

Catherine Besteiro

## **DOENÇAS NEUROLÓGICAS: FENÓMENOS CONVULSIVOS**

### **Trabalho de Projeto**

Mestrado em Enfermagem Veterinária de Animais de Companhia



Março, 2014

Catherine Besteiro

## **DOENÇAS NEUROLÓGICAS: FENÓMENOS CONVULSIVOS**

### **Trabalho de Projeto**

Mestrado em Enfermagem Veterinária de Animais de Companhia

Março, 2014



“ As doutrinas expressas são da exclusiva responsabilidade do autor.”

## AGRADECIMENTOS

Este Trabalho de Projeto de Mestrado em Enfermagem Veterinária de Animais de Companhia não representa apenas o resultado de várias horas de pesquisa, esforço e trabalho. É também um culminar de um objetivo acadêmico que não seria possível sem a ajuda, apoio e motivação de tantas e especiais pessoas. A todos eles deixo aqui o meu sincero agradecimento.

Ao meu orientador interno, professor Fernando Esteves, pela sua orientação prestada ao longo deste trabalho bem como da sua disponibilidade prestada.

À minha orientadora externa, Dra Maria João Cerdeira, pelos conselhos e recomendações que me pôde transmitir, assim como pela paciência, disponibilidade e generosidade revelada.

Aos meus fiéis amigos de longa data, que sem eles eu não seria nada. A amizade vale muito e estou muito agradecida por tê-los sempre ao meu lado, tanto nos maus como nos bons momentos. Um profundo obrigado à Margarida, Bárbara, Soraia, Cristina, Natércia, Andreia, João, Moisés, Rafael. Também um profundo e especial obrigado ao Tiago pelo seu companheirismo, atenção e apoio que sempre me pôde dedicar. A todos estes e, aqueles que não mencionei mas que estão no meu coração, um terno abraço e que nunca deixemos esta amizade que nos une tanto.

Um enorme obrigado aos meus pais e irmã pela força, apoio, carinho e confiança que depositaram em mim, mas sobretudo, pelo amor que me dão a cada novo dia da minha vida. Sei que é a estas pessoas que devo muito e, se cheguei hoje, ao fim desta etapa dos meus estudos, foi graças à ajuda constante e persuasão de nunca desistir do meu objetivo, por mais obstáculos e dificuldades que possamos cruzar. Nunca conseguirei dizer-vos e mostrar-vos o quanto eu vos estou grata, porque nunca chegará aquilo que me puderam dar e oferecer.

À minha restante família pela sua compreensão, carinho e ternura.

Por fim, um muito obrigado a todos aqueles que não mencionei mas que me possibilitaram ter chegado a esta fase da minha vida. Porque nunca é demais dizer um profundo e sincero “OBRIGADA”.

## RESUMO

As convulsões são o problema neurológico mais comum nos animais de companhia. Convulsão é o quadro clínico gerado por descargas elétricas paroxísticas, descontroladas e transitórias nos neurónios do encéfalo, levando a alterações da consciência, atividade motora, funções viscerais, percepção sensorial, conduta e memória. A anamnese é muito importante para o diagnóstico, pois é o proprietário quem na maioria das vezes presencia o evento e, os dados obtidos podem auxiliar no plano de diagnóstico e terapêutico. É importante reconhecer, no entanto, que esta informação é coadjuvante ao exame neurológico. As convulsões podem ter causas extracranianas (ex: metabólicas e tóxicas), intracranianas (ex: traumatismos, enfermidades infecciosas, malformações congénitas) e idiopáticas (epilepsia idiopática). É fundamental tentar identificar a causa das convulsões através da realização do exame clínico e neurológico, com atenção especial aos sistemas cardio-circulatório, respiratório, digestivo e urinário. Devem ser realizados exames complementares adequados (hemograma, urianálise, enzimas hepáticas, ureia, creatinina, glicemia, sorologias, reação em cadeia de polimerase, radiografias torácicas, ultrassonografia, tomografia computadorizada e ressonância magnética quando disponíveis). O objetivo do tratamento antiepilético é controlar as convulsões sem efeitos adversos, no entanto, o clínico apenas pode tentar reduzir a frequência e severidade das convulsões a um nível que não comprometa substancialmente a qualidade de vida do animal e dos proprietários, evitando efeitos secundários.

**Palavras-chave:** convulsão; encéfalo; anamnese.

## **ABSTRACT**

Seizures are the most common neurological problem in pets. Seizure is generated by paroxysmal, uncontrolled and transient electrical discharges in neurons of the brain. This leads to altered consciousness, motor activity, visceral functions, sensory perception, behavior and memory. The medical history is very important because the owner who is most often the one to witness a seizure event and the data obtained can assist the treatment plan. It is important to recognize that this information is supportive to the neurologic examination. Seizures have extracranial causes which include metabolic and toxic, intracranial causes such as trauma, infectious diseases and congenital malformations and idiopathic causes such as idiopathic epilepsy. It is crucial in identifying the causes of the seizure activity by performing clinical and neurological examinations with special attention to cardio-circulatory, respiratory system, digestive and urinary system. Tests that should be performed to aid in the diagnosis of seizure activity are complete blood count, urinalysis, liver enzymes, electrolytes, urea, creatinine, glucose, serology and chain reaction. In addition, radiology tests such as ultrasounds, chest X-ray, computed tomography and magnetic resonance imaging are also important to the diagnosis of seizures). The goal of anti epileptic treatment is to control seizures without adverse effects. However, the clinician can only try to reduce the frequency and severity of seizures to a level that does not substantially impair the quality of life of the animal.

**Keywords:** seizure; brain; medical history.

## ÍNDICE GERAL

<b>AGRADECIMENTOS</b> .....	<b>II</b>
<b>RESUMO</b> .....	<b>III</b>
<b>ABSTRACT</b> .....	<b>IV</b>
<b>ÍNDICE GERAL</b> .....	<b>V</b>
<b>ÍNDICE DE FIGURAS E QUADROS</b> .....	<b>X</b>
<b>LISTA DE ABREVIATURAS E ACRÓNIMOS</b> .....	<b>XVI</b>
<b>1. INTRODUÇÃO</b> .....	<b>1</b>
<b>2. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA: ANATOMIA FUNCIONAL DO SISTEMA NERVOSO</b> .....	<b>2</b>
2.1. SISTEMA NERVOSO CENTRAL.....	2
2.1.1 ENCÉFALO .....	2
2.1.1.1 PROSENCÉFALO .....	4
2.1.1.2 TRONCO CEREBRAL.....	6
2.1.1.3. CEREBELO .....	7
2.1.2. MEDULA ESPINAL .....	7
2.2. SISTEMA NERVOSO PERIFÉRICO .....	10
2.2.1. NERVOS PERIFÉRICOS .....	10
2.2.1.1. NERVOS CRANIANOS .....	10
2.2.1.2. NERVOS ESPINHAIS .....	11
2.2.2. JUNÇÃO NEUROMUSCULAR.....	13
2.2.3. MÚSCULO ESQUELÉTICO .....	13
<b>3. FISIOPATOLOGIA</b> .....	<b>14</b>
<b>4. FASES DA CONVULSÃO</b> .....	<b>18</b>
<b>5. TIPOS DE CONVULSÃO</b> .....	<b>20</b>
5.1. CONVULSÃO GENERALIZADA.....	20
5.2. CONVULSÃO FOCAL.....	21
<b>6. CLASSIFICAÇÃO ETIOLÓGICA DAS CONVULSÕES</b> .....	<b>23</b>
6.1 CAUSAS EXTRACRANIANAS .....	25
6.1.1. TOXINAS.....	25
6.1.2. METABOLOPATIAS.....	26
6.1.3. ENFERMIDADES NUTRICIONAIS .....	28
6.2. CAUSAS INTRACRANIANAS.....	28

6.2.1. MALFORMAÇÕES CONGÊNITAS .....	29
6.2.2. NEOPLASIAS.....	31
6.2.3. ENFERMIDADES INFLAMATÓRIAS/INFECIOSAS.....	33
6.2.4. ENFERMIDADES DEGENERATIVAS.....	35
6.2.5. ENFERMIDADES VASCULARES .....	36
6.2.6. TRAUMATISMO .....	37
6.3. CAUSAS IDIOPÁTICAS.....	40
6.3.1. EPILEPSIA IDIOPÁTICA.....	40
<b>7. DIAGNÓSTICO .....</b>	<b>43</b>
7.1. ANAMNESE.....	43
7.2. EXAME FÍSICO .....	45
7.3. EXAME NEUROLÓGICO.....	45
<b>7.3.1. OBSERVAÇÃO.....</b>	<b>47</b>
7.3.1.1. ESTADO MENTAL E COMPORTAMENTO .....	47
7.3.1.2. POSTURA .....	48
7.3.1.3. MARCHA .....	51
7.3.1.4. MOVIMENTOS INVOLUNTÁRIOS ANORMAIS .....	53
7.3.2. PALPAÇÃO .....	54
7.3.2.1. TEGUMENTO.....	54
7.3.2.2. ESQUELETO.....	54
7.3.2.3. MÚSCULO.....	55
7.3.3. EXAMINAÇÃO .....	55
7.3.3.1. REAÇÕES POSTURAIS .....	55
7.3.3.2. REFLEXOS ESPINHAIS .....	61
7.3.3.3. AVALIAÇÃO DOS NERVOS CRANIANOS .....	69
7.3.3.4. AVALIAÇÃO SENSORIAL.....	75
7.4. LOCALIZAÇÃO DA LESÃO .....	76
7.5. TESTES DE DIAGNÓSTICO .....	77
7.5.1. TESTES LABORATORIAIS DE ROTINA .....	77
7.5.2. IMUNOLOGIA, SEROLOGIA E MICROBIOLOGIA .....	79
7.5.3. ANÁLISE DO LÍQUIDO CEFALORRAQUIDIANO.....	80
7.5.3.1. INDICAÇÕES .....	80
7.5.3.2. CONTRAINDICAÇÕES .....	80

7.5.3.3. TÉCNICA .....	81
7.5.3.4. TESTES ANALÍTICOS AO LCR .....	83
7.5.4. IMAGIOLOGIA .....	85
7.5.4.1. RADIOGRAFIA .....	86
7.5.4.2. RESSONÂNCIA MAGNÉTICA .....	88
7.5.4.3. TOMOGRAFIA COMPUTADORIZADA .....	90
7.5.4.4. ULTRASSONOLOGIA.....	94
7.5.5. ELETRODIAGNÓSTICOS.....	95
7.5.5.1. ELETROENCEFALOGRAFIA.....	95
7.5.6. BIÓPSIA .....	96
<b>8. TRATAMENTO .....</b>	<b>99</b>
8.1. ASPETOS GERAIS DO TRATAMENTO.....	99
8.2. FÁRMACOS ANTICONVULSIVOS.....	101
8.2.1. FENOBARBITAL .....	102
8.2.2. DIAZEPAM .....	103
8.2.3. BROMETO DE POTÁSSIO .....	104
8.2.4. LEVETIRACETAM.....	105
8.2.5. CLORAZEPATO DIPOTÁSSICO .....	105
8.2.6. FELBAMATO.....	106
8.2.7. GABAPENTINA.....	106
8.2.8. ZONIZAMIDA .....	106
8.3. TRATAMENTO DE EMERGÊNCIA HOSPITALAR.....	107
8.4. TRATAMENTO DE EMERGÊNCIA EM CASA .....	110
8.5. MÉTODOS TERAPÊUTICOS ALTERNATIVOS.....	111
8.5.1. CIRURGIA.....	111
8.5.2. ESTIMULAÇÃO DO NERVO VAGO .....	112
8.5.3. ACUPUNTURA .....	112
<b>9. CASOS CLÍNICOS .....</b>	<b>113</b>
9.1 CASO CLÍNICO Nº 1: INTOXICAÇÃO POR METALDEÍDO.....	113
9.1.1. IDENTIFICAÇÃO.....	113
9.1.2. ANAMNESE .....	113
9.1.3. EXAME CLÍNICO E NEUROLÓGICO .....	113
9.1.4. DIAGNÓSTICO .....	113

9.1.5. TRATAMENTO.....	114
9.1.6. DISCUSSÃO DE RESULTADOS .....	115
9.2 CASO CLÍNICO Nº 2: ECLÂMPسيا .....	116
9.2.1. IDENTIFICAÇÃO.....	116
9.2.2. ANAMNESE .....	116
9.2.3. EXAME CLÍNICO E NEUROLÓGICO .....	116
9.2.4. DIAGNÓSTICO .....	116
9.2.5. TRATAMENTO.....	117
9.2.6. DISCUSSÃO DE RESULTADOS .....	117
9.3. CASO CLÍNICO Nº 3: TRAUMATISMO CRANIANO .....	119
9.3.1. IDENTIFICAÇÃO.....	119
9.3.2. ANAMNESE .....	119
9.3.3. EXAME CLÍNICO E NEUROLÓGICO .....	119
9.3.4. DIAGNÓSTICO .....	119
9.3.5. TRATAMENTO.....	119
9.3.6. DISCUSSÃO DE RESULTADOS .....	120
9.4 CASO CLÍNICO Nº 4: ENCEFALOPATIA HEPÁTICA.....	121
9.4.1. IDENTIFICAÇÃO.....	121
9.4.2. ANAMNESE .....	121
9.4.3. EXAME CLÍNICO E NEUROLÓGICO .....	121
9.4.4. DIAGNÓSTICO .....	121
9.4.5. TRATAMENTO.....	122
9.4.6. DISCUSSÃO DE RESULTADOS .....	122
9.5 CASO CLÍNICO Nº 5: DEFICIÊNCIA DE TIAMINA .....	124
9.5.1. IDENTIFICAÇÃO.....	124
9.5.2. ANAMNESE .....	124
9.5.3. EXAME CLÍNICO E NEUROLÓGICO .....	124
9.5.4. DIAGNÓSTICO .....	124
9.5.5. TRATAMENTO.....	125
9.5.6. DISCUSSÃO DE RESULTADOS .....	125
9.6 CASO CLÍNICO Nº 6: EPILEPSIA IDIOPÁTICA.....	126
9.8.1. IDENTIFICAÇÃO.....	126
9.6.2. ANAMNESE .....	126

9.6.3. EXAME CLÍNICO E NEUROLÓGICO .....	126
9.6.4. DIAGNÓSTICO .....	126
9.6.5. TRATAMENTO.....	127
9.6.6. DISCUSSÃO DE RESULTADOS .....	127
<b>10. CONCLUSÃO .....</b>	<b>129</b>
<b>11. BIBLIOGRAFIA .....</b>	<b>131</b>
<b>12. ANEXOS .....</b>	<b>139</b>
12.1. ANEXO 1 (Platt, 2012) .....	139
12.2. ANEXO 2 (Garosi, L).....	142

## ÍNDICE DE FIGURAS E QUADROS

<b>Figura 1.</b> Visão global da anatomia topográfica do sistema nervoso central e periférico (Garosi & Platt, 2012).....	2
<b>Figura 2.</b> Organização segmental do encéfalo (Lorenz et al., 2011; Blume, 2004) ....	3
<b>Figura 3.</b> Componentes do encéfalo (Folge, 2009). ....	3
<b>Figura 4.</b> Representação esquemática dos lobos funcionais do cérebro (Garosi, 2004). ....	4
<b>Figura 5.</b> Funções dos lobos e componentes do encéfalo (Fogle, 2009) .....	5
<b>Figura 6.</b> LMN = lower motor neuron (neurónio motor inferior); UMN = Upper motor neuron (neurónio motor superior) (Taylor, 2009). ....	7
<b>Figura 7.</b> Seção transversal da medula espinal mostrando a substância cinzenta e gânglio espinal. LMN = lower motor neuron; UMN = Upper motor neuron (neurónio motor superior) (Garosi, 2004).....	8
<b>Figura 8.</b> Representação dos funículos da medula espinal (Ilustração de Hoffman, 2008). ....	8
<b>Figura 9.</b> (A) A intumescência cervical (C6-T2) situa-se dentro das vértebras C5-T1. (B) A intumescência lombar (L4-S3) situa-se dentro das vértebras L3-L6. A medula espinhal termina geralmente na L6-L7 (Lorenz <i>et al.</i> , 2011; Garosi, 2004). ....	9
<b>Figura 10.</b> Origem e distribuição dos nervos cranianos no cão. NC I prosencéfalo; NC II: prosencéfalo (diencéfalo) NC III: tronco cerebral (mesencéfalo); NC IV: tronco cerebral (mesencéfalo dorsal); NC V: tronco cerebral (junção ponte – bulbo raquidiano); NC VI: tronco cerebral (bulbo raquidiano); NC VII e VIII: tronco cerebral (junção ponte – bulbo raquidiano); NC IX a XII: tronco cerebral (bulbo raquidiano) (Hoerlain, s/d; Thomson & Hahn; 2012).....	11
<b>Figura 11.</b> Formação do nervo espinhal - raízes ventral e dorsal (Netter, 2000).....	12
<b>Figura 12.</b> Visão global da junção neuromuscular: 1. Axónio; 2. Placa motora; 3. Fibra muscular; 4. Miofibrila (James, 2010).....	13
<b>Figura 13.</b> Neurotransmissão e metabolismo do Glutamato e do GABA. O glutamato é segregado pelos terminais pré-sinápticos em diversas vias no SNC, bem como em muitas áreas do córtex cerebral. É sintetizado a partir da glutamina pela enzima mitocondrial glutaminase. A sinapse glutamatérgica é reciclada através	

de astrócitos, que metabolizam em glutamina, a partir de onde é transportada de volta para o neurónio pré-sináptico. O GABA é sintetizado a partir do glutamato e é recolhido por proteínas recetoras na membrana do neurónio pós-sináptico. Os recetores GABA<sub>A</sub> são recetores ionotrópicos que permitem a passagem de cloreto através da célula, resultando na inibição. A ligação de GABA ocorre na interface entre as subunidades  $\alpha$  e  $\beta$  do receptor GABA<sub>A</sub> e provoca a abertura do canal, permitindo a rápida entrada de Cl<sup>-</sup> para dentro da célula. Outros locais de ligação incluem os das benzodiazepinas e dos barbitúricos (Platt, 2012). ..... 15

**Figura 14.** Esquema que mostra um ataque epilético num Labrador Retriever. (1) Aura como crise parcial; (2) espasmo extensor dos membros anteriores; (3) movimentos coordenados de pedalagem de todos os membros, chamados automatismos; (4) automatismos dos membros anteriores; (5) espasmo extensor dos membros anteriores e da musculatura da cabeça; (6) automatismos dos membros anteriores; (7) convulsões tónico-clónicas; (8) fase de recuperação (Jaggy & Heynold, 1996). ..... 19

**Figura 15.** Bull Terrier exibindo movimentos tónicos-clónicos: rigidez dos membros e movimento flexor (pedalar) (Platt, 2012). ..... 20

**Figura 16.** Hidrocefalia num Chihuahua (James, 2007). ..... 30

**Figura 17.** Hidrocefalia num Chihuahua. As fontanelas abertas são visíveis depois de uma drenagem cirúrgica dos ventrículos laterais (Taylor, 1998). ..... 30

**Figura 18.** Jack Russell terrier com um trauma grave na cabeça após ser atingido por um carro. Estas duas imagens (A e B) feitas a partir da TC em diferentes níveis do crânio, mostram fraturas múltiplas (pontas das setas pretas). Há também dois fragmentos do osso do crânio que foram forçados para dentro do cérebro (setas pretas). Note-se que o osso do maxilar, também é fraturado (seta branca) (Sharp, 2011). ..... 39

**Figura 19.** Staffordshire Bull Terrier de 9 anos com tumor cerebral talámico pressionando a cabeça (Garosi, 2004). ..... 48

**Figura 20.** Severa inclinação da cabeça num Japanese Chin com síndrome vestibular (Garosi, 2004). ..... 49

**Figura 21.** Pleurototóno num Staffordshire Bull Terrier com um tumor cerebral (Garosi, 2004). ..... 49

<b>Figura 22.</b> Curvaturas Espinhais: a) cifose; b) lordose; c) escoliose (Jaggy & Spiess, 2010). .....	49
<b>Figura 23.</b> Rigidez descerebrada num Weimaraner (Garosi, 2004). .....	50
<b>Figura 24.</b> Rigidez descerebelada num cão com enfarte cerebelar (Platt & Garosi, 2004). .....	50
<b>Figura 25.</b> Circling num cão de raça Dálmata (Rood, 2009). .....	53
<b>Figura 26.</b> Posicionamento proprioceptivo. O plano dorsal da pata é colocado no chão. O animal deve imediatamente recolocar a pata na posição normal (Lorenz et al., 2011; Taylor, 2009). .....	57
<b>Figura 27.</b> Reação do salto. Um animal normal responde ao salto por uma recolocação rápida do membro (Thomas & Dewey, 2008). .....	57
<b>Figura 28.</b> Hemi-andamento. Mover o cão lateralmente (a seta indica a direção a movimentar) (Fitzmaurice, 2010). .....	58
<b>Figura 29.</b> Carrinho de mão (pescoço estendido e membros pélvicos elevados (Garosi, 2012). .....	59
<b>Figura 30.</b> Colocação visual. Notar como o gato alcança a mesa (Fitzmaurice, 2010). .....	60
<b>Figura 31.</b> Colocação tátil. Quando o carpo faz contacto com a superfície, o animal deve logo colocar a pata (Lorenz et al., 2011). .....	60
<b>Figura 32.</b> Impulso postural extensor num gato (a seta indica a direção na qual o gato deve movimentar-se) (Fitzmaurice, 2010). .....	60
<b>Figura 33.</b> Impulso postural extensor. O animal responde dando passos para trás quando os seus membros contactam com o chão (Lorenz et al., 2011). .....	60
<b>Figura 34.</b> Reflexo patelar (Garosi, 2012). .....	63
<b>Figura 35.</b> Reflexo patelar (Jaggy & Spiess, 2010). .....	63
<b>Figura 36.</b> Reflexo tibial cranial (Lorenz et al., 2011) .....	63
<b>Figura 37.</b> Reflexo gastrocnémio (Lorenz et al., 2011). .....	64
<b>Figura 38.</b> Reflexo extensor radial do carpo (Lorenz et al., 2011). .....	64
<b>Figura 39.</b> Reflexo bicipital (Fitzmaurice, 2010). .....	65
<b>Figura 40.</b> Reflexo tricipital (Fitzmaurice, 2010). .....	65
<b>Figura 41.</b> Reflexo flexor no membro posterior (Jaggy & Spiess, 2010). .....	66
<b>Figura 42.</b> Reflexo perineal (Jaggy & Spiess, 2010). .....	67
<b>Figura 43.</b> Reflexo bulbo cavernoso (Jaggy & Spiess, 2010). .....	67

- Figura 44.** Reflexo do pânículo cutâneo. O estímulo é transmitido via fibras aferente sensoriais (1) para a medula espinal ao longo das vias ascendentes (2) para o centro reflexo motor C8-T2 (3). Os nervos motores (nervos torácicos, 4) surgem deste centro e inervam os músculos da pele (Jaggy & Spiess, 2010). .....68
- Figura 45.** Reflexo flexor e extensor cruzado. A: o animal está em decúbito lateral e um estímulo nocivo é aplicado ao dígito. O membro é imediatamente retirado. As fibras sensoriais entram na medula espinal através da raiz dorsal para que sinapsam em interneurônios. O neurônio flexor motor é ativado, causando flexão do membro. Simultaneamente, os interneuronios inibitórios causam relaxação do músculo extensor antagonista. Outros interneurônios cruzam a medula espinal para ativar o músculo extensor contralateral – reflexo extensor cruzado. B: o reflexo extensor cruzado é inibido a menos que haja danos no sistema do NMS. (Lorenz *et al.*, 2011). .....69
- Figura 46.** Ponto de referência para a colheita do LCR da cisterna magna. A: vista lateral, B: vista dorsoventral (Dewey & Ducoté, 2008; Taylor, 2009). .....81
- Figura 47.** A: Seção transversa que mostra a relação entra as meninges, o LCR e a medula espinal. A ponta da agulha está no espaço subaracnoide. B: Ponto de referencia para a colheita de LCR de um local lombar. A agulha é inserida no bordo cranial do processo espinhoso da vertebra L6 (Taylor, 2009). .....83
- Figura 48.** Radiografia oblíqua do crânio de um cão onde demonstra uma fratura depressiva (Newton, 2008). .....87
- Figura 49.** RM de um cão que mostra o crânio (seta branca) e um tumor na base do cérebro (seta preta). O tumor foi realçado (mais brilhante) com o agente de contraste e assim parece cinzento claro em comparação com o circundante, o tecido cerebral normal (Sharp, 2011). .....90
- Figura 50.** Tomografia computadorizada da cabeça de um cão onde mostra o crânio (seta branca) e um grande tumor perto do centro do cérebro (seta preta). O tumor tem uma borda brilhante com um centro mais escuro que provavelmente representa o pobre fluxo de sangue (Sharp, 2011). .....92
- Figura 51.** Ultrassonografias de um Chihuahua com 1 ano de idade com ventriculomegalia grave. A: sonograma mostrando o núcleo caudado e os ventrículos laterais. B: Sonograma feito ao nível da porção rostral do terceiro ventrículo. C: Sonograma feito ao nível do tálamo. D: Sonograma feito ao nível

da glândula pituitária. E: Sonograma feito com o feixe de ultrassom apontado caudalmente para exibir o mesencéfalo. F: Sonograma mostrando o tentório ósseo do cerebelo (setas). 3: terceiro ventrículo; CN: núcleo caudado; H: hipocampo; IA: adesão intertalâmica; LF: fissura longitudinal; LLV: ventrículo esquerdo lateral; M: mesencéfalo; P: piriforme lobo; RLV: ventrículo lateral direito; e SS: sulco esplenial no lado esquerdo (Penninck & D'anjou, 2008).....94

**Figura 52.** Eletroencefalografia num cão. A: Colocação dos elétrodos. B: Eletroencefalograma de um cão sem alterações. O registo foi conseguido através de um sistema de montagem comum, em que a voltagem dos elétrodos colocados na área de projeção cerebral é comparada com um elétrodo de referência, teoricamente inativo, neste caso, colocado sobre o nariz. C: Eletroencefalograma de um cão com epilepsia idiopática. Observe-se as descargas de polipontas nas áreas temporais (T3 e T4) que aparecem e desaparecem como paroxismos. Neste segmento de trajeto da atividade base, não está sendo completamente normal porque as descargas são bastante frequentes (Pellegrino, s/d).....96

**Figura 53.** Biópsia cerebral. A: componentes do sistema de estereotaxia Brainsight®. B e C: Imagens que mostram um modelo 3D com marcadores fiduciais e plano de trajetória (Raimondi, 2013).....97

**Figura 54.** Abordagem ao tratamento farmacológico inicial do estado epilético (Platt & Olby, 2004)..... **Erro! Marcador não definido.**

**Figura 55.** Abordagem ao tratamento farmacológico do estado epilético refratário. MAC = mínimo (Platt & Olby, 2004)..... **Erro! Marcador não definido.**

**Figura 56.** Cuqui ..... 113

**Figura 57.** Luna ..... 116

**Figura 58.** Faísca..... 119

**Figura 59.** Pantufa ..... 122

**Figura 60.** Tareco (esquerda), Bobi (direita)..... 124

**Figura 61.** Rock ..... 126

**QUADRO 1.** Sinais clínicos causados por lesões no prosencéfalo (Fingerroth, 2000; Taylor, 2009).....6

<b>QUADRO 2.</b> Sinais clínicos causados por lesões no tronco cerebral (Fingeroth, 2000; Taylor, 2009).....	6
<b>QUADRO 3.</b> Sinais clínicos causados por lesões no cerebelo (Fingeroth, 2000; Taylor, 2009).....	7
<b>QUADRO 4.</b> Sinais clínicos causados por lesões na medula espinal (Fingeroth, 2000). ....	9
<b>QUADRO 5.</b> Visão global das funções dos 12 nervos cranianos (Cochran, 2011). ..	10
<b>QUADRO 6.</b> Sinais clínicos causados por lesões nos nervos espinhais (Fingeroth, 2000). ....	12
<b>QUADRO 7.</b> Classificação etiológica das convulsões (Lorenz <i>et al.</i> , 2011; Taylor, 2009; Raurell; s/d). ....	24
<b>QUADRO 8.</b> Agentes neurotóxicos classificados nas seguintes categorias (Braund, 2003): .....	26
<b>QUADRO 9.</b> Importantes encefalopatias metabólicas em pequenos animais (March, 2006). ....	27
<b>QUADRO 10.</b> Doenças inflamatórias do sistema nervoso central divididas em categorias (Braund, 2003). ....	35
<b>QUADRO 11.</b> Parâmetros a monitorizar, objetivos sugeridos e tratamento para pacientes com traumatismo craniano (Platt & Olby, 2004; Braund, 2003).....	40
<b>QUADRO 12.</b> Raças predispostas a epilepsia idiopática (Lorenz et al., 2011). .....	41
<b>QUADRO 13.</b> Desordens da consciência (Taylor, 2009). ....	47
<b>QUADRO 14.</b> Critérios de diferenciação entre paresia no NMI e no NMS (Garosi, 2012). ....	52
<b>QUADRO 15.</b> Testes aos nervos cranianos (Garosi, 2012).....	70
<b>QUADRO 16.</b> Diferenças físicas entre a Tomografia Computadorizada e a Ressonância Magnética (Lang & Seiler, 2010).....	93
<b>QUADRO 17.</b> Esquema de diagnóstico para o cão ou gato com convulsões (LeCouteur, 2005).....	98
<b>QUADRO 18.</b> Fármacos anticonvulsivos de uso em cães e gatos (Fitzmaurice, 2010; Podell, 2004; Platt, 2012).....	102
<b>QUADRO 19.</b> Hemograma e análises bioquímicas do Cuqui .....	114
<b>QUADRO 20.</b> Hemograma e análises bioquímicas da Luna.....	116
<b>QUADRO 21.</b> Hemograma e análises bioquímicas da Pantufa .....	121

## LISTA DE ABREVIATURAS E ACRÓNIMOS

ACh – Acetilcolina	NaCl – Cloreto de sódio
ALT – Alanina aminotransferase	NC – Nervo craniano
AST – Aspartato aminotransferase	NE – Nervo espinhal
BID – duas vezes por dia	NMI – Neurónio motor inferior
BNCT – Terapia de Captura de Neutrões por Boro	NMS – Neurónio motor superior
dL – Decilitro	Pág – Página
EDTA – Ácido Etilenodiamino Tetra-acético	PaCO <sub>2</sub> – Pressão parcial de gás carbónico
EEG – Electroencefalografia	PaO <sub>2</sub> – Pressão arterial parcial de oxigénio
EIF – Encefalopatia Isquémica Felina	PAM – Pressão Arterial Média
ex – Exemplo	PO – Via oral
FA – Fosfatase Alcalina	PCR – Reacção de cadeia polimerase
FelV – Vírus da Leucemia Felina	PIF – Peritonite Infeciosa Felina
Fig. – Figura	PR – Via retal
FIV – Vírus da Imunodeficiência Felina	RMN – Ressonância Magnética Nuclear
FRA – Falência Renal Aguda	RM – Ressonância Magnética
FRC – Falência Renal Crónica	SID – uma vez por dia
GABA – ácido gamma-aminobutírico	SNC – Sistema Nervoso Central
IgG – Imunoglobulina G	SNP – Sistema Nervoso Periférico
IM – via intramuscular	SPO <sub>2</sub> – Saturação do oxigénio no sangue
IV – via endovenosa	t <sub>1/2</sub> – Tempo de meia-vida
KBr – Brometo de potássio	TC – Tomografia Computorizada
Kg – Quilograma	TE – Tempo de eco
LCR – líquido cefalorraquidiano	TID – Três vezes por dia
MEG – Meningoenfalite Granulomatosa	TR – Tempo de repetição
MARE – Meningite Arterite Responsiva a esteróides	TRC – Tempo de repleção capilar
mg – Miligrama	µg – Micrograma
mL – Mililitro	® – Marca Registada
mmHg – Milímetro de mercúrio	°C – Graus Celsius

## 1. INTRODUÇÃO

Na clínica médica veterinária a maioria das situações relacionadas com alterações neurológicas é de proprietários com animais que apresentam crises convulsivas. Qualquer animal pode ser propenso a ter uma convulsão, muitas vezes com pouca indicação de quando, porquê, ou como irá ocorrer. Esta imprevisibilidade e falta de conexão direta com a doença é um desafio para os veterinários tentando determinar um plano de diagnóstico e terapêutico adequado. Requer um bom conhecimento sobre a função neuronal e habilidade de reconhecer sinais clínicos característicos que resultam de uma perda da função de áreas específicas do sistema nervoso.

Os objetivos do manejo de um animal com um problema que pode ser relacionado com o sistema nervoso são:

- Confirmar que o problema é causado por uma lesão no sistema nervoso;
- Localizar a lesão no sistema nervoso;
- Estimar a severidade e extensão da lesão no sistema nervoso;
- Determinar a causa ou o processo patológico ou ambos;
- Estimar o prognóstico sem o tratamento ou com os vários métodos alternativos de tratamento.

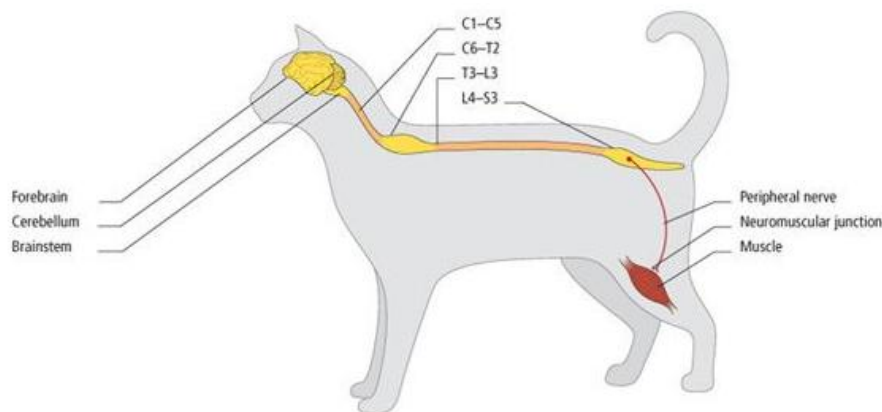
O objetivo deste trabalho é fornecer uma perspectiva sobre as várias causas que podem provocar a alteração do ambiente neuronal, gerando uma crise convulsiva e qual o tratamento a aplicar a este tipo de distúrbio.

## 2. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA: ANATOMIA FUNCIONAL DO SISTEMA NERVOSO

A avaliação clínica de animais suspeitos de doença neurológica requer um conhecimento fundamental da neuroanatomia e neurofisiologia. Mais importante é compreender como os elementos são integrados no sistema nervoso, como se interrelacionam e como interagem para o animal executar as diversas funções normais (Bagley & Mayhew, 2000).

O sistema nervoso (Fig. 1) é dividido em:

- Sistema Nervoso Central (SNC), que inclui:
  - Encéfalo
  - Medula espinal
- Sistema Nervoso Periférico (SNP), que inclui:
  - Nervos Periféricos
  - Junção neuromuscular
  - Músculo esquelético (Bagley & Mayhew, 2000)



**Figura 1.** Visão global da anatomia topográfica do sistema nervoso central e periférico (Garosi & Platt, 2012).

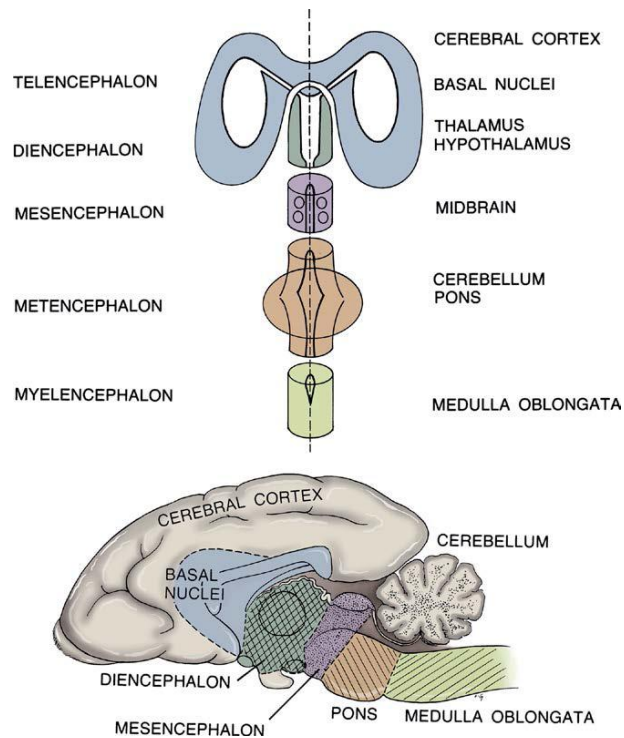
### 2.1. SISTEMA NERVOSO CENTRAL

#### 2.1.1 ENCÉFALO

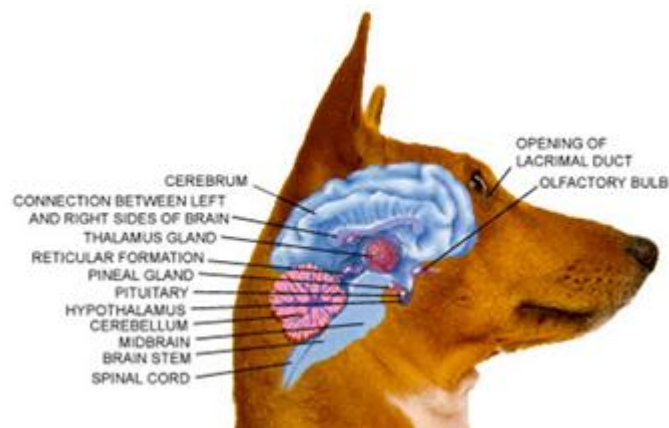
O encéfalo (Fig. 2 e 3, pág. 3) é constituído por:

- Prosencéfalo, que inclui:
  - Cérebro, também chamado de telencéfalo

- Diencefalo, que inclui o tálamo e hipotálamo
- Tronco cerebral, que inclui:
  - Mesencefalo,
  - Ponte, também chamado de metencefalo
  - Bulbo raquidiano, também chamado de mielencefalo
- Cerebelo, também chamado de metencefalo dorsal (Dyce *et al.*; 2002; Dewey, 2008; Taylor, 2009; Beitz & Fletcher, 2013).



**Figura 2.** Organização segmental do encéfalo (Lorenz et al., 2011; Blume, 2004)



**Figura 3.** Componentes do encéfalo (Folge, 2009).

### 2.1.1.1 PROSENCÉFALO

O prosencéfalo inclui o cérebro e o diencefalo. (Garosi, 2004)

O cérebro contém o córtex cerebral (que contém a substância cinzenta, a substância branca cerebral e núcleos da base (Garosi, 2004; Taylor, 2009).

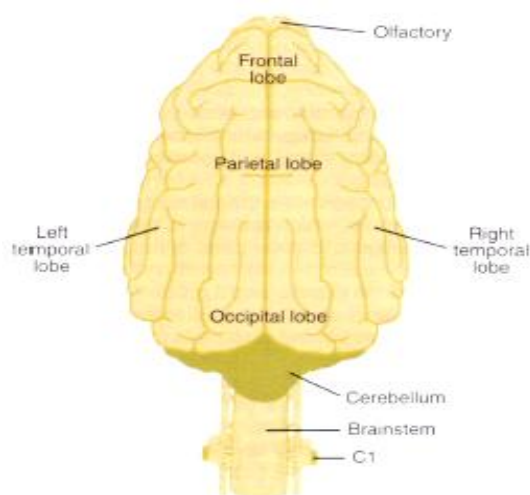
O córtex cerebral é importante para o comportamento, visão, audição, coordenação motora fina, percepção consciente do tato, dor, temperatura e posicionamento do corpo (propriocepção) (Taylor, 2009).

A substância branca cerebral transmite informação sensorial (via aferente) e sinais motores (via eferente) (Taylor, 2009).

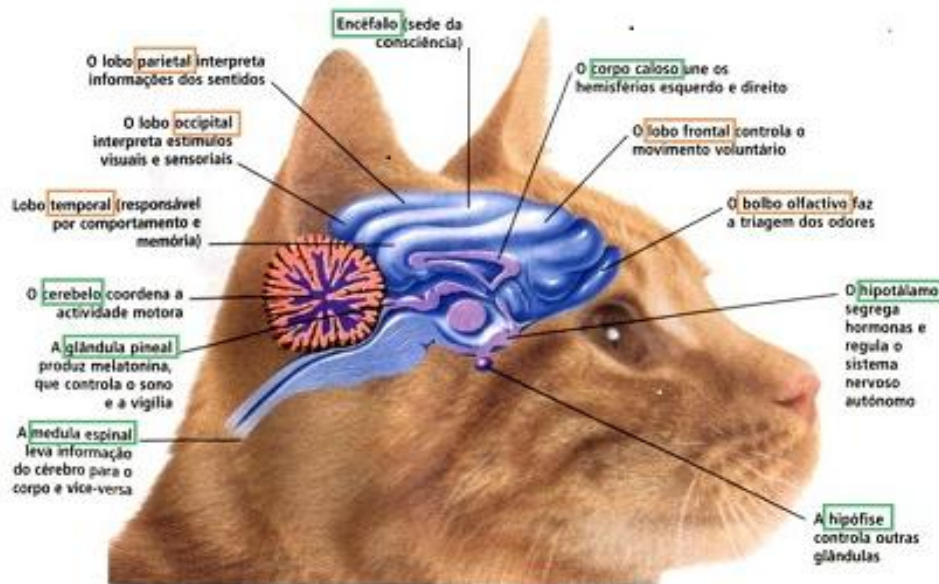
Os núcleos da base estão envolvidos na manutenção do tônus muscular e na iniciação e controle da atividade motora voluntária (Taylor, 2009).

