

UNIVERSIDADE FEDERAL RURAL DO RIO DE JANEIRO

INSTITUTO DE VETERINÁRIA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA E CIRURGIA

DISCIPLINA DE CLINICA MÉDICA II

Prof. Titular Luiz Felipe Castro Graeff Vianna

lfarvianna@ufrj.br

INTRODUÇÃO A NEUROLOGIA VETERINÁRIA

ÍNDICE GERAL

CD2

4. CONVULSÕES

4.1. Conceitos e classificação etiológica	39
4.2. Quadros clínicos	40
4.3. Diagnóstico clínico	42
4.4. Prognóstico	43
4.5. Tratamentos	43
a) Drogas disponíveis em veterinária	44
b) Causas de falhas dos anticonvulsivantes.....	45
c) Tratamento das convulsões ativas	46
4.6. Bibliografia consultada	46

5. SÍNDROMES MEDULARES

5.1. Síndrome Cervical	47
5.2. Síndrome Cervicotorácica	48
5.3. Síndrome Toracolombar	49
5.4. Síndrome Lombossacra	50
5.5. Conduta Clínica para o Diagnóstico nas Síndromes Medulares	50
5.6. Bibliografia consultada	51

1. Conceitos

Convulsão é um período clínico de comportamento anormal, causado por uma descarga elétrica, paroxística, descontrolada e transitória, nos neurônios cerebrais. As convulsões podem se iniciar por quatro mecanismos diferentes:

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

Uma vez iniciada, a descarga convulsiva pode sincronizar-se com outros neurônios e propagar-se as áreas cerebrais circunvizinhas.

Certas áreas do cérebro, especificamente a formação reticular, o sistema límbico e o córtex motor, são conhecidas por possuírem um baixo limiar para descarga paroxística e, portanto, têm uma tendência para responder a insultos de natureza física ou metabólica através da produção de convulsões. Deste modo, ataques convulsivos tendem a ocorrer em resposta a desequilíbrios metabólicos, intoxicações ou devido à formação de cicatrizes após traumatismos, que atuam como focos de produção de descargas anormais com difusão para o encéfalo.

A epilepsia é uma afecção caracterizada por convulsões recidivantes, sem qualquer alteração estrutural cerebral (Epilepsia Verdadeira ou Idiopática ou Funcional ou Primária). Quando adquirida por alguma lesão cerebral que resulte em um foco de neurônios com o limiar alterado, é conhecida como Epilepsia Sintomática (ou Adquirida ou Secundária). Entretanto, na prática clínica, o tratamento da E. verdadeira e da E. sintomática pode ser o mesmo. Em um estudo retrospectivo de 1991 a 2001 na UFRRJ, no Setor de Neurologia do Hospital Veterinário, verificou-se que 23,6% dos casos atendidos foram considerados de E. Idiopática.

2. Classificação etiológica das convulsões

As causas de convulsões podem ser agrupadas em três categorias: extracranianas, intracranianas e idiopáticas.

2.1. Nas convulsões de origem extracraniana, freqüentemente o exame neurológico é normal entre as crises, exceto pelo estupor que pode ocorrer, entretanto, costuma haver também outras alterações clínicas. Nas enfermidades convulsivantes de etiologia extracerebral, a convulsão pode variar muito: ao contrário das convulsões epilépticas, não há um estado pós-ictus e raramente têm alterações vegetativas (micção ou defecação). As causas mais freqüentes são:

a) **Metabólicas:** hipoglicemia, hipocalcemia, anoxemia, encefalopatia hepática e urêmica.

A encefalopatia hepática pode estar relacionada com um *shunt* porto-sistêmico congênito ou adquirido, assim também como uma enfermidade hepática grave. A capacidade detoxificadora e de síntese do fígado estarão reduzidas. O amoníaco e outros metabólitos das proteínas entéricas penetram diretamente na circulação geral e cerebral, onde alteram o metabolismo cerebral produzindo falsos neurotransmissores e também, possível dano neural.

A hipocalcemia pode produzir alterações excitatórias no SNC e SNP que podem causar tetania ou convulsões tônico-clônicas. As causas mais freqüentes de hipocalcemia são: a tetania puerperal ([eclampsia](#)), o hipoparatiroidismo e a insuficiência renal.

b) **Tóxicas:** intoxicações por chumbo, organofosforados, carbamatos, clorados, vitamina D e pelo fluoracetato de sódio (1080), entre tantos outros.

c) **Nutricional:** deficiência de tiamina.

