimento mais acompanhado.

Tabela XX – Distribuição de Fi, FR e Fip em cirurgia de tecidos moles.

Procedimento cirúrgico	Fi	FR (%)	Fip Can	Fip Fel
Biópsia hepática	1	2,0	1	0
Biópsia vesical	1	2,0	1	0
Cistotomia	1	2,0	1	0
Citologia vesical	1	2,0	1	0
Colocação de tubo esofágico	2	3,9	0	2
Desbridamento de tecido necrosado	1	2,0	1	0
Destartarização e polimento dentário	3	5,9	1	2
Enterectomia	2	3,9	1	1
Enucleação	1	2,0	1	0
Esplenectomia	1	2,0	1	0
Exérese de massa caudal	1	2,0	1	0
Exérese de massa cervical	1	2,0	1	0
Exérese de massa no trígono vesical	1	2,0	1	0
Exérese de massa torácica dorsal	2	3,9	1	1
Exodontia	3	5,9	0	3
Gastropexia	1	2,0	1	0
Herniorrafia perineal	1	2,0	1	0
Laparotomia exploratória	3	5,9	2	1
Mastectomia	1	2,0	0	1
Orquiectomia eletiva	11	21,6	5	6
Orquiectomia (por testículos ectópicos)	1	2,0	1	0
OVH (por piómetra)	1	2,0	1	0
OVH eletiva	9	17,6	7	2
Resolução de otohematoma	1	2,0	1	0
Total	51	100	32	19

3.3.2. Cirurgia ortopédica e traumatológica

Foram acompanhadas osteossínteses de fêmur, tíbia e mandíbula, que constituem no seu conjunto quase 67% da cirurgia ortopédica acompanhada (Tabela XXI). Foram casos de acidente rodoviário que foram resolvidos com sucesso. A amputação de cauda (Figura 19) foi imperativa devido à presença de uma massa tumoral de grandes dimensões, enquanto a amputação de dígito deveu-se à necrose do mesmo.

Tabela XXI – Distribuição de Fi, FR e Fip em cirurgia ortopédica e traumatologia.

Procedimento cirúrgico	Fi	FR (%)	Fip Can	Fip Fel
Amputação da cauda	1	16,7	1	0
Amputação de dígito	1	16,7	1	0
Osteossíntese de fêmur	2	33,3	0	2
Osteossíntese de mandíbula	1	16,7	1	0
Osteossíntese de tíbia	1	16,7	1	0
Total	6	100	4	2

Nas fraturas diafisárias femorais (Figura 20) o primeiro passo é avaliar a sua estabilidade e se necessário realizar fixação externa. A resolução cirúrgica e técnica utilizada depende essencialmente do tipo de fratura e experiência do cirurgião. Possíveis técnicas utilizadas nestas fraturas incluem cavilha intramedular com fixador externo, placa e parafusos ósseos, haste bloqueada e cavilha intramedular com fio de cerclagem (Johnson, 2008).



Figura 19 – Cauda com massa tumoral lateral esquerda, em que foi realizada amputação.
Fonte: a autora. HVC, 2012.

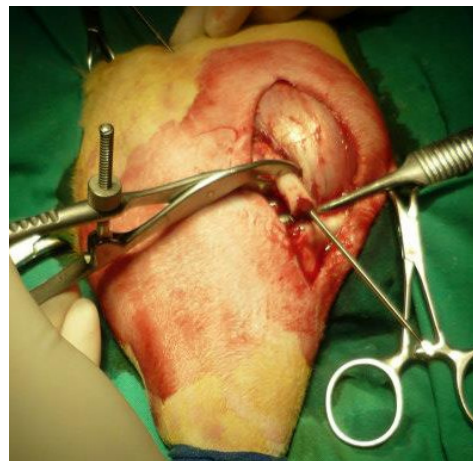


Figura 20 – Colocação de cavilha intramedular numa fratura femoral transversa. Foto gentilmente cedida por Christiane Duarte. HVC, 2012.

4. Emergências por lesão medular aguda

4.1. Introdução

São relativamente poucas as doenças que afetam o sistema nervoso e colocam em perigo a vida do paciente. No entanto, as que o fazem devem ser imediatamente reconhecidas como tal (Vite & Long, 2007).

As emergências neurológicas requerem uma tomada de decisões e tratamento rápidos e precisos. Se não existir uma abordagem adequada na fase precoce da doença tal pode levar a consequências catastróficas para o animal (Garosi, 2012).

O início agudo de paraparésia, quer hemiparésia ou tetraparésia não-deambulatória (ou seja, com incapacidade de locomoção) deve ser considerado uma emergência (Platt & Olby, 2013).

4.2. Revisão da neuroanatomia funcional

As regiões anatómicas principais do sistema nervoso incluem estruturas intracranianas e extracranianas. As intracranianas (Figura 21) são constituídas pelo prosencéfalo (*forebrain*) – inclui o telencéfalo ou cérebro (*telencephalon* ou *cerebrum*) e o diencéfalo (*diencephalon*), sendo que este último inclui o tálamo e o hipotálamo –, pelo tronco encefálico – constituído pelo mesencéfalo (*midbrain*), ponte (metencéfalo ventral) e medula oblongata (mielencéfalo) – e pelo cerebelo (metencéfalo dorsal). As extracranianas são formadas pela espinal medula – segmentos C1-C5, C6-T2, T3-L3, L4-S3 – e pelo sistema nervoso periférico – nervo periférico, junção neuromuscular e músculo (Garosi, 2013).

4.2.1. Prosencéfalo

É a área localizada rostralmente ao tentório cerebelar, a qual inclui o telencéfalo constituído pela matéria cinzenta cerebrocortical, matéria branca cerebral e núcleos/gânglios basais, e o diencéfalo dividido em epitálamo, tálamo, subtálamo, metatálamo e hipotálamo.

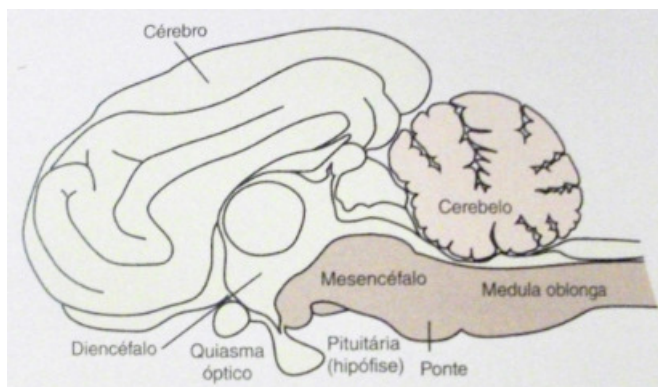


Figura 21 – Anatomia regional do encéfalo (Taylor, 2010).

No telencéfalo, o córtex cerebral tem atuação importante no comportamento, visão, audição, atividade motora fina e percepção consciente do tato, dor (nociceção), temperatura e posição corporal (proprioceção). Na sua maioria, a matéria branca cerebral transmite informação sensorial e motora ascendente e descendente. Os núcleos basais estão envolvidos no tónus muscular, e iniciação e controlo de atividade motora voluntária (Garosi, 2013).

O diencefalo é o principal sistema de integração sensorial do SNC. É responsável pelo controlo de funções autónomas e endócrinas (apetite, sede, temperatura, equilíbrio eletrolítico e hídrico, sono e consciência do estado de alerta), função olfativa através do nervo craniano I (nervo olfativo) que se projeta para o hipotálamo e outras partes do sistema límbico, visão e reflexo pupilar à luz pelo nervo craniano (NC) II (nervo ótico) e quiasma ótico, que se localizam na superfície ventral do hipotálamo. É também neste que se situa a retransmissão sensorial visual (via o núcleo geniculado lateral), auditiva (pelo núcleo geniculado medial), nociceptiva e propriocetiva, assim como padrões comportamentais emocionais via conexões com o sistema límbico. Os corpos celulares dos neurónios motores superiores (NMSs) estão localizados no córtex motor (sistema piramidal) e diencefalo, assim como os centros motores do tronco encefálico (sistema extrapiramidal) (Garosi, 2013).

4.2.2. Tronco encefálico

Embriologicamente, o tronco encefálico consiste em todas as estruturas cerebrais (no sentido mais lato da palavra) com exceção do prosencéfalo e cerebelo. Portanto, inclui o mesencéfalo, a ponte (metencéfalo ventral), a medula oblongada (mielencéfalo) e os pedúnculos cerebelares. Contém os centros reguladores da consciência (sistema reticular ativador ascendente), sistema cardiovascular e respiratório (formação reticular). Liga o córtex cerebral à espinal medula através das vias ascendentes sensoriais e descendentes motoras. Adicionalmente, tem dez pares de nervos cranianos (NC III a XII), os quais estão envolvidos em várias funções sensoriais e motoras, incluindo o equilíbrio e audição (Garosi, 2013).

4.2.3. Cerebelo

O cerebelo controla a taxa, extensão e força dos movimentos, sem iniciar realmente atividade motora. O cerebelo coordena a atividade muscular e “suaviza” os movimentos induzidos pelos NMSs. Devido à sua associação próxima com o núcleo vestibular do

tronco encefálico, o cerebelo também interfere na manutenção do equilíbrio e regulação do tônus muscular quando o corpo está em descanso ou durante o movimento. Tem influência inibitória na micção (Garosi, 2013).

4.2.4. Espinal medula

A espinal medula encontra-se no interior do canal vertebral. Surge ao nível do forâmen magno e estende-se até à vértebra lombar L6, na maioria dos cães, onde começa a afunilar para formar o cone medular. É formada pela matéria cinzenta central e matéria branca periférica. O seu diâmetro não é constante ao longo de todo o seu comprimento, pois na parte caudal da região cervical e região lombar amplifica-se para formar as intumescências cervicotorácica e lombossacral, respetivamente, e de onde os neurónios motores inferiores (NMIs) para os membros torácicos e pélvicos surgem (Garosi, 2013).

A matéria cinzenta inclui os corpos celulares dos interneurónios e os NMIs. Os corpos celulares de neurónios eferentes estão presentes nas colunas ventrais (neurónios motores somáticos responsáveis pela inervação de músculos estriados) e colunas laterais (corpos celulares dos neurónios simpáticos pré-ganglionares nos segmentos torácicos e lombares, e neurónios parassimpáticos pré-ganglionares nos segmentos sacrais). Os corpos celulares dos neurónios sensoriais aferentes estão presentes nos gânglios das raízes dorsais (Garosi, 2013).

A matéria branca está dividida em três colunas ou funículos. O funículo dorsal é essencialmente constituído por tratos ascendentes envolvidos principalmente na proprioceção. O funículo lateral contém tratos ascendentes (vias da proprioceção, tato, pressão, temperatura e dor) e tratos descendentes (vias motoras). O funículo ventral só tem tratos motores descendentes (Figuras 22 e 23) (Garosi, 2013).

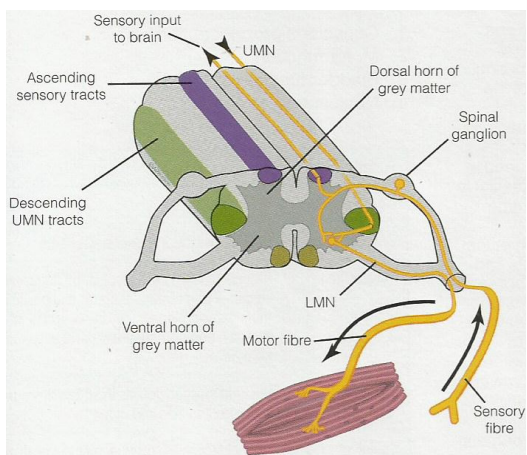


Figura 22 – Secção transversal da espinal medula demonstrando de forma resumida a transmissão de informação sensorial e motora (Garosi, 2013).

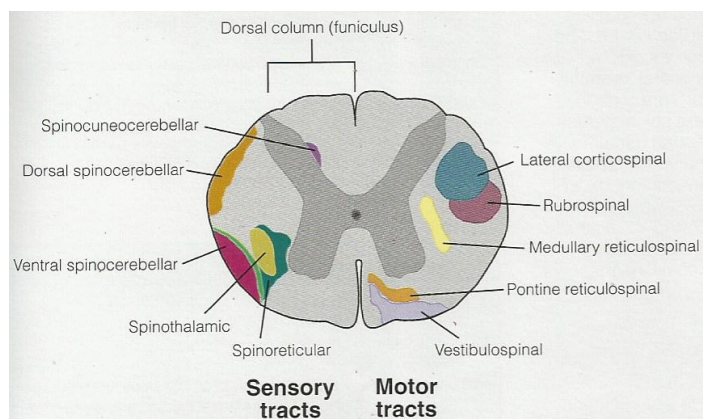


Figura 23 – Secção transversal da espinal medula demonstrando os tratos sensoriais e motores (Garosi, 2013).

Em relação à segmentação da espinal medula, um segmento é uma porção que origina um par de nervos espinais. No cão e gato existem 8 segmentos espinais cervicais, 13 torácicos, 7 lombares, 3 sacrais e pelo menos 2 caudais. Alguns destes estão no interior da vértebra com o mesmo nome, enquanto outros estão cranialmente à vértebra correspondente e os nervos espinais percorrem caudalmente, no interior do canal vertebral, para sair no forâmen intervertebral correspondente. Quando há referência à localização de lesões espinais, tal refere-se aos segmentos da espinal medula e não aos corpos vertebrais (Anexo I) (Levine & Levina, 2012; Garosi, 2013).

A inervação corporal está organizada num padrão segmentar (Figura 24). Cada região cutânea (dermatoma) e grupo de fibras musculares (miotoma) é inervado por um segmento da espinal medula. Funcionalmente esta é dividida em quatro regiões: cervical cranial (C1-C5), cervicotorácica (C6-T2), toracolombar (T3-L3) e lombossacral (L4-S3) (Garosi, 2013).

Os NMIs são neurónios eferentes que conectam o SNC aos músculos somáticos ou viscerais. O corpo celular encontra-se na matéria cinzenta da intumescência cervicotorácica para os membros torácicos e na intumescência lombossacral para os membros pélvicos (Garosi, 2013).

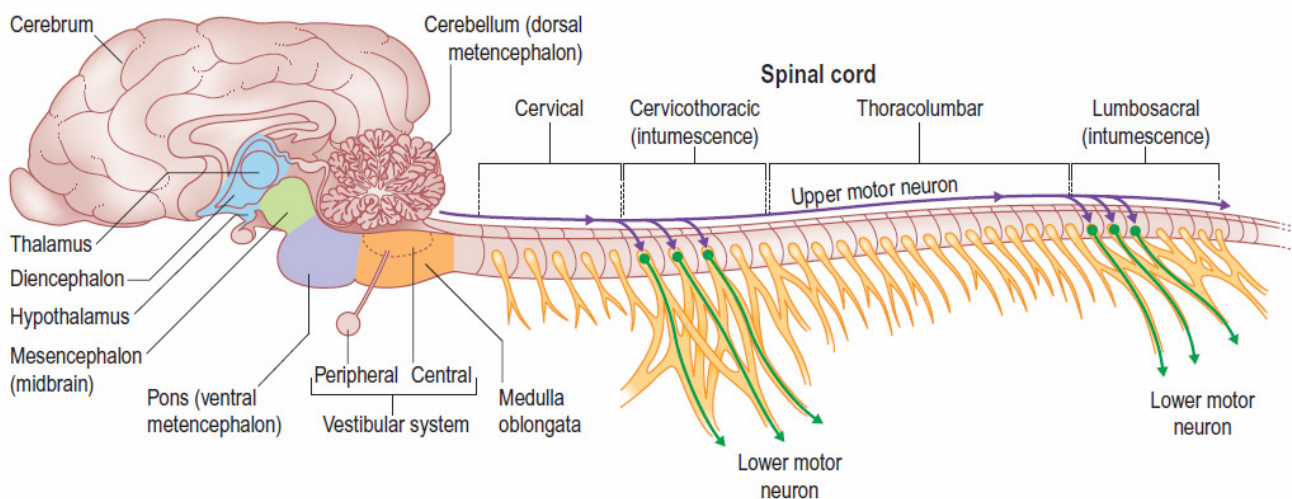


Figura 24 – Divisões do sistema nervoso (Fitzmaurice, 2010^a).

4.2.5. Nervos periféricos

O sistema nervoso periférico consiste nos 12 pares de nervos cranianos e 36 pares de nervos espinais, que se estendem de ou para a espinal medula e tronco encefálico. Os nervos periféricos têm axônios motores e sensoriais, sendo que os axônios motores se estendem a partir dos neurônios localizados no corno ventral da espinal medula ou matéria cinzenta do tronco encefálico, enquanto os axônios sensoriais têm o seu corpo celular no gânglio da raiz dorsal ou gânglio homólogo dos nervos cranianos. Os nervos espinais saem do canal vertebral pelo forame intervertebral, formado entre os pedículos de vértebras adjacentes (Garosi, 2013).

Os músculos são inervados por múltiplos nervos espinais. Nos membros, são inervados por nervos dos plexos supramencionados, consistindo em anastomose de fibras nervosas provenientes desses segmentos espinais (Garosi, 2013).

4.2.6. Junção neuromuscular

A junção neuromuscular consiste na terminação de um axônio, fenda sináptica e membrana pós-sináptica de uma fibra muscular esquelética. Esta região converte os sinais elétricos (impulsos nervosos) em sinais químicos e depois novamente em sinais elétricos (potenciais de ação musculares). O potencial de ação na terminação nervosa despolariza a região distal do axônio, provocando a abertura de canais de cálcio no axolema. O influxo de cálcio leva à descarga de vesículas de acetilcolina (ACh) por exocitose na fenda sináptica, e a ACh libertada liga-se a recetores localizados na membrana pós-sináptica dessas fibras musculares esqueléticas. Este mecanismo de ligação abre os canais de sódio e potássio, levando à despolarização que desencadeia o potencial de ação e contração muscular, subsequente (Garosi, 2013).

4.2.7. Músculo

As funções da musculatura esquelética são manter a postura corporal, realizar movimentos e providenciar uma fonte de energia reservatória. Faz parte integral da unidade motora, o que inclui o NMI (núcleo do nervo craniano ou corpo celular do corno ventral e axônio que se estende como nervo periférico), junção neuromuscular e fibras nervosas inervadas (Garosi, 2013).

4.3. Exame na emergência neurológica

Quando deparados com uma emergência que tem sinais neurológicos severos é tentadora a realização de uma avaliação do sistema nervoso completa. Contudo, a abordagem inicial deve focar-se em qualquer anomalia que possa ameaçar a vida do animal e na avaliação das funções vitais (o que pode não só influenciar a interpretação do exame neurológico, como o prognóstico do paciente) (Garosi, 2012).

Devem ser avaliados quatro sistemas de órgãos principais: respiratório, cardiovascular, neurológico e urinário. Após o exame preliminar e estabilização de condições de risco de vida, realiza-se uma avaliação secundária, durante a qual se obtém a anamnese detalhada e se realiza o exame neurológico completo (Garosi, 2012).

Devem ser também avaliados outros sistemas para possível detecção de irregularidades que possam afetar o sistema nervoso (por exemplo, animais com convulsões e estado mental alterado que tenham doença hepática), que possam mimetizar uma doença neurológica primária ou que possa influenciar no prognóstico (por exemplo, rutura vesical num animal com fratura espinal traumática) (Garosi, 2012).

A abordagem de qualquer paciente que tenha suspeita de trauma deve iniciar-se pelo “ABC”, como é explicado em seguida. Devem-se colocar esses animais numa maca rígida para estabilização e prevenção de mais lesões durante o período inicial de triagem (Mazzaferro, 2009).

A avaliação do paciente com emergência neurológica divide-se em avaliação primária e secundária. Na avaliação primária, após admissão do paciente, o objetivo é estabilizá-lo, pela avaliação das vias aéreas, respiração e circulação (ABC – *Airway, Breathing and Circulation*), com tratamento de anomalias quando necessário. Realiza-se ainda um exame neurológico resumido (Garosi, 2012).

No sistema respiratório deve-se avaliar a frequência respiratória, esforço e ritmo, presença ou ausência de obstrução das vias respiratórias superiores, auscultação da traqueia e de todas as áreas do tórax. No sistema cardiovascular avaliam-se cor das membranas mucosas, tempo de repleção capilar, frequência do pulso, qualidade e ritmo e auscultação cardíaca (Garosi, 2012).

O exame neurológico de emergência permite avaliar três componentes principais (locomução, estado mental e função dos nervos cranianos) e assim obter informação suficiente para elaborar a lista de problemas, localizar lesões e priorizar cuidados. Nesta

fase deve ser possível localizar a lesão em uma (ou mais) das seguintes categorias: intracraniana, espinal, de nervo periférico ou multifocal (Vite & Long, 2007).

A avaliação do sistema urinário é iniciada pela verificação da capacidade de realizar micção e por palpação da bexiga. Deve ser realizada a medição da ureia e creatinina sanguíneas, e da densidade específica da urina, sendo que a cateterização uretral pode ser necessária em pacientes que sofreram trauma concorrente severo, quer abdominal quer pélvico, para avaliar a produção de urina nas 72 horas seguintes. Também é importante em pacientes com choque sistêmico devido a um evento traumático (Platt & Olby, 2013).

A ultrassonografia abdominal permitirá, adicionalmente, a avaliação da parede vesical e rins, e detetar a possível presença de líquido abdominal livre. A radiografia com contraste do trato urinário, se necessária, dará mais informação sobre a função e forma das várias estruturas do trato urinário (Platt & Olby, 2013).

O preenchimento da ficha de avaliação primária do Serviço de Urgências e Cuidados Intensivos permite a avaliação metódica destes pacientes (Anexo II).

Como análises de urgência deve-se realizar o microhematócrito, medir as proteínas totais, ureia, glucose e eletrólitos. Posteriormente realizar hemograma completo e urianálise (que na emergência não é indispensável). A estabilidade cardiovascular deve ser investigada com a ajuda do eletrocardiograma (ECG) e medir-se as pressões sanguíneas (Platt & Olby, 2013).

A avaliação secundária (exames físico, neurológico e, quando necessário, ortopédico, completos) segue-se após a avaliação inicial do paciente e sua estabilização. Deve-se ter em consideração avaliar o painel de coagulação, tempo de sangramento da mucosa bucal e contagem plaquetária, se existir hemorragia associada. Num paciente que tenha sofrido perda de sangue, ou em que tal seja expectável durante a cirurgia, deve ser realizada tipificação sanguínea ou realizadas provas de compatibilidade, para se obter sangue ou produtos derivados do sangue apropriados (Platt & Olby, 2013).

Na avaliação neurológica deve-se procurar realizar um exame neurológico o mais completo possível. Na lesão espinal toracolombar existe um sistema de classificação de severidade que é uma escala de 0 a 5: 0 – Normal; 1 – Dolorosa; 2 – Défices proprioceptivos conscientes, ataxia e paraparésia; 3 – Paraparésia não-deambulatoria; 4

– Paraplegia com nociceção intacta; 5 – Paraplegia com perda da nociceção (Platt & Olby, 2013).

A ausência da nociceção não é tão relevante como na tetraparésia. Contudo, deve-se ter atenção particular à frequência e padrão respiratórios, na perspectiva de detetar hipoventilação, que indica a necessidade de suporte ventilatório e investigação diagnóstica imediata (Platt & Olby, 2013).

4.4. Anamnese

O início, evolução e curso da doença são informações fundamentais na realização de um diagnóstico diferencial. O início deve ser definido como hiperagudo a agudo (de minutos a horas), subagudo (início ao longo de dias), crónico (vários dias, semanas ou meses) ou episódico (o animal regressa ao normal entre episódios). A evolução dos sinais deve ser categorizada como progressiva, estática, melhoria ou como progressiva/regressiva quando os sinais pioram e melhoram ciclicamente (Garosi, 2012).

4.5. Exame neurológico

O principal objetivo do exame neurológico é localizar a lesão e determinar a sua severidade (Platt & Olby, 2013). Deve-se responder às perguntas “Estão os sinais clínicos observados relacionados com uma lesão no sistema nervoso?” e “Qual a localização desta lesão dentro do sistema nervoso?” para se obter um diagnóstico neuroanatômico. Os achados normais são tão importantes quanto as alterações para a localização da lesão, sendo que se deve tentar explicar todas as alterações por uma única lesão dentro de uma região do sistema nervoso central ou periférico (prosencefalo, tronco encefálico, cerebelo, segmentos espinais, nervo periférico, junção neuromuscular, músculo). Se uma única lesão não conseguir explicar todas as alterações encontradas, é considerada como multifocal ou difusa (Garosi, 2012).

O exame neurológico deve ser realizado com o animal consciente e mantido o mais calmo possível durante o procedimento. O posicionamento varia consoante a região a avaliar (Bexfiel & Lee, 2010^b). O anexo III fornece um exemplo de inquérito de preenchimento do exame neurológico, tornando-se assim este sistemático.

O exame neurológico divide-se em exame à distância (estado mental, consciência e comportamento, postura e posição corporal em repouso, avaliação da marcha e

identificação de movimentos involuntários anómalos) e exame prático (avaliação dos nervos cranianos, testes de reações posturais, reflexos espinais e avaliação sensorial) (Garosi & Lowrie, 2013). No exame à distância avalia-se:

4.5.1. Estado mental, consciência e comportamento

O primeiro passo do exame neurológico deverá ser a avaliação do estado mental do animal, o seu estado de alerta em relação ao ambiente e a resposta à manipulação. Anatomicamente, são duas as estruturas envolvidas na manutenção do estado de vigília: o sistema reticular ativador ascendente (SRAA) no interior do tronco encefálico e o córtex cerebral. O SRAA recebe informação sensorial (com exceção da propriocepção muscular e articular) tanto ao nível da espinal medula como do tronco encefálico, projetando depois informação estimulatória difusa a todas as áreas do córtex cerebral (através do tálamo) para manter o estado de vigília. A área do prosencéfalo associada ao comportamento é o sistema límbico, que consiste em regiões do telencéfalo e diencefalo (Labuta & Glass, 2009; Garosi & Lowrie, 2013).

