

**UNIVERSIDADE FEDERAL RURAL DE PERNAMBUCO  
DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA  
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIA VETERINÁRIA**

**DISSERTAÇÃO DE MESTRADO**

**AVALIAÇÃO DO MÉTODO SEMIOLÓGICO DE BRAUND PARA O  
DIAGNÓSTICO ANATÔMICO E ETIOLÓGICO DAS DOENÇAS DO  
SISTEMA NERVOSO DE CÃES E GATOS ATENDIDOS NO HOSPITAL  
VETERINÁRIO DA UNIVERSIDADE FEDERAL RURAL DE PENAMBUCO**

**FELIPE PURCELL DE ARAÚJO**

**RECIFE  
2010**

**UNIVERSIDADE FEDERAL RURAL DE PERNAMBUCO  
PRÓ-REITORIA DE PESQUISA E PÓS-GRADUAÇÃO  
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIA VETERINÁRIA**

**FELIPE PURCELL DE ARAÚJO**

**AVALIAÇÃO DO MÉTODO SEMIOLÓGICO DE BRAUND PARA O  
DIAGNÓSTICO ANATÔMICO E ETIOLÓGICO DAS DOENÇAS DO  
SISTEMA NERVOSO DE CÃES E GATOS ATENDIDOS NO HOSPITAL  
VETERINÁRIO DA UNIVERSIDADE FEDERAL RURAL DE PENAMBUCO**

**Dissertação apresentada ao Programa  
de Pós-Graduação em Ciência  
Veterinária do Departamento de  
Medicina Veterinária da Universidade  
Federal Rural de Pernambuco, como  
requisito parcial para obtenção do grau  
de Mestre em Ciência Veterinária.**

**Orientador:**

**Prof. Dr. Eduardo Alberto Tudury**

**RECIFE**

**2010**

**UNIVERSIDADE FEDERAL RURAL DE PERNAMBUCO  
PRÓ-REITORIA DE PESQUISA E PÓS-GRADUAÇÃO**

**PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIA VETERINÁRIA**

**APLICAÇÃO E AVALIAÇÃO DO MÉTODO SEMIOLÓGICO DAS  
SÍNDROMES NEUROLÓGICAS PARA O DIAGNÓSTICO ANATÔMICO E  
ETIOLÓGICO DAS DOENÇAS DO SISTEMA NERVOSO DE CÃES E GATOS  
ATENDIDOS NO HOSPITAL VETERINÁRIO DA UFRPE**

Dissertação de mestrado elaborada por

***Felipe Purcell de Araújo***

**Aprovada em 05/07/2010**

BANCA EXAMINADORA

**Profa Dr. Eduardo Alberto Tudury**

**Orientador – Departamento de Med. Veterinária da UFRPE**

**Profa. Dra. Marleyne José Afonso Accioly Lins Amorim**

**Departamento de Morfologia e Fisiologia Animal da UFRPE**

**Profa. Dra. Rosilda Maria Barreto Santos**

**Departamento de Morfologia e Fisiologia Animal da UFRPE**

**Profa. Dra. Evilda Rodrigues de Lima**

**Departamento de Med. Veterinária da UFRPE**

**Prof. Frederico Celso Lyra Maia (Suplente)**

**Departamento de Med. Veterinária da UFRPE**

## AGRADECIMENTOS

Primeiramente agradeço a Deus pela vida e pelas oportunidades que me foram concedidas até hoje. Aos meus pais que sempre me apoiaram e estiveram ao meu lado principalmente nos dias difíceis, aos meus irmãos Daniel, André, Pablo e Lucas pelo carinho e companheirismo.

Ao Professor Eduardo Alberto Tudury por todos esses anos de amizade sincera e por ter confiado na minha capacidade técnica e concedido a oportunidade de mais uma vez trabalhar ao seu lado, além de agradecer sua dedicação e compromisso com o ensino da neurologia veterinária o qual julgo meu grande mestre.

Aos demais professores e professoras que me incentivaram a seguir o caminho da docência como a Profa. Marleyne e a Profa. Rosilda no início da minha graduação e a Profa. Mônica durante meu período de residência em Londrina.

A todos os funcionários do Departamento de Medicina Veterinária da UFRPE que foram sempre muito prestativos.

A todos do projeto de extensão ortopedia e neurocirurgia animal que sempre me ajudaram no dia a dia em cada atendimento e em cada tarefa a ser cumprida, em especial a Marcella, Bernardo, Bruno, Liudimila, Camila, Lilian, Natália, Emilia e todos os que direta ou indiretamente contribuíram para a conclusão deste trabalho.

A Genaro Ramos e Darlane Fonseca por terem cuidado de mim no momento certo e ainda estarem ao meu lado nessa grande conquista.

## RESUMO

O sistema nervoso, diferente de outros do corpo, é dividido em partes que possuem características anatômicas e funcionais únicas. Portanto, localizar uma lesão dentro das diferentes áreas deste sistema pode ser um desafio para o clínico. Porém, esta tarefa é simplificada aplicando-se o método das síndromes neurológicas. Utilizando-se este método, objetivou-se avaliar os resultados da aplicação e eficácia do mesmo na localização das lesões e no diagnóstico etiológico das enfermidades do sistema nervoso de cães e gatos apresentando sintomatologia neurológica. Além disso, objetivou-se verificar a ocorrência de cada síndrome, bem como gerar um banco de dados epidemiológicos do período de atuação deste trabalho. Este trabalho foi realizado no Hospital Veterinário da UFRPE, no período entre março e outubro de 2008, onde foram selecionados 405 casos (cães e gatos), que no momento da consulta apresentaram queixa principal ou achados clínicos de doença neurológica. Constatou-se a grande demanda de atendimento neurológico no HV-UFRPE e uma alta incidência das síndromes em animais sem raça definida (SRD), onde estes constituíram cerca de 45% dos animais atendidos. A síndrome toracolombar, foi a mais freqüente nos cães, seguida da multifocal e nos gatos a síndrome lombossacral seguida da toracolombar. O grande número de casos da síndrome multifocal está associado à falta de vacinação, localização sociogeográfica (baixo nível de instrução) e baixa renda da população atendida. Mais de 90% dos animais foram tratados clinicamente e em poucos verificou-se melhora; isto se deu ao fato dos animais chegarem com lesões crônicas e em estado avançado e ao não retorno para reavaliação. Houve 40 óbitos, porém só foi realizada necropsia em sete animais e destes apenas em dois concluiu-se o diagnóstico. Finalmente temos que em 100% dos animais onde foi aplicado o método das síndromes neurológicas, foi possível a localização da lesão nervosa, porém, só em 288 animais, sendo 254 cães (71,14%) e 34 gatos (70,83%), foi possível o diagnóstico final da enfermidade. Os dados obtidos evidenciaram a eficácia do método na localização anatômica das lesões do sistema nervoso e que houve dificuldades para se atingir o diagnóstico causal das doenças.

**Palavras – chave:** semiologia, pequenos animais, neurologia

## ABSTRACT

The nervous system, unlike other body, is divided into parts that have unique anatomical and functional characteristics. Therefore, locating a lesion within the different areas of this system can be a challenge for the clinician. However, this task is simplified by applying the method of neurological syndromes. Using this method, aimed at evaluating the results of the implementation and effectiveness of the location of the lesions and the etiologic diagnosis of diseases of the nervous system of dogs and cats presenting neurological symptoms. Furthermore, we aimed at verifying the occurrence of such syndromes as well as generate a database of epidemiological period of performance of this work This work was conducted at the Veterinary Hospital of UFRPE, between March and October 2008, where 405 were selected cases (dogs and cats), at the time of consultation showed the chief complaint or clinical findings of neurological disease. It was noted the great demand for neurological care in the HV-UFRPE and a high incidence of the syndromes in animals breed (SRD), where they constituted about 45% of animals treated. Thoracolumbar syndrome was more frequent in dogs, followed by multifocal and cats lumbosacral syndrome followed by thoracolumbar. The large number of cases in multifocal syndrome is associated with lack of vaccination, socio-geographic location (low education) and low-income population served. Over 90% of the animals were treated medically and there was little improvement, it took the fact that the animals arrive with chronic injuries and in an advanced state and not return for reassessment. There were 40 deaths, but only autopsy was performed in seven animals and of these only two concluded the diagnosis. Finally we have that 100% of animals where it was applied the method of neurological syndromes, it was possible the location of nerve injury, however, only 288 animals, 254 dogs (71.14%) and 34 cats (70.83%) it was the final diagnosis of the disease. The data obtained showed the effectiveness of the method in the anatomical location of lesions of the nervous system and that was difficult to achieve for diagnosis of diseases.

**Keywords:** semiology, small animal neurology

## SUMÁRIO

	<b>Pág.</b>
<b>1. Introdução</b>	<b>8</b>
<b>2. Revisão da literatura</b>	<b>10</b>
2.1. Neuroanatomia Funcional	10
2.2. Conduta clínica ante o paciente neurológico	14
2.3. Localização das lesões utilizando o conceito das síndromes neurológicas	19
<b>3. Material e Métodos</b>	<b>27</b>
3.1. Animais e avaliação clínica	27
3.2. Procedimentos ambulatoriais, cirúrgicos e exames complementares	28
3.3. Análise Estatística	29
<b>4. Resultados e discussão</b>	<b>30</b>
<b>5. Conclusão</b>	<b>57</b>
<b>6. Referências Bibliográficas</b>	<b>58</b>
<b>7. Anexos</b>	<b>62</b>
Anexo 1: Ficha de identificação e avaliação geral	62
Anexo 2 : Ficha de exame neurológico	63
Anexo 3 : Ficha de reavaliação do paciente neurológico	65
Anexo 4 Diagnóstico diferencial das enfermidades neurológicas	66

## LISTA DE QUADROS

<b>Quadro 1.</b>	Valores absolutos e relativos dos animais atendidos de acordo com espécie e faixa etária.	30
<b>Quadro 2.</b>	Valores absolutos e relativos dos animais atendidos segundo a espécie e peso.	31
<b>Quadro 3.</b>	Valores absolutos e relativos dos animais atendidos quanto a cobertura vacinal.	33
<b>Quadro 4.</b>	Valores absolutos e relativos dos caninos atendidos e enquadrados em cada síndrome neurológica.	34
<b>Quadro 5.</b>	Relação das enfermidades neurológicas diagnosticadas em cães e gatos no Hospital Veterinário da UFRPE no período entre março e outubro de 2008.	38
<b>Quadro 6.</b>	Valores absolutos e relativos de felinos de acordo com o tipo de síndrome neurológica.	42
<b>Quadro 7.</b>	Frequência absoluta e relativa dos sinais neurológicos na síndrome lombossacral em 37 cães atendidos no Hospital Veterinário da UFRPE no período de março a outubro de 2008.	44
<b>Quadro 8.</b>	Frequência absoluta e relativa dos sinais neurológicos na síndrome toracolombar em 111 cães atendidos no Hospital Veterinário da UFRPE no período de março a outubro de 2008.	46
<b>Quadro 9.</b>	Frequência absoluta e relativa dos sinais neurológicos na síndrome cervical em 11 cães atendidos no Hospital Veterinário da UFRPE no período de março a outubro de 2008.	47
<b>Quadro 10.</b>	Frequência absoluta e relativa dos sinais neurológicos na síndrome cerebelar em 19 cães atendidos no Hospital Veterinário da UFRPE no período de março a outubro de 2008.	48
<b>Quadro 11.</b>	Frequência absoluta e relativa dos sinais neurológicos na síndrome vestibular central em 7 cães atendidos no Hospital Veterinário da UFRPE no período de março a outubro de 2008.	49
<b>Quadro 12.</b>	Frequência absoluta e relativa dos sinais neurológicos na síndrome vestibular periférica em 6 cães atendidos no Hospital Veterinário da UFRPE no período de março a outubro de 2008.	50

- Quadro 13.** Frequência absoluta e relativa dos sinais neurológicos na síndrome cerebral em 14 cães atendidos no Hospital Veterinário da UFRPE no período de março a outubro de 2008. 51
- Quadro 14.** Frequência absoluta e relativa dos sinais neurológicos na síndrome neuropática em 7 cães atendidos no Hospital Veterinário da UFRPE no período de março a outubro de 2008. 52
- Quadro 15.** Frequência absoluta e relativa dos sinais neurológicos na síndrome multifocal em 105 cães atendidos no Hospital Veterinário da UFRPE no período de março a outubro de 2008. 53
- Quadro 16.** Frequência absoluta e relativa dos sinais neurológicos na síndrome lombossaral em 14 gatos atendidos no Hospital Veterinário da UFRPE no período de março a outubro de 2008. 54
- Quadro 17.** Frequência absoluta e relativa dos sinais neurológicos na síndrome toracolombar em 7 gatos atendidos no Hospital Veterinário da UFRPE no período de março a outubro de 2008. 55

## LISTA DE FIGURAS

**Figura 1. Frequência das raças caninas atendidas no Hospital Veterinário Pag 32**

## 1. INTRODUÇÃO

O sistema nervoso, diferente de outros sistemas do corpo, é dividido em partes que possuem características anatômicas e funcionais únicas. Portanto localizar uma lesão dentro das diferentes áreas do sistema nervoso pode ser um desafio para o clínico (TAYLOR, 2005). Porém, segundo Braund (2003), esta tarefa é simplificada aplicando-se o método das síndromes neurológicas.

Tomas (2000) define síndrome como grupo de sinais e sintomas relacionados entre si por meio de alguma peculiaridade anatômica, fisiológica ou bioquímica. Este conceito tem especial importância em pacientes com alterações neurológicas, já que lesões às estruturas do sistema nervoso central ou periférico resultam em sinais distintos e específicos, que por meio de exame neurológico minucioso podem ser identificados e classificados em síndromes, facilitando a localização destas lesões e assim possibilitando o diagnóstico etiológico das doenças do sistema nervoso de cães e gatos (BRAUND, 2003).