O cérebro contém regiões funcionais que são divididas em lobos:

- Lobo **frontal**: responsável pela função motora voluntária;
- Lobo **parietal**: área somatossensorial ou área somestésica (recebe informação nociceptiva e proprioceptiva consciente);
- Lobo **temporal**: percepção consciente do som (audição) e partilha algumas funções com o lobo parietal;
- Lobo **occipital**: terminação das fibras do trato óptico para interpretação visual;
- Lobo **piriforme**: terminação do trato olfatório para percepção do olfato (Fig. 4 e fig. 5 da pág. 5) (Dewey, 2008; de Lahunta, 2009; Lorenz *et al.*, 2011).



**Figura 4.** Representação esquemática dos lobos funcionais do cérebro (Garosi, 2004).



**Figura 5.** Funções dos lobos e componentes do encéfalo (Fogle, 2009)

Além destas funções gerais, o cérebro é a sede da consciência e é importante para a cognição, memória e interpretação da informação vindo das vias aferentes (Dewey, 2008).

O diencefalo contém o tálamo e o hipotálamo. É o sistema “chefe” de integração sensorial do sistema nervoso central. Ele é responsável por:

- Controle de funções autônomas e endócrinas (apetite, sede, temperatura, balanço hídrico e eletrolítico), do sono e consciência ou vigília;
- Função olfativa - via nervo craniano (NC) I, nervo olfativo, que se projeta para o hipotálamo e outras partes do sistema límbico;
- Visão e reflexo pupilar fotomotor - via NC II, nervo ótico e quiasma ótico, que estão localizados na superfície ventral do hipotálamo;
- Transmissão do sistema sensorial visual, auditivo, nociceptivo e proprioceptivo para o córtex cerebral;
- Padrões de comportamento emocionais através de conexões com o sistema límbico (Garosi, 2004).

Os sinais causados por lesões no prosencéfalo estão indicados no quadro 1 da página 6.

**QUADRO 1. Sinais clínicos causados por lesões no prosencéfalo (Fingeroth, 2000; Taylor, 2009).**

#### Lesões no prosencéfalo

- Convulsões
- Estado mental alterado: depressão, estupor, coma
- Comportamento alterado: agitação, delírio, agressão, perda de comportamentos aprendidos
- Défice visual (reflexo fotomotor normal)
- Circling
- Fraqueza (hemiparesia ou tetraparesia)
- Défice de reação postural nos membros contralaterais.

#### 2.1.1.2 TRONCO CEREBRAL

Anatomicamente, o tronco cerebral contém o diencéfalo, mesencéfalo, metencéfalo e mielencéfalo. Funcionalmente, ele inclui todas as estruturas exceto o diencéfalo. Contém os centros reguladores para a consciência, respiração e sistema cardiovascular e faz a ligação do córtex cerebral à medula espinal através de vias sensoriais ascendentes e vias motoras descendentes. Contém também 10 pares de nervos cranianos que estão envolvidos numa variedade de funções sensoriais e motoras, incluindo o equilíbrio e a audição (Garosi, 2004; Taylor, 2004; Dewey, 2008).

As lesões unilaterais do prosencéfalo vão causar défice no membro contralateral enquanto as lesões unilaterais da ponte, bulbo raquidiano ou medula espinal causam défice ipsilateral. Os sinais causados por lesões no tronco cerebral estão indicados no quadro 2 (Garosi, 2004; Dewey, 2008).

**QUADRO 2. Sinais clínicos causados por lesões no tronco cerebral (Fingeroth, 2000; Taylor, 2009).**

#### Lesões no tronco cerebral

- Estado mental: depressão, estupor, coma
- Nistagmo patológico
- Défice dos nervos cranianos
- Circling
- Inclinação da cabeça
- Depressão respiratória
- Arritmias cardíacas
- Ataxia
- Sinais vestibulares

### 2.1.1.3. CEREBELO

O cerebelo não inicia o movimento, apenas controla o ritmo, a amplitude e a força do movimento. Serve para coordenar a atividade muscular, regular o movimento fino, e modular o tónus muscular. Por causa da sua proximidade com o núcleo vestibular do tronco cerebral, o cerebelo também tem funções na manutenção do equilíbrio e regulação do tónus muscular quando o corpo está em descanso ou em movimentação. As lesões no cerebelo estão apresentadas no quadro 3 (Dewey, 2008; Taylor, 2009; de Lahunta, 2009).

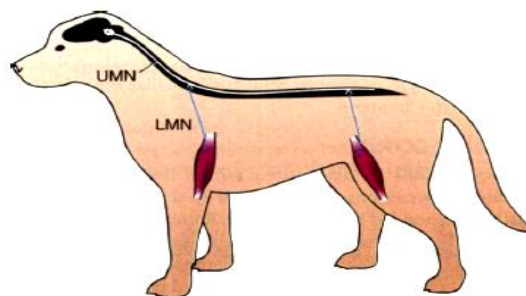
**QUADRO 3. Sinais clínicos causados por lesões no cerebelo (Fingeroth, 2000; Taylor, 2009).**

#### Lesões no cerebelo

- Estado mental normal
- Tremores intencionais
- Marcha hipermétrica
- Ataxia troncal com força normal
- Inclinação da cabeça
- Défice de ameaça (ipsilateral)
- Nistagmo patológico

### 2.1.2. MEDULA ESPINAL

A medula espinal situa-se dentro do canal vertebral. Origina-se ao nível do forâmen magnum e estende-se até o nível da sexta vértebra lombar na maioria dos cães e até a sétima vértebra lombar em gatos, onde afunila para formar o cone medular. O diâmetro da medula espinal não é constante ao longo do seu comprimento. Alarga-se na parte caudal da região cervical e da região lombar para formar as intumescências cervicais e lombares, respetivamente, a partir dos quais surgem os neurónios motores inferiores (NMI) para os membros torácicos e pélvicos (Fig. 6) (Garosi, 2004).



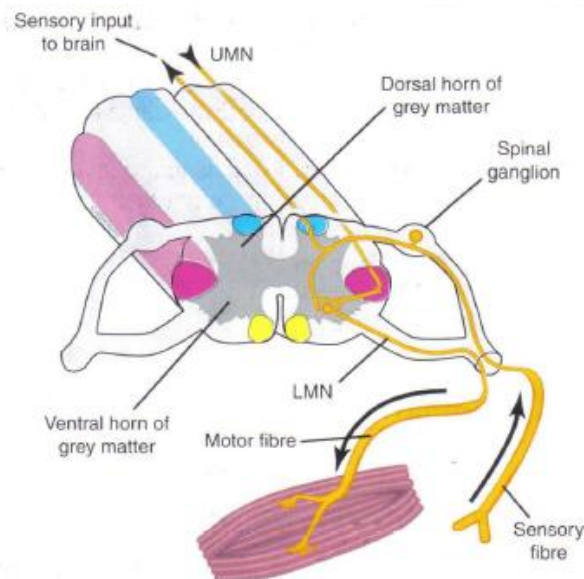
**Figura 6.** LMN = lower motor neuron (neurónio motor inferior); UMN = Upper motor neuron (neurónio motor superior) (Taylor, 2009).

O NMI é o neurónio eferente que conecta o sistema nervoso central aos músculos e glândulas. Os NMIs estão localizados em todos os segmentos da medula espinal (no corno intermédio e ventral da substância cinzenta) e no núcleo dos nervos cranianos do tronco cerebral. Os axónios que se estendem destas células formam os nervos cranianos e espinais (Taylor, 2009; Lorenz *et al.*, 2011).

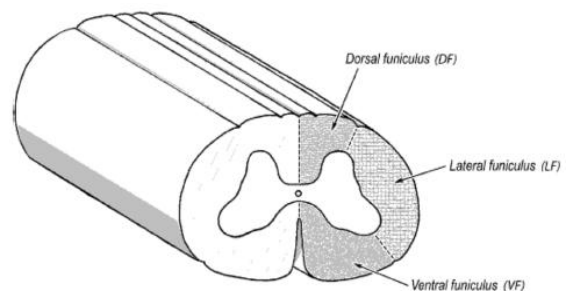
Os NMSs (neurónios motores superiores) são responsáveis pela iniciação de funções motoras voluntárias, pela regulação do tónus muscular usado para suportar o corpo contra a gravidade, pela inibição de reflexos miotáticos e pela modulação da atividade dos NMIs. Estão localizadas no córtex cerebral e tronco cerebral e são encontrados no sistema somático e autónomo (Taylor, 2009; Lorenz *et al.*, 2011).

A medula espinal é composta de substância cinzenta no centro [contém corpos celulares neuronais sensoriais, interneurónios e NMIs (Fig. 7)] e substância branca na periferia [porção externa da medula espinal e é composta de fibras nervosas organizadas em três colunas ou funículos (Fig. 8)]:

- O funículo dorsal consiste essencialmente em tratos ascendentes, principalmente envolvidos na propriocepção;
- O funículo lateral contém ambos os tratos - ascendentes (propriocepção, pressão, temperatura e dor) e descendentes (vias motoras)
- O funículo ventral contém apenas tratos motores descendentes (Garosi, 2004; Taylor, 2009).



**Figura 7.** Seção transversal da medula espinal mostrando a substância cinzenta e gânglio espinal. LMN = lower motor neuron; UMN = Upper motor neuron (neurónio motor superior) (Garosi, 2004)



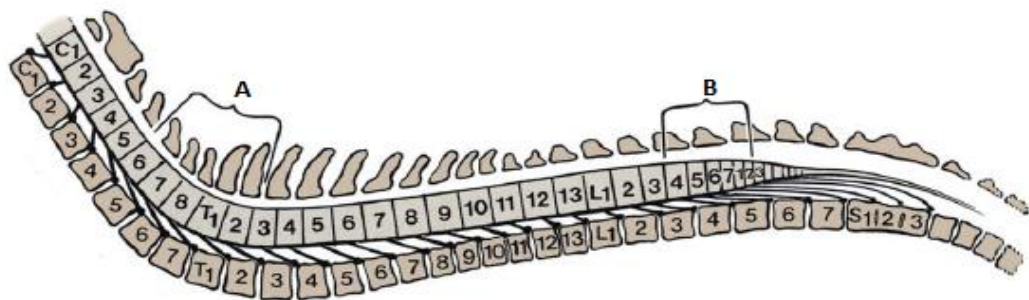
**Figura 8.** Representação dos funículos da medula espinal (Ilustração de Hoffman, 2008).

A medula espinal contém 8 segmentos cervicais, 13 torácicos, 7 lombares, 3 sacrais e pelo menos 2 caudais em cães e gatos (Fig. 9) (Garosi, 2004).

Funcionalmente, a medula espinal pode ser dividida em quatro regiões:

- Craniocervical (C1-C5)
- Cervicotorácica (C6-T2)
- Toracolombar (T3-L3)
- Lombossacral (L4-S3) (Garosi, 2004; Taylor, 2009).

Com a exceção dos primeiros segmentos cervicais (C1/C2) e alguns segmentos toracolombares (L1 e L2), a maioria dos segmentos da medula espinal estão posicionados no canal vertebral cranialmente à vértebra do mesmo número. Esta disparidade entre a localização dos segmentos da medula espinal e as suas respectivas vértebras é o resultado do número adicional de segmentos espinais na região cervical (8 segmentos para 7 vértebras) e o crescimento diferencial das estruturas esqueléticas e neurais durante o desenvolvimento embrionário (Dewey, 2008; Taylor, 2009).



**Figura 9.** (A) A intumescência cervical (C6-T2) situa-se dentro das vértebras C5-T1. (B) A intumescência lombar (L4-S3) situa-se dentro das vértebras L3-L6. A medula espinal termina geralmente na L6-L7 (Lorenz *et al.*, 2011; Garosi, 2004).

Os sinais clínicos causados por lesões na medula espinal estão indicados no seguinte quadro:

**QUADRO 4. Sinais clínicos causados por lesões na medula espinal (Fingerroth, 2000).**

**Lesões na medula espinal**

- Fraqueza
- Défice de reação postural
- Ataxia
- Reflexos espinhais anormais
- Dor
- Paralisia da bexiga e intestino
- Aflição respiratória

## 2.2. SISTEMA NERVOSO PERIFÉRICO

A constituição neuroanatômica deste sistema inclui os nervos periféricos, junção neuromuscular e músculo esquelético (Dewey, 2008).

### 2.2.1. NERVOS PERIFÉRICOS

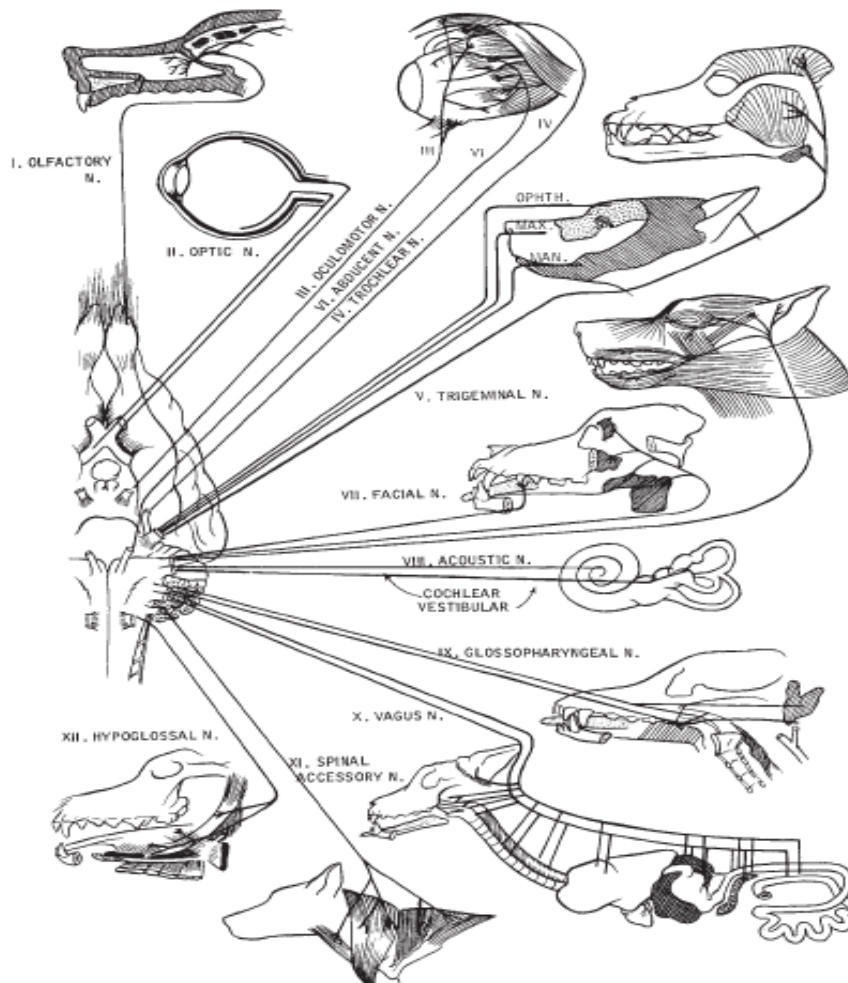
O sistema nervoso periférico é constituído por 12 pares de nervos cranianos originados no tronco cerebral e 36 pares de nervos raquidianos/espinais originados na medula espinal (Taylor, 2009).

#### 2.2.1.1. NERVOS CRANIANOS

O sistema nervoso periférico é constituído por 12 pares de nervos cranianos. O quadro 5 descreve o tipo e função de cada par e a figura 10 da página 11 apresenta a origem e distribuição.

**QUADRO 5. Visão global das funções dos 12 nervos cranianos (Cochran, 2011).**

Número	Nome	Tipo	Função
I	Olfatório	Sensorial	Olfato
II	Ótico	Sensorial	Visão
III	Oculomotor	Motor	Movimento do olho, tamanho pupila, focagem
IV	Troclear	Motor	Movimento do olho
V	Trigêmeo	Ambos	Ramo sensitivo que supre a face, com três porções: oftálmico, maxilar e mandibular; ramo motor para os músculos da mastigação
VI	Abducente	Motor	Movimento do olho
VII	Facial	Ambos	Movimento da face, salivação, lacrimação, paladar
VIII	Vestibulococlear	Sensorial	Balanço e equilíbrio, audição
IX	Glossofaríngeo	Ambos	Movimento da língua, salivação, deglutição, paladar
X	Vago	Ambos	Sensorial para o trato respiratório e gastrointestinal; motor para a laringe, faringe; motor parassimpático para os órgãos abdominais e torácicos
XI	Acessório	Motor	Movimento da cabeça
XII	Hipoglosso	Motor	Movimento da língua



**Figura 10.** Origem e distribuição dos nervos cranianos no cão. NC I prosencéfalo; NC II: prosencéfalo (diencéfalo) NC III: tronco cerebral (mesencéfalo); NC IV: tronco cerebral (mesencéfalo dorsal); NC V: tronco cerebral (junção ponte – bulbo raquidiano); NC VI: tronco cerebral (bulbo raquidiano); NC VII e VIII: tronco cerebral (junção ponte – bulbo raquidiano); NC IX a XII: tronco cerebral (bulbo raquidiano) (Hoerlain, s/d; Thomson & Hahn; 2012).

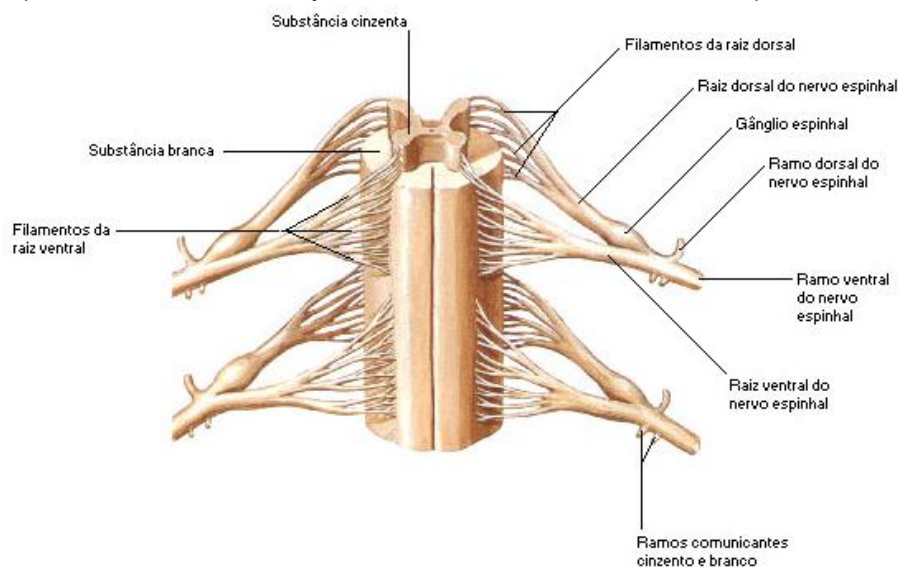
O sinal clínico causado por lesões nos nervos cranianos é a perda da função do nervo craniano afetado (Garosi, 2004).

### 2.2.1.2. NERVOS ESPINHAIS

O cão possui 36 ou 37 pares de nervos espinhais (NE) distribuídos da seguinte forma: 8 pares de nervos cervicais, 13 pares torácicos, 7 lombares, 3 sacrais e 5 ou 6 coccígeos. O primeiro par de NE emerge da medula espinal entre a base do crânio e a primeira vértebra cervical. Os demais nervos cervicais estão situados acima de sua vértebra correspondente, com exceção do oitavo par de nervo cervical que emerge acima da primeira vértebra torácica. A partir daí (T1),

todos os nervos espinhais emergem abaixo de suas vértebras correspondentes (Garosi, 2004; Dewey, 2008; Kitchell & Evans, 2013).

Cada NE surge da medula espinhal por uma raiz ventral (ou anterior) e uma dorsal (ou posterior) (Fig. 11). A raiz ventral é composta de fibras eferentes (viscerais e somáticas), enquanto a raiz dorsal é formada por fibras aferentes, isto é, sensitivas. As duas raízes atravessam as meninges para alcançar o forame intervertebral. Dentro desse forame, a raiz dorsal possui o gânglio que contém o corpo celular de suas fibras sensitivas. Lateralmente ao gânglio, as duas raízes unem-se para formar o nervo espinhal, o qual então emerge do forame em direção a periferia (Garosi, 2004; Dewey, 2008; Kitchell & Evans, 2013).



**Figura 11.** Formação do nervo espinhal - raízes ventral e dorsal (Netter, 2000).

Os sinais clínicos causados por lesões nos nervos espinhais estão indicados no seguinte quadro:

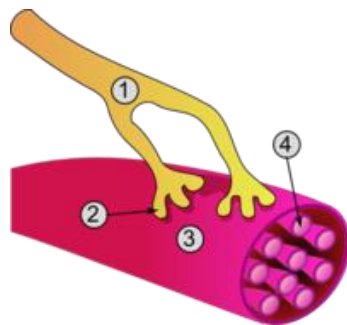
**QUADRO 6. Sinais clínicos causados por lesões nos nervos espinhais (Fingerroth, 2000).**

**Lesões nos nervos espinhais**

- Fraqueza
- Ausência de reflexos espinhais
- Défice de reação postural
- Hipotonia
- Atrofia
- Diminuição à ausência de nocicepção e sensação

### 2.2.2. JUNÇÃO NEUROMUSCULAR

A junção neuromuscular (Fig. 12) é a junção entre a parte terminal de um axônio motor e uma placa motora (região da membrana plasmática de uma fibra muscular). Esta junção é transdutora, convertendo sinais elétricos (impulsos nervosos) a sinais químicos para depois voltar a sinais elétricos (potenciais de ação musculares). O potencial de ação no terminal nervoso despolariza a região distal do axônio, causando canais de cálcio no axolema. O influxo de cálcio leva a uma descarga de vesículas com acetilcolina (ACh) via exocitose para a fenda sináptica, e a acetilcolina libertada liga-se aos recetores localizados na região da placa terminal das fibras musculares esqueléticas. Este mecanismo abre os canais de potássio e de sódio e gera uma despolarização local, desencadeando o potencial de ação e subsequente contração da fibra muscular (Garosi, 2004).



**Figura 12.** Visão global da junção neuromuscular: 1. Axônio; 2. Placa motora; 3. Fibra muscular; 4. Miofibrilha (James, 2010).

### 2.2.3. MÚSCULO ESQUELÉTICO

O músculo esquelético tem como função manter a postura corporal e produzir movimento. É uma parte integrante da unidade motora, que é composta por NMI, junção neuromuscular e fibras musculares inervadas. A unidade celular funcional é a fibra muscular ou miofibr. Cada fibra muscular é composta de várias centenas de miofibrilhas, que por sua vez contêm várias centenas de miofilamentos (proteínas actina e miosina) (Garosi, 2004).

### 3. FISIOPATOLOGIA

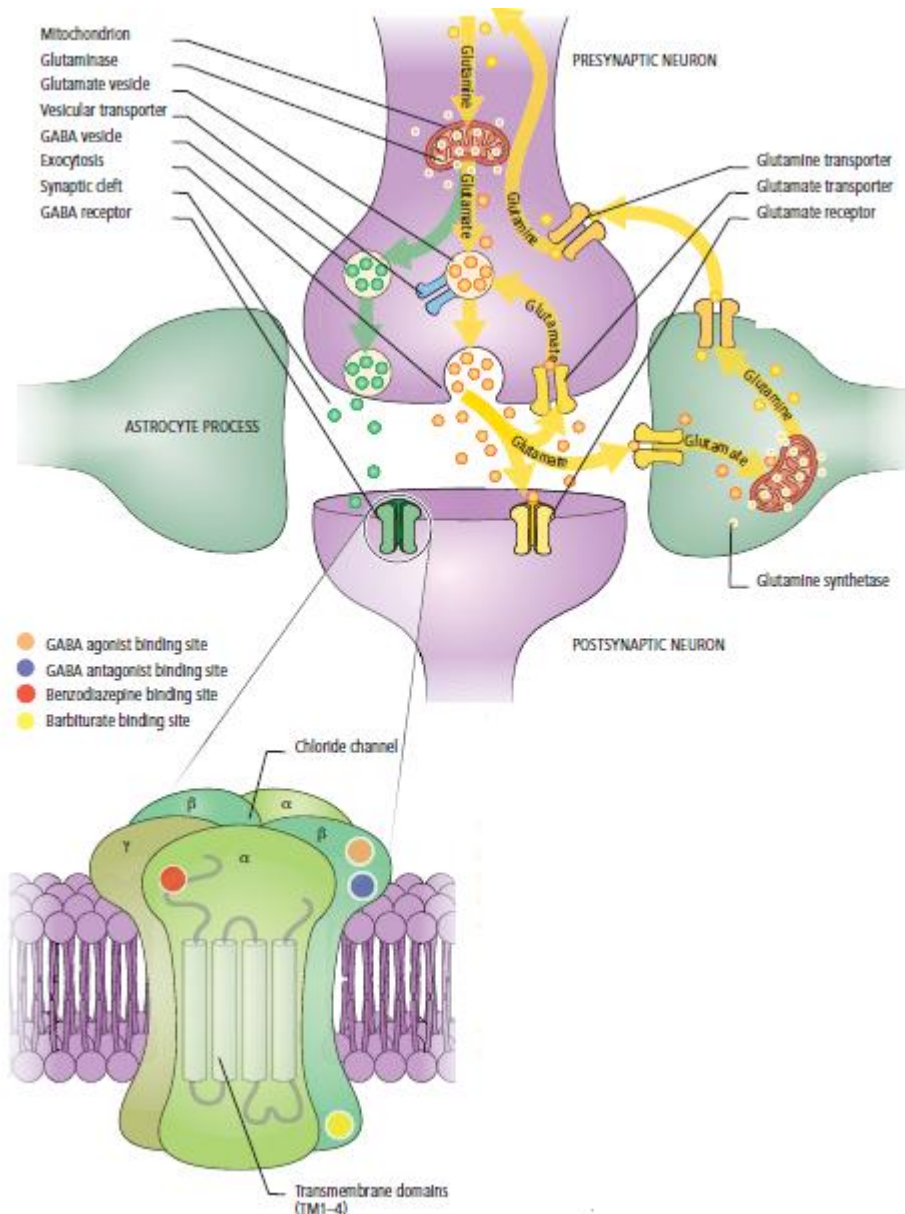
Do ponto de vista fisiopatológico, as convulsões definem-se como uma alteração repentina da função do SNC causadas por um defeito no equilíbrio entre os mecanismos excitatórios e inibitórios no cérebro (Raurell, s/d; Russo, 1981).

A epilepsia pode ser provocada por variadas causas, assim como ter padrões convulsivos, eletrofisiológicos, comportamentais e respostas a intervenções farmacológicas diversas. Os fatores da suscetibilidade convulsiva determinados geneticamente representam um papel crucial na resposta cerebral ao limiar de excitabilidade que desencadeia uma convulsão (Fountain, 1995; Blumenfeld, 2002; Podell, 2004).

Os neurónios possuem um potencial de membrana que pode ser alterado por um impulso sináptico de uma célula adjacente. O potencial de ação caracteriza-se por alterações dramáticas no potencial de membrana: primeiro ocorre uma despolarização dramática e rápida do potencial de membrana em que o lado interno da célula torna-se mais positivo que o lado externo, sendo então seguida de uma repolarização mais gradual da membrana. A fase de despolarização do potencial de ação é causada pela extensa abertura de canais de sódio dependentes de voltagem e pelo conseqüente influxo de iões de sódio. À medida que prossegue a fase de despolarização do potencial de ação, os canais de sódio fecham gradualmente ao mesmo tempo que os canais de potássio abrem, permitindo que saiam ainda mais iões de potássio. Isto interrompe a despolarização e permite que ocorra a repolarização da membrana. A medida que a repolarização progride, o potencial de membrana regressa temporariamente para além do seu nível de repouso para um estado hiperpolarizado e volta então finalmente ao seu estado de repouso inicial. Em todas as convulsões há um pequeno foco de neurónios ditos “epiléticos” que exibem características anormais únicas e que levam a que estes despolarizem espontaneamente e intermitentemente. Este foco pode então espalhar-se para envolver neurónios adjacentes para que a convulsão se torna mais generalizada (Russo, 1981; Targett, 2000; Berendt, 2003; Podell, 2004; Platt, 2012).

O potencial de membrana de um neurónio é influenciado por sinapses com neurotransmissores inibitórios [ácido gama-aminobutírico (GABA)] e excitatórios (glutamato) e é o somatório desta atividade que determina a atividade de um neurónio (Fig. 13 Pág. 15). A hiperexcitabilidade neuronal subjacente à origem das

convulsões é o resultado de um desequilíbrio entre os mecanismos excitatórios e inibitórios normais e que se devem a processos intra ou extracranianos (Russo, 1981; Berendt, 2003; Podell, 2004; Platt, 2012).



**Figura 13.** Neurotransmissão e metabolismo do Glutamato e do GABA. O glutamato é segregado pelos terminais pré-sinápticos em diversas vias no SNC, bem como em muitas áreas do córtex cerebral. É sintetizado a partir da glutamina pela enzima mitocondrial glutaminase. A sinapse glutamatérgica é reciclada através de astrócitos, que metabolizam em glutamina, a partir de onde é transportada de volta para o neurônio pré-sináptico. O GABA é sintetizado a partir do glutamato e é recolhido por proteínas recetoras na membrana do neurônio pós-sináptico. Os recetores GABA<sub>A</sub> são recetores ionotrópicos que permitem a passagem de cloreto através da célula, resultando na inibição. A ligação de GABA ocorre na interface entre as subunidades α e β do receptor GABA<sub>A</sub> e provoca a abertura do canal, permitindo a rápida entrada de Cl<sup>-</sup> para dentro da célula. Outros locais de ligação incluem os das benzodiazepinas e dos barbitúricos (Platt, 2012).

Recentemente tem vindo a estudar-se o papel desempenhado pelo glutamato e pelo seu recetor, o complexo *N*-metil-*D*-aspartato. O glutamato é o principal neurotransmissor excitatório do cérebro, revelando-se importante na modulação das funções cognitiva, motora, sensitiva e da memória no SNC. O glutamato atua em mais de metade das sinapses neuronais do cérebro, desempenhando assim o papel principal na difusão da atividade convulsiva. Como resposta à súbita alteração na atividade cerebral, estabelecem-se zonas inibitórias locais na tentativa de prevenir a propagação desta atividade epileptiforme. O ácido gama-aminobutírico é o principal neurotransmissor inibitório cerebral envolvido neste processo. Em condições normais, os potenciais excitatórios pós-sinápticos são imediatamente seguidos pela inibição do GABA. A hipersincronização neuronal ocorre se os mecanismos excitatórios prevalecerem, tanto sendo iniciados por aumento da excitação como por diminuição da inibição. À medida que a atividade hipersincronizada neuronal anormal continua, há cada vez mais neurónios a serem ativados, dando origem a uma crise epileptiforme. Durante a fase ictal, os neurónios disparam de forma hipersincronizada, o que se verifica como sendo parte da atividade anormal cerebral. Isto ocorre devido às propriedades intrínsecas dos neurónios e à elevada conectividade entre as próprias células. O GABA causa geralmente inibição através da abertura dos canais de cloro, levando à entrada deste ião para o interior das células e, conseqüentemente, à despolarização (Russo, 1981; March, 1998; Targett, 2000; Berendt, 2003; Podell, 2004; Huff & Fountain 2011; Platt, 2012).

Em suma, as convulsões podem iniciar-se por quatro mecanismos diferentes:

- Alteração da membrana neuronal, que pode conduzir a uma despolarização excessiva;
- Diminuição dos neurotransmissores inibidores, tal como o GABA, o neurotransmissor inibidor mais potente do SNC;
- Aumento dos neurotransmissores excitadores, tal como o glutamato;
- Alteração na concentração extracelular de potássio e cálcio. Durante a convulsão o potássio extracelular aumenta e o cálcio diminui; isto aumenta a excitabilidade dos neurónios e facilita a iniciação e a propagação das convulsões (Targett, 2000).

Também tem sido sugerido que o limiar convulsivo pode ser geneticamente determinado, uma vez que varia entre cada animal. Quaisquer alterações estruturais ou bioquímicas no ambiente do neurónio podem desencadear a sua descarga espontânea. Neste contexto, uma alteração estrutural refere-se a uma lesão cerebral primária enquanto as alterações bioquímicas são geralmente o resultado de distúrbios extracranianos (Chrisman, 1981; Bleck & Klawans, 1990; Targett, 2000).

A epilepsia idiopática refere-se à atividade convulsiva recorrente que ocorre em animais com nenhuma doença intracraniana ou extracraniana detetável. Os epiléticos idiopáticos podem ter um limiar convulsivo particularmente acessível e é possível que os animais afetados tenham alguma determinada alteração genética na morfologia e/ou fisiologia neuronal que permite aos neurónios despolarizarem-se espontaneamente na ausência de um estímulo detetável (Targett, 2000).

#### 4. FASES DA CONVULSÃO

O termo *convulsão* tem sido amplamente definido como um fenómeno anormal, súbito (paroxístico), breve, de natureza motora, sensorial, autonómica ou psíquica, resultante de uma disfunção transitória de todo o cérebro ou apenas de uma parte (Lorenz *et al.*, 2011). Uma convulsão também pode ser definida como uma manifestação clínica de uma atividade neuronal excessiva hipersincrónica no córtex cerebral. Pode ter uma etiologia neurológica ou não neurológica. A descarga convulsiva inicial pode começar numa área focal ou pode envolver, sincronicamente, ambos os hemisférios (Bleck & Klawans, 1990; March, 1998; Targett, 2000).

Há quatro fases reconhecíveis da atividade convulsiva que pode ser vital quando se tenta diferenciar uma convulsão de outra atividade episódica, tais como a síncope ou fraqueza neuromuscular. Quanto mais convulsões o cão ou gato exibirem, mais provável será o proprietário capaz de reconhecer essas etapas. As fases consistem no pródromo, aura, icto e no período pós-ictal (Fig. 14, pág. 19):

- O **pródromo** (ou fase pré-ictal) é um fenómeno comportamental que precede o início de uma convulsão por horas a dias e manifesta-se por um comportamento temeroso, vocalizações, agitação e busca de atenção. O pródromo pode ser pouco perceptível em alguns animais e suficientemente distinto noutros para permitir prever com exatidão o início da convulsão;
- A **aura** é uma sensação subjetiva que marca o início de uma convulsão e é causada pelo início da atividade elétrica anormal no cérebro. Os animais exibem atividade sensorial ou motora estereotípica (engolir, lambem, andar), padrões autónomos (salivar, vomitar, urinar) ou comportamento anormal (latir, esconder-se, busca de atenção) segundos a minutos antes do início da convulsão;
- O **icto** é a atividade convulsiva propriamente dita. O animal exhibe uma variedade de sinais que podem incluir perda de consciência, tónus muscular alterado ou movimentos involuntários, distúrbios no sistema nervoso autónomo (ex: salivação, urinar e defecar) e automatismos. Esta fase dura uns 60-90 segundos. Se a atividade convulsiva dura 5 minutos ou mais, ou haja múltiplas convulsões sem recuperação da consciência

entre elas, é definida como estado epilético. Cerca de 60% dos cães com epilepsia idiopática apresentam estado epilético. Porém esta poderá estar associada a outras patologias, havendo uma maior predisposição em animais de raças grandes;

- O **período pós-ictal** é caracterizado por um comportamento atípico que segue imediatamente a fase ictal. O comportamento exibido pode incluir agitação, desorientação, agressividade, delírio, letargia, confusão, perda visual, sede, fome e micção inadequada. Esta fase pode durar de segundos a horas em alguns animais, independentemente da causa subjacente da convulsão. (Lowenstein & Alldredge, 1998; Chrisman *et al.*, 2003; Podell, 2006; Thomas & Dewey, 2008; Taylor, 2009; Huff & Fountain 2011; Platt, 2012).



**Figura 14.** Esquema que mostra um ataque epilético num Labrador Retriever. (1) Aura como crise parcial; (2) espasmo extensor dos membros anteriores; (3) movimentos coordenados de pedalagem de todos os membros, chamados automatismos; (4) automatismos dos membros anteriores; (5) espasmo extensor dos membros anteriores e da musculatura da cabeça; (6) automatismos dos membros anteriores; (7) convulsões tônico-clônicas; (8) fase de recuperação (Jaggy & Heynold, 1996).

## 5. TIPOS DE CONVULSÃO

A fase ictal é classificada em duas grandes categorias fenotípicas: generalizada e focal/parcial (embora a convulsão parcial possa tornar-se generalizada) (Targett, 2000; Platt, 2012).

### 5.1. CONVULSÃO GENERALIZADA

As convulsões generalizadas indicam envolvimento de ambos os hemisférios cerebrais em simultâneo. É o tipo de convulsão mais comum. A consciência é frequentemente comprometida e as manifestações motoras são bilaterais. As convulsões generalizadas podem ter uma ou várias das seguintes fases, sendo a mais comum a combinação da atividade tónico-clónica:

- **Tónica-clónica** (Fig. 15): a primeira parte da convulsão generalizada é a fase tónica, durante a qual há uma contração sustentada de todos os músculos. O animal perde bruscamente a consciência e cai em opistótono com os membros estendidos. A respiração é frequentemente irregular ou ausente e é comum a cianose. O paciente saliva, urina ou defeca. A fase tónica dura por 1 minuto e, assim, de seguida dá lugar a fase clónica durante a qual há um pedalar ou um sacudir rítmico dos membros e movimentos de mastigação. A fase clónica dura durante um período de tempo variável mas geralmente não mais de alguns minutos;



**Figura 15.** Bull Terrier exibindo movimentos tónicos-clónicos: rigidez dos membros e movimento flexor (pedalar) (Platt, 2012).

- **Tónica:** a atividade motora anormal consiste apenas em rigidez muscular generalizada. O animal geralmente torna-se recumbente nesta fase;
- **Mioclónica:** fase súbita, breve, involuntária, com uma ou múltiplas contrações dos músculos ou grupos musculares;

- **Clónica:** fase prolongada, com mioclonia regular e repetitiva, que envolve o mesmo grupo de músculo;
- **Atónica:** súbita perda de tónus muscular que geralmente dura 1-2 segundos ou mais (Platt & McDonnell, 2000; Chrisman *et al.*, 2003; Thomas & Dewey, 2008; Platt, 2012).

## 5.2. CONVULSÃO FOCAL

Uma convulsão focal é devida à ativação inicial de apenas uma parte de um hemisfério cerebral ou região específica do prosencéfalo, tal como o hipocampo. Comparado com os cães, os gatos são os que apresentem mais convulsões focais. Qualquer parte do corpo pode ser envolvida durante uma convulsão focal, dependendo da região afetada do cérebro. Os sinais clínicos podem ser associados a uma alta incidência de alteração patológica intracraniana focal nos gatos, mas aparentemente estão muitas vezes associadas a epilepsia idiopática nos cães. Se houver uma alteração na consciência do animal durante a convulsão, esta é denominada de convulsão focal complexa. As várias formas da convulsão focal dependem de onde a anormalidade neurotransmissora ocorre no prosencéfalo. Estas formas incluem:

- **Convulsões focais motoras.** Estas são automatismos ou convulsões motoras elementares, que consistem num único tipo de contração estereotipada de um músculo ou grupo de músculos. Os automatismos são movimentos que se assemelham aos movimentos voluntários motores e incluem a mastigação e contrações rítmicas de um único membro. Durante a convulsão focal motora, muitas vezes a consciência não é afetada, mas é difícil de avaliar se este é o caso em muitos pacientes (Platt, 2012).
- **Convulsões focais sensoriais.** Estas são convulsões comportamentais que envolvem o sistema límbico. Podem apresentar-se com raiva, agressão sem provocação, corridas em círculos, lamber o chão, vocalização e perseguição da cauda. Uma aura que não evolui para a perda de consciência é uma convulsão focal sensorial (Platt, 2012).
- **Convulsões focais autónomas.** Estas convulsões são aparentemente raras e causam sinais autonómicos predominantes tais como vômitos,

diarreia e dor abdominal. A síndrome caracteriza-se por salivação excessiva, disfagia e, o aumento doloroso das glândulas salivares mandibulares é provavelmente uma forma de convulsão focal autónoma (Platt, 2012).

Uma convulsão pode começar a ser focal e, finalmente espalhar-se por ambos os hemisférios cerebrais, resultando numa generalização secundária, que o proprietário pode não perceber até que o animal exhibe várias dessas convulsões (Platt, 2012).

## 6. CLASSIFICAÇÃO ETIOLÓGICA DAS CONVULSÕES

A epilepsia é a síndrome médica caracterizada por recorrentes convulsões (duas ou mais). A epilepsia não é uma doença específica, é apenas o sintoma pelo qual a doença subjacente se manifestou. Apresenta-se como uma patologia cerebral crônica, caracterizada por ataques epiléticos recorrentes e involuntários, podendo ocorrer perda de consciência. A atividade cerebral durante uma convulsão ocorre, quase exclusivamente, devido a uma disfunção do córtex cerebral. No entanto, pode também afetar esporadicamente outras zonas do cérebro (Berendt, 2003; Podell, 2006; Thomas & Dewey, 2008; Lorenz *et al.*, 2011;).