Em termos de severidade das alterações do nível de consciência, pode classificar-se em confusão/desorientação, depressão/obnubilação, estupor (semi-coma) e coma, sendo que estes dois últimos representam um estado de inconsciência (Garosi & Lowrie, 2013). Regra geral, a alteração do estado de consciência está relacionada com uma lesão difusa ou multifocal de ambos os hemisférios cerebrais, ou uma lesão focal que afete o SRAA do tronco encefálico, que tem como função estimular o córtex cerebral e manter o estado de vigília ou alerta (Garosi, 2012).

Alterações comuns no estado de consciência e comportamento incluem desorientação, agressividade, vocalização, *circling*, marcha compulsiva ou *head pressing*, as quais, como regra, refletem lesão nos componentes SRAA e sistema límbico do telencéfalo ou tronco encefálico (Garosi, 2012).

4.5.2. Postura e posição corporal em repouso

Deve ser avaliada e classificada como normal ou anómala, sendo as mais comuns nas emergências neurológicas as seguintes: *head tilt*, *head turn*, curvatura espinal, rigidez por descerebração, rigidez por descerebelação, postura de Schiff-Sherrington e estação em base ampla (Labuta & Glass, 2009; Garosi, 2012).

Estes conceitos não devem ser confundidos, pois têm apresentação e etiologias diferentes. *Head tilt* é a alteração da postura da cabeça caracterizada pela rotação do seu

plano médio. Indica desordem vestibular periférica ou central. No *head turn* o plano médio da cabeça mantém-se perpendicular ao chão mas o focinho está virado para um lado e está relacionado com uma lesão prosencefálica. A curvatura espinal pode ser congénita ou adquirida, permanente ou intermitente, mas não tem etiologia específica. A rigidez por descerebração caracteriza-se pela extensão rígida dos quatro membros e opistótono, observada nas lesões do tronco encefálico rostral e associada a estado mental de estupor e comatoso, enquanto na rigidez por descerebelação há extensão dos membros torácicos mas com flexão da anca devida ao aumento do tónus do músculo iliopsoas, também com opistótono, mas com estado mental normal. Deve-se a lesão do cerebelo, pois a sua parte rostral é responsável pela inibição do tónus muscular extensor excessivo. A postura de Schiff-Sherrington é observada nos cães quando há uma lesão medular aguda e severa na região torácica ou lombar cranial. A postura observa-se quando a lesão interfere com os neurónios ascendentes inibitórios, que se situam na matéria cinzenta lateral dos segmentos espinais lombares craniais, que inibem os músculos extensores dos membros torácicos, pelo que estes adquirem hipertonia extensora. A proprioceção mantém-se normal, assim como os movimentos voluntários nos membros torácicos, enquanto os pélvicos têm paralisia flácida (Meola, 2010). Note-se que esta paralisia é hipotónica apesar de ser causada por interferência direta em NMS, com reflexos segmentares normais. Na prática, esta diminuição do tónus é transitória e não tem valor prognóstico. Finalmente, a estação em base ampla está associada a doenças que afetam particularmente o cerebelo (Labuta & Glass, 2009; Garosi & Lowrie, 2013).

4.5.3. Avaliação da marcha

Deve ser realizada num local onde o animal possa movimentar-se livremente, numa superfície não escorregadia. Se o animal não realizar nenhuma tentativa para andar, deve-se suportar o peso do corpo, para que qualquer movimento voluntário, mesmo que subtil, possa ser detetado (Garosi, 2012). São das apresentações neurológicas mais comuns, pois a marcha normal requer função intacta do tronco encefálico, cerebelo, espinal medula, nervos periféricos sensitivos e motores, junções neuromusculares e músculos, para se iniciar e se realizarem movimentos coordenados (a contribuição do telencéfalo é menor que nos primatas para realizar a marcha) (Garosi & Lowrie, 2013).

Deve-se, assim, conseguir determinar se o animal tem alterações como ataxia, parésia ou claudicação e que membros estão envolvidos. Estes conceitos são muito importantes

na avaliação clínica e não devem ser confundidos (Garosi, 2012). Alterações da locomoção podem dever-se a defeitos nas vias sensoriais, motoras, ou em ambas (Artiles, 2011).

Ataxia é definida como uma marcha incoordenada e pode dever-se a uma lesão de nervos sensoriais periféricos, como da espinal medula, levando à menor transmissão de informação ao SNC (ataxia propriocetiva geral), uma lesão vestibular (ataxia vestibular) ou lesão cerebelar (ataxia cerebelar). Pode ainda ser classificada em hipometria, hipermetria ou dismetria, consoante as características do movimento dos membros. Quando é propriocetiva geral, esta reflete a falta de chegada de informação ao SNC, responsável pela consciência do movimento e posição do pescoço, tronco e membros no espaço. Consequentemente, há um atraso no início do movimento do membro, o que pode provocar um passo maior que o normal. Estes sinais são muitas vezes coincidentes com os causados por parésia de NMS. As outras formas de ataxia são acompanhadas por outros sinais de disfunção do aparelho vestibular ou cerebelo, respetivamente (Labuta & Glass, 2009; Garosi, 2012).

Por outro lado, parésia é definida como a perda da capacidade de suportar peso (doença de NMI) ou incapacidade de gerar/iniciar o movimento (doença de NMS). O termo parésia implica que ainda exista algum movimento voluntário, em comparação com a paralisia, a qual se refere a uma parésia mais severa (plegia) com perda completa do movimento voluntário (Labuta & Glass, 2009; Garosi, 2012).

Na claudicação os passos são mais curtos no membro afetado, sendo o passo mais longo no membro contralateral. Está geralmente associada a dor devido a doença ortopédica. Adicionalmente, pode ser associada a disfunção do sistema nervoso (dor num membro como resultado da compressão do nervo espinal, geralmente devido à extrusão do disco com lateralização, ou tumor da raiz nervosa) (Garosi, 2012).

4.5.4. Identificação de movimentos involuntários anómalos

São vários, desde convulsões epiléticas, mioclonias, tremores, miotonia, cataplexia a alteração do movimento (Garosi, 2012).

No exame prático, que constitui a segunda parte do exame neurológico, vai-se realizar:

4.5.5. Avaliação dos nervos cranianos

Devem ser avaliados individualmente e sequencialmente, do par I ao XII, ou por aproximação regional. O segundo método é mais apropriado quando se está a avaliar o

paciente neurológico em emergência. O teste destes nervos deve ser realizado em conjunto com a avaliação do estado de consciência, locomoção, reações posturais e reflexos espinais segmentares (Labuta & Glass, 2009; Garosi, 2012).

O nervo olfativo (NC I) está envolvido na percepção consciente do cheiro. É avaliado pela observação da resposta do animal a uma substância aromática sem a sua visualização (espirrar, lambe o focinho, virar a cabeça) (Garosi & Lowrie, 2013).

O nervo ótico (NC II) faz parte da via visual central (envolvida na percepção visual) e componente aferente da resposta à ameaça e reflexo pupilar à luz. A resposta à ameaça é um teste em que se provoca um estímulo ameaçador ou súbito ao olho a ser testado, sendo a resposta expectável o encerramento das pálpebras. O olho contralateral deve estar tapado com a outra mão, para que se possa avaliar cada olho separadamente e deve-se ter cuidado para não tocar nas pestanas ou criar uma corrente de ar que possam estimular reações sensitivas da face, percecionadas pelo NC V (nervo trigémio), o que poderá provocar um reflexo palpebral ou corneal (Garosi, 2012; Garosi & Lowrie, 2013).

Esta reação é uma resposta aprendida, que se desenvolve a partir das 10 – 12 semanas de idade, estando três neurónios envolvidos no arco aferente desta resposta:

- O primeiro neurónio neste arco é a célula bipolar da retina. Ela recebe impulsos das células neuroepiteliais da retina (cones e bastonetes);
- O segundo neurónio aferente é a célula ganglionar da retina. Os seus axónios situam-se no nervo ótico (NC II) e continuam pelo quiasma ótico e porção proximal do trato ótico, do lado contralateral do olho mencionado (75% e 66% de decussação das fibras no cão e no gato, respetivamente);
- Este segundo neurónio realiza sinapse com o terceiro neurónio no núcleo geniculado lateral, no diencéfalo. Então, os axónios projetam-se para o córtex visual (a sua maioria para o córtex occipital contralateral) numa banda de fibras denominada radiação ótica (Garosi, 2012; Garosi & Lowrie, 2013).

O arco eferente desta resposta não é bem compreendido. A informação gerada no córtex occipital visual é conduzida para o córtex motor. As vias corticobulbares para o núcleo do nervo facial (NC VII) então transmitem a informação motora. Esta resposta necessita que a função do nervo facial esteja intacta e deve ser avaliada separadamente com o reflexo palpebral (Garosi, 2012; Garosi & Lowrie, 2013).

Existem algumas evidências experimentais e clínicas de envolvimento cerebelar nas vias eferentes da resposta à ameaça. Lesões cerebelares unilaterais podem levar à perda da resposta à ameaça com detenção de visão normal. No entanto, as vias neuronais pelo cerebelo nesta situação ainda são desconhecidas (Garosi, 2012; Garosi & Lowrie, 2013).

O reflexo pupilar à luz é testado direcionando uma luz brilhante para a pupila e observando constrição pupilar (reflexo direto). A pupila oposta deve fazer constrição ao mesmo tempo (reflexo consensual ou indireto). Normalmente, uma ligeira dilatação ocorre após a constrição pupilar inicial (escape pupilar) como consequência da adaptação luminosa dos fotorreceptores (Garosi, 2012). Este reflexo envolve um ramo aferente e um eferente. O ramo aferente partilha algumas vias comuns (retina ipsilateral, nervo ótico, quiasma ótico e trato ótico contralateral) com parte do ramo aferente do reflexo de resposta à ameaça e resposta de *placing* visual, ou seja, com a via visual. No entanto, tais testes têm centros de integração e vias eferentes diferentes (Garosi, 2012).

O reflexo pupilar à luz (RPL) não avalia a visão do animal e o telencéfalo não está envolvido nesta via. O ramo eferente é mediado pela porção parassimpática do NC III. Enquanto axónios envolvidos na visão atingem o nível de consciência, após fazerem sinapse com o núcleo geniculado lateral, os axónios envolvidos no reflexo pupilar à luz realizam sinapse com um terceiro neurónio no núcleo pré-tectal. A maioria dos axónios que surgem deste núcleo decussam novamente e realizam sinapse no componente do núcleo oculomotor (ipsilateral ao olho estimulado) no mesencéfalo. Também existem neurónios que não decussam e que se projetam do núcleo oculomotor no lado contralateral do olho estimulado, sendo que a proporção de axónios que decussam é superior que a dos que não decussam, o que explica que a resposta direta (constrição no olho que recebe o estímulo luminoso) seja superior à resposta consensual (constrição no olho que não recebe o estímulo luminoso) (Garosi, 2012).

O componente parassimpático do nervo oculomotor (NC III) está envolvido no controlo da constrição pupilar, enquanto os componentes eferentes somáticos do nervo oculomotor controlam a inervação motora do músculo elevador da pálpebra superior, ipsilateral dorsal, músculos extraoculares reto ventral e medial e músculo oblíquo ventral do olho (movimento do globo ocular). O tónus do músculo dilatador da íris é mantido pelo sistema simpático, o qual mantém a pupila parcialmente dilatada sob condições normais e dilata-a mais durante períodos de stress, medo e estímulos

dolorosos. O sistema nervoso simpático ocular também inerva e providencia tónus ao músculo liso da periórbita e pálpebras. Este tónus mantém o globo ocular protudido, a fissura palpebral aberta e a terceira pálpebra retraída (Garosi, 2012; Garosi & Lowrie, 2013).

A avaliação do diâmetro pupilar e simetria deve ser determinado à luz ambiente e na escuridão. Normalmente, as pupilas devem ter forma simétrica e terem tamanhos iguais. Em animais com pupilas de tamanho diferente (anisocoria) ou forma (discoria) deve-se primeiro avaliar se não se tratam de anomalias primárias ou secundárias anatómicas ou mecânicas (atrofia da íris, uveíte ou glaucoma) antes de se ter em consideração tratar-se de uma disfunção neurológica (Garosi, 2012; Garosi & Lowrie, 2013).

Portanto, o nervo ótico é o componente comum às vias aferentes envolvidas na visão, resposta à ameaça, RPL e *placing* visual. Apesar das vias eferentes não serem as mesmas a integridade do nervo ótico pode ser determinada pela combinação do resultado destes testes. A visão é avaliada pela observação da locomoção do animal por um percurso com obstáculos, em que os deve evitar, e pela resposta à ameaça (Garosi & Lowrie, 2013).

O nervo oculomotor (NC III) inerva os músculos ipsilaterais dorsal, ventral e medial retos (músculos extraoculares) assim como o músculo oblíquo ventral, ramo eferente do RPL e movimento da pálpebra. É avaliado pela observação do posicionamento e movimento do olho em repouso. O reflexo vestibulo-ocular (nistagmo fisiológico) consiste no movimento da cabeça de um lado para outro, em que há um movimento involuntário rítmico dos olhos, com uma fase curta e uma fase rápida em direções opostas. Procede-se ainda à avaliação do diâmetro pupilar. Anomalias pupilares são comuns aquando de trauma intracraniano ou compromisso vascular. O tamanho pupilar representa um equilíbrio entre o sistema parassimpático (resposta à quantidade de luz que entra no olho) e o sistema simpático (resposta ao estado emocional do animal). A pupila regula a quantidade de luz que atinge a retina através das vias parassimpáticas do NC III que inervam a íris (Garosi, 2012).

O nervo troclear (NC IV) inerva o músculo oblíquo dorsal contralateral e é responsável pela rotação medial do olho. Avalia-se apenas pela observação do nistagmo fisiológico e posição do olho em repouso (Garosi & Lowrie, 2013).

O nervo trigémio (NC V) é constituído pelos ramos oftálmico, maxilar e mandibular e providencia inervação sensorial da face (elementos cutâneos da face, córnea, mucosa do

septo nasal e da cavidade oral) e inervação motora dos músculos mastigatórios (temporal, masséter, pterigóideu medial e lateral, e porção rostral do músculo digástrico). A função motora do NC V (ramo mandibular) é realizada avaliando o tamanho e simetria dos músculos mastigatórios e testando a resistência do maxilar quando se abre a boca (Garosi, 2012). A função sensorial é testada pelo reflexo corneal (ramo oftálmico), reflexo palpebral (ramo oftálmico ou maxilar consoante se toca no canto medial ou lateral do olho, respetivamente), resposta à estimulação da mucosa nasal (ramo oftálmico) e estimulação da face com uma pinça para observação de piscar de olhos ou contração muscular facial, ipsilateral. Assim como a resposta à ameaça, a resposta à estimulação nasal necessita do prosencéfalo contralateral intacto (Garosi, 2012).

Uma das narinas é estimulada, enquanto os olhos do animal estão tapados para evitar qualquer interferência visual. O arco aferente envolve o componente sensorial do nervo trigémio (ramos oftálmico e maxilar do NC V), que conduzem informação para tronco encefálico, onde continua para o prosencéfalo contralateral. A resposta esperada é um movimento de afastamento da cabeça e pescoço. Assim como o reflexo de ameaça, esta resposta pode estar alterada na presença de uma lesão estrutural no prosencéfalo contralateral (Garosi, 2012).

O nervo abducente (NC VI) inerva os músculos ipsilaterais reto lateral e retrator do bulbo ocular. É avaliado pela observação da posição e movimento do olho em repouso, nistagmo fisiológico e retração do globo no reflexo corneal (Garosi & Lowrie, 2013).

O nervo facial (NC VII) providencia função motora aos músculos de expressão facial e função sensorial aos dois terços rostrais da língua e palato. O componente parassimpático inerva as glândulas lacrimais e glândulas salivares mandibular e sublingual. A sua função motora é avaliada pela observação da simetria da face, pestanejar espontâneo e movimento do nariz. Tem participação motora (eferente) no reflexo palpebral (NC V e VII), reflexo corneal (NC V e VII), resposta à ameaça (NC II e VII) e estimulação da face (NC V e VII). O teste de Schirmer avalia a sua porção parassimpática na glândula lacrimal associada, enquanto a examinação da boca procurando uma mucosa húmida pode subjetivamente avaliar a salivação (Garosi, 2012; Garosi & Lowrie, 2013).

O nervo vestibulococlear (NC VIII) está envolvido na audição e função vestibular (adaptação da posição do olho e corpo em relação à posição e movimento da cabeça). A

observação da postura do corpo e cabeça em repouso, associada à avaliação da locomoção, fornece bastante informação sobre a função do NC VIII. O reflexo vestibulo-ocular (nistagmo fisiológico) pode ser induzido através da rotação da cabeça de um lado ao outro. Na ausência de qualquer movimento da cabeça, o nistagmo nunca está presente num animal normal (Garosi, 2012). A função auditiva é avaliada pela resposta ao bater das mãos ou assobio (é necessária avaliação eletrofisiológica para avaliar a severidade de perda de audição quando existe essa suspeita) (Garosi & Lowrie, 2013).

Os nervos glossofaríngeo e vago (NC IX e X) partilham o núcleo solitário (sensorial) e o núcleo ambíguo (motor). O NC IX inerva a musculatura da faringe e estruturas palatinas, inervação sensorial ao terço caudal da língua e mucosa faríngea. Tem uma componente parassimpática que inerva as glândulas salivares parótida e zigomática. O NC X controla a função motora da laringe, faringe e esófago. Tem função sensorial da laringe, faringe e visceral torácica e abdominal. O componente parassimpático inerva todas as vísceras (torácicas e abdominais) com exceção das da região pélvica. O reflexo faríngeo (de deglutição ou vômito) avalia a função dos NC IX e X. Aplica-se pressão externa nos ossos hioides, estimulando a deglutição, ou estimula-se a faringe com um dedo, provocando o reflexo do vômito. Observar o animal comer, beber ou abrir-lhe a boca amplamente também é útil, na medida em que a deve fechar rapidamente, deglutir e lambe o nariz (permite a avaliação simultânea da língua). A porção parassimpática do NC X pode ser avaliada pelo reflexo oculocardíaco, aplicando pressão digital em ambas as órbitas e observando bradicardia reflexa (também mediada pelo NC V) (Garosi & Lowrie, 2013).

O nervo acessório (NC XI) providencia inervação motora dos músculos trapézio, esternocéfálico e braquiocéfálico. Como tal, é avaliado o tônus desses músculos (Garosi & Lowrie, 2013).

O nervo hipoglosso (NC XII) faz a inervação motora dos músculos da língua. É avaliado pela inspeção da língua (atrofia, assimetria ou desvio lateral). Ao puxá-la manualmente há a sua retração se o tônus estiver normal (Garosi & Lowrie, 2013).

4.5.6. Testes de reações posturais

A cinestesia é a consciência da posição corporal precisa e movimentos do corpo, em particular dos membros. Os proprioceptores são recetores específicos sensíveis a esses

movimentos, que estão localizados nas articulações, tendões e músculos (propriocepção geral) assim como no ouvido interno (propriocepção especial). A informação recolhida por esses recetores é transmitida ao córtex cerebral, onde se dá a sua perceção consciente (posicionamento proprioceptivo) (Garosi & Lowrie, 2013). Estas respostas têm vias complexas, mas de uma forma geral envolvem:

- No arco aferente – recetor proprioceptivo, nervo sensorial periférico, vias ascendentes espinotalâmicas e a área somática sensorial do córtex cerebral contralateral (centro de integração);
- No arco eferente – córtex motor contralateral, vias motoras descendentes no interior do tronco encefálico e espinal medula (NMS), nervo motor periférico (NMI) e músculos esqueléticos efetores (Garosi & Lowrie, 2013).

Desta forma, é necessário todo o sistema nervoso para realizar as reações posturais. Testá-las é uma ferramenta fundamental para detetar disfunções súbitas, assimetrias e confirmar a presença de uma lesão neurológica (embora não forneça informação específica para a sua localização) (Garosi & Lowrie, 2013).

Placing proprioceptivo: avalia a consciência da posição e movimento dos membros no espaço (Figura 25). Coloca-se a pata numa posição anómala (virada ao contrário de forma que a superfície dorsal fique em contacto com o chão) e determinando-se quão rapidamente o animal corrige a sua posição. A maior parte do peso do animal deve ser suportada, para melhorar a sensibilidade do teste e reduzir a interferência introduzida por uma doença ortopédica

(Garosi, 2012). Existe outro teste de posicionamento proprioceptivo em que é colocado um papel por baixo do membro a ser avaliado e, devagar, é puxado no sentido lateral. Um animal normal irá reposicionar o membro para a sua posição correta (Garosi & Lowrie, 2013).

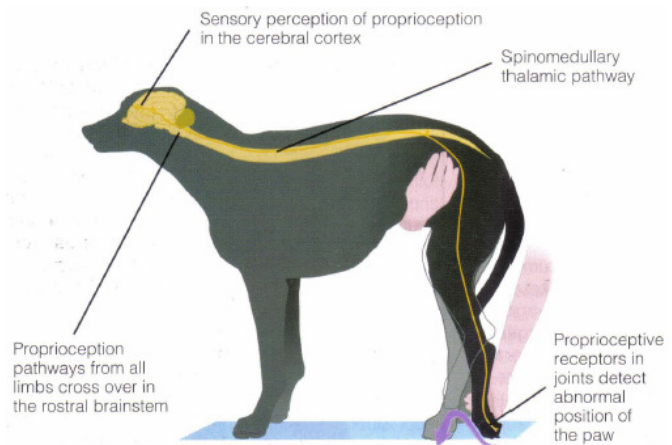


Figura 25 – Resposta de reposicionamento proprioceptivo no membro pélvico esquerdo (Garosi & Lowrie, 2013).

Reação de salto (*hopping*): segura-se o paciente de forma a que a maioria do seu peso seja suportada por um membro, enquanto se move o animal lateralmente. Os animais normais saltam com o membro a ser testado para acomodar a nova posição corporal, à medida que o seu centro de gravidade é lateralizado (Garosi, 2012).

Resposta de posicionamento (*placing*): tanto o posicionamento visual como táctil são por princípio testes mais complexos. São maioritariamente utilizados quando o *placing* proprioceptivo ou a reação de salto não confirmam uma alteração. O posicionamento visual é ainda útil para avaliar a função visual. Segura-se no animal pelo tórax em direção ao canto de uma mesa. Ao aproximar-se da superfície o animal vai tentar chegar e apoiar-se nesta. Cada olho pode ser testado separadamente ao cobrir o olho contralateral ao que está a ser testado (Garosi, 2012). O reposicionamento táctil é testado com ambos os olhos cobertos e o princípio é o mesmo (Garosi & Lowrie, 2013).

Hemi-andamento (*hemiwalking*): avalia a capacidade do animal andar com os membros torácico e pélvico de um lado, enquanto se suportam os membros do lado oposto. O animal deve ser empurrado no sentido da marcha progressiva, à medida que se avalia a velocidade e progressão dos movimentos (Bexfiel & Lee, 2010^b; Garosi & Lowrie, 2013).

Extensor postural por impulsão (*extensor postural thrusting*): avalia os membros pélvicos, pois o peso do animal é suportado pelo tórax, caudalmente aos membros torácicos, forçando o animal a andar para trás. Evidencia fraqueza e ataxia dos membros pélvicos (Bexfiel & Lee, 2010^b; Garosi & Lowrie, 2013).

Carrinho de mão (*wheelbarrowing*): avalia os membros torácicos. O peso dos membros pélvicos é suportado pelo abdómen e o animal é empurrado, evidenciado possível fraqueza e ataxia dos membros torácicos. Também pode detetar disfunção vestibular súbita, realizando extensão da cabeça e pescoço do animal enquanto é realizado o teste (Bexfiel & Lee, 2010^b; Garosi & Lowrie, 2013).

É importante ter em consideração que embora estas reações sejam testes sensíveis para detetar uma disfunção neurológica, não providenciam informação específica para a localização dessa lesão. A sua importância na localização de lesões está dependente do resultado do resto do exame neurológico. De uma forma geral, as reações posturais mantêm-se normais em doenças da junção neuromuscular e musculares, enquanto o animal tiver força para suportar o seu peso (Garosi, 2012).

4.5.7. Reflexos espinais

A sua avaliação deve ser considerada uma continuação da avaliação da marcha e dos testes de reação postural, e não como uma entidade individual. Funcionalmente, a espinal medula divide-se em quatro regiões, já mencionadas. Os corpos celulares dos NMIs estão localizados no interior da matéria cinzenta das intumescências cervicotorácica (segmentos C6-T2) para os membros torácicos e intumescência lombossacral (segmentos L4-S3) para os membros pélvicos. A avaliação dos reflexos espinais ajuda a testar a integridade destas intumescências, assim como os segmentos sensoriais e nervos motores (NMI) respetivos que formam os nervos periféricos e os músculos inervados (Garosi, 2012).