O exame neurológico pode ser organizado em uma seqüência lógica de observações e conduzido na mesma ordem em todos os pacientes independente da queixa neurológica, a menos que prejudique o paciente. Os achados de cada etapa do exame neurológico devem ser avaliados, possibilitando ao clínico concluir se o paciente possui ou não uma disfunção neurológica (CARNEIRO, 1996).

Em seu método semiológico, Braund (2003) classifica as síndromes em medulares e encefálicas onde as síndromes medulares são divididas em cervical, cervicotorácica, toracolombar e lombossacral, Já as síndromes encefálicas dividem-se em pontinobulbar, cerebelar, vestibular, mesencefálica, diencefálica e cerebral. Além dessas síndromes o mesmo autor também descreve as síndromes multifocal, miopática, neuropática e a paroxística ou episódica.

Após a localização de uma síndrome, o clínico deve criar, levando em consideração o início e evolução dos sinais neurológicos, uma lista das principais etiologias e possíveis doenças que desencadearam esta síndrome. Em seguida deve-se indicar os exames complementares na intenção de finalmente determinar o diagnóstico etiológico da enfermidade (BRAUND, 2003).

Objetivou-se com este trabalho avaliar a eficácia do método das síndromes neurológicas na localização das lesões e no diagnóstico etiológico das enfermidades do sistema nervoso dos cães e gatos atendidos no setor de pequenos animais do hospital veterinário da Universidade Federal Rural de Pernambuco.

## 2. REVISÃO DA LITERATURA

### 2.1. NEUROANATOMIA FUNCIONAL

Com base nos critérios anatômico, funcional e embriológico, o sistema nervoso pode ser dividido em várias partes. Essa divisão é exclusivamente didática, já que do ponto de vista morfológico e funcional estas partes estão intimamente relacionadas formando um único sistema (MACHADO, 2000).

Segundo o critério anatômico o sistema nervoso é dividido em sistema nervoso periférico (SNP) e sistema nervoso central (SNC). O SNP é formado pelos nervos, gânglios e terminações nervosas. O SNC localiza-se dentro do esqueleto axial e é dividido em encéfalo e medula espinhal. O encéfalo é subdividido em cérebro, cerebelo e tronco encefálico. Este último subdivide-se em mesencéfalo, ponte e medula oblonga. A medula espinhal é subdividida em quatro regiões: cervical, cervicotorácia, toracolombar e lombossacral (EVANS, 1993; MACHADO 2000; DYCE, 2004; DeLAHUNTA, 2008).

Faz parte do sistema nervoso periférico dos carnívoros domésticos, os 12 pares de nervos cranianos originados principalmente do tronco encefálico e os 36 pares de nervos espinhais originados de segmentos da medula espinhal. Cada nervo espinhal possui uma raiz dorsal (sensitiva) e uma ventral (motora) que se unem possibilitando um caráter misto a este nervo (BURKE; COLTER 1990; CHRISMAN, 2005; DeLAHUNTA, 2008).

O critério funcional de divisão classifica o sistema nervoso em somático (consciente) e visceral (inconsciente), onde ambos possuem componentes aferente e eferente (MACHADO 2000; CUNNINGHAM, 2004; DeLAHUNTA, 2008).

Na divisão pelo critério embriológico as partes do SNC recebem o nome das suas respectivas estruturas embrionárias dividindo-se em prosencefalo

(subdividido em telencéfalo e diencéfalo), mesencéfalo e rombencéfalo (subdividido em metencéfalo e mielencéfalo). O diencéfalo divide-se em hipotálamo, tálamo, epitálamo, subtálamo e metatálamo. O telencéfalo compreende o cérebro, o metencéfalo é formado pelo cerebelo e ponte e o mielencéfalo compreende a medula oblonga (CARNEIRO 1996; MACHADO 2000; DYCE, 2004; DeLAHUNTA, 2008).

O telencéfalo é formado pelo córtex cerebral e núcleos da base. O córtex divide-se basicamente em quatro lobos: frontal, parietal, temporal e occipital. As atividades de aprendizagem são processadas no lobo frontal, além da habilidade motora fina como as reações posturas testadas durante o exame neurológico. O lobo parietal processa informações sensitivas como dor, propriocepção e toque. O lobo occipital participa do processamento da informação visual possibilitando a visão. O lobo temporal processa a informação auditiva além de ser responsável por algumas reações comportamentais de sobrevivência. Os núcleos da base são grupos de corpos de neurônios localizados abaixo do córtex cerebral que contribuem para o tônus muscular, iniciação e controle da atividade motora voluntária (DYCE, 2004; DeLAHUNTA, 2008).

O diencéfalo é uma estrutura bilateral que possui seus lados quase que inteiramente separados pelo terceiro ventrículo. O hipotálamo é a parte do diencéfalo que modula o sistema nervoso visceral, sendo o local de origem da maioria dos neurônios motores superiores (NMS) do sistema nervoso simpático e parassimpático. São funções hipotalâmicas: regulação da temperatura, balanço eletrolítico, sensação de sono, sede, apetite e algumas reações comportamentais (CUNNINGHAM, 2004; CHRISMAN, 2005).

O mesencéfalo é limitado rostralmente pelo diencéfalo e caudalmente pela ponte. Numa divisão dorso-ventral é composto pelo tectum, tegumento, substancia nigra e pedúnculos cerebrais. O Sistema ativador reticular ascendente (SARA) possui parte de seu trajeto pelo mesencéfalo. Este sistema quando estimulado de forma visual, auditiva ou tátil mantém o animal em estado de alerta. Caso o SARA não seja estimulado ou não esteja apto para responder a estímulos, o animal adormece ou apresenta sonolência (CORDEIRO 1996; CHRISMAN, 2005).

Embriologicamente a ponte e a medula oblonga rostral possuem a mesma origem. Estas estruturas estão anatomicamente limitadas pelos pares V e VII de nervos cranianos e suas principais estruturas são: VIII par de nervos cranianos e núcleos vestibulares, VII par craniano e seus núcleos, V par craniano e seus núcleos, fascículo longitudinal medial (FLM) e os pedúnculos cerebelares (CORDEIRO, 1996; DeLAHUNTA, 2008).

Há quatro núcleos vestibulares em cada lado da medula oblonga rostral formando assim o sistema vestibular central. Os axônios destes núcleos se projetam para o FLM e medula espinhal onde vão formar o trato vestibuloespinal lateral o qual influencia principalmente o tônus extensor dos membros (DEWEY, 2006).

O cerebelo localiza-se caudal ao córtex occipital e dorsal ao tronco encefálico, ao qual se adere através dos pedúnculos cerebelares. Apesar de não possuir conexão direta com os neurônios motores inferiores cranianos e espinhais, o cerebelo exerce funções de sinergia da atividade e tônus muscular, além de ser responsável pela iniciação, modificação e coordenação dos movimentos (CORDEIRO, 1996; DEWEY, 2006).

A medula espinhal é a parte do sistema nervoso central que localiza-se no interior do canal vertebral. Participa diretamente no controle dos movimentos do

corpo, na regulação de funções das vísceras e no processamento de informações sensoriais provenientes do tronco e dos membros (BURKE; COLTER, 1990). Nos carnívoros domésticos a medula espinhal pode ser dividida em segmentos, havendo 51 a 54 segmentos ao todo, sendo 8 cervicais, 13 torácicos, 7 lombares, 3 sacrais e de 4 a 5 segmentos coccígeos (DELLMANN, McCLURE, 1986; PELLEGRINO, 2003; DE LAHUNTA, 2008).

No início do desenvolvimento embrionário os nervos espinhais deixam a medula espinhal em ângulo reto, exteriorizando-se pelos seus respectivos forames intervertebrais (PRATA, 2000). Nesta mesma fase, a velocidade de crescimento do esqueleto axial do embrião é maior do que a da medula espinhal, resultando na falta de correspondência entre essas estruturas (PELLEGRINO, 2003). Desta forma, a medula é mais curta do que o canal vertebral e nos cães adultos termina sobre o corpo vertebral de L5 ou L6. Em algumas raças de cães de pequeno porte (Ex. Poodle e Yorkshire) e nos gatos, a medula pode terminar sobre a vértebra L7 ou sacro (SJÖSTRÖM, 2003).

Como nos animais adultos os nervos espinhais continuam saindo pelos respectivos forames, suas fibras nervosas acabam avançando oblíqua e caudalmente adquirindo uma característica particular (semelhante à cauda de um cavalo), sendo denominada cauda equina. A cauda equina é constituída pelos sexto e o sétimo nervos lombares, primeiro ao terceiro nervos sacrais e primeiro ao quinto nervos coccígeos (LENEHAN, 1983; PRATA, 2000).

Em toda sua extensão a medula apresenta duas dilatações: intumescência cervical, localizada entre os segmentos C6-T2 e intumescência lombar que localiza-se entre os segmentos L4-S3. A primeira é o ponto de origem dos nervos que

formam o plexo braquial, a segunda origina os nervos do plexo lombossacral (CARNEIRO, 1996; De LAHUNTA, 2008).

Em corte transversal identifica-se na medula espinhal uma massa central de substância cinzenta em forma borboleta ou H, perfurada na linha média por um pequeno canal central (resquício do tubo neural embrionário). A substancia branca envolve a cinzenta e é dividida em grupos de axônios chamados tratos (BURKE; COLTER 1990; DYCE, 2004; CHRISMAN, 2005; De LAHUNTA, 2008).

As vias neuroanatômicas da medula espinhal podem ser divididas naquelas que ascendem da medula para o encéfalo e possuem funções sensitivas como transporte de impulsos proprioceptivos conscientes e inconscientes além da sensação dolorosa, bem como as vias descendentes do encéfalo que são motoras para os músculos flexores e extensores. Os tratos geralmente são nomeados conforme o local onde eles se originam e terminam, por exemplo, o trato descendente que possui sua origem no córtex cerebral e estende-se por toda medula espinhal chama-se trato córtico-espinhal (BURKE; COLTER 1990; CORDEIRO, 1996; DYCE, 2004; CHRISMAN, 2005).

## 2.2 CONDUTA CLÍNICA ANTE O PACIENTE NEUROLÓGICO

Independentemente da queixa clínica atual, a conduta ante o paciente neurológico inicia-se a partir da coleta de informações básicas por meio de anamnese, exame físico, exame neurológico e dos exames complementares. Antes da anamnese é necessário ainda prestar atenção à identificação do animal, incluindo espécie, raça, idade, sexo e cor da pelagem, pois muitos distúrbios neurológicos apresentam uma predisposição racial ou ocorrem em idades e sexo específicos (Ex:

epilepsia verdadeira em cães das raças Beagle, Poodle, Pastor Alemão e Setter irlandês com idade entre 1 e 5 anos) (FEITOSA, 2004; CHRISMAN, 2005).

Após a identificação do paciente, realiza-se anamnese de forma detalhada e cuidadosa para obtenção de informações chave como início e evolução dos sinais neurológicos, antecedentes mórbidos, ambiente em que o animal vive, manejo alimentar, regime de vacinas e tratamento realizado no passado ou recentemente. Além de anamnese específica do sistema nervoso, devem-se investigar os demais sistemas já que muitas vezes o quadro neurológico é secundário a problema em outro órgão, como na encefalopatia hepática ou urêmica (CARNEIRO, 1996; FEITOSA, 2004; CHRISMAN, 2005).

A determinação do tempo de início e evolução da doença também é de extrema importância para o diagnóstico, pois sinais clínicos de início agudo não progressivo ou subagudo normalmente estão ligados a doenças distintas das que produzem sinais crônicos e progressivos. Outro dado importante é a idade do paciente quando o quadro neurológico iniciou-se. Por exemplo, o animal pode ser trazido para consulta com dois anos, mais o quadro neurológico pode existir desde o quarto mês de vida (CARNEIRO, 1996; BRAUND, 2003; FEITOSA, 2004).

Segundo Feitosa (2004), o objetivo principal do exame neurológico é determinar se existe disfunção do sistema nervoso e se esta é primária ou secundária. O mesmo autor também afirma que como a anamnese, o exame neurológico deve ser precedido por avaliação das funções vitais por meio de exame clínico minucioso e completo.

O exame neurológico pode ser organizado em uma seqüência lógica de observações e conduzido na mesma ordem em todos os pacientes independente da queixa neurológica, a menos que prejudique o paciente. A partir de uma correlação

anatômica, os achados de cada etapa do exame devem ser agrupados para a localização correta da lesão. Uma seqüência sugerida para o exame neurológico pode ser: avaliação do nível de consciência, da postura e locomoção, exame dos nervos cranianos, avaliação das reações posturais, dos reflexos medulares, do tono muscular e finalmente avaliação da nocicepção (CARNEIRO, 1996; FEITOSA, 2004; CHRISMAN, 2005).

Os diferentes níveis de consciência são: alerta, depressão, obnubilação, sonolência, estupor e coma. Estes podem ser identificados e graduados pela resposta do animal a estímulos externos nocivos. A percepção consciente do mundo exterior e de si mesmo caracteriza o estado de alerta, que é o oposto do estado de coma, conceituado como inconsciência mesmo após estímulo doloroso. Entre estes dois extremos de níveis de consciência distinguem-se as fases intermediárias de depressão/obnubilação, sonolência e estupor (CARNEIRO, 1996; FEITOSA, 2004; TAYLOR, 2005).