As convulsões pré e pós-prandiais podem ser uma indicação de um distúrbio metabólico, principalmente, hipoglicemia determinada por um insulínoma. A convulsão vista durante o exercício ou esforço físico, também podem ser de origem hipoglicêmica, mas, as causas cardíacas estão freqüentemente implicadas. A hipoglicemia pode causar muitos sintomas diferentes, considerando que a glicose é o principal substrato energético do cérebro. O quadro clínico pode variar desde debilidade muscular até convulsões epiléticas.

2.2. Nas convulsões de origem intracraniana, freqüentemente há outros déficits neurológicos entre as crises (alterações de nervos cranianos, visuais, de equilíbrio, de coordenação, etc.). As principais causas são:

- a) Traumatismos crânio-encefálicos (TCE)
- b) Neoplasias
- c) Encefalites
- d) Hidrocefalia

2.3. Na Epilepsia Idiopática não há alteração patológica que justifique o processo. Os exames clínico e neurológico são normais entre as convulsões (diagnóstico por exclusão). Neste tipo de epilepsia, com freqüência o animal tem crises convulsivas durante o sono ou quando está descansando. A Epilepsia Verdadeira ou Hereditária é observada em cães das seguintes raças: Pastor Alemão, São Bernardo, Beagle, Setter, Poodle Toy, Fox Terrier, Cocker Spaniel e Husky Siberiano. Nós também temos encontrado com grande freqüência em cães da raça Daschund.

3. Quadros clínicos de convulsões

Se a descarga no córtex cerebral é difusa e há envolvimento simétrico, bilateral de todo o cérebro, a convulsão é denominada de

generalizada. Ela está freqüentemente associada a intoxicações, distúrbios metabólicos, deficiências nutricionais e a Epilepsia Verdadeira. As convulsões generalizadas podem ser acompanhadas ou não por perda da consciência; grave ou leve, respectivamente. A primeira corresponde ao "Grande Mal" no homem.

3.1. GENERALIZADA LEVE

Além dos distúrbios metabólicos e tóxicos, a convulsão generalizada leve é vista também na Epilepsia Hereditária dos Poodles: o animal pode ter *aura*, ou seja, a sensação de que a convulsão está para ocorrer e, geralmente, tenta se esconder ou procura o dono. Logo, aparecem contrações clônicas involuntárias dos membros, pescoço e cabeça; o animal procura ficar em decúbito esternal; podem ocorrer salivação excessiva e, as vezes, vômitos. O animal fica confuso, mas, consciente. A convulsão geralmente dura de 1 a 10 minutos, mas, pode persistir por mais de uma hora. Após o ataque, o animal apresenta nítidos sinais de cansaço (pós-ictus).

No homem há uma convulsão generalizada leve denominada de "Pequeno Mal" ou "Ausências", caracterizada por perda da consciência por 1 ou 2 segundos, sem sinais motores. Este tipo, além de passar facilmente despercebido pelo proprietário, não foi documentado nos animais.

3.2. GENERALIZADA GRAVE

Pode ou não ser precedida por aura. O animal pode cair subitamente em estado de inconsciência, apresentar grito epiléptico, por estreitamento do laringe, olhos abertos com pupilas dilatadas, contrações tônicas e depois, clônicas dos músculos dos membros, pescoço, face e mandíbula. Há cianose e sialorréia. Quando o animal relaxa, pode urinar e defecar involuntariamente. O ataque dura, aproximadamente, de 30 a 90 segundos, mas, nos distúrbios tóxicos e metabólicos, as convulsões costumam ser mais prolongadas. Em seguida, vem a fase de recuperação (estertorosa) com exaustão e/ou desorientação (andar compulsivo). A recuperação dura de alguns minutos a uma hora e, as vezes, o dia todo. Se a causa da convulsão for uma encefalite, intoxicação, deficiência nutricional, distúrbio metabólico ou neoplasia, ou seja, se a Epilepsia for secundária, o animal poderá não recuperar mais seu estado de normalidade entre as crises.

3.3. PARCIAL

Ocorre quando a descarga convulsiva é focal, envolvendo apenas uma área do cérebro, resultando em convulsão parcial. Geralmente está associada à lesões cerebrais focais: infecção, traumatismos ou neoplasia. Pode ou não ser precedida por aura. O quadro convulsivo irá depender da localização das descargas:

- a) No lobo frontal do córtex cerebral ◊ contrações musculares unilaterais, contralaterais
- b) No sistema límbico ◊ desorientação, confusão, corrida histérica, movimentos de mastigação e deglutição (E. Psicomotora)
- c) Lobo occipital ◊ alucinações ("caçando moscas", "contemplando estrelas")
- d) Lobo parietal ◊ episódios de perseguição da cauda e automutilação (veja figura 1).
- e) Lobo Uncinado ◊ movimentos de mastigar chiclete e sialorréia.