Os reflexos espinais são segmentares, avaliando apenas o segmento ou segmentos espinais dentro das intumescências correspondentes ao nervo estimulado. Não necessitam de consciência normal por parte do animal. Quando apresentam lesões a nível destas intumescências ou que afetem o sistema nervoso periférico tal resulta na perda do reflexo espinal segmentar, assim como redução da massa e tónus muscular (Garosi, 2012).

Lesões craniais à intumescência (disfunção do NMS) resultarão em reflexos espinais segmentares normais a exagerados (devido à isenção do efeito modulatório inibitório do NMS no NMI) (Garosi, 2012).

Uma exceção a esta regra existe no contexto do paciente em emergência. Animais com uma lesão da espinal medula toracolombar transversa severa e hiperaguda frequentemente demonstram hipotonia severa dos membros pélvicos e reflexos espinais deprimidos por alguns dias após a lesão. Esta condição está ainda pobremente compreendida e tem sido comparada com o choque espinal, uma condição conhecida nos humanos (Garosi, 2012; Platt & Olby, 2013).

Embora existam bastantes reflexos espinais descritos, os mais fidedignos são o reflexo flexor ou de flexão nos membros torácicos e os reflexos patelar e flexor nos membros pélvicos. Outros reflexos são mais difíceis de realizar e de interpretar (Garosi, 2012).

Na avaliação dos membros torácicos, o reflexo flexor avalia a integridade dos segmentos espinais C6-T2 (e raízes nervosas associadas) assim como o plexo braquial e nervos periféricos (nervos axilar, musculocutâneo, mediano e ulnar). É aplicado um estímulo nocivo, apertando a base da unha ou dígito, com uma pinça ou os dedos. Este

estímulo causa a contração reflexa dos músculos flexores e retirada do membro em questão. A informação sensorial é mediada pelos nervos mediano, ulnar e radial, enquanto a motora pelos segmentos espinais C6-T2 e raízes nervosas dos nervos axilar, musculocutâneo, mediano e ulnar. Se o reflexo estiver ausente deve testar-se cada dedo individualmente para detetar possíveis défices nervosos específicos. Ao testar um membro, o contralateral deve ser observado, pois na presença de reflexo extensor cruzado existe lesão no NMS cranial ao segmento C6 (Bexfiel & Lee, 2010^b).

É muito importante ter consciência que o reflexo flexor (tanto nos membros torácicos como pélvicos) não depende da percepção consciente da dor devida ao estímulo nociceptivo (função nociceptiva), porque é um reflexo espinal segmentar, que apenas depende dos segmentos espinais locais (Bexfiel & Lee, 2010^b).

Ainda nos membros torácicos realiza-se o reflexo extensor radial do carpo. É percutido o músculo extensor radial do carpo na região proximal do antebraço enquanto o carpo é fletido ligeiramente. A reação desejada é a extensão ligeira do carpo. Este reflexo avalia a integridade dos segmentos espinais C7-T2 (e raízes nervosas associadas), assim como o nervo radial. Outros reflexos, como o reflexo bicípide braquial e tricípide, são menos fidedignos e não estão sempre presentes no animal normal (Bexfiel & Lee, 2010^b).

Na avaliação dos membros pélvicos também é realizado o reflexo flexor. Vai assim avaliar a integridade dos segmentos espinais L4-S2 (e raízes nervosas associadas), assim como os nervos femoral e ciático. Um reflexo normal consiste na flexão da anca (função do nervo femoral), joelho e jarrete (função do nervo ciático). A informação sensorial é conduzida pelos ramos tibial e peroneal do nervo ciático (aspetos lateral, dorsal e ventral do pé) e o ramo safeno do nervo femoral (aspeto medial do pé, incluindo o dígito II). A informação motora é conduzida pelos segmentos L4-S2 e raízes nervosas, nervos femoral e ciático e ramos tibial e peroneal associados. O jarrete deve estar em extensão para avaliar a função ciática (isto é, a sua flexão). A presença de reflexo extensor cruzado indica lesão no NMS cranial ao segmento espinal L4 (Bexfiel & Lee, 2010^b).

O reflexo patelar é um reflexo miotático monossináptico que requer a integridade dos segmentos espinais L4-L6 (e raízes nervosas associadas) assim como o nervo femoral. Um reflexo fraco ou ausente indica uma lesão nos segmentos espinais L4-L6 ou no

nervo femoral, sendo que um reflexo fraco similar pode ser observado em doenças do joelho. Uma lesão cranial ao segmento espinal L4 provoca um reflexo normal ou aumentado/exagerado, sendo que na ausência de outros défices neurológicos o reflexo patelar exagerado tem pouco significado, podendo mesmo ser observado em animais excitados ou nervosos. A avaliação do tónus extensor dos membros pélvicos pode ser usada como controlo, em animais com reflexo patelar ambíguo, pois envolve os mesmos componentes neuroanatômicos (segmentos espinais L4-L6, nervo femoral e músculo quadricípede) (Garosi, 2012). Finalmente, o reflexo patelar pode apresentar-se hiperreflexico quando há lesão do segmento L6-S2. Esta pseudohiperreflexia é o resultado da diminuição do tónus dos músculos que flexionam o joelho e que, numa situação normal, neutralizam/contrariam a extensão do joelho durante o reflexo patelar (Garosi, 2012).

Os reflexos tibial cranial e gastrocnémio são menos confiáveis que o reflexo patelar.

Para avaliação da cauda e ânus é realizado o reflexo perineal, que consiste em estimular o períneo com uma pinça, provocando a contração do esfíncter anal e flexão da cauda. Este reflexo testa a integridade dos nervos caudais da cauda, nervo pudendo, segmentos espinais S1 a Cd5 e raízes nervosas associadas (Garosi, 2012).

4.5.8. Avaliação sensorial

Além do reposicionamento proprioceptivo, a avaliação sensorial depende de testes que avaliam a nocicepção. Tato, pressão e sensação de temperatura são bastante difíceis de avaliar objetivamente nos animais (Bexfiel & Lee, 2010^b).

Para a avaliação sensorial cutânea deve-se ter conhecimento dos dermatomas. Áreas com percepção de dor cutânea diminuída ou ausente podem ajudar a identificar os nervos periféricos, raízes nervosas e segmentos espinais envolvidos no processo (Garosi & Lowrie, 2013).

A sensação cutânea é avaliada pelo beliscamento da pele com uma pinça, sendo que a resposta comportamental indica percepção consciente do estímulo, com o nervo cutâneo a ser testado, vias nociceptivas aferentes, vias no interior da espinal medula e cérebro, e córtex cerebral envolvidos funcionais e sem alterações (Garosi & Lowrie, 2013).

O reflexo cutâneo do tronco (panículo) é avaliado pelo beliscamento da pele dorsal do tronco de ambos os lados, lateralmente aos processos espinhosos, entre as vértebras T2 e L4 a L5 e observando a contração do músculo cutâneo do tronco bilateralmente,

produzindo a contração da pele (Figura 26). Este reflexo está presente na região toracolombar e está ausente no pescoço e região sacral. O teste inicia-se ao nível das asas do íleo. Se o reflexo estiver presente a este nível a via está completamente intacta e não é necessário prolongar o teste (Garosi, 2012).

Dos dermatomas testados neste reflexo, o nervo sensorial da pele entra na espinal medula ao nível do segmento correspondente a esse dermatoma (aproximadamente duas vértebras cranialmente ao nível testado). A informação sensorial aferente ascende na espinal medula e realiza sinapses bilateralmente ao nível dos segmentos espinais C8-T1 com os neurónios motores do nervo torácico lateral, que percorre o plexo braquial e inerva o músculo cutâneo do tronco (Garosi, 2012).

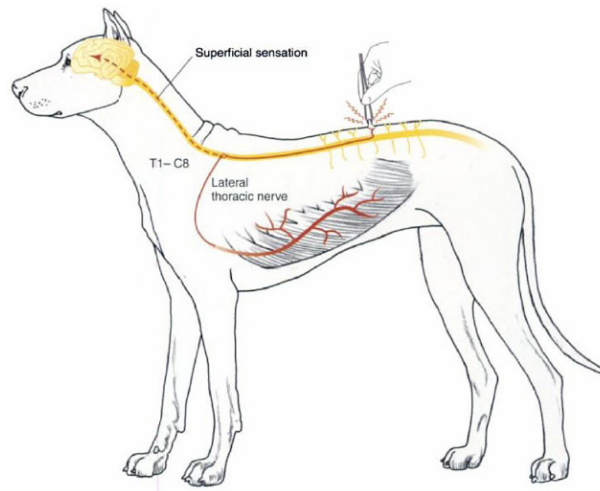


Figura 26 – Via neurológica de resposta ao reflexo do panículo (Chrisman *et al.*, 2002).

O reflexo cuâneo do tronco pode estar diminuído ou ausente, se existir uma lesão em qualquer parte desta via (raízes nervosas dorsais, espinal medula, nervo torácico lateral). Quando a lesão se encontra na espinal medula, este reflexo é perdido caudalmente ao segmento espinal afetado, indicando a presença de uma mielopatia transversa. O beliscamento da pele, cranialmente à lesão, resulta num reflexo normal, enquanto a estimulação da pele caudal à lesão não provoca nenhum reflexo. Estas verificações ajudam a localizar as lesões entre T3 e L3 (Garosi, 2012).

Este reflexo também pode ser perdido ipsilateralmente (com reflexo normal no outro lado) em condições que afetem o plexo braquial, independentemente do nível a que a pele é estimulada. Na ausência de outros défices neurológicos, a ausência deste reflexo tem pouco significado (Garosi, 2012).

Os testes nociceptivos apenas ajudam a definir o grau de disfunção e não o grau de dano estrutural. Têm valor prognóstico significativo no caso de lesões da espinal medula e lesões de nervos periféricos. O objetivo é detetar e mapear qualquer área com perda de sensibilidade. Tal pode ajudar na identificação de nervos periféricos

específicos, raízes nervosas e segmentos espinais medulares envolvidos no processo (Garosi, 2012). As fibras nociceptivas estão localizadas profundamente na matéria branca da espinal medula e projetam-se para ambos os lados da espinal medula, formando uma rede bilateral multissináptica. Assim sendo, apenas uma lesão severa bilateral altera a nocicepção (Bexfiel & Lee, 2010^b).

Para avaliar a sensação de dor aplica-se um estímulo de natureza nociceptiva e avalia-se a resposta do animal. Se alguma área tiver nocicepção diminuída ou ausente, deve-se demarcar os seus limites para perceber se tem uma distribuição nervosa periférica ou segmentar e se está ausente a um determinado nível do tronco (Garosi, 2012).

É comumente testada pelo beliscar/apertar dos dígitos com os dedos ou uma pinça hemostática. Se não ocorrer resposta com a aplicação de pressão pelos dedos deve-se sempre tentar com a pinça, repetindo o teste para confirmar que a resposta está ausente (Garosi, 2012). Todos os membros devem ser avaliados, assim como a cauda e região perineal. A reação expectável inclui virar a cabeça, tentar morder ou vocalizar. A retirada do membro é apenas o reflexo flexor em ação e não deve ser confundido como uma evidência da presença de nocicepção (Garosi, 2012).

4.5.9. Palpação

A palpação e manipulação para detetar áreas com dor e/ou restrição de movimento são realizadas em último lugar para evitar a perda de cooperação por parte do paciente (Garosi, 2012; Garosi & Lowrie, 2013).

A cabeça deve ser palpada para detetar qualquer assimetria, foco de dor ou persistência das fontanelas (Garosi, 2012).

A palpação da coluna inicia-se pela aplicação de uma pressão moderada no processo espinhoso e depois ao longo dos processos transversos. A presença de hiperestesia espinal ou deformidades devem ser notadas (Garosi, 2012).

A palpação dos membros está indicada na avaliação de condições musculoesqueléticas que possam mimetizar uma doença neurológica. As articulações devem ser palpadas cuidadosamente na pesquisa de edema, dor ou instabilidade. Ao palpar o sistema muscular tal ajuda na deteção de atrofia muscular focal (Garosi, 2012).

Tais achados podem indicar doença da espinal medula, raízes nervosas ou nervos periféricos que inervam um músculo específico (disfunção de NMI), ou podem estar

relacionadas com atrofia por desuso associada a uma condição ortopédica (Garosi, 2012; Garosi & Lowrie, 2013).

4.6. Localização da lesão e estabelecimento de uma lista de diagnósticos diferenciais

A localização precisa da lesão etiológica dentro do sistema nervoso (diagnóstico neuroanatômico) e a compreensão das doenças suspeitas (diagnóstico diferencial) são a chave para um diagnóstico neurológico preciso. A lista de diagnósticos diferenciais deve ser realizada tendo em consideração os sinais clínicos, história pregressa e achados neurológicos, sendo que este trabalho centraliza-se nas lesões nos segmentos espinais da espinal medula (Garosi, 2012).

Os processos patológicos que afetam o sistema nervoso podem classificar-se de acordo com a mnemónica “VITAMIN D” (vascular-inflamatório/infecioso-traumático/tóxico-anómalo-metabólico-idiopático-neoplásico-nutricional-degenerativo). Cada um destes processos tem sinais clínicos específicos, início e progressão, assim como distribuição no interior do sistema nervoso (Garosi, 2012).

No contexto do paciente neurológico de emergência, esta mnemónica pode ser abreviada para “VITIMN D” (vascular-inflamatório/infecioso-traumático/tóxico-idiopático-metabólico-neoplásico-degenerativo) porque é pouco provável, embora não impossível, que outras patologias do foro anómalo-nutricional tenham uma apresentação aguda (Garosi, 2012). Muitas doenças crónicas, como as neoplasias, discoespondilite e doenças inflamatórias ou infecciosas da espinal medula podem ter apresentação aguda, como resultado do desenvolvimento súbito de patologias associadas (Platt & Olby, 2013).

Etiologicamente, as causas mais comuns de lesão medular aguda são a doença aguda do disco intervertebral (tanto a herniação Hansen tipo I como a extrusão não compressiva do núcleo pulposo), luxações e fraturas vertebrais, doenças vasculares (embolismo fibrocartilaginoso e hemorragias), espondilomielopatia cervical (síndrome de Wobbler) e malformações congénitas que causem instabilidade como a subluxação atlantoaxial. Muitas doenças crónicas, como neoplasias, discoespondilite e doenças inflamatórias ou infecciosas da espinal medula podem ter apresentação aguda como resultado do desenvolvimento súbito de patologias associadas (isto é, fratura vertebral

devida a neoplasia vertebral ou discoespondilite, ou hemorragia intraparenquimatosa devida a hemangiossarcoma e vasculite) (Mathews & Parent, 2008; Platt & Olby, 2013).

O quadro seguinte demonstra as doenças classificadas com a mnemónica “VITAMIN D” em relação ao início dos sinais clínicos, evolução e distribuição (tabela XXII).

Tabela XXII – Processos patológicos classificados de acordo com a mnemónica “VITAMIN D”
(adaptado de Garosi, 2012).

Processo patológico	Modo de início	Evolução	Distribuição
Vascular	Hiperagudo ou agudo (hemorragia pode provocar um início subagudo)	Não progressivo ou regressivo (hemorragia pode levar à progressão durante um período de tempo muito curto)	Focal e frequentemente assimétrico
Inflamatório/infecioso	Agudo, subagudo ou insidioso	Progressivo (piora e melhoria em alguns casos pouco tempo após início)	Focal ou multifocal. Assimétrico ou simétrico
Traumático	Hiperagudo ou agudo	Estático ou melhoria ao longo do tempo	Frequentemente focal. Assimétrico ou simétrico
Tóxico	Agudo	Variável	Difuso e simétrico bilateralmente
Anómalo	Crónico (ocasionalmente agudo)	Não progressivo ou lentamente progressivo	Variável
Metabólico	Variável (frequentemente agudo)	Piora e melhoria ou progressivo	Difuso e simétrico bilateralmente
Idiopático	Agudo	Não progressivo ou regressivo	Específico de cada síndrome
Neoplásico	Crónico (ocasionalmente agudo)	Progressivo	Frequentemente focal. Assimétrico ou simétrico
Nutricional	Variável (agudo ou insidioso)	Progressivo	Difuso e simétrico bilateralmente
Degenerativo	Crónico	Progressivo	Frequentemente difuso e simétrico

4.7. Patofisiologia da lesão espinal medular aguda

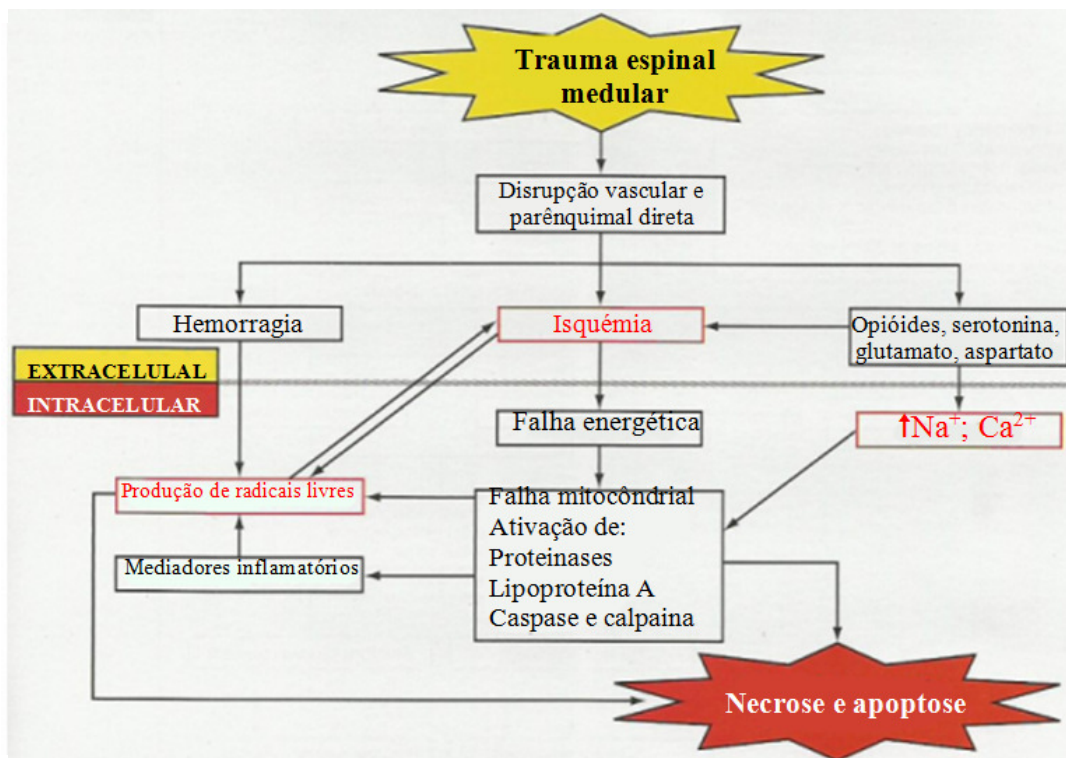
O início agudo de disfunção da espinal medula é, na maioria das vezes, provocado por uma combinação de um ou mais eventos, incluindo contusão, isquémia e laceração da espinal medula (Platt & Olby, 2013).

A contusão da espinal medula é causada frequentemente pela extrusão do disco intervertebral, assim como por fraturas e luxações. Contusões sucessivas podem ocorrer em algumas doenças devido à instabilidade vertebral (Platt & Olby, 2013).

A contusão aguda da espinal medula inicia uma série de eventos bioquímicos e metabólicos que expandem a zona primária de necrose tissular (Figura 27). A maioria destas lesões secundárias ocorrem até 24 horas após a lesão primária e, embora a apoptose celular continue por semanas a meses, não são evidentes sinais clínicos de deterioração muito além das 72 horas após a lesão (Platt & Olby, 2013).

Os eventos prejudiciais são iniciados pela lesão mecânica, o que provoca a libertação de neurotransmissores, lesão da membrana celular das células da glia e células neuronais e ainda lesão na vasculatura local. Tal provoca falha energética e aumento da permeabilidade das membranas celulares, o que leva a uma cascata de eventos que inclui a destruição do leito microvascular, com redução progressiva da perfusão da área lesionada, um aumento da concentração intracelular de cálcio e produção de radicais livres. Muitos destes fatores interagem levando a um ciclo de eventos destrutivos. O resultado final é uma zona de necrose e apoptose em expansão (Platt & Olby, 2013).

Figura 27 – Visão global da patofisiologia do trauma da espinal medula, expondo os componentes vasculares e bioquímicos da lesão secundária (adaptado de Platt & Olby, 2013).



As lesões primárias por isquemia (por exemplo no embolismo fibrocartilaginoso) iniciam uma cascata bioquímica e metabólica semelhante mas a lesão está centrada na zona dos vasos sanguíneos que sofreram embolia, o que resulta em sinais focais e assimétricos (Platt & Olby, 2013).

A compressão da espinal medula é comumente devida à protusão ou extrusão do disco intervertebral, neoplasia e desalinhamento do canal vertebral secundariamente a fraturas, luxações ou defeitos congênitos. A compressão interfere diretamente com a função dos canais de iões dos axónios, integridade da bainha de mielina e perfusão vascular da área afetada, o que provoca desmielinização e eventualmente necrose axonal, glial e neuronal (Platt & Olby, 2013).

A laceração da espinal medula por objetos externos (como lesões por tiros) ou internamente (luxação de vértebras) não só interrompe o fornecimento de sangue, faz contusão e compressão, como provoca transeção dos axónios. Como os axónios do SNC não se regeneram efetivamente as consequências deste incidente são extremamente sérias (Platt & Olby, 2013).

4.8. Apoio respiratório e cardiovascular

A manutenção da oxigenação normal, ventilação e perfusão é essencial no paciente neurológico para prevenir danos ou exacerbação de condições subjacentes. Adicionalmente, a correção da hipoxémia, hipercapnia e perfusão insuficiente são as estratégias mais importantes para reduzir a pressão intracraniana, quando é o caso. O tipo e extensão dos cuidados de suporte vão depender da causa da alteração respiratória e/ou cardiovascular (Raisis & Musk, 2012).

4.8.1. Proporcionamento de uma via respiratória artificial

Está indicada em casos como parésia ou paralisia da laringe, a qual pode ser provocada por défices nos nervos cranianos associados a desordens do tronco encefálico ou doença muscular generalizada, espasmo laríngeo, incapacidade de respirar adequadamente (por exemplo com depressão severa associada a doença intracraniana) e na ventilação mecânica (Raisis & Musk, 2012).

Para adquirir e manter a via aérea desobstruída existem os seguintes métodos:

- Intubação endotraqueal oral, indicada em emergências com obstrução das vias aéreas superiores (espasmo da laringe, paralisia da laringe), para proteção da via aérea num animal inconsciente e em animais que necessitem de suporte ventilatório (Raisis & Musk, 2012). Para minimizar a resistência à respiração, deve ser usado o tubo de maior diâmetro que possa passar facilmente e com segurança (Raisis & Musk, 2012).

- Traqueostomia, com indicação específica na conduta de disfunção das vias aéreas crônica em pacientes conscientes (parésia da laringe), para reduzir a quantidade de sedação/anestesia necessária para imobilizar animais que necessitem de ventilação mecânica e no trauma severo da laringe (Raisis & Musk, 2012).

- Cateter intratraqueal ou agulha (cão grande:16 gauge; cão pequeno a médio: 18 gauge) se a via aérea superior estiver completamente obstruída. O oxigênio pode ser insuflado por esta via por menos de 5 minutos. Tem indicação específica para via aérea obstruída e paragem respiratória eminente e oxigenação a curto-prazo enquanto se realiza intubação oral ou traqueostomia (Raisis & Musk, 2012).

Para manter a distribuição cerebral de oxigênio necessária e prevenir o aumento da pressão intracraniana (PIC) a oxigenação deve ser adequada (pressão parcial de oxigênio arterial $[PaO_2] \geq 80$ mmHg; saturação da hemoglobina em oxigênio $[SpO_2] \geq 95\%$) e a ventilação também (pressão parcial de dióxido de carbono arterial $[PaCO_2]$ 35-40 mmHg; pressão parcial de dióxido de carbono no final da expiração $[PETCO_2]$ 30-35 mmHg (Raisis & Musk, 2012).

4.8.2. Suplementação em oxigênio

Está indicada quando há uma diminuição crítica do seu fornecimento ao cérebro. O fornecimento de oxigênio é o produto do *output* cardíaco pela capacidade transportadora de oxigênio, medida pelo conteúdo do sangue arterial em oxigênio (Raisis & Musk, 2012).

Em animais com doença neurológica existem causas comuns de hipoxémia, como:

- Pneumonia por aspiração, em animais com défices dos NCs associados com doença do tronco encefálico ou neuromuscular, o que predispõe à regurgitação e aspiração por disfunção do trato respiratório superior. O decúbito associado à depressão severa também predispõe o animal à aspiração (Raisis & Musk, 2012);

- Atelectasia, devida ao decúbito, imobilidade e concentração de oxigênio inspirado elevada predispõem ao colapso dos alvéolos, criando uma incompatibilidade na

ventilação e perfusão, o que resulta no *shunt* de sangue pelos pulmões, evitando a oxigenação deste à medida que passa pelos alvéolos ventilados (Raisis & Musk, 2012);

- Lesão pulmonar aguda, secundária a inflamação sistémica, exposição prolongada à inspiração de concentrações elevadas de oxigénio e trauma devido a pressões de ventilação elevadas contribuem para a incidência destas lesões (Raisis & Musk, 2012);

- Síndrome da angústia respiratória aguda (SARA) ocorre à medida que alterações patológicas da lesão pulmonar aguda progridem e provocam uma grande interferência nas trocas gasosas, necessitando de suporte ventilatório (Raisis & Musk, 2012);

- Contusão pulmonar ou pneumotórax em animais com trauma torácico (Raisis & Musk, 2012);

- Edema pulmonar neurogénico ou não cardiogénico em resposta ao aumento da estimulação do sistema nervoso simpático, e aumento da pressão sanguínea secundária à isquémia ou compressão do tronco encefálico (Raisis & Musk, 2012);

- Hipoventilação, aumentando o dióxido de carbono (CO₂) alveolar, o que dilui o oxigénio alveolar, com menos oxigénio disponível para difusão no sangue arterial (Raisis & Musk, 2012).