Postura é a posição do corpo em relação à gravidade. Um paciente com postura normal mantém-se em estação (apoiado nos quatro membros) e com a cabeça em plano paralelo ao chão. Posturas anormais como posição de estação com membros em abdução e inclinação da cabeça para um dos lados (head-tilt) são comuns em animais com doenças neurológicas (FEITOSA, 2004; DEWEY, 2006).

A avaliação clínica da marcha envolve observação dos movimentos do paciente ao caminhar ou correr sobre superfície lisa e antiderrapante onde este deve ser forçado a movimentar-se para frente e para trás com mudanças de direção freqüentes e formando círculos. As anormalidades geralmente vistas incluem claudicação, déficits proprioceptivos, paresia, andar em círculos, ataxia e dismetria

(FEITOSA, 2004; LORENZ; KORNEGAY, 2004; TAYLOR, 2005; DEWEY, 2006).

Os nervos cranianos consistem em uma porção periférica (o nervo propriamente dito), um centro nuclear no tronco encefálico (exceto os nervos oftálico e óptico) e suas conexões com outras estruturas encefálicas (CORDEIRO, 1996; PELLEGRINO, 2003). Assim, com exceção da síndrome de Horner (desnervação simpática do olho), um distúrbio em um ou mais nervos cranianos confirma lesão acima do forame magno. Segundo Feitosa (2004), os principais nervos cranianos devem ser testados bilateralmente verificando-se assimetria entre os lados.

Dewey (2006), afirma que as reações posturais permitem testar as mesmas vias neurológicas envolvidas no caminhar. Sendo assim, estas são utilizadas principalmente para detectar distúrbios do sistema nervoso que não são severos o suficiente para causar uma alteração locomotiva grave. Ou seja, como os animais se apóiam em posição quadrupedal, uma discreta alteração em um ou mesmo dois membros pode ser compensada pelos demais. O objetivo na avaliação das reações posturais é retirar esta compensação natural, revelando deficiências assimétricas sutis (BRAUND, 2003; FEITOSA, 2004).

A avaliação da propriocepção consciente é um teste simples incluído nas reações posturais do animal que indica a habilidade do sistema aferente em reconhecer uma posição alterada de um membro e a capacidade do sistema eferente de retornar este membro à posição normal. Este teste pode ser realizado flexionando-se a superfície dorsal da extremidade do membro sobre o chão. Em um paciente sem alterações proprioceptivas o retorno do membro fletido a posição normal deve ser feito em até três segundos (BRAUND, 2003; FEITOSA, 2004; DEWEY, 2006).

Os reflexos espinhais permitem avaliar a integridade dos componentes sensitivos e motores do arco reflexo (ou seja, neurônio motor inferior - NMI) e a influência das vias motoras descendentes do neurônio motor superior, onde lesões ao NMI promovem uma parasia ou paralisia flácida, em quanto as lesões no NMS causam uma paresia ou paralisia do tipo espástica (PELLEGRINO, 2003; FEITOSA, 2004; DEWEY, 2006).

Para a pesquisa dos reflexos espinhais o paciente deve ser posto em decúbito lateral, sendo mantido calmo em posição confortado durante todo o teste (CORDEIRO, 1996). A resposta durante a avaliação dos reflexos pode ser graduada com a seguinte escala: 0 = ausência de reflexo ou arreflexia; +1 = reflexo presente, porém com baixa intensidade (hiporreflexia); +2 = reflexo presente com intensidade normal (normorreflexia); +3 = hiper-reflexia, ou seja reflexo presente e com intensidade acima do normal; +4 = hiper-reflexia com presença de clono (repetidas flexões e extensões em resposta a um único estímulo) ( FEITOSA, 2004; LORENZ; KORNEGAY, 2004).

Segundo Feitosa 2004, os animais podem apresentar dois tipos distintos de distúrbio sensorial: 1 – diminuição da capacidade de perceber a dor, podendo esta ser parcial (hipoalgesia) ou total (analgesia); 2 – hiperestesia, resposta exagerada a um estímulo doloroso. O primeiro distúrbio pode ser testado com uma pinça hemostática levemente aplicada em uma pequena dobra cutânea provocando como resposta do paciente a flexão do membro ou contração cutânea indicando apenas que os neurônios sensitivos e os segmentos espinhais estão normais. Uma resposta comportamental, como choro ou mordida, demonstram que as vias de dor ascendentes da medula espinhal e do tronco encefálico para o córtex estão normais,

indicando ao clínico a presença da dor superficial também chamada de dor rápida (FEITOSA, 2004; CHRISMAN, 2005 DEWEY, 2006).

A dor profunda ou dor lenta, origina-se da pele ou mais comumente de estruturas mais profundas como ossos e articulações (DEWEY, 2006). As vias que transmitem a sensação de dor profunda são mais resistentes às lesões que as outras vias como as proprioceptivas, motoras e responsáveis pela dor superficial. Por esse motivo o teste para percepção de dor profunda só é realizado quando nota-se ausência da dor superficial (FEITOSA, 2004; LORENZ; KORNEGAY, 2004; CHRISMAN, 2005).

### 2.3 LOCALIZAÇÃO DAS LESÕES UTILIZANDO O CONCEITO DAS SÍNDROMES NEUROLÓGICAS

O conceito de síndromes neurológicas é uma forma didática de fornecer as bases para localização das lesões do sistema nervoso, facilitando a elaboração de um diagnóstico diferencial e determinação da etiologia destas lesões. Entretanto, não é necessária a detecção de todos os sinais descritos em cada uma das síndromes; pois muitas vezes, com apenas alguns destes sinais, já é possível classificá-las (BRAUND, 2003).

Segundo Feitosa (2004), existem basicamente seis síndromes encefálicas (cerebral, hipotalâmica, mesencefálica, vestibular, cerebelar e pontinobulbar) e quatro medulares (cervical, cervicotorácica, toracolombar e lombossacral):

A síndrome cerebral caracteriza-se por movimentos e posturas anormais, como andar compulsivo ou em círculos, pressão da cabeça contra uma parede ou pleurotótono (inclinação lateral do corpo). As alterações comportamentais e de consciência como demência, incapacidade de aprendizado, desorientação,

agressividade e hiperexcitabilidade são sinais freqüentes. Também pode-se observar convulsões e cegueira central em alguns pacientes. Embora alguns animais apresentem locomoção normal, as reações posturais geralmente encontram-se deprimidas em membros contralaterais à lesão (BRAUND, 2003; FEITOSA, 2004).

Pouco freqüente em cães e gatos, a síndrome hipotalâmica pode apresentar diversos níveis de consciência alterados como agressividade, desorientação, hipersensibilidade ou coma. As pupilas apresentam-se dilatadas com pouca ou nenhuma resposta ao reflexo pupilar à luz e os animais normalmente apresentam cegueira. Distúrbios endócrinos podem ser detectados como diabetes insípido e hiperadrenocorticismo, bem como regulação anormal da temperatura corpórea manifestada por hipertermia, hipotermia ou pecilotermia. Também podem ser observadas alterações no apetite como polifagia ou anorexia (BRAUND, 2003; FEITOSA, 2004; CHRISMAN, 2005; DEWEY, 2006).

Segundo Braund (2003), animais que apresentam síndrome mesencefálica normalmente estão deprimidos ou comatosos, podendo apresentar opstótono (extensão rígida dos membros e dorsoflexão do pescoço), além de outras alterações ligadas à postura, locomoção e alguns nervos cranianos. Nos dois lados do mesencéfalo há um grupo de neurônios denominado núcleo rubro, de onde se originam axônios que cruzam a linha média formando o trato rubroespinhal. Caso a lesão mesencefálica seja focal e atinja apenas a região caudal do mesencéfalo, o paciente pode apresentar hemiparesia ipsilateral, caso a lesão atinja apenas o mesencéfalo rostral o animal apresentará hemiparesia contralateral (OLIVER, 1997 ; DEWEY, 2006). Os núcleos oculomotores e trocleares localizam-se no mesencéfalo e seus axônios constituem os nervos cranianos III e IV respectivamente. Dessa forma, pacientes com síndrome mesencefálica podem apresentar estrabismo

ventromedial, pupilas em midríase e irresponsivas a luz, além de ptose da pálpebra superior (BRAUND 2003; CHRISMAN, 2005; DEWEY, 2006).

A síndrome vestibular é um distúrbio freqüente na prática clínica de pequenos animais e os sinais clínicos incluem inclinação da cabeça, quedas, rolamento, andar em pequenos círculos e nistágmo (SCHUMK, 1988; PELLEGRINO, 2003; LORENZ; KORNEGAY, 2004). O nistágmo está presente na fase aguda da maioria das doenças vestibulares. De acordo com sua direção pode ser classificado como vertical, horizontal ou rotatório e a fase rápida destes dois últimos é geralmente na direção oposta do lado da lesão. Também pode ser observado estrabismo ventrolateral após a cabeça do paciente ser levantada, sendo este normalmente ipsilateral a lesão (SCHUMK, 1988; KORNEGAY, 1991; BRAUND 2003; CHRISMAN, 2005; DEWEY, 2006). Esta síndrome é dividida em central (tronco encefálico) e periférica (orelha média ou interna) de acordo com sua localização anatômica. A doença central é sugerida pela presença de nistagmo vertical ou posicional (muda o sentido com a posição da cabeça), alteração do nível de consciência, paresia e envolvimento de mais de dois pares de nervos cranianos (por exemplo V e VI pares). A doença periférica, devido à sua localização anatômica, esta normalmente associada a alterações otológicas ou síndrome de Horner ipsilateral. Além disso, o nistagmo mais comum é o horizontal (SCHUMK, 1988; KORNEGAY, 1991; BRAUND 2003; CHRISMAN, 2005; DEWEY, 2006).

Segundo Dewey (2006), os sintomas de disfunção cerebelar podem ser referidos como anormalidades na taxa, na variação, na direção e na força dos movimentos motores. Tipicamente as lesões do cerebelo resultam em déficit ipsilateral, pois a resposta de todo pedúnculo cerebelar rostral é cruzada e atua principalmente na modificação do movimento gerado pelos tratos corticoespinhal e

rubroespinal (DE LAHUNTA, 1983; PURVES et. al., 1997; KORNEGAY, 1991 ). Os sinais clínicos da síndrome cerebelar incluem hipermetria (resposta exagerada dos membros quando um movimento é iniciado), incordenação e aumento da espasticidade dos membros ao caminhar, base ampla em estação, ataxia de cabeça e tronco com ausência de fraqueza, tremor de intenção e diminuição ou ausência da reação à ameaça visual em alguns casos (PURVES et. al., 1997; KORNEGAY, 1991; FEITOSA,2004).

A síndrome pontinobulbar é caracterizada por múltiplos sinais de envolvimento de nervos cranianos geralmente associados à hemiparesia, teraparesia ou tetraplegia com integridade ou aumento dos reflexos espinhais, além de depressão da consciência. Os distúrbios dos nervos cranianos podem incluir: paralisia de mandíbula, diminuição da sensação facial e diminuição do reflexo palpebral, estrabismo medial, fechamento palpebral incompleto, paralisia labial, inclinação da cabeça, nistagmo, paralisia de faringe e laringe resultando em disfonia e disfagia, respiração irregular e apneia (KORNEGAY, 1991; BRAUND, 2003; FEITOSA, 2004).

Uma lesão entre os segmentos C1-C5 da medula espinhal pode gerar sinais neurológicos compatíveis com síndrome cervical. Esses sinais podem variar de paresia a paralisia espástica dos quatro membros (tetraparesia ou tetraplegia), ou de membros do mesmo lado do corpo (hemiplegia), dor cervical e dispnéia. Normalmente o tono muscular e os reflexos segmentares estão intactos ou aumentados nos quatro membros e pode-se observar ataxia e déficits proprioceptivos nos quatro membros dos animais que conseguem caminhar (COATES, 2000; ETTINGER; FELDMAN, 2004).

A síndrome cervicotorácica origina-se de uma lesão na intumescência cervical, isto é, entre os segmentos medulares C6-T2. Esta síndrome caracteriza-se por apresentar sinais de NMI para os membros torácicos e de NMS para os membros pélvicos como tetraparsia ou tetraplegia, sendo flácida nos membros torácicos e espástica nos membros pélvicos, hemiparesia ou até mesmo monoparesia ou monoplegia caso a lesão seja localizada apenas sobre a emergência do plexo braquial de um dos membros. O reflexo cutâneo do tronco (panículo) pode estar ausente ou diminuído nas lesões localizadas entre os segmentos C8-T1, além disso, os animais podem apresentar apenas dor cervical caudal e síndrome de Horner como sinais clínicos desta síndrome (FEITOSA, 2004; ETTINGER; FELDMAN, 2004; DEWEY, 2006).

Uma condição que mimetiza a síndrome cervicotorácica é a avulsão do plexo braquial, onde os nervos mais comumente atingidos são: radial, mediano, e ulnar. Porém, nos casos de avulsão as reações posturais e os reflexo medulares ficam inalterados nos outros três membros, amenos que exista mais de uma lesão neurológica (FEITOSA, 2004; ETTINGER; FELDMAN, 2004; CHRISMAN, 2005).

Segundo Braund (2003), uma lesão entre as intumescências cervical e lombar (T3-L3) irá produzir a síndrome toracolombar, sendo esta a localização de lesão mais comum em cães e gatos. Os principais sinais da síndrome toracolombar são: paresia ou paralisia espástica dos membros pélvicos, ataxia propioceptiva, reflexos espinhais normais ou aumentados, bexiga repleta difícil de ser esvaziada e depressão das reações posturais. Pode-se observar em alguns casos reflexo extensor cruzado. Os membros torácicos encontram-se com capacidade funcional normal, inclusive no teste do carrinho de mão, mas podendo existir espasticidade no repouso

caracterizando a síndrome de Schiff Sherrington (CHRISMAN, 2005; DEWEY, 2006; De LAHUNTA, 2008).