3.4. PARCIAL SEGUIDA DE GENERALIZAÇÃO

Ocorre quando uma convulsão parcial se generaliza secundariamente, envolvendo outras áreas cerebrais. A fase parcial pode ser tão rápida que passa despercebida. Se o foco é uma área motora do córtex cerebral (lobo frontal), o animal poderá apresentar um sinal motor contralateral, como por exemplo, mioclonias, antes de cair em decúbito com convulsão generalizada grave. Esse curto sinal motor da convulsão parcial é denominado de sinal de localização.

A parte generalizada da convulsão freqüentemente dura de 30 a 90 segundos. Na fase de recuperação o animal deverá ser observado para a presença de sinais de localização.



Figura 1. Casos de automutilação podem ser decorrentes de descargas paroxísticas em áreas sensoriais

4. Diagnóstico

Deve-se fazer as seguintes considerações:

- 4.1. Se há outras alterações clínicas, além das convulsões, deve-se pesquisar a possibilidade de causas metabólicas, tóxicas e nutricionais (causas extracranianas).
- 4.2. Se há alterações neurológicas (ataxia, paralisias, alterações de nervos cranianos, de comportamento, visuais, etc.) entre as crises, pesquisar causas de lesões intracranianas (TCE, neoplasias, infecções, etc.).
- 4.3. Se os exames clínico e neurológico forem normais, considerar a possibilidade de Epilepsia Verdadeira (raças envolvidas).

O exame clínico depois de uma convulsão tem que ser repetido, porque, dependendo de sua gravidade, a própria convulsão pode influenciar os achados, horas ou inclusive, dias depois. No início do tratamento, os sedativos e anticonvulsivos também podem produzir achados falsamente positivos. Quando os achados neurológicos são negativos, se deve repetir os exames a intervalos regulares. Os tumores do córtex cerebral rostral podem produzir



Figura 2. Tomografia revelando tumor cerebral

convulsões como único sintoma clínico durante um período extenso de tempo. Nas lesões cerebrais que estão cicatrizando (encefalites, traumatismos cranianos, etc.) as deficiências neurológicas cedem gradualmente, mas as convulsões podem continuar existindo e, inclusive aparecerem, pela primeira vez, após o desaparecimento das outras alterações neurológicas.

Deve-se buscar auxílios diagnósticos: hemograma, perfil bioquímico (glicose, cálcio, uréia, creatinina e enzimas hepáticas), exame do LCE, EEG, radiografias e tomografia (Figura 2), para chegar ao agente etiológico da convulsão, dentro das possibilidades de cada caso. A presença de anticorpos no LCE tem significado diagnóstico, ao contrário de sua presença no soro sanguíneo, já que os anticorpos só aparecem aí, quando há uma infecção viral do SNC (eles não aparecem no LCE em seguida a vacinação). Alterações nos parâmetros normais do LCE sugerem uma lesão morfológica do cérebro, embora a ausência destas mesmas alterações, não seja suficiente para descartar uma lesão do SNC. Se há suspeita de aumento da pressão do LCE, não se deve realizar a punção, já que existe o perigo de herniação caudal com conseqüências fatais.

5. Prognóstico

Apesar do tratamento da Epilepsia servir para controlar e não para curar as convulsões, o prognóstico é variável. A Epilepsia Verdadeira do Pastor Alemão, São Bernardo e Setter Irlandês tem prognóstico desfavorável: as convulsões são múltiplas e aumentam em freqüência, a despeito da terapia anticonvulsivante. O animal acaba morrendo 1 a 3 anos após o início das convulsões ou é sacrificado. Quando os anticonvulsivantes falharem nestas raças, deve-se considerar a possibilidade de Epilepsia Verdadeira.

6. Tratamento

Se a epilepsia é secundária, ou seja, sintomática, deve-se tratar da causa básica. Se isso não puder ser feito, considerar então, a possibilidade de uma terapêutica anticonvulsivante.

O objetivo da terapia na Epilepsia Verdadeira é diminuir a freqüência e a gravidade das convulsões. Isto deverá ser alcançado utilizando-se o menor número de medicamentos e com o menor efeito colateral possível.

Deve-se tratar somente os animais que apresentem mais do que uma convulsão mensal ou, com convulsões graves e prolongadas. Escolhe-se uma droga anticonvulsivante e espera-se ela agir (30 dias), diminuindo a freqüência e a gravidade das convulsões, com a menor dose possível. Se falhar, aumenta-se a dose. Se não houver resultado ou o animal apresentar sintomas de toxidez, deve-se tentar uma nova droga, diminuindo-se gradativamente a primeira (nunca suspender bruscamente