A epilepsia pode ser classificada em quatro categorias etiológicas:

- Epilepsia idiopática (epilepsia primária): usada para descrever convulsões em que a causa é desconhecida (não há patologia nas estruturas cerebrais), com uma possível predisposição genética. Está descrita no capítulo 6.3.1;
- Epilepsia sintomática (epilepsia secundária ou adquirida): usada para descrever convulsões causadas por uma lesão estrutural identificável no SNC (causas intracranianas);
- Convulsões epiléticas reativas: convulsões devido a distúrbios metabólicos ou tóxicos e não são classificadas como uma etiologia para a epilepsia uma vez que o cérebro retorna ao normal quando a anormalidade subjacente é corrigida. Estas convulsões têm causas extracranianas;
- Epilepsia criptogénica: acredita-se ser o resultado de uma lesão estrutural cerebral que não é identificável (Cunningham & Farnbach, 1988; Berendt, 2003; Podell, 2006; Thomas & Dewey, 2008; Lorenz *et al.*, 2011).

A importância de classificar as convulsões baseado na etiologia é permitir um diagnóstico diferencial mais específico. As causas que podem provocar a alteração do ambiente neuronal gerando uma crise convulsiva podem ser, então, agrupadas nas seguintes categorias (ver quadro 7 da página 24):

- Extracranianas (fatores que se originam fora do organismo - ex: causas tóxicas ou que se originam dentro do organismo mas fora do SNC – ex: enfermidades metabólicas);
- Intracranianas (fatores que se originam dentro do SNC)
- Idiopáticas (Raurell; s/d ; Taylor, 2009; Lorenz *et al.*, 2011).

QUADRO 7. Classificação etiológica das convulsões (Raurell; s/d; Taylor, 2009; Lorenz *et al.*, 2011).

Causas	Categoria	Etiologia	Enfermidades	
Extracranianas	Toxinas	Metais pesados	Chumbo	
		Inseticidas	Organosfosforados	
		Pesticidas	Estricnina; Metaldheído	
		Outros	Glicol de etileno; metronidazol; plantas	
	Metabolopatias	Hipoglicemia	Hipoadrenocorticismo; pancreatite aguda	
		Hipocalcemia	Hipoparatiroidismo; lactação	
		Hipoxia	Anemia; enfermidades pulmonares e cardíacas	
		Hiperlipoproteinemia		
		Hipertermia		
		Enfermidades renais	Encefalopatia urêmica	
		Enfermidades hepáticas	Encefalopatia hepática	
	Enfermidades nutricionais		Deficiência de tiamina	
	Intracranianas	Malformações congénitas		Hidrocefalia; Lisencefalia
Neoplasias		Tumores primários e metastáticos	Neoplasia encefálica	
Enfermidades inflamatórias/ infecciosas		<b>Infecciosas:</b> Vírica		Raiva; PIF; FeLV
		Bacteriana		Todas
		Micótica		Criptococose
		Protozoária		Toxoplasmose
		Rickettsial		Erliquiose
		<b>Não infecciosas</b>		Meningoencefalomielite Granulomatosa
		Enfermidades degenerativas		Armazenamento metabólico
Enfermidades vasculares		Enfartes espontâneos ou hemorragias	Encefalopatia Isquêmica Felina	
Traumatismo		Traumatismo craniano		
Idiopáticas		Genética	Epilepsia idiopática	
		Desconhecida		

## 6.1 CAUSAS EXTRACRANIANAS

As afeções extracranianas causam a convulsão por alterar a homeostase (equilíbrio) bioquímica do cérebro. Se a agressão for externa ou exógena, o caso das intoxicações com organosfosforados, estriquina, hidrocarbonetos é um exemplo. Se a agressão for interna ou endógena a anormalidade ocorre no organismo mas fora do sistema nervoso, como o caso da encefalopatia hepática, hipoglicemia, hipocalcemia ou deficiência de vitamina A e B (Raurell; s/d; Taylor, 2009; Lorenz *et al.*, 2011).

### 6.1.1. TOXINAS

Existe uma diversidade de toxinas que afetam o SNC em cães e gatos e maior parte delas causam convulsões. As toxinas que causam sinais neurológicos podem ser de origem exógena ou endógena. As neurotoxinas exógenas incluem metais, pesticidas, alimentos, solventes e outros produtos químicos, toxinas de origem bacteriana, animal e vegetal e, agentes terapêuticos (quadro 8, pág. 26). As neurotoxinas endógenas são o resultado de doenças metabólicas ou da disfunção de órgãos (por exemplo, encefalopatia hepática ou urémica) (Kornegay & Mayhew, 1987; O'Brien, 1998; Braund, 2003; Bloggett; 2006; Pittman *et al.*, 2012;).

Em geral, os sinais de neurotoxicidade podem incluir excitação, depressão, tremores, convulsões clónicas-tónicas, hiperatividade, ataxia, circling, salivação, hipertermia e coma (O'Brien, 1998; Braund, 2003).

Para a maioria das toxinas ingeridas, as diretrizes gerais de tratamento incluem:

- Indução do vômito com 2 ml/kg de peróxido de hidrogénio a 3% (exceto em pacientes comatosos ou prostrados, ou, no caso da ingestão de destilado de petróleo ou alcalinos) se tiver sido a menos de 2 horas desde a ingestão;
- Lavagem gástrica sob anestesia se tiver sido a menos de 2 horas desde a ingestão. Utilização de 5 a 10 ml/kg de água para cada lavagem e lavar várias vezes. Deixar o carvão ativado no estômago após a lavagem final;
- Administração de 2 g/kg de carvão ativado por sonda gástrica;
- Administração de um catártico (normalmente sulfato de magnésio) ao mesmo tempo que, ou 30 minutos após a administração de carvão ativado;

- Lavagem do cólon e enemas (especialmente para metais pesados) (March, 2006).

**QUADRO 8. Agentes neurotóxicos classificados nas seguintes categorias (Braund, 2003):**

<b>Metais</b>	<b>Produtos Automotivos</b>	<b>Solventes/Agentes de limpeza</b>
- Chumbo - Mercúrio	- Etilenoglicol	- Álcoois - Hexaclorofeno
<b>Rodenticidas</b>	<b>Inseticidas, moluscicidas, repelentes</b>	<b>Agentes terapêuticos/Drogas</b>
- Rodenticidas anticoagulantes - Brometalina - Estricnina	- Amitraz - Hidrocarbonetos clorados - Metaldeído - Organosfosforados/Carbamatos - Piretrinas e Piretróides	- Cafeína e outros metilxantinas - Fluorouracila - 5-hidroxitriptofano - Ivermectina - Levamisol - Metionina - Metronidazol
<b>Herbicidas</b>	<b>Animal</b>	
- Ácido fenociacético	- Toxicidade do sapo	
<b>Bacteriana</b>	<b>Plantas</b>	
- Tétano	- Cianogénicas - Cicadófitas	

### 6.1.2. METABOLOPATIAS

As desordens metabólicas em pequenos animais têm impacto no sistema nervoso central (SNC) e abrange inúmeras condições, incluindo as anomalias eletrolíticas, distúrbios endócrinos e falência de órgãos. Essas condições têm sido por vezes referidas como encefalopatias metabólicas por causa das perturbações funcionais do sistema nervoso central decorrentes da alteração do metabolismo energético, da destabilização das membranas neurais, da hipoxia, da formação de toxinas endógenas ou das mudanças de osmolaridade (O'Brien, 1998; Braund, 2003).

A hipoglicemia, shunt portossistêmico, encefalopatia hepática, hipocalcemia e hiperlipoproteinemia primária são condições que provocam convulsões. Outras alterações metabólicas, incluem as síndromes de hiperviscosidade (por ex: mieloma múltiplo, policitemia), distúrbios eletrolíticos marcados (hipernatremia), hiperosmolidade (cetoacidose diabética), golpe de calor e uremia intensa prolongada, em ocasiões também provocam convulsões (Kornegay & Mayhew, 1987; Taylor, 2000).

A depressão, delírio ou confusão, a alteração da consciência de forma intermitente ou permanente, o comportamento alterado e as convulsões são as manifestações da maioria das encefalopatias metabólicas. O quadro 9 lista as causas metabólicas importantes, a região específica vulnerável, os mecanismos patogénicos, o diagnóstico e o tratamento (Taylor, 2000; March, 2006).

Os resultados do hemograma completo, o painel de bioquímica sérica e análises de urina devem ser realizados com frequência para ajudar a estabelecer um diagnóstico (Taylor, 2009).

**QUADRO 9. Importantes encefalopatias metabólicas em pequenos animais (March, 2006).**

Condição	Causas	Região afetada	Sinais clínicos	Tratamento
<b>Hipoxia global/ isquémia</b>	Doença pulmonar, anemia, monóxido de carbono, cianeto, choque, doença ou paragem cardíaca	- Cérebro (região occipital) - Cerebelo - Hipocampo	Cegueira, convulsões, ataxia, perda de memória, coma	Subjacente à causa correta; administração de fluidos, oxigénio, manitol e furosemida para edemas.
<b>Hipoglicemia</b>	Hipoglicemia juvenil, insulinoma, sepsia, severa doença hepática, doença de Addison	- Cérebro - Cerebelo - Hipocampo	Ataxia, fraqueza, colapso, mudanças pupilares, prostração, convulsões, contrações musculares faciais focais	Subjacente à cause correta
<b>Hipocalcémia</b>	Eclampsia, hipoparatiroidismo, falência renal, outros	Cérebro - junção neuromuscular	Tremores musculares, mudanças comportamentais, convulsões, mioclónus, tetraparesia espástica	0,5-1,5 ml/kg até um total de 10 ml de 10% de gluconato de cálcio, IV
<b>Hipernatremia</b>	Diabetes insipidus, severa desidratação, adipsia, hiperaldosteronismo primário	Cérebro	Ataxia, fraqueza, tremores, depressão, convulsões, coma	Correção lenta com solução salina
<b>Uremia</b>	Falência renal aguda (FRA), Falência renal crónica (FRC)	Cérebro	FRA: convulsões, tremores, mioclónus FRC: demência, depressão, coma	Subjacente à cause correta, uso de anticonvulsivos se há convulsões, aglutinantes orais de fosfato, cimetidina
<b>Encefalopatia hepática</b>	Shunt porto-caval, doença hepática adquirida	Cérebro	Demência episódica, pressão cerebral, ataxia, ptialismo, défice visual, convulsões	Fluidos com potássio IV, evacuação de cólon, enemas, metronidazol, dieta rica em carboidratos, cirurgia para a ligação do shunt

### **6.1.3. ENFERMIDADES NUTRICIONAIS**

As convulsões podem ser a manifestação terminal de um número de desordens nutricionais. A deficiência de tiamina (vitamina B1) é a deficiência nutricional mais comum que afeta o sistema nervoso central. A deficiência de tiamina provoca polioencefalomalacia em ruminantes mas em cães e gatos (sendo os gatos os mais afetados, presumivelmente devido a baixa reserva corporal da vitamina) provoca hemorragia e necrose do núcleo específico do tronco cerebral. O diagnóstico pode ser estabelecido com a anamnese e sinais clínicos e suportado pela administração de tiamina (Taylor, 2000; March, 2006; Lorenz *et al.*, 2011).

Os animais que são alimentados com dietas mais comerciais não desenvolvem deficiências de tiamina. Os cães que são alimentados apenas com a carne cozinhada desenvolvem uma variedade de distúrbios neurológicos, incluindo convulsões (Lorenz *et al.*, 2011). O tratamento precoce com tiamina inverte a progressão clínica da doença. A deficiência de tiamina em gatos tem sido atribuída aos alimentos à base de peixe que contêm tiaminase ou a alimentos inadequadamente preparados. A suplementação com tiamina elimina o problema (March, 2006).

Os gatos têm tipicamente uma síndrome que se caracteriza pela flexão da cabeça e do pescoço, ataxia, alterações comportamentais, midríase, ausência do reflexo oculovestibular, convulsões e eventualmente coma. Dada a ausência de efeitos secundários associados com a administração de tiamina, a suplementação deve ser dada em casos suspeitos. Uma dose de 50 a 100 mg é administrada por via intravenosa no primeiro dia, depois disso, as injeções intramusculares diárias são dadas até que haja uma resposta ou outro diagnóstico estabelecido. Uma resposta dramática à tiamina é frequentemente vista em 24h-48h (Kornegay & Mayhew, 1987; March, 2006; Lorenz *et al.*, 2011).

### **6.2. CAUSAS INTRACRANIANAS**

Uma alteração que afete primariamente o cérebro (causa intracraniana) pode alterar o limiar das convulsões. As principais afeções intracranianas que podem causar convulsões são a encefalite, os traumatismos, o enfarte cerebral, as neoplasias e as lesões congênitas como a hidrocefalia.

### 6.2.1. MALFORMAÇÕES CONGÊNITAS

Os distúrbios relacionados com a migração neuronal e algumas formas de malformações cranianas são capazes de induzir convulsões. As malformações podem ser geneticamente determinadas ou adquiridas. Geralmente tem origem genética mas podem estar relacionadas com outros fatores (algumas são devido ao útero viral ou a toxinas) (March, 2006; Lorenz *et al.*, 2011).

As malformações cerebrais (tanto afetam o cérebro como o cerebelo) associadas com a atividade convulsiva incluem:

- Hidrocefalia;
- Síndrome de Dandy-Walker: afeta o cerebelo e os fluidos que o rodeiam. As características principais desta síndrome são o alargamento do quarto ventrículo, a ausência completa ou parcial da área entre os dois hemisférios cerebelares e a formação de cistos na base interna do crânio;
- Hidranencefalia - os hemisférios cerebrais não estão presentes e são substituídos por sacos cheios de LCR;
- Lisencefalia - envolve um defeito na migração neuronal em que há ausência dos sulcos e circunvoluções cerebrais – “cérebro liso”, um córtex cerebral engrossado devido à distribuição anormal dos neurónios, e uma ausência da coroa radiata;
- Malformação de Chiari - caracterizada pelo alongamento do cerebelo e deslocamento caudal das amídalas cerebelares através do forame magno;
- Cisto aracnóide intracranial - acumulação de LCR na membrana aracnóide;
- Polimicrogiria - malformação da organização cortical que se caracteriza por múltiplas pequenas circunvoluções separadas por espessos e rasos sulcos;
- Hipoplasia cerebelar – o cerebelo não está completamente maduro no nascimento;
- Agenesia do corpo caloso – caracteriza-se pela ausência completa do corpo caloso, com o aumento significativo dos cornos occipitais (March, 2006; Dewey, 2008 Lorenz *et al.*, 2011).

A hidrocefalia é a causa mais frequente de convulsões. A hidrocefalia é uma doença congénita caracterizada pelo acúmulo patológico de LCR dentro do sistema

ventricular do cérebro, com a compressão ou atrofia secundária do tecido neural circundante. Maior parte dos animais afetados possui a cabeça alargada (Fig. 16). As raças em risco são o maltês, Yorkshire Terrier, Chihuahua, Manchester Terrier, Lulu da Pomerânia, Caniche toy, Cairn Terrier, Shih Tzu, Bulldog Inglês, Boston terrier, Pequinês, Lhasa Apso, entre outras. Os felinos são raramente afetados. A diminuição da absorção do LCR nas vilosidades aracnóides e a oclusão do aqueduto mesencefálico são causas potenciais, mas a anormalidade estrutural subjacente não pode ser identificada. Os sinais clínicos são geralmente vistos em cães com menos de 1 ano de idade, mas o trauma pode desencadear sinais em cães mais velhos. Há alteração da consciência, pressão na cabeça, demência, mudanças de comportamento, convulsões, défices visuais e ataxia. Os sinais associados são fontanelas abertas (Fig. 17), calvaria desbastada e um estrabismo bilateral ventrolateral (Taylor, 2000; March, 2006).



**Figura 16.** Hidrocefalia num Chihuahua (James, 2007).



**Figura 17.** Hidrocefalia num Chihuahua. As fontanelas abertas são visíveis depois de uma drenagem cirúrgica dos ventrículos laterais (Taylor, 1998).

O diagnóstico é feito através de radiografias do crânio, ultrassonografia através de uma fontanela aberta para permitir a visualização dos ventrículos dilatados e através da tomografia computadorizada ou ressonância magnética que permite uma ótima visualização da dilatação ventricular ou atrofia da substância branca subcortical (March, 2006).

O tratamento é realizado apenas se o paciente apresentar disfunção cerebral. Muitos animais com ventriculomegalia são clinicamente normais e não necessitam de terapia. Os corticosteroides com ou sem furosemida beneficiam muitos pacientes num curto prazo. O manitol ajuda quando a pressão intracraniana está elevada. Deve ser usada uma terapia anticonvulsiva. A drenagem cirúrgica e a

colocação de uma comunicação ventriculoperitoneal permanente têm sido satisfatórias nalguns casos (Taylor, 2000; March, 2006).

### **6.2.2. NEOPLASIAS**

A neoplasia intracraniana, primária (provenientes do cérebro) ou secundária (metastático ou extensão para a cavidade craniana), pode causar convulsões. A atividade convulsiva é causada por uma anomalia nos neurónios adjacentes à neoplasia, que são comprimidos ou deformados ou por terem um fornecimento insuficiente de sangue. Um défice neurológico pode não ser evidente até semanas ou meses após o aparecimento das convulsões, sobretudo se a massa está localizada no aspeto rostral do cérebro. (Taylor, 2000; Lorenz *et al.*, 2011).

A neoplasia como causa de convulsão é relativamente comum em cães e gatos. Os tumores cerebrais geralmente causam sinais neurológicos de início gradual e progressão lenta. Os sinais clínicos também podem ser agudos se há hemorragia ou edema em associação com o tumor. Com a exceção do linfoma cerebral, que ocorre em qualquer idade, a maioria dos tumores cerebrais primários e metastáticos ocorrem em animais de idade média e avançada, com uma idade média de 9 anos em cães e 11 anos em gatos. Afetam todas as raças sendo que as mais comumente afetadas incluem o Golden Retriever, Labrador Retriever, Boxers, Collies, Doberman Pinscher, Schnauzers e Airedale Terriers (Taylor, 2009).

Os tumores cerebrais causam sinais pela destruição dos tecidos adjacentes, pelo aumento da pressão intracraniana, ou causando hemorragia ou hidrocefalia obstrutiva. As convulsões são a razão mais comum para a apresentação dos sinais sendo que os animais mais velhos com um início súbito de convulsões devem ser examinados como tendo um tumor até que se prove contrário. Circling, ataxia e inclinação da cabeça são menos comuns. Como os tumores intracranianos expandam-se, podem causar um aumento da pressão intracraniana, com perda progressiva da consciência e estado mental alterado. O proprietário pode reportar que o cão ou gato recentemente tornou-se deprimido e "velho". (Taylor, 2009; Lorenz *et al.*, 2011).

Alguns animais com tumores cerebrais são neurologicamente normais entre as crises, mas um exame neurológico cuidadoso geralmente revela evidências de disfunção neurológica assimétrica. O circling compulsivo em direção ao lado da

lesão, reações posturais anormais e visão no lado oposto da lesão são comuns em lesões prosencefálicas (Taylor, 2009).

Deve ser realizado um cuidadoso exame físico para identificar os locais potenciais de uma neoplasia primária. Uma particular atenção deve ser dada para o nariz, os nódulos linfáticos, baço, pele, cadeia mamária e próstata. Deve ser realizado um hemograma completo, análises bioquímicas e urianálise para descartar as doenças metabólicas e detetar evidências de neoplasia ou de uma síndrome paraneoplásica. A radiografia do tórax e do abdómen e a ultrassonografia abdominal devem ser realizadas para procurar um tumor primário ou metástases extraneurais. Muitos pacientes com tumores metastáticos no cérebro, que causam convulsões, têm lesões metastáticas pulmonares detetáveis (Taylor, 2009).

A imagiologia avançada, como a tomografia computadorizada e a ressonância magnética, são as técnicas de imagem mais valiosas para a deteção e caracterização (tamanho, localização, densidade) de tumores intracranianos. Embora muitos tumores têm características anatômicas e imagens características, o tipo de tumor não pode ser determinado de forma confiável sem uma biópsia (Taylor, 2009).

Porque a maioria dos tumores intracranianos são maus esfoliativos, a recolha e análise do LCR raramente fornecem um diagnóstico definitivo. A identificação de células neoplásicas no LCR é um diagnóstico, mas este é um achado incomum, exceto em pacientes com linfoma do SNC, carcinomatose e os tumores do plexo coroide. O achado clássico é uma citologia normal do LCR com um ligeiro aumento do teor de proteína (no seu conteúdo), mas muitos cães com tumores cerebrais têm um LCR completamente normal. Alguns cães com tumores cerebrais (especialmente meningiomas) têm alterações celulares do LCR compatíveis com uma inflamação mista, dificultando a diferenciação de distúrbios como a meningoencefalite granulomatosa (Taylor, 2009).

O tratamento de tumores cerebrais depende do tipo de tumor, da localização, da história de crescimento e dos sinais neurológicos. Uma vez identificados com a TC ou a RM, os tumores passíveis de remoção cirúrgica são: alguns pequenos localizados superficialmente, bem encapsulados, tumores cerebrais benignos, tumores cerebelares dorsais e tumores ósseos do crânio. Em particular, tem havido algum sucesso na remoção de meningiomas cerebrais felinos. Meningiomas

cerebrais caninos são similarmente localizados superficialmente e histologicamente são benignos, mas não são bem encapsulados, fazendo com que a remoção cirúrgica completa seja mais difícil. A sobrevivência média após remoção cirúrgica de tumores cerebrais primários em cães é cerca de 140 a 150 dias, com o risco de mortalidade significativo nos primeiros 30 dias após a cirurgia. Para os meningiomas o tempo médio de sobrevivência é mais longo (240 dias). A remoção cirúrgica de meningiomas felinos é mais bem-sucedida, com intervalos médios de sobrevivência de 22 a 27 meses (Taylor, 2009).

A radioterapia tradicional é muitas vezes utilizada como um suplemento para a cirurgia de tumores ressecados e como a única terapia para tumores cerebrais primários (não metastático) não operáveis em cães. Muitos cães que são estáveis neurologicamente antes da terapia mostram alguma melhoria clínica. A terapia de captura de neutrões por boro (BNCT) tem sido usada para aumentar a dose de radiação que pode ser administrada às células tumorais, poupando as células normais do cérebro. As desvantagens importantes da radioterapia são que são necessárias várias anestésias e um acesso a um centro de referência (Taylor, 2009).

A quimioterapia de suporte pode ser administrada mesmo quando a terapia definitiva não é uma opção. A administração de corticosteroides pode diminuir o edema em torno do tumor e melhorar a absorção do LCR. O uso crônico de anticonvulsivos é administrado quando necessário (Taylor, 2009).

### **6.2.3. ENFERMIDADES INFLAMATÓRIAS/INFECIOSAS**

Numerosas doenças inflamatórias podem afetar o cérebro. Estas incluem etiologia infecciosa e não infecciosa. Os vírus, bactérias, protozoários, fungos, rickettsias e parasitas podem penetrar no sistema nervoso através do sangue, nervos ou por expansão direta a partir dos tecidos circundantes. Outras fontes de infecção incluem corpo estranho, migração, trauma anterior e contaminação iatrogénica durante a neurocirurgia. Destroem o tecido do SNC através dos seus efeitos diretos e provocam uma resposta imune que é reconhecida pela invasão de células inflamatórias ao redor dos vasos sanguíneos e no espaço subaracnóide (encefalites - mielites - neurites - meningites - ependimites). Esta reação inflamatória é direcionada principalmente para o agente infeccioso, mas pode levar a danos adicionais ao parênquima neural (complicações imunopatológicas). Algumas

infecções causam a formação de granulomas ou abscessos. As desordens idiopáticas têm frequentemente uma componente imuno-mediada (Vandeveld, 2010).

As doenças inflamatórias infecciosas ocorrem em todas as faixas etárias, embora os animais jovens tendem a ser mais suscetíveis à infecção. A inflamação é frequentemente um processo agudo, que se desenvolve dentro de alguns dias e progride rapidamente. As doenças subagudas que se desenvolvem ao longo de semanas também podem ocorrer. Um curso crônico ao longo de vários meses pode ser visto com algumas doenças inflamatórias (Vandeveld, 2010).

Muitos organismos infecciosos afetam somente o sistema nervoso, enquanto outros afetam também outros órgãos e sistemas, que podem ser reconhecidos durante o exame geral. A febre acompanha frequentemente a doença bacteriana, embora não é sempre vista em condições virais. As alterações no hemograma não são frequentes em processos inflamatórios isolados no SNC. Os sinais clínicos, como dor, opistótono, hiperalgesia e mioclonia não são incomuns em doenças inflamatórias. Tal como no caso das condições neoplásicas, as doenças inflamatórias podem levar à formação de grandes lesões, aumento da pressão intracraniana e herniação de estruturas cerebrais. O diagnóstico das doenças inflamatórias ou infecciosas do SNC exigem o exame do LCR, sorologia do LCR, reação em cadeia da polimerase (RCP), radiografias, RM e por vezes, ultrassons e ecocardiografias. O tratamento é feito através de terapia antimicrobiana (March, 2006; Greene, 2006; Lorenz *et al.*, 2011; Vandeveld, 2010).

Qualquer doença inflamatória ou infecciosa tem o potencial para causar convulsões, caso afeta o cérebro (quadro 10, pág. 35). A esgana é provavelmente a causa infecciosa mais comum de convulsões em cães. As convulsões podem aparecer sem qualquer doença clínica perceptível ou podem ocorrer muito tempo depois de uma doença clínica ter sido resolvida (Greene, 2006; Lorenz *et al.*, 2011).

A meningoencefalomielite granulomatosa (MEG) e a encefalite necrosante são causas inflamatórias não infecciosas comuns de convulsões em cães. As características patológicas consistem numa meningoencefalite necrosante, não supurativa, com uma predileção para os cães Pug e Maltês. As convulsões também foram relatadas em Yorkshire terriers, mas os sinais do tronco cerebral são geralmente mais manifestados. Os cães jovens são predispostos e geralmente é nos 6 meses de idade ou mais. A forma crônica tem frequentemente sinais clínicos de

convulsões generalizadas ou focais. O diagnóstico definitivo das meningoencefalites inflamatórias não-infecciosas é baseado num diagnóstico histopatológico. O tratamento é feito através de uma terapia imunossupressora e de uma terapia anticonvulsiva (March, 2006; Greene, 2006; Lorenz *et al.*, 2011).

**QUADRO 10. Doenças inflamatórias do sistema nervoso central divididas em categorias (Braund, 2003).**

Distúrbios de origem bacteriana	Encefalomyelites/Encefalites de origem protozoária	Distúrbios inflamatórios idiopáticos
Qualquer tipo de bactéria	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Toxoplasmose</li> <li>- Neosporose</li> <li>- Encefalitozoonose</li> <li>- Babesiose</li> <li>- Sarcocistose</li> <li>- Acantamebíase</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Meningoencefalite Eosinofílica</li> <li>- Polioencefalomyelite Felina</li> <li>- Meningoencefalomyelite Granulomatosa</li> <li>- Meningites</li> <li>- Meningoencefalites</li> <li>- Encefalite Necrosante</li> <li>- Encefalite do Pug</li> <li>- Meningoencefalomyelites</li> </ul>
Distúrbios de origem micótica	Distúrbios de origem rickettsial	Distúrbios de origem vírica
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Criptococose</li> <li>- Blastomicose</li> <li>- Histoplasmose</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Erliquiose canina</li> <li>- Febre maculosa</li> <li>- Borreliose</li> <li>- Anaplasmosse</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Doença de Aujeszky</li> <li>- Encefalomyelite por herpesvírus canino</li> <li>- Encefalomyelite por esgana</li> <li>- Vírus da Imunodeficiência Felina</li> <li>- Peritonite Infecciosa Felina</li> <li>- Vírus da Leucemia Felina</li> <li>- Hepatite Infecciosa Canina</li> <li>- Encefalite por parvovírus</li> <li>- Raiva</li> <li>- Parainfluenza canina</li> <li>- Encefalite transmitida por carraças em cães</li> </ul>
Prião	Encefalomyelites parasitárias	
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Encefalopatia Espongiforme Felina</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Dirofilariose</li> <li>- Toxocaríase</li> <li>- Angiostrongilose</li> </ul>	

#### 6.2.4. ENFERMIDADES DEGENERATIVAS

As doenças degenerativas são caracterizadas por uma destruição progressiva do tecido neuronal. Podem ser relacionadas com a idade ou ser induzida por defeitos genéticos congênitos que ainda, em muitos casos, não foi elucidado. As doenças de armazenamento são erros inatos do metabolismo, raras, que na maioria dos casos, resultam de uma deficiência hereditária de enzimas dentro dos lisossomas das células do sistema nervoso. Há uma subsequente acumulação e armazenamento do substrato não degradado dentro dos lisossomas afetados (no citoplasma neuronal de todo o sistema nervoso, bem como em células de outros órgãos), conduzindo à morte celular. Os neurónios estão tipicamente

envolvidos, uma vez que são pós-mitóticos (populações de células permanentes). Os neurónios ficam vacuolizados, inchados e com uma aparência espumosa. Outras anormalidades incluem a distrofia neuroaxonal, mudanças nas conexões sinápticas, desequilíbrios dos neurotransmissores e do cálcio e, ocasionalmente, morte celular. É comum encontrar armazenamento no fígado, pâncreas, baço, rins, medula óssea, glândulas suprarrenais, estruturas oculares e linfonodos, mas raramente provocam disfunção orgânica. A maioria das doenças de armazenamento têm um modo de herança autossômico recessivo, afetam tanto machos como fêmeas, têm um início precoce na vida, manifestam disfunção neurológica difusa e tem um curso inexorável progressivo, levando à morte (Braund, 2003; Taylor, 2000; March, 2006).

Os cães e gatos com algumas das raras enfermidades por armazenamento lisossômico como a gangliosidose GM<sub>2</sub> (acúmulo de gangliosídeos GM<sub>2</sub>), lipofuscinose ceróide neuronal (acúmulo de lipofuscina) e a glicoproteinose neuronal (acúmulo de glicoproteínas) têm convulsões como característica predominante da sua disfunção neurológica. A demência e a irritabilidade são comuns (Taylor, 2000).

O exame histopatológico das biópsias dos órgãos afetados podem mostrar as alterações características, mas necessitam de uma análise enzimática para confirmar o diagnóstico. O prognóstico é mau devido a natureza progressiva destes distúrbios. Na atualidade, não há tratamento disponível (Taylor, 2000; Taylor, 2009).

#### **6.2.5. ENFERMIDADES VASCULARES**

As doenças neurovasculares resultam numa isquemia cerebrosplinal, enfarte e hemorragia. Várias alterações vasculares e parenquimatosas foram relatadas em cães e gatos com anomalias vasculares (ex: aneurismas), arteriosclerose cerebral, deposição mineral, malacias e necroses, embolismo/enfarte/trombose cerebral, processos inflamatórios, hemorragia cerebral e neoplasias vasculares, incluindo linfoma intravascular (angioendoteliomatose maligna). A isquemia cerebral implica um fornecimento insuficiente de sangue para o cérebro a fim de manter as funções celulares normais. Afirmou-se que a isquemia pode ser visto como a hipoxia mais hipoglicemia (Braund, 2003).

O aparecimento das convulsões ou das anormalidades neurológicas interictais é superagudo e estes problemas não são progressivos. Os resultados do exame físico, da avaliação clínico-patológica, da análise do LCR e da radiologia

craniana e torácica, em geral, não são específicos. A ressonância magnética pode ser um meio eficaz para atingir o diagnóstico. A terapia com corticosteroides a curto prazo pode estar indicada uma vez que se descartou as causas infecciosas através de diagnósticos apropriados. Pode ser usado manitol para reduzir o edema e a pressão intracraniana. Muitos pacientes mostram uma marcada evolução favorável no prazo de 3 a 10 dias após o aparecimento dos sinais, embora alguns nunca recuperam o estado funcional normal (Taylor, 2000).

A encefalopatia isquêmica felina (EIF) é uma síndrome de enfarte cerebral de etiologia desconhecida que afeta os gatos. A etiologia da doença é desconhecida e não há tratamento específico. A artéria cerebral média é o vaso mais comumente afetado. Os gatos adultos de qualquer raça e sexo são apresentados devido ao aparecimento superagudo de anormalidades neurológicas assimétricas. Também são comuns a demência pronunciada, agressão, circling em direção ao lado da lesão e as convulsões. Pode haver perda da propriocepção e dos reflexos hiperativos nos membros contralaterais à lesão. O gato pode estar cego, mas com reflexos fotomotores pupilares normais (cegueira cortical) no lado oposto da lesão. A EIF deve ser suspeitada em qualquer gato com início agudo de doença cortical unilateral não progressiva e sem histórico de trauma ou doença. O exame físico não revela anormalidades diferentes dos sinais neurológicos. O LCR possui citologia normal, com um conteúdo proteico normal ou apenas aumentado, tornando-se pouco provável a presença de uma doença inflamatória. A ressonância magnética é o melhor método de diagnóstico. Na fase aguda podem ser administrados corticosteroides e manitol via endovenosa para reduzir o edema associado com a lesão vascular. Se ocorrer convulsões, são indicados os anticonvulsivos. Aproximadamente 50% dos gatos recuperam por completo (Taylor, 2000).

#### **6.2.6. TRAUMATISMO**

As convulsões podem ser vistas imediatamente após uma lesão cerebral traumática aguda como resultado de uma lesão neuronal direta (lesão cerebral traumática primária). As convulsões pós-traumáticas podem ocorrer semanas a vários anos após um ferimento e podem ser focais ou generalizadas, dependendo da localização da lesão cerebral. A patogênese não é completamente compreendida, mas provavelmente é devido a uma alteração nas concentrações dos

neurotransmissores, modulação dos recetores dos neurotransmissores, alterações nos canais de iões, e a criação de conexões neuronais aberrantes no local da lesão inicial (Lorenz *et al.*, 2011).

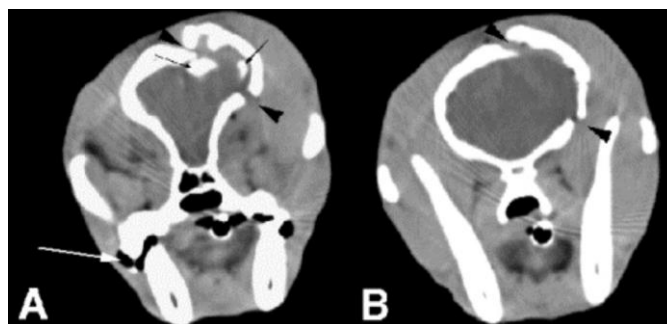
Um traumatismo craniano severo pode resultar numa lesão cerebral aguda. Uma lesão cerebral traumática é comum em gatos mas nem tanto em cães devido aos efeitos protetores da forte musculatura temporal e de um crânio duro. Muitos animais com sinais neurológicos traumáticos não têm lesão cerebral demonstrável (concussão) ou têm apenas uma hemorragia focal com um mínimo de malacia (contusão). Outros, no entanto, têm uma malacia extensa, hemorragia intracraniana, ou ambos, subsequente da combinação dos efeitos da laceração cerebral e da lesão vascular. As causas mais comuns do traumatismo craniano em cães e gatos são os acidentes rodoviários, ferimentos por balas, quedas, contusão, objetos perfurantes e lutas com outros animais (Johnson & Murtaugh, 2000; Jones, 2003; Platt & Olby, 2004).

A lesão mecânica primária para as membranas celulares e para os tratos de fibras resulta numa necrose irreversível. Isso pode levar a forma de uma contusão ou de uma laceração. Os eventos secundários são devido a mudanças bioquímicas ao nível celular e ao aumento da pressão intracraniana. Exotoxinas, radicais livres, prostaglandinas e citocinas inflamatórias abastecem um ciclo perpétuo de isquemia e necrose no cérebro traumatizado. O edema intracraniano e a hemorragia combinam-se para elevar a pressão intracraniana, esgotar os mecanismos compensatórios e criar condições favoráveis para herniação cerebral. Uma elevada pressão intracraniana também pode levar a bradicardia, hipertensão sistêmica e edema pulmonar neurogénico. A consequência imediata ou tardia do trauma cerebral é a epilepsia. As convulsões podem ser vistas meses após o traumatismo craniano (Johnson & Murtaugh, 2000; March, 2006).

A concussão pode causar uma perda transitória da consciência, confusão e ataxia durante vários dias. Os défices neurológicos da contusão cerebral focal podem ser severos mas também geralmente reversíveis, como o edema. Os hematomas extracerebrais que se expandam lentamente causam deterioração progressiva das funções neurológicas horas depois da lesão, em oposição a hemorragia intracerebral que resulta numa disfunção aguda. O caráter dos défices neurológicos varia com o local da hemorragia. Os hematomas extracerebrais

geralmente ocorrem sobre o córtex cerebral e resultam num estado mental alterado e hemiparesia contralateral. Os hematomas intracerebrais ocorrem geralmente no tronco cerebral provocando coma ou estupor e déficit nos nervos cranianos. Qualquer uma destas lesões pode levar a uma herniação cerebral (Jones, 2003).

A imagiologia cerebral é frequentemente indicada, especialmente em animais que não respondam a uma terapia médica agressiva. As radiografias do crânio são improváveis de revelar uma informação útil sobre a lesão craniana mas podem revelar evidência de fraturas do crânio. A tomografia computadorizada (Fig. 18) é a modalidade de preferência para casos de traumatismos cranianos e é menos dispendiosa que a ressonância magnética. A TC demonstra hemorragia aguda e melhores detalhes do osso que a RM (Platt & Olby, 2004).



**Figura 18.** Imagem de TC de um Jack Russell terrier com um trauma grave na cabeça após ser atingido por um carro. Estas duas imagens (A e B) feitas a partir da TC em diferentes níveis do crânio, mostram fraturas múltiplas (pontas das setas pretas). Há também dois fragmentos do osso do crânio que foram forçados para dentro do cérebro (setas pretas). Note-se que o osso do maxilar, também é fraturado (seta branca) (Sharp, 2011).

O tratamento dos animais com um traumatismo craniano pode ser cirúrgico, médico ou ambos. O ABC da ressuscitação (via aérea, respiração, circulação) deve ser seguido bem como a monitorização dos parâmetros apresentados no quadro 11 da página 40 (Dewey, 2000; Braund, 2003).

**QUADRO 11. Parâmetros a monitorizar, objetivos sugeridos e tratamento para pacientes com traumatismo craniano (Braund, 2003; Platt & Olby, 2004).**

Parâmetros	Objetivo sugerido	Tratamento sugerido
Exame neurológico		Garantir a elevação da cabeça (30 graus) Assegurar todos os parâmetros abaixo indicados Considerar o manitol Considerar cirurgia
Pressão arterial	PAM: 80-120 mmHg	Ajustar a fluidoterapia Suporte pressórico (dopamina)
Gases sanguíneos	$P_aO_2 \geq 80$ mmHg $P_aCO_2 < 35-40$ mmHg	Suplementação de oxigênio Considerar ventilação mecânica
Oximetria de pulso	$SPO_2 \geq 95\%$	Suplementação de oxigênio Considerar ventilação mecânica
Frequência e ritmo cardíaco	Evitar taquicardia e bradicardia Evitar arritmias	Ajustar a fluidoterapia Tratamento para a dor Tratamento da pressão intracraniana Tratar arritmia
Pressão venosa central	5-12 cm H <sub>2</sub> O	Ajustar a fluidoterapia
Frequência e ritmo respiratório	10-25/min	Ventilação se necessário
Temperatura corporal	37-38.5°C	Aquecimento ou arrefecimento passivo Anti-inflamatorios não esteroides se há pirexia
Eletrólitos	Ver valores laboratoriais normais	Ajustar fluidoterapia
Glicose sanguínea	4-6 mmol/l	Ajustar fluidoterapia Considerar administração de dextrose
Pressão intracraniana	5-12 mmHg	Avaliação e suporte da ventilação, oxigenação, pressão arterial e perfusão tecidual Manitol

Para controlar as convulsões, administra-se via intravenosa diazepam. O fenobarbital intravenoso e outros anticonvulsivos, em alguns casos, podem ser necessários (March, 2006).

### 6.3. CAUSAS IDIOPÁTICAS

#### 6.3.1. EPILEPSIA IDIOPÁTICA

A estrutura total do cérebro em animais com epilepsia idiopática (genética) não tem nenhuma lesão patológica demonstrável. A sua causa é desconhecida. A epilepsia idiopática é a etiologia mais comum de convulsões caninas. Para estabelecer um diagnóstico, os animais afetados devem ter um exame neurológico

normal e permanecerem normais durante o período interictal. Além disso, outras anomalias sistêmicas e cerebrais não são detetáveis com os testes de diagnóstico. Como causa subjacente, suspeita-se de um desequilíbrio neurotransmissor intrínseco. Do ponto de vista clínico, a epilepsia idiopática é um diagnóstico de exclusão e é rara no gato (Cunningham & Farnbach, 1998; Taylor, 2000; Lorenz *et al.*, 2011).

A raça, idade e a história também fornecem pistas importantes para uma base genética subjacente, especialmente se existe um histórico de convulsões na família. O achado de convulsões idiopáticas sem uma causa subjacente não significa necessariamente se provém ou não de uma causa genética. Apenas estudos cuidadosos de reprodução ou análise do pedigree podem provar um padrão genético (Cunningham & Farnbach, 1998; Lorenz *et al.*, 2011).

Uma base hereditária, uma transmissão familiar ou uma maior incidência tem sido reconhecida em muitas raças. As raças conhecidas por terem uma base genética para a epilepsia estão listadas no quadro 12. De forma mais esporádica, está presente em quase todas as raças, caninos mestiços e felinos (Cunningham & Farnbach, 1998; Taylor, 2000; Thomas, 2000; Lorenz *et al.*, 2011).