Geralmente nas lesões toracolombares agudas, como na doença do disco intervertebral do tipo I (DDIV- tipo I), há diminuição da sensibilidade cutânea ao longo da medula espinhal dorsal caudalmente à lesão, porém ocorre hiperpatia evidente no local ou imediatamente acima da lesão. Nesses casos uma pressão digital sobre a coluna vertebral no local do disco alterado irá causar dor, facilitando a localização da lesão (CUDIA, 1997; JERRAM, 1999; FEITOSA, 2004).

A terminologia aplicada para as síndromes clínicas que afetam os segmentos da medula espinhal e raízes nervosas na região lombossacral é motivo de confusão entre os autores. O termo síndrome lombossacral engloba os sinais que surgem a partir de lesões aos segmentos medulares L4-S3. Já a síndrome da cauda equina, reúne os sinais clínicos gerados por lesões que atingem as últimas raízes nervosas lombares (L6 e L7), raízes sacrais e coccígeas. Desta maneira, síndrome lombossacral e síndrome da cauda equina são manifestações clínicas distintas que se originam dos segmentos da medula espinhal ou das raízes nervosas lombossacrais, respectivamente (KENT, 2005).

Na síndrome lombossacral observa-se sinais de neurônio motor inferior como paresia ou paralisia flácida dos membros pélvicos, diminuição do tono muscular, diminuição ou ausência dos reflexos espinhais como os reflexos patelar, flexor e perineal, bexiga repleta facilmente esvaziada com massagem, atonia e analgesia da cauda, relaxamento do esfíncter anal com incontinência fecal (PALMER; CHAMBERS, 1991).

Enquanto isso, define-se síndrome da cauda equina como um grupo de sinais neurológicos que resultam de isquemia, compressão, destruição ou

deslocamento das raízes nervosas que formam a cauda eqüina. Outros termos são usados na literatura veterinária e humana para descrever esta síndrome como estenose degenerativa lombossacral, espondilopatia lombossacral, malformação e má articulação lombossacral (SJÖSTRÖM, 2003; LECOUTEUR; GRANDY, 2004).

Nos últimos 10 a 15 anos, as desordens miopáticas em cães e os gatos tornaram-se mais conhecidas na prática clínica. Muitas miopatias são relacionadas com raças específicas e outras apresentam maior ocorrência em machos, além de, em sua grande maioria, apresentarem uma distribuição bilateral e simétrica. A síndrome miopática é caracterizada principalmente por fraqueza generalizada normalmente acompanhada de atrofia muscular, intolerância ao exercício, dor muscular durante palpação, regurgitação (megaesofago), fadiga, caminhar rígido, ventroflexão da cabeça e pescoço, além de trismos. Geralmente a sensibilidade dolorosa e os reflexos estão preservados (BRAUND 2003; FEITOSA, 2004 ).

Em termos técnicos, neuropatia refere-se à disfunção de um nervo craniano (Ex: nervo facial) ou de um nervo espinhal (Ex: nervo radial, nervo pélvico). Sendo assim, o termo polineuropatia trata-se de uma disfunções múltipla dos nervos periféricos, podendo atingir o sistema nervoso somático e autônomo (DEWEY, 2006). Os sinais clínicos da síndrome neuropática variam com a localização neurológica da lesão, podendo apresentar disfunção motora, sensitiva, autonômica, ou mistas, como mono ou tetraparesia flácida, atrofia muscular neurogênica, reflexos e tonos muscular reduzidos ou ausentes, resposta a estímulos dolorosos diminuída, anisocoria, ptose palpebral e produção lacrimal e salivar diminuídas. Muitos animais com tetraparesia flácida, paradoxalmente, podem manter a movimentação voluntária da cauda (BRAUND 2003; DEWEY, 2006).

Segundo Braund (2003), em todas as síndromes encefálicas e medulares se supõe que uma lesão única e localizada causa seus sinais neurológicos característicos. Entretanto, pode haver situações em que um animal pode apresentar sinais de duas ou mais síndromes, por exemplo, o mesmo paciente com sinais de síndrome cerebral e lombossacral simultaneamente. Isto indica que há mais do que uma lesão, sendo assim denominada síndrome multifocal.

A síndrome paroxística ou episódica abrange um grupo de distúrbios que ocorrem esporadicamente e muitas vezes não provocam lesões estruturais no sistema nervoso. Cada síndrome paroxística tende a manifestar sinais distintos, com o paciente apresentando-se alerta e responsivo, ou seja, sem déficits neurológicos, entre os episódios. Com exceção da epilepsia, nenhuma dessas condições são de ocorrência freqüente.

### 3. MATERIAL E MÉTODOS

#### 3.1 ANIMAIS E AVALIAÇÃO CLÍNICA

Este trabalho foi realizado no Hospital Veterinário da Universidade Federal Rural de Pernambuco (HV-UFRPE), no período entre março e outubro de 2008, onde foram avaliados cães e gatos, que no momento da consulta apresentaram queixa principal ou achados clínicos de doença neurológica (alterações comportamentais, distúrbios de postura e locomoção, convulsão e etc.).

Em cada paciente foi realizado: resenha clínica, anamnese, exame clínico geral e exame neurológico, que compreendeu: avaliação do estado mental, consciência, deformação, postura e locomoção, reações posturais, nervos cranianos, musculatura, reflexos espinhais, sensibilidade dolorosa, movimentação da cauda e funções viscerais de micção e defecação.

Após o exame neurológico analisou-se a totalidade das disfunções encontradas e, quando possível, determinou-se uma síndrome neurológica. Em seguida realizou-se uma lista dos possíveis diagnósticos diferenciais (anexo 4) e exames complementares para o auxílio no diagnóstico da enfermidade.

Os dados colhidos foram transcritos em ficha de identificação e avaliação inicial (anexo 1 e 2). As fichas foram devidamente analisadas e separadas em pastas de acordo com cada síndrome neurológica para análise estatística posterior. Em todos os pacientes verificou-se se a utilização do método das síndromes neurológicas possibilitou a localização exata das lesões e o diagnóstico etiológico da doença.

Além disso, foi determinada a frequência de cada síndrome e quais os fatores determinantes para a ocorrência da doença neurológica.

De acordo com a necessidade, os pacientes foram avaliados periodicamente e os dados obtidos destas reavaliações, como resultados de exames complementares e resposta clínica ao tratamento, foram atualizados em formulário específico (anexo 3), os quais foram impressos e anexados às respectivas fichas iniciais de identificação e avaliação.

### 3.2 PROCEDIMENTOS AMBULATORIAIS, CIRURGICOS E EXAMES COMPLEMENTARES

De acordo com a necessidade, realizou-se, no próprio HV-UFRPE, procedimentos ambulatoriais ou cirúrgicos, além de exames complementares como coleta de sangue e urina para hemograma, bioquímicos e urinálise. As coletas de sangue e urina seguiram a metodologia sugerida por Coles (1993). Para os pacientes que apresentaram sinais compatíveis com meningoencefalites ou meningites foram realizadas coletas e análises de líquido cerebrospinal de acordo com Dewey (2006). Nos casos onde houve suspeita de compressão medular, foram efetuadas radiografias simples, mielografias e para alguns casos cirurgias neurológicas descompressivas como hemilaminectomias e laminectomia, baseando-se nas técnicas sugeridas por Sharp e Wheeler (2005). Em alguns pacientes foi realizado exame necroscópico com coleta de material para exame histopatológico.

### 3.3 ANÁLISE ESTATÍSTICA

Para análise dos resultados obtidos, foram quantificados os 405 pacientes atendidos e seus dados transcritos para uma tabela digital no programa Microsoft Office Access 2007. Neste utilizou-se o padrão SQL de banco de dados para aquisição dos dados estatísticos, seja de apenas uma variável (quantidades, porcentagens, frequência) ou inter-relacionando-as.

## 4. RESULTADOS E DISCUSSÃO

### 4.1. Dados epidemiológicos

No período de estudo foram atendidos 405 animais apresentando queixa principal ou sinais clínicos de doença neurológica, sendo estes 357 (88,15%) da espécie canina onde 196 (54,84%) eram machos e 161 (45,16%) fêmeas e 48 (11,85%) da espécie felina, sendo 20 (41,6%) machos e 28 (58,40%) fêmeas. Segundo a literatura pesquisada o sexo é o fator que apresenta menor relação com as enfermidades nervosas, onde outros fatores como raça, idade, função do animal, ambiente em que vive, presença de contactantes e o acesso a rua expõem mais estes ao risco de contrair uma doença neurológica (CORDEIRO 1996; BRAUND, 2003). Entretanto, alguns autores citam que doenças específicas da coluna vertebral como discoespondilite, espondilomielopatia cervical caudal, trauma medular e estenose lombossacral são mais comuns nos machos que nas fêmeas (LORENZ; KORNEGAY, 2004; CHRISMAN, 2005, DEWEY, 2006) corroborando com os resultados desta pesquisa.

Com relação as idades, nos caninos prevaleceram os adultos e idosos sendo 110 (30,96%) e 152 (42,58%), respectivamente, já os felinos apresentaram maiores números entre os filhotes com 20 (42,85%) e os adultos com 16 (33,33%) animais (Quadro 1).

**Quadro 1.** Valores absolutos e relativos dos animais atendidos de acordo com espécie e faixa etária.

Idade (anos)	Caninos	%	Felinos	%
Filhote (0 -1)	72	20,16	20	41,66
Jovem (1,1 - 2)	23	6,44	10	20,83
Adulto (2,1- 5)	110	30,81	16	33,33
Idoso (>5)	152	42,57	2	4,16
	357		48	

Segundo Dewey (2006) a protrusão de disco intervertebral ocorre, em raças condrodistróficas, dos dois aos seis anos de idade e os não condrodistróficos, quando

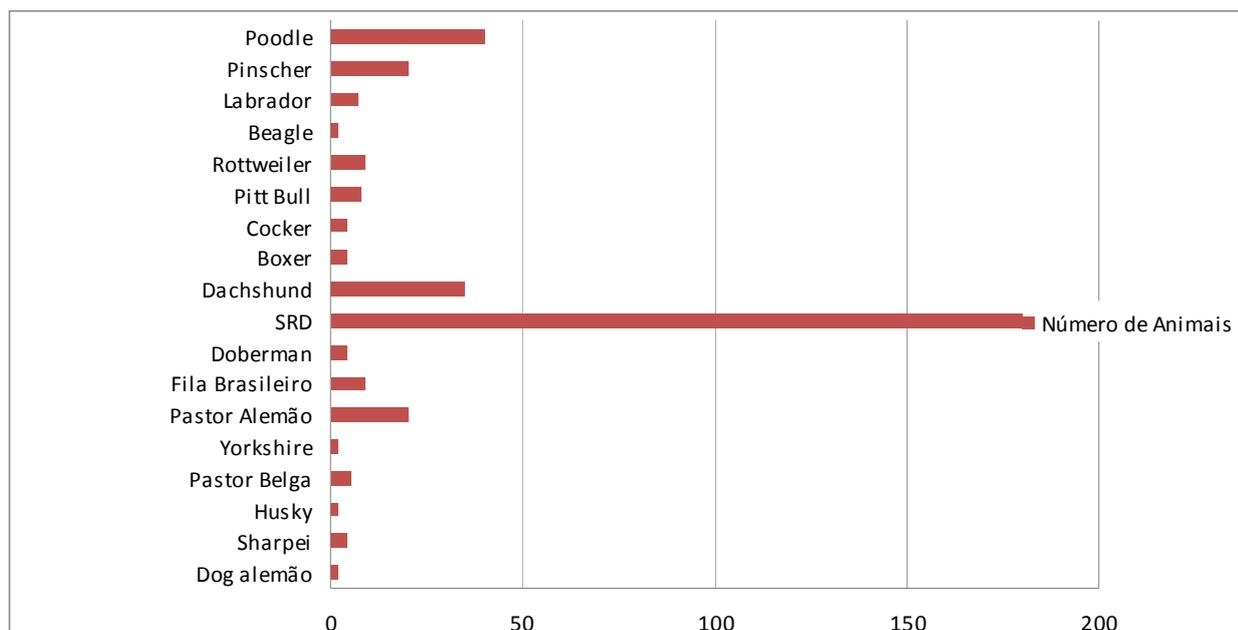
adultos ou idosos, corroborando com nossos achados, já que esta foi uma das causas mais frequentes dos atendimentos, com prevalência das raças condrodistróficas. Já os felinos apresentaram os maiores índices nos filhotes (42,85%) e adultos (33,33%) (Quadro 1), devido a traumatismos tanto domésticos quanto por automóveis (Quadro 6). Nos felinos, o hábito de ir a rua foi a causa principal dos acidentes.

Aproximadamente 51% dos animais da espécie canina apresentaram o peso variando de 0-10 Kg e 100% dos felinos se enquadraram nesta variação (Quadro 2), porém, isto provavelmente esteve correlacionado as características da população atendida no HV, e não relacionado aos problemas neurológicos.

**Quadro 2.** Valores absolutos e relativos dos animais atendidos segundo a espécie e peso.

Peso	Canino	(%)	Felino	(%)
(0-5kg)	51	14,28	42	87,5
(5,1-10kg)	40	11,20	6	12,5
(0-10 Kg)	94	26,33	0	-
(10,1 - 20 Kg)	96	26,89	0	-
(>20kg)	76	21,28	0	-
Total	357		48	

A frequência das raças atendidas da espécie canina pode ser verificada na Figura 1, onde a prevalência dos animais foi os sem raça definida (SRD) com 50,42%, assim como na espécie felina, onde 100% dos animais eram SRD. Isto se deu ao fato dos atendimentos terem sido feitos no Hospital Veterinário, geralmente em animais de população de baixa renda, com poucas condições de adquirir animais de raça. Já as raças Poodle, Dachshund, Pastor Alemão e Pinscher refletem preferência regional.