A hipoxémia é tratada através da correção de causas subjacentes quando possível e providenciando oxigénio suplementar até que a causa seja corrigida (Raisis & Musk, 2012).

4.8.3. Anemia

Na doença neurológica a causa mais comum de anemia é a hemorragia secundária ao trauma ou perda de sangue durante cirurgia. Se se tratar de uma anemia aguda (por exemplo por hemorragia) os sinais clínicos no cão ocorrem se o microhematócrito for inferior a 30%, enquanto nos gatos quando for inferior a 25%; na anemia crónica (como na anemia hemolítica) os sinais clínicos aparecerão quando o hematócrito for inferior a 20% nos cães e inferior a 15% nos gatos (Raisis & Musk, 2012).

O tratamento definitivo para a redução da oxigenação tissular devida a anemia é a transfusão de sangue inteiro ou de eritrócitos. Se tal não for possível prontamente, a suplementação em oxigénio pode ser útil para salvar a vida a curto prazo (Raisis & Musk, 2012).

4.9. Avaliação metabólica de pacientes neurológicos críticos

Quando deparamos com um animal severamente doente com disfunção neurológica primária é importante considerar qualquer consequência metabólica, eventualmente gravosa, que esse processo possa causar. O animal deve ser considerado como um todo e deve também ter-se em conta que a patofisiologia da presente doença pode afetar funções metabólicas com importantes repercussões sistêmicas (Clark, 2013).

É importante que todo o animal seja cuidadosamente avaliado, pois outras patologias potencialmente não relacionadas podem influenciar a abordagem e prognóstico da doença neurológica primária. A história progressiva e os exames de natureza clínica geral e neurológica providenciarão informação que pode orientar o clínico para os testes de avaliação metabólica mais úteis em cada caso particular (Clark, 2013).

A informação mais importante é obtida pela abordagem da relação hematócrito/proteínas totais (*packed cell volume*/proteínas totais - PCV/PT), avaliação bioquímica básica, incluindo glucose, eletrólitos e análise ácido-base, sem esquecer a urianálise Hematologia, provas de coagulação e tipificação sanguínea também são importantes. (Clark, 2013).

4.10. Imagiologia na emergência neurológica

O diagnóstico por imagem é importante na caracterização e identificação de anomalias estruturais maiores que afetem o sistema nervoso. O seu papel não é determinar se os sinais neurológicos têm origem neurológica, pois como na imagiologia anatômica em qualquer outra parte do corpo, distúrbios funcionais e doenças que não levam a alterações estruturais perceptíveis num órgão podem não ser visíveis em imagens (McConnell, 2012).

Portanto, apenas é útil se interpretada em conjunto com os sinais clínicos e história do paciente e com a informação providenciada pelo exame neurológico, daí ser um meio complementar de diagnóstico. A modalidade imagiológica a escolher vai depender da neurolocalização e disponibilidade desses meios (McConnell, 2012).

Se existir suspeita de trauma a radiografia torácica deve ter como objetivo a pesquisa de efusões pleurais, contusões, pneumomediastino e pneumotórax, assim como a possibilidade de efusão pericárdica e herniação diafragmática (Platt & Olby, 2013).

4.10.1. Manipulação do paciente

A maioria dos estudos imagiológicos requer sedação ou anestesia geral, o que pode exacerbar a doença neurológica (Figura 28). Os riscos/benefícios da anestesia e imagiologia devem ser tidos em consideração no exame clínico e neurológico (McConnell, 2012).

Na doença neurológica provocada por trauma por elevado impacto ou instabilidade espinal, é necessário ter cuidado aquando do movimento e posicionamento do animal para os estudos imagiológicos. A manipulação de animais com lesões espinais instáveis em qualquer técnica pode piorar lesões da espinal medula. É essencial que o maneo seja cuidadoso, sem torção/rotação ou extensão/flexão excessivas da coluna (McConnell, 2012).

São necessárias radiografias de elevada qualidade para diagnosticar muitas condições espinais. A sedação ou anestesia geral leva a relaxamento muscular, o que reduz a ação estabilizadora protetiva dos músculos paraespinais, podendo assim exacerbar possíveis fraturas ou luxações vertebrais. Em casos de conhecida ou suspeita de fratura espinal ou trauma por elevado impacto, deve-se tirar radiografias em decúbito lateral de toda a coluna antes de manipulação adicional do animal, com este consciente sem sedação (Olby & Thrall, 2013; Platt & Olby, 2013).

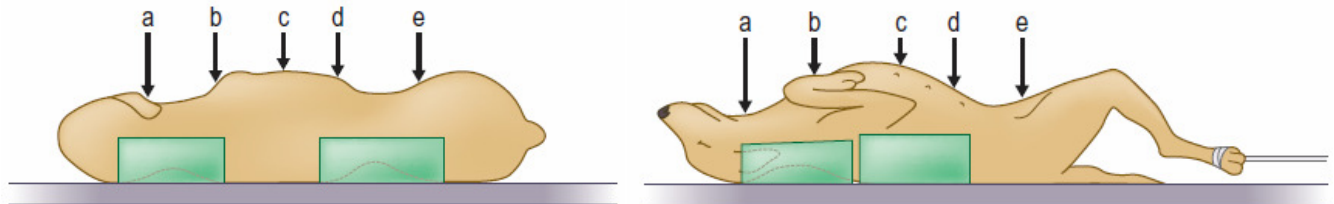


Figura 28 – Posicionamento para radiografia espinal; a, cervical cranial; b, cervical caudal; c, torácica; d, toracolombar; e, lombar.n (Fitzmaurice, 2010^b).

Animais com trauma espinal devem ser contidos numa placa rígida (como um contraplacado de madeira ou uma maca) (Figura 29). As radiografias obtidas pela placa têm menor qualidade de imagem mas permitem visualizar fraturas e luxações. Devem haver pessoas em número suficiente para garantir que todas as partes da coluna e cabeça são apoiadas quando é necessária a rotação do paciente (McConnell, 2012).



Figura 29 – O uso de maca com fixadores de velcro permite deslocar o animal com risco reduzido de exacerbar qualquer possível lesão (Fitzmaurice, 2010^b).

4.10.2. Exame radiográfico

A avaliação radiográfica do tórax está indicada em todos os animais que tenham suspeita de trauma, como RTA. Há uma incidência elevada de lesão torácica associada a fraturas de ossos longos e fraturas espinais. Tais lesões podem impossibilitar a anestesia geral para realização de imagiologia avançada ou outras investigações até que o animal seja estabilizado. Se existirem sinais clínicos de doença respiratória também se deve realizar radiografias torácicas. Esta pode ser útil na identificação de patologias torácicas secundárias a doença intracraniana ou neuromuscular (periférica), como megaesôfago, pneumonia por aspiração, edema pulmonar não-cardiogénico (pouco comum) e metástases pulmonares por tumor cerebral primário (raro) (McConnell, 2012).

A radiografia da coluna vertebral e crânio fornecem informação bastante limitada ao componente ósseo do esqueleto, pelo que sem o uso de contraste (mielografia) dá-nos pouca informação sobre a espinal medula (Olby & Thrall, 2013).

Na suspeita de fratura espinal, pode-se usar um feixe/incidência horizontal para obter uma projeção ventrodorsal (VD) ou dorsoventral (DV), preferível à rotação do animal (quando o equipamento o permite), sendo este mantido em decúbito lateral. Se for necessário mover o animal devem existir pessoas suficientes para estabilizar a coluna e cabeça, evitando rotação axial enquanto o animal é rotacionado (McConnell, 2012).

Como algumas fraturas podem ser subtis, é necessário que as radiografias sejam de boa qualidade, que o animal esteja bem posicionado e que sejam obtidos dois planos ortogonais (Platt & Olby, 2013).

4.10.3. Avaliação radiográfica da coluna vertebral

Deve ser feita a avaliação do canal vertebral como um todo, procurando alterações no alinhamento e a presença de desalinhamento (*steps*), o que indica luxação. Tal é realizado com maior facilidade através da avaliação crítica do alinhamento da parte dorsal dos corpos vertebrais e a lâmina dorsal nas projeções laterais, avaliação do alinhamento dos processos espinhosos, pedículos e margens laterais dos corpos vertebrais na projeção VD. Na largura do canal vertebral deve-se ter em conta que este é fisiologicamente mais largo na região das intumescências cervicotorácica e lombossacral. Deve-se ainda avaliar a conformação de cada vértebra (procurar alterações na opacidade, forma e margens), largura e opacidade dos espaços discais, tamanho e opacidade dos forames intervertebrais, opacidade e margens das superfícies intervertebrais (*endplates*) e tecidos moles paraespinais: edema, presença de gás ou corpos estranhos, entre outros achados (McConnell, 2012; Olby & Thrall, 2013).

4.10.3.1. Alterações no alinhamento vertebral

Não pode assumir-se que o grau de qualquer subluxação ou desalinhamento numa radiografia se correlaciona com o grau de lesão da espinal medula, a menos que seja severo. Muitas vezes, a subluxação/luxação é dinâmica e durante a lesão o grau de deslocamento pode ser mais marcado que o depois visível nas radiografias laterais. A alteração no alinhamento pode ocorrer devido a malformações congénitas (como hemivértebras), fraturas, luxações, subluxação atlanto-axial, escoliose secundária a siringohidromielia e espondilomielopatia cervical caudal (McConnell, 2012).

4.10.3.2. Alterações na opacidade

As radiografias são relativamente insensíveis para a deteção de lise óssea, pois é necessária a perda mineral de pelo menos 50% para que as alterações sejam visíveis radiograficamente. A lise óssea focal é mais fácil de detetar que a osteopénia generalizada e é mais comum em doenças ósseas agressivas (neoplasia ou, menos comum, infeção) (McConnell, 2012).

4.10.3.3. Redução do espaço intervertebral (redução do espaço discal)

A diminuição do espaço intervertebral frequentemente indica uma redução do volume discal devido a doença ou, menos comum, um disco pequeno congénito. A

especificidade desse estreitamento como sinal de herniação do disco é de apenas 70%, sendo comuns falsos positivos, devido à divergência do feixe de raio-x, variações anatómicas, efeitos do posicionamento ou doença discal que não resulte na compressão da espinal medula (McConnell, 2012).

A largura do disco deve ser avaliada em comparação com os espaços discais adjacentes. Os discos normais têm opacidade de tecidos moles (McConnell, 2012).

Em raças condrodistróficas a degeneração condroide do núcleo do disco leva à sua degeneração com mineralização, o que pode ser um achado não patológico nestas raças. Se no entanto se observar a deslocação ou extensão do disco calcificado para dentro do canal vertebral tal indica herniação do disco, sendo necessária mielografia ou imagiologia avançada para avaliar a importância clínica. Em cães de raças não condrodistróficas a mineralização do disco é patológica e um achado na degeneração discal, mas pode não ser significativa. Pode ser visível gás no interior do espaço discal, conhecido por “fenômeno de vácuo” que é uma característica específica mas insensível de herniação do disco aguda (McConnell, 2012).

4.10.3.4. Forame intervertebral

Uma redução no tamanho do forame intervertebral ocorre frequentemente secundária à herniação do disco. À medida que o disco se reduz em largura, as vértebras aproximam-se, o que resulta na diminuição do tamanho do forame (Olby & Thrall, 2013).

4.10.4. Avaliação radiográfica de trauma espinal

Resumidamente, o diagnóstico por imagem é realizado em pacientes com início agudo de sinais neurológicos, ou sinais (suspeita ou conhecimento) de trauma com o objetivo de determinar o seguinte:

- Se existem doenças ou lesões sistêmicas que requeiram tratamento de emergência antes da investigação dos sinais neurológicos;
- Se tem lesões severas com opção incorrigível/mau prognóstico (como fratura/deslocação espinal com sobreposição severa das vértebras num paciente com nociceção ausente);
- Se tem indicação cirúrgica e, em caso afirmativo, qual será a melhor opção;
- Prognóstico (McConnell, 2012).

As fraturas espinais traumáticas em pequenos animais podem ser avaliadas utilizando um modelo tricompartimental (Figura 30), baseado num esquema de classificação humano, que prevê a instabilidade espinal de acordo com o grau de lesão vertebral. O compartimento dorsal compreende os processos articulares, lâminas, pedículos, processos espinhosos e tecidos moles de suporte. O compartimento médio envolve o ligamento longitudinal dorsal, a porção dorsal do ânulo fibroso e a porção dorsal dos corpos vertebrais. O compartimento ventral contém a porção ventral do corpo vertebral, ânulo fibroso lateral e ventral, núcleo do disco intervertebral e ligamento longitudinal ventral. Se dois ou três compartimentos estão lesionados, a lesão é considerada instável. Adicionalmente a isto, o grau de compressão ou estreitamento da espinal medula tem que ser considerado (McConnell, 2012; Platt & Olby, 2013). Sucintamente, se houver lesão em mais que um compartimento é indicada estabilização (Platt & Olby, 2013).

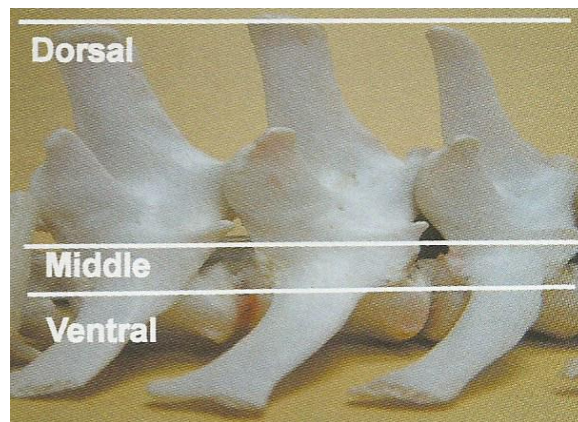


Figura 30 – Os três compartimentos de avaliação do trauma espinal (Platt & Olby, 2013)

Uma fratura estável, com compressão da espinal medula devida a um fragmento ósseo, necessita de descompressão. As radiografias têm pouca sensibilidade (72%) e valor preditivo negativo (48%) na detecção de todas as fraturas vertebrais, nos casos de trauma espinal. Em particular, têm pouca sensibilidade na detecção de fragmentos ósseos no interior do canal vertebral (57%) e estreitamento deste canal (58%), com um valor preditivo negativo de apenas 35% na identificação de compressão da espinal medula (McConnell, 2012).

As fraturas e luxações espinais são mais comuns na junção de articulações móveis e menos móveis (são comuns nas junções atlantoaxial, cervicotorácica, toracolombar e

lombossacral). Podem levar a lesões compressivas e/ou não compressivas, como concussões, contusões, hemorragia intraparenquimal e laceração. Deve-se avaliar radiograficamente toda a coluna porque podem existir fraturas múltiplas (McConnell, 2012; Platt & Olby, 2013).

Deve-se, ainda, ter em consideração que as radiografias nos fornecem um registo estático da localização das vértebras no momento do estudo, mas não permite avaliar a extensão do deslocamento vertebral no momento da lesão, antes do estudo imagiológico. Deve-se considerar que, graças à musculatura paraespinal forte, as vértebras podem ter um deslocamento agudo significativo, mas subseqüentemente voltar para uma posição mais anatomicamente correta (Platt & Olby, 2013).

4.10.5. Mielografia

A mielografia pode ser usada no diagnóstico do local, tipo e severidade da compressão da espinal medula e, menos comumente, do edema desta. É uma técnica imagiológica avançada, relativamente invasiva, em comparação com a ressonância magnética ou a tomografia computadorizada (McConnell, 2012).

Esta técnica permite avaliar toda a espinal medula, mas, como apenas possibilita a visualização direta do espaço subaracnoide em vez do cordão medular (Figura 31), dá-nos pouca informação sobre a natureza das lesões compressivas ou edema medular e informação mínima ou nenhuma sobre as raízes nervosas e cauda equina (McConnell, 2012).

Os riscos associados à mielografia incluem convulsões pós-mielografia, exacerbação/progressão do estado neurológico (frequentemente temporário), lesão iatrogénica no SNC, arritmias cardíacas, paragem respiratória e morte (McConnell, 2012).

As contraindicações englobam coagulopatias, incluindo trombocitopenia e trombocitopatia, instabilidade espinal (dependentemente do local de fratura e se a

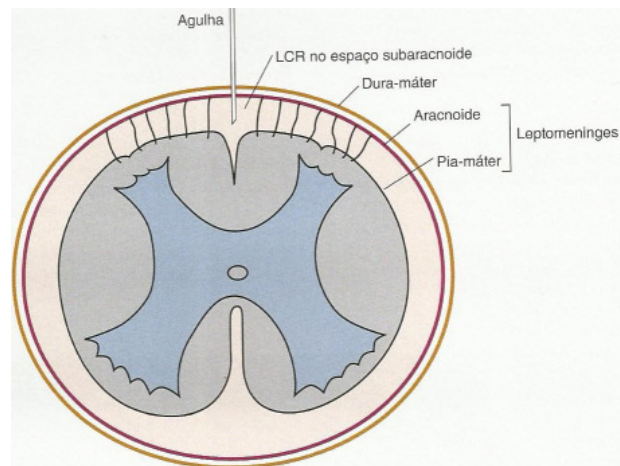


Figura 31 – Corte transversal, mostrando a relação entre as meninges, LCR e a medula espinal. A ponta da agulha está no espaço subaracnoide (Taylor, 2010).

mielografia pode ser realizada sem desestabilizar a coluna), e fluido cerebrospinal sugestivo de um processo inflamatório/infeccioso (McConnell, 2012).

4.10.5.1. Técnica mielográfica

Antes da injeção do meio de contraste deve-se retirar uma amostra de líquido cefalorraquidiano e examiná-la visualmente. Quando este é turvo a mielografia não está recomendada porque pode exacerbar a doença inflamatória do SNC (McConnell, 2012).

O meio de contraste deve ser aquecido à temperatura corporal para reduzir a sua viscosidade e minimizar efeitos colaterais. O local de injeção deve ser preparado assepticamente, sendo a anestesia geral obrigatória. São utilizadas agulhas de 22 a 20 gauge, de acordo com o tamanho do animal (McConnell, 2012).

Após a injeção do contraste devem realizar-se radiografias na projeção VD, oblíquas laterais, esquerda e direita, e lateral. Como o meio de contraste desaparece rapidamente do espaço subaracnoide as radiografias devem ser tiradas o mais cedo possível após a administração (McConnell, 2012).

Apenas meios de contraste hidrossolúveis, não iônicos e de baixa osmolaridade devem ser usados (como o iohexol). A concentração utilizada de contraste iodado é de 240 a 300 miligramas por mililitro, pois concentrações mais elevadas estão associadas a um maior risco de efeitos colaterais. A quantidade de contraste usado varia consoante o local de injeção, localização da lesão e tamanho do animal. O volume mínimo a administrar é de dois mililitros e a dose máxima é de 0,45 mililitros por quilograma. Para examinações regionais é comumente usada uma dose de 0,3 mililitros por quilograma e para avaliação de toda a coluna 0,45 mililitros por quilograma (McConnell, 2012).

A escolha entre a administração nas regiões da cisterna cerebello-medular ou lombar depende da suspeita e natureza da lesão (McConnell, 2012).

4.10.5.2. Interpretação mielográfica

São reconhecidos três padrões patológicos básicos: intramedular, intradural/extramedular e extradural. Os artefactos mielográficos que resultam da injeção de meio de contraste dentro do espaço epidural ou subdural (um espaço potencial entre a duramáter e a aracnoide) complicam o diagnóstico (Olby & Thrall, 2013).

4.10.6. Imagiologia avançada

A imagiologia avançada, como a ressonância magnética (RM) e a tomografia computadorizada (TC), é relativamente dispendiosa, pelo que deve ser realizada se outros estudos imagiológicos não permitirem realizar o diagnóstico, se é pouco provável que a radiografia forneça um diagnóstico (lesões do encéfalo, tecidos moles ou de nervos periféricos) ou quando é necessário um diagnóstico definitivo para avaliar o tratamento e determinar o prognóstico (Olby & Thrall, 2013).

Tem, no entanto, vantagens adicionais relativamente à radiografia simples e à mielografia, pois além de avaliarem a compressão da espinal medula asseguram a deteção de lesões adicionais, não visíveis com outras técnicas. A TC identifica defeitos ósseos mínimos, enquanto, por sua vez, a reconstrução tridimensional das imagens de uma TC pode promover informação anatómica adicional em relação ao contorno ósseo para planeamento cirúrgico. A RM apresenta a vantagem, relativamente à TC, de permitir visualizar estruturas da espinal medula intramedular e lesões de tecidos moles. No entanto, o detalhe ósseo é menor (Platt & Olby, 2013).

4.11. Análise do líquido cefalorraquidiano

O líquido cefalorraquidiano (LCR) é um ultrafiltrado do plasma produzido maioritariamente pelo plexo coroide no interior do sistema ventricular. Tem um fluxo caudal, pelo sistema ventricular, para o canal central da espinal medula até à cauda equina. Não é constante que doenças do SNC provoquem alterações no LCR, pois dependem da localização e extensão dessas doenças (Wamsley, 2013).

A sua análise é um teste auxiliar de diagnóstico quando se suspeita de doença do SNC (Figuras 32 e 33). Idealmente deve ser realizada antes da mielografia, como referido anteriormente (Wamsley, 2013).

Na análise do LCR faz-se a contagem celular total, estimativa da concentração microproteica e exame microscópico de esfregaço. O objetivo é ajudar no diagnóstico de algumas patologias, como hemorragia e alterações compatíveis com doença inflamatória e infecciosa, neoplásica e degenerativa (Wamsley, 2013).

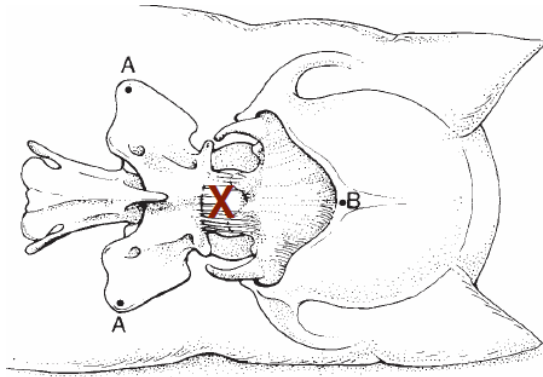


Figura 32 – Local de inserção da agulha para recolha da amostra de fluido cerebroespinal. A protuberância occipital e os dois pontos mais proeminentes das asas do atlas formam um triângulo, inserindo-se a agulha na linha média dorsal no ponto central desse triângulo (Bexfiel & Lee, 2010^a).

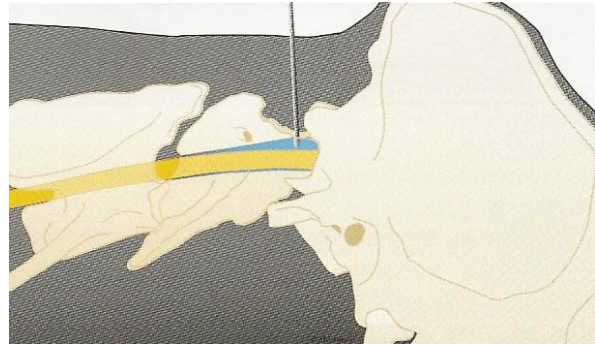


Figura 33 – Colheita atlanto-occipital de LCR, no espaço subaracnoideu (Wamsley, 2013).

4.12. Tratamento da emergência por lesão medular aguda

4.12.1. Tratamento médico

O tratamento médico da contusão e isquemia da espinal medula visa limitar a extensão de lesões secundárias. A garantia da manutenção da perfusão e oxigenação adequadas do animal é a melhor forma de minimizá-las. O tratamento deve ser iniciado o mais cedo possível após a lesão primária porque a maioria dos danos tissulares secundários ocorrem dentro das primeiras 24 horas (Platt & Olby, 2013).

Na estabilização as primeiras considerações são a pressão sanguínea sistêmica e oxigenação, em particular na vítima de trauma. Na espinal medula normal a perfusão é mantida em face do processo de autorregulação da pressão sanguínea, que é perdido no segmento medular com lesão e agravado pela hipotensão, provocando uma maior diminuição da perfusão no segmento espinal com perfusão já comprometida. A hipoxémia exacerba a falha local em obter energia (Platt & Olby, 2013).

A hipotensão deve ser tratada através de fluidoterapia e a suplementação em oxigênio por máscara facial, tudo nasofaríngeo ou cateter transtraqueal, como já referido (Platt & Olby, 2013).

Uma forma teoricamente efetiva de restaurar a perfusão do SNC passará pela realização de durotomia. É uma técnica que tem sido investigada em cães (modelos experimentais de lesão medular e retrospectivamente em casos de herniação aguda do

disco intervertebral) mas que necessita de avaliações futuras do seu benefício e utilidade (Platt & Olby, 2013).