**QUADRO 12. Raças predispostas a epilepsia idiopática (Lorenz *et al.*, 2011).**

Fator genético ou altamente suspeitos	Alta incidência de desordens convulsivas
Beagle	Boxer
Boadeiro de Berna	Cocker Spaniel
Border Collie	Collie
Braco Húngaro	Fox terrier de pelo duro
Caniche	Husky Siberiano
Dachshund	São-bernardo
Golden Retriever	Schnauzer miniatura
Lébrel Irlandês	Setter irlandês
Keeshond	
Labrador Retriever	
Lagotto Romagnolo	
Pastor Alemão	
Pastor Belga (Tervuren)	
Spinger Spaniel Inglês	
Spitz Finlandês	

A convulsão mais comum em cães com epilepsia primária ou idiopática é a convulsão focal com generalização secundária. No entanto, em alguns estudos, as convulsões tônica-clônicas, generalizadas, são as mais observadas e duram de 1-2

minutos. As convulsões ocorrem em intervalos regulares, com semanas ou meses entre as crises. Com o envelhecimento, a frequência e intensidade das convulsões podem aumentar, sobretudo em raças caninas grandes. Caso haja mais de duas convulsões na primeira semana de um fenómeno convulsivo, deve-se investigar uma causa endocraniana progressiva (Cunningham & Farnbach, 1998; Taylor, 2000).

A avaliação física, neurológica e oftalmológica, e a patologia clínica de rotina produz resultados normais em pacientes com epilepsia idiopática. A epilepsia idiopática é o diagnóstico mais provável num animal adulto jovem, neurologicamente normal, com um quadro de convulsões intermitentes não progressivas de 1 ano ou mais de duração (Taylor, 2000).

A medicação anticonvulsiva é o único tratamento para a epilepsia idiopática e adquirida. Nem todos os pacientes com epilepsia idiopática requerem terapia anticonvulsiva. Os pacientes com apenas uma crise ou com convulsões muito breves, não violentas ou pouco frequentes não necessitam de tratamento a menos que a sua condição piore (Taylor, 2000)

## **7. DIAGNÓSTICO**

A abordagem diagnóstica de um paciente apresentado para uma avaliação de desordem convulsiva consiste na cuidadosa análise da sua história clínica, em exames físico e neurológico completos e em testes de diagnósticos adicionais (Coates & Bergman, 2005).

Os objetivos do diagnóstico são: determinar a etiologia, que muitas vezes não é possível, prever um prognóstico para a recorrência dos ataques e estabelecer um tratamento médico adequado à situação (Podell, 2004; Taylor, 2009).

### **7.1. ANAMNESE**

A anamnese é o elemento inicial e mais importante para determinar o diagnóstico diferencial e em certos casos pode ser usado para prever o diagnóstico (Jaggy & Spiess, 2010).

A origem inicial do animal (vindo de um canil, importado, errante) é importante. Doenças médicas prévias, histórico de viagens, alimentação, medicamentos concomitantes, exposição a toxinas, bem como a vacinação do animal e desparasitação devem ser levados em consideração. É muito importante uma boa descrição, por parte do proprietário, das convulsões, da sua frequência e duração bem como o comportamento exibido entre as convulsões. O anexo 1 apresenta a informação importante que se deve obter do proprietário (Jaggy & Spiess, 2010).

A causa das convulsões geralmente está relacionada com a idade de um animal. Portanto, a idade do início das crises convulsivas é importante na formação de um plano de diagnóstico para um animal com uma história de crises recorrentes. Geralmente, os animais com epilepsia idiopática ou uma suspeita de predisposição hereditária para as convulsões, têm sua primeira crise entre 6 meses e 5 anos de idade, embora as crises podem não ser reconhecidas até que um animal tenha mais 5 anos de idade. Em alguns casos, no entanto, a epilepsia pode ser reconhecida em cães com menos de 6 meses de idade. As convulsões podem ocorrer em idade mais precoce em filhotes de cães epiléticos, e com o aumento da endogamia. Um fenómeno convulsivo de controlo difícil apresenta-se numa idade muito jovem em algumas raças puras (ex: casos de Cocker Spaniel entre 8-12 semanas), mas tais

pacientes podem superar o problema aos 4-6 meses de idade. Esta variante de epilepsia é chamada de epilepsia juvenil. A epilepsia adquirida pode resultar no aparecimento de convulsões, em qualquer idade, e as convulsões podem não ocorrer durante 4 anos após o insulto cerebral inicial que resultou no desenvolvimento de um foco convulsivo (Taylor, 2000; Jaggy & Spiess, 2010).

A epilepsia hereditária pode ser determinada geneticamente em raças (como foi visto no ponto 6.3.1. Epilepsia Idiopática). Em tais casos, a informação sobre a origem do paciente (análise da árvore genealógica) pode fornecer a base para uma causa genética da doença. A epilepsia idiopática pode ocorrer em cães de qualquer raça, incluindo cães de raça cruzada. A epilepsia idiopática também ocorre em gatos e pode ser a causa de 28% dos gatos que apresentam convulsões. A epilepsia adquirida pode ocorrer em qualquer raça de cão ou gato (Oliver, s/d ; LeCouteur, 2005; Jaggy & Spiess, 2010)

As convulsões em cães e gatos geralmente não parecem ter uma predileção sexual. No entanto, a epilepsia hereditária em beagles afeta mais frequentemente os machos do que as fêmeas (5:1). Um aumento da frequência ou severidade das convulsões pode ser visto em cadelas durante o estro ou gravidez (LeCouteur, 2005).

Determinadas raças têm uma maior incidência de epilepsia idiopática devido a um limiar epilético baixo ou devido a patologias hereditárias (hipoglicemia em raças pequenas, hidrocefalia nos braquicefálicos, shunts portossistêmicos e leucoencefalite necrosante nos Yorkshire terrier, neoplasmas nos Boxers, leucodistrofia nos West Highland white terrier, lisencefalia no Lhasa Apso, hiperlipidemia nos Schnauzers miniatura, meningoencefalite necrosante nos Pugs). No entanto, qualquer outro animal pode apresentar epilepsia idiopática (Oliver, s/d; Garosi, 2004; Jaggy & Spiess, 2010).

O início e a evolução da doença (aguda, crônica, intermitente, progressiva, não progressiva, recidivante) têm de ser tomado em consideração. Um início agudo dos sinais clínicos pode indicar toxicose, trauma, acidente vascular, doença inflamatória ou neoplásica. Em comparação, uma progressão crônica pode indicar uma etiologia degenerativa, neoplásica ou infecciosa. É importante determinar se o processo é ou não progressivo ou recidivante. A descrição dos sinais clínicos iniciais, bem como do desenvolvimento da doença subsequente pode ajudar a

determinar um processo focal (tais como a doença vascular ou neoplásica) ou um processo multifocal (como a inflamação) (Jaggy & Spiess, 2010).

Informações sobre possíveis distúrbios comportamentais e/ou mudanças na personalidade devem ser determinadas em discussão com o proprietário. Esta informação pode ser importante na determinação da localização da lesão e do diagnóstico diferencial. Por exemplo, a ocorrência de ataques de ansiedade (sem causa) ou uma agressão não direcionada podem indicar tanto uma epilepsia psicomotora funcional (epilepsia do lobo temporal) como uma lesão no cérebro (Oliver, s/d ; Jaggy & Spiess, 2010).

## **7.2. EXAME FÍSICO**

Um cuidadoso exame físico é indispensável e todas as alterações detetadas devem ser tidas em conta. Algumas anomalias cardíacas ou respiratórias podem resultar em síncope ou episódios de fraqueza e que os proprietários podem confundir como sendo convulsões. Corrimentos nasais ou epistaxe podem estar associados a tumores ou infecções nasais que se podem estender intracranialmente. Doenças sistêmicas ou anomalias endócrinas também podem manifestar convulsões. Pela palpação do crânio podem detetar-se anomalias associadas a trauma, tumores ou defeitos congénitos (LeCouteur, 2005).

As alterações presentes durante o período interictal podem ser indicativas de epilepsia secundária e o exame físico pode ser de grande utilidade para chegar à etiologia. Deve dar-se especial atenção aos aparelhos cardiovascular, músculo-esquelético (Podell, 2004).

Ao exame oftalmoscópico deve-se examinar a retina podendo detetar-se corioretinite associada a infeção do SNC por vírus, fungos ou protozoários. O exame ocular é importante porque há frequentemente lesões do fundo de olho associadas às diversas desordens sistêmicas e intracranianas (Podell, 2004; LeCouteur, 2005).

## **7.3. EXAME NEUROLÓGICO**

Dado que o diagnóstico diferencial, o plano de diagnóstico, o plano de tratamento e o prognóstico dependem da localização da lesão, o exame neurológico é fundamental para estabelecer um tratamento clínico correto dos animais que apresentem doenças neurológicas (Bagley & Mayhew, 2000).

O exame neurológico tem uma importância crucial no diagnóstico da epilepsia, pois animais com epilepsia idiopática apresentam-se neurologicamente normais no período interictal, enquanto animais com outro tipo de epilepsia podem apresentar défices neurológicos. Os défices neurológicos interictais assimétricos não relacionados com alterações pós-ictais são sugestivos de doença cerebral estrutural (LeCouteur, 2005; Thomas & Dewey, 2008).

Se durante o exame neurológico um ou mais sinais estiverem persistentemente presentes no período interictal pressupõe-se a existência de uma patologia estrutural do SNC. Se os sinais forem intermitentes e não lateralizados devemos considerar a hipótese de estar na presença de uma patologia metabólica (Thomas & Dewey, 2008).

Quando se faz o exame neurológico deve ter-se conhecimento da hora a que ocorreu a última convulsão, pois se o animal apresentar anomalias e ainda não tiverem passado mais que 48 horas, estas podem ser explicadas por ainda se encontrar na fase de pós ictus. Nestes casos devemos esperar e repetir o exame 24 horas depois (Thomas & Dewey, 2008).

No exame neurológico (exemplo em anexo 2), o clínico avalia sistematicamente a integridade funcional das várias componentes do sistema nervoso. O exame pode ser realizado entre 10 a 15 minutos e pode ser dividido convenientemente nas seguintes partes:

- Observação:
  - Estado mental e comportamento
  - Postura
  - Marcha
  - Movimentos involuntários anormais.
- Palpação
  - Tegumento
  - Esqueleto
  - Músculos
- Examinação
  - Reações posturais
  - Reflexos espinhais

- Avaliação dos nervos cranianos
- Avaliação sensorial (Garosi, 2004; Lorenz *et al.*, 2011).

No exame neurológico deve ter-se especial atenção aos testes de avaliação do tálamocórtex: resposta à ameaça, avaliação da sensibilidade e reações posturais (posições proprioceativas e reação de salto) (LeCouteur, 2005; Thomas & Dewey, 2008).

### 7.3.1. OBSERVAÇÃO

Durante cada exame físico, o veterinário deve observar o estado mental do animal, a postura, a marcha e os movimentos involuntários anormais. O animal deve ser autorizado a circular na sala do exame ou numa área aberta enquanto a anamnese vai sendo iniciada (de Lahunta, 2009; Lorenz *et al.*, 2011).

#### 7.3.1.1. ESTADO MENTAL E COMPORTAMENTO

O estado mental é regulado pelo tronco cerebral e cérebro e consiste no nível e teor da consciência. O examinador pode obter uma impressão geral do nível de consciência (quadro 13) e comportamento do animal observando as respostas aos estímulos ambientais ou as pessoas (Oliver, s/d; Fenner & March, 2006; Lorenz *et al.*, 2011).

**QUADRO 13. Desordens da consciência (Taylor, 2009).**

Estado	Características
<b>Normal</b>	Alerta; responde apropriadamente aos estímulos ambientais
<b>Depressivo</b>	Calmo, sonolento, prostrado, responde menos a estímulos ambientais
<b>Confuso e desorientado (delírio)</b>	Alerta; responde inapropriadamente aos estímulos; agitado ou confuso
<b>Estuporoso</b>	Inconsciente, exceto quando estimulado por um forte (frequentemente doloroso) estímulo.
<b>Comatoso</b>	Estado de inconsciência profunda em que o animal não responde aos estímulos, até mesmo aos nocivos.

A formação reticular, uma extensa área no tronco cerebral, estende-se do bulbo raquidiano ao diencéfalo e recebe informação da maioria dos tratos sensoriais (exterocepção, interocepção e propriocepção), que depois projeta para o córtex cerebral. As funções da formação reticular são as seguintes: manutenção da

consciência, rapidez nos reflexos e reações, manutenção do estado de alerta e no controle dos níveis de atividade relacionados com o sono. Uma causa comum na diminuição dos níveis de consciência é uma rutura nas vias entre a formação reticular e o córtex cerebral (Garosi, 2004; Bagley, 2005; Lorenz *et al.*, 2011).

As mudanças comportamentais podem incluir agressão, medo, retração e desorientação. Outros sinais relacionados com comportamento anormal inclui perda de comportamentos aprendidos, vocalização, pressionar a cabeça (Fig. 19), bocejar, andar compulsivo, andar em círculos, observação do céu. Estes sinais podem raramente ser associados a uma disfunção de uma única estrutura anatómica, visto que as manifestações das doenças do córtex e sistema límbico são bastante similares. Uma parte indispensável do exame é o diálogo com o proprietário para elucidar qualquer mudança no comportamento (Oliver, s/d; Garosi, 2004; Bagley, 2005; Lorenz *et al.*, 2011).



**Figura 19.** Staffordshire Bull Terrier de 9 anos com tumor cerebral talâmico pressionando a cabeça (Garosi,2004).

### 7.3.1.2. POSTURA

Postura é a posição do corpo em relação a gravidade. Uma postura normal é mantida por respostas motoras coordenadas pelos recetores sensoriais nos membros e no corpo, pelo sistema visual e pelo sistema vestibular. Os membros estão em extensão e a linha que atravessa a pélvis, dorso e tórax é paralela ao chão enquanto a cabeça é mantida em equilíbrio com o pescoço (Oliver, s/d; Bagley, 2005; Thomas & Dewey, 2008; Jaggy & Spiess, 2010; Lorenz *et al.*, 2011).

As posturas anormais mais comuns são:

#### ➤ **Inclinação da cabeça**

A inclinação é a rotação do plano médio da cabeça (uma orelha é mantida mais baixa que a outra – ver fig. 20, pág. 49) e indica muitas vezes uma lesão vestibular. A cabeça é geralmente inclinada para o lado da lesão (Garosi, 2004).

### ➤ Girar da cabeça

Em contraste com a inclinação da cabeça, o plano médio da cabeça mantém-se perpendicular ao chão mas o nariz é virado para um lado (Fig. 21). É muitas vezes associado ao pleurotótano e “circling” (andar em círculo). Estes sinais costumam estar na direção da lesão no prosencéfalo (Garosi, 2004).



**Figura 20.** Severa inclinação da cabeça num Japanese Chin com síndrome vestibular (Garosi, 2004).

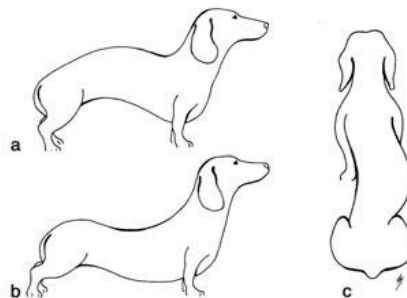


**Figura 21.** Pleurotótano num Staffordshire Bull Terrier com um tumor cerebral (Garosi, 2004).

### ➤ Curvatura Espinhal

A curvatura espinhal pode ser congénita ou adquirida, e permanente ou intermitente. A etiologia não é sempre perceptível. As lesões comuns são: vértebra mal formada (ex: hemivértebra); doenças da medula espinal (ex:iringohidromielia) e dor espinhal (ex: hérnia discal). As curvaturas espinhais mais comuns (Fig. 22) são:

- Cifose (curvatura dorsal da coluna)
- Lordose (curvatura ventral da coluna)
- Escoliose (desvio lateral da coluna)
- Torcicolo (torção do pescoço) (Garosi, 2004; Lorenz *et al.*, 2011).



**Figura 22.** Curvaturas Espinhais: a) cifose; b) lordose; c) escoliose (Jaggy & Spiess, 2010).

### ➤ Rigidez descerebrada e rigidez descerebelada

A rigidez descerebrada é observada como um resultado de uma lesão rostral no tronco cerebral (mesencéfalo ou ponte). É caracterizada por uma extensão de todos os membros e por opistótono (extensão da cabeça e pescoço) associada com o estado mental estuporoso ou comatoso (Fig. 23) (Garosi, 2004; Taylor, 2009).

A parte rostral do cerebelo é responsável pela inibição do excessivo tônus muscular extensor. A rigidez descerebelada pode resultar em opistótono com os membros torácicos estendidos. Comparado com a postura descerebrada, os quadris podem estar flexionados (Fig. 24) pelo aumento do tônus nos músculos iliopsoas e o estado mental permanece normal (Braund, 1994; Garosi, 2004; Taylor, 2009).



**Figura 23.** Rigidez descerebrada num Weimaraner (Garosi, 2004).



**Figura 24.** Rigidez descerebelada num cão com enfarte cerebelar (Platt & Garosi, 2004).

### ➤ Postura Schiff-Sherrington

Esta postura é observada em cães quando há uma lesão torácica aguda severa ou lombar cranial da medula espinal. Tal lesão pode interferir com os neurónios ascendentes inibitórios que se projetam cranialmente da substância cinzenta lateral dos segmentos lombares cranianos da medula espinal para inibir os neurónios motores extensores dos membros torácicos. Esta postura consiste numa hipertonia extensora dos membros torácicos com retenção de movimentos voluntários e propriocepção consciente normal nestes membros, além da paralisia dos membros pélvicos (os reflexos permanecem normais) (Braund, 1994; Garosi, 2004; Taylor, 2009).

### 7.3.1.3. MARCHA

A avaliação clínica da marcha envolve a observação dos movimentos do animal numa superfície não escorregadia e num espaço onde pode andar livremente. O animal deve ser encorajado a virar-se, andar em círculos e marcha a ré. A marcha normal requer uma função intacta do tronco cerebral, cerebelo, medula espinhal e nervos periféricos sensoriais e motores, junções neuromusculares e músculos. Se o animal é incapaz de andar sozinho, o corpo deve ser suportado (com arnês ou uma banda) para que o movimento voluntário seja avaliado. A avaliação da marcha deve ser feita com o objetivo de determinar se o animal apresenta ataxia, paresia, claudicação e que membros estão afetados (Garosi, 2004; Taylor, 2009; Garosi, 2012).

#### ➤ **Ataxia**

A ataxia é definida como uma marcha descoordenada e pode surgir a partir de:

- Qualquer nervo periférico sensorial ou de uma lesão da medula espinhal (ataxia propriocetiva). Os animais perdem a consciência de onde os seus membros estão no espaço. Têm uma postura de base ampla, passos largos, abdução excessiva dos membros durante a volta, movimentos exagerados dos membros (hipermetria), e uma tendência para arrastar ou encolher os membros afetados enquanto caminham;
- Uma lesão vestibular (ataxia vestibular). Manifesta-se principalmente como uma perda de equilíbrio, refletida numa inclinação da cabeça e postura de base ampla, numa posição agachada com tendência a inclinar-se, cair, ou rolar para o lado;
- Uma lesão do cerebelo (ataxia cerebelar). Reflete uma incapacidade para controlar o grau, amplitude, e força de movimento. Os animais afetados terão uma postura de base ampla, balançando o corpo de um lado para outro (ataxia troncal) e movimentos exagerados dos membros com força normal e aumento do tônus muscular (Braund, 1994; Taylor, 2009; Lorenz *et al.*, 2011; Garosi, 2012).

## ➤ Paresia

A paresia é definida como uma incapacidade de suportar o peso (lesão no NMI) ou incapacidade em gerar a marcha (lesão no NMS). O termo paresia implica que alguns movimentos voluntários continuam presentes comparados com a paralisia, que se refere a uma paresia severa com perda total dos movimentos voluntários. Dependendo de quais os membros afetados, os termos paresia/paralisia podem ser ainda definidos como:

- Tetraparesia/plegia (todos os membros afetados, causado por uma lesão localizado cranialmente ao segmento T3 da medula espinal ou por uma lesão geral do NMI);
- Paraparésia/plegia (membros pélvicos afetados causado por uma lesão caudal ao segmento T2);
- Monoparésia/plegia (apenas um membro afetado causado por uma lesão da inervação do NMI do membro afetado);
- Hemiparésia/plegia (membros de um lado afetados devido a uma lesão ipsilateral localizada entre o segmento T2 e o mesencéfalo caudal ou devido a uma lesão contralateral localizada no mesencéfalo rostral (Braund, 1994; Garosi, 2012).

As lesões no NMI e NMS estão indicadas no quadro seguinte:

**QUADRO 14. Critérios de diferenciação entre paresia no NMI e no NMS (Garosi, 2012).**

<b>Critério</b>	<b>Paresia no NMI</b>	<b>Paresia no NMS</b>
<b>Postura</b>	Dificuldades em suportar o peso. Postura agachada como um resultado de uma excessiva flexão das articulações.	Frequentemente normal (a menos que o animal esteja paralisado). Posição anormal dos membros
<b>Marcha</b>	Passos curtos. Tendência a entrar em colapso	Passos rígidos, prostração
<b>Função motora</b>	Paresia/paralisia flácida	Paresia/paralisia espástica
<b>Reflexos segmentais</b>	Diminuídos a ausentes	Normal a aumentados
<b>Tónus muscular em descanso</b>	Resistência diminuída	Resistência leve
<b>Flexão/extensão dos membros passivos</b>	Resistência diminuída	Resistência leve
<b>Atrofia muscular</b>	Atrofia neurogênica precoce e severa	Atrofia tardia por desuso moderado

### ➤ Circling

O circling pode ser causado por lesões no sistema vestibular ou por uma lesão assimétrica ou focal no prosencéfalo. Círculos estreitos (Fig. 25) estão geralmente associados com uma desordem vestibular. Os círculos amplos são frequentemente associados com uma lesão no prosencéfalo. Os animais que apresentam uma doença vestibular, além do circling, apresentam outros sinais tais como a inclinação da cabeça, nistagmo ou estrabismo, e é geralmente ipsilateral à lesão (Garosi, 2004).



**Figura 25.** Circling num cão de raça Dálmata (Rood, 2009).

### ➤ Claudicação

O animal claudica quando os movimentos normais causam desconforto. Geralmente apresenta-se com um passo curto nos membros afetados e um passo longo nos membros contralaterais e é associado com dor de uma doença ortopédica mas também pode ser associado a uma disfunção do sistema nervoso referido como um “sinal de raiz nervosa” (dor por baixo do membro causando claudicação ou elevação do membro resultando de uma compressão de um nervo espinhal, geralmente por uma extrusão discal lateral ou de um tumor de raiz nervosa) (Bagley, 2005; Taylor, 2009; Garosi, 2012).

#### 7.3.1.4. MOVIMENTOS INVOLUNTÁRIOS ANORMAIS

Quando o animal está em descanso ou quando está em andamento, pode ocorrer movimentos anormais (intermitentes ou contínuos) como:

- Tremores - movimentos rítmicos, oscilatórios e podem afetar o corpo todo ou apenas uma região;

- Mioclonia - contração rítmica repetitiva de um grupo de músculos esqueléticos, produzindo um movimento brusco rápido de uma parte do corpo;
- Miotonia - contração irregular com uma relaxação lenta de um músculo ou grupo de músculos após uma contração voluntária;
- Cataplexia - é um início paroxístico de uma paralisia flácida (atonia muscular) com preservação da consciência, que dura de alguns segundos a alguns minutos. É frequentemente induzido por um excitação (tal como comer, jogar ou pela presença de o dono ou de outro animal) e pode ser revertido por um estímulo externo (Oliver, s/d; Garosi, 2004; Thomas & Dewey, 2008; Lorenz *et al.*, 2011).

### **7.3.2. PALPAÇÃO**

A palpação do sistema músculo-esquelético e tegumentar deve ser realizado para poder detetar assimetrias, atrofia e hipertrofia musculares, tônus muscular, laxidão articular ou movimentos restritos, dor, massas, tumefações e sentir se o animal está quente ou frio (Fitzmaurice, 2010; Lorenz *et al.*, 2011).

#### **7.3.2.1. TEGUMENTO**

Apesar da pele não estar muitas vezes envolvida na doença neurológica, uma inspeção cuidadosa pode revelar pistas para o diagnóstico. Cicatrizes podem indicar trauma anterior. As unhas gastas podem estar associadas a paresia ou a um déficit proprioceptivo (de Lahunta, 2009; Lorenz *et al.*, 2011).

#### **7.3.2.2. ESQUELETO**

A palpação cuidadosa do sistema esquelético pode revelar massas, desvios do contorno normal, movimento anormal ou crepitação. Os tumores que envolvem o crânio ou a coluna vertebral podem ser palpáveis como uma massa. As fraturas do crânio, com depressões ou elevações, podem ser palpadas, especialmente em animais com um mínimo de massa muscular temporal. As fontanelas persistentes e as linhas de sutura do crânio podem indicar hidrocefalia congénita. O movimento anormal ou crepitação pode ser detetado em fraturas e luxações. Quando há suspeita de fraturas ou de luxações vertebrais, não se deve proceder a manipulação

porque o deslocamento adicional pode causar sérios danos na medula espinhal (de Lahunta, 2009; Lorenz *et al.*, 2011;).

### **7.3.2.3. MÚSCULO**

Os músculos são avaliados pelo tamanho, tonalidade e força. Todos os grupos musculares devem ser sistematicamente palpados, começando com a cabeça, estendendo-se para o pescoço e o tronco, e continuando descendo cada membro (Lorenz *et al.*, 2011).

As mudanças no tamanho do músculo podem ser perceptíveis na observação e na palpação. A atrofia é o achado mais frequente. A atrofia pode indicar desuso ou transtorno no neurónio motor inferior (Lorenz *et al.*, 2011).

O tónus muscular é mantido através do reflexo de estiramento (miotático) da coluna vertebral. As alterações na tonalidade (aumentada ou diminuída) podem ser detetadas por palpação e manipulação passiva do membro (Lorenz *et al.*, 2011).

A força muscular é difícil de avaliar mesmo nos pacientes mais cooperativos. Os músculos extensores podem ser avaliados durante as reações posturais, como o salto, em que o animal deve suportar todo o seu peso num dos membros. Os músculos flexores podem ser avaliados comparando a força de tração durante um reflexo flexor (Lorenz *et al.*, 2011).

### **7.3.3. EXAMINAÇÃO**

#### **7.3.3.1. REAÇÕES POSTURAIS**

A série complexa de respostas que mantém um animal numa posição vertical é chamada de reação postural. Os testes de reações posturais permitem avaliar o grau da função motora voluntária de cada membro, avaliar a habilidade propriocetiva de cada membro e detetar défices e assimetrias imperceptíveis que não são tão óbvios na observação da marcha. As reações posturais são testes de força e coordenação e distinguem um membro normal de um anormal. As lesões cerebrais podem deixar a marcha desafetada, produzindo paresia contralateral e défices propriocetivos que se notam apenas na realização dos testes de reações posturais (Thomas & Dewey, 2008; Taylor, 2009; de Lahunta, 2009; Fitzmaurice, 2010; Garosi, 2012).

Os testes de reações posturais devem incluir:

- O posicionamento proprioceptivo;
- O salto;
- A hemi-estação e hemi-andamento;
- O carrinho de mão;
- A colocação tátil e visual;
- O impulso postural extensor;
- A reação cervical tónica (Thomas & Dewey, 2008; Lorenz *et al.*, 2011).

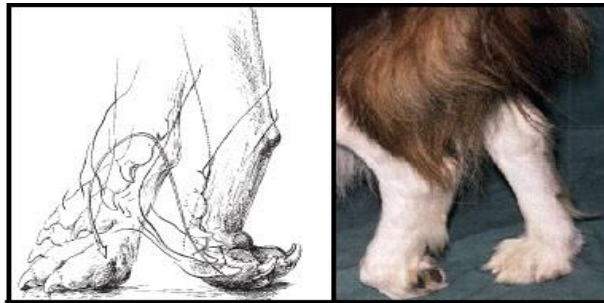
#### ➤ **Posicionamento proprioceptivo**

Este teste é designado para avaliar a consciência da posição do membro e do seu movimento no espaço. Trata-se do teste de reação postural mais utilizado no cão. É particularmente difícil de executar em gatos, que ressentem de ter as suas patas manuseadas durante o posicionamento. Embora haja a avaliação da função proprioceptiva, as reações a este teste requerem respostas motoras. É incorreto assumir que as anormalidades estejam estritamente devidas à disfunção proprioceptiva (Garosi, 2004; Bagley, 2005; Lorenz *et al.*, 2011).

A propriocepção consciente é avaliada colocando a pata numa posição anormal (virada de modo que o plano dorsal esteja em contacto com a superfície) e determinar a rapidez com que o animal corrige a posição da pata (Fig. 26, pág. 57). Ao realizar este teste, o animal deve estar em estação, e é fundamental suportar a maior parte do peso dele, a fim de melhorar a sensibilidade do teste. Suportar o corpo do animal é também útil para os animais que estão relutantes em sustentar o próprio peso por causa de um membro doloroso (como pode ser visto com algumas doenças ortopédicas). O teste deve ser repetido até que o examinador esteja confiante com o resultado. Défices proprioceptivos conscientes são vistos em muitas condições neurológicas e são indicadores sensíveis, mas não específicos, de doença do sistema nervoso (Garosi, 2004; Bagley, 2005).

O “deslizamento do papel” "é outro teste de posicionamento proprioceptivo e usa-se mais em animais onde não se consegue suportar o peso. Um pedaço de papel é colocado sob a pata que suporta o peso do animal e é lentamente puxado para o lado. Um animal normal vai recolocar o membro na posição correta. Este

teste avalia principalmente a proprioção consciente na parte proximal do membro enquanto que o primeiro (suportar o peso) avalia a extremidade distal (Garosi, 2004; Lorenz *et al.*, 2011).



**Figura 26.** Posicionamento proprioceptivo. O plano dorsal da pata é colocado no chão. O animal deve imediatamente recolocar a pata na posição normal (Lorenz *et al.*, 2011; Taylor, 2009).

### ➤ Salto

Este teste envolve os nervos periféricos, a medula espinal, o tronco cerebral, o cerebelo e o cérebro. É a reação postural preferida nos gatos. Pode ser particularmente difícil de realizar em raças de cães de grande porte. A reação do salto é testada segurando o paciente, de modo que a maior parte do seu peso esteja colocado sobre um membro enquanto o animal é movido lateralmente (Fig. 27). Os animais sem lesão saltam o membro testado para acomodar-se a uma nova posição corporal. Cada membro é testado individualmente e comparam-se as respostas no lado direito e esquerdo. Nos animais de grande porte levanta-se um membro e desloca-se o animal para que salte com o membro oposto. Pode-se detetar assimetria, ataxia ou fraqueza num membro. Os animais com doença ortopédica grave terão dificuldade em realizar este teste, a menos que o peso deles seja suportado de forma adequada (Garosi, 2004; Bagley, 2005; Fitzmaurice, 2010; Lorenz *et al.*, 2011).



**Figura 27.** Reação do salto. Um animal normal responde ao salto por uma recolocação rápida do membro (Thomas & Dewey, 2008).

### ➤ Hemi-estação e hemi-andamento

Esta reação postural testa a habilidade do animal suportar o próprio peso em estação e do animal caminhar nos membros torácicos e pélvicos de um lado, enquanto se suporta os membros do outro lado. Deve ser feito numa superfície antiderrapante e o animal deve ser movido para a frente e para o lado oposto aos membros que estão sendo suportados (Fig. 28). Deve ser avaliado a velocidade e a coordenação dos movimentos. Não é possível suportar fisicamente o peso dos cães de porte gigante. Deve ser realizado, deixando os membros anteriores no chão enquanto se suporta um membro posterior e vice-versa quando se testam os membros anteriores. Este teste é mais útil em animais com lesões no prosencéfalo visto terem uma marcha relativamente normal mas com déficit de reação postural em ambos os membros torácicos e pélvicos contralaterais ao lado da lesão (Garosi, 2004; Bagley, 2005; Fitzmaurice, 2010; Lorenz *et al.*, 2011).



**Figura 28.** Hemi-andamento. Mover o cão lateralmente (a seta indica a direção a movimentar) (Fitzmaurice, 2010).

### ➤ Carrinho de mão

O carrinho de mão avalia a marcha dos membros anteriores. Fisicamente é mais difícil de realizar do que o salto. Os gatos quase que recusam a cooperarem e alguns deitam-se gerindo uma má interpretação de uma debilidade nos membros anteriores. O clínico suporta todo o peso dos quartos traseiros colocando uma mão debaixo do abdómen do animal para depois movê-lo para a frente (Fig. 29, pág. 59). A cabeça é levantada e o pescoço é estendido. Esta posição impede a compensação visual, fazendo o animal depender da informação proprioceptiva. A debilidade nos membros torácicos pode ser detetada visto o animal ser forçado a transportar maior parte do seu peso em dois membros. Um início lento do movimento pode ser um sinal de um déficit proprioceptivo ou de uma paresia que é

causada por uma lesão da medula espinal ao nível cervical, do tronco cerebral ou do córtex cerebral. Os movimentos exagerados (dismetria) podem indicar uma anormalidade da medula espinal ao nível cervical, do tronco cerebral caudal ou do cerebelo (Bagley, 2005; Fitzmaurice, 2010; Lorenz *et al.*, 2011).



**Figura 29.** Carrinho de mão (pescoço estendido e membros pélvicos elevados (Garosi, 2012).

### ➤ Colocação tátil e visual

A colocação dos membros é avaliada primeiro sem a visão (colocação tátil) e depois com a visão (colocação visual). É principalmente usada quando o posicionamento proprioceptivo ou a reação de salto não confirmam um transtorno. Na colocação tátil, o examinador suporta o animal debaixo do tórax e cobre os seus olhos com a mão ou com uma venda. Os membros torácicos são postos em contacto com o bordo da mesa. Quando a superfície dorsal da pata entra em contacto com o bordo da mesa, o animal deve imediatamente colocar a pata na mesa numa posição que suporta o peso dele (de Lahunta, 2009; Lorenz *et al.*, 2011, Garosi, 2012).

A colocação visual é testada permitindo o animal ver a superfície da mesa. Um animal normal vai alcançar a mesa antes do carpo tocar nela (Fig. 30, pág. 60). Os animais de grande porte são direccionados para um parapeito ou degrau, com e sem visão (Fig. 31, pág. 60). Alguns cães e gatos estão habituados a estarem suportados que podem ignorar a mesa. Estes animais geralmente respondem se estiverem mantidos numa posição menos confortável ou menos segura longe do corpo do examinador (Bagley, 2005; Lorenz *et al.*, 2011, Garosi, 2012).

Uma lesão nas vias motoras ou sensoriais pode causar um défice na colocação do membro. Uma colocação tátil normal com uma colocação visual ausente indica uma lesão nas vias visuais. Uma colocação visual normal com uma colocação tátil anormal sugere uma lesão nas vias sensoriais. As lesões no

proscéfalos produzem um déficit nos membros contralaterais. As lesões caudais ao mesencéfalos geralmente produzem défices ipsilaterais (Lorenz *et al.*, 2011).



**Figura 30.** Colocação visual. Notar como o gato alcança a mesa (Fitzmaurice, 2010).



**Figura 31.** Colocação tátil. Quando o carpo faz contacto com a superfície, o animal deve logo colocar a pata (Lorenz *et al.*, 2011).

### ➤ Impulso postural extensor

O impulso postural extensor é provocado pelo suporte do tórax caudal aos membros torácicos e baixando os membros pélvicos para o chão (Fig. 32 e 33). Quando os membros tocam o chão, devem-se mover caudalmente num movimento simétrico para alcançar a posição de suporte. Quando o animal está a chegar junto do chão, ele estende os seus membros, antecipando o contacto. Esta é uma reação vestibular e pode estar em falta nos animais com lesões no sistema vestibular. A debilidade simétrica, a falta de coordenação e a dismetria podem ser vistas num impulso postural extensor como também na reação de carrinho de mão. Este teste é impossível de se realizar em animais de grande porte (Lorenz *et al.*, 2011).



**Figura 32.** Impulso postural extensor num gato (a seta indica a direção na qual a gato deve movimentar-se) (Fitmaurice, 2010).



**Figura 33.** Impulso postural extensor. O animal responde dando passos para trás quando os seus membros contactam com o chão (Lorenz *et al.*, 2011).

### ➤ **Reação cervical tónica**

Com o animal em estação, a cabeça é elevada e o pescoço estendido. Este teste avalia a reação normal da flexão dos membros pélvicos e a extensão dos membros torácicos. Não é muito realizado porque é difícil de ser interpretado. A reação complexa a estes movimentos são iniciados pelos recetores nos músculos cervicais e por uma coordenação fina do aparato vestibular com a musculatura do pescoço e com os recetores do pescoço. As reações anormais são movimentos assimétricos, estiramento ou flexão anormal de um ou mais membros (de Lahunta, 2009; Jaggy & Spiess, 2010; Lorenz *et al.*, 2011).

### **7.3.3.2. REFLEXOS ESPINHAIS**

A examinação dos reflexos espinhais testa a integridade das componentes motoras e sensoriais do arco reflexo e a influência das vias motoras descendentes no reflexo (Fitzmaurice, 2010).

Três tipos de reações podem ser vistas:

- A depressão do reflexo ou a sua ausência indica que uma lesão está presente dentro do arco reflexo (característico de um transtorno no NMI);
- Uma reação normal indica que ambos as componentes sensoriais e motoras estão intactas;
- Uma resposta exagerada indica uma anormalidade nas vias motoras (NMS) que normalmente tem uma influência inibitória no reflexo ou um défice que resulta numa paresia do músculo antagonístico (Lorenz *et al.*, 2011).

A examinação deve ser realizada com o animal em decúbito lateral. É importante que o animal esteja relaxado e que os membros estejam soltos. O tónus muscular, previamente avaliado com o animal em estação, deve ser novamente avaliado nesta altura. Deve-se testar em primeiro os membros pélvicos (Lorenz *et al.*, 2011).

Os reflexos espinhais incluem:

- Reflexos propriocetivos
  - Nos membros pélvicos:
    - Reflexo patelar;
    - Reflexo tibial cranial;

- Reflexo gastrocnêmio;
- Nos membros torácicos:
  - Reflexo extensor radial do carpo;
  - Reflexo bicipital;
  - Reflexo tricipital;
- Reflexos nociceptivos:
  - Reflexo flexor
  - Reflexo perineal e bulbo-uretral;
  - Reflexo do panículo cutâneo
- Reflexos especiais:
  - Reflexo extensor cruzado
  - Reflexo de Babinski (Garosi, 2004; Taylor, 2009; Lorenz *et al.*, 2011).

#### **a) Reflexos Proprioceptivos**

Estes reflexos miotáticos são iniciados pelo estiramento dos tendões ou dos fusos musculares (Fenner & March, 2006).

##### **➤ Nos membros pélvicos:**

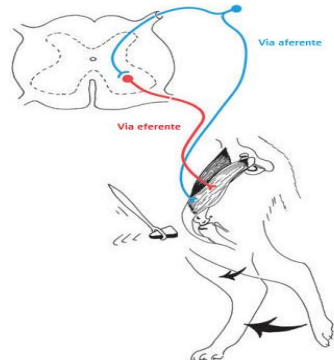
##### **– Reflexo Patelar**

Com o animal contido em decúbito lateral, o membro é suportado debaixo do fêmur com a mão esquerda e o joelho é flexionado parcialmente. O reflexo patelar é provocado percutindo o tendão patelar com um plexímetro (Fig. 34 e 35, pág. 63). O plexímetro é recomendado para realizar reflexos miotáticos mas podem ser usados outros instrumentos como por exemplo, uma tesoura de pensos. A resposta ao reflexo é uma contração do músculo quadríceps e uma extensão do joelho. É um reflexo com ambas as componentes sensoriais e motoras contidas no nervo femoral e nos nervos espinhais da L4, L5 e L6, nas raízes nervosas e nos segmentos da medula espinal. Um reflexo patelar fraco ou ausente indica uma lesão do nervo femoral, dos segmentos L4-6 da medula espinal ou das raízes nervosas. Uma lesão cranial ao segmento L4 causará tipicamente um reflexo exagerado. Embora o reflexo do tendão seja o mais fiável, é difícil de interpretar a resposta. Ocasionalmente, uma

lesão do nervo ciático ou do segmento L6-S2 da medula espinal causa o reflexo patelar que aparece aumentado por um decréscimo do tónus nos músculos opostos a extensão do joelho (pseudo hiperreflexia) (Taylor, 2009; Lorenz *et al.*, 2011).



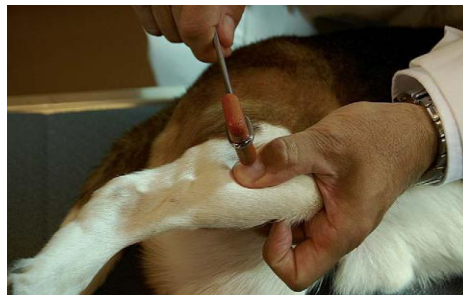
**Figura 34.** Reflexo patelar (Garosi, 2012).



**Figura 35.** Reflexo patelar (Jaggy & Spiess, 2010).

### – Reflexo tibial cranial

Este reflexo testa o ramo perineal do nervo ciático, que se origina nos segmentos L6-S2 da medula espinal. O ventre do músculo tibial cranial é percutido com o plexímetro distal à extremidade proximal da tíbia (Fig. 36). A resposta é a flexão do tarso. Este reflexo é obtido na maioria dos animais. Os reflexos exagerados indicam uma lesão cranial ao segmento L6-7 da medula espinal (Fenner & March, 2006; Lorenz *et al.*, 2011).