**Figura1.** Frequência das raças caninas atendidas no Hospital Veterinário da UFRPE.

O estado vacinal dos pacientes está representado no Quadro 3. Observou-se nesse aspecto que 145 (40,64%) cães e 37 (76,19%) gatos não eram vacinados em consequência de baixos recursos econômicos e pobre orientação sanitária.

Analisando-se os cães que receberam a vacina polivalente (n=113) notou-se que apesar disso 43 destes (38%) foram atendidos com sinais sistêmicos como febre, secreção nasal e ocular associados a sinais de encefalite. Este dado pode ser explicado pela ocorrência simultânea de infecção por *Erliquia canis* que provoca diminuição das células de defesa, possibilitando assim a infecção secundária pelo vírus da cinomose. Esta evidencia foi sustentada pelos resultados de exames complementares como hemogramas (n=33) que revelaram anemia, trombocitopenia e linfopenia, exame direto para pesquisa de hematosoários positivos para *Erliquia canis* em 17 cães, além da visualização de corpúsculos de Lentz (n = 7) e pelo resultado positivo do teste Bioeasy® (n = 8) confirmando a infecção pelo vírus da cinomose. Mesmo realizando tratamento para ambas as enfermidades, como recomendado pela literatura (NELSON e

COUTO, 2006), estes cães não apresentaram melhora clínica indo ao óbito ou sendo eutanasiados por decisão pessoal do proprietário. A não realização dos exames complementares específicos para melhor diagnóstico nos demais pacientes deveu-se à carência financeira dos proprietários.

**Quadro 3.** Valores absolutos e relativos dos animais atendidos quanto a cobertura vacinal.

Vacinação	Canina	%	Felina	%
Nenhuma	145	40,61	37	77,08
Ambas	108	30,25	4	8,33
Raiva	99	27,73	7	14,58
Polivalente	5	1,4	0	-
Total	357		48	

Nos cães e gatos com vacinação inadequada ou inexistente que apresentem encefalopatia aguda, com possível exposição a animais selvagens ou a outros cães ou gatos não vacinados, deve atentar o clínico sobre a possibilidade de raiva (DEWEY, 2006) e viroses mais comuns neste perímetro geográfico, como a cinomose. Entretanto, devido a eficácia do projeto de controle urbano da raiva da prefeitura da cidade de Recife (SOUTO, 1998), nos 405 animais atendidos, nenhum teve diagnóstico de raiva, doença neurológica de importância zoonótica, mas sob controle em nossa região.

Com relação a cuidados como vermifugação e a presença ou não de contactantes foi constatado que cerca de 62,45% dos cães e 83,57% dos gatos não estavam vermifugados. Além do que 43,76% dos cães e 49,84% dos gatos tinham em suas residências animais contactantes seja da mesma espécie ou não.

#### 4.2 Dados clínicos

O quadro 4 indica o número de caninos atendidos e divididos entre as síndromes neurológicas. É possível notar que as síndromes toracolombar (n=111) e multifocal

(n=105) foram as de maior prevalência. Tal resultado se deve ao fato da principal doença nesta espécie ter sido a doença degenerativa do disco intervertebral (DDIV), que segundo Platt (2004), acomete com maior frequência a região toracolombar da coluna vertebral. Além da DDIV, o trauma medular na região toracolombar também contribuiu para o grande número de cães que apresentaram esta síndrome. Já os pacientes que apresentaram síndrome multifocal, 74,28% foram de etiologia infecciosa o que reforça a afirmação de que a população de cães atendida apresentava imunização inadequada.

**Quadro 4.** Valores absolutos e relativos dos caninos atendidos e enquadrados em cada síndrome neurológica.

<b><i>Síndromes</i></b>	<b>Número de casos</b>	<b>%</b>
Toracolombar	111	33,23
Multifocal	105	31,43
Lombossacral	37	11,07
Cerebelar	19	5,68
Paroxística ou episódica	17	5,08
Cerebral	14	4,19
Vestibular	13	3,89
Cervical	11	3,29
Neuropática	7	2,09
Cervicotorácico, diencefálica, miopática, pontinobulbar, mesencefálica,	0	-
<b>Total</b>	334	

Segundo a literatura pesquisada a DDIV é uma afecção comum em cães e relativamente rara em gatos, sendo uma das causas mais comuns de dor cervical ou

toracolombar (CHRISMAN, 2005, DEWEY, 2006). A região mais acometida é a toracolombar, pois o canal espinhal cervical é relativamente maior, permitindo mais espaço à medula espinhal para evitar uma compressão que possa causar ataxia, paresia ou paralisia (CHRISMAN, 2005). Os resultados deste estudo corroboram com essa afirmação, onde dos 111 pacientes com síndrome toracolombar 82 (73,87%) apresentaram DDIV.

A síndrome multifocal foi a segunda maior síndrome encontrada neste estudo, em 105 cães dos 357 atendidos, destes 74,28% não estavam vacinados e apresentavam sinais clínicos de doença sistêmica especificamente não neurológico como vômito, secreção ocular, febre e desidratação, semelhante aos encontrados por Tudury et al. (1997), que estudaram cães com cinomose na fase nervosa. Estes mesmos autores afirmam que as enfermidades infecciosas e inflamatórias são as principais etiologias diagnosticadas nos cães que apresentam síndrome multifocal sendo a cinomose a doença infecciosa do sistema nervoso mais comum.

Segundo Braund (2003), após a conclusão do exame neurológico e baseando-se na síndrome neurológica ou localização neuroanatomínica da lesão, sinais e sintomas e na anamnese, deve-se fazer uma lista de etiologias e afecções para o diagnóstico diferencial e em seguida solicitar os exames complementares como hemograma, bioquímica sérica, urinálise, análise do líquido cerebrospinal (LCE), radiografias simples ou contrastadas, os quais são de fundamental importância no diagnóstico final das enfermidades neurológicas (DELAHUNTA, 2008). Mas no presente estudo estas duas importantes etapas para a conclusão do diagnóstico das enfermidades que acometeram o sistema nervoso dos pacientes atendidos foram prejudicadas pela pobreza de informações da história clínica, recursos financeiros dos proprietários e ausência de

alguns serviços especializados no Hospital Veterinário da UFRPE como análise do LCR, mielografia, tomografia computadorizada e ressonância magnética.

Dos 405 casos atendidos, em apenas 37,77% foi possível a realização de exames laboratoriais básicos (hemograma, urinálise), em 37,53% realizou-se radiografias simples e em menos de 11% foi possível a realização de exames mais específicos como mielografias e análise do LCR (ambos realizados em clínicas particulares).

Este fato influenciou de forma marcante no resultado dos diagnósticos finais assim como o não comparecimento dos pacientes no retorno para reavaliação, o que ocorreu num total de 48,39% dos casos (n=196), evidenciando a discrepância de que enquanto 334 cães e 37 gatos, onde o método das síndromes neurológicas foi aplicado, houve 100% de localização da lesão nervosa, só em 288 animais, sendo 254 cães e 34 gatos, se concretizou o diagnóstico final da enfermidade, assinalando que a eficácia deste método, nesta intuição, no diagnóstico etiológico na espécie canina foi de 71,14% e de 70,83% na espécie felina.

Dos 357 cães atendidos, em 23 (6,44%) não foi possível aplicar o método das síndromes neurológicas e como consequência não foi identificada uma ou mais síndromes neurológicas. Destes animais, 2 apresentavam hidrocefalia, 5 trauma crânioencefálico e em 16 não foi possível o diagnóstico etiológico. O motivo para a não aplicação do método se deu pela impossibilidade de realização do exame neurológico nestes pacientes, diante do grave estado de excitação em que eles se encontravam.

Já nos felinos, em 22,91% (n= 11) também não foi possível aplicar o método das síndromes neurológicas e identificar uma síndrome, onde 5 pacientes apresentaram intoxicação por organofosforatos, 2 trauma crânioencefálico, sendo que em 4 não foi possível um diagnóstico etiológico. Estes animais, assim como os caninos, também

apresentavam sinais graves de excitação, impossibilitando a execução do exame neurológico.

Em sua classificação, Braund (2003) divide as síndromes que afetam o cérebro em síndrome cerebral e síndrome diencefálica. Porém, seguindo a divisão anatômica básica do cérebro, que o divide em telencéfalo e diencéfalo (DELLMANN e McCLURE, 1986), é possível discordar dessa classificação e ainda propor uma outra, onde as síndromes que afetam as estruturas cerebrais são divididas em síndrome telencefálica e síndrome diencefálica, geradas por lesões distintas em uma dessas partes do cérebro.

Entre os 13 cães que apresentaram sinais vestibulares, 7 foram classificados no grupo da síndrome vestibular central e 6 no grupo da síndrome vestibular periférica, onde o primeiro grupo apresentou sinais como nistágmo posicional, déficit dos nevus cranianos V, VI e VII, déficit de reação postural ipsilateral a lesão (Quadro 11). Já nos animais que apresentaram síndrome vestibular periférica identificou-se sinais como ausência de déficits proprioceptivos, nistágmo horizontal ou rotacional e inclinação da cabeça para o lado da lesão (Quadro 12), o que corrobora com a descrição da literatura para ambas as síndromes. Porém, em dois cães que apresentavam síndrome vestibular periférica, identificou-se a partir do posicionando do animal em decúbito dorsal a presença de nistágmo posicional. Este achado clínico diverge da literatura pesquisada, que cita o nistágmo posicional como um sinal exclusivo da síndrome vestibular central (BRAUND, 2003; DEWEY, 2006; DELAHUNTA, 2008).

**Quadro 5.** Relação das enfermidades neurológicas diagnosticadas em cães e gatos no Hospital Veterinário da UFRPE no período entre março e outubro de 2008.

<b>Enfermidades</b>	<b>Número de casos</b>
Doença do disco intervertebral	90 cães
Cinomose	60 cães
Estenose lombossacral	28 cães
Trauma medular	26 cães e 23 gatos
Epilepsia	17 cães
Trauma Cânio-encefálico	8 cães e 2 gatos
Meningoencefalite responsiva a corticóides	9 cães
Otite média/síndrome vestibular	4 cães e 3 gatos
Intoxicação por organofosforatos	5 gatos
Discoespondilite	3 cães
Botulismo	2 cães
Neoplasia metastática na coluna vertebral	2 cães
Hidrocefalia	2 cães
Avulsão do plexo braquial	1 cão e 1 gato
Toxoplasmose	1 cão
Neoplasia encefálica metastática	1 cão
<b>TOTAL</b>	<b>254 cães e 34 gatos</b>

O diagnóstico da extrusão ou protusão do disco intervertebral é realizado a partir da resenha clínica anamnese e achados dos exames clínicos e neurológico, bem como no resultado dos exames de imagem como radiografia simples, mielografia, tomografia computadorizada ou ressonância magnética (CHIERICHETTI, 1999; SARMENTO,

2000). No presente estudo na grande maioria dos pacientes (n= 68) o diagnóstico de DDIV baseou-se na resenha clínica (animais de raça condrodistroficas com idade entre 3 e 6 anos) achados do exame neurológico (síndrome toracolombar ou cervical associada a hiperpatia da coluna vertebral sem histórico de trauma) e nas imagens radiográficas simples.

O tratamento cirúrgico das lesões do disco intervertebral na região toracolombar pode ser realizado com a descompressão da medula espinhal a partir de uma hemilaminectomia (SHARP e WHEELER 2005). Dos 82 pacientes que apresentaram suspeita de DDIV, apenas 22 foram realizadas mielografias e tratados cirurgicamente, e destes 2 (2,44%) não apresentaram melhora clínica. Os demais (60 animais) foram tratados clinicamente, sendo possível acompanhar a evolução clínica de apenas 24, que apresentaram melhora funcional em relação ao estado inicial.

Entre os pacientes tratados clinicamente para DDIV, 16 (26,66 %) apresentavam indicação cirúrgica para esta enfermidade por exibirem sinais neurológicos de paralisia espástica com ausência de sensibilidade dolorosa superficial ou profunda, ou de tetraparesia e hiperpatia cervical grave (SHARP E WHEELER, 2005). Porém, diante da ausência de um serviço especializado no setor de radiologia da UFRPE, não foi possível a realização de mielografia e conseqüente cirurgia. Segundo Sharp e Wheeler (2005) muitos cães se recuperam de deficiências neurológicas moderadas após tratamento clínico feito com repouso restrito por 30 dias e anti-inflamatório, sendo este o tratamento realizado neste estudo, apresentando melhora clínica quando comparados com o quadro inicial.

A descrição clássica de um cão ou gato com doença inflamatória/infecciosa do encéfalo indica um paciente com encefalopatia multifocal, as vezes com grave hiperestesia espinhal cervical. Em especial no caso de etiologia infecciosa, nota-se

frequentemente febre e resultados anormais no hemograma (GREENE, 2006). Nos casos em que o agente infeccioso é o vírus da cinomose canina, outros sinais mais específicos podem ser vistos como as alterações oculares (ceratoconjuntivite seca) e a mioclonia (TUDURY, et. al. 1997), observados no estudo aqui realizado em 71,66% e 75% dos cães, respectivamente.

O Quadro 6 mostra a quantidade de casos dividida entre as síndromes neurológicas na espécie felina. Nota-se que nesta espécie as síndromes de maior prevalência foram: toracolombar e lombossacral, onde em ambas, 100% dos casos foram de etiologia traumática.