Em relação à neuroproteção, tem sido comprovado experimentalmente (mas não em lesões espontâneas da espinal medula) a utilidade de vários agentes terapêuticos, incluindo agonistas e antagonistas opióides, bloqueadores dos canais de cálcio e sódio e antagonistas dos recetores de glutamato. Os únicos fármacos que apresentam benefícios como removedores de radicais livres são o succinato sódico de metilprednisolona (SSMP) e o seu derivado tirilizade (atualmente não comercializado em Portugal), sendo que a utilização de SSMP continua a ser controversa, devido aos efeitos adversos induzidos pela sua atividade glucocorticoide (Tabela XXIII) (Platt & Olby, 2013).

Tempo desde a lesão	Protocolo de SSMP sugerido
< 3 horas	30 mg/kg IV, seguido de 5,4 mg/kg/h em taxa de infusão contínua (CRI) durante 24h, ou seguido de 15 mg/kg IV, 2 e 6 horas após a primeira administração; depois 2,5 mg/kg CRI durante 18h.
3-8 horas	30 mg/kg IV, seguido de 5,4 mg/kg/h, em CRI durante 48h, ou seguido de 15 mg/kg IV, 2 e 6 horas após a primeira administração; depois: 2,5 mg/kg CRI durante 42h.
> 8 horas	O SSMP está contraindicado

Tabela XXIII – Protocolo sugerido com base em protocolos utilizados na medicina humana (Platt & Olby, 2013).

O polietilenoglicol tem sido defendido como agente terapêutico efetivo na lesão medular em cães com herniação do disco aguda, com um grau de lesão 5 (paraplegia com perda da nociceção). Tem propriedades surfatantes e liga-se a membranas lesionadas, após administração intravenosa, interrompendo a cascata da lesão. No entanto, atualmente ainda não existe preparação médica aprovada deste composto (Platt & Olby, 2013).

O tratamento não cirúrgico de fraturas e luxações espinais depende da avaliação da sua estabilidade, com base no modelo tricompartimental. Se não existir instabilidade, o repouso em jaula durante 6-8 semanas com imobilização externa está aconselhado. Défices neurológicos mínimos, deslocamento vertebral mínimo e a não visualização de evidências mielográficas de compressão indicam que a realização apenas de tratamento médico é adequada. Se for uma fratura ou luxação instável deve-se realizar tratamento

cirúrgico, e só considerar a utilização de talas externas para imobilização caso o proprietário recuse a cirurgia, tendo, neste caso, uma recuperação e um prognóstico mais reservados (Coates, 2013; Platt & Olby, 2013).

4.12.2. Tratamento cirúrgico

O tratamento cirúrgico é recomendado o mais cedo possível, em animais com lesões compressivas ou instabilidade espinal, para descompressão e estabilização (Mathews & Parent, 2008). Tem como indicação fraturas e luxações vertebrais quando existem défices neurológicos severos, deterioração do estado neurológico e evidências imagiológicas. Consoante a etiologia da lesão medular aguda e as preferências do médico veterinário cirurgião assim será escolhida a melhor técnica, de acordo com a localização e etiologia da lesão medular aguda (Costa, 2009^a; Coates, 2013).

4.13. Prognóstico

Os fatores que influenciam o prognóstico do animal com lesão medular aguda incluem a natureza do processo subjacente, a severidade dos sinais neurológicos, a sua duração e os recursos económicos do proprietário (Platt & Olby, 2013).

Em relação à severidade dos sintomas, a nociceção nos membros afetados é o indicador de prognóstico mais importante. A ausência de nociceção implica a transecção da espinal medula ou de nervos periféricos no momento do teste. Como regra geral, animais com nociceção intacta têm potencial de recuperação da função motora se se conseguir prevenir que a doença subjacente progrida (Platt & Olby, 2013).

O prognóstico para animais paraplégicos sem nociceção nos membros pélvicos varia com a etiologia e é pior à medida que aumenta o período de duração dos sinais clínicos (Platt & Olby, 2013).

A recolha de informação de vários estudos indica que na doença do disco intervertebral (DDIV) aguda o prognóstico de recuperação total é de 50-75% quando é realizada cirurgia dentro de 24 horas após a lesão, na fratura espinal e/ou luxação é de 5% se existir deslocamento vertebral e de inferior a 25% se não existir deslocamento. No caso do embolismo fibrocartilaginoso não existe informação disponível, mas se não existir recuperação da proprioceção dentro de duas semanas o prognóstico é reservado. Outras doenças têm prognóstico reservado (Platt & Olby, 2013).

4.14. Reabilitação do paciente neurológico

A reabilitação física tem um papel essencial na recuperação do paciente neurológico. É reconhecido que o desuso e imobilização dos membros leva à perda de massa muscular, contraturas musculares e enfraquecimento/deterioração nas articulações e estruturas associadas. Está reconhecido que pode haver regeneração axonal no sistema nervoso periférico (SNP), enquanto no SNC não. A recuperação no SNC é amplamente devida à plasticidade do sistema, com alteração da função de neurónios provocada por alterações da densidade e tipo de sinapses, assim como o surgimento de axónios para realizar conexões com outras células-alvo, permitindo aos neurónios sobreviventes assumir funções que antes não realizavam. Tal é obtido pela estimulação repetida dos tratos envolvidos, com exercícios de reabilitação específicos (Sherman *et al.*, 2013).

A reabilitação física é um tema extenso, que requer a cooperação do animal e entendimento entre o proprietário e o médico veterinário (Figura 34). Consoante a indicação, benefícios e contra-indicações, é escolhida a modalidade ou modalidades: cinesioterapia (amplitude de movimento, contração muscular ativa, passadeira, treino proprioceptivo), termoterapia (crioterapia e terapia por calor), massoterapia, eletroterapia (estimulação elétrica interferencial, estimulação elétrica neuromuscular) e hidroterapia (passadeira, natação) (Formenton, 2011; Sherman *et al.*, 2013).

No caso de animais com paralisias ou parésias a fisioterapia constitui um trabalho fundamental para a reabilitação e deve ser inserida no tratamento de vários problemas de coluna (Formenton, 2011).



Figura 34 – Cinesioterapia com recurso a bola terapêutica no âmbito da reabilitação num paciente com trauma medular agudo e paraplegia. Foto gentilmente cedida por Sara Dias. HVC, 2012.

A acupuntura pode ser benéfica como terapia adjuvante em pacientes de cuidados críticos com doenças neurológicas. Consiste na inserção de agulhas em zonas pré-estabelecidas (acupontos) com o objetivo de obter efeitos terapêuticos analgésicos e normorregulatórios, com base em reflexos somatoviscerais. A sua utilização no trauma espinal deve-se a ter demonstrado modular a formação de eletrólitos e radicais livres e modular também os níveis de cortisol, β -endorfinas, serotonina, lactato desidrogenase (LDH) e alanina aminotransferase (ALT) (Schoen, 2011). Portanto, consegue-se alcançar um controlo da dor muito mais rápido e eficaz que a fisioterapia por si só, sendo a combinação de ambas muitas vezes bastante benéfica (Figura 35).

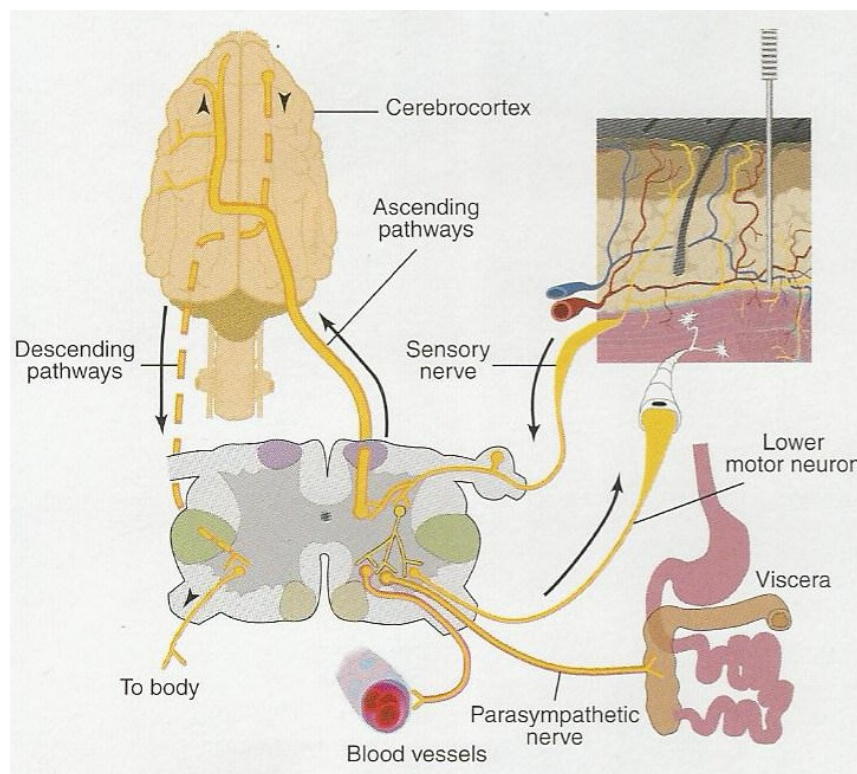


Figura 35 – Estimulação neuromuscular através da acupuntura (Chrisman, 2013).

A maioria dos acupontos está localizada na região subcutânea, na interface entre fáscia e músculo, perto de estruturas neurovasculares ou pontos motores (Figura 36). Alguns dos efeitos da acupuntura estão associados com estimulação nervosa sensorial, que provoca reflexos via nervos motores somáticos e autônomos (simpático e

parassimpático). Os efeitos sistêmicos devem-se, em parte, à estimulação de vias ascendentes e descendentes na espinal medula e telencéfalo, produzindo efeitos neurohumorais generalizados (Chrisman, 2013).



Figura 36 – Realização de acupuntura no mesmo paciente com trauma medular agudo e paraplegia . Foto gentilmente cedida por Margarida Tomé. HVC, 2012.

5. Caso clínico nº 1

5.1. Identificação do animal

Kiko, canídeo da raça Teckel, macho castrado, com três anos de idade e 12 kg de peso (Figura 37).

5.2. Motivo da emergência

No dia 15 de dezembro de 2012 o Kiko deu entrada no Serviço de Urgências do HVC, por apresentar parésia dos membros pélvicos. Foi aconselhado internamento para realização de análises clínicas, exame neurológico, terapia medicamentosa anti-inflamatória e tratamento de suporte.



Figura 37 – Paciente Kiko. Fonte: a autora. HVC, 2012.

5.3. História clínica

Em março de 2010 teve um caso de trauma por mordedura da orelha, apresentando ainda otite e conjuntivite severas, direitas, cujo tratamento medicamentoso foi bem sucedido: cefadroxil (Cefa-Cure[®]), meloxicam (Metacam[®]), flurbiprofeno sódico (Edolfene[®]), tobramicina (Tobrex[®]), miconazol, prednisolona e polimixina B (Conofite Forte[®]) e limpeza auricular com soro fisiológico. Tem sido sempre saudável, com profilaxia vacinal e parasitária em dia e realiza profilaxia da leishmaniose através de vacinação (CaniLeish[®]).

5.4. Anamnese dirigida

Tem acesso ao quintal, mas a possibilidade de trauma é mínima porque não sai deste. Começou no dia anterior a manifestar dificuldade em subir os degraus de casa, o que sempre fizera com facilidade. Começou a ficar prostrado, não perdendo o apetite, e nessa noite não conseguiu movimentar os membros pélvicos, não tendo urinado nem defecado.

5.5. Avaliação primária ABC

Na avaliação primária aquando da admissão no HVC, a via aérea (A) encontrava-se desobstruída, sem fluidos ou sangue nem ruídos respiratórios ou qualquer outra alteração. Quanto à respiração (B) não apresentava dispneia, o tórax estava simétrico,

com frequência respiratória de 36 rpm (18-36), sem alterações dos sons respiratórios. Em relação à circulação (C) as mucosas estavam rosadas, com tempo de repleção capilar (TRC) inferior a dois segundos, pressão sistólica de 150 mmHg (110-190), pressão diastólica de 123 mmHg (55-110) e pressão média de 134 mmHg (Aldrich, 2007). A temperatura retal era de 39,2 °C (37,5-39,2), com pulso femoral sincrónico e forte, frequência cardíaca de 142 bpm (60-160), com pulso de igual frequência. Não apresentava sopros cardíacos nem hemorragias visíveis. Na avaliação neurológica de emergência (D) avaliou-se essencialmente o estado mental, função dos nervos cranianos e mobilidade. Apresentava nível de consciência alerta, função dos nervos cranianos normal e paraparésia.

No momento da admissão foram realizadas análises de emergência – medição da glucose: 60 mg/dL (65-112), microhematócrito: 57% (37,0-55,0) e proteínas totais: 6,0 mg/dL (5,4-7,1) (valores de referência fornecidos pelo equipamento).

5.6. Exame neurológico

Só foi realizado no dia seguinte o exame neurológico completo. Verificou-se que apresentava paraparésia, reflexos espinais (patelar e flexor) nos membros pélvicos normais com ausência de proprioceção bilateral e presença de sensibilidade superficial bilateral. Perda do reflexo do panículo caudal a T13 e dor moderada na região toracolombar da coluna. De resto, todo o exame neurológico se apresentou normal, incluindo os membros torácicos.

5.7. Sinais clínicos

Paraparésia, ausência de proprioceção nos membros pélvicos, dor de coluna toracolombar moderada e perda do reflexo do panículo caudal a T13.

5.8. Diagnósticos diferenciais

A parésia dos membros pélvicos, sem alterações neurológicas nos membros torácicos, pode resultar de uma lesão entre os segmentos torácicos T3 a S1, assim como de doenças dos nervos periféricos, músculos e junções neuromusculares. Devido aos sinais clínicos e problemas identificados, trata-se de uma lesão medular ao nível T3-L3 (diagnóstico neuroanatômico). Assim sendo, os principais diagnósticos diferenciais serão:

- Vascular: embolia fibrocartilaginosa, malformações vasculares, hemorragia ou hematoma da espinal medula;

- Inflamatório/infecioso: meningomielite (viral, bacteriana, riquétsial, protozoária, fúngica ou imunomediada), discoespondilite, empiema da epidural espinal;
- Traumático: fratura ou luxação espinal, herniação do disco traumática;
- Neoplásica: tumor primário ou metastático da coluna vertebral ou espinal medula e
- Degenerativa: doença do disco intervertebral (Vite & Long, 2007; McDonnell, 2012).

As patologias sublinhadas as mais comuns.

5.9. Exames complementares

Realizou-se raio-x de coluna simples, sendo que não se observaram alterações visíveis, não sendo portanto conclusivo.

As análises bioquímicas realizadas foram as seguintes: Hematologia: hemácias $9,40 \times 10^6/\mu\text{L}$ (5,5-8,5), hematócrito 56,0% (37,0-55,0), volume corpuscular médio (VCM) 59,6 fL (58,0-73,0), hemoglobina corpuscular média (HCM) 20,7 pg (19,5-24,5), concentração de hemoglobina corpuscular média (CHCM) 34,8 g/dL (28,0-40,0), índice de dispersão eritrocitária (RDW) 15,9% (12,0-18,0), leucócitos $18,74 \times 10^3/\mu\text{L}$ (6,0-17,0), neutrófilos segmentares $14,97 \times 10^3/\mu\text{L}$ (3,0-11,8), linfócitos $2,50 \times 10^3/\mu\text{L}$ (1,0-4,8), monócitos $0,75 \times 10^3/\mu\text{L}$ (0,2-2,0), eosinófilos $0,38 \times 10^3/\mu\text{L}$ (0,1-1,3), basófilos $0,15 \times 10^3/\mu\text{L}$ (0,0-0,5) e plaquetas $380 \times 10^3/\mu\text{L}$ (120-600). Bioquímica sérica: ureia 71 mg/dL (6-24), creatinina 0,62 mg/dL (0,4-1,2), ALT 92 U/L (13-92) e fosfatase alcalina (ALP) 178 U/L (0-85) (valores de referência cedidos pelo equipamento).

Foi realizada colheita e análise de LCR, sob anestesia geral com diazepam, fentanil e propofol. A partir de uma amostra realizou-se tira reativa, apresentando eritrócitos: negativo (0/ μL), glucose: 100 mg/dL (61-116), leucócitos: negativo (< 3/ μL na cisterna) e proteínas: negativo. Na citologia apresentou um número reduzido de eritrócitos, muito provavelmente oriundos do processo de recolha da amostra. Foram igualmente observadas células epiteliais (provenientes das camadas superficiais da pele) e formas de microrganismos compatíveis com bactérias (cocos) também resultantes do processo de colheita. Assim sendo, o LCR não apresentava alterações indicativas de uma doença inflamatória primária do SNC, pelo que se realizou mielografia de contraste, com iohexol (contraste iodado não iónico), vindo a confirmar-se a presença de compressão medular entre as vértebras T12 e T13 (correspondendo à saída do nervo espinal T12), uma vez que a coluna de contraste no interior do espaço subaracnoideu parou a sua progressão neste espaço intervertebral devido a compressão oclusiva do espaço

subaracnoideu (Figura 38). É também visível a presença de material discal mineralizado nos espaços intervertebrais T12-T13 e T13-L1.

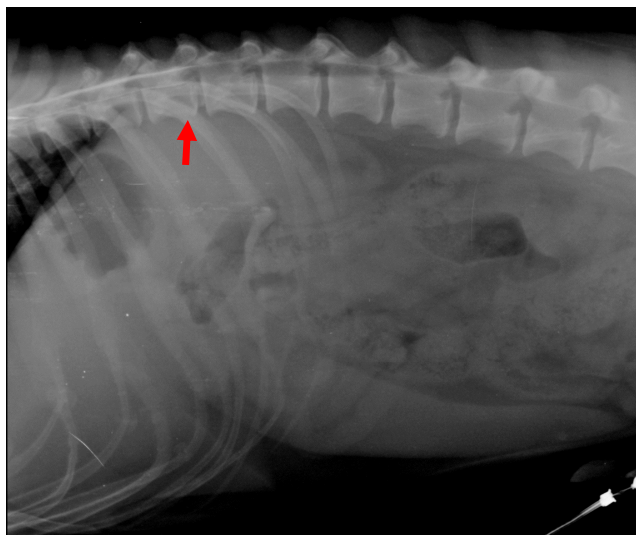


Figura 38 – Padrão mielográfico extradural no espaço intervertebral T12-T13 devido a compressão medular, com paragem da progressão do meio de contraste.
Fonte: a autora. HVC, 2012.

5.10. Diagnóstico

O diagnóstico presuntivo é de doença do disco intervertebral (Hansen tipo I – extrusão nuclear - ou Hansen tipo II – protusão anelar). O diagnóstico definitivo apenas será possível através de TC, RM ou a própria cirurgia (Coates, 2013).

5.11. Tratamento pré-cirúrgico

Aquando da chegada ao HVC o Kiko iniciou fluidoterapia com Lactato de Ringer para reposição de desidratação de 8% e suprir as necessidades de manutenção. Começou terapia medicamentosa com dose única de morfina, 0,3 miligramas por quilograma, intramuscular (IM); dose única de acepromazina (Calmivet[®]), 0,04 miligramas por quilograma IM; gabapentina *Per os* (PO) 8,3 miligramas por quilograma *Ter in Die* (TID); SSMP (Solu-Medrol[®]) intravenoso (IV) 1 miligrama por quilograma *Semel in Die* (SID) e vitaminas B₁, B₆ e B₁₂ (Neurobion[®]) PO um comprimido *Bis in Die* (BID).

5.12. Cirurgia

No terceiro dia de internamento foi realizada anestesia geral com pré-medicação diazepam IV na dose 0,5 miligramas por quilograma, e fentanil IV 2 microgramas por quilograma, sendo a indução realizada com propofol IV 0,9 miligramas por quilograma,

manutenção com o anestésico volátil sevoflurano e analgesia intraoperatória com morfina-lidocaína-quetamina (MLK) 10 miligramas por quilograma por hora, para que se realizasse a descompressão cirúrgica por hemilaminectomia, que consiste na remoção de metade do arco vertebral, ou seja, remoção unilateral da lâmina, das facetas articulares e de partes do pedículo das vértebras afetadas (Figuras 39 e 40) (Seim, 2008^{ab}; Sturges & Dickinson, 2013). O animal foi colocado em decúbito esternal, com o lado esquerdo ligeiramente rodado dorsalmente para facilitar a exposição lateral da lâmina vertebral e facetas articulares. Realizou-se uma incisão na linha média dorsal da pele e tecido subcutâneo com bisturi. Depois na fáscia toracodorsal e ligamentos supraespinhosos, estendendo a incisão dois processos espinhosos proximal e distalmente ao espaço intervertebral afetado (local a sofrer a descompressão). Foi utilizando um elevador de periósteo para elevar a musculatura epaxial da sua fixação no processo espinhoso dorsal, pedículo e lâmina ao nível do processo articular. Depois dois afastadores de Gelpi foram colocados para manter o afastamento muscular, seguindo-se a utilização de uma Lempert rongeur, para remover os processos articulares (cranial e caudal) do espaço intervertebral em questão (Johnson & Dunning, 2005; Seim, 2008^a). Seguidamente, com o berbequim, perfurou-se o osso cortical externo, começando cranialmente e terminando caudalmente. Continuou-se a perfurar através da camada medular, até à camada cortical interna. Durante este processo foi colocado soro fisiológico para prevenir a transferência de calor ao osso, lavando intermitentemente todo o local da hemilaminectomia para remover quaisquer fragmentos ósseos soltos e manter os tecidos húmidos (Johnson & Dunning, 2005; Seim, 2008^a).

Uma vez removido o córtex interno e se teve acesso ao canal medular foi utilizada uma espátula dental para remover o disco extrudido. Quando a descompressão ficou completa foi novamente lavado o local cirúrgico e colocado um enxerto de tecido adiposo, proveniente da gordura subcutânea, sobre o local da hemilaminectomia, para prevenção da formação de tecido fibroso e adesões. Finalmente, foram encerrados os músculos abdominais com padrão contínuo simples, depois aproximação do tecido subcutâneo com pontos simples e sutura de pele também com pontos simples (Johnson & Dunning, 2005; Seim, 2008^a).

Realizou-se fenestração profilática do disco intervertebral (T12-T13), que consiste na criação cirúrgica de uma abertura no ânulo do disco, essencial para prevenir nova herniação/extrusão de material discal (Sturges & Dickinson, 2013).

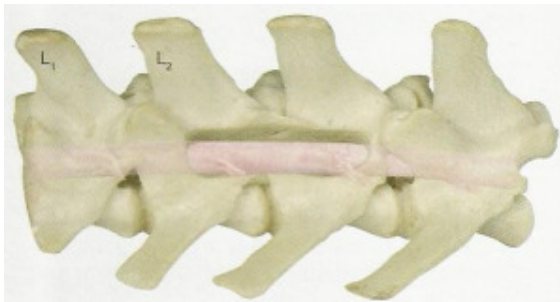


Figura 39 - Hemilaminectomia toracolombar ilustrando a visualização do aspecto lateral da coluna vertebral (Sturges & Dickinson, 2013).

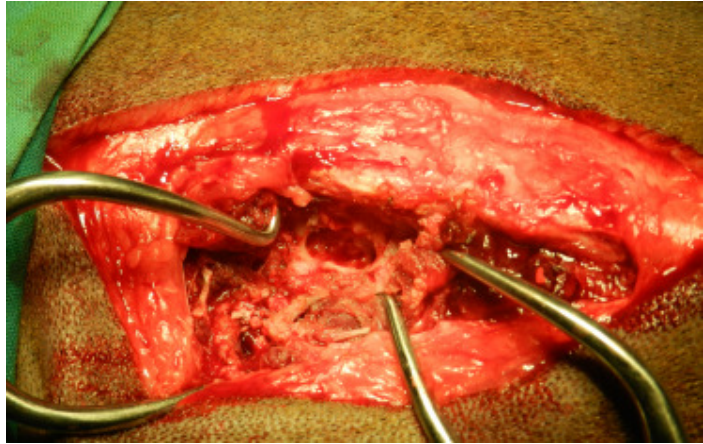


Figura 40 - Campo cirúrgico da hemilaminectomia realizada ao Kiko, após descompressão. Foto gentilmente cedida por Matheus Mota. HVC, 2012.

5.13. Tratamento pós-cirúrgico

Descontinuou o SSMP, continuando toda a outra medicação anterior, e iniciou infusão contínua de fentanil 6 microgramas por quilo por hora, e meloxicam (Metacam[®]) SC 0,2 miligramas por quilo SID (num total de 5 dias). A mudança de decúbito a cada 4 horas também foi introduzida, assim como a limpeza da sutura cutânea com clorhexidina SID. O fentanil foi descontinuado 2 dias após a cirurgia, sendo inserido no dia 21.12.12 tramadol (Tramal[®]) SC na dose de 2,5 miligramas por quilograma, TID, e cefalexina (Ceporex[®]) SC na dose de 10 miligramas por quilograma, SID.

Nos 3 primeiros dias pós-cirúrgicos foi realizado repouso absoluto; só depois iniciou a estimulação à marcha e acupuntura semanal. Ao exame neurológico observou-se que em poucos dias começou a movimentar os membros pélvicos, apresentando alguma força, e a conseguir manter-se em estação ainda que com alguma ataxia, e sem propriocepção, o que devido ao curto período de tempo ainda é normal. A marcha foi melhorando visivelmente ao longo dos dias de internamento e também houve melhorias na recuperação da propriocepção (Figura 41).