**Figura 36.** Reflexo tibial cranial (Lorenz *et al.*, 2011)

### – Reflexo gastrocnémio

Este reflexo é testado depois do reflexo tibial cranial. Testa o ramo tibial do nervo ciático, que se origina nos segmentos L6-S2 da medula espinal. É realizado percutindo o ventre do músculo gastrocnémio ou o seu tendão de inserção (Fig. 37, pág. 64). A resposta é a extensão do tarso. Este reflexo é interpretado da mesma

maneira que o reflexo tibial cranial mas é menos fiável (Fenner & March, 2006; Lorenz *et al.*, 2011).

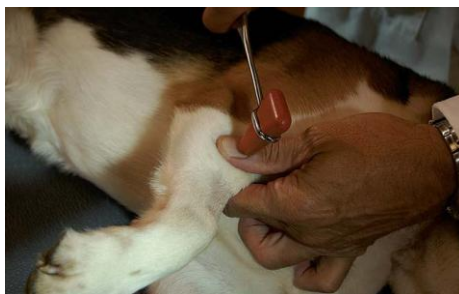


**Figura 37.** Reflexo gastrocnémio (Lorenz *et al.*, 2011).

➤ **Nos membros torácicos:**

– **Reflexo extensor radial do carpo**

O músculo extensor radial do carpo, innervado pelo nervo radial (com originam nos segmentos C7-T1 da medula espinal num cão) é percutido com o plexímetro distalmente ao cotovelo (Fig. 38). A resposta é uma extensão leve do carpo. O carpo deve estar fletido e as suas falanges não devem tocar o chão/mesa ou outros membros senão os reflexos serão inibidos mecanicamente. Os tendões extensores que atravessam a articulação do carpo são percutidos nos animais de grande porte. Os reflexos ausentes ou diminuídos devem ser avaliados com cautela. Reflexos exagerados indicam uma lesão cranial à C7 (Braund & Sharp, 2003; de Lahunta, 2009; Lorenz *et al.*, 2011).

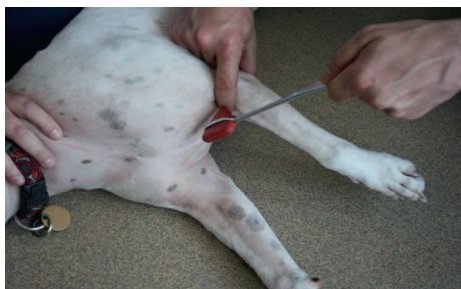


**Figura 38.** Reflexo extensor radial do carpo (Lorenz *et al.*, 2011).

– **Reflexo bicipital**

O bíceps braquial e os músculos braquiais são flexores do cotovelo. São innervados pelos nervos dos músculos cutâneos que se originam dos segmentos C6-8 da medula espinal, num cão. O índice ou o dedo médio da mão do examinador que segura o cotovelo do animal é colocado no bicipite e nos tendões braquiais craniais

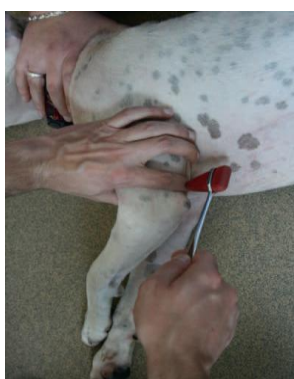
e proximais ao cotovelo. O cotovelo é estendido levemente e o dedo é percutido com o plexímetro (Fig. 39). A resposta é uma flexão leve do cotovelo. O movimento da pele sobrejacente ao músculo bíceps braquial deve ser observado. Os reflexos anormais ou ausentes não devem ser interpretados como anormais. Um reflexo exagerado indica uma lesão cranial à C6 (Lorenz *et al.*, 2011).



**Figura 39.** Reflexo bicipital (Fitzmaurice, 2010).

#### – Reflexo tricipital

O músculo tríceps braquial estende-se do cotovelo e é essencial para o suporte do peso nos membros anteriores. A inervação é feita através do nervo radial (com origem dos segmentos C7-T1 da medula espinal, num cão). O cotovelo deve estar flexionado e o tríceps braquial deve ser percutido com o plexímetro proximal ao olecrânio (Fig. 40). A resposta é uma extensão leve do cotovelo. Os reflexos diminuídos ou ausentes não devem ser interpretados como anormais. Lesões do nervo radial podem ser reconhecidas por uma perda do tônus muscular e por uma incapacidade de suportar o peso. Os reflexos exagerados são interpretados da mesma maneira que o reflexo extensor radial do carpo (Braund & Sharp, 2003; Fitzmaurice, 2010; Lorenz *et al.*, 2011).



**Figura 40.** Reflexo tricipital (Fitzmaurice, 2010).

## b) Reflexos nociceptivos

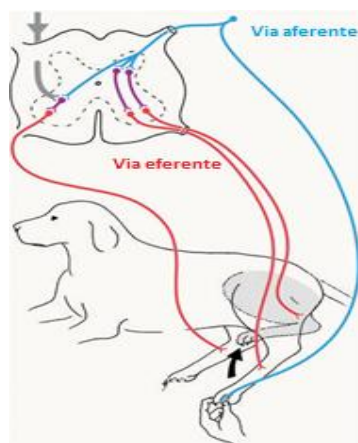
Os reflexos nociceptivos são iniciados por uma estimulação nociceptiva (dolorosa), como um belisco, uma compressão ou com picadas de alfinetes. Estas estimulações nociceptivas induzem a retirada do membro ou outra ação reflexa. Estes reflexos testam apenas a integridade do arco reflexo da medula espinhal (Braund & Sharp, 2003; Fenner & March, 2006).

### – Reflexo flexor

Um estímulo nocivo é aplicado ao membro testado por um belisco na base da unha ou no dígito com os dedos ou com uma pinça hemostática. Estes estímulos causam uma contração reflexa do músculo flexor e a retirada do membro (Fig. 41). A presença do reflexo flexor não significa uma percepção intacta da dor. Se o reflexo da retirada do membro está ausente, os dígitos devem ser testados individualmente para detetar se estão presentes défices de um nervo específico (Fitzmaurice, 2010; Garosi, 2012).

Nos membros anteriores, a compressão dos dígitos estimulam os nociceptores do nervo radial dorsal e do nervo mediano ou ulnar na face palmar. O reflexo flexor avalia a integridade dos segmentos C6-T2 (e as raízes nervosas associadas) da medula espinhal, o plexo braquial, os nervos periféricos (radial, axilar, musculo cutâneo, nervos ulnar e mediano) e os músculos inervados (Garosi, 2012).

Nos membros posteriores, a compressão de três a cinco dígitos estimulam os nociceptores do nervo ciático. O reflexo flexor avalia a integridade dos segmentos L4-S1 (e as raízes nervosas associadas) da medula espinhal, o nervo femoral e ciático e os músculos inervados (Braund & Sharp, 2003; Garosi, 2012).



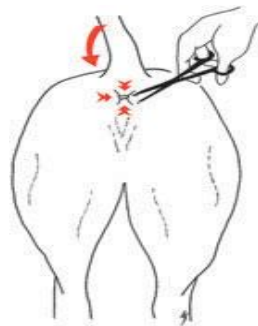
**Figura 41.** Reflexo flexor no membro posterior (Jaggy & Spiess, 2010).

### – Reflexo perineal e bulbocavernoso

O reflexo perineal e o bulbocavernoso são usados para avaliar o nervo pudendo (sensorial e motor) e os segmentos sacrais (S1-S3) da medula espinal (Taylor, 2009).

No reflexo perineal a pele perineal é comprimida com uma pinça hemostática, provocando a contração do esfíncter anal e a flexão da cauda (Fig. 42). A mesma resposta deve ocorrer durante o exame retal digital (Taylor, 2009).

O reflexo bulbocavernoso causa a contração do esfíncter anal em resposta a um aperto suave do bulbo do pênis ou da vulva (Fig. 43). Um dano no NMI do nervo pudendo ou dos segmentos sacrais da medula espinal irá causar uma perda de ambos estes reflexos, incontinência urinária, perda do tônus no esfíncter anal interno e externo resultando na dilatação anal e incontinência fecal (Braund & Sharp, 2003; Taylor, 2009; Lorenz *et al.*, 2011).



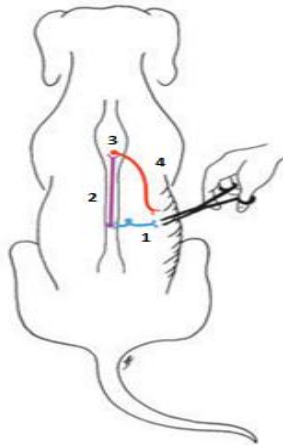
**Figura 42.** Reflexo perineal (Jaggy & Spiess, 2010).



**Figura 43.** Reflexo bulbo cavernoso (Jaggy & Spiess, 2010).

### – Reflexo do panículo cutâneo

Este reflexo consiste em beliscar ou tocar a pele com um objeto pontiagudo sobre os processos espinhosos dorsais entre o nível vertebral T2 e L4 a L5 causando uma contração bilateral dos músculos da pele (Fig. 44, pág. 68). Este reflexo está presente na região toracolombar e está ausente na região do pescoço e do sacro. Os nociceptores da pele nos dermatômos específicos são estimulados. A função deste reflexo não só depende dos nervos (intactos) aferentes e eferentes, mas também das vias ascendentes entre a L4 e C8. Estas vias estão situadas no bordo da substância cinzenta e branca. Tal como acontece com todos os outros reflexos, os lados esquerdo e direito do animal devem ser comparados (Jaggy & Spiess, 2010; Garosi, 2012).



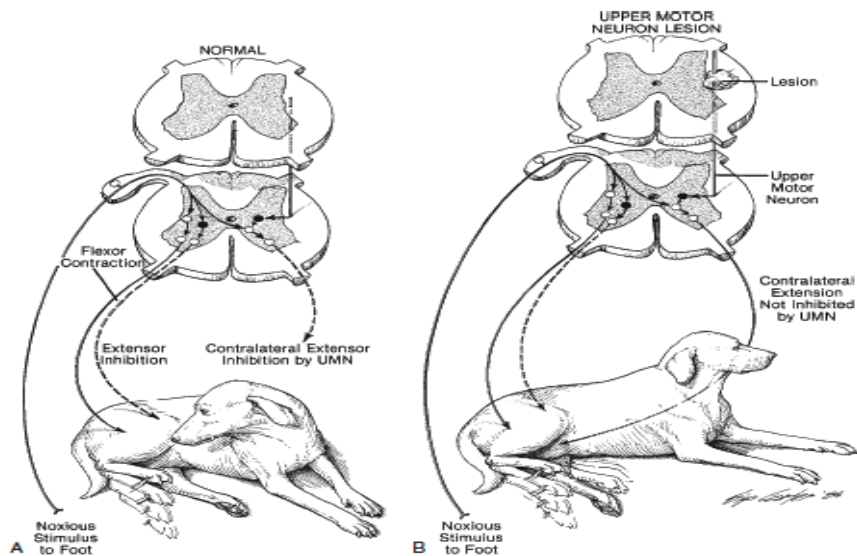
**Figura 44.** Reflexo do pânico cutâneo. O estímulo é transmitido via fibras aferente sensoriais (1) para a medula espinal ao longo das vias ascendentes (2) para o centro reflexo motor C8-T2 (3). Os nervos motores (nervos torácicos, 4) surgem deste centro e inervam os músculos da pele (Jaggy & Spiess, 2010).

### c) Reflexos especiais

Estes são reflexos que estão suprimidos pelo NMI em animais normais. Quando ocorre desconexão entre o arco reflexo e o NMI estes reflexos tornam-se desinibidos. Assim, a presença destes reflexos indicam perda da inibição do NMI para o arco reflexo (Fenner & March, 2006).

#### – Reflexo extensor cruzado

Este reflexo faz parte de um mecanismo de apoio normal do animal: quando um membro é flexionado, o membro contralateral deve estender-se para suportar o peso. As fibras sensoriais do reflexo flexor de L4-S3 (membros pélvicos) ou C6-T1 (membros torácicos) transmitem aos interneurónios do lado oposto da medula espinal, que excitam os neurónios motores extensores. Isto não deve ocorrer quando o animal está em decúbito. Quando o paciente está em decúbito lateral, apertando os dígitos dos membros, estimula uma flexão súbita do membro estimulado e uma extensão do membro contralateral (Fig. 45, pág. 69). Este reflexo ocorre quando existe uma lesão da medula espinal cranial ao centro do reflexo (Jaggy & Spiess, 2010).



**Figura 45.** Reflexo flexor e extensor cruzado. **A:** o animal está em decúbito lateral e um estímulo nocivo é aplicado ao dígito. O membro é imediatamente retirado. As fibras sensoriais entram na medula espinal através da raiz dorsal para que sinapsam em interneurónios. O neurónio flexor motor é ativado, causando flexão do membro. Simultaneamente, os interneuronios inibitórios causam relaxação do músculo extensor antagonista. Outros interneurónios cruzam a medula espinal para ativar o músculo extensor contralateral – reflexo extensor cruzado. **B:** o reflexo extensor cruzado é inibido a menos que haja danos no sistema do NMS. (Lorenz *et al.*, 2011).

#### – Reflexo de Babinski

Este reflexo ocorre apenas nos membros pélvicos. O animal é colocado em decúbito e o reflexo é provocado por uma batida leve na planta do metatarso. Num animal normal, os dígitos não são afetados ou então são flexionados ligeiramente. Na presença de uma doença do NMI, os dígitos podem afastar-se e elevar-se, o que é conhecido por um reflexo de Babinski positivo. Este reflexo tem sido observado em cães com paralisia dos membros pélvicos associados com hipertonia extensora e reflexos miotáticos exagerados. Na maioria dos casos os sinais clínicos estão presentes há mais de 3 semanas (Fenner & March, 2006; Lorenz *et al.*, 2011).

#### 7.3.3.3. AVALIAÇÃO DOS NERVOS CRANIANOS

Os nervos cranianos estão numerados do I ao XII. Originam-se no tronco cerebral (NC III-X, NC XII) ou fora dele (NC I, NC II, NC XI). A examinação pode ser realizada individualmente e sequencialmente, ou por uma abordagem mais rápida e regional (quadro 15, pág. 70). O último método é mais apropriado para avaliar a

emergência do paciente neurológico. O teste a estes nervos deve ser feito em conjunto com a avaliação do estado mental, marcha, reação postural e os reflexos espinhais para determinar se é uma doença do tronco cerebral ou se é uma doença nervosa periférica (Jaggy & Spiess, 2010; Garosi, 2012).

**QUADRO 15. Testes aos nervos cranianos (Garosi, 2012).**

Teste do nervo cranial	Nervo cranial aferente	Região do cérebro	Nervo cranial eferente	Principal efeito notado
Resposta à ameaça	NC II - ótico	Prosencéfalo, cerebelo, tronco cerebral	NC VII - facial	Pestanejar. É provocado por um gesto de ameaça.
Reflexo palpebral	NC V – trigêmio (oftálmico ou maxilar)	Tronco cerebral	NC VII - facial	Pestanejar. Provocado por um toque no canto medial ou lateral do olho.
Reflexo pupilar	NC II - ótico	Tronco cerebral	NC III - oculomotor	Constricção pupilar provocado por um foco de luz no olho.
Reflexo corneal	NC V – trigêmio (oftálmico)	Tronco cerebral	NC VII – facial NC VI - abducente	Pestanejar e retração do globo. Provocado por um toque na córnea.
Resposta a estimulação nasal	NC V – trigêmio (oftálmico)	Prosencéfalo, tronco cerebral	Nenhum	Afastamento da cabeça provocado por um toque na narina.
Reflexo vestibulo-ocular	NC VIII – vestibulococlear	Tronco cerebral	NC III – oculomotor NC IV – troclear NC VI - abducente	Nistagmo induzido pela movimentação da cabeça.
Reflexo faríngeo	NC IX – glossofaríngeo NC X - vago	Tronco cerebral	NC IX – glossofaríngeo NC X - vago	Contração da faringe provocado por uma palpação.

- **Nervo olfatório – NC I**

Raramente é testado. O nervo olfatório é a via sensorial para a percepção consciente do olfato. Odores fortes como a amónia ou tabaco não podem ser usados porque estimulam os recetores trigêmeos (NC V) da mucosa nasal em vez dos recetores olfatórios (NC I). O animal é observado a cheirar uma substancia alimentar e presume-se que perceba o odor. A diminuição ou perda do olfato é chamada de hiposmia e anosmia respetivamente. As causas não neurológicas (rinite e outra doença nasal) são mais comuns do que doenças do SNC (Garosi, 2004; Fitzmaurice, 2010; Lorenz *et al.*, 2011).

- **Nervo ótico - NC II**

O nervo ótico é a componente comum da via aferente envolvida na visão (avaliada pela observação do animal enquanto caminha evitando os obstáculos), resposta à ameaça, reflexo pupilar e resposta à colocação visual. Estes testes usam diferentes centros de integração dentro do cérebro e diferentes vias eferentes. A integridade do nervo ótico pode ser determinada pela combinação dos resultados destes testes (Garosi, 2004; Fitzmaurice, 2010).

- **Nervo oculomotor – NC III**

O NC III inerva os músculos extraoculares retos ipsilaterais dorsal, ventral e medial bem como o músculo oblíquo ventral. A função do NC III pode ser avaliada pela observação da posição do olho e dos movimentos em repouso e testando o nistagmo fisiológico normal (reflexo vestibulo-ocular) movimentando a cabeça de um lado para outro e de cima para baixo. A função parassimpática deste NC pode ser avaliada pela observação do tamanho da pupila e pela avaliação do reflexo pupilar. As lesões deste nervo produzem um estrabismo ventrolateral e uma inabilidade de rodar o olho dorsalmente, ventralmente ou medialmente durante o teste vestibulo-ocular (Garosi, 2004).

- **Nervo troclear – NC IV**

O nervo IV inerva o músculo oblíquo contralateral dorsal. Como o NC III, o NC IV pode ser avaliado pela observação da posição do olho em repouso e testando o nistagmo fisiológico normal. As lesões produzem um estrabismo dorsolateral do olho contralateral e ocorre geralmente em combinação com lesões no NC III e NC VI produzindo uma oftalmoplegia completa (Garosi, 2004).

- **Nervo trigêmeo – NC V**

O NC V fornece uma inervação sensitiva da face (elementos cutâneos da face bem como da córnea, mucosa do septo nasal e mucosa da

cavidade oral) e inervação motora dos músculos mastigatórios (temporal, masseter, pterigoideo medial e lateral e parte rostral dos músculos digástricos). Este nervo contém três ramos: oftálmico, mandibular e maxilar. A função motora é avaliada pelo tamanho e simetria dos músculos mastigatórios e testando a resistência da mandíbula ao abrir a boca. A função sensorial pode ser avaliada através do reflexo corneal (ramo oftálmico), do reflexo palpebral (ramo oftálmico ou maxilar), da resposta ao estimular a mucosa nasal e beliscando a pele da face com uma pinça hemostática, observando-se um piscar ipsilateral ou uma contorção da face (Garosi, 2004).

O envolvimento unilateral da parte motora do NC V causa uma atrofia ipsilateral do músculo mastigatório e uma diminuição do tônus mandibular. Enoftalmia e protusão da 3ª pálpebra podem ser observados no olho ipsilateral. O envolvimento bilateral dos ramos motores produz uma mandíbula caída com inabilidade em fechar a boca voluntariamente, associado com vários graus de atrofia do músculo mastigatório dependendo da duração dos sinais. Uma diminuição ou perda total da sensação facial é definida como anestesia ou hipoestesia facial (Garosi, 2004).

- **Nervo abducente – NC VI**

O NC VI inerva o músculo reto ipsilateral e o músculo retrator do bulbo. A função deste nervo é avaliada pela observação da posição do olho e dos movimentos em repouso, pelo teste vestibulo-ocular e testando a retração normal da pálpebra durante o reflexo corneal. As lesões deste nervo resultam num estrabismo convergente ipsilateral, uma inabilidade do olho em cruzar a linha média quando se avalia o nistagmo fisiológico horizontal e uma inabilidade em retrain o globo ocular (Garosi, 2004).

- **Nervo facial – NC VII**

O NC VII fornece uma função motora aos músculos da expressão facial e uma função sensorial aos dois terços rostrais da língua e palato. As componentes parassimpáticas inervam a glândula lacrimal e as glândulas salivares mandibular e sublingual. A função motora do NC VII é

primariamente avaliada pela observação da face para simetrias, piscar espontâneo e movimento das narinas. O nervo facial também fornece uma resposta motora ao reflexo palpebral, ao reflexo corneal, a resposta à ameaça e ao beliscar da face. O teste de Schirmer pode avaliar o fornecimento parassimpático da glândula lacrimal associado com o NC VII (Garosi, 2004; Jaggy & Spiess, 2010).

- **Nervo vestibulococlear – NC VIII**

O nervo vestibulococlear está envolvido na função auditiva e na função vestibular (adaptação da posição do olho e corpo com a respetiva posição e movimentação da cabeça). A observação do corpo do animal e da postura da cabeça em repouso, e a avaliação da marcha podem fornecer uma série de informação sobre a função vestibular do NC VIII. Esta função também pode ser mais especificamente avaliada pelo teste do reflexo vestibulo-ocular. Este tipo de nistagmo pode ocorrer em animais normais (nistagmo fisiológico ou vestibular) ou pode estar associado com uma anormalidade subjacente (nistagmo patológico). Este nistagmo estabiliza as imagens na retina durante o movimento da cabeça. É sempre observado no plano de rotação da cabeça e consiste numa fase lenta no sentido oposto ao da rotação da cabeça e uma fase rápida na mesma direção que a rotação da cabeça. Na ausência de qualquer movimento da cabeça, o nistagmo nunca deve estar presente num animal normal (Garosi, 2004).

A função auditiva do NC VIII é difícil de avaliar clinicamente. A reação de sobressalto consiste em observar a resposta do animal ao ruído (por exemplo bater palmas ou assobiar). A surdez unilateral ou parcial é praticamente impossível de detetar usando este teste. Os sinais clínicos podem ser um resultado de lesões envolvendo os órgãos recetores do ouvido interno ou a porção vestibular do NC VIII (por exemplo a disfunção vestibular periférica) ou lesões que envolvem o núcleo vestibular do tronco cerebral (por exemplo a disfunção vestibular central) (Garosi, 2004).

- **Nervo glossofaríngeo e nervo vago – NC IX e NC X**

O nervo glossofaríngeo e o nervo vago partilham um núcleo sensorial (núcleo solitário) e um núcleo motor (núcleo ambíguo) (Garosi, 2004).

O NC IX inerva a musculatura da faringe e as estruturas palatinas. Fornece uma inervação sensitiva para terço caudal da língua e mucosa da faringe (paladar). A componente parassimpática inerva as glândulas salivares parótida e zigomática (Garosi, 2004).

O NC X controla a função motora da laringe, faringe e esófago (o esófago cervical é inervado pelo ramos faríngeo e laríngeo recorrente, enquanto o esófago torácico é inervado pelos ramos vagais). Fornece função sensorial para a laringe, faringe e vísceras torácicas e abdominais. A componente parassimpática fornece inervação para todas as vísceras torácicas e abdominais, exceto os da região pélvica (Garosi, 2004).

O reflexo faríngeo (deglutir ou vomitar) pode avaliar a função do NC IX e NC X. O reflexo é avaliado por aplicação de pressão externa nos ossos hióides para estimular a deglutição ou pela estimulação da faringe com um dedo para provocar o reflexo do vômito. Pode ser também avaliado observando o animal a comer ou beber ou abrindo a boca, o animal normalmente irá fechar a boca, engolir e lambe seu nariz, o que permite a avaliação simultânea da língua. A parte parassimpática do NC X pode ser avaliada testando o reflexo oculocardíaco. Isto é conseguido através da aplicação de uma pressão digital em ambos os globos oculares e observando simultaneamente uma reflexo bradicárdico (Garosi, 2004).

A disfunção do NC IX resulta em disfagia, reflexo de vômito ausente e tom da faringe reduzida. Os animais tosse frequentemente depois de beber e engolir várias vezes devido a um acúmulo de saliva na faringe. A disfunção do NC X resulta em disfagia, dispneia inspiratória (devido à paralisia da laringe), alterações da voz (disfonia) e regurgitação (devido ao megaesófago no caso de um transtorno vagal bilateral). O reflexo faríngeo e o oculocardíaco estão ausentes (Garosi, 2004).

- **Nervo acessório – NC XI**

O NC XI fornece uma inervação motora ao músculo trapézio e a uma parte do músculo esternocéfálico e braquiocefálico. As lesões deste nervo resultam numa atrofia do músculo trapézio. O pescoço pode estar desviado para o lado afetado em casos crónicos. As lesões isoladas do nervo acessório são extremamente raras (Garosi, 2004).

- **Nervo hipoglossal – NC XII**

O NC XII fornece uma inervação motora para os músculos da língua. A função deste nervo pode ser avaliada por inspeção da língua para atrofia, assimetria ou desvio para um lado. Alonga-se manualmente a língua para poder observar-se uma retração voluntária. Aplica-se uma pasta de um alimento no nariz e observa-se o animal a lambê-lo para avaliar o movimento da língua. As lesões que afetam o NC XII pode resultar em problemas com a preensão, mastigação e deglutição. Com lesões unilaterais recente, a língua tende a desviar-se para o lado contralateral. Com lesões unilaterais crónicas, a língua projeta-se para o lado da lesão e é observada uma atrofia ipsilateral. As fasciculações musculares podem ser óbvias no lado afetado da língua desnervada (Garosi, 2004).

#### **7.3.3.4. AVALIAÇÃO SENSORIAL**

Dois tipos de sistema sensorial são diferenciados com base na localização dos recetores: os recetores superficiais (toque, temperatura, dor, pressão) e os recetores profundos (proprioceção). Os últimos recetores informam os centros superiores sobre a posição das diferentes partes do corpo no espaço. Visto que a sensibilidade a pressão e a temperatura são difícil de testar e/ou determinar nos pequenos animais, a sensibilidade a dor é a única componente praticamente utilizável do recetor superficial do sistema sensorial. A proprioceção é examinada usando reações posturais e reações de colocação. Os recetores de dor profunda são avaliados pela estimulação nociva de estruturas digitais profundas tais como o perióstio (Jaggy & Spiess, 2010; Lorenz et al., 2011).

Na avaliação da sensibilidade, a presença e localização da dor, a presença de sensibilidade à dor superficial e a presença de sensibilidade à dor profunda são todas examinadas. O objetivo da examinação sensorial é mapear áreas de sensibilidade aumentada (hiperestesia), qualquer área de sensibilidade diminuída (hipestesia) e assegurar que o animal tem uma resposta consciente a um estímulo nocivo. Como uma lesão no sistema nervoso central resulta em hipoalgesia caudal à lesão, os membros devem ser examinados num sentido de distal para proximal. A região pélvica e o dorso são apalpados numa direção caudocranial. O teste hemostático dá ao examinador uma impressão geral da apreciação da dor no dorso e nos membros. A análise sistemática da resposta à dor é especialmente importante quando está presente uma disfunção motora. Quando a apreciação a dor superficial está presente, então a dor profunda estará presente. Se a reação de dor superficial está ausente, então a pele deve ser testada com uma pinça hemostática para estimular a resposta à dor profunda. Raças específicas e diferenças individuais no temperamento podem dificultar a interpretação desses testes. Deve notar-se que a flexão do membro que está longe do estímulo de dor é uma reação de reflexo e não a expressão de uma resposta de dor consciente. A resposta à dor profunda é a última a desaparecer como as lesões da coluna vertebral e é, portanto, importante para o prognóstico do animal (Jaggy & Spiess, 2010; Lorenz et al., 2011).

#### **7.4. LOCALIZAÇÃO DA LESÃO**

Para garantir um diagnóstico suspeito ou definitivo, o examinador deve delinear o processo patológico usando o exame neurológico e a sua posterior interpretação. A localização é baseada numa interpretação neurofisiológica dos sinais clínicos e nos resultados do exame neurológico. As convulsões são a manifestação da alteração da atividade do prosencéfalo (definido pelo diencéfalo e o telencéfalo como uma unidade funcional). Os défices neurológicos associados com lesões no prosencéfalo incluem:

- Alterações comportamentais;
- Padrão de realização de círculos largos;
- Cabeça inclinada para o lado da lesão;
- Hemiparesia contralateral;
- Défices proprioceptivos conscientes;

- Perda de visão contralateral (par craniano II);
- Fraqueza dos músculos faciais (par craniano VII);
- Hipoalgesia facial (par craniano V) (Podell, 2004).

Qualquer combinação destes sinais indica uma possível lesão no prosencéfalo (Podell, 2004).

## **7.5. TESTES DE DIAGNÓSTICO**

Depois da anamnese, do exame físico e do exame neurológico estarem completos, é muitas vezes necessário realizar testes adicionais para aceitar ou rejeitar os diagnósticos diferenciados (ver as causas que provocam convulsões no quadro 7 da pág. 24). Tais testes de diagnóstico incluem:

- Testes laboratoriais de rotina (hemograma completo, painel bioquímico, urianálise);
- Imunologia, serologia e microbiologia;
- Análise do líquido cefalorraquidiano;
- Imagiologia:
  - Radiografia
  - Ressonância magnética
  - Tomografia computadorizada
  - Ultrassonografia
- Eletrodiagnósticos:
  - Eletroencefalografia
- Biópsia (Coates & Bergman, 2005; Dewey & Ducoté, 2008)

### **7.5.1. TESTES LABORATORIAIS DE ROTINA**

Os pacientes com doença confinada ao sistema nervoso central, muitas vezes não têm anormalidades específicas nos testes laboratoriais como o hemograma, o painel bioquímico (incluindo a glicose sanguínea, creatinina quinase e gases sanguíneos) e a urianálise. Estes testes podem ser úteis, não obstante, no diagnóstico de doenças sistêmicas que têm manifestações neurológicas e na identificação das anormalidades clinicopatológicas associadas com algumas perturbações neurológicas primárias (Taylor, 2009).

Os animais que apresentam uma convulsão isolada, o hematócrito, a bioquímica e a urianálise vão descartar as causas extracranianas (metabólicas, tóxicas e nutricionais) (Lorenz *et al.*, 2011).

Os achados hematológicos são raramente específicos mas permite descartar:

- Doença inflamatória (leucocitose);
- Meningite bacteriana ou encefalite. Uma inflamação grave e um desvio à esquerda são esperados nestes pacientes;
- Esgana. Linfopenia, corpos de inclusão dentro das hemácias e linfócitos são ocasionalmente visto nos cães com esta doença;
- Erliquiose granulocítica. A mórula pode ser vista dentro de neutrófilos;
- Intoxicação por chumbo (presença de eritrócitos nucleados, pontuações basófilas);
- Meningoencefalite supurativa (elevação da contagem leucocitária);
- Desvio portossistémico. Microcitose com ou sem trombocitopenia é um achado comum (Taylor, 2009).

O perfil bioquímico é mais útil em determinar a probabilidade de doenças metabólicas como causa de neuropatias, encefalopatias e convulsões. O perfil bioquímico deve conter os níveis de glucose e rácio glucose/insulina, ureia, creatinina, alanina aminotransferase (ALT), aspartato aminotransferase (AST), fosfatase alcalina (FA), cálcio, sódio e potássio. Se existir a suspeita de intoxicação por organofosforados devem ser obtidas amostras para determinar os níveis de colinesterase. Deve-se pedir também proteínas totais, albumina, colesterol e triglicéridos. Deve-se posteriormente fazer umas análises clínico-patológicas avançadas baseadas nos resultados laboratoriais iniciais. A descoberta da atividade elevada das enzimas hepáticas (isto é, alanina aminotransferase, fosfatase alcalina) ou hipoalbuminemia em pacientes com sinais no prosencéfalo deve levar à consideração dos testes de função hepática para descartar a encefalopatia hepática. Elevações das enzimas hepatocelulares são também esperadas com alguns distúrbios multissistêmicos, como toxoplasmose e neoplasia metastática. A creatina quinase é elevada em cães e gatos com inflamação ou necrose do músculo. A hipernatremia é comum quando os animais deixam de beber ou quando desenvolvem diabetes insípido devido a uma doença intracraniana. Analisar

também, quimicamente os níveis endócrinos (hiperadrenocorticismo, hipoadrenocorticismo, hipotireoidismo) e fazer testes de toxicologia (sangue central, atividade da acetilcolinesterase em toxicidade por organofosforados). Se o painel bioquímico é considerado normal, a diabetes mellitus, hipoglicemia, hipocalcemia, hipocalcemia e a uremia podem ser eliminadas da lista dos diagnósticos diferenciais (Podell, 2004; Taylor, 2009).

A análise de urina pode indicar problemas renais ou hepáticos, os cristais de urato podem indicar encefalopatia hepática e os de oxalato de cálcio intoxicação por etilenoglicol (Podell, 2004).

### **7.5.2. IMUNOLOGIA, SEROLOGIA E MICROBIOLOGIA**

Uma série de testes específicos de diagnóstico podem ser realizados em pacientes com desordens neurológicas, quando diagnósticos infecciosos ou imuno-mediada estão a ser considerados. Os clínicos devem realizar rotineiramente: cultura bacteriana do líquido cefalorraquidiano, do sangue e da urina em pacientes com doença inflamatória da medula espinal, do cérebro ou das meninges. A doença sistêmica concomitante, o potencial de exposição e o estado de vacinação vão determinar que testes adicionais se justificam. Para muitos dos agentes infecciosos que afetam o SNC, os testes de anticorpos ou antigênios também estão disponíveis (ex: para FIV e FeLV). Um aumento do título de anticorpos específicos no líquido cefalorraquidiano relativamente ao do soro pode ser requerido para obter um diagnóstico definitivo. Alternativamente, a coloração imuno-histoquímica pode ser usada para identificar os microrganismos nos tecidos (cérebro, medula espinal ou músculo). Em alguns casos a análise da reação em cadeia da polimerase é avaliada para o diagnóstico da infecção ativa por um organismo específico (Taylor, 2009).

Distúrbios imunomediados do SNC como a meningite-arterite responsiva a esteroides (MARE) e a meningoencefalomielite granulomatosa (MEG) são relativamente comuns em cães. O diagnóstico requer encontrar anormalidades clínicas típicas e clinico-patológicas para eliminar a possibilidade de desordens infecciosas (Taylor, 2009).

### **7.5.3. ANÁLISE DO LÍQUIDO CEFALORRAQUIDIANO**

O líquido cefalorraquidiano (LCR) banha o cérebro e a medula espinhal. É principalmente produzida pelo plexo coróide (que faz parte das paredes laterais do terceiro e quarto ventrículos), mas também por capilares cerebrais, células do parênquima, e pelas células endoteliais. A anidrase carbônica é uma enzima importante na formação do LCR e as drogas que inibem a anidrase carbônica podem diminuir a produção do LCR. A taxa normal de produção do LCR nos cães varia de 47 a 66 ml/min, e nos gatos, 20-22 ml/min (Dewey & Ducoté, 2008).

O LCR tem como funções a regulação da pressão intracraniana, regulação do ambiente químico do SNC e o transporte intracerebral de substâncias biológicas ativas. O LCR é drenado pelas vilosidades aracnóides, que são pequenas projeções das células aracnóideas especializadas, para os seios venosos que envolvem o cérebro. Anormalidades na coloração, na celularidade e no nível de proteína do LCR podem contribuir para, ou, em casos raros, confirmar o diagnóstico (Kornega, 1981; Dewey & Ducoté, 2008).

#### **7.5.3.1. INDICAÇÕES**

A colheita e análise do LCR são indicadas quando há suspeita de uma doença inflamatória, infecciosa, traumática, neoplásica ou degenerativa no cérebro. Desordens neurológicas específicas causam frequentemente alterações típicas na citologia do LCR ou na concentração de proteína, ajudando no diagnóstico. Além disso, técnicas especiais como a cultura bacteriana, identificação de organismos, determinação de anticorpos e a PCR podem ser realizadas no LCR, levando a um diagnóstico definitivo em alguns pacientes com doença infecciosa do SNC. A análise do LCR é mais provável de ser diagnosticada em cães e gatos com lesões intracraniais do prosencéfalo, causando sinais do prosencéfalo progressivos, e em animais com febre e dor axial (Kornega, 1981; Fenner & March, 2006; Taylor, 2009).

#### **7.5.3.2. CONTRAINDICAÇÕES**

Se a técnica adequada se realizar, o procedimento para obtenção do LCR é seguro e simples. O animal é primeiramente colocado sob anestesia geral e o local da punção é preparado num meio estéril, minimizando assim os riscos de danos causados pelo movimento do animal e o risco de infecções iatrogênicas. A punção

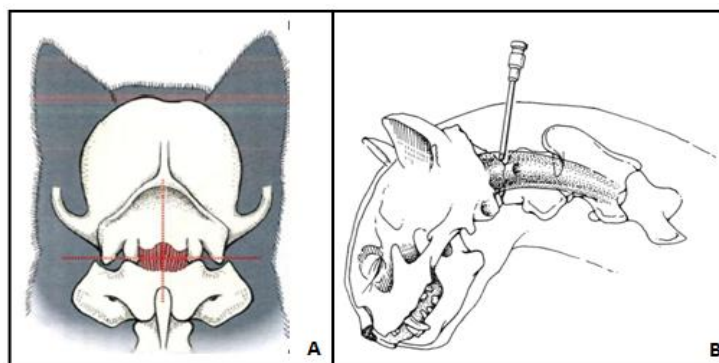
lombar não deve ser realizada num animal que tem um risco anestésico óbvio ou que possui uma coagulopatia severa. A anestesia geral e a colheita do LCR não devem ser realizadas em pacientes com pressão intracraniana (Fenner & March, 2006; Taylor, 2009).

### 7.5.3.3. TÉCNICA

Nos cães e gatos, a fonte de LCR mais confiável para análise é a cisterna cerebelomedular (cisterna magna). Para desordens do encéfalo, faz-se a colheita a partir desta cisterna. Para desordens da medula espinal, faz-se a colheita no local da L4-L5 ou L5-L6. O espaço lombar, no entanto, pode ser mais difícil de perfurar, produz menor quantidade de LCR e tem uma maior taxa de contaminação sanguínea nos animais muito pequenos (Kornega, 1981; Fenner & March, 2006).

#### a) Punção cisternal

Os pontos de referência para a punção cisternal incluem a protuberância occipital externa, o aspecto cranial da espinha dorsal do axis (C2) e os processos transversos do atlas (C1). O paciente é colocado em decúbito lateral com o pescoço flexionado para que o eixo médio da cabeça esteja perpendicular à coluna. O nariz deve manter-se paralelo à superfície da mesa. Com o polegar e o dedo médio, o clínico deve palpar a borda cranial das asas do atlas e traçar uma linha imaginária no seu aspecto mais craniano. O clínico depois deve usar o indicador esquerdo para palpar a protuberância occipital externa e traçar uma segunda linha imaginária caudalmente ao longo desse lado da linha média dorsal. A agulha deve ser inserida na interseção das duas linhas imaginárias (Fig. 46) (Taylor, 2000; Dewey & Ducoté, 2008).



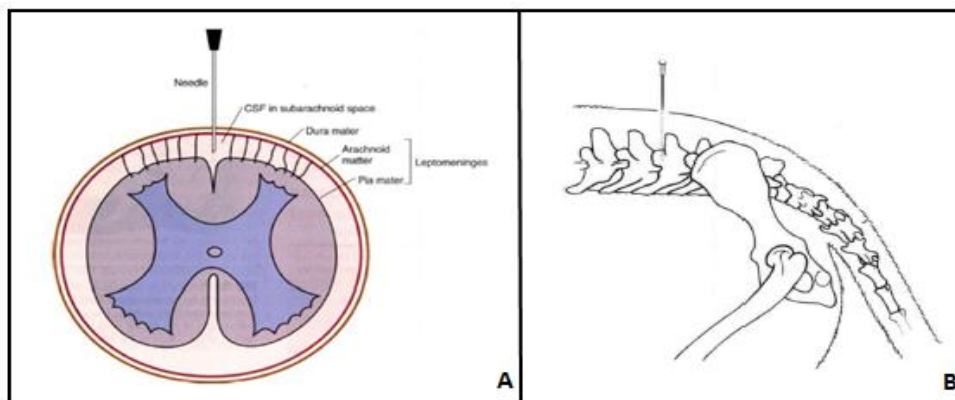
**Figura 46.** Ponto de referência para a colheita do LCR da cisterna magna. A: vista lateral, B: vista dorsoventral (Dewey & Ducoté, 2008; Taylor, 2009).