Estes animais foram atendidos no tempo mínimo de 4 dias de ocorrência do trauma, sendo 5 pacientes com síndrome toracolombar e 10 do grupo da síndrome lombossacral apresentando paralisia dos membros e da cauda com ausência de dor profunda, o que evidencia a gravidade das lesões no momento do exame neurológico (Quadros 16 e 17). Mesmo nos casos onde a indicação para o tratamento era a cirurgia esta não foi realizada também por opção dos proprietários.

Nos animais que apresentaram lesão da cauda eqüina por avulsão da cauda (n= 6), dois tiveram suas caudas amputadas para facilitar o manejo com as fezes e urina, como recomendado pela literatura (PLATT, 2004). Segundo Dewey (2006), ocasionalmente os gatos apresentam fratura ou luxações da região sacrocóccigea devido à lesão decorrente de tração, que pode gerar lesões neurológicas permanentes ou temporárias na cauda eqüina, com graus variáveis de incontinência urinária e fecal, disfunções dos membros pélvicos e atonia da cauda, como ocorrido com os desta pesquisa.

Dos pacientes atendidos, 49 (26 cães e 23 gatos) apresentaram diagnóstico de trauma medular, onde apenas 4 (todos cães) foram atendidos antes das primeiras 6 horas

após o trauma. Apesar de ser controverso, Sharp e Wheeler (2005), Dewey (2006), recomendam o uso do succinato sódico de metilprednisona (SSMP) que foi aplicado na dose de 30mg/kg em 3 animais. Porém, Platt, et. al., (2005) sugerem que o uso do SSMP pode não apresentar benefícios no tratamento do trauma medular. Corroborando com esses autores, os pacientes não demonstraram melhora clínica com a terapia medicamentosa. A terapia cirúrgica não foi realizada em nenhum deles por decisão dos proprietários.

Apenas 4 animais com diagnóstico de trauma medular toracolombar foram submetidos a mielografia e tratamento cirúrgico, onde foram efetuados hemilaminectomia (n=4) (SHARP e WHEELER, 2005), estabilização por fixação segmentar dorsal modificada (n=3) (FOSSUM, 2005) e um onde a estabilização espinhal consistiu de pinos percutaneamente transfixados nos corpos vertebrais, presos a um fixador externo de polimetilmetacrilato (n=1), sendo esta última técnica idealizada por Tudury (2008), a qual não foi encontrada na literatura pesquisada.

**Quadro 6.** Valores absolutos e relativos de felinos de acordo com o tipo de síndrome neurológica.

<i>Síndromes</i>	<b>Número de casos</b>	<i>%</i>
Lombossacral	14	37,83
Toracolombar	7	18,91
Vestibular	5	13,51
Multifocal	3	8,10
Cerebelar	3	8,10
Cervical	2	5,40
Cerebral	2	5,40
Neuropática	1	2,70
Cervicotorácico, diencefálica, miopática, pontinobulbar, mesenefálica,	0	-
<b>Total</b>	<b>37</b>	

Durante a aplicação do método das síndromes neurológica para a localização precisa da lesão, verificou-se que nas enfermidades que envolveram a medula espinhal (n= 151) a lesão pode ser localizada de forma exata e confirmada com radiografia simples ou mielografia em 44,37% dos casos. Nestes pacientes o teste que apresentou maior precisão foi o da palpação epaxial com 88,28% de acertos, seguido pelo teste cutâneo do tronco (panículo) que apresentou 84,68% de acertos. Entre os 55,63% dos animais onde a lesão não pode ser confirmada, estão aqueles que apresentaram suspeita de doença do disco intervertebral e não foi possível realizar mielografia (80,96%) e os pacientes cujos sinais não condiziam com a suspeita de doença compressiva da medula espinhal (ex. embolia fibrocartilaginosa), onde o método de imagem mais indicado para

o diagnóstico nesses casos seria a ressonância magnética (DEWEY, 2006; DeLAHUNTA, 2008), inacessível para os pacientes deste estudo.

Também relacionados com a carência de equipamentos de imagem como um tomógrafo ou uma ressonância magnética, estão 18,51% dos animais que apresentaram sinais de doença encefálica (síndrome cerebelar, vestibular central ou multifocal) onde não foi possível identificar suas etiologias.

Durante o estudo houve 40 óbitos, 38 cães e dois gatos, sendo que 23 dos 38 cães foram eutanasiados devido à gravidade da lesão neurológica. Entretanto, só foi possível realizar a necropsia em seis cães e um gato, onde o exame histopatológico indicou lesões encefálicas compatíveis com os sinais encontrados no exame neurológico.

Analisando-se os 288 casos (254 cães e 34 gatos) em que foi possível o diagnóstico etiológico, verificou-se que em 135 animais (46,87%) a doença poderia ser prevenida com a intervenção humana, como os 49 animais que sofreram trauma medular e os 10 que apresentavam trauma crânioencefálico, todos causados por acidentes automobilísticos, onde a manutenção do animal em casa (sem acesso livre a rua) seria o suficiente para evitá-los. Também um programa adequado contra carrapatos e vacinação contra cinomose reduziriam ainda mais o número de cães neurologicamente afetados, sendo estas as medidas profiláticas indicadas para estas doenças (NELSON e COUTO, 2006)

Devido a carência financeira dos proprietários atendidos no Hospital Veterinário da UFRPE, a modalidade de tratamento mais empregada foi o clínico, sendo em 94,56% dos cães e 95,45% nos gatos, porém apenas 35,85% dos cães e 18,75% dos gatos apresentaram melhora com o tratamento. Este índice é em parte justificado pelo estado avançado e crônico das lesões, já existente na primeira consulta, pois em várias

oportunidades o paciente havia passado por atendimento e tratamentos prévios com outros veterinários.

Segundo Braund (2003), não é necessário o paciente apresentar todos os sinais neurológicos que compõem uma síndrome para que ele seja enquadrado nela, ou seja, alguns sinais são mais comuns que outros. As frequências dos sinais neurológicos dentro das síndromes lombossacral, toracolombar, cervical, cerebelar, vestibulares, cerebral, multifocal e neuropática nos cães assim como, lombossacral e toracolombar nos gatos, estão representadas nos Quadros 7 a 17.

**Quadro 7.** Frequência absoluta e relativa dos sinais neurológicos na síndrome lombossacral em 37 cães atendidos no Hospital Veterinário da UFRPE no período de março a outubro de 2008.

Sinais neurológicos	Número de animais	%
Paresia dos membros pélvicos e da cauda	28	75,67
Hiperpatia da região lombossacral da coluna vertebral	28	75,67
Déficit de reação postural	22	59,45
Diminuição dos reflexos dos membros pélvicos	21	56,75
Atrofia muscular dos membros pélvicos	19	51,35
Diminuição do reflexo bulbocavernoso	18	48,64

Incontinência urinaria	13	35,13
Incontinência fecal	9	24,32
Relaxamento do esfíncter anal	9	24,32
Paralisia dos membros pélvicos e da cauda	9	24,32
Hiperpatia da região lombar da coluna vertebral	9	24,32
Perda da dor superficial	6	16,21
Parestesia na região perineal, membros pélvicos ou cauda	3	8,10
Perda da dor profunda	3	8,10
Exposição do pênis no prepúcio, automutilação	0	0

Analisando o Quadro 8 é possível perceber que 28 dos 37 cães apresentaram estenose lombossacral com conseqüente compressão da cauda eqüina por isso os principais sinais neurológicos nesta síndrome foram a paresia dos membros pélvicos e da cauda, além da hiperpatia da região lombossacral, ambos muito comuns nesta enfermidade (BRAUND, 2003; FEITOSA, 2004; CHRISMAN, 2005; DEWEY, 2006). Os 9 pacientes restantes sofreram traumatismo por acidente automobilístico e apresentaram sinais graves da síndrome como paralisia dos membros pélvicos e da cauda, incontinência fecal, relaxamento do esfíncter anal, perda da sensibilidade dolorosa superficial ou profunda.

**Quadro 8.** Frequência absoluta e relativa dos sinais neurológicos na síndrome toracolombar em 111 cães atendidos no Hospital Veterinário da UFRPE no período de março a outubro de 2008.

Sinais neurológicos	Número de animais	%
Hiperpatia ao nível da lesão	98	88,28
Aumento dos reflexos dos membros pélvicos	95	85,58
Abolição do reflexo cutâneo do tronco no local da lesão	94	84,68
Déficit de reação postural	92	82,88
Retenção urinária	74	66,66
Paralisia dos membros pélvicos	64	57,65
Perda da dor superficial e profunda	48	43,24
Ataxia	47	42,34
Paresia dos membros pélvicos	42	37,83
Perda apenas da dor superficial	16	14,41
Postura de Schiff-Sherrington	15	13,51

Nos cães, a região toracolombar é a mais comum para ocorrência de sinais de extrusão do disco intervertebral, que normalmente ocorre entre os discos T11 e L3, sendo os mais comuns os discos T12-T13 e T13-L1. A explicação para esse fato vem do

pouco espaço existente entre a medula espinhal e o canal vertebral nesta região, onde pouca quantidade de disco herniado é suficiente para causar sinais neurológicos (DEWEY, 2006). Assim, dos 111 pacientes que apresentaram síndrome toracolombar 42 (37,83%) apresentaram paresia e 64 (57,65%) apresentaram paralisia secundárias a doença do disco intervertebral. A localização exata da extrusão pode ser feita em 22 pacientes sendo 8 em T13-L1, 7 em T12-T13, 4 em L1-L2 e 3 em T11-T12.

**Quadro 9.** Frequência absoluta e relativa dos sinais neurológicos na síndrome cervical em 11 cães atendidos no Hospital Veterinário da UFRPE no período de março a outubro de 2008.

Sinais neurológicos	Número de animais	%
Rigidez e Hiperpatia cervical	11	100
Aumento dos reflexos nos 4 membros	8	72,72
Tetraparesia não ambulatorial	7	63,63
Espasticidade dos membros	7	63,63
Déficit de reação postural	5	45,45
Ataxia	4	36,36
Tetraparesia ambulatorial	4	36,36
Perda da dor superficial nos 4 membros	4	36,36

**Quadro 10.** Frequência absoluta e relativa dos sinais neurológicos na síndrome cerebelar em 19 cães atendidos no Hospital Veterinário da UFRPE no período de março a outubro de 2008.

Sinais neurológicos	Número de animais	%
Ampla base	19	100
Ataxia de tronco	18	94,73
Tremor de intenção da cabeça, olhos	18	94,73
Respostas exageradas nas reações posturais	17	89,47
Hipermetria	17	89,47
Rigidez de decerebelação, anisocoria, redução ou ausência da reação a ameaça	0	0

**Quadro 11.** Frequência absoluta e relativa dos sinais neurológicos na síndrome vestibular central em 7 cães atendidos no Hospital Veterinário da UFRPE no período de março a outubro de 2008.

Sinais neurológicos	Número de animais	%
Inclinação da cabeça para o lado da lesão	7	100
Estrabismo ventrolateral posicional no lado da lesão	7	100
Déficits dos nervos craniano V, VI e VII	6	85,71
Mudança do nistágmo com reposicionamento da cabeça	5	71,42
Déficits de reação postural ipsilateral a lesão	4	57,14
Depressão mental	4	57,14
Giros para o lado da lesão	4	57,14
Ataxia	3	42,85
Nistágmo rotacional espontâneo	3	42,85
Nistágmo vertical espontâneo	2	28,57
Nistágmo posicional	2	28,57

**Quadro 12.** Frequência absoluta e relativa dos sinais neurológicos na síndrome vestibular periférica em 6 cães atendidos no Hospital Veterinário da UFRPE no período de março a outubro de 2008.

Sinais neurológicos	Número de animais	%
Inclinação da cabeça para o lado da lesão	6	100
Ataxia	4	66,66
Estrabismo ventrolateral posicional no lado da lesão	4	66,66
Giros para o lado da lesão	3	50
Nistágmo horizontal espontâneo	3	50
Déficits do VII par craniano	2	33,33
Nistágmo posicional	2	33,33
Nistágmo rotacional espontâneo	1	16,66
Horner	0	0

**Quadro 13.** Frequência absoluta e relativa dos sinais neurológicos na síndrome cerebral em 14 cães atendidos no Hospital Veterinário da UFRPE no período de março a outubro de 2008.

Sinais neurológicos	Número de animais	%
Alteração do estado mental: coma	9	64,28
Convulsão	8	57,14
Caminhar compulsivo	5	35,71
Cegueira central (reflexo pupilar normal)	5	35,71
Déficit proprioceptivo contralateral a lesão	5	35,71
Mudança no comportamento: não reconhecer o dono	4	28,57
Alteração do estado mental: obnubilação	4	28,57
Giros longos para o lado da lesão	2	14,28
Alteração do estado mental: apatia	1	7,14

**Quadro 14.** Frequência absoluta e relativa dos sinais neurológicos na síndrome neuropática em 7 cães atendidos no Hospital Veterinário da UFRPE no período de março a outubro de 2008.

Sinais neurológicos	Número de animais	%
Redução dos reflexos espinhais	7	100
Redução do tônus muscular	7	100
Movimentação da cauda	7	100
Redução do reflexo de deglutição	5	71,42
Afonia	5	71,42
Paralisia dos músculos faciais	5	71,42
Tetraparesia flácida	5	71,42
Monoplegia do membro torácico direito	2	28,57
Atrofia muscular	2	28,57

**Quadro 15.** Frequência absoluta e relativa dos sinais neurológicos na síndrome multifocal em 105 cães atendidos no Hospital Veterinário da UFRPE no período de março a outubro de 2008.