Figura 41 – Paciente Kiko cinco dias após a cirurgia, demonstrando movimento motor voluntário e permanência em estação sem auxílio. Foto gentilmente cedida por Matheus Mota. HVC, 2012.

Teve alta clínica a 31.12.12 com a seguinte medicação: Gabapentina PO 8,3 miligramas por quilograma TID, Neurobion[®] PO um comprimido BID, suplemento alimentar Ever-Fit[®] Plus um comprimido SID e o ácido gordo essencial Ómega 3 uma cápsula SID. Recomendou-se também a estimulação da marcha e sessões de acupuntura semanais, evitando saltos, subir e descer escadas e corridas.

5.14. Acompanhamento

A seis de janeiro veio à consulta de acompanhamento. Encontrava-se bastante ativo, com ligeiro atraso proprioceptivo nos membros pélvicos, ataxia ligeira e desconforto muito leve à manipulação da coluna toracolombar. Conseguia sustentar o peso em ambos os membros pélvicos. Manteve toda a terapêutica.

Um mês após a cirurgia tinha ainda uma ataxia muito ligeira dos membros pélvicos, ligeiro atraso proprioceptivo do membro pélvico direito, hemi-andamento ligeiramente mais lento para o lado direito e sem dor à manipulação da coluna. Continuou a medicação com gabapentina e as vitaminas B₁, B₆ e B₁₂. Foi descontinuado o Ómega 3 e continuada a restante medicação, durante quatro semanas. Atualmente já se encontra totalmente recuperado.

5.15. Discussão

À entrada no HVC o Kiko apresentava as constantes vitais ligeiramente aumentadas, o que tanto se pode dever à dor que apresentava como também ao stress de estar num ambiente desconhecido (pessoas e outros animais). Uma vez que ficou internado e se iniciou a analgesia os parâmetros voltaram aos valores fisiológicos. O hematócrito aumentado foi devido à desidratação; uma vez hidratado este desceu para 48%. Em

relação à ALP, apresentava um aumento de duas vezes o limite máximo. Uma vez que existe nos cães a isoenzima induzida por esteroides, a administração de corticosteroides pode ter sido a causa desta elevação, pelo que para se realizar esse diagnóstico, se teria que proceder a mais exames laboratoriais, como a medição da ALP a 65 °C, uma vez que aquela isoenzima é estável a essa temperatura, contrariamente às outras (Hall & German, 2005).

Em relação à imagiologia como método de diagnóstico, sabe-se que o raio-x simples apenas diagnostica 60-70% das hérnias discais intervertebrais Hansen tipo I. Os achados radiográficos na DDIV aguda incluem estreitamento uniforme ou assimétrico do espaço discal intervertebral, disco mineralizado no interior do canal vertebral, alteração da forma e opacidade do forame intervertebral e, raramente, fenómeno de vácuo. Contudo, como estes achados não são específicos deve-se sempre realizar estudos imagiológicos mais sofisticados antes da cirurgia invasiva como a mielografia, TC e/ou RM. Portanto, foi realizada mielografia como exame complementar, muito útil na identificação de lesões compressivas e expansivas (Sturges & Dickinson, 2013).

Deve-se ter em consideração que esta técnica pode induzir convulsões (está reportado ocorrerem em 10-20% dos pacientes), hiperestesia, vômitos, e há o risco de trauma iatrogénico, que felizmente não ocorreram (Taylor, 2010; Sturges & Dickinson, 2013).

No Kiko foi realizada injeção intratecal no espaço interlaminar atlanto-ocipital. Num mielograma normal o contraste preenche o espaço subaracnoide, observado como uma coluna de contraste de cada lado da espinal medula na vista ventrodorsal e colunas ventrais e dorsais nas vistas laterais. Podem ainda ser observados leves elevações e adelgaçamentos de contraste na coluna ventral em cada espaço de disco intervertebral, assim como uma coluna dorsal mais ampla, indicando a ausência de compressão da medula (Taylor, 2010; Sturges & Dickinson, 2013). No caso do Kiko o achado mielográfico indicava compressão medular extradural, que, tendo em conta a raça e anamnese do Kiko, o diagnóstico mais provável seria DDIV.

A compressão da espinal medula secundária à protusão ou extrusão do disco intervertebral é uma das alterações neurológicas clínicas mais comuns. Neste caso, aquando da cirurgia, foi possível observar o material extrudido no interior do canal medular, confirmando tratar-se de uma extrusão nuclear (Hansen tipo I). O material do

núcleo pulposos (que forma um centro gelatinoso) do disco intervertebral sofreu rotura pelo anulo fibroso, dorsalmente (Olby, 2013).

Com o envelhecimento o núcleo pulposos é lentamente substituído por fibrocartilagem, mas em raças condrodistróficas, como o Teckel, o núcleo envelhece prematuramente e a sua matriz degenera e mineraliza (degeneração condroide do disco), predispondo para a extrusão do material mineralizado (Figura 42) (Olby, 2013). A DDIV Hansen tipo I ocorre mais comumente na região toracolombar das raças condrodistróficas. A junção toracolombar (T12-T13 a L1-L2) tem a maior incidência de todas as lesões discais (Coates, 2013).

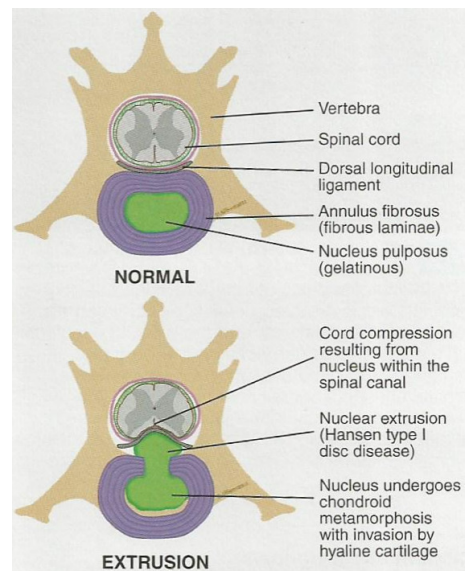


Figura 42 – Estrutura normal e relação anatômica do disco intervertebral e as alterações patológicas observadas na extrusão do disco (Olby, 2013).

Os objetivos da cirurgia de emergência em cães com DDIV aguda incluem a descompressão, remoção do disco extrudido e observação visual da espinal medula, manipulando-a o mínimo possível. Os procedimentos cirúrgicos utilizados para tal incluem a laminectomia dorsal, hemilaminectomia e pediclectomia, sendo que com a hemilaminectomia o acesso é melhor para remover o disco extrudido com manipulação mínima da espinal medula. A pediclectomia (remoção do pedículo ao nível do forâmen intervertebral, com preservação dos processos articulares) é a técnica menos invasiva e a que menos destabiliza a coluna, sendo utilizada quando é necessário um acesso bilateral. Na laminectomia dorsal há a remoção do processo espinhoso e lâmina do arco vertebral, sendo que a hemilaminectomia providencia o mesmo grau de descompressão que esta e é menos frequente a formação de uma membrana constritiva pós-cirúrgica no local da laminectomia. As principais complicações da hemilaminectomia incluem a hemorragia excessiva, remoção incompleta do disco extrudido, fibrose constritiva e, raramente, instabilidade (Coates, 2012; Sturges & Dickinson, 2013).

O tratamento médico iniciado com SSMP, um corticosteroide, foi administrado ao Kiko na dose anti-inflamatória, sendo o mais valioso como anti-inflamatório para o SNC. Reduz o edema do SNC, por ação nos vasos sanguíneos, e tem efeitos anti-

inflamatórios pela sua ação nos neutrófilos e inibição da síntese de citocinas. Também está relatado que tem ação nos radicais livres produzidos aquando da lesão medular, o que confere alguma neuroproteção (Platt & Olby, 2013). Foi também avaliada a dor e realizada analgesia cuidadosa, uma vez que se trata de um processo doloroso. A morfina é um analgésico opióide, mediado pelo recetor μ -opióide, com curta duração de ação, sendo necessária a reavaliação da dor com frequência. A gabapentina é um análogo do neurotransmissor GABA utilizado na dor neuropática, em particular quando esta não melhora com analgésicos opióides (Raisis, 2013). O Neurobion[®] foi utilizado como tratamento adjuvante da dor neuropática (Wang *et al.*, 2005; Kopruszinski *et al.*, 2012).

Após a descompressão cirúrgica foi utilizado fentanil, um analgésico opióide, agonista puro dos recetores μ -opióide, 50 vezes mais potente que a morfina. Foi feito “desmame” gradual deste no período pós-cirúrgico, sendo o tramadol o analgésico utilizado até obter alta. Este tem propriedades agonistas sobre todos os recetores opióides mas, em particular, sobre os μ -opióide, sendo útil na dor aguda ligeira a moderada, como era o caso do Kiko (Raisis, 2013).

Em relação à recuperação, a diferença nas taxas de recuperação de cães sem capacidade de locomoção, com DDIV toracolombar, deve-se à severidade da disfunção neurológica, intervalo de tempo dos sinais clínicos iniciais à cirurgia e velocidade de início dos primeiros sinais (Coates, 2012).

A reabilitação física é muito importante para a recuperação. No caso do Kiko, por ser uma lesão aguda e ter iniciado rapidamente o tratamento, não houve perda significativa de massa muscular por desuso. A contração muscular ativa e repetitiva é a melhor forma de manter e fortalecer os músculos, pelo que a estimulação da marcha é fundamental (Sherman *et al.*, 2013). O temperamento do Kiko facilitou este processo, pois é bastante ativo e sempre cooperou com os passeios.

Foi ainda instituída acupuntura. O seu primeiro efeito é aliviar os sinais clínicos, restaurar funções fisiológicas normais e promover a recuperação. No Kiko a acupuntura foi incorporada no tratamento convencional, uma vez que está descrito que a DDIV pode beneficiar desta medicina, diminuindo o tempo de recuperação (Chrisman, 2013).

6. Caso clínico nº 2

6.1. Identificação do animal

Guga, canídeo da raça Braço Alemão, macho inteiro, com dois anos de idade e 25 kg de peso (Figura 43).

6.2. Motivo da emergência

No dia 30 de agosto o Guga deu entrada no Serviço de Urgências do Hospital Veterinário Central por ter sido encontrado em posição de Schiff-Sherrington (Figura 44).

6.3. História clínica

Sempre foi saudável, tem a vacinação e desparasitação em dia.

6.4. Anamnese dirigida

O Guga é um cão de caça que ficou desaparecido de casa durante três horas. Foi encontrado no campo, na posição de Schiff-Sherrington, prostrado e com hemorragia bucal e nasal, sendo que o proprietário suspeitou que o animal tivesse sofrido RTA.

6.5. Avaliação primária ABC

Na avaliação primária, após admissão no HVC, a via aérea (A) encontrava-se desobstruída mas com algum sangue e sem ruídos respiratórios. Quanto à respiração (B), não se encontrava dispneico, o tórax estava simétrico e sem feridas visíveis. À auscultação pulmonar tinha frequência respiratória de 66 rpm (18-36), sons abafados, sem hiperressonância à percussão nem sons secos ou sibilos. Em relação à circulação (C) as mucosas estavam pálidas, com TRC dois segundos, pressão sistólica de 136 mmHg (110-190), pressão diastólica de 99 mmHg (55-110) e pressão média de 112 mmHg (Aldrich, 2007). A temperatura retal era de 36,6 °C (37,5 – 39,2), com pulso femoral sincrónico e forte, frequência cardíaca de 120 bpm (60-160), com pulso de igual frequência. Apresentava ainda hemorragia nasal. Na avaliação neurológica de emergência (D) o



Figura 43 – Paciente Guga. Foto gentilmente cedida por Heloisa Triaca. HVC, 2012.



Figura 44 – Postura de Schiff-Sherrington no momento de internamento. Foto gentilmente cedida por Margarida Tomé. HVC, 2012.

Guga apresentava nível de consciência deprimido, pupilas simétricas com reflexo pupilar (não foram avaliados todos os NCs devido ao estado deprimido), posição de Schiff-Sherington, sem reflexo peri-anal e com sensibilidade profunda nos quatro membros. Neste momento não foram avaliadas reações posturais, devido à forte possibilidade de trauma.

No momento de admissão realizaram-se como análises de emergência microhematócrito: 37% (37,0-55,0), proteínas totais: 6,4 mg/dL (5,4-7,1), gasometria (a partir de sangue venoso) – pH 7,33 (7,32-7,38), pCO₂ 40 mmHg (36-52), pO₂ 39,7 mmHg (40-54), HCO₃ 21 mEq (18,5-22,7), ionograma – Cl 116 (104-119), K 3,42 (3,8-5,4), Ca_i 1,4 (1,27-1,45) (os valores de referência na gasometria e ionograma utilizados são os fornecidos pelo equipamento).

6.6. Exame neurológico

O exame completo só foi realizado no dia a seguir, após o animal estar já estável. Apresentava paraplegia, reflexos espinais (patelar e flexor) nos membros pélvicos normais com ausência de propriocepção bilateral e sensibilidade profunda presente bilateral. Perda do reflexo do panículo caudal a T12 e dor de coluna toracolombar. De resto, todo o exame neurológico se apresentou normal, incluindo os membros torácicos.

6.7. Sinais clínicos

Paraplegia, ausência de propriocepção e de sensibilidade superficial nos membros pélvicos, dor de coluna toracolombar e perda do reflexo do panículo caudal a T12.

6.8. Diagnósticos diferenciais

Os sinais clínicos e problemas identificados são compatíveis com uma lesão medular ao nível T3-L3 (diagnóstico neuroanatômico).

Na ausência de história de trauma, na paraplegia aguda devem considerar-se os seguintes diagnósticos diferenciais: embolismo fibrocartilaginoso, hemorragia ou hematoma da espinal medula, malformações vasculares, meningomielite (viral, bacteriana, riquetsial, protozoária, fúngica ou imunomediada), discoespondilite, empiema epidural, luxação e/ou fratura espinal, herniação do disco traumática, neoplasia primária ou metastática e DDIV, sendo as etiologias sublinhadas as mais prováveis (McDonnell, 2012; Olby, 2012).

6.9. Exames complementares

Foi realizado raio-x torácico e abdominal, sendo que apresentava pneumotórax traumático ligeiro e contusão pulmonar do lobo direito (figura 45 e 46). Na projeção latero-lateral é visível a elevação da silhueta cardíaca do esterno e aumento da opacidade dos lobos pulmonares (mais radiopacos) dorsalmente. Na projeção VD é facilmente identificada a contusão pulmonar mais pronunciada do lado direito. Foi ainda observada a descontinuidade das



estruturas vertebrais (processo espinhoso dorsal, lâmina, pedículo e corpo vertebral), com desalinhamento do forâmen intervertebral T11-T12, correspondendo à luxação das vértebras T11-T12, com fratura do corpo da vértebra T12. É uma luxação instável que está a realizar compressão da

Figura 45 – Pneumotórax, com presença de aumento da radiolucência no tórax ventral correspondente a ar e elevação da silhueta cardíaca. Foto gentilmente cedida por Margarida Tomé. HVC, 2012.



Figura 46 – Contusão pulmonar do lobo direito, com aumento da radiopacidade deste. Foto gentilmente cedida por Margarida Tomé. HVC, 2012.

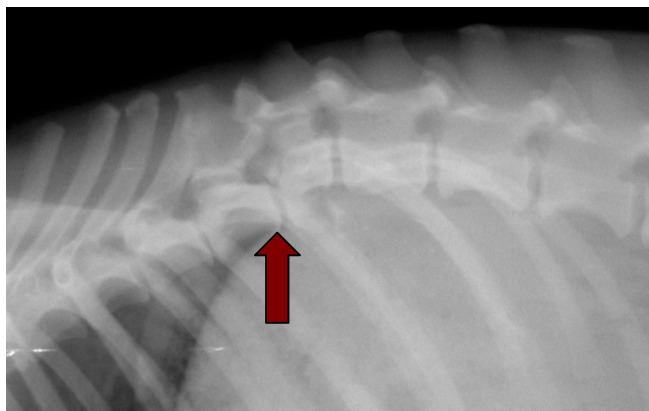


Figura 47 – Luxação vertebral das vértebras T11-T12 e fractura do corpo da vértebra T12. Foto gentilmente cedida por Margarida Tomé. HVC, 2012.

As análises laboratoriais realizadas foram as seguintes: Hematologia: hemácias $5,83 \times 10^6/\mu\text{L}$ (5,5-8,5), hematócrito 34,9% (37,0-55,0), VCM 59,9 fL (58,0-73,0), HCM 19,2 pg (19,5-24,5), CHCM 32,1 g/dL (28,0-40,0), RDW 14,1 % (12,0-18,0), leucócitos $12,02 \times 10^3/\mu\text{L}$ (6,0-17,0), neutrófilos segmentares $7,17 \times 10^3/\mu\text{L}$ (3,0-11,8), linfócitos $3,24 \times 10^3/\mu\text{L}$ (1,0-4,8), monócitos $1,15 \times 10^3/\mu\text{L}$ (0,2-2,0), eosinófilos $0,44 \times 10^3/\mu\text{L}$ (0,1-1,3), basófilos $0,01 \times 10^3/\mu\text{L}$ (0,0-0,5) e plaquetas $97 \times 10^3/\mu\text{L}$ (120-600). Bioquímica sérica: ureia 63 mg/dL (6-24), creatinina 0,81 mg/dL (0,4-1,2), ALT 183 U/L (13-92), ALP 259 U/L (0-85) (valores de referência fornecidos pelo equipamento).

6.10. Diagnóstico

Luxação das vértebras T11-T12, com fratura do corpo vertebral T12.

6.11. Tratamento pré-cirúrgico

Após a avaliação primária foi iniciada fluidoterapia. Fez-se um bolus de Lactato de Ringer 10 mililitros por quilograma e iniciou-se LR em CRI na taxa de manutenção e reposição de 7% de desidratação. Começou tratamento medicamentoso com dose única de morfina 0,3 miligramas por quilograma IM, acepromazina (Calmivet[®]) 0,05 miligramas por quilograma IV e SSMP (Solu-Medrol[®]) 3 miligramas por quilograma IV.

Após diagnóstico do pneumotórax traumático fechado (não apresentava feridas torácicas abertas) no raio-x, foi feita suplementação em oxigênio e toracocentese, tendo sido suficiente uma toracocentese para obter pressão negativa no interior do tórax, sem recidiva (retiraram-se 450 cm^3 de ar da cavidade torácica) (Findji, 2010). Foi algaliado e aquecido passivamente e monitorizadas as constantes vitais, sendo que algumas horas depois da toracocentese já não se encontrava taquipneico, as mucosas voltaram a estar rosadas e as pressões mantiveram-se normais, assim como o sistema cardiovascular. Foi sempre acompanhado, pois poderia haver progressão dos sinais respiratórios e desenvolvimento de outras complicações devido à infiltração de células inflamatórias e edema dos tecidos danificados, nas primeiras 24 a 48 horas. Apenas se realizou tratamento de suporte, uma vez que a maioria das contusões resolvem-se em poucos dias (dois a três dias) (Rozanski, 2005).

No dia seguinte iniciou SSMP IV 1 miligrama por quilograma SID; gabapentina PO 12 miligramas por quilograma TID e Neurobion[®] 1 comprimido BID. Mudança de decúbito TID e quando necessário morfina IM 0,3 miligramas por quilograma para

controlar a dor, e acepromazina IV 0,02 miligramas por quilograma como tranquilizante. Foi no dia seguinte ao internamento que se realizou o exame neurológico completo, supracitado. Foi realizado esvaziamento vesical a cada quatro horas e fisioterapia passiva dos membros pélvicos TID, realizando-se movimentos de amplitude para manter a flexibilidade, integridade articular, muscular e de tendões. Até ao momento da cirurgia permaneceu numa maca com restrição de movimento.

No dia seguinte (02.09.12) a auscultação pulmonar tornou-se mais clara e a frequência respiratória ficou controlada. Foi feito raio-x torácico de controlo, o qual já não apresentava pneumotórax e não tinha padrão infiltrativo.

O Guga foi mantido em observação até melhoria significativa da função respiratória e assim diminuir o risco anestésico.

6.12. Cirurgia

Ocorreria quatro dias após o internamento. Foi realizada anestesia geral, sendo a pré-medicação intravenosa, com acepromazina 0,04 miligramas por quilograma, diazepam 0,4 miligramas por quilograma e fentanil 4 microgramas por quilograma. A indução foi realizada com propofol IV 3,2 miligramas por quilograma. Manutenção com sevoflurano e analgesia intraoperatória com MLK 10 mililitros por quilograma por hora. Foi realizada antibioterapia profilática com sulfadoxina + trimetropim (trivetrin[®]) 24 miligramas por quilograma IV.

Após tricotomia e assépsia do campo cirúrgico o animal foi transportado para a sala de cirurgia e colocado em decúbito esternal. O acesso é semelhante para a hemilaminectomia, só que a exposição vertebral é bilateral. Portanto, a incisão também é realizada na linha média dorsal, há desbridamento da fáscia, ligamentos e afastamento da musculatura epaxial até dois processos espinhosos proximal e distalmente às vértebras luxadas. Dois afastadores de Gelpi permitiram a visualização do campo cirúrgico (Piermattei & Johnson, 2004; Seim, 2008^a).

O procedimento cirúrgico consistiu na redução aberta da luxação vertebral – realinhamento da coluna vertebral, através do reposicionamento da vértebra luxada. Foi colocado fio de aço de cerclagem de implante, em forma de oito, entre os processos espinhosos das vértebras T11 e T12, para fixação das vértebras (Figura 48).

Realizou-se sutura dos músculos abdominais com padrão contínuo simples, depois aproximação do tecido subcutâneo com pontos simples e sutura de pele também com pontos simples (Johnson & Dunning, 2005; Seim, 2008^a).

No fim da cirurgia foi colocada uma placa de imobilização da coluna, dorsalmente a esta, para restringir o movimento o mais possível (Figura 49).

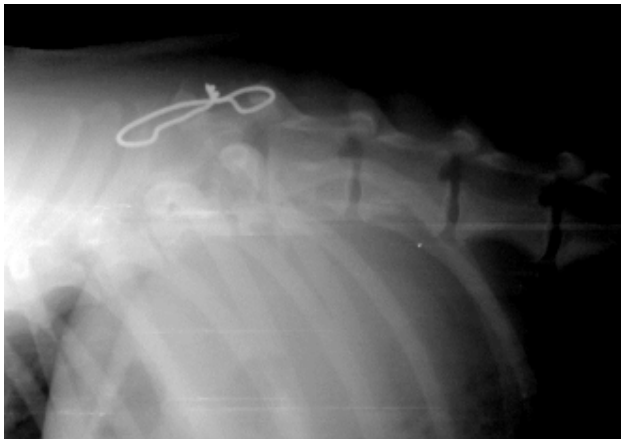


Figura 48 – Radiografia pós-cirúrgica da estabilização vertebral com fio de cerclage. Foto gentilmente cedida por Ana Cella. HVC, 2012.



Figura 49 – Placa de imobilização da coluna vertebral colocada imediatamente após a cirurgia. Foto gentilmente cedida por Margarida Tomé. HVC, 2012.

6.13. Tratamento pós-cirúrgico

Foi descontinuado o SSMP após a cirurgia e mantida toda a restante medicação. Foi introduzido meloxicam SC 0,2 miligramas por quilograma SID, tramadol SC 4 miligramas por quilograma TID e sulfadoxina + trimetropim IV 24 miligramas por quilograma SID durante nove dias.

A nível neurológico, aguardou-se uma semana para avaliar o início da recuperação, uma vez que enquanto os membros torácicos têm força e sensibilidade, os pélvicos apenas continuam a ter sensibilidade profunda.

O plano de reabilitação para o tratamento do Guga foi a partir apenas do segundo dia pós-cirúrgico iniciar fisioterapia passiva com massagem nos membros pélvicos TID e acupuntura três vezes por semana. Após uma semana da cirurgia iniciar passeios com suporte do peso, fisioterapia ativa ou assistida, com bola, e electroestimulação (Figura 50).

A estimulação nervosa elétrica transcutânea (TENS, *transcutaneous electrical nerve stimulation*) além de estimular a contração muscular promove alguma analgesia através da estimulação do sistema de supressão da dor endógeno (por exemplo, liberação de péptidos opióides endógenos) (Lee, 2011).

Os exercícios passivos introduzidos consistiram em movimentos de amplitude, com flexão e extensão articular dos membros pélvicos, 10 vezes em cada articulação.

No exame neurológico, duas semanas após a cirurgia, começou a apresentar sensibilidade nos membros pélvicos, agora já com dor superficial e profunda, mas continuava sem proprioção nem com movimento motor voluntário. Apresentava ainda atrofia muscular e não tinha dor.

Portanto, foi introduzida a 8 de setembro a electroestimulação dos membros pélvicos SID, em conjunto com toda a outra medicação, assim como os passeios longos com apoio do peso corporal com toalha, tentativa de manutenção do corpo em estação e fisioterapia na bola TID.

A 12 de setembro começou a demonstrar querer fazer força nos membros pélvicos quando era suspenso o peso e colocado em estação. No entanto não conseguia realizar locomoção.

Dia 17 de setembro na avaliação neurológica revelou presença de sensibilidade mas a função motora teve evolução quase nula, pois não fazia movimentos de locomoção nem conseguia sustentar o peso nos membros pélvicos.