O estilete da agulha espinal é então direcionado em linha reta através da pele, perpendicular a coluna e para os tecidos subjacentes. A agulha é inserida 1 a 2 mm de cada vez, e depois de vários milímetros, o estilete é removido de modo a que o clínico consegue observar o fluxo do LCR. Enquanto a mão direita é usada para remover o estilete, o polegar e o indicador da mão esquerda deve apertar e estabilizar a agulha. Pode sentir-se uma repentino “pop” resistência a medida que se penetra simultaneamente a membrana atlanto-ocipital dorsal, dura-máter e substancia aracnóidea. Este sinal não é confiável porque o nível no qual se alcança o espaço subaracnoideo varia muito com a raça e o paciente. É frequentemente próximo da superfície da pele em raças toys e em alguns gatos. Se a agulha atingir o osso, esta deve ser retirada, reavalia-se a posição do paciente e os pontos de referência e deve-se repetir o procedimento. Se aparece sangue na agulha espinal, a agulha deve ser retirada e o procedimento deve ser repetido com outra agulha esterilizada. Quando o LCR é observado, o líquido deve ser escorrido para um tubo de ensaio. A quantidade de LCR que se coleta varia de 0,5 a 3 ml, dependendo do tamanho do paciente. A compressão simultânea da veia jugular pode acelerar o fluxo. Sangue no LCR pode ser o resultado de uma enfermidade ou da punção. Se isto se sucede, deve-se coletar parte do líquido menos contaminado num segundo tubo de ensaio para avaliação citológica. A contaminação leve do LCR com hemorragia não modifica as determinações de proteínas e leucócitos. O LCR hemorrágico deve-se sempre coletar para um tubo que contém EDTA para prevenir a coagulação (Taylor, 2000; Dewey & Ducoté, 2008).

#### **b) Punção lombar**

O animal é colocado em decúbito lateral com o tronco flexionado. Almofadas de espuma são colocadas entre os membros e abaixo da região lombar, para conseguir um verdadeiro posicionamento lateral. A agulha espinal é inserida cerca de 8,75 cm na linha média da borda cranial do processo espinhoso da vértebra dorsal L5 ou L6 e dirigida ventralmente no ligamento amarelo (Fig. 47, pág. 83). A agulha é introduzida num movimento suave através ou ao lado da medula espinal caudal e da equina caudal, no espaço subaracnoide ventral. A cauda do animal e os membros pélvicos podem contrair-se quando a medula é penetrada. Devido ao fluxo de LCR ser mais lento a partir deste local e mais susceptível de estar contaminado

por sangue, a colheita da cisterna magna é geralmente preferida para fins de diagnóstico (Taylor, 2009).



**Figura 47. A:** Seção transversa que mostra a relação entre as meninges, o LCR e a medula espinal. A ponta da agulha está no espaço subaracnoide. **B:** Ponto de referência para a colheita de LCR de um local lombar. A agulha é inserida no bordo cranial do processo espinhoso da vertebra L6 (Taylor, 2009).

#### 7.5.3.4. TESTES ANALÍTICOS AO LCR

Há uma variedade de testes que podem ser realizados no LCR. Tipicamente, a contagem total de células, a contagem diferencial de células (depois de citocentrifugação) e o nível de proteína são determinados. O nível de glicose é ocasionalmente obtido e é normalmente 60% - 80% da sua concentração no sangue (Dewey & Ducoté, 2008).

O LCR normal é límpido e incolor. Se estiver vermelho significa que houve hemorragia patológica ou iatrogênica, coloração amarela significa presença de bilirrubina, amarelo-esverdeado indica um aumento das células nucleadas e uma coloração escura indica presença de melanina (Dewey & Ducoté, 2008).

Deve ser realizado uma contagem de células e uma preparação citológica o mais rapidamente possível porque os leucócitos no LCR deterioraram-se rapidamente. Se a amostra for armazenada por mais de 1 hora antes da análise, a amostra deve ser refrigerada para retardar a degeneração celular. A adição de soro autólogo (10% por volume de amostra) irá preservar o LCR para que a análise citológica de 24 a 48 horas após a coleta produza resultados confiáveis, mas uma amostra em separado deve ser guardado para análise de proteínas. Alternativamente, uma gota de formalina tamponada a 10% pode ser adicionada a cada 0,25 ml de LCR para preservar as características citológicas sem afetar a medição da proteína (Taylor, 2009).

Uma vez que o fluido é recolhido, é realizada uma contagem total de células e é determinada a concentração de glóbulos vermelhos e glóbulos brancos. O intervalo normal de valores varia de acordo com cada laboratório, mas em geral não deve ser inferior a cinco glóbulos brancos por microlitro. Um aumento do número de glóbulos brancos no LCR é referido como uma pleocitose. A pleocitose deve ser ainda caracterizada por análise microscópica e contagem diferencial de células para determinar o leucócito predominante presente. A análise citológica do LCR é necessária mesmo se a contagem de leucócitos esteja normal, pois pode haver tipos de células anormais ou organismos presentes (Taylor, 2009).

Um procedimento de concentração é geralmente necessário para obter células suficientes para a avaliação citológica, se a contagem de glóbulos brancos no LCR é inferior a 500 células/ $\mu$ l. A concentração citocentrífuga do LCR está disponível na maioria das instituições e laboratórios comerciais, e resulta melhor se as amostras são processadas dentro de 30 minutos após a colheita ou se as amostras são preservadas nas condições descritas anteriormente (Taylor, 2009).

A maioria das células no LCR de cães e gatos normais são linfócitos bem diferenciados (60% a 70%). Minimamente vacuolizado, os fagócitos mononucleares compõem normalmente até 40% das células. Ocasionalmente neutrófilos e eosinófilos estão presentes, mas essas células normalmente não devem formar mais de 2% da população celular (Taylor, 2009).

Se a contaminação do sangue é grave, pode influenciar os resultados citológicos, mas a contaminação iatrogénica grosseiramente aparente com sangue periférico terá um impacto menor na contagem de leucócitos e na análise de proteínas. Para aproximar o efeito máximo de contaminação do sangue que irá ter na contagem de leucócitos no LCR, um leucócito por microlitro pode ser esperado por cada 500 eritrócitos por microlitro (Taylor, 2009).

A concentração de proteína nas amostras coletadas a partir do local lombar (<40 mg de proteína/dl) é normalmente maior do que o teor de proteína do LCR coletado a partir da cisterna magna (<25 mg de proteína/dl). O teor de proteína do LCR coletado deve ser determinado e, sempre que possível, realizar uma eletroforese de proteínas. Um aumento no teor de proteína do LCR pode ocorrer em doenças que perturbam a barreira hematoencefálica, que causam necrose local, que interrompem o fluxo e absorção normal do LCR, ou resultam na produção de

imunoglobulina intratecal. A informação obtida a partir da eletroforese de proteínas do LCR pode ser utilizado para determinar se o teor de proteína alta do LCR é o resultado do rompimento da barreira sangue-cérebro, da produção de imunoglobulina intratecal, ou ambos. As imunoglobulinas no LCR podem também ser quantificadas, ajudando a diferenciar distúrbios inflamatórios de não-inflamatórios (Taylor, 2009).

Sempre que o LCR é celular, deve ser submetido à coloração de Gram e à cultura bacteriana anaeróbica e aeróbica. Se as doenças infecciosas são consideradas suscetíveis, técnicas de cultura específicas podem ser aplicadas, ou, quando disponível, a PCR pode ser utilizada para identificar agentes infecciosas no LCR (como o vírus da esgana, o *Toxoplasma gondii*, a *Ehrlichia*). Os títulos de anticorpos para uma variedade de organismos infecciosos podem ser medidos no LCR, mas a fuga de anticorpos a partir do soro do LCR pode ser problemático. Um índice de imunoglobulina G (IgG) maior que 1 indica que há uma produção intratecal significativa de imunoglobulina (Taylor, 2009).

#### **7.5.4. IMAGIOLOGIA**

Os testes de diagnóstico por imagem podem ser utilizados para avaliar as estruturas de suporte do sistema nervoso e em alguns casos, o próprio sistema nervoso. Estes estudos fornecem informação sobre a anatomia do SNC e podem revelar anormalidades estruturais mas geralmente não fornecem informação sobre a função neurológica (Tucker & Gavin, 1996; Fenner & March, 2006).

Os testes de diagnóstico por imagem incluem: radiografia, tomografia computadorizada, e ressonância magnética. A anestesia geral é frequentemente recomendada para o exame radiográfico e é requerido para a radiografia de contraste, tomografia computadorizada e ressonância magnética. Em certos casos, a ultrassonografia é também útil. Pode ser utilizada para o diagnóstico da hidrocefalia e para a imagiologia intra-operatória de tumores cerebrais e da coluna vertebral. A ultrassonografia pode também ser útil para guiar as biópsias cerebrais (Tucker & Gavin, 1996; Dewey & Ducoté, 2008).

#### 7.5.4.1. RADIOGRAFIA

A radiografia é a modalidade de imagem mais frequentemente usada. Tem grande disponibilidade, é fácil de executar e económico. A maioria das clínicas veterinárias têm capacidades radiográficas adequadas para a investigação de animais com doenças neurológicas ( Armbrust; 2007; Lorenz *et al.*, 2011).

A radiografia pode ser realizada com o sistema tela-filme ou com sistemas digitais. O benefício para a radiografia digital em relação aos sistemas de tela é a capacidade de adquirir imagens de diagnóstico de qualidade ao longo de um vasto leque de exposições, sem afetar negativamente a qualidade das imagens de diagnóstico. Da mesma forma, a qualidade de imagem não é prejudicada por erros de processamento que podem ocorrer durante o desenvolvimento da tela de filme (Tucker & Gavin, 1996; Armbrust; 2007; Lorenz *et al.*, 2011).

A radiografia é extremamente útil para avaliar anormalidades ósseas mas, infelizmente, a principal desvantagem é a incapacidade de distinguir tecidos moles. O tecido nervoso tem essencialmente a mesma opacidade de outros tecidos moles. As lesões do tecido do sistema nervoso, tais como hemorragias, tumores ou lesões degenerativas, são raramente detetadas quando está presente a calcificação da lesão ou mudança lítica no osso adjacente (Olby & Thrall, 2004; Dewey & Ducoté, 2008; Lorenz *et al.*, 2011).

Uma técnica meticulosa, a colimação e o posicionamento adequado do paciente são essenciais para a deteção de alterações sutis que muitas vezes são a chave para um diagnóstico. A sedação ou anestesia pode ser necessário para um posicionamento apropriado e, para além destes aspetos, a única limitação é a habilidade de interpretação do médico veterinário. A habilidade interpretativa é desenvolvida através da prática. Apesar de muitas lesões serem óbvias com uma inspeção rápida, as mudanças sutis podem ser difíceis de avaliar. Se possível, as radiografias devem ser feitas com a lesão no centro do campo de visualização para reduzir a distorção da anatomia presente nas extremidades da imagem (Middleton, 1993; Lorenz *et al.*, 2011).

Os animais com trauma ou suspeitos de trauma devem ser submetidos a avaliação radiográfica para estabelecer definitivamente a existência de fraturas ou luxações. No entanto, na maioria dos casos, as capacidades de diagnóstico da radiografia simples é limitada. As capacidades de diagnóstico são melhoradas com

mielografia (desde a injeção de meios de contraste iodados para o espaço subaracnóide). As injeções de meios de contraste iodados são feitas em qualquer região lombar em L5-6 ou L6-7 ou na cisterna magna. Os meios injetados a partir da cisterna magna podem ser bloqueados pela presença de lesões compressivas e podem escoar-se cranialmente para a cavidade craniana. O trauma iatrogénico ou a formação de hemorragia/hematoma também pode ocorrer, o que pode agravar os sinais clínicos. O trauma inadvertido para o tecido nervoso na cisterna magna pode causar graves (ou piorar) sinais clínicos e até mesmo a morte (Lorenz *et al.*, 2011).

As radiografias representam a soma da anatomia numa imagem bidimensional, o que limita a identificação precisa de uma lesão que afeta a anatomia complexa da calvaria ou da coluna vertebral. Com o aumento do acesso a imagem transversal, a radiografia da cavidade craniana foi substituída pela ressonância magnética e tomografia computadorizada (Lorenz *et al.*, 2011).

A radiografia torácica não é necessariamente indicada em todos os pacientes com convulsões mas pode ser importante especialmente no caso de suspeita de condição neoplásica. Embora nos animais que sofrem de epilepsia idiopática as radiografias do crânio não são sensíveis ou úteis para o diagnóstico de doenças intracranianas, podem ser úteis no diagnóstico de tumores ósseos, fraturas (Fig. 48), hidrocefalia, osteomielite e meningiomas (particularmente no gato). É recomendado radiografar também o tórax e abdómen para avaliar a presença de massas tumorais ou metástases (Olby & Thrall, 2004; Dewey & Ducoté, 2008; Taylor, 2009).



**Figura 48.** Radiografia oblíqua do crânio de um cão onde demonstra uma fratura depressiva (Newton, 2008).

#### **7.5.4.2. RESSONÂNCIA MAGNÉTICA**

A chegada da ressonância magnética (RM), anteriormente conhecida como ressonância magnética nuclear (RMN), revolucionou a neurologia clínica, uma vez que fornece uma excelente resolução de contraste e uma informação mais global e regional sobre a morfologia e patologia de órgãos, em múltiplos planos (axial, sagital, dorsal), de uma forma não invasiva. Por conseguinte, a RM é a modalidade preferida para a avaliação de quase todos os problemas neurológicos, independentemente do local da lesão (cérebro, medula espinhal e nervos periféricos). As desvantagens da RM incluem um elevado custo e um acesso limitado (Thomson, 1993; Olby & Thrall, 2004; Lang & Seiler, 2010).

##### **a) Princípios básicos e indicações**

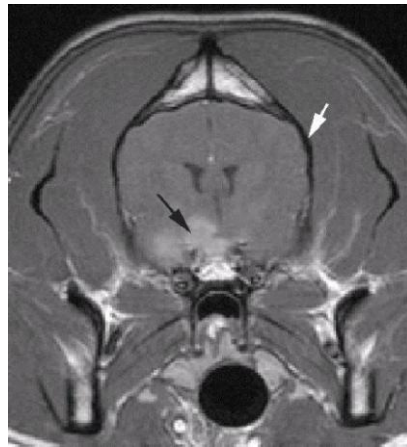
A ressonância magnética é baseada nas propriedades magnéticas dos átomos de hidrogénio que são extremamente abundantes nos tecidos contendo água, proteínas e lípidos. Com os seus eletrões não emparelhados, os átomos de hidrogénio carregados positivamente giram em torno dos seus eixos, criando pequenos campos magnéticos. Colocado dentro do campo magnético externo da unidade de RM, a orientação dos átomos de hidrogénio alinha-se, semelhante à agulha de uma bússola colocada ao lado de um íman. A energia na forma de pulso de radiofrequência muda o alinhamento dos átomos. Uma vez que o impulso de radiofrequência é removido, os átomos perturbados retornam à sua orientação anterior (relaxamento) e assim, libertam energia, um novo pulso de radiofrequência, para voltar para o meio ambiente. É este pulso de radiofrequência que ajuda a formar a imagem tridimensional do tecido. A taxa com que isto ocorre difere para os diferentes tecidos com base nas suas características inerentes. Duas constantes de tempo, denominado T1 e T2, descrevem este processo. As constantes T1 (relaxamento longitudinal) e T2 (relaxamento transversal) variam entre os diferentes tecidos mais do que a densidade, o que explica um melhor contraste dos tecidos moles fornecidos pela RM, sendo superior à TC. Como a tomografia computadorizada, a RM fornece imagens transversais, mas, ao contrário da TC, estas podem ser obtidas em qualquer plano sem perda de detalhes (Thomson, 1993; Olby & Thrall, 2004; Lorenz *et al.*, 2011).

Uma sequência de pulso utilizando uma combinação de TR (tempo de repetição) longo e TE (tempo de eco) curto (TR= 2.0ms; TE= 20 a 30ms) produz imagens com contraste resultante da densidade protónica (algumas vezes denominada densidade spin), sendo diminuídos os efeitos de contraste devidos ao relaxamento T1 e T2. O uso de sequências de pulso com graus variáveis de ponderação em T1 e T2 ajuda a identificar a anatomia e a patologia. Os exames de contraste são tipicamente realizados em imagens T1 utilizando gadolínio intravenoso (Gd), um composto paramagnético. Os danos na barreira hematoencefálica resultam na fuga do meio de contraste para dentro do tecido circundante, aumentando a distinção visual da lesão. Outras sequências de imagem especializadas são úteis para a imagiologia do SNC. É possível suprimir o sinal a partir do tecido adiposo, o que é benéfico, porque o sinal de alta intensidade emitido a partir dele, em muitas sequências de pulsos, podem esconder lesões adjacentes, menores. Além disso, as sequências de pulsos que permitem a discriminação entre o fluido livre e o edema podem ser utilizadas, o que faz com que seja possível distinguir lesões parenquimatosas císticas de edematosas, ou para avaliar edema periventricular onde o sinal de alta intensidade do LCR ventricular pode obscurecer um edema próximo (Thomson, 1993; Tucker & Gavin, 1996; Olby & Thrall, 2004; Lorenz *et al.*, 2011).

É crucial um posicionamento adequado do paciente. Os animais devem ser posicionados com o eixo mais longo (isto é, a coluna vertebral), num alinhamento reto. Da mesma forma, um alinhamento transversal preciso permite a comparação entre as estruturas afetadas e normais no mesmo local anatômico. Algumas doenças necessitam que o animal seja posicionado de uma maneira particular para observar lesões e ajudar a definir possíveis intervenções cirúrgicas (Thomson, 1993; Tucker & Gavin, 1996; Lorenz *et al.*, 2011).

A RM é indicada para deteção de lesões cerebrais na epilepsia permitindo uma precisão diagnóstica muito superior à TC. A epilepsia idiopática em cães, não está associada com qualquer alteração a nível da RM. Contudo, as próprias convulsões podem provocar alterações na RM como alterações simétricas nos lobos temporal e piriforme (Olby & Thrall, 2004; Lorenz *et al.*, 2011).

A RM permite identificar, com boa eficácia, neoplasias intracranianas (Fig. 49), doenças inflamatórias, acidentes vasculares cerebrais, traumatismo craniano e anomalias congénitas (Olby & Thrall, 2004; Lorenz *et al.*, 2011).



**Figura 49.** RM de um cão que mostra o crânio (seta branca) e um tumor na base do cérebro (seta preta). O tumor foi realçado (mais brilhante) com o agente de contraste e assim parece cinza claro em comparação com o circundante, o tecido cerebral normal (Sharp, 2011).

## **b) Interpretação**

Para comunicar de forma eficaz os resultados dos estudos de imagem com outros veterinários, deve ser realizado uma abordagem padrão para descrever as lesões. As lesões devem ser caracterizadas com base no número (única ou múltipla), na intensidade (hipointenso, hiperintensa, isointense), na distribuição da intensidade (homogénea ou heterogénea), nas bordas da lesão (bem ou mal definidas), na localização anatómica da lesão e na localização da lesão em relação ao SNC e as meninges (lesões intracranianas são considerados intra-axiais ou extra-axiais baseado se é dentro do parênquima cerebral ou não, respetivamente). As lesões são caracterizadas, também similarmente, com base no realce de contraste. Finalmente, as imagens da RM são avaliadas para uma anatomia correta. Deve ser lembrado que o osso cortical aparece preto, enquanto que a adiposidade dentro do osso medular pode aparecer branco. A presença de edema é notada na densidade de prótons e nas imagens ponderadas em T2 (Thomson, 1993; Tucker & Gavin, 1996; Olby & Thrall, 2004; Lorenz *et al.*, 2011).

### **7.5.4.3. TOMOGRAFIA COMPUTADORIZADA**

A tomografia computadorizada, anteriormente conhecida como tomografia axial computadorizada (TAC), é uma modalidade de diagnóstico por imagem que é amplamente utilizado por veterinários neurologistas. As indicações para o seu uso

em pacientes neurológicos incluem imagiologia do cérebro e do crânio, da bolha timpânica, dos ossos da coluna cervical e toracolombar, da cauda equina e, em combinação com a mielografia, da medula espinhal. Também pode ser usado para avaliar os tecidos moles do plexo braquial e para identificar hérnias discais intervertebrais agudas do material mineralizado do disco. Tem a vantagem de proporcionar um bom pormenor dos tecidos (especialmente dos ossos), gerando imagens transversais que podem ser reconstruídas em planos diferentes e de acessibilidade relativa. As desvantagens incluem a necessidade de anestesia geral, pobres detalhes da medula espinhal e detalhes limitados de estruturas infratentoriais. A resolução de contraste dos tecidos moles não é tão boa quanto a ressonância magnética (Olby & Thrall, 2004).

#### **a) Princípios básicos e indicações**

De forma semelhante ao que ocorre com a radiografia convencional, a TC é uma modalidade por imagem em corte transversal, no qual as imagens são construídas com base na atenuação dos raios X através do tecido. A principal vantagem da TC sobre a radiografia convencional é que, com a TC, há uma maior diferenciação dos tecidos moles e falta de superposição de estruturas sobrepostas, o que melhora a avaliação da anatomia complexa, como a calvaria ou coluna vertebral. Um benefício adicional para a TC é que as imagens podem ser adquiridas em poucos minutos (Lorenz *et al.*, 2011).

As imagens são construídas como um tubo de raios X que gira 360 graus em torno do animal e emite fotões de raios X. À medida que estas passam através do paciente, a atenuação dos fotões de raios X ocorre por absorção e dispersão, em grande parte, relacionada com a densidade do tecido. Em frente ao tubo de raios X, detetores absorvem os restantes raios X para convertê-los num sinal digital. Quando o animal é passado através de um suporte cilíndrico, chamado de *gantry*, que abriga o tubo de raios X e os detetores, é obtida a informação a respeito de uma secção transversal ou "fatia". Em seguida, o computador gera as imagens de cada "fatia" da anatomia digitalizada. A imagem resultante é uma imagem de corte transversal altamente precisa apresentada a preto, branco e tons de cinza com base na atenuação do feixe de raios X. As áreas escuras ou relativamente pretas são hipodensas ou hipoatenuantes enquanto que as áreas claras ou relativamente

brancas são hiperdensas ou hiperatenuantes. A administração de meios de contraste iodados intravenosos pode melhorar a visualização da patologia. A acumulação do meio de contraste iodado devido a uma ruptura na barreira hematoencefálica ou por vasculatura anormal de um tumor provoca um aumento na densidade do tecido, que atenua o feixe de raios X e resulta numa lesão hiperdensa ou hiperatenuante (Tucker & Gavin, 1996; Olby & Thrall, 2004; Lorenz *et al.*, 2011).

O computador é capaz de definir centenas de milhares de tons de cinza, o que permite a diferenciação dos tecidos. Infelizmente, o olho humano só é capaz de perceber cerca de 20 tonalidades de cinza. A manipulação das imagens permite ao operador centrar e selecionar a gama, sobre a qual os 20 tons de cinza são exibidos, para destacar os diferentes tecidos na imagem. Ao fazê-lo, as imagens podem ser exibidas para realçar o osso ou os tecidos moles (Lorenz *et al.*, 2011).

A TC permite identificar com boa eficácia lesões cerebrais hemorrágicas, hemorragias sub-aracnóideas, hemorragias sub ou extra-durais, enfartes, malformações, patologias do sistema ventricular, neoplasias (Fig. 50), traumatismos, lesões vasculares, doenças inflamatórias e degenerativas e calcificações cerebrais (Lorenz *et al.*, 2011).



**Figura 50.** Tomografia computadorizada da cabeça de um cão onde mostra o crânio (seta branca) e um grande tumor perto do centro do cérebro (seta preta). O tumor tem uma borda brilhante com um centro mais escuro que provavelmente representa o pobre fluxo de sangue (Sharp, 2011).

## **b) Interpretação**

A interpretação das imagens é similar ao da ressonância magnética. Apesar de provavelmente não ser tão específico quanto a RM, a caracterização da lesão pode fornecer um diagnóstico ante-morte presuntivo relativamente preciso. Apesar da velocidade de aquisição e maior diferenciação dos tecidos moles obtidos com a TC, a RM continua sendo a melhor modalidade de imagem para investigar a maioria

das doenças neurológicas. No entanto, a TC tem vantagens sobre a RM na avaliação das lesões ósseas (Tucker & Gavin, 1996; Lorenz *et al.*, 2011).

### c) Comparação entre a tomografia computadorizada e a ressonância magnética

As diferenças físicas entre a TC e a RM são apresentadas no quadro 16. Ambos os métodos devem ser realizados com o paciente sob anestesia geral. Os animais podem ser posicionados de forma estável em qualquer decúbito esternal ou dorsal com a cabeça no plano horizontal, pela qual o decúbito esternal é obviamente o preferido. Durante a TC da cabeça, as patas dianteiras não devem ser colocadas ao lado da cabeça. Se estão presentes implantes metálicos, deve-se certificar antes de se fazer a ressonância magnética se estes implantes não são magnéticos. No entanto, todos os implantes (incluindo transponders para identificação e instrumentos como o oxímetro de pulso) que se encontram no campo a examinar causarão artefactos. Muito implantes radiopacos ou corpos estranhos também levarão a artefactos nas imagens da TC (Lang & Seiler, 2010).

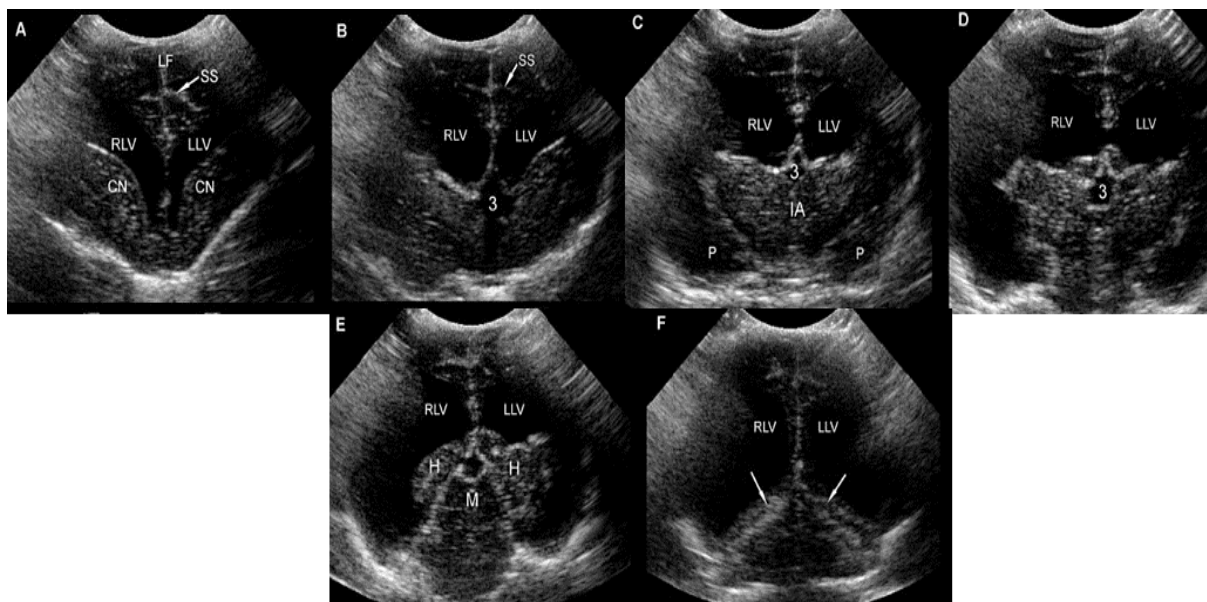
**QUADRO 16.** Diferenças físicas entre a Tomografia Computadorizada e a Ressonância Magnética (Lang & Seiler, 2010).

Tomografia Computadorizada	Ressonância Magnética
Modalidade de digitalização de imagem usando radiação ionizante.	Modalidade de digitalização de imagem sem radiação ionizante.
Com base na atenuação dos raios X, depende do número de prótons e da densidade física do tecido.	Os sinais dependem da concentração de prótons e da composição química do tecido.
A digitalização normal é possível apenas a partir de um ângulo.	É possível imagem direta a partir de vários ângulos.
Alto contraste, método de escolha para imagens ósseas. Muito sensível em detectar hemorragias.	Excelente contraste. Método de escolha para imagens de estruturas neurais tais como o cérebro, medula espinal e raízes nervosas. Além que também fornece informação sobre o LCR e fluxo sanguíneo, perfusão tecidual, difusão tecidual e composição química.
Artefactos devido a concentração do feixe de raios X perto de ossos muito compactos (ex: fossa craniana caudal no cão).	Artefactos devido a pulsação no cérebro, nos espaços fluidos e nos grandes vasos sanguíneos.

#### 7.5.4.4. ULTRASSONOGRAFIA

A ultrassonografia é uma modalidade não invasiva e acessível mas é de uso limitado na avaliação do sistema nervoso devido ao osso circundante que causa atenuação do som. Esta técnica só é eficaz no cão e no gato quando estão presentes fontanelas abertas ou persistentes, ou quando é usado como uma técnica intraoperativa depois de uma janela acústica ter sido aberta por cirurgia. Podem ser identificadas e visualizadas estruturas intracranianas, tais como a foice cerebral, terceiro ventrículo e ventrículos laterais, mesencéfalo, tronco cerebral e cerebelo. O tamanho dos ventrículos laterais podem ser medidos na hidrocefalia interna congênita visto poder estar associada com fontanelas persistentes. Os tumores cerebrais podem ser localizados no intra-operatório e na biópsia sob ultrassonografia (Olby & Thrall, 2004; Lang & Seiler, 2010).

A ultrassonografia também desempenha um papel importante no esclarecimento de distúrbios neurológicos devido à doença sistêmica, por exemplo, ver o abdômen se houver suspeita de neoplasia ou proceder a uma investigação do fígado e do sistema venoso portal quando há suspeita de um desvio portossistêmico (Olby & Thrall, 2004; Lang & Seiler, 2010).



**Figura 51.** Ultrassonografias de um Chihuahua com 1 ano de idade com ventriculomegalia grave. **A:** sonograma mostrando o núcleo caudado e os ventrículos laterais. **B:** Sonograma feito ao nível da porção rostral do terceiro ventrículo. **C:** Sonograma feito ao nível do tálamo. **D:** Sonograma feito ao nível da glândula pituitária. **E:** Sonograma feito com o feixe de ultrassom apontado caudalmente para exibir o mesencéfalo. **F:** Sonograma mostrando o tentório ósseo do cerebelo (setas). **3:** terceiro ventrículo; **CN:** núcleo caudado; **H:** hipocampo; **IA:** adesão intertalâmica; **LF:** fissura longitudinal; **LLV:** ventrículo esquerdo lateral; **M:** mesencéfalo; **P:** piriforme lobo; **RLV:** ventrículo lateral direito; e **SS:** sulco esplenial no lado esquerdo (Penninck & D'anjou, 2008).

### **7.5.5. ELETRODIAGNÓSTICOS**

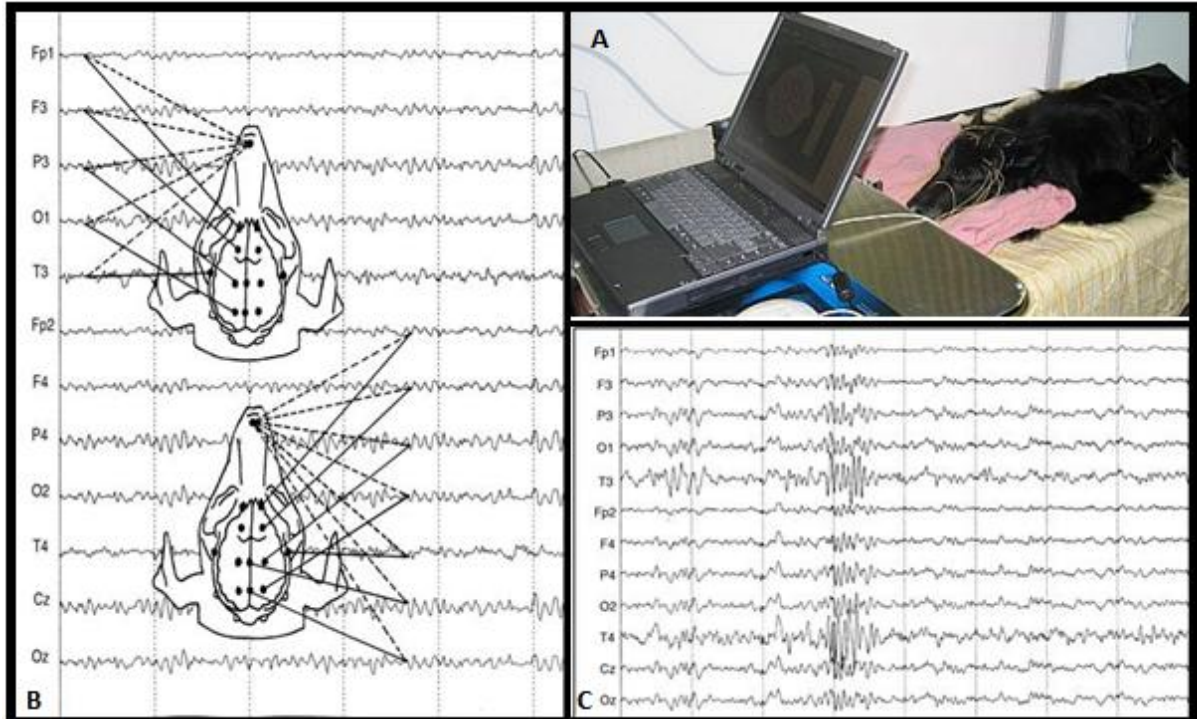
Os eletrodiagnósticos registam a atividade elétrica dos músculos ou estruturas neurais e ajudam na localização e caracterização da lesão. Os estudos eletrofisiológicos avaliam o tecido neural, a junção neuromuscular e função muscular. Como tal, formam uma modalidade de diagnóstico de seguimento funcional para o exame neurológico que pode ser usado para confirmar, refinar e quantificar os achados clínicos. Os métodos eletrofísicos são minimamente invasivos, mas exigem sedação ou anestesia geral (Poncelet, 2004; Taylor, 2009).

#### **7.5.5.1. ELETROENCEFALOGRAFIA**

A eletroencefalografia (EEG) fornece um registo gráfico da atividade elétrica espontânea do córtex cerebral (Fig. 52, pág. 96). É um método de diagnóstico não-invasivo que pode ser usado para investigar doenças neurológicas tais como malformação (hidrocefalia), tumores cerebrais, doença vascular, lesões craniocerebrais e especialmente epilepsia. Mesmo já não sendo uma técnica de referência em muitos centros, a EEG é a única forma de detetar um focus de convulsão. Em cães é útil para diferenciar eventos convulsivos de não convulsivos e para monitorizar a terapêutica farmacológica (Redding, 1987; Poncelet, 2004; Taylor, 2009; Srenk *et al.*, 2010).

A EEG regista pontos desde a superfície da cabeça, sendo este o resultado de uma mudança de despolarização nos neurónios subjacentes dando origem a uma explosão de potenciais de ação. Estes resultados são obtidos por um subconjunto de elétrodos acima do focus epilético. Durante uma convulsão generalizada, uma onda de ponteada é registada em todos os elétrodos. Estas oscilações são dependentes do circuito tálamo-cortical. Alguns estudos demonstraram que alguns cães apresentavam anormalidades interictais na EEG (Klass & Westmoreland, 1996; Poncelet, 2004; Taylor, 2009; Srenk *et al.*, 2010).

O registo da EEG pode conter artefactos devido ao movimento do paciente (respiração, deglutição, movimento dos olhos), atividade muscular, mau funcionamento do equipamento, interferência elétrica e fármacos usados para sedar ou anestesiarem o paciente. Estes artefactos devem ser reconhecidos pelo clínico (Poncelet, 2004; Fenner & March, 2006).



**Figura 52.** Eletroencefalografia num cão. **A:** Colocação dos eléttodos. **B:** Eletroencefalograma de um cão sem alterações. O registo foi conseguido através de um sistema de montagem comum, em que a voltagem dos eléttodos colocados na área de projeção cerebral é comparada com um eléttodo de referência, teoricamente inativo, neste caso, colocado sobre o nariz. **C:** Eletroencefalograma de um cão com epilepsia idiopática. Observe-se as descargas de polipontas nas áreas temporais (T3 e T4) que aparecem e desaparecem como paroxismos. Neste segmento de trajeto da atividade base, não está sendo completamente normal porque as descargas são bastante frequentes (Pellegrino, s/d).

### 7.5.6. BIÓPSIA

As biópsias do SNC estão principalmente confinadas ao cérebro (biópsia cerebral). Geralmente são realizadas com a ajuda da TC. Alternativamente pode-se utilizar a ecografia durante o procedimento cirúrgico (Lorenz *et al.*, 2011).

A biópsia ou a punção aspirativa por agulha fina de lesões no SNC é usada para confirmar o diagnóstico de uma neoplasia intracraniana ou uma encefalopatia difusa, tais como a inflamação viral ou doença de armazenamento. Muitas das doenças não podem ser diagnosticadas antemortem com outros procedimentos. Devido à natureza invasiva do processo e o potencial de morbidade e mortalidade, geralmente a biópsia não é seguida, exceto com lesões focais identificadas com a TC ou a RM (Lorenz *et al.*, 2011).

A natureza invasiva desses procedimentos deve ser pesada contra os benefícios da informação a ser adquirida. A biópsia cerebral requer equipamentos e

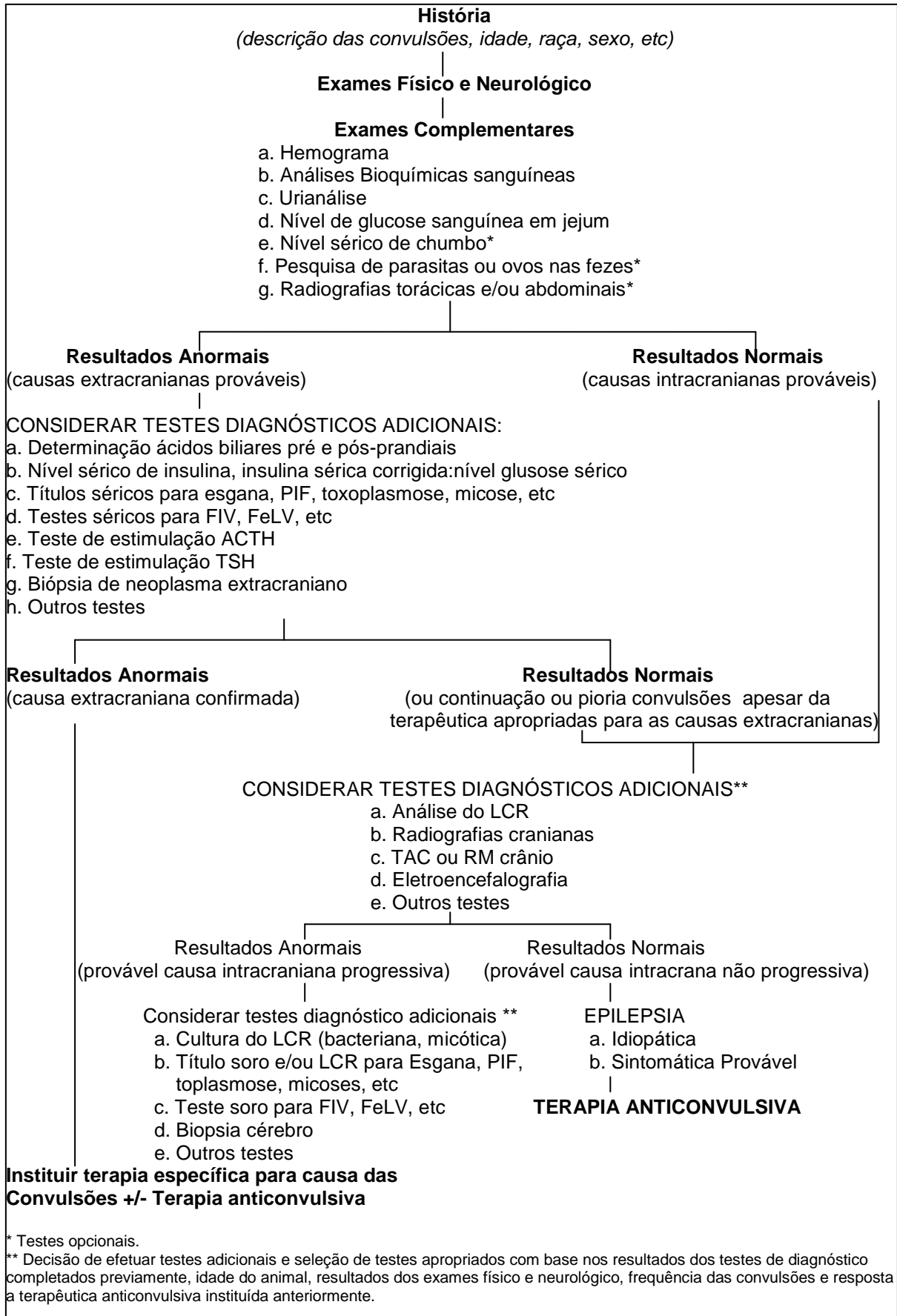
conhecimentos especializados. Um diagnóstico incorreto pode ser o resultado de amostras não conclusivas (Lorenz *et al.*, 2011).



**Figura 53.** Biópsia cerebral. **A:** componentes do sistema de estereotaxia Brainsight®. **B e C:** Imagens que mostram um modelo 3D com marcadores fiduciais e plano de trajetória (Raimondi, 2013).

No quadro 17 da página 98, encontra-se esquematizado, de forma simplificada, o procedimento de diagnóstico para um cão ou um gato com convulsões.

**QUADRO 17. Esquema de diagnóstico para o cão ou gato com convulsões (LeCouteur, 2005).**



## 8. TRATAMENTO

### 8.1. ASPETOS GERAIS DO TRATAMENTO

O tratamento da epilepsia em cães e gatos requer muitas vezes um compromisso de vida pelos proprietários. O proprietário deve estar disposto a medicar o seu animal de estimação várias vezes ao dia, viajar para clínicas de emergência em tempos imprevisíveis, acompanhá-lo com reavaliações periódicas e testes de diagnóstico e ver atentamente os efeitos adversos da terapia. O equilíbrio entre a qualidade de vida e o sucesso terapêutico é muitas vezes a chave fundamental para o proprietário continuar o tratamento do seu animal de estimação. Apesar de tudo, do compromisso financeiro e emocional, uma porção significativa (até 40%) de cães ainda podem continuar a ter convulsões (Podell, 2004).