Sinais neurológicos	Número de animais	%
Déficit de reação postural	69	65,71
Estrabismo ventrolateral posicional	58	55,23
Déficit dos nervos craninos V, VI e VII	56	53,33
Reação à ameaça ausente	54	51,42
Ampla base	52	49,52
Mioclonia dos músculos mastigatórios	45	42,85
Aumento dos reflexos dos 4 membros	43	40,95
Hipermetria	42	40
Tetraparesia	37	35,23
Nistágmo posicional	35	33,33
Aumento dos reflexos dos membros pélvicos	32	30,47
Head Tilt	31	29,52
Ataxia	27	25,71

Paralisia dos membros pélvicos	27	25,71
Tetraplegia	23	21,90
Paresia dos membros pélvicos	18	17,14
Nistágmo rotacional	14	13,33
Diminuição dos reflexos dos membros pélvicos	13	12,38
Nistágmo vertical	12	11,42
Nistágmo horizontal	8	7,61

**Quadro 16.** Frequência absoluta e relativa dos sinais neurológicos na síndrome lombossaral em 14 gatos atendidos no Hospital Veterinário da UFRPE no período de março a outubro de 2008.

Sinais neurológicos	Número de animais	%
Déficit de reação postural	12	85,71
Incontinência urinaria	11	78,57
Paralisia dos membros pélvicos e da cauda	10	71,42
Relaxamento do esfíncter anal	9	64,28
Perda da dor profunda	9	64,28

Diminuição dos reflexos dos membros pélvicos	8	57,14
Hiperpatia da região lombar da coluna vertebral	8	57,14
Hiperpatia da região lombossacral da coluna vertebral	6	42,85
Perda da dor superficial	5	35,71
Incontinência fecal	5	35,71
Atrofia muscular dos membros pélvicos	5	35,71
Paresia dos membros pélvicos e da cauda	4	28,57
Parestesia do períneo, cauda e membros, Exposição do pênis no prepúcio, automutilação	0	0

**Quadro 17.** Frequência absoluta e relativa dos sinais neurológicos na síndrome toracolombar em 7 gatos atendidos no Hospital Veterinário da UFRPE no período de março a outubro de 2008.

Sinais neurológicos	Número de animais	%
Hiperpatia ao nível da lesão	7	100
Aumento dos reflexos dos membros pélvicos	5	71,42
Abolição do reflexo cutâneo do tronco no local da lesão	7	100
Déficit de reação postural	6	85,71

Retenção urinaria	7	100
Paralisia dos membros pélvicos	5	71,42
Perda da dor profunda	4	57,14
Ataxia	2	28,57
Paresia dos membros pélvicos	2	28,57
Perda da dor superficial	2	28,57
Postura de Schiff-Sherrington	3	42,85

## 5. CONCLUSÃO

Conclui-se que o método das síndromes neurológicas é eficaz na localização da lesão neuroanatômica, com menor participação no diagnóstico etiológico, em cães e gatos com distúrbios do sistema nervoso. Nas mielopatias, a procura do local da hiperpatia e de abolição do reflexo panicular, são uteis e confiáveis para localização da lesão e orientação quanto ao segmento a ser submetido a investigação por imagens. Constatou-se também que no Hospital Veterinário da UFRPE a síndrome de maior ocorrência nos cães é a toracolombar seguida da multifocal sendo suas principais etiologias a DDIV, trauma medular e as doenças infecciosas (principalmente cinomose), onde a ausência de programa adequado de vacinação foi determinante para o escore. Já nos gatos, a síndrome lombosacral e a toracolombar foram as mais frequentes ambas causadas por trauma com lesão de cauda eqüina e de medula espinhal respectivamente. A ausência de um serviço especializado e a carência financeira dos proprietários é um fator negativo para a determinação do diagnóstico final e tratamento de grande parte dos pacientes.

## 6. REFERÊNCIA BIBLIOGRÁFICA

BRAUND, K. G. Braund's Clinical Neurology in Small Animals: Localization, Diagnosis and Treatment. Livro eletrônico de neurologia veterinária. Disponível em: < <http://www.ivis.org/advances/Vite/toc.asp> >. Acesso em: 01 de Janeiro de 2008.

BURKE, M. J. COLTER, S. B. A practical review of canine and feline spinal cord anatomy. **Prog. Vet. Neurol.** n. 1(4): p. 358-370, 1990.

CARNEIRO, J. M. C. **Exame Neurológico de Pequenos Animais**. 1 ed. Pelotas, EDUCAT, 1996, 270p.

CHIERICHETTI, A. L.; ALVARENGA, J. Afecção degenerativa do disco intervertebral toracolombar: revisão. **Clinica Veterinária**. São Paulo, n.22, setembro/outubro, p. 25-30, 1999.

CHRISMAN, C. Paraparesia ou paraplegia aguda In: \_\_\_\_\_. **Neurologia para o Clínico de Pequenos**. 1 ed. São Paulo: Roca, 2005. p.312-325.

COLES, E. H. **Patologia Clínica Veterinária**. 4. ed., Rio de Janeiro, Saunders, 1993.

CUDIA, S. P. DUVAL, J. M. Thoracolumbar Intervertebral disk disease in large, nonchondrodystrophic dogs: A retrospective study. **J Am Anim Hosp Assoc.** 33: 456-460, 1997.

CUNNINGHAM, J. G. **Tratado de Fisiologia Veterinária**. 2 ed. Rio de Janeiro, Guanabara, 2004, 596p.

DE LAHUNTA, A. **Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurological**. 3 ed. Philadelphia: Saunders, 2008. p 432.

DELLMANN, H. D.; McCLURE, R. C. Sistema Nervoso Central. In.: GETTY, R. Sisson/Grossman: **Anatomia dos Animais Domésticos**. 5 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1986. v. 1, p. 186-206.

DEWEY, C.W. Emergency management of the head trauma patient: Principles and practice. **Vet Clin N Amer.** V.30, n. 1, 207-225, 2000.

DEWEY, C. W., **Neurologia de Cães de Gatos – Guia Prático.** 1 ed. São Paulo, Roca, 2006, 353p.

DYCE, K.M. SACK, W.O. WENSING, C. J. G. **Tratado de Anatomia Veterinária.** 3 ed. Rio de Janeiro, Elsevier, 2004, 813p.

ETTINGER, S J; FELDMAN, E. C. **Tratado de medicina interna veterinária: Doenças do cão e do gato** 2 vol. 5 ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 2004, 2486p.

EVANS, H. E. **Miller's Anatomy of the Dog.** 3 ed. Philadelphia: Saunders, 1993. 1113 p

FEITOSA, F. L. F. **Semiologia Veterinária – A arte do diagnóstico.** 1 ed. São Paulo, Roca, 2004, 824p.

FOSSUM, T W. **Cirurgia em pequenos animais.** 2.ed. São Paulo, Roca, 1408p, 2005.

GREENE, C.E. **Infectious Diseases of the Dog and Cat.** 3 ed. Philadelphia: W.B Saundres Company, 845p. 2006.

JERRAM, R. M. DEWEY, C. W. Acute Thoracolumbar Intervertebral disk disease in dogs: part I. **Compend Contin Educ Pract Vet.** 21: 922-931, 1999.

LECOUTEUR R. A.; GRANDY, D C. Molétias dos nervos peritéricos In: ETTINGER,S J; FELDMAN, E. C. **Tratado de medicina interna veterinária: Doenças do cão e do gato** 2 vol. 5 ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 2004, p. 1256-1262

LENEHAN T. N. Canine cauda equina syndrome. **Compend Contin Educ Pract Vet** 5(11):941-951, 1983.

LORENZ, D. M; KORNEGAY, J. N. **Handbook of Veterinary Neurology**, 4ed, Philadelphia: Saunders, 2004, 612p.

KENT, M. Degenerative lumbosacral stenosis in dogs. **Veterinary Medicine**, v. 100, n. 7, p. 500-515, 2005.

KORNEGAY, J. N. Ataxia, head tilt, nystagmus. Vestibular diseases. **Probl Vet Med**. N. 3, p. 417-425, 1991.

MACHADO, A. Divisões do sistema nervoso. In: \_\_\_\_\_. **Neuroanatomia Funcional**. 2 ed. São Paulo: Ateneu, 2000. p. 12-16.

NELSON, R.W.; COUTO, C.G. **Medicina Interna de Pequenos Animais**. 3 ed. Elsevier, Rio de Janeiro, 1324p. 2006.

OLIVER, J.E; LORENZ, D. M; KORNEGAY, J. N(ed). **Handbook of Veterinary Neurology**. 3. ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1997.

PALMER, R. H.; CHAMBERS, J. N. Canine Lumbosacral Diseases. Part. I. Anatomy, Pathophysiology, and Clinical Presentation. **Compendium Continuing Education Prac. Vet.** v. 13, n. 1, p. 213-221, Feb. 1991.

PELLEGRINO, F. Organização Funcional do Sistema Nervoso. In: PELLEGRINO, F; SURANITI, A.; GARIBALDI, L. **Síndromes neurológicas em cães e gatos**. São Caetano do Sul/ SP: Interook, 2003. p. 2 – 31.

PLATT, S. R.; OLBY, N. J. **BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology**. 3ed. British Small Animal Veterinary Association, 2004, 432p.

PLATT, S. R; ABRAMSON, C. J; GAROSI, L. S. Administering Corticosteroids in Neurologic Diseases. **COMPENDIUM**, v. 27, n. 3, p. 210-220, 2005.

PRATA, R. G. Síndrome da Cauda Equina: Aspectos Gerais. In: SLATTER, D. **Manual de Cirurgia de pequenos animais**. 2 ed. São Paulo: Manole, 2000. p.1314-1326.

PURVES, D. AUGUSTINE, G. J. FITZPATRICK, D. KATZ, L. C. LaMANTIA, A.S. McNAMARA, J. O. **Neuroscience.Sinauer Associates**. Inc, 1997: 329-344.

SARMENTO, L. V. C. et. al. Mielografia em cães e gatos – Revisão. **Clínica Veterinária**, São Paulo, n.26, maio/junho, p. 23-32, 2000.

SCHUMK, K. L. Disorders of the vestibular system. **Vet Clin N Amer (SmallAnim Pract)**. N. 18 . p. 641-655, 1998.

SHARP, N. J. H.; WHEELER, S. J. **Small animal spinal disorders: diagnosis and surgery**. 2.ed. Edinburgh: Elsevier Mosby, 2005.

SJÖSTRÖM, L. Lumbosacral Disorders. In: SLATTER, D. **Textbook of Small Animal Surgery**. 3 ed. Philadelphia: Saunders, 2003, chap. 82, p. 1227- 1237.

SOUTO, S. **Aspectos da saúde pública no município do Recife**. 1998. 97 f. Monografia (Graduação em Medicina Veterinária), Universidade Federal Rural de Pernambuco.

TAYLOR, S.M.. Desordens neuromusculares In: \_\_\_\_\_. **Medicina Interna de Pequenos Aniamis** 3 ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 2005. p.946-960.

TOMAS, C L. **Dicionário médico enciclopédico Taber**. 1. ed. São Paulo, Manole, 2000. 2279 p.

TUDURY, E. A. et al. Observações clínicas e laboratoriais em cães com cinomose nervosa. **Ciência Rural**, Santa Maria, v. 27, n.2, p. 229-235, 1997.

## 7. ANEXOS

## Anexo 1

**FICHA DE IDENTIFICAÇÃO E AVALIAÇÃO GERAL****I – RESENHA CLÍNICA:**

Nome do Proprietário: \_\_\_\_\_ Data: \_\_\_\_\_  
 Telefone: ( ) - \_\_\_\_ - \_\_\_\_ Celular: ( ) - \_\_\_\_ - \_\_\_\_ Outro: ( ) - \_\_\_\_ - \_\_\_\_  
 Nome do paciente: \_\_\_\_\_ Número do registro: \_\_\_\_\_  
 Espécie: \_\_\_\_\_; Sexo: \_\_\_\_; Inteiro ( ) Castrado ( ) Há quanto tempo? \_\_\_\_  
 Raça: \_\_\_\_\_; Idade: \_\_\_\_; Peso: \_\_\_\_;

**II – RESUMO DA ANAMNESE:**

<b>1 – Queixa principal;</b> <b>2 – Sinais sistêmicos (vômito, diarreia, secreção ocular...);</b> <b>3 – Evolução do problema (Agudo não progressivo, Crônico progressivo... );</b> <b>4 – Tratamento e resposta;</b> <b>5 – Vacinação;</b> <b>6 – Desvermifugação;</b> <b>7 – Doença anterior;</b> <b>8 – Ambiente e contactantes;</b>	<hr/>
--	---

**III – EXAME FÍSICO**

T °C	FC bpm	FR mpm	TPC seg	Desidratação
------	-----------	-----------	------------	--------------

- 1 – Mucosas :** ( ) Rosadas ( ) Congestas ( ) Hiperêmicas ( ) Pálidas  
 ( ) Ictéricas
- 2 – Ectoparasitas:** ( ) sim ( ) não \_\_\_\_\_
- 3 – Linfonodos :** \_\_\_\_\_
- 4 – Abdômen :** \_\_\_\_\_
- 5 – Pele e anexos:** \_\_\_\_\_
- 6 – Cardiovascular:** \_\_\_\_\_
- 8 – Respiratório:** \_\_\_\_\_
- 9 – Outros:** \_\_\_\_\_

## ANEXO 2

**FICHA DE EXAME NEUROLÓGICO**

Nome do paciente: \_\_\_\_\_ Número do registro: \_\_\_\_\_ Data: \_\_\_\_\_  
 Espécie: \_\_\_\_\_; Sexo: \_\_\_\_\_; Raça: \_\_\_\_\_; Idade: \_\_\_\_\_; Peso: \_\_\_\_\_;