6.14. Acompanhamento

Uma vez que as melhorias foram mínimas na parte muscular e força que o Guga fazia ao realizar flexão e extensão dos membros pélvicos durante a fisioterapia, o proprietário chegou a considerar eutanásia, uma vez tratar-se de um cão de caça. No entanto, todos os esforços realizados do trabalho conjunto do corpo hospitalar e proprietário não poderiam ser considerado ter sido em vão, pelo que não fazia sentido “desistir do Guga”. Este teve alta hospitalar a 26 de setembro, tendo ido para a quinta Monte dos



Figura 50 – Sessão de electroestimulação nos membros pélvicos. Foto gentilmente cedida por Heloisa Triaca. HVC, 2012.

Vendavais, que dispõe de um centro de fisioterapia. Não conseguimos obter informações futuras sobre a evolução e estado neurológico do Guga.

6.15. Discussão

A coluna toracolombar é o local mais comum para fraturas e luxações espinais, ocorrendo entre as vértebras T11 e L6 em aproximadamente 50 a 60% dos pacientes com trauma espinal (Seim, 2008^b). As causas mais comuns de trauma medular exógeno são os acidentes de tráfego rodoviário. Aproximadamente 20% dos pacientes com fraturas toracolombares têm uma segunda fratura ou luxação, daí a importância de avaliar toda a coluna pela imagiologia (Coates, 2013).

O trauma medular agudo, com lesão por contusão desta, provoca lesão primária mecânica do parênquima e vasculatura, e lesões secundárias, que são responsáveis por uma zona expansível de necrose e apoptose. A maioria das lesões secundárias ocorrem 24 a 48 horas após o trauma inicial e desenvolvem-se devido a eventos bioquímicos e metabólicos que produzem morte celular. Sumariamente, tais mecanismos envolvem a falha na obtenção de energia, alteração na permeabilidade membranar, excitotoxicidade, dano oxidativo e inflamação. A lesão na vasculatura pelo impacto inicial provoca falha na obtenção de energia por parte dos neurónios e células da glia, que por sua vez levam à alteração ou reversão das bombas iónicas, perda da polarização de membrana e entrada de sódio e cálcio nas células, com produção de edema citotóxico. As espécies reativas de oxigénio (ROS, *reactive oxygen species*) produzidas como resultado da hemorragia, isquémia e falência mitocondrial provocam lesão nas membranas celulares e destruição progressiva/contínua do leito microvascular, aumentando a zona de isquémia. A hemorragia intraparênquimal também tem sido associada ao aumento rápido da expressão do *Trmp4*, um gene que codifica canais monovalentes de catiões. Embora o mecanismo deste fenómeno seja pouco compreendido, a prevenção da expressão deste gene resulta na redução da hemorragia e melhores resultados. Finalmente, a perfusão local é reduzida devido ao aumento da pressão intraespinal pelo edema citotóxico e pela hemorragia e falha dos mecanismos autorregulatórios (Olby, 2012).

A prioridade nos casos de trauma medular reside no tratamento de lesões extraneurais, iniciando-se pela abordagem do choque e hemorragias (Coates, 2013). Desta forma, é crítica a manutenção da pressão sanguínea e oxigenação dentro dos valores fisiológicos

(Figura 51). Tanto a hipotensão como a hipoxémia podem exacerbar a severidade da lesão (Coates, 2013).

A presença de percepção da dor profunda intacta conjuntamente com a posição de Schiff-Sherington está associada ao choque espinal e não necessariamente devido à transecção da espinal medula (Mazzafarro, 2009). O choque espinal manifesta-se como flacidez caudalmente à lesão. Os reflexos espinais estão diminuídos ou ausentes e a bexiga pode estar flácida, com retenção urinária e hipotonia do esfíncter, daí a importância da cateterização vesical e esvaziamento frequente. A causa do choque espinal não está bem descrita. A diminuição transitória do tónus muscular pode dever-se à perda da informação descendente supraespinal para os neurónios motores α e interneurónios, em conjunto com um aumento da inibição segmentar. É importante reconhecer o choque espinal para evitar dificuldades acrescidas na localização da lesão (Smith, 2005).

No processo de tomada de decisões, nas fraturas espinais, existem vários fatores importantes a ter em consideração, como o estado neurológico e a saúde geral do paciente, a perícia do clínico e as expectativas do cliente. O conjunto dos cuidados médicos, cirúrgicos e de enfermagem são essenciais. Os cuidados intensivos de animais com lesão medular aguda e os vários exames físicos e neurológicos são fundamentais para que novos achados não passem despercebidos e para manter registos atualizados do progresso ou deterioração da função neurológica (Wheeler, 2005).

Deve ser feito um exame físico cuidadoso no momento da admissão, pois aproximadamente 39 a 50% dos pacientes com fraturas vertebrais apresentam outros problemas associados ao episódio de trauma (Seim, 2008^a).

Como já referido, a presença ou ausência de sensibilidade/dor profunda nos membros caudais à lesão é um parâmetro muito importante. Quando ausente, é um sinal de prognóstico mau, em particular quando a sua ausência já é superior a 48 horas, pelo que o tratamento cirúrgico provavelmente não se justificará (Wheeler, 2005). No caso do Guga, uma vez que tinha perda da proprioção e do movimento motor voluntário, mas não da sensibilidade profunda, procedeu-se a tratamento cirúrgico.

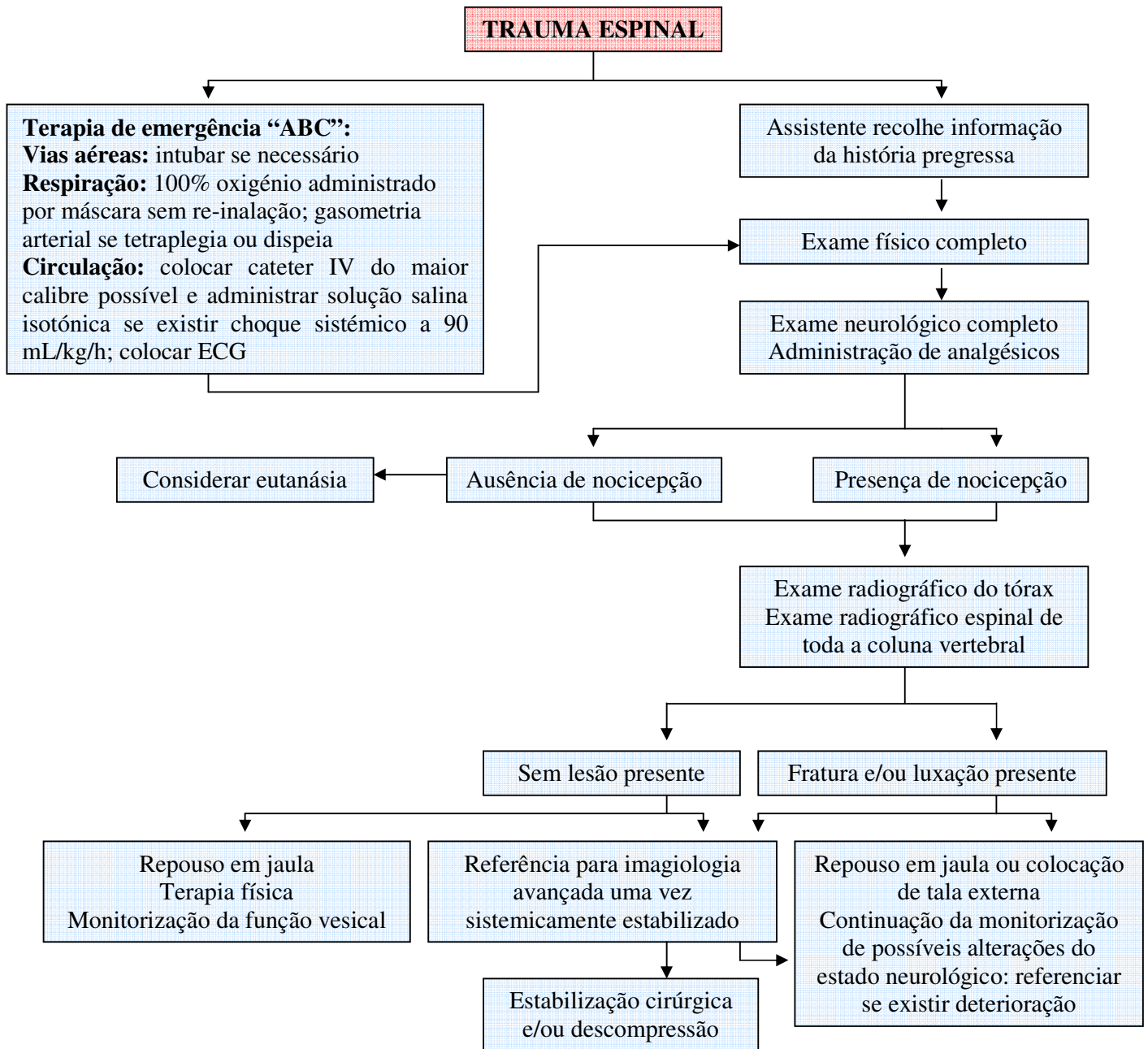


Figura 51 – Abordagem ao trauma espinal (Platt & Olby, 2013).

Após diagnóstico da luxação vertebral T11-T12, não se avançou imediatamente para cirurgia porque apresentava alterações pulmonares, com particular importância para a contusão pulmonar, pelo que se aguardou por melhoria, com recuperação da função pulmonar, iniciando-se o tratamento médico. Nos pacientes animais, a restrição de

movimento e outras técnicas de imobilização externa conseguem minimizar as forças extrínsecas, mas não são apropriadas para neutralizar as forças intrínsecas, daí uma vez que foi possível avançou-se para a cirurgia (Boudrieau, 2006; Fossum, 2009).

Em relação ao tratamento médico instituído, a utilização do SSMP é controversa. Tem sido dada muita atenção aos corticosteroides e existem estudos experimentais e clínicos que recomendam doses elevadas de SSMP. No entanto, ainda surgem dúvidas em relação a este protocolo (Boudrieau, 2006).

Em relação às alterações laboratoriais, a anemia deve-se à hemorragia decorrente do trauma e a causa mais provável da trombocitopenia é o consumo excessivo de plaquetas. Como não foi feita contagem manual destas, o seu número diminuído pode também dever-se a erros de processamento e/ou agregação plaquetária (Tvedten, 2012). A ALT está aumentada duas vezes o limite superior e, embora tenha elevada sensibilidade para lesão hepática, não é específica. Existe isoenzima muscular e numa situação de trauma como esta pode estar aumentada na ausência de hepatopatia. A ALP está aumentada três vezes o limite superior. É uma enzima que aumenta em situações de colestase, mas também existe uma isoenzima induzida por corticoides. Para investigação mais profunda teria que se avaliar a aspartato aminotransferase, creatina quinase e γ -glutamil transferase (Hall & German, 2005; Lassen, 2006).

Os objetivos do maneio cirúrgico da fratura e luxação vertebral que o Guga apresentava foram a descompressão da espinal medula, redução da fratura e luxação e estabilização através de fixação interna, evitando lesão medular adicional (Wheeler, 2005; Boudrieau, 2006).

A redução e estabilização da fratura e luxação espinal diminuem o risco de progressão da lesão à espinal medula e corrigem ou reduzem a deformidade espinal. Os métodos de estabilização variam principalmente com a localização da lesão e a preferência do cirurgião. Estão descritas outras técnicas cirúrgicas na resolução de luxação e/ou fratura vertebral. A utilização de métodos de fixação interna como pinos/cavilhas de Steinmann e polimetilmetacrilato (PMMA), placas ósseas para corpos vertebrais, placas para processos espinhosos dorsais, fixação espinal segmentar modificada ou uma combinação das técnicas mencionadas permitem obter estabilização vertebral comprovada clínica e biomecanicamente, com fixação rígida excelente (Denny & Butterworth, 2000; Seim, 2008^a ; Garosi & Lowrie, 2013).

As potenciais complicações intraoperatórias relacionam-se com a visualização insuficiente da espinal medula e raízes nervosas durante a resolução, podendo levar a trauma iatrogênico aos tecidos neurais e/ou vasculatura local. Fraturas vertebrais iatrogênicas, migração e falha dos implantes e infecções são complicações menos comuns. A técnica de fixação utilizada no Guga tem uma menor probabilidade de complicações por ser menos invasiva e exigir menor manipulação da espinal medula (Sturges & Dickinson, 2013).

Em relação ao acompanhamento pós-cirúrgico, é sabido que são necessárias várias semanas de cuidados até que sejam visíveis resultados (Wheeler, 2005).

Uma vez que há perda da percepção sensorial, os animais acometidos não sentem desconforto pela retenção urinária, o que torna muito importante não negligenciar o esvaziamento frequente da bexiga, a fim de evitar infecções urinárias e outras possíveis complicações (Wheeler, 2005).

É normal, nos primeiros três a quatro dias, haver pioria do estado clínico, em relação ao estado pré-cirúrgico. Os resultados são esperados nos 15 a 20 dias seguintes, podendo tanto ficar paraplégico como recuperar a 100%. No caso do Guga a evolução foi muito lenta mas positiva. Sabe-se que, nestas situações de trauma medular, são necessários vários meses para recuperação e os pacientes podem ficar com défices neurológicos residuais (como incontinência urinária e/ou fecal) e que a fisioterapia e reabilitação física são fundamentais (Coates, 2013).

7. Considerações finais

Nas emergências por lesão medular aguda o início rápido do tratamento médico e a descompressão atempada da espinal medula, em conjunto com a imobilização efetiva do paciente, maximizam as hipóteses de recuperação, mas o regresso à sua função fisiológica nunca está garantido, devido à possível lesão permanente do parênquima medular espinal. Embora a capacidade de tratar lesões agudas da espinal medula continua a melhorar, investigação e pesquisas promissoras na área da regeneração dos tecidos do sistema nervoso central são necessárias (Wheeler, 2005).

Pelo acompanhamento dos casos de neurologia descritos, e mais alguns, foi possível entender que os cuidados necessários na lesão medular aguda são imensos, tanto cuidados médicos e cirúrgicos, como de reabilitação, e que é necessária a cooperação de todas as pessoas envolvidas, desde os médicos veterinários, enfermeiros, estagiários e auxiliares até ao proprietário. A atitude do próprio animal é também muito importante. Enquanto alguns casos são de sucesso total outros nem tanto. Porém, só dando o melhor de todos, dentro de uma equipa, é possível entender que todos os possíveis foram feitos.

Durante o estágio no HVC foi possível aprofundar conhecimentos e realizar aplicação prática, sobretudo na área de urgências, emergências e cuidados intensivos em pequenos animais, uma área que tinha sido pouco explorada até ao momento. A necessidade de “ganhar tempo” em tais pacientes é fundamental e foi demonstrada a importância que alguns segundos e minutos podem ter, revelando-se crítica para salvar vidas.

8. Bibliografia

- Aldrich J.** (2007) Assessment and diagnosis of shock. pp 20-29. *In: King L, Boag A. (ed.) BSAVA Manual of Canine and Feline Emergency and Critical Care. 2nd ed. England: BSAVA*
- Artiles A.** (2011) O cão atáxico – um problema neurológico ou ortopédico? *Veterinary Focus. Vol. 21(Nº2): 32-38. Disponível em: http://www.ivis.org/journals/vetfocus/21_2/pt/6.pdf (acedido em 2/05/2013).*
- Barreau P.** (2008) Perineal hernia: three steps in one surgery: pexy, sterilisation, repair. *In: 33rd World Small Animal Veterinary Congress. Dublin; pp. 637-639. Disponível em: <http://www.ivis.org/proceedings/wsava/2008/lecture24/208.pdf?LA=1> (acedido em 17/06/2013)*
- Bexfiel N, Lee K.** (2010^a) Cerebrospinal fluid sampling. pp. 76-79. *In: Bexfiel N, Lee K. (ed.) BSAVA Guide to Procedures in Small Animal Practice. 1st ed. England: BSAVA*
- Bexfiel N, Lee K.** (2010^b) Neurological examination. pp 141-148. *In: Bexfiel N, Lee K. (ed.) BSAVA Guide to Procedures in Small Animal Practice. 1st ed. England: BSAVA*
- Boudrieau RJ.** (2006) Current standart management of cervical and thoracolumbar spinal fractures. *In: European Society of Veterinary Orthopaedics and Traumatology Congress. Munique; pp. 28-30. Disponível em: <http://www.ivis.org/proceedings/esvot/2006/SA/boudrieau4.pdf> (acedido dia 16/05/2013)*
- Chrisman C, Mariani C, Clemmons R.** (2002) Neurologic examination techniques and lesion localization. pp. 35-36. *In Cann C. (ed.) Neurology for the Small Animal Practitioner. 1st ed. USA: Teton NewMedia*
- Chrisman CL** (2013) Treatment of neurological disorders with tradicional chinese veterinary medicine. pp. 496-504. *In: Platt S, Olby N. (ed.) BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology. 4th ed. England: BSAVA*
- Clark L.** (2012) Metabolic evaluation of critically ill neurological patients. pp. 61-82. *In: Platt S, Garosi L. (ed.) Small Animal Neurological Emergencies. 1st ed. UK: Manson Publishing*
- Coates J.** (2013) Paraparesia. pp. 297-327. *In: Platt S, Olby N. (ed.) Manual of Canine And Feline Neurology. 4th ed. England: BSAVA*

- Coates JR.** (2012) Acute Disc Disease. pp. 399-416. *In: Platt S, Garosi L. (ed.) Small Animal Neurological Emergencies.* 1st ed. UK: Manson Publishing
- Costa R.** (2009^a) Acute paraplegia – Diagnosis and Treatment. *In* 34th World Small Animal Veterinary Congress. São Paulo; pp. 1-2. Disponível em: <http://www.ivis.org/proceedings/wsava/2009/lecture29/1.pdf?LA=1> (acedido em 2/06/2013).
- Costa R.** (2009^b) Seizures and epilepsy: diagnostic approach and differential diagnosis. *In: 34th World Small Animal Veterinary Congress.* São Paulo; pp. 1-2. Disponível em: <http://www.ivis.org/proceedings/wsava/2009/lecture29/7.pdf?LA=1> (acedido em 15/06/2013)
- Day M.** (2009) How I diagnose immune-mediated haemolytic anemia. *In: 34th World Small Animal Veterinary Congress.* São Paulo; pp. 1-2. Disponível em: <http://www.ivis.org/proceedings/wsava/2009/lecture26/2.pdf?LA=1> (acedido em 15/06/2013)
- Findji L.** (2010) Pneumothorax. *In: Southern European Veterinary Conference.* Barcelona; pp. 1-3. Disponível em: <http://www.ivis.org/proceedings/sevc/2010/lectures/eng/Findji2.pdf> (acedido em 16/05/2013)
- Fitzmaurice S.** (2010^a) Localizing lesions. pp 36-37. *In: Nind F. (ed.) Small Animal Neurology.* 1st ed. UK: Saunders Elsevier
- Fitzmaurice S.** (2010^b) UMN: spinal fracture. pp. 181-183. *In: Nind F. (ed.) Small Animal Neurology.* 1st ed. UK: Saunders Elsevier
- Formenton M.** (2011) Fisioterapia no cão: aplicações e benefícios. *Veterinary Focus.* Vol. 21(Nº2): 11-17. Disponível em: http://www.ivis.org/journals/vetfocus/21_2/pt/2.pdf (acedido em 23/05/2013)
- Fossum TW.** (2009) Thoracic trauma. *In: 34th World Small Animal Veterinary Congress.* São Paulo; pp. 1-4. Disponível em: <http://www.ivis.org/proceedings/wsava/2009/lecture26/15.pdf?LA=1> (acedido em 16/05/2013)
- Garosi L, Lowrie M.** (2013) The neurologic examination. pp. 1-24. *In: Platt S, Olby N. (ed.) BSAVA Manual of Canine And Feline Neurology.* 4th ed. England: BSAVA
- Garosi L.** (2012) Examining the neurological emergency. pp 15-34. *In: Platt S, Garosi L. (ed.) Small Animal Neurological Emergencies.* 1st ed. UK: Manson Publishing

- Garosi L.** (2013) Lesion localization and differential diagnosis. pp 25-35. *In: Platt S, Olby N. (ed.) BSAVA Manual of Canine And Feline Neurology.* 4th ed. England: BSAVA
- Gough A.** (2007) Gastrointestinal/abdominal historical signs. pp. 21-31. *In: Gough A. (ed.) Differential Diagnosis in Small Animal Medicine.* 1st ed. UK: Blackwell Publishing
- Hall EJ, German AL.** (2005) Laboratory evaluation of hepatic disease. pp. 184-205. *In: Villiers E, Blackwood L. (ed.) BSAVA Manual of Canine and Feline Clinical Pathology.* 2nd ed. England: BSAVA
- Harvey C.** (2012) Periodontal disease: How it develops, why it is important and how to prevent or treat it. *In: Southern European Veterinary Conference & Congreso Nacional AVEPA.* Barcelona; pp. 1-3. Disponível em: <http://www.ivis.org/proceedings/sevc/2012/lectures/eng/13.pdf> (acedido em 15/06/2013)
- Hedlund C, Fossum T.** (2008) Cirurgia do sistema digestório. pp. 427-430. *In: Fossum TW (ed.) Cirurgia de pequenos animais.* 3^a ed. Brasil: Mosby Elsevier
- Hedlund C.** (2008) Cirurgia do sistema tegumentar. pp. 234-236. *In: Fossum TW (ed.) Cirurgia de pequenos animais.* 3^a ed. Brasil: Mosby Elsevier
- Hess R.** (2009) Ketoacidosis. pp. 288-291. *In: Silverstein DC, Hopper K. (ed.) Small Animal Critical Care Medicine.* 1st ed. Canada: Saunders Elsevier
- Johnson AL, Dunning D.** (2005) Hemilaminectomy. pp. 226-229. *In: Johnson AL, Dunning D. (ed.) Atlas of Orthopedic Surgical Procedures of the Dog and Cat.* 1st ed. USA: Elsevier
- Johnson AL.** (2008) Tratamento de fraturas específicas. pp. 1103-1104. *In: Fossum TW. (ed.) Cirurgia de Pequenos Animais.* 3^a ed. Brasil: Elsevier
- Johnson C.** (2010) Distúrbios da fertilidade do macho. pp. 971-972. *In: Nelson RW, Couto CG. (ed.) Medicina Interna de Pequenos Animais.* 4^a ed. Brasil: Mosby Elsevier
- Komáromy A.** (2007) The eye as the window to the body: ocular manifestations of systemic diseases. *In: European Veterinary Conference Voorjaarsdagen.* Amsterdão; pp. 139-140. Disponível em: http://www.ivis.org/proceedings/voorjaarsdagen/2007/comp_anim/Komaromy3.pdf (acedido em 15/06/2013)

- Kopruszinski CM, Reis RC, Chichorro JG.** (2012) B vitamins relieve neuropathic pain behaviors induced by infraorbital nerve constriction in rats. *Life Sciences*. Vol. 91: 1187-1195. Disponível em: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0024320512004535> (acedido em 19/08/2013)
- Lahunta A, Glass E.** (2009) Small Animal Spinal Cord Disease. pp. 243-251. *In: Lahunta A, Glass E (ed.) Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology*. 3rd ed. USA: Saunders Elsevier
- Lappin M.** (2010) Doenças bacterianas polissistêmicas. pp. 1364-1365. *In: Nelson RW, Couto CG. (ed.) Medicina Interna de Pequenos Animais*. 4^a ed. Brasil: Mosby Elsevier
- Lassen E.** (2006) Laboratory Evaluation of the Liver. pp. 355-374. *In: Thrall M, Baker D, Campbell T, DeNicola D, Fettman M, Lassen E, Rebar A, Weiser G. (ed.) Hematology And Clinical Chemistry*. 1st ed. USA: Blackwell Publishing
- Lee L.** (2011) Pain management via systemic approach beyond opioids. *In: 36th World Small Animal Veterinary Congress*. Jeju; pp. 51-54. Disponível em: <http://www.ivis.org/proceedings/wsava/2011/9.pdf> (acedido em 6/06/2012)
- Levine J, Levine G.** (2012) Neurologic disorders. pp. 304-309. *In: Platt S, Garosi L. (ed.) Small Animal Neurological Emergencies*. 1st ed. UK: Manson Publishing
- Mac Phail, C.** (2012) Pleural effusions – diagnosis and treatment. *In: Latin American Veterinary Conference*. Peru; pp. 1-4. Disponível em: <http://www.ivis.org/proceedings/lavc/2012/macphail3.pdf> (acedido em 17/06/2013)
- Mathews K, Parent J.** (2006) Spine: Trauma/disc herniation/neoplasia. pp. 473-477. *In: Mathews K. (ed.) Veterinary Emergency Critical Care Manual*. 2nd ed. Canada: Lifelearn
- Mazzaferro E.** (2009) Treatment of Head and Spinal Trauma. *In: Congreso Latinoamericano de emergencia y cuidados intensivos*. León; pp. 1-5. Disponível em: <http://www.ivis.org/proceedings/laveccs/2009/Mazzaferro1.pdf?LA=1> (acedido em 23/05/2013)
- McConnell F.** (2012) Imaging of neurological emergencies. pp. 83-120. *In: Platt S, Garosi L. (ed.) Small Animal Neurological Emergencies*. 1st ed. UK: Manson Publishing
- McDonnell J.** (2012) Acute paresis and paralysis. pp. 205-217. *In: Platt S, Garosi L. (ed.) Small Animal Neurological Emergencies*. 1st ed. UK: Manson Publishing