Deve ser dado as seguintes diretrizes ao proprietário, para o tratamento, independentemente da causa:

- A medicação pode ser necessária para toda a vida. Não diminuir rapidamente a dose ou logo após o controle da crise ter sido alcançado. O ajuste da dose só deve ser feito em consulta com o veterinário;
- Não avaliar a eficácia do medicamento durante pelo menos 4 semanas; períodos mais longos podem ser necessários para avaliar a eficácia, dependendo da semi-vida do fármaco;
- Não alterar ou interromper a medicação repentinamente;
- Não existe um único fármaco ou uma combinação de fármacos que funciona em todos os casos;
- O bom controlo das crises é mais difícil de alcançar em alguns cães de raças grandes;
- A gravidade dos distúrbios convulsivos em gatos não é um bom preditor de resultado (Lorenz *et al.*, 2011).

Assim, o objetivo do tratamento convulsivo é reduzir a frequência e gravidade das convulsões, minimizar os potenciais efeitos secundários e maximizar a qualidade de vida do proprietário e do animal (Platt, 2012).

A decisão de iniciar o tratamento com anticonvulsivos é baseada numa série de fatores incluindo o tipo, a etiologia, a gravidade e os efeitos pós-ictais. Em geral,

quanto mais cedo a terapia é iniciada, melhor será a taxa de sucesso a longo prazo com a monoterapia (Podell, 2004).

A monoterapia deve ser iniciada no cão ou gato em qualquer uma das seguintes situações:

- Epilepsia sintomática (quando diagnosticada);
- Estado epilético (quando ocorrido);
- Duas ou mais convulsões isoladas ocorridas num período de 6 meses;
- Dois ou mais eventos de convulsões agrupadas (duas ou mais crises dentro num período de 24 horas) ocorridas num período de 12 meses;
- Primeira convulsão nos primeiros dias após trauma;
- Presença de efeitos pós-ictais graves ou incomuns (por exemplo, cegueira prolongada, agressividade) (Podell, 2004).

Animais com uma única convulsão ou que apresentam convulsões decorrentes de outras patologias controladas pelo tratamento do processo primário, geralmente não necessitam de um tratamento diário (Podell, 2004).

Em geral, a monoterapia é recomendada como tratamento inicial das crises epiléticas. A utilização de apenas um anticonvulsivo tem a vantagem de oferecer:

- Propriedades farmacocinéticas e farmacodinâmicas mais previsíveis;
- Não há interações medicamentosas;
- Menor potencial para efeitos adversos;
- Menos dispendioso (Podell, 2004).

A seleção do anticonvulsivo adequado baseia-se na eficácia, nas propriedades farmacocinéticas e nos efeitos adversos desse anticonvulsivo. Podem ser classificados em três amplas categorias mecanicistas que diminuem ou o início da convulsão ou a propagação dela:

- Aperfeiçoamento dos processos inibitórios via ação facilitada do GABA
- Redução da transmissão excitatória
- Modulação na condutância da membrana catiónica (Podell, 2004).

Infelizmente existem várias limitações na escolha do anticonvulsivo para uso em medicina veterinária, incluindo a toxicidade, tolerância, farmacocinética inadequada e pelo facto de ser dispendioso. Os perfis de eficácia e segurança do

anticonvulsivo são determinados, em grande parte, pelas suas propriedades farmacocinéticas (Podell, 2004).

Em geral os fármacos anticonvulsivos são iniciados na extremidade baixa da faixa terapêutica independentemente do medicamento. A necessidade de ajustar a dose é baseada principalmente no controle das crises. A medição da concentração sérica do fármaco está disponível para alguns medicamentos. Para estes medicamentos, deve ser estabelecida uma concentração sérica terapêutica. As concentrações séricas terapêuticas baseiam-se em estudos que avaliam a concentração à qual a maioria dos animais afetados experimenta o controle das convulsões. Como ocorre variação individual, é possível que alguns animais podem ser controlados em concentrações séricas inferiores a faixa terapêuticas relatada, enquanto outros requerem concentrações mantidas na extremidade elevada da faixa terapêutica. Conseqüentemente, os ajustes na dosagem não devem ser feitos unicamente nas concentrações séricas do fármaco. Sendo assim, os ajustes na medicação devem ser feitos com base na avaliação do controle das crises, na concentração sérica do fármaco e nos efeitos secundários (Lorenz *et al.*, 2011).

O sucesso do tratamento com um anticonvulsivo pode ser aumentado assegurando a adesão do proprietário e do paciente, a concentração de soro terapêutico, a tolerância máxima (dose máxima sem outros efeitos adversos) e que a duração adequada seja cumprida. Nem todos os animais epiléticos podem ser controlados com um único anticonvulsivo e alguns pacientes necessitam de múltiplos fármacos para o tratamento ser bem-sucedido (Podell, 2004).

## **8.2. FÁRMACOS ANTICONVULSIVOS**

A escolha do fármaco irá depender da eficiência, segurança e preço. Os fármacos de eleição são o fenobarbital e o brometo de potássio, ambos são relativamente seguros, eficazes, pouco dispendiosos e a maior parte dos veterinários estão familiarizados com o seu uso. Porém têm a desvantagem de provocar sedação, ataxia, poliúria, polidipsia e polifagia. O levetiracetam ou a zonisamida são uma boa escolha inicial, caso o proprietário queira minimizar os efeitos secundários (Frey, 1986; Boothe, 2001; Lorenz *et al.*, 2011; Platt, 2012).

Em alguns casos, o mecanismo exato de ação permanece desconhecido (Podell, 2004).

O quadro 18 lista os fármacos anticonvulsivos utilizados no tratamento de convulsões.

**QUADRO 18. Fármacos anticonvulsivos de uso em cães e gatos (Fitzmaurice, 2010; Podell, 2004; Platt, 2012).**

Fármaco antiepilético	Tempo de meia vida (h)	Faixa terapêutica (µg/ml, mg/ml)	Dose inicial (mg/kg)	Possíveis efeitos adversos
<b>Fenobarbital</b>	Cão: 40-90 Gato: 34-43	Cão: 15-35 Gato: 10-30	Cão: 2.5 BID Gato: 2.5 BID	Sedação, ataxia, polifagia, polidipsia, doença hepática
<b>Diazepam</b>	Gato: 15-20	Gato: 0.5	Gato: 0.2-2 BID/TID	Necrose hepática aguda, sedação, ataxia
<b>Brometo de potássio</b>	Cão: 24 dias Gato: 10 dias	Cão: 700-2300 Gato: 1-1.6 mg/ml	Cão: 20-40 mg/kg/dia Gato: 30 mg/kg/dia	Sedação, fraqueza, polidipsia, polifagia, asma brônquica, pancreatite
<b>Levetiracetam</b>	Cão: 4 Gato: 3	Cão: 10-37	Cão: 10-20 TID Gato: 10-20 TID	Sedação, inapetência
<b>Clorzepato dipotássico</b>	Cão: 5-6	Cão: 20-75 µg/L	Cão: 1-3 BID	Sedação
<b>Felbamato</b>	Cão: 5-6	Cão: 25-100	Cão: 15-70 BID/TID	Discrasia sanguínea, doença hepática
<b>Gabapentina</b>	Cão: 3-4	Cão: 4-16	Cão: 5-10 TID Gato: 5-10mg/kg/ dia	Sedação, ataxia
<b>Zonisamida</b>	Cão: 15 Gato: 33-35	Cão: 10-40	Cão: 5-10 BID Gato: 5-10 mg/kg/dia	Sedação, ataxia, perda de peso

### 8.2.1. FENOBARBITAL

O fenobarbital, um barbitúrico, é o fármaco de escolha inicial para o tratamento de convulsões em cães e gatos. É seguro, económico, conveniente para administração e bem tolerado, sendo eficaz em prevenir convulsões em animais quando administrado duas ou três vezes ao dia. O fenobarbital atua segundo quatro potenciais mecanismos: inibição do potencial excitatório pós-sináptico produzido pelo glutamato, inibição dos canais de cálcio, competição pela ligação ao local da picrotoxina no canal de cloro e facilita a inibição da neurotransmissão via recetores GABA. Desta forma, o efeito global é a supressão das descargas elétricas espontâneas e até, a prevenção da sua disseminação a outras regiões do cérebro. Tem uma alta biodisponibilidade e é rapidamente absorvido em 2 horas e com uma concentração plasmática máxima obtida em 4-8 horas depois da administração oral. A dose inicial é de 2,5 mg/kg dado oralmente duas vezes ao dia. O fármaco pode ser dado via oral, via intramuscular ou via endovenosa e é metabolizado pelo fígado. As

convulsões são controladas em cerca de 70% a 80% nos cães e gatos com este fármaco se a concentração sérica é mantida dentro da faixa terapêutica. Se a concentração sérica é muito variável (mais de 25%), recomenda-se a dose a cada 8 horas. Se as convulsões continuem a ocorrer com uma frequência inaceitável, deve-se aumentar a dose de forma gradual até que os níveis sanguíneos alcançam o extremo superior da faixa terapêutica ou deve ser considerado a terapia com fármacos adicionais (Lane & Bunch, 1990; Boothe, 2001; Podell, 2006; Taylor, 2009; Lorenz *et al*, 2011).

O fenobarbital tem efeitos adversos como a sedação, depressão e ataxia nos primeiros 7 a 10 dias de terapia mas estes efeitos resolvem-se com o tempo, enquanto o animal adquira tolerância aos efeitos adversos do fármaco. Outros efeitos adversos que podem ocorrer são a polidipsia, poliúria e polifagia. Muitos animais adquirem dependência do fármaco e a súbita retirada deste, pode precipitar as convulsões. A potencial complicação do fenobarbital é por ser um auto-indutor de enzimas microsossomais hepáticas (P450), podendo diminuir o efeito farmacológico com uma administração crônica (Lane & Bunch, 1990; Boothe, 1998; Taylor, 2009).

### **8.2.2. DIAZEPAM**

O diazepam é a benzodiazepina mais usada em Medicina Veterinária no tratamento de emergência de convulsões por administração rectal e IV. Tem um forte efeito anticonvulsivo e entra rapidamente no SNC, no entanto, não está indicado para o tratamento crônico devido à sua rápida metabolização. É um anticonvulsivo primário de uso limitado, por via oral, em cães, devido ao tempo médio de vida ser muito curta, por ser dispendioso, de dependência física e do desenvolvimento rápido da tolerância aos seus efeitos anticonvulsivos, daí restringir-se normalmente o seu uso efetivo IV para tratamentos de emergência. O diazepam oral é benéfico para o manejo a longo prazo das convulsões em gatos devido a tolerância aos seus efeitos anticonvulsivos não ocorrer nesta espécie. Pode ser administrado oralmente e é eliminado através do metabolismo hepático sendo o único efeito adverso a sedação. No entanto, a necrose hepática idiossincrática está também associada a administração oral de diazepam em gatos (Lane & Bunch, 1990; Parent & Quesnel, 1996; Boothe, 2001; Podell, 2006; Taylor, 2009).

O diazepam também tem um lugar importante no manejo de emergências convulsivas e no tratamento em casa de cães com epilepsia idiopática. Nos cães com uma fase pré-ictal reconhecida ou uma aura precedendo a convulsão, uma preparação injetável de diazepam (5 mg/ml) pode ser administrada PR (per rectum) (2 mg/kg) pelo proprietário no início dos sinais premonitórios. Alternativamente, esta dose pode ser administrada logo a seguir a cada convulsão, com um máximo de 3 doses em 24 horas (cada dose separada por pelo menos 10 minutos) (Taylor, 2009).

### **8.2.3. BROMETO DE POTÁSSIO**

O brometo de potássio (KBr) é o fármaco adjuvante de eleição para convulsões em cães. Pode ser usado sozinho ou em conjunto com o fenobarbital (Boothe, 2001; Lorenz *et al*, 2011).

A adição de brometo de potássio reduz a frequência das crises em aproximadamente 50% a 70% dos cães tratados, em cães com epilepsia primária refratária ao fenobarbital. A epilepsia refratária é a atividade convulsiva severa e frequente que não responde ao tratamento apropriado, apesar dos níveis séricos de fármaco serem normais. As razões são muito variadas: monitorização inadequada dos fármacos anticonvulsivos, hepatotoxicidade, patologias concomitantes, dose insuficiente e pouca cooperação do proprietário (Podell, 2006; Lorenz *et al*, 2011).

O brometo de potássio pode ser utilizado sozinho em cães com disfunção hepática e em cães que não toleram o fenobarbital. A monoterapia não é recomendada para uma alta atividade convulsiva inicial, com epilepsia secundária ou se os efeitos adversos persistem. O brometo de potássio não é recomendado como a terapia padrão em gatos, devido a alta prevalência de problemas respiratórios adversos (Podell, 2006; Thomas & Dewey, 2008; Taylor, 2009; Lorenz *et al*, 2011).

A dose inicial de brometo de potássio é de 22 a 40 mg/kg por via oral, por dia. No entanto, dada a reversibilidade dos efeitos secundários, o limite superior da dose é ditada pela capacidade do animal e do proprietário em tolerar os efeitos secundários. No cão, o tempo de meia vida é de aproximadamente 25 dias (intervalo de 15 a 45 dias). Devido ao seu longo tempo de meia vida, a dosagem pode ser administrada uma vez ao dia. É excretado pelo rim sem sofrer metabolização hepática, sendo um fármaco muito utilizado em animais com patologias hepáticas. O brometo de potássio deve ser administrado com alimentos para evitar náuseas. Se

ocorrer náuseas, a dosagem diária pode ser dividida e administrada em duas doses diárias. Em alguns cães é necessário mudar para brometo de sódio, o qual pode ser menos irritante para a mucosa gástrica. Em tais casos, a dose de brometo de sódio deve ser 15% a menos do que o brometo de potássio (Trepanier, 1993; Boothe, 2001; Lorenz *et al*, 2011).

Os efeitos adversos são similares ao fenobarbital e incluem polifagia, polidipsia, poliúria, letargia e ataxia. Alguns casos apresentam intolerância gastrointestinal e pancreatite. Os fatores de risco para o desenvolvimento de toxicidade incluem o desenvolvimento de disfunção renal, o controlo inadequado, e erros na dosagem. Em casos de sinais ligeiros de toxicidade, a dose deve ser reduzida em 25% a 50%. Com uma toxicidade moderada ou grave, a diurese com 0,9% de NaCl é utilizada para reduzir as concentrações séricas (Trepanier, 1993; Podell, 2006; Lorenz *et al*, 2011).

#### **8.2.4. LEVETIRACETAM**

Levetiracetam é um novo anticonvulsivo. Tem sido avaliado para uso em cães e gatos. A dose recomendada para cães e gatos é de 20 mg/kg via oral à cada 8 horas. Uma formulação parentérica está disponível e segura para injeção endovenosa e intramuscular. A concentração sérica máxima após a administração intramuscular ocorre em aproximadamente 40 minutos e em associação com a biodisponibilidade e ausência de danos nos tecidos, associados com a injeção, sugere uma utilização adequada em situações de emergência nos cães. A informação disponível é limitada mas diminui as convulsões em mais de 50% em cães epiléticos quando usado em conjunto com outros fármacos e tem sido efetivo em gatos com convulsões refratárias (Frey & Loscher, 1985; Taylor, 2009; Lorenz *et al*, 2011).

#### **8.2.5. CLORAZEPATO DIPOTÁSSICO**

O clorazepato dipotássico é uma benzodiazepina com uma ação ligeiramente mais prolongada que o diazepam. É usado como um adjuvante na terapia com fenobarbital para o controlo das convulsões nos cães. O efeito reconhecido é a sedação, ataxia e polifagia. A dose inicial é de 1 a 2 mg/kg. Administrado oralmente a cada 12 horas. O clorazepato pode aumentar a

concentração sérica de fenobarbital, requerendo assim a monitorização e ajustes na dosagem (Boothe, 2001; Taylor, 2009; Lorenz *et al*, 2011).

#### **8.2.6. FELBAMATO**

O felbamato melhora o controlo das convulsões em alguns cães refratários ao fenobarbital e ao brometo, sendo também efetivo como único fármaco administrado. Os seus mecanismos de ação passam por a inativação dos canais de sódios, aumentar a atividade do GABA e reduzir a excitação mediada pelo glutamato. Tem uma elevada biodisponibilidade com a administração oral em cães adultos e tem um curto tempo de semi-vida (4 a 6 horas) atingindo o estado estacionário em 20 a 30 horas. Nos cães, a dosagem é de 20 mg/kg cada 8 horas. O felbamato tem uma grande margem de segurança. Tem sido utilizado principalmente para o tratamento de convulsões focais em cães. Os efeitos colaterais são raros, mas podem incluir discrasias sanguíneas e hepatotoxicidade. É um fármaco não sedativo (Frey & Loscher, 1985; Taylor, 2009; Lorenz *et al*, 2011).

#### **8.2.7. GABAPENTINA**

A gabapentina é um aminoácido sintético muito semelhante ao GABA, utilizado como fármaco adjuvante, embora o seu mecanismo de ação continua a não ser entendido suficientemente. A gabapentina pode ser utilizada em cães se o controlo convulsivo for insuficiente com fenobarbital e KBr. A dose recomendada é de 10 mg/kg por via oral, três vezes ao dia. O tempo de meia vida é cerca de 3 a 4 horas, com uma biodisponibilidade em cães de cerca de 80%. O intervalo terapêutico sérico é de 4 a 16 mg/ml. Os efeitos colaterais são a ataxia e a sedação (Frey & Loscher, 1985; Taylor, 2009 Lorenz *et al*, 2011).

#### **8.2.8. ZONIZAMIDA**

A zonisamida é um anticonvulsivo que suprime o foco epiléptico e bloqueia a propagação das descargas epilépticas. No cão, a dose recomendada é de 10 mg/kg por via oral duas vezes por dia. O fármaco sofre metabolismo hepático através de enzimas microssomais com aproximadamente 10% do fármaco a ser excretado pelos rins. A biodisponibilidade oral em cães é de 68%. No cão, o tempo de meia vida é de 17 horas, e no gato ronda as 44 horas. A concentração sérica terapêutica

está entre 10 e 40 µg/ml. A administração concomitante de fenobarbital altera a farmacocinética da zonisamida resultando em concentrações séricas mais baixas, menor tempo de meia vida, e menos biodisponibilidade. O fenobarbital deve ser então reduzido em 25%. Os efeitos adversos incluem a sedação, ataxia, vômito e inapetência (Boothe, 2001; Podell, 2006; Taylor, 2009; Lorenz *et al*, 2011).

### **8.3. TRATAMENTO DE EMERGÊNCIA HOSPITALAR**

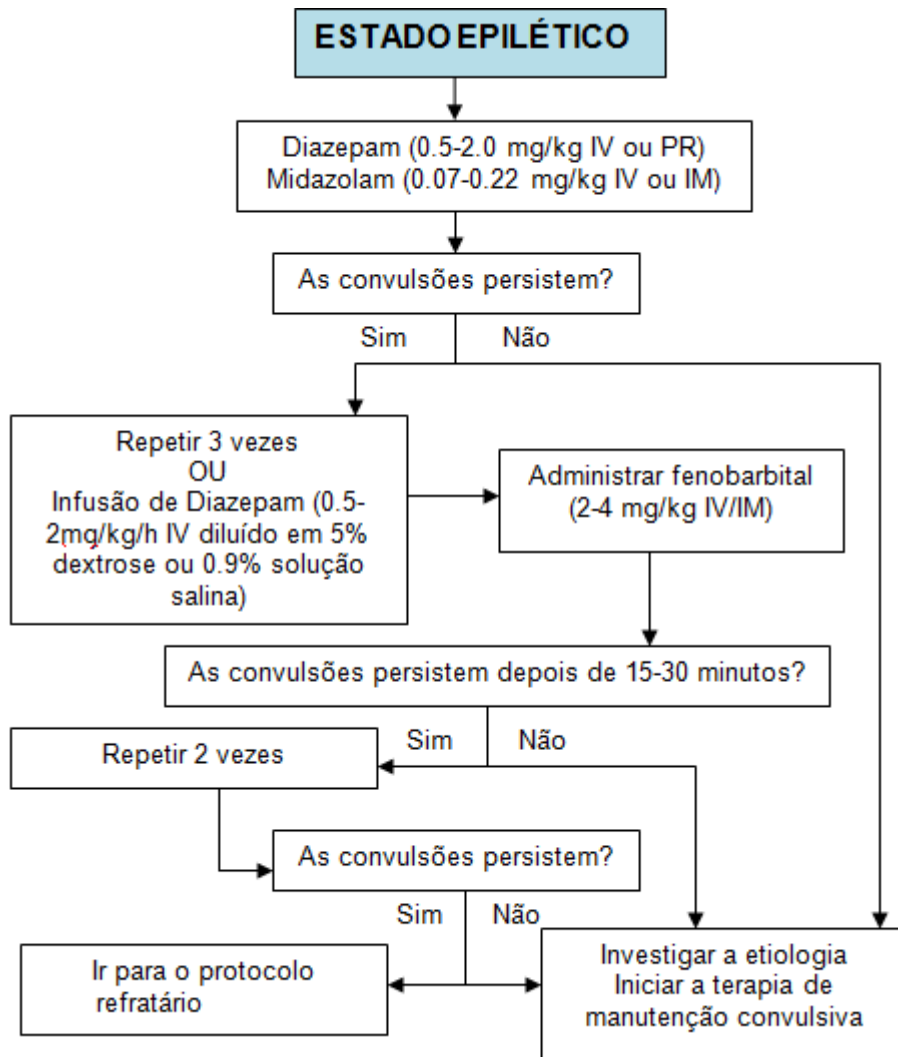
É necessário um protocolo confiável para um tratamento rápido para a gestão de emergências de pacientes convulsivos. As sequelas fisiológicas da atividade convulsiva agrupada ou contínua (estado epilético), levando ao aumento da pressão intracraniana e necrose neuronal incluem a hipertensão arterial sistêmica, perda da regulação cerebrovascular, rompimento da barreira hematoencefálica e edema cerebral. Se não for tratado adequadamente, o paciente convulsivo pode desenvolver complicações neurológicas graves devido a estes eventos (Frey, 1986; Platt & Olby, 2004; Podell, 2006).

As diretrizes sobre quando iniciar uma terapêutica de emergência para as convulsões são as seguintes:

- Uma única convulsão que persiste mais de 5 minutos a partir do momento em que a convulsão é identificada;
- Estado epilético;
- Mais do que uma convulsão por hora, independentemente da duração da convulsão;
- Três ou mais convulsões por dia, independentemente da duração da convulsão ( Platt & Olby, 2004; Podell, 2006).

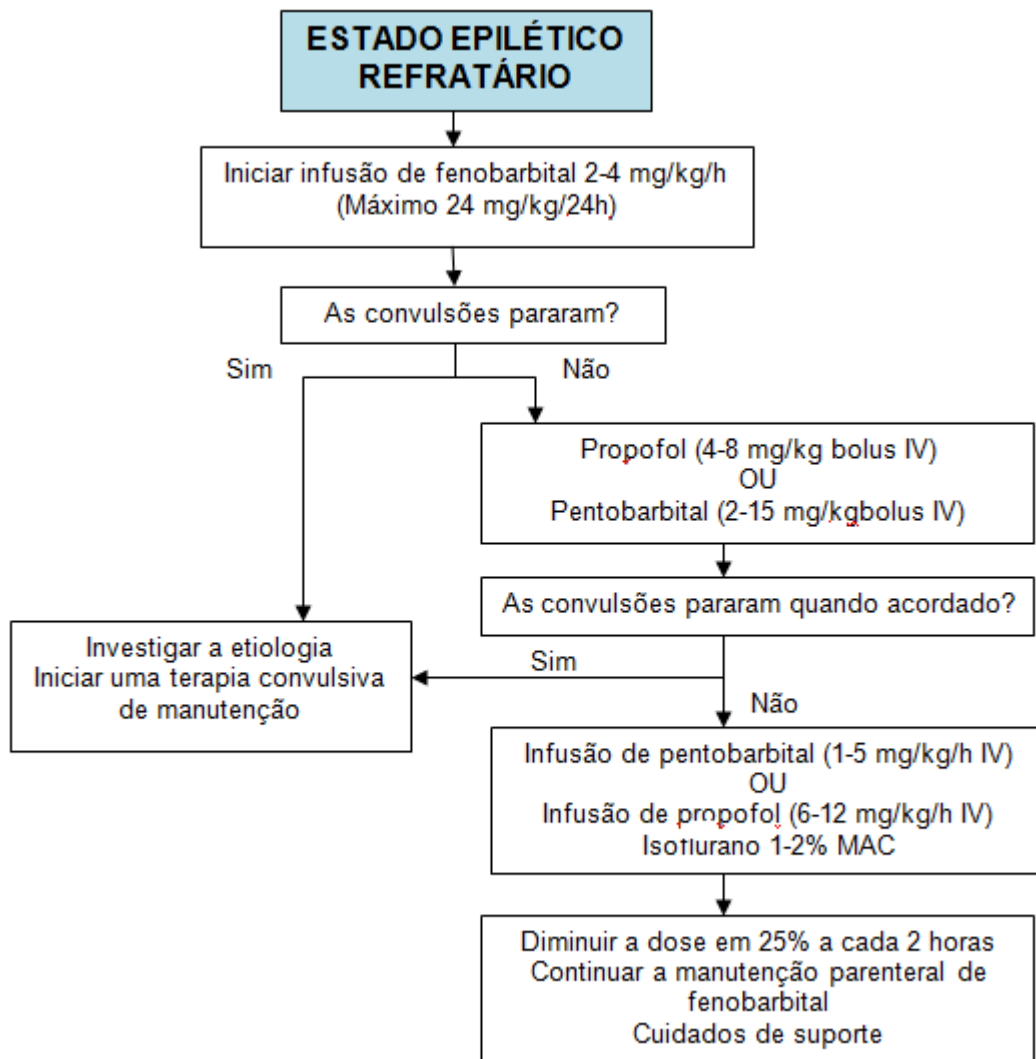
O protocolo para o tratamento de emergências convulsivas no cão e gato é descrito na figura 54 da pág. 108. O seguinte protocolo de tratamento proposto refere-se, principalmente, ao estado epilético. É também usado para os animais em que a etiologia subjacente é conhecida ou quando é suspeita de ser uma epilepsia idiopática. A semelhante abordagem pode ser utilizada em animais com outras etiologias. O tratamento convulsivo reativo também deve ser focalizado na correção da causa subjacente. A escolha do anticonvulsivo utilizado em animais com convulsões reativas é ditada com base na presença da disfunção orgânica e do seu

impacto no metabolismo anticonvulsivo (Cascino, 1996; Zimmermann *et al.*, 2009; Lorenz *et al.*, 2011).



**Figura 54.** Abordagem ao tratamento farmacológico inicial do estado epilético (Platt & Olby, 2004)

Se o estado epilético não responde as benzodiazepinas ou fenobarbital (escolha inicial para o controle das convulsões), é considerado refratário e requiere um tratamento mais agressivo (Fig. 55, pág. 109). As potenciais razões por uma atividade convulsiva resistente inclui inadequadas doses anticonvulsivas, anormalidade metabólica não corrigida, massa cerebral tal como um tumor ou uma encefalite (Cascino, 1996; Boothe, 1998; Platt & Olby, 2004; Podell, 2006; Zimmermann *et al.*, 2009).



**Figura 55.** Abordagem ao tratamento farmacológico do estado epilético refratário. MAC = mínimo (Platt & Olby, 2004).

Concomitante com a terapia dirigida ao controle das convulsões é a correção de eventuais distúrbios sistêmicos. O cuidado inicial num paciente com estado epilético envolve medidas básicas de emergências, nomeadamente o ABC de suporte básico de vida, mas também inclui oxigenação, obtenção de um acesso intravenoso e regulação da temperatura. Os animais afetados devem ter os parâmetros fisiológicos básicos avaliados como a frequência e ritmo cardíaco, frequência e ritmo respiratório, pressão arterial e avaliação da função respiratória (gasometria arterial ou oximetria de pulso). Os testes clínico-patológicos devem incluir hematócrito, glicemia e eletrólitos. Se possível, deve ser realizada uma avaliação da função renal e hepática também (Platt & Olby, 2004; Podell, 2006; Zimmermann *et al.*, 2009; Lorenz *et al.*, 2011).

Os animais em estado epilético, submetidos ao tratamento, requerem cuidados de suporte intensivo e monitorização. Muitas vezes, estão presentes as alterações sistêmicas e refletem os efeitos secundários do estado epilético. O tratamento dirigido às correção dos distúrbios identificados através dos parâmetros fisiológicos ou dos dados clínico-patológicos, podem ajudar a proteger contra danos neuronais e evitar maiores consequências sistêmicas. A fluidoterapia intravenosa deve ser iniciada. Animais com obnubilação grave, estupor ou coma, podem requerer intubação e ventilação mecânica ou manual. Os animais com hipoxemia, o oxigênio suplementar deve ser fornecido através de máscara facial ou cânula nasal. Uma vez as convulsões controladas e as alterações sistêmicas corrigidas, cuidados intensivos de suporte e de enfermagem são fundamentais para um bom resultado. A duração média de internamento para cães com estado epilético é de 43 horas. Os animais em que as convulsões não são controladas por 6 horas após a admissão ou cães com convulsões recorrentes após 6 horas de controlo têm um mau prognóstico (Zimmermann *et al.*, 2009; Lorenz *et al.*, 2011).

A administração via retal de benzodiazepinas tem sido utilizada para tratar eficazmente as convulsões agrupadas em clínicas e hospitais ou em casa e para impedir o desenvolvimento do estado epilético. Alternativamente, o midazolam pode ser administrado por via endovenosa, retal mas também intramuscular (Lorenz *et al.*, 2011).

#### **8.4. TRATAMENTO DE EMERGÊNCIA EM CASA**

A restrição financeira e emocional de fornecer uma terapia de emergência recorrente pode ser esmagadora para o proprietário e pode resultar na eutanásia do animal. É importante discutir os métodos pelos quais o proprietário pode fornecer um tratamento de emergência em casa para o seu animal de estimação, se o animal é propenso a convulsões agrupadas. A terapia do diazepam via retal (Ex. Stesolid®) pelos proprietários dos cães com epilepsia primária e com convulsões generalizadas tem sido associado com uma diminuição significativa no número de convulsões agrupadas num período de 24 horas, e numa diminuição no número total de convulsões quando comparado com um período idêntico, sem tais terapia. A administração via retal de diazepam é um tratamento seguro e acessível, feito em casa, reduzindo os custos, diminuindo a morbidade do paciente e contribui

positivamente para a terapia anticonvulsiva global. Os estudos farmacocinéticos do diazepam via retal, em cães normais, demonstraram que a terapia crônica com fenobarbital reduz a concentração total de benzodiazepinas após a administração intravenosa e retal, presumivelmente devido ao aumento da depuração hepática do diazepam ou dos seus metabolitos, do oxazepam e do nordiazepam. A administração de 2 mg/kg de diazepam via retal em cães com fenobarbital crônico alcança concentrações plasmáticas eficazes de benzodiazepinas, com um mínimo de efeitos adversos. A dose de 1 mg/kg é recomendada para uma terapêutica sem fenobarbital. O tratamento é administrado no início da convulsão e a dose pode ser administrada até três vezes num período de 24 horas, mas não deve ser dada dentro de 10 minutos de uma dose anterior. Se as convulsões continuem ou o paciente aparenta uma depressão excessiva, o proprietário deve solicitar cuidados veterinários urgentes. Não há relatos de informação sobre a terapia via retal de diazepam para gatos (Podell, 1995; Podell, 2006; Thomas & Dewey, 2008).

## **8.5. MÉTODOS TERAPÊUTICOS ALTERNATIVOS**

Sendo que 25-30% dos doentes com epilepsia não respondem ao tratamento farmacológico foram feitas várias tentativas de encontrar métodos alternativos, no entanto nenhuma delas foi ainda adequadamente examinada (Thomas & Dewey, 2008).

### **8.5.1. CIRURGIA**

A cirurgia nos casos de epilepsia pode conduzir ao desaparecimento completo das convulsões. Em Medicina Humana a cirurgia de pacientes com certos tipos de epilepsia refratária, que não respondem ao tratamento médico ou que sofrem efeitos adversos intoleráveis, tornou-se eficaz e segura. Este procedimento, no entanto, requer a identificação do foco epiléptico, através da eletroencefalografia ou da ressonância magnética, e posterior seção da área do córtex onde se localiza o foco. Em animais, devido às limitações em identificar o foco epiléptico, esta técnica não é utilizada. Uma técnica que já foi testada em cães é a separação cirúrgica do corpo caloso, impedindo a passagem da atividade epiletogénica de um hemisfério a outro, no entanto, são desconhecidos os efeitos a longo prazo. Esta técnica tem sido

usada num pequeno número de cães com epilepsia refratária (Thomas & Dewey, 2008).

### **8.5.2. ESTIMULAÇÃO DO NERVO VAGO**

A estimulação do nervo vago, um dos novos métodos para alterar, fisicamente, a função cerebral, foi baseada em estudos que relacionam o sistema nervoso autónomo com a função límbica e cortical. É feita uma estimulação elétrica do nervo vago, através de um implante semelhante a um pacemaker. Ocorre uma estimulação do nervo vago cranial esquerdo, cujo efeito ainda não é totalmente conhecido, mas que provavelmente modifica a atividade elétrica cerebral, diminuindo a suscetibilidade a ter convulsões. Esta técnica melhora o controlo das convulsões nos cães, os efeitos secundários são mínimos, mas devido aos custos elevados do aparelho o seu uso está limitado em Medicina Veterinária. A aplicação de uma pressão ocular digital poderá ter alguma utilidade clínica, pois a estimulação vagal devido a compressão ocular poderá ter um efeito antiepiléptico (Thomas & Dewey, 2008).

### **8.5.3. ACUPUNTURA**

Vários estudos descrevem a acupuntura como uma forma de tratamento para cães com crises convulsivas. As técnicas variam mas estas incluem a implantação de fios de ouro ou agulhas de acupuntura em locais específicos. Embora os estudos que avaliaram a segurança e a eficácia são escassos, o uso da acupuntura por um veterinário formado nesta técnica pode ser considerado em cães com epilepsia idiopática refratária aos fármacos (Thomas & Dewey, 2008).

## 9. CASOS CLÍNICOS

### 9.1 CASO CLÍNICO Nº 1: INTOXICAÇÃO POR METALDEÍDO

#### 9.1.1. IDENTIFICAÇÃO

**Nome:** Cuqui

**Espécie:** Canina

**Raça:** SRD

**Data de Nascimento:** 02/05/07

**Sexo:** M

**Peso:** 21 Kg



Figura 56. Cuqui

#### 9.1.2. ANAMNESE

O cuqui deu entrada na clínica pelas 18h00 do dia 24/06/13. Apresentava um quadro clínico de convulsões tónicas e sintomas associados à ingestão de tóxicos. O Cuqui vive numa propriedade com acesso ao quintal. O proprietário relatou que encontrou o saco de veneno dos caracóis (moluscidas) rasgado e que mais ninguém o teria feito, senão o Cuqui (sendo o único animal da casa e já costumar rasgar outros materiais). O Cuqui teria ingerido o veneno.

#### 9.1.3. EXAME CLÍNICO E NEUROLÓGICO

O Cuqui apresentava convulsões tónicas, ansiedade, hiperestesia, hipersalivação, taquicardia, depressão, insuficiência respiratória e tremores musculares. Tinha uma temperatura de 41 °C.

#### 9.1.4. DIAGNÓSTICO

Foi efetuado um hemograma e análises bioquímicas (ver quadro 19, pág. 113).

#### QUADRO 19. Hemograma e análises bioquímicas do Cuqui

HEMOGRAMA	ANÁLISES BIOQUÍMICAS
Hematócrito (26-56%): <b>55%</b>	ALT (9-90) U/L: <b>172 U/L</b>
	AST (8-38) U/L: <b>&gt;1000 U/L</b>
	ALP (29-250) U/L: <b>126 U/L</b>
	Glucose (60-120) mg/dL: <b>77 mg/dL</b>
	Ureia (24-72) mg/dL: <b>30.5 mg/dL</b>
	Creatinina (0.6-2.0) mg/dL: <b>1.1 mg/dL</b>

O diagnóstico foi baseado na anamnese (o proprietário afirmou que o Cuqui tinha ingerido o veneno - intoxicação por metaldeído).

#### 9.1.5. TRATAMENTO

Não foi feita êmese visto a ingestão do veneno ter sido há mais de duas horas. Foi administrado de imediato 5 ml de Valium® (diazepam). Como o animal não respondeu ao diazepam, administrou-se ainda um barbitúrico, o tiopental, numa mesma dose IV. Envolveu-se o animal em toalhas previamente molhadas em água fria, dado que a temperatura se encontrava elevada. O Cuqui foi colocado a soro com Lactato de Ringer a uma taxa de 60 ml/hora durante 24h para ajudar a eliminar os produtos tóxicos do organismo. Foi administrado mais duas vezes uma dose de 5 ml de tiopental IV (de 6h em 6h). No dia seguinte, foi necessário administrar apenas uma vez tiopental numa dose de 5 ml IV. Fez-se a monitorização de vários parâmetros (temperatura, cor das mucosas, TRC, frequência respiratória, frequência cardíaca) pelo que estava tudo normal. Foi dada alta nesse dia.

Passado 2 dias, o Cuqui voltou à clínica para realização de análises bioquímicas. A ALT e AST estavam com valores altos (AST >1000 U/L). Recomendou-se uma dieta hepática (Royal Canin Hepatic Canine) e Epato® 1500 mg durante um mês (1 comprimido duas vezes ao dia).

No dia 3 de Julho, voltou-se a fazer análises bioquímicas (ALT: 178 U/L; AST: 27 U/L; ALP: 402 U/L). Obteve-se melhorias significativas nos resultados das análises após o tratamento com a dieta hepática e o Epato® 1500, o que indica que este suplemento foi eficaz.

### **9.1.6. DISCUSSÃO DE RESULTADOS**

Deve-se fazer uma lavagem gástrica ou êmese caso o paciente esteja assintomático e tenha ingerido o químico a menos de duas horas (Gfeller & Messonnier, 2006). Neste caso, não se pode aplicar esta técnica visto o paciente apresentar convulsões.

O anticonvulsivo administrado neste paciente foi o diazepam. No entanto, como este não foi eficaz administrou-se tiopental.

A fluidoterapia de eleição para o tratamento foi o Lactato de Ringer (solução cristalóide tamponada), sendo esta a mais indicada para tratar a acidose metabólica muito frequente em casos de envenenamentos (Gfeller & Messonnier, 2006). Os fluidos foram administrados a uma taxa de 60 ml/kg (dobro da taxa de manutenção) para corrigir a desidratação e manter a função renal e, assim, acelerar a eliminação do tóxico através da urina.

O fígado sofre danos e diminuição da sua função ao eliminar os produtos tóxicos, sendo por isso, importante, os animais envenenados terem uma alimentação adequada, isto é, exclusiva para problemas hepáticos (aconselhou-se a dieta hepática da Royal Canin).

O Epto® 1500 mg é um suplemento dietético, cuja finalidade consiste em ajudar a função hepática.

## 9.2 CASO CLÍNICO Nº 2: ECLÂMPSIA

### 9.2.1. IDENTIFICAÇÃO

**Nome:** Luna

**Espécie:** Canina

**Raça:** Yorkshire terrier

**Data de Nascimento:** 05/11/11

**Sexo:** F

**Peso:** 3,4 Kg

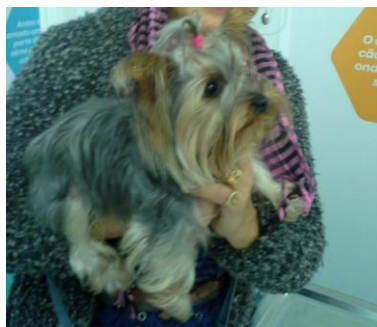


Figura 57. Luna

### 9.2.2. ANAMNESE

A Luna apresentou-se à consulta no dia 7/02/2013 após um episódio de convulsão ocorrido 20 minutos antes. A Luna não tem histórico de qualquer problema ou cirurgia anterior e mora numa propriedade com acesso ao jardim. Tinha parido um cachorro há cerca de 16 dias, tendo sido o seu primeiro parto. Segundo o proprietário, apresentava dificuldades na locomoção, sentia-se cansada e com pouco apetite desde então. A sua alimentação era à base de uma ração sólida, associada a dieta caseira.

### 9.2.3. EXAME CLÍNICO E NEUROLÓGICO

A Luna apresentava rigidez muscular, hipertermia ( $T=40.9^{\circ}\text{C}$ ), taquicardia (154 bpm), taquipneia (53 rpm) e tremores musculares.

### 9.2.4. DIAGNÓSTICO

Foi efetuado um hemograma e análises bioquímicas (ver quadro 20).

QUADRO 20. Hemograma e análises bioquímicas da Luna

HEMOGRAMA	ANÁLISES BIOQUÍMICAS
Hematócrito (26-56%): <b>47%</b>	Cálcio total (9.3-12.1) mg/dL: <b>4.5</b> mg/dL
Leucócitos ( $\times 10^3/\mu\text{L}$ ) (6.0-17.0): <b>11</b>	Ureia (24-72) mg/dL: <b>27</b> mg/dL
Linfócitos ( $\times 10^3/\mu\text{L}$ ) (0.6-5.1): <b>3.1</b>	Bilirrubina total (0.1-0.5) mg/dL: <b>0.5</b> mg/dL
Eritrócitos ( $\times 10^6/\mu\text{L}$ ) (5.5-8.5): <b>7.2</b>	Glucose (60-120) g/dL: <b>48</b> mg/dL

Através dos resultados das análises sanguíneas da Luna confirmou-se laboratorialmente uma situação clínica de hipocalcémia.