**I – NÍVEL DE CONSCIÊNCIA / COMPORTAMENTO (Tronco Encefálico / Córtex)**

( ) Alerta ( ) Depressão ( ) Obnubilação ( ) Estupor ( ) Coma ( ) Agressividade  
 ( ) Caminhar compulsivo ( ) delírio ( ) Head Press ( ) Perda de intelecto ( ) Círculos

**II a – POSTURA (Córtex, T. E, Cerebelo, Medula espinhal, S. Vestibular, NMI)**

( ) Normal ( ) Decúbito: \_\_\_\_\_ ( ) Opistótono ( ) Pleurotótono \_\_\_\_\_ ( ) Ampla Base ( )  
 Dor  
 ( ) Rigidez cervical ( ) Tremores \_\_\_\_\_ ( ) Head tilt \_\_\_\_\_ ( ) Schiff Sherrington ( )  
 Cífose  
 ( ) Bamboleio ( ) Mioclonia \_\_\_\_\_ ( ) Convulsão \_\_\_\_\_

**II b – LOCOMOÇÃO (Córtex, T. E, Cerebelo, Medula espinhal, S. Vestibular, NMI)****• Membros Alterados:**

( ) Os quatro ( ) Pélvicos \_\_\_\_\_ ( ) Torácicos \_\_\_\_\_ ( ) Ipsilateral \_\_\_\_\_

**• Tipo de Alteração:**

( ) Ataxia [ Cerebelar / Vestibular / Proprioceptiva ]: \_\_\_\_\_ ( ) Hipermetria  
 ( ) Paresia [ Flácida (NMI) Espástica (NMI) ]: \_\_\_\_\_ ( ) Claudicação: \_\_\_\_\_  
 ( ) Paralisia

**III – REAÇÕES POSTURASIS (0 = ausente; 1 = diminuído; 2 = normal; 3 = aumentado)**

	MTD	MTE	MPD	MPE
PROPRIOCEPÇÃO				
SALTITAR				
CARRINHO				
POSICIONAMENTO TÁTIL	C/ Visão - S/ Visão -			

**IV – NERVOS CRANIANOS (0 = ausente; 1 = diminuído; 2 = normal)**

	Esq	Dir	Reflexo Palpebral (V, VII)	Esq	Dir
Ameaça (II, VII)			Sensibilidade nasal (V, VII, córtex)		
Simetria Pupilar (III)			Simetria facial		
Reflexo pupilar Fotomotor (II, III)	D- I-	D- I-	Temporal/masseter (V)		
Estrabismo (III, IV, VI, VIII) ( ) Espont ( ) Posic			Mm. Expressão facial (VII)		
Nistagmo (VIII, T.E) ( ) Espont ( ) Posic			Deglutição e Tosse (IX, X)		
Reflexo oculocefálico (III, IV, VI, VIII, FLM)			Língua (XII)		
Shirmer - / Horner (Sinais) -	Ex. Cruzado-		Audição (VIII)		

**V- REFLEXOS ESPINHAIS (0 = ausente; 1 = diminuído; 2 = normal; 3 = aumentado)**

	Tono muscular	Ex. Carporadial (C6-T2)	Patelar (L4-L6)	Flexor (C6-T2;L6-S1)
MTD			XXXXXXXXXXXX	
TEM			XXXXXXXXXXXX	
MPD		XXXXXXXXXXXX		Interno (L4-L6) - Externo (L6-S1) -
MPE		XXXXXXXXXXXX		Int - Ext -
Perineal/Anal (S1-S3) -		Cutâneo do tronco (C8-T1) -		Atrofia -
Tono e movimentação da cauda-			Reflexo de coçar -	

**VI- SENSIBILIDADE DOLOROSA**

Palpação Epaxial (Cervical, Toracolombar, Lombossacral) - \_\_\_\_\_

Sensibilidade dos membros (dor superficial e profunda) - \_\_\_\_\_

• LOCALIZAÇÃO NEUROANATÔMICA DA LESÃO - \_\_\_\_\_

• QUAL A SÍNDROME - \_\_\_\_\_



**ANEXO 4****DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DAS ENFERMIDADES NEUROLÓGICAS**

(Modificado de: Braund KG. An approach to diagnosing neurological disease. Waltham Focus 1999; 9:23-30 [2].)

**Table 1. Principais sinais da síndrome lombossacral**

- Fraqueza/paralisia dos membros pélvicos e da cauda
- Reflexos dos membros pélvicos diminuídos e flacidez do tono muscular
- Atrofia muscular dos membros pélvicos, e/ou musculature do quadril
- Déficit de reação postural nos membros pélvicos
- Esfíncter anal dilatado
- Reflexo bulbocavernoso diminuído
- Sensibilidade reduzida (hipoestesia) na região perineal, membros pélvicos ou cauda
- Incontinência urinária
- Incontinência fecal
- Sinal de Raiz

**Table 2. Principais sinais da síndrome toracolombar**

- Fraqueza/paralisia dos membros pélvicos
- Reflexos dos membros pélvicos normais ou aumentados (pode ser visto clonus)
- Ausência de atrofia muscular nos membros pélvicos
- Déficit de reação postural nos membros pélvicos
- Reflexo cutâneo do tronco reduzido/ausente caudal ao nível da lesão
- Aumento da sensibilidade local (hiperestesia) ao nível da lesão
- Sensibilidade reduzida (hipoestesia) caudal ao nível da lesão
- Continência urinária
- Cifose toracolombar
- ± postura de Schiff-Sherrington

**Table 3. Principais sinais da síndrome cervicotorácica**

- Fraqueza/paralisia em:
  - Todos os quatro membros (tetraparesia/tetraplegia),
  - Membros do mesmo lado do corpo (hemiparesia/hemiplegia),
  - Apenas um membro torácico (monoparesia/monoplegia)
- Reflexos diminuídos e flacidez da musculatura do (s) membro (s) torácico (s), atrofia muscular após 1-2 semanas
- Reflexos normais/aumentados, tono muscular normal e ausência de atrofia nos membros pélvicos,
- Déficit de reação postural em um membro torácico, em membros do mesmo lado ou em todos os membros
- Aumento da sensibilidade local (hiperestesia) ao nível da lesão
- Sensibilidade reduzida (hipoestesia) caudal ao nível da lesão
- Persistent scratching at one side of the shoulder/neck region
- Reflexo cutâneo do tronco diminuído ou ausente (unilateral ou bilateral)
- Síndrome de Horner:
  - Miose (pode ser o único sinal da síndrome de Horner)
  - Enoftalmia
  - Ptose palpebral
  - Protrusão da terceira pálpebra

**Table 4. Principais sinais da síndrome cervical**

- Fraqueza e paresia :
  - Nos quatro membros (tetraparesia/tetraplegia) ou
  - membros do mesmo lado do corpo com a lesão (hemiparesia/hemiplegia)
- Reflexos e tono muscular normal ou aumentados em todos os membros  $\pm$  rigidez extensora em membros do mesmo lado ou nos quatro membros
- Déficit de reação postural em membros do mesmo lado ou nos quatro membros
- Espasmos da musculatura cervicais, dor e/ou rigidez (animais podem apresentar resistência à flexão ou extensão do pescoço)
- Sinal de raiz (ou um membro torácico realiza flexão parcial ou movimento repetitivo)
- Continência urinária
- Ato persistente de coçar o ombro /pescoço
- $\pm$  Torcicolo/ escoliose
- $\pm$  Dificuldade respiratória
- $\pm$  Síndrome de Horner

**Table 5. Principais sinais da síndrome pontinobulbar**

- Fraqueza/paralisia em:
  - todos os membros ou
  - membros do mesmo lado do corpo com a lesão
- Reflexos e tono muscular normais ou aumentados em todos os membros
- Déficit de reação postural nos membros do mesmo lado da lesão ou em todos os membros
- Múltiplos déficits de nervos cranianos
  - Paralisia mandibular, sensibilidade facial diminuída (nervo craniano V)
  - Reflexo palpebral diminuído (nervos cranianos V, VII)
  - Paralisia facial (nervo craniano VII)
  - Inclinação da cabeça, quedas, rolamentos, nistagmos (nervo craniano VIII)
  - Paralisia da faringe/esôfago/laringe (nervos cranianos IX, X)
  - Paralisia da língua (nervo craniano XII)
- Respiração irregular
- Depressão mental

**Table 6. Principais sinais da síndrome cerebelar**

- Espasticidade, marcha em passos de ganso em todos em membros, especialmente nos torácicos, com presença de força
- Ataxia de tronco
- Tremores de intenção da cabeça e olhos
- Postura de ampla base
- Retardo nas reações posturais com respostas exageradas
- Déficit de reação à ameaça (ipsilateral), com visão normal
- ± Anisocoria (dilatação pupilar contralateral ao lado da lesão)
- ± Opistótono (raro)
- ± Sinais Vestibulares (raro)

<b>Table 7. Principais sinais da síndrome vestibular</b>		
	Doença vestibular central	Doença vestibular periférica
Perda de equilíbrio	sim	sim
Inclinação da cabeça	sim	sim
Quedas/rolamentos	sim (maior tendência para rolar)	sim
Nistagmo	sim	sim
- Horizontal	sim	sim
- Rotacional	sim	sim
- Vertical	sim	Não
- Posicional	sim	Não
Estrabismo (ventrolateral)	sim	Sim
Déficits de nervos cranianos	Possível V, VI, VII	Possível VII
Síndrome de Horner	Não	Possível
Sinais cerebelares	Possível	Não
Depressão mental	Possível	Não
Hemiparesia com déficit de reação postural ipsilateral	Possível	Não

<b>Table 8. Principais sinais da síndrome mesencefálica</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Fraqueza/paralisia espástica em: <ul style="list-style-type: none"> <li>- todos os quatro membros ou</li> <li>- membros do lado contralateral do corpo</li> </ul> </li> <li>• Aumento dos reflexos e do tônus muscular nos membros do lado contralateral ou em todos os membros (todos os membros podem ser mantidos em extensão rígida, ou seja, opistótono)</li> <li>• Déficits de reação postural nos membros do lado contralateral ou em todos os membros</li> <li>• Depressão mental ou coma</li> <li>• Déficits Ipsilaterais do nervo craniano III (oculomotor): <ul style="list-style-type: none"> <li>- Estrabismo ventrolateral</li> <li>- Dilatação pupilar não responsiva a luz com visão normal</li> <li>- Ptose palpebral</li> </ul> </li> <li>• Hiperventilação</li> <li>• ± Miose bilateral</li> <li>• ± Caminhar compulsivo/pressão da cabeça (gatos)</li> </ul>

**Table 9. Principais sinais da síndrome diencefálica**

- A marcha pode ser normal (lesão hipotalâmica) ou anormal (ataxia) com lesões talâmicas
- Status mental alterado
  - disorientação, letargia, coma
- Mudanças de comportamento
  - agressão ou hipersensibilidade
- Anormalidades de movimento e posturais
  - tremores, caminhar compulsivo, escondendo-se em locais apertados, andar em círculos, pressão da cabeça, distonia cervical
- Déficits bilateral do nervo craniano II (óptico) ao nível do quiasma óptico
  - deficiência visual
  - pupilas dilatadas
  - reflexo pupilar diminuído
- Regulação da temperatura anormal
  - hipertermia, hipotermia, ou poiquiloterma
- Apetite anormal - hiperfagia/obesidade, or anorexia/caquexia
- Distúrbios endócrinos
  - diabetes insipidus
  - diabetes mellitus
  - hiperadrenocorticism
  - acromegalia/excesso de hormônio do crescimento
- ± Convulsão

**Table 10. Principais sinais da síndrome cerebral**

- Marcha normal
- Status mental anormal (apatia, depressão, disorientação, letargia, coma)
- Mudança de comportamento (perda de hábitos formados, falta de reconhecimento do dono, agressividade, ou hiperexcitabilidade)
- Movimentação e postura anormal como caminhar compulsivo, caminhar em círculos, pressionar a cabeça, torção da cabeça e tronco (pleurotótono)
- Déficit de reação postural dos membros contralaterais
- Deficiência visual (por exemplo: bater em objetos, déficits de reação à ameaça contralateral ao lado da lesão) com reflexos pupilares à luz normais
- Convulsões
- ± Papiledema

**Table 11. Principais sinais da síndrome miopática**

- Fraqueza generalizada
- Intolerância ao exercício
- Rigidez, caminhar saltitante
- Tremores do corpo/membros
- Atrofia muscular localizada ou generalizada
- Hipertrofia muscular localizada ou generalizada
- Dimple contracture
- Dor muscular à palpação
- Movimento articular limitado (por exemplo contratura)
- Regurgitação ou movimentação esofágica alterada (megaesôfago)
- Ventroflexão da cabeça e pescoço
- Trismo

**Table 12. . Principais sinais da síndrome neuropática***Neuropatia motora*

- Paresia/paralisia flácida das estruturas inervadas (por exemplo: músculos dos membros/faciais, esôfago, laringe, esfíncter anal)
- Atrofia muscular neurogênica
- Reflexos e tono muscular reduzido/ausente
- Fasciculações musculares

*Neuropatia sensorial*

- Diminuição da resposta à dor (hipoalgesia) ou sensação (hiperestesia)
- Déficits proprioceptivos
- Sensação/sensibilidade anormal (parestesia) da face, tronco, ou membros
- Auto-mutilação
- Reflexos reduzidos/ausentes sem atrofia muscular

*Neuropatia autonômica (pode ser vista sozinha ou em associação com neuropatias sensório-motoras)*

- Anisocoria ou dilatação das pupilas
- Secreção lacrimal diminuída
- Salivação diminuída
- Bradicardia