- Meola SD.** (2010) Schiff-sherrington. pp. 681-683. *In: Mazzaferro E. (ed.) Small Animal Emergency and Critical Care.* 1st ed. USA: Blackwell Publishing
- Mur E.** (2012) What's new on canine leishmaniosis? *In: Southern European Veterinary Conference & Congreso Nacional AVEPA.* Barcelona; pp 1-6. Disponível em: <http://www.ivis.org/proceedings/sevc/2012/lectures/eng/24.pdf> (acedido em 15/06/2013)
- Olby N, Thrall D.** (2013) Neuroimaging. pp. 77-84. *In: Platt S, Olby N. (ed.) Manual of Canine And Feline Neurology.* 4th ed. England: BSAVA
- Olby N.** (2013) Tetraparesis. pp. 279-280. *In: Platt S, Olby N. (ed.) BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology.* 4th ed. England: BSAVA
- Olby N.** (2012) Spinal trauma. pp 383-397. *In Platt S, Garosi L. (ed.) Small Animal Neurological Emergencies.* 1st ed. UK: Manson Publishing
- Platt S, Olby N.** (2013) Neurological emergencies. pp. 388-403. *In: Platt S, Olby N. (ed.) BSAVA Manual of Canine And Feline Neurology.* 4th ed. England: BSAVA
- Raisis A, Musk G.** (2012) Respiratory and cardiovascular support. pp. 35-60. *In: Platt S, Garosi L. (ed.) Small Animal Neurological Emergencies.* 1st ed. UK: Manson Publishing
- Raisis AL, Musk GC.** (2013) Anaesthesia and analgesia. pp. 428-431. *In Platt S, Olby N. (ed.) BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology.* 4th ed. England: BSAVA
- Reusch C.** (2012) How do I treat diabetic ketoacidosis? *In: Southern European Veterinary Conference & Congreso Nacional AVEPA.* Barcelona; pp. 1-3. Disponível em: <http://www.ivis.org/proceedings/sevc/2012/lectures/eng/43.pdf> (acedido em 15/06/2013)
- Rozanski E.** (2005) Pulmonary infiltrates: now what? *In: North American Veterinary Conference.* Orlando; pp. 1062-1063. Disponível em: <http://www.ivis.org/proceedings/navc/2005/SAE/447.pdf?LA=1> (acedido em 4/06/2013)
- Schlafer D.** (2012) A review of mammary gland neoplasia in the bitch and queen. *In: Society for Theriogenology Annual Conference.* Baltimore; pp. 206-212. Disponível em: <http://www.ivis.org/proceedings/sft/2012/005.pdf> (acedido em 15/06/2012)
- Schoen A.** (2011) Veterinary Medical Acupuncture in Critical Care Medicine. *In: 36th World Small Animal Veterinary Congress;* pp. 79-81. Disponível em: <http://www.ivis.org/proceedings/wsava/2011/16.pdf> (acedido em 23/05/2013)

- Seim HB.** (2008^a) Cirurgia da Coluna Toracolombar. pp. 1460-1490. *In:* Fossum TW. (ed.) *Cirurgia de Pequenos Animais*. 3^a ed. Brasil: Elsevier
- Seim HB.** (2008^b) Princípios fundamentais de neurocirurgia. pp 1357-1371 *In:* Fossum TW. (ed.) *Cirurgia de Pequenos Animais*. 3^a ed. Brasil: Elsevier
- Senior D.** (2006) Feline lower urinary tract disease. *In:* The Latin American Veterinary Conference. Lima; pp. 9-12. Disponível em: <http://www.ivis.org/proceedings/lavc/lavc2006/senior1.pdf> (acedido em 17/06/2013)
- Sherman J, Olby N, Halling K.** (2013) Rehabilitation of the neurological patient. pp. 481-495. *In:* Platt S, Olby N. (ed.) *BSAVA Manual of Canine And Feline Neurology*. 4th ed. England: BSAVA
- Smith PM, Jeffery ND.** (2005) Spinal Shock – Comparative Aspects and Clinical Relevance. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. Vol.19:788-793. Disponível em: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1939-1676.2005.tb02766.x/pdf> (acedido em 10/06/2013)
- Steven HR, Butterworth SJ.** (2000) Spinal fractures and luxations. pp. 206-215. *In:* Steven HR, Butterworth SJ. (ed.) *A Guide to Canine and Feline Orthopaedic Surgery*. 4th ed. UK: Blackwell Science
- Sturges BK, Dickinson PJ.** (2013) Principles of neurosurgery. pp. 432-442. *In:* Platt S, Olby N. (ed.) *BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology*. 4th ed. England: BSAVA
- Swaim S, Bohling M.** (2008) Avanços na abordagem de feridas em pequenos animais. *Veterinary Focus*. Vol.18(Nº1): 17-23. Disponível em http://www.ivis.org/journals/vetfocus/18_1/PT/3.pdf (acedido em 15/06/2013)
- Taylor S.** (2010) Exames diagnósticos do sistema neuromuscular. pp. 1011-1015. *In:* Nelson RW, Couto CG. (ed.) *Medicina Interna de Pequenos Animais*. 4^a ed. Brasil: Mosby Elsevier
- Tvedten H.** (2012) Hemostatic Abnormalities. pp. 108-109. *In:* Willard MD, Tvedten H. (ed.) *Small Animal Clinical Diagnosis by Laboratory Methods*. 5th ed. USA: Elsevier Saunders
- Vite CH, Long SN.** (2007) Neurological emergencies. pp. 130-146. *In:* King L, Boag A. (ed.) *BSAVA Manual of Canine and Feline Emergency and Critical Care*. 2nd ed. England: BSAVA

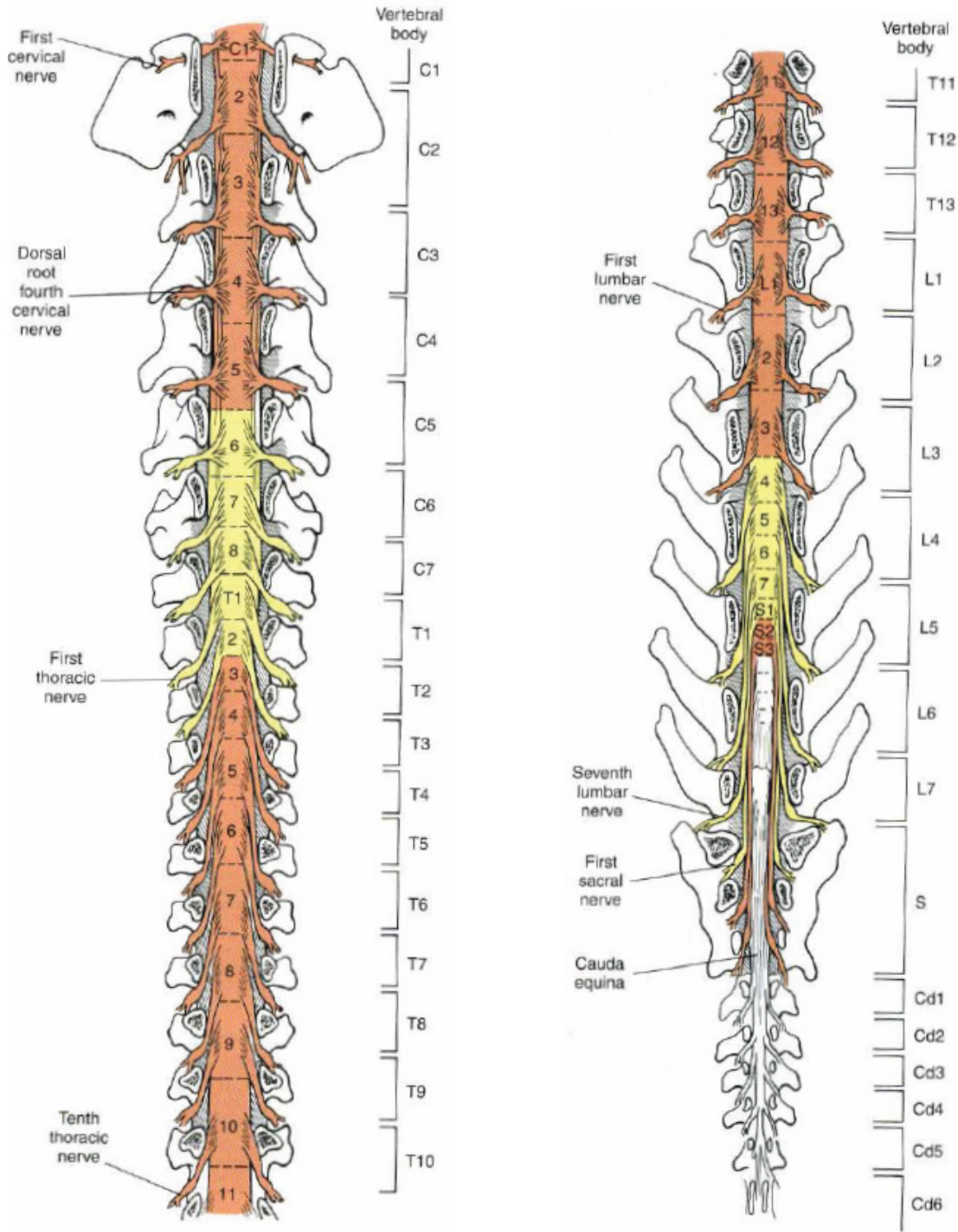
Wamsley H. (2013) Clinical pathology. pp. 45-58. *In: Platt S, Olby N. (ed.) Manual of Canine And Feline Neurology.* 4th ed. England: BSAVA

Wang ZB, Gan Q, Rupert RL, Zeng YM, Song XJ. (2005) Thiamine, pyridoxine, cyanocobalamin and their combination inhibit thermal, but not mechanical hyperalgesia in rats with sensory neuron injury. *Pain.* Vol. 114: 266-277. Disponível em: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0304395904006141> (acedido em 19/08/2013)

Wheeler SJ. (2005) Emergency And Acute Neurology: The Spine. *In: North American Veterinary Conference.* Florida; pp. 580-581. Disponível em: <http://www.ivis.org/proceedings/navc/2005/SAE/235.pdf?LA=1> (acedido em 15/05/2013)

Yas-Natan E, Segev G, Aroch I. (2007) Clinical, neurological and clinicopathological signs, and outcome of metaldehyde intoxication in 18 dogs. *Journal of Small Animal Practice.* Vol 48: 438-443. Disponível em: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1748-5827.2007.00360.x/abstract> (acedido em 17/06/2013)

Anexo I – Divisão da espinal medula mostrando a relação entre os segmentos
 espinais e os corpos vertebrais



(Seim, 2008^b)

Anexo II – Ficha de avaliação primária preenchida nas urgências e emergências


Serviço de Urgência e Cuidados Intensivos
 (a preencher pelo Médico)

Nome: _____ Espécie: _____ Sexo: M F Idade: _____ Ficha n.º: _____

AVALIAÇÃO PRIMÁRIA

Hora de entrada: ____:____ Data: ____/____/____

VERMELHO AZUL AMARELO VERDE PRETO

A - VIA AÉREA : Desobstruída N Flúidos N Sangue N Patagem respiratória N
 Ruído respiratório N Descrição: _____
 Comentário: _____

B - RESPIRAÇÃO : Dispneia N Ins. N Exp. N Mista N Ortópnea N
 Comissuras labiais em esforço N Cabeça estendida N Feridas torácicas N
 Simetria do tórax N
AUSCULTAÇÃO PULMONAR: Frequência respiratória: _____ Sons abafados N Localização: _____
 Percussão: Hipersonorância N Sons secos N Localização: _____
 Sibilos N Localização: _____ Ralos N Localização: _____
 Comentário: _____

C - CIRCULAÇÃO: Patagem cardíaca N Mucosas: Cianóticas Pálidas Hiperémicas Amarelas Rosa
 TRC: _____ P. Sistólico: _____ P. Diastólico: _____ P. Médio: _____ T. Rectal: _____ T. Periférica: _____
 Pulso femoral N Frequência: _____ Pulso periférico N Frequência: _____
 Sincronismo N Qualidade: Forte Fraco Alternante Frequência cardíaca: _____
 Sopros cardíacos: N Jugulares: Tempo de enchimento: _____ Distensão N
 Hemorragias: N Localização: _____
 Comentário: _____

D - NEUROLÓGICO : Nível de consciência: Alerta Deprimido Hiperexcitado Semi-Coma Coma
 Valor de escala de coma: _____
 Pupilas: Midriase Miose Simétricas Reflexo pupilar N Tetraparésia: N
 Paraparésia: N Ataxia: Central N Anterior N Posterior N
 Convulsões: N Descerebrada N Descerebrada N Schiff-Sherrington N
 Síndrome de Horner: N Reflexo Patelar Direito N A Reflexo Patelar Esquerdo N A
 Reflexo Patelar: N A Onde se perde: _____
 Reflexo Peri-anal: N A

PROCEDIMENTOS DE URGÊNCIA

1.º Cateter: Periférico Central G: _____ Local: _____ Colocado por: _____
 2.º Cateter: Periférico Central G: _____ Local: _____ Colocado por: _____

Fluídos:

Tipo: _____	Taxa: _____	Hora de início: _____	Hora de término: _____
Tipo: _____	Taxa: _____	Hora de início: _____	Hora de término: _____
Tipo: _____	Taxa: _____	Hora de início: _____	Hora de término: _____
Tipo: _____	Taxa: _____	Hora de início: _____	Hora de término: _____
Tipo: _____	Taxa: _____	Hora de início: _____	Hora de término: _____

Oxigénio:

Método: _____	Taxa: _____	Hora de início: _____	Hora de término: _____
Método: _____	Taxa: _____	Hora de início: _____	Hora de término: _____
Método: _____	Taxa: _____	Hora de início: _____	Hora de término: _____

(HVC, 2013)

Anexo III – Exemplo de ficha de anotação do exame neurológico (continuação)

<p>Observation</p> <p>Mental status Normal/Abnormal Confusion/Depressed/Stuporous/Comatose</p> <p>Behaviour Normal/Abnormal</p> <p>Body posture Normal/Abnormal Head tilt/Head turn/Spinal curvature/ Wide-based stance/Decerebrate/ Decerebellate/Schiff–Sherrington</p> <p>Gait Normal/Abnormal Ataxia Symmetrical/Asymmetrical Thoracic/Pelvic limbs</p> <p>Paresis/plegia Tetra/Para/Mono/Hemi Circling Left/Right Lameness</p> <p>Involuntary movement</p>	<p>Postural reactions</p> <table style="width: 100%; border: none;"> <tr> <td style="width: 50%; text-align: center;">Left</td> <td style="width: 50%; text-align: center;">Right</td> </tr> <tr> <td colspan="2" style="text-align: center;"><u>Proprioceptive positioning</u></td> </tr> <tr> <td colspan="2" style="text-align: center;">Thoracic</td> </tr> <tr> <td colspan="2" style="text-align: center;">Pelvic</td> </tr> <tr> <td colspan="2" style="text-align: center;"><u>Hopping</u></td> </tr> <tr> <td colspan="2" style="text-align: center;">Thoracic</td> </tr> <tr> <td colspan="2" style="text-align: center;">Pelvic</td> </tr> <tr> <td colspan="2" style="text-align: center;">Wheelbarrowing</td> </tr> <tr> <td colspan="2" style="text-align: center;">Extensor postural thrust</td> </tr> <tr> <td colspan="2" style="text-align: center;">Visual placing</td> </tr> <tr> <td colspan="2" style="text-align: center;">Tactile placing</td> </tr> </table>	Left	Right	<u>Proprioceptive positioning</u>		Thoracic		Pelvic		<u>Hopping</u>		Thoracic		Pelvic		Wheelbarrowing		Extensor postural thrust		Visual placing		Tactile placing																																													
Left	Right																																																																		
<u>Proprioceptive positioning</u>																																																																			
Thoracic																																																																			
Pelvic																																																																			
<u>Hopping</u>																																																																			
Thoracic																																																																			
Pelvic																																																																			
Wheelbarrowing																																																																			
Extensor postural thrust																																																																			
Visual placing																																																																			
Tactile placing																																																																			
<p>Cranial nerves</p> <table style="width: 100%; border: none;"> <tr> <td style="width: 50%; text-align: center;">Left</td> <td style="width: 50%; text-align: center;">Right</td> </tr> <tr> <td colspan="2" style="text-align: center;"><u>Facial symmetry</u></td> </tr> <tr> <td colspan="2" style="text-align: center;"><u>Palpebral</u> (V + VII)</td> </tr> <tr> <td colspan="2" style="text-align: center;"><u>Corneal</u> (V + VI, VII)</td> </tr> <tr> <td colspan="2" style="text-align: center;"><u>Oculovestibular</u> (VIII + III, IV, VI)</td> </tr> <tr> <td colspan="2" style="text-align: center;"><u>Jaw tone</u> (V)</td> </tr> <tr> <td colspan="2" style="text-align: center;"><u>Gag reflex</u> (IX, X)</td> </tr> <tr> <td colspan="2" style="text-align: center;"><u>Tongue</u> (XII)</td> </tr> <tr> <td colspan="2" style="text-align: center;"><u>Menace</u> (Retina, II, forebrain + cerebellum, VII)</td> </tr> <tr> <td colspan="2" style="text-align: center;"><u>Nasal stimulation</u> (V, forebrain)</td> </tr> <tr> <td colspan="2" style="text-align: center;"><u>Pupil size</u> (Retina, II + III)</td> </tr> <tr> <td style="text-align: center;">S M L</td> <td style="text-align: center;">S M L</td> </tr> <tr> <td style="text-align: center;">S M L</td> <td style="text-align: center;">S M L</td> </tr> <tr> <td colspan="2" style="text-align: center;">(Sympathetic)</td> </tr> <tr> <td colspan="2" style="text-align: center;"><u>Pupillary light reflex</u> (Retina, II + III)</td> </tr> <tr> <td colspan="2" style="text-align: center;">Left eye</td> </tr> <tr> <td colspan="2" style="text-align: center;">Right eye</td> </tr> <tr> <td colspan="2" style="text-align: center;"><u>Nystagmus</u></td> </tr> <tr> <td style="text-align: center;">H V R</td> <td style="text-align: center;">H V R</td> </tr> <tr> <td colspan="2" style="text-align: center;">Spontaneous (VIII)</td> </tr> <tr> <td style="text-align: center;">H V R</td> <td style="text-align: center;">H V R</td> </tr> <tr> <td colspan="2" style="text-align: center;">Positional</td> </tr> <tr> <td colspan="2" style="text-align: center;"><u>Strabismus</u></td> </tr> <tr> <td colspan="2" style="text-align: center;">Permanent (III or IV or VI)</td> </tr> <tr> <td colspan="2" style="text-align: center;">Positional (VIII)</td> </tr> </table>	Left	Right	<u>Facial symmetry</u>		<u>Palpebral</u> (V + VII)		<u>Corneal</u> (V + VI, VII)		<u>Oculovestibular</u> (VIII + III, IV, VI)		<u>Jaw tone</u> (V)		<u>Gag reflex</u> (IX, X)		<u>Tongue</u> (XII)		<u>Menace</u> (Retina, II, forebrain + cerebellum, VII)		<u>Nasal stimulation</u> (V, forebrain)		<u>Pupil size</u> (Retina, II + III)		S M L	S M L	S M L	S M L	(Sympathetic)		<u>Pupillary light reflex</u> (Retina, II + III)		Left eye		Right eye		<u>Nystagmus</u>		H V R	H V R	Spontaneous (VIII)		H V R	H V R	Positional		<u>Strabismus</u>		Permanent (III or IV or VI)		Positional (VIII)		<p>Spinal reflexes</p> <table style="width: 100%; border: none;"> <tr> <td style="width: 50%; text-align: center;">Left</td> <td style="width: 50%; text-align: center;">Right</td> </tr> <tr> <td colspan="2" style="text-align: center;">Withdrawal thoracic (C6–T2)</td> </tr> <tr> <td colspan="2" style="text-align: center;">Extensor carpi radialis (C7–T2)</td> </tr> <tr> <td colspan="2" style="text-align: center;">Withdrawal pelvic (L6–S2)</td> </tr> <tr> <td colspan="2" style="text-align: center;">Patellar (L4–L6)</td> </tr> <tr> <td colspan="2" style="text-align: center;">Gastrocnemius (L6–S1)</td> </tr> <tr> <td colspan="2" style="text-align: center;">Perineal (S1–S3)</td> </tr> <tr> <td colspan="2" style="text-align: center;">Tail movement? Y/N</td> </tr> </table>	Left	Right	Withdrawal thoracic (C6–T2)		Extensor carpi radialis (C7–T2)		Withdrawal pelvic (L6–S2)		Patellar (L4–L6)		Gastrocnemius (L6–S1)		Perineal (S1–S3)		Tail movement? Y/N	
Left	Right																																																																		
<u>Facial symmetry</u>																																																																			
<u>Palpebral</u> (V + VII)																																																																			
<u>Corneal</u> (V + VI, VII)																																																																			
<u>Oculovestibular</u> (VIII + III, IV, VI)																																																																			
<u>Jaw tone</u> (V)																																																																			
<u>Gag reflex</u> (IX, X)																																																																			
<u>Tongue</u> (XII)																																																																			
<u>Menace</u> (Retina, II, forebrain + cerebellum, VII)																																																																			
<u>Nasal stimulation</u> (V, forebrain)																																																																			
<u>Pupil size</u> (Retina, II + III)																																																																			
S M L	S M L																																																																		
S M L	S M L																																																																		
(Sympathetic)																																																																			
<u>Pupillary light reflex</u> (Retina, II + III)																																																																			
Left eye																																																																			
Right eye																																																																			
<u>Nystagmus</u>																																																																			
H V R	H V R																																																																		
Spontaneous (VIII)																																																																			
H V R	H V R																																																																		
Positional																																																																			
<u>Strabismus</u>																																																																			
Permanent (III or IV or VI)																																																																			
Positional (VIII)																																																																			
Left	Right																																																																		
Withdrawal thoracic (C6–T2)																																																																			
Extensor carpi radialis (C7–T2)																																																																			
Withdrawal pelvic (L6–S2)																																																																			
Patellar (L4–L6)																																																																			
Gastrocnemius (L6–S1)																																																																			
Perineal (S1–S3)																																																																			
Tail movement? Y/N																																																																			
<p>Urinary function</p> <table style="width: 100%; border: none;"> <tr> <td style="width: 80%;">Evidence of voluntary urination?</td> <td style="width: 20%; text-align: center;">Y/N</td> </tr> <tr> <td>Bladder distended?</td> <td style="text-align: center;">Y/N</td> </tr> <tr> <td>Easy bladder expression?</td> <td style="text-align: center;">Y/N</td> </tr> </table>	Evidence of voluntary urination?	Y/N	Bladder distended?	Y/N	Easy bladder expression?	Y/N	<p>Sensory evaluation</p> <table style="width: 100%; border: none;"> <tr> <td style="width: 33%; text-align: center;">Left</td> <td style="width: 34%; text-align: center;"><u>Nociception</u></td> <td style="width: 33%; text-align: center;">Right</td> </tr> <tr> <td colspan="3" style="text-align: center;">Thoracic</td> </tr> <tr> <td colspan="3" style="text-align: center;">Pelvic</td> </tr> <tr> <td colspan="3" style="text-align: center;">Perineal</td> </tr> <tr> <td colspan="3" style="text-align: center;"><u>Cutaneous trunci reflex</u></td> </tr> <tr> <td colspan="3" style="text-align: center;"><u>Cutaneous sensation</u></td> </tr> <tr> <td colspan="3" style="text-align: center;">Thoracic</td> </tr> <tr> <td colspan="3" style="text-align: center;">Pelvic</td> </tr> <tr> <td colspan="3" style="text-align: center;">Specific nerve affected?</td> </tr> </table>	Left	<u>Nociception</u>	Right	Thoracic			Pelvic			Perineal			<u>Cutaneous trunci reflex</u>			<u>Cutaneous sensation</u>			Thoracic			Pelvic			Specific nerve affected?																																			
Evidence of voluntary urination?	Y/N																																																																		
Bladder distended?	Y/N																																																																		
Easy bladder expression?	Y/N																																																																		
Left	<u>Nociception</u>	Right																																																																	
Thoracic																																																																			
Pelvic																																																																			
Perineal																																																																			
<u>Cutaneous trunci reflex</u>																																																																			
<u>Cutaneous sensation</u>																																																																			
Thoracic																																																																			
Pelvic																																																																			
Specific nerve affected?																																																																			
<p>Palpation/manipulation</p> <table style="width: 100%; border: none;"> <tr> <td style="width: 50%;">Spinal pain?</td> <td style="width: 50%;">Cerv/Thor/Lumb/Sacral</td> </tr> <tr> <td>Joint pain?</td> <td style="text-align: center;">Y/N</td> </tr> <tr> <td>Muscle pain?</td> <td style="text-align: center;">Y/N</td> </tr> <tr> <td>Neck movement</td> <td style="text-align: center;">Normal/Abnormal</td> </tr> </table>	Spinal pain?	Cerv/Thor/Lumb/Sacral	Joint pain?	Y/N	Muscle pain?	Y/N	Neck movement	Normal/Abnormal																																																											
Spinal pain?	Cerv/Thor/Lumb/Sacral																																																																		
Joint pain?	Y/N																																																																		
Muscle pain?	Y/N																																																																		
Neck movement	Normal/Abnormal																																																																		

Nervos cranianos: H = horizontal; L = grande; M = média; R = rotatório; S = pequena; V = vertical (Garosi & Lowrie, 2013).