#### **9.2.5. TRATAMENTO**

Foi instituída fluidoterapia intravenosa com uma solução de Esterofundina A-G Braun®. Pouco tempo depois, a Luna apresentou uma nova convulsão pelo que foi administrado de imediato 1 mL de diazepam IV. Após a Luna ter estabilizado e, devido à forte suspeita de uma situação de hipocalcemia pós-parto, iniciou-se a administração de gluconato de cálcio (1 mL de gluconato de cálcio IV a 10% ao longo de cerca de 30 minutos), antes mesmo do resultado da analítica sanguínea. Envolveu-se o animal em toalhas previamente molhadas em água fria, dado que a temperatura se encontrava elevada.

Todos os parâmetros avaliados encontravam-se dentro dos valores normais, à exceção da diminuição dos níveis séricos de cálcio total e de uma ligeira hipoglicémia. Embora houvesse uma forte suspeita de hipocalcémia pós-parto, mensurou-se a bilirrubina total, de modo a descartar a encefalopatia hepática como causa de convulsão. Não foram avaliados mais parâmetros hepáticos e renais na analítica bioquímica devido a problemas económicos. Da mesma forma, não foi feito um novo doseamento dos níveis séricos de cálcio após o tratamento. Contudo, a resposta ao tratamento médico foi extremamente positiva: a Luna deixou de ter tremores musculares, as frequências cardíacas e respiratórias normalizaram e a tornou-se reativa a estímulos. A Luna não voltou a ter episódios convulsivos, pelo que teve alta no dia seguinte. Antes da alta, a Luna foi medicada com 1 mL de gluconato de cálcio a 10% SC, tendo sido prescrita a administração oral de meio comprimido de Calci-Délice® BID até ao fim da lactação. Aconselhou-se ao proprietário alimentar a Luna com uma ração júnior e a alternar a amamentação dos cachorros com leite materno e leite de substituição.

#### **9.2.6. DISCUSSÃO DE RESULTADOS**

A eclâmpsia é uma condição que se desenvolve no periparto, como resultado da diminuição dos níveis séricos de cálcio devido às exigências da mineralização do esqueleto fetal e da lactação. Ocorre mais frequentemente em

cadelas de raças pequenas, primíparas e em cadelas com ninhadas grandes (Feldman & Nelson, 2004).

Ao exame físico, a Luna apresentou sinais característicos desta condição, nomeadamente hipertermia, tremores musculares, taquicardia e taquipneia e convulsões. Associado a uma história de parto recente e amamentação, estes sinais clínicos constituem uma forte suspeita de eclâmpsia.

A suspeita de hipocalcémia foi posteriormente confirmada pelo doseamento dos níveis séricos de cálcio total. A Luna foi medicada com gluconato de cálcio a 10% IV, associado a terapêutica de suporte, tendo respondido de forma muito favorável ao tratamento médico. Foi também aconselhada a fazer suplementação oral de cálcio até ao final da lactação, sendo que não voltou a apresentar recorrência dos sintomas.

A alimentação da Luna consistia de ração sólida para animais adultos, associada a dieta caseira. Esta não é a dieta apropriada a esta fase do ciclo de vida da cadela, devendo as fêmeas gestantes e lactantes ser alimentadas com uma ração formulada para cumprir as necessidades nutricionais e energéticas destas fases.

### 9.3. CASO CLÍNICO Nº 3: TRAUMATISMO CRANIANO

#### 9.3.1. IDENTIFICAÇÃO

**Nome:** Faísca

**Espécie:** Canina

**Raça:** SRD

**Data de Nascimento:** 03/02/11

**Sexo:** M



Figura 58. Faísca

#### 9.3.2. ANAMNESE

O proprietário relatou que o animal tinha batido com a cabeça num rails de proteção da estrada, depois de ter corrido atrás de um coelho, durante a caça. Refere que o animal ia com bastante velocidade.

#### 9.3.3. EXAME CLÍNICO E NEUROLÓGICO

Ao exame clínico e neurológico observou-se tetraparesia, consciência com períodos de desorientação e estupor intermitentes, cabeça virada para a direita, resposta à ameaça negativa, presença de anisocoria, reflexo pupilar diminuído e palpebral ausente no olho esquerdo. O animal foi posicionado com a cabeça num ângulo de 30 graus sem que o pescoço ficasse dobrado ou torcido.

#### 9.3.4. DIAGNÓSTICO

Suspeitou-se de um traumatismo craniano.

#### 9.3.5. TRATAMENTO

Foi instituída fluidoterapia com solução salina 0,9%, bolos (15-30ml/kg) a cada 5-10 minutos para a diurese a para compensar as perdas (choque hipovolémico). Foi administrado manitol numa dose de 0,25g/kg IV, bolus. Passado 8 horas voltou-se a repetir a mesma dose e novamente passado 12 horas.

Estando o animal estável, foi realizado então o exame radiográfico da cabeça, que não revelou nenhuma alteração. No dia seguinte, voltou-se a fazer o exame neurológico, o reflexo pupilar havia melhorado mas o olho esquerdo ainda

não apresentava resposta normal. O reflexo palpebral estava presente em ambos os olhos e continuava com tetraparesia. Devido a motivos económicos, o animal voltou para casa. Antes, foi explicado ao proprietário que devia fazer fisioterapia todos os dias ao Faísca, fazendo-o caminhar com uma toalha, sustentando o peso dele.

O Faísca voltou passado 11 dias e já conseguia apoiar-se sozinho, com alguma dificuldade, às vezes desequilibrando-se. Os reflexos espinhais estavam normais e não havia alteração perceptível nos reflexos dos nervos cranianos. Foi aconselhado continuar com a fisioterapia até que o Faísca conseguisse andar sozinho, sem desequilíbrios.

Passado 10 dias, o proprietário contactou a clínica afirmando que o Faísca caminhava sozinho, sem deambulações.

### **9.3.6. DISCUSSÃO DE RESULTADOS**

A abordagem primária do traumatismo craniano deve abranger exame dos principais sistemas, com ênfase nos sistemas cardiovascular e respiratório, e em especial, os sistemas neurológico e renal. O exame neurológico deve ser então realizado cuidadosamente sem movimentar excessivamente o paciente. É preciso avaliar o nível de consciência, ritmo respiratório, a atividade motora, a presença de posturas anormais, os reflexos do tronco encefálico, sempre tomando cuidado com o pescoço (LeCouteur, s/d).

O objetivo principal no tratamento do trauma craniano é otimizar a perfusão tecidual e manter pressão para perfusão cerebral. Deve-se fornecer oxigênio, elevar a cabeça em 30 graus e evitar torcer o pescoço. O controle da pressão arterial e combate à hipertensão intracraniana é necessário para garantir a perfusão cerebral (LeCouteur, s/d).

Para controlar a pressão intracraniana, o manitol pode ser administrado em doses de 0.5-1.0 g, IV ao longo de 10 - 20 minutos, ou 30-60 minutos. Pode ser feito em bolus cada 3 a 6 horas, num máximo de 3 bolus em 24 horas (Braund, 2003).

## 9.4 CASO CLÍNICO Nº 4: ENCEFALOPATIA HEPÁTICA

### 9.4.1. IDENTIFICAÇÃO

**Nome:** Pantufa

**Espécie:** Canina

**Raça:** SRD

**Data de Nascimento:** 22/08/08

**Sexo:** F

### 9.4.2. ANAMNESE

A pantufa tem um histórico de ataxia, rigidez da musculatura, decúbito, nistagmo vertical, apatia e anorexia. O animal estava a ser medicado, noutra clínica, há sete dias com metronidazol (62,5 mg/kg, a cada 12 horas, VO). Os sinais neurológicos iniciaram-se após esse período de administração.

### 9.4.3. EXAME CLÍNICO E NEUROLÓGICO

O animal apresentava-se alerta, com movimentos incoordenados da cabeça, desequilíbrio, tremores musculares e ataxia. Não apresentava alterações noutros sistemas.

### 9.4.4. DIAGNÓSTICO

Foi efetuado um hemograma e análises bioquímicas (quadro 21).

#### QUADRO 21. Hemograma e análises bioquímicas da Pantufa

HEMOGRAMA	ANÁLISES BIOQUÍMICAS
Hematócrito (26-56%): <b>50%</b>	ALT (9-90) U/L: <b>119</b> U/L
	FA (29-250) U/L: <b>500</b> U/L
	Ureia (24-72) mg/dL: <b>57</b> mg/dL
	Creatinina (0.6-2.0) mg/dL: <b>1.4</b> mg/dL

Foram encontrados valores elevados nas dosagens das enzimas hepáticas. O hemograma e os valores de ureia e creatinina encontravam-se dentro dos valores de referência.

#### 9.4.5. TRATAMENTO

Devido ao histórico de uso do metronidazol em alta dose, foi solicitada a suspensão do mesmo e foi feita a administração de solução salina 0,9%, 500ml/dia. No dia seguinte, a pantufa encontrava-se em bom estado geral e sem alterações ao exame neurológico. A análise bioquímica hepática também se encontrava dentro dos parâmetros normais. Desta forma, é possível relacionar as manifestações neurológicas com o uso do metronidazol em dose inadequada.



Figura 59. Pantufa

#### 9.4.6. DISCUSSÃO DE RESULTADOS

Uma hepatopatia induzida por fármacos pode ser fundamentada através da história de exposição aos fármacos, sinais clínicos e/ou alterações laboratoriais compatíveis com dano hepático devido à administração do fármaco, e resolução dos sinais clínicos e das alterações laboratoriais após alguns dias ou semanas de interrupção da administração do fármaco (Olby & Thrall, 2004; Fenner, 2006; Platt, 2012).

O metronidazol é um antibiótico nitronidazólico com atividade bactericida contra a maioria das bactérias anaeróbicas e anaeróbicas facultativas. O fármaco tem alta biodisponibilidade e ultrapassa a barreira hematoencefálica com facilidade, acumulando-se no sistema nervoso central (Fenner, 2006; Platt, 2012).

Além das alterações neurológicas, o quadro de anorexia e apatia é condizente com a administração de doses excessivas do fármaco. Doses maiores que 60 mg/kg por dia têm sido associadas com o surgimento agudo de sinais cerebelares e vestibulares centrais em cães, embora doses baixas como 30 mg/kg também possam causar sinais de intoxicação (Olby & Thrall, 2004).

A dose administrada (62,5 mg/kg a cada 12 horas) foi maior que a dose máxima recomendada, sendo que a dose terapêutica preconizada varia de 25 a 50 mg/kg a cada 12 horas, o que contribuiu para o surgimento dos sinais clínicos após sete dias de uso (Fenner, 2006; Platt, 2012).

## 9.5 CASO CLÍNICO Nº 5: DEFICIÊNCIA DE TIAMINA

### 9.5.1. IDENTIFICAÇÃO

#### Animal 1:

**Nome:** Tareco

**Espécie:** Felino

**Raça:** Siamês

**Data de Nascimento:** 02/11/12

**Sexo:** M

**Peso:** 2,500 Kg

#### Animal 2:

**Nome:** Bobi

**Espécie:** Felino

**Raça:** Siamês

**Data de Nascimento:** 02/11/12

**Sexo:** M

**Peso:** 2, 700 Kg



**Figura 60.** Tareco (esquerda), Bobi (direita).

### 9.5.2. ANAMNESE

A proprietária relata que os animais estão com inapetência, prostrados e com desequilíbrios na locomoção. A proprietária tem vários gatos, cerca de 14, que costumam ficar no quintal da casa. A alimentação dos animais é constituída principalmente por peixe e arroz, sendo oferecido eventualmente carne bovina.

### 9.5.3. EXAME CLÍNICO E NEUROLÓGICO

Os animais apresentavam alterações comportamentais, midríase, convulsões, ataxia, tremores e uma ligeira inclinação da cabeça.

### 9.5.4. DIAGNÓSTICO

A suspeita clínica direcionou-se para causas infecciosas ou nutricionais. Como a dieta dos animais era principalmente peixe (fonte importante de tiaminase) e os sinais clínicos apresentados pelos animais eram condizentes com a literatura da enfermidade, optou-se por um diagnóstico clínico para a deficiência de tiamina.

### **9.5.5. TRATAMENTO**

Procedeu-se a fluidoterapia intravenosa com solução salina 0,9%, durante 24 horas, suplementado com uma ampola de complexo B e por via oral com 10 mg de Vitamina B1, apresentando em menos de 24 horas significativa melhoria em relação à ataxia e aos tremores. Foi aconselhado para a casa uma ração para gatos.

### **9.5.6. DISCUSSÃO DE RESULTADOS**

A deficiência de tiamina altera o metabolismo de glicose no cérebro e leva ao desenvolvimento de encefalopatia e hemorragia dos núcleos do tronco cerebral. O diagnóstico presuntivo é baseado no histórico dietético, idade, sexo, raça e sinais clínicos dos animais, sendo apoiado pela remissão dos sinais 24 horas após a administração de tiamina (Taylor, 2009).

## 9.6 CASO CLÍNICO Nº 6: EPILEPSIA IDIOPÁTICA

### 9.8.1. IDENTIFICAÇÃO

**Nome:** Rock

**Espécie:** Canino

**Raça:** SRD

**Data de Nascimento:** 11/09/10

**Sexo:** M

**Peso:** 25 Kg



**Figura 61.** Rock

### 9.6.2. ANAMNESE

A proprietária relata que viu o Rock a ter convulsões generalizadas. O animal durante a convulsão apresentava sialorreia e não respondia à chamada dos proprietários. Não tem histórico de doenças ou cirurgias. Vive numa casa com jardim e a dona refere que o Rock passa muito tempo sozinho. Possivelmente o Rock teve outras convulsões no passado mas que não foram vistas pelos proprietários.

### 9.6.3. EXAME CLÍNICO E NEUROLÓGICO

O animal encontrava-se com tetraparesia, deprimido e sem resposta à ameaça.

### 9.6.4. DIAGNÓSTICO

Procedeu-se a colheita de sangue para hemograma e painel bioquímico. Os resultados de cada parâmetro apresentavam-se dentro dos valores de referência. Foi também feita uma urianálise pelo que também não relevou nada de anormal. Foi-lhe proposto fazer os testes de kits para Esgana, Erliquiose e Leishmania, cujos resultados foram negativos para todos os agentes pesquisados.

Com as informações obtidas, não foi possível estabelecer um diagnóstico definitivo, pode apenas suspeitar-se de epilepsia idiopática pois o exame físico e neurológico não revelaram alterações. Posto isto, e na impossibilidade de realizar mais exames, decidiu-se iniciar um tratamento anticonvulsivo.

### **9.6.5. TRATAMENTO**

Iniciou-se o tratamento anticonvulsivo com fenobarbital numa dose de 2 mg/kg PO BID (Luminal® 100 mg).

Receitou-se também diazepam rectal 2 mg/kg, como possível tratamento de emergência em casa (Stesolid®).

Foi proposto fazer o doseamento da concentração séria de fenobarbital passadas 2 semanas, cujo resultado foi 16 mg/L (sendo que a zona terapêutica encontra-se entre 15 e 45 mg/L), isto indica-nos que situa-se no limite inferior.

Passados 6 meses os proprietários vieram com o animal a clínica para voltar a fazer uma nova mensuração da concentração séria de fenobarbital, cujo resultado foi 17 mg/L.

O principal entrave ao diagnóstico da epilepsia idiopática é o facto de ser um diagnóstico por exclusão. Os proprietários nem sempre têm possibilidades económicas para realizar todos os exames necessários para descartar as patologias que estão na origem da epilepsia sintomática.

### **9.6.6. DISCUSSÃO DE RESULTADOS**

O Rock revelou ter epilepsia idiopática, cuja origem das convulsões não pode ser identificada. Neste caso, visto que com as informações obtidas não foi possível estabelecer um diagnóstico definitivo, pode apenas suspeitar-se de epilepsia idiopática (o exame físico e neurológico não revelaram alterações). Os testes kits para Esgana, Ehrlichia e Leishmania deram negativos, não acrescentando assim informação relevante para o diagnóstico.

É importante salientar que a estrutura total do cérebro em animais com epilepsia idiopática não tem nenhuma lesão patológica demonstrável. A sua causa é desconhecida sendo a etiologia mais comum de convulsões caninas. Para estabelecer um diagnóstico, os animais afetados devem ter um exame neurológico normal e permanecer normais durante o período interictal. Do ponto de vista clínico, a epilepsia idiopática é um diagnóstico de exclusão (Taylor, 2000; Lorenz *et al.*, 2011).

É também importante mencionar que os proprietários nem sempre têm possibilidades económicas para realizar todos os exames necessários para descartar as patologias que estão na origem da epilepsia sintomática.

## 10. CONCLUSÃO

Na rotina clínica de pequenos animais, os casos de epilepsia são cada vez mais frequentes.

Existem várias causas prováveis de uma convulsão. A causa mais comum é a epilepsia, cuja etiologia é desconhecida e só pode ser diagnosticada após diagnóstico diferencial e na sequência da realização de exames complementares de diagnóstico. Outras causas comuns de convulsões têm origem intracraniana ou extracraniana.

As causas extracranianas mais comuns são as de origem exógena como intoxicações por organofosforados, carbamatos, estricnina e ingestão de plantas tóxicas. As causas extracranianas de origem endógena passíveis de causar convulsão são a hipoglicemia, hipocalcemia, encefalopatia urêmica, policitemia e hipoxia.

As causas intracranianas, mais comuns, incluem as malformações congénitas como a hidrocefalia, as neoplasias (ex: meningiomas cerebrais), as enfermidades inflamatórias/infeciosas como por exemplo a meningoencefalite granulomatosa e a toxoplasmose, as enfermidades degenerativas (armazenamento metabólico), as enfermidades vasculares (encefalopatia isquêmica felina) e as enfermidades traumáticas como o traumatismo craniano.

A anamnese assume uma importância decisiva no estabelecimento do diagnóstico, pois a ajuda do dono é fundamental para tentar estabelecer um padrão do comportamento convulsivo. Os exames clínico geral e neurológico, são o passo seguinte no caminho do diagnóstico de epilepsia em cães. Os testes laboratoriais de rotina, a imagiologia, a análise do líquido cefalorraquidiano e a eletroencefalografia sugerem ou descartam as diversas causas que provocam a convulsão.

Em determinados casos, como na epilepsia idiopática, não há cura do paciente. O controlo da doença é feito através da redução das crises convulsivas com uma terapia anticonvulsiva a longo prazo. Nos pacientes com epilepsia secundária o prognóstico varia de acordo com a doença primária responsável pelas crises convulsivas.

O objetivo primordial da terapêutica é controlar a atividade convulsiva de forma adequada e com efeitos secundários aceitáveis por parte dos fármacos

utilizados, e que a terapia possibilite uma redução na severidade, duração e frequência da atividade convulsiva.

O fármaco de eleição para o tratamento das crises convulsivas é o fenobarbital, podendo ser associado ao brometo de potássio em animais refratários ou que apresentam efeitos de hepatotoxicidade.

O sucesso do tratamento depende da resposta do paciente ao fármaco, mas está também ligado à disposição do proprietário do animal em cumprir escrupulosamente as indicações que lhe são dadas em termos de posologia. O tratamento é bem-sucedido na maioria dos casos, permitindo que o animal de estimação e o proprietário desfrutem de uma boa qualidade de vida.

## 11. BIBLIOGRAFIA

**Armbrust LJ** (2007). Digital images and digital radiographic image capture. In Thrall DE (Ed). *Textbook of veterinary diagnostic radiology*. St Louis, Saunders Elsevier:2-36.

**Bagley RS, Mayhew I** (2000). Clinical examination of the nervous system. In Radostits OM, Mayhew IG, Houston DM. *Veterinary Clinical Examination and Diagnosis*. Toronto, WB Saunders: 495; 497.

**Bagley RS** (2005). *Fundamentals of Veterinary Clinical Neurology*. Ames, Blackwell Publishing: 57-100.

**Beitz AJ, Fletcher TF** (2013). Introduction to the nervous system. In de Lahunta A, Evans (Eds) *Miller's Anatomy of the Dog* (4<sup>a</sup> Ed). Philadelphia, Saunders Elseviers: 563-566.

**Berendt M** (2003). Epilepsy. In Braund KJ (Ed). *Braund's Clinical Neurology in Small Animals: Localization, Diagnosis and Treatment*. International Veterinary Information Service IVIS: 301-304.

**Bleck TP, Klawans HL** (1990). Convulsive disorders: mechanisms of epilepsy and anticonvulsant action. *Clinical Neuropharmacology*.13: 121–128.

**Bloggett DJ** (2006). Organophosphate and carbamate insecticides. In Peterson ME, Talcott PA (Eds.). *Small Animal Toxicology*. St. Louis, Saunders Elsevier: 941–955.

**Blumenfeld HB** (2002). The thalamus and seizures. *Archives of Neurology*. 59:135–137.

**Boothe DM** (1998). Anticonvulsant therapy in small animals. *Veterinary Clinics of North America*. 28: 411-448

**Boothe DM** (2001). *Small Animal Clinical Pharmacology and Therapeutics*. Philadelphia, Saunders Elseviers: 431-456.

**Braund KJ** (1987). Degenerative and developmental diseases. In Oliver JE, Hoerlein BF, Mayhew IG (Eds). *Veterinary neurology*. Philadelphia, WB Saunders.

**Braund KJ** (1994). *Clinical Syndromes in Veterinary Neurology*. St. Louis, Mosby: 30-55.

**Braund KJ** (2003). *Braund's Clinical Neurology in Small Animals: Localization, Diagnosis and Treatment*. International Veterinary Information Service IVIS: 88; 196-199; 211; 231; 292.

**Braund KJ, Sharp** (2003). Neurologic examination and localization. In Slatter DH. *Textbook of Small Animal Surgery*. Philadelphia, Saunders Elseviers: 1092-1100.

**Cascino GD** (1996). Generalized convulsive status epilepticus. *Mayo Clinics Proceedings*. 71: 787-792.

**Chrisman CL** (1981) Epilepsy and seizures. In Howard JL (Ed.) *Current veterinary therapy: food animal practice*. Philadelphia, WB Saunders.

**Chrisman C, Mariani C, Platt S, Clemmons R** (2003). *Neurology for the Small Animal Practitioner*. Jackson, Teton NewMedia: 86-90.

**Cunningham JG, Farnbach GC** (1988). Inheritance and idiopathic canine epilepsy. *Journal of the American Animal Hospital Association*: 24: 421-425.

**Coates JR, Bergman RL** (2005). Seizures in young dogs and cats: pathophysiology and diagnosis. *Compendium on Continuing Education for the Practising Veterinarian*. 27:447–459.

**de Lahunta A** (2009). Cerebellum. In de Lahunta A, Glass E (Eds). *Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology* (3<sup>a</sup> Ed). St. Louis, Saunders Elseviers: 348-350.

**de Lahunta A** (2009). Diencephalon. In de Lahunta A, Glass E (Eds). *Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology* (3<sup>a</sup> Ed). St. Louis, Saunders Elseviers: 476-478.

**de Lahunta A** (2009). The neurologic xamination. In de Lahunta A, Glass E (Eds). *Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology* (3<sup>a</sup> Ed). St. Louis, Saunders Elseviers: 487-496.

**Dewey CW** (2000). Emergency management of the head trauma patient. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* 30(1): 207-225.

**Dewey CW** (2008). *A Practical Guide to Canine & Feline Neurology* (2ª Edição). Iowa, Blackwell Publishing: 17-42; 126-127.

**Dewey CW, Ducoté JM** (2008). Neurodiagnostics. In Dewey CW (Eds). *A Practical Guide to Canine & Feline Neurology* (2ª Edição). Iowa, Blackwell Publishing: 75-82.

**Dyce KM, Sack WO, Wensing CJ** (2002). *Textbook of Veterinary Anatomy*. Philadelphia, Saunders Elseviers: 259-300.

**Feldman EC, Nelson RW.** (2004). *Canine and feline endocrinology and reproduction* (3ª Edição). St. Louis, Elsevier Saunders: 724; 733.

**Fenner WR, March PA** (2006). Diagnostic approach to neurologic disease. In Birchard SJ, Sherding RG (Eds). *Saunders Manual of Small Animal Practice* (3ª Edição). St. Louis, Saunders Elsevier: 1233-1234; 1237-1240; 1243-1248.

**Fitzmaurice SN** (2010). *Saunders Solutions in Veterinary Practice – Small Animal Neurology*. Edinburgh, Saunders Elsevier: 6-20.

**Fountain NB** (1995). Pathophysiology of status epilepticus. *Journal of Clinical Neurophysiology*. 12: 326–342.

**Frey HH** (1986). Use of anticonvulsants in small animals. *Veterinary Record*. 118: 484–486.

**Frey HH, Loscher W** (1985). Pharmacokinetics of anti-epileptic drugs in the dog: a review. *Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeutics*. 8: 219–233.

**Garosi L** (2004). The neurologic examination; Lesion localization and differential diagnosis. In Platt SR, Olby NJ (Eds). *BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology* (3ª Edição). Gloucester, British Small Animal Veterinary Association: 1-23; 24-34.

**Garosi L** (2012). *Small Animal Neurological Emergencies*. London, Manson Publishing: 15-31.

- Gfeller RW, Messonnier SP** (2006). *Manual de Toxicologia e Envenenamento em Pequenos Animais* (2ª Edição). Roca: 23-65; 150-153; 194-197.
- Greene CE** (2006) *Infectious Diseases of the Dog and Cat*. St. Louis, Saunders Elsevier: 853-863; 1045-1050.
- Huff JS, Fountain NB** (2011). Pathophysiology and definitions of seizures and status epilepticus. *Emergency Medicine Clinics of North America*. 29:1–13.
- Jaggy A, Spiess B** (2010). *Small Animal Neurology*. Hannover, Schlütersche: 1-28.
- Johnson JA and Murtaugh RJ** (2000) Craniocerebral trauma. In Bonagura J. *Kirk's Current Veterinary Therapy: Small Animal Practice XIII*. Philadelphia, Saunders: 178-186.
- Jones BR** (2003). Neurologic disorders. In Schaer M (Ed). *Clinical Medicine of the Dog & Cat*. London, Manson Publishing: 512-513.
- Klass DW, Westmoreland BF** (1996). Electroencephalography: general principles and adult electroencephalograms. In Daube JR (Ed). *Clinical neurophysiology*. Philadelphia, FA Davis: 119-124.
- Kitchell RL, Evans E** (2013). The spinal nerves. In de Lahunta A, Evans (Eds) *Miller's Anatomy of the Dog* (4ª Ed). Philadelphia, Saunders Elsevier: 611-620.
- Kornegay JN** (1981). Cerebrospinal fluid collection, examination, and interpretation in dogs and cats. *Compendium on Continuing Education for the Practising Veterinarian*. 3:85–94.
- Kornegay JN, Mayhew IG** (1987). Metabolic, toxic, and nutritional diseases of the nervous system. In Oliver JE, Hoerlein BF, Mayhew IG (Eds.). *Veterinary neurology*. Philadelphia, Saunders.
- Lane S, Bunch S** (1990). Medical management of recurrent seizures in dogs and cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 4: 26-39.
- Lang J, Seiler G** (2010). Neuroradiology. In Jaggy A, Platt SR. *Small Animal Neurology*. Hannover, Schlütersche: 89-96.

**LeCouteur RA** (s/d). Management of brain trauma. University of California, Davis: 1-5.

**LeCouteur RA** (2005). Approach to the seizure patient. *2nd Annual Veterinary Neurology Symposium, University of California*. Davis: 4.

**Lorenz MD, Coates JR, Kent M** (2011). *Handbook of veterinary Neurology* (5ª Edição). St. Louis, Elsevier Saunders: 5-35; 75-78; 81-85; 384-402.

**Lowenstein DH Alldredge BK** (1998). Status epilepticus. *The New England Journal of Medicine*. 338: 970-976.

**March PA (1998)**. Seizures: classification, etiologies, and pathophysiology. *Clinical Techniques in Small Animal Practice*. 13:119–131.

**March PA** (2006). Diseases of the brain and cranial nerves. In Birchard SJ, Sherding RG (Eds). *Saunders Manual of Small Animal Practice* (3ª Edição). St. Louis, Saunders Elsevier: 1251- 1276.

**Middleton DL (1993)**. Radiographic positioning for the spine and skull. *The Veterinary Clinics of North America*, 23:253–258.

**O'Brien D** (1998). Toxic and metabolic causes of seizures. *Clinical Techniques in Small Animal Practice*. 13: 159–166.

**Olby NJ, Thrall DE** (2004). Neuroradiology. In Platt SR, Olby NJ (Eds). *BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology* (3ª Edição). Gloucester, British Small Animal Veterinary Association:70-72; 78-82.

**Oliver JE** (s/d). Neurologic examinations: taking the history. *Vet Med Small Anim Clin*. 67: 433–434.

**Oliver JE** (s/d). Neurologic examinations: observations on mental status. *Vet Med Small Anim Clin*. 67:654–659.

**Oliver JE** (s/d). Neurologic examinations: observations on posture, *Vet Med Small Anim Clin*. 67:882–884.

**Oliver JE** (s/d). Neurologic examinations: observations on movement. *Vet Med Small Anim Clin.* 67:1105–1106.

**Parent JM and Quesnel AD** (1996) Seizures in cats. *Veterinary Clinics of North America, Small Animal Practice.* 26: 811-825.

**Pittman J, Brainard B, Swindells K** (2012). Neurological toxicities. In Platt S, Garosi L (Eds). *Small Animal Neurological Emergencies.* London, Manson Publishing: 499.

**Platt SR, McDonnell JJ** (2000). Status epilepticus: clinical features and pathophysiology. *Compendium on Continuing Education for the Practising Veterinarian.* 22: 660–669.

**Platt SR, Olby NJ** (2004). Neurological emergencies. In Platt SR, Olby NJ (Eds). *BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology* (3ª Edição). Gloucester, British Small Animal Veterinary Association: 320-335.

**Platt SR** (2012). *Small Animal Neurological Emergencies.* London, Manson Publishing: 155-161; 170-171.

**Podell M** (1995) The use of diazepam per rectum at home for the acute management of cluster seizures in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine.* 8: 68-74.

**Podell M** (2004). Seizures. In Platt SR, Olby NJ (Eds). *BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology* (3ª Edição). Gloucester, British Small Animal Veterinary Association: 97-111.

**Podell M** (2006). Seizures. In Birchard SJ, Sherding RG (Eds). *Saunders Manual of Small Animal Practice* (3ª Edição). St. Louis, Saunders Elsevier: 1277-1280; 1282-1289.

**Poncelet L** (2004). Electrophysiology. In Platt SR, Olby NJ (Eds). *BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology* (3ª Edição). Gloucester, British Small Animal Veterinary Association: 54; 66-68.

**Raurell X** (s/d). Convulsiones y Estado epiléptico. Hospital Veterinario Molins, Barcelona: 1; 3-5; 9-12.

**Redding RW** (1987) Electroencephalography. In Oliver JE, Hoerlein BF, Mayhew IG, (Eds). *Veterinary neurology*. Philadelphia, WB Saunders.

**Russo ME** (1981). The pathophysiology of epilepsy. *Cornell University College of Veterinary Medicine*. 71: 221-247.

**Srenk P, Flühmann G, Muhle A, Bergamasco L, Jaggy A** (2010). Electrodiagnostics. In Jaggy A, Platt SR. *Small Animal Neurology*. Hannover, Schlütersche: 163-166.

**Targett MP** (2000). Seizures. In Dunn, J (Ed). *Textbook of Small Animal Medicine*. London, W.B. Saunders: 242-248.

**Taylor SM** (2000). Enfermedades neuromusculares. In Nelson RW, Couto CG (Eds). *Medicina Interna de Animales Pequeños* (2ª Edição). Buenos Aires, Editorial Inter-Médica: 1018-1022; 1054-1062.

**Taylor SM** (2009). Neuromuscular disorders. In Nelson RW, Couto CG (Eds). *Small Animal Internal Medicine* (4ª Edição). St. Louis, Mosby Elsevier: 983-987; 990-997; 1007-1011; 1013-1015; 1023-1025; 1036-1040; 1042-1045.

**Thomas WB** (2000). Idiopathic epilepsy in dogs. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 30: 183–206.

**Thomas WB, Dewey CW** (2008). Performing the neurologic examination; Seizures and narcolepsy. In Dewey CW (Eds). *A Practical Guide to Canine & Feline Neurology* (2ª Edição). Iowa, Blackwell Publishing: 53-55; 237-240; 251-253.

**Thomson CE, Kornegay IN, Burn RA** (1993) Magnetic resonance imaging - a general overview of principles and examples in veterinary neurodiagnosis. *Veterinary Radiology and Ultrasound*. 34: 2-17.

**Trepanier LA** (1993). Pharmacokinetics and clinical use of bromide. *ACVIM Forum Proceedings 11th*. Washington.

**Tucker RL, Gavin PR** (1996): Brain imaging. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 26: 735–758.

**Vandeveldde M** (2010). Classification of neurological diseases: VITAMIN D. In Jaggy A, Platt SR. *Small Animal Neurology*. Hannover, Schlütersche: 48-53.

**Zimmermann R, Hulsmeyer VI, Sauter-Louis C et al.** (2009). Status epilepticus and epileptic seizures in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 23:970–976.

## **12. ANEXOS**

### **12.1. ANEXO 1 (Platt, 2012)**

# **A IMPORTÂNCIA DA ANAMNESE**

Muitas vezes um proprietário pode descrever um evento que dá origem a suspeita de um ataque epilético, mas o animal pode estar normal. É vital que o clínico faça perguntas muito específicas, o que ajudará a determinar se o evento poderia ter sido uma convulsão e qual poderá ser a causa subjacente.

– **Foi a primeira crise?**

Os distúrbios extracranianos e a epilepsia sintomática podem ser considerados na lista de diagnóstico diferencial se as convulsões começaram recentemente. A epilepsia idiopática e criptogênica é mais provável num animal que tenha tido convulsões intermitentes durante muitos meses e é normal entre episódios.

– **Há sinais notáveis antes do evento convulsivo?**

Os sinais consistentes exibidos pelo animal antes do evento, tais como distúrbios de comportamento, são mais sugestivos de convulsões do que outras possíveis anormalidades, tais como narcolepsia ou síncope.

– **Descreva o evento convulsivo.**

As crises generalizadas estão associadas as causas extracranianas de convulsões ou a epilepsia hereditária e são ocasionalmente associadas com epilepsia sintomática e criptogênica. As convulsões focais e as convulsões focais que generalizam secundariamente estão mais frequentemente associadas a distúrbios intracranianos como a epilepsia sintomática ou criptogênica.

– **Qual é a duração da convulsão?**

A maioria das convulsões duram alguns segundos ou minutos. As convulsões focais podem ser breves, mas pode ocorrer em clusters. Os “Clusters” são duas ou mais convulsões, durante um período de 24h com recuperação da consciência. É uma emergência médica que poderá evoluir para o estado epilético.

– **Existe alguma anormalidade evidente após o possível evento convulsivo?**

A identificação de uma fase pós-ictal pode ser importante para confirmar as convulsões já que esta atividade não é visto com uma síncope, narcolepsia ou distúrbio comportamental do sono REM (Movimento Rápido dos Olhos). Em casos raros o animal pode ser sedado por causa da hiperatividade prolongada durante a fase pós-ictal. Ocasionalmente, podem-se tornar agressivos e não devem ser tratados até que esta fase se resolva.

- **O animal está normal entre as convulsões?**

Se o comportamento do animal é anormal entre as convulsões bem espaçadas, pode ser devido a distúrbios extracranianos ou a epilepsia sintomática.
- **As convulsões são associadas com o sono, a alimentação, o jejum, exercício ou situações estressantes?**

Alguns cães com epilepsia idiopática ou epilepsia criptogênica podem ter convulsões durante o sono, mas não podem ser despertados como os animais com distúrbio comportamental do sono REM. As convulsões após a alimentação podem ser associadas à disfunção hepática. As convulsões durante o jejum, exercício ou estresse podem estar associadas a hipoglicemia. As situações estressantes podem precipitar as convulsões em alguns cães com epilepsia idiopática ou criptogênica.
- **Houve exposição a outros fármacos ou toxinas?**

A exposição a certos fármacos e toxinas provocam convulsões.
- **O animal foi suficientemente vacinado para as infecções endêmicas locais?**
- **Houve alguma doença recente ou no passado?**
- **Houve algum traumatismo craniano recente ou no passado?**

As convulsões podem ocorrer no momento de uma lesão cerebral, ou até vários anos mais tarde a partir da cicatriz cerebral.
- **Existe alguma história familiar de convulsões?**

Se os pais, irmãos ou outros parentes têm epilepsia, um problema hereditário deve ser suspeitado.
- **Qual é a dieta?**

Embora rara, a deficiência de tiamina pode causar convulsões em cães e gatos. A nutrição inadequada, levando a uma hipoglicemia, pode causar convulsões em cães de raças oys.
- **Que medicamentos ou tratamentos anteriores foram dados para as convulsões?**

Os medicamentos antiepiléticos já existentes, ou outras terapias e sua eficácia, devem ser documentados para ajudar a desenvolver uma estratégia eficaz para um manejo convulsivo a longo prazo, se necessário.

## **12.2. ANEXO 2 (Garosi, L)**

**Um exemplo, de uma forma abrangente, de um exame  
neurológico**

**Chief complaint**

**Historical background**

Onset  
 Duration  
 Evolution           Static/Progressive/Regressive  
                           Wax and wane/Episodic  
 Lateralization of signs

**Animal background**

Previous medical problems  
 Previous surgical problems  
 Previous travel  
 Vaccination status  
 Diet  
 Family history  
 Treatment

**Neurological findings**

Neurological exam?    Normal/Abnormal

Abnormalities           Neurolocalization

-  
-  
-  
-  
-  
-  
-

Is the lesion?:

Focal                    Multifocal            Diffuse

Symmetrical           Asymmetrical

<b>Anatomical diagnosis</b>	Focal	Multifocal	Diffuse
<input type="checkbox"/> Forebrain <input type="checkbox"/> Brainstem <input type="checkbox"/> Cerebellar <input type="checkbox"/> Vestibular: peripheral/central <input type="checkbox"/> C1–C5 <input type="checkbox"/> C6–T2 <input type="checkbox"/> T3–L3			<input type="checkbox"/> L4–L6 <input type="checkbox"/> L6–S3 <input type="checkbox"/> Neuromuscular <input type="checkbox"/> Mononeuropathy <input type="checkbox"/> Polyneuropathy <input type="checkbox"/> Junctionopathy <input type="checkbox"/> Myopathy

**Suspected aetiological diagnosis**

<input type="checkbox"/> Degenerative <input type="checkbox"/> Anomalous <input type="checkbox"/> Metabolic <input type="checkbox"/> Neoplastic <input type="checkbox"/> Nutritional	<input type="checkbox"/> Inflammatory/infectious <input type="checkbox"/> Idiopathic <input type="checkbox"/> Trauma <input type="checkbox"/> Toxic <input type="checkbox"/> Vascular
--	---

**Recommended diagnostic tests**

<b>Observation</b>	
Mental status	Normal/Abnormal
Confusion/Depressed/Stuporous/Comatose	
Behaviour	Normal/Abnormal
Body posture	Normal/Abnormal
Head tilt/Head turn/Spinal curvature/ Wide-based stance/Decerebrate/ Decerebellate/Schiff–Sherrington	
Gait	Normal/Abnormal
Ataxia	Symmetrical/Asymmetrical Thoracic/Pelvic limbs
Paresis/plegia	Tetra/Para/Mono/Hemi
Circling	Left/Right
Lameness	
Involuntary movement	

<b>Postural reactions</b>	
Left	Right
<u>Proprioceptive positioning</u>	
Thoracic	
Pelvic	
<u>Hopping</u>	
Thoracic	
Pelvic	
Wheelbarrowing	
Extensor postural thrust	
Visual placing	
Tactile placing	

<b>Cranial nerves</b>	
Left	Right
<u>Facial symmetry</u>	
Palpebral (V + VII)	
Corneal (V + VI, VII)	
<u>Oculovestibular</u> (VIII + III, IV, VI)	
<u>Jaw tone</u> (V)	
<u>Gag reflex</u> (IX, X)	
Tongue (XII)	
<u>Menace</u> (Retina, II, forebrain + cerebellum, VII)	
Nasal stimulation (V, forebrain)	
<u>Pupil size</u> (Retina, II + III)	
S M L	S M L
S M L	S M L
In light	
In dark	
(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)	

<b>Spinal reflexes</b>	
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	

<b>Urinary function</b>	
Evidence of voluntary urination?	Y/N
Bladder distended?	Y/N
Easy bladder expression?	Y/N

<b>Sensory evaluation</b>	
Left	Right
<u>Deep pain perception</u>	
Thoracic	
Pelvic	
Perianal	
<u>Panniculus</u>	
<u>Cutaneous sensation</u>	
Thoracic	
Pelvic	
Specific nerve affected?	

<b>Palpation/manipulation</b>	
Spinal pain?	Cerv/Thor/Lumb/Sacral
Joint pain?	Y/N
Muscle pain?	Y/N
Neck movement	Normal/Abnormal

H = horizontal; V = vertical; R = rotativo; S = pequeno; M = médio; L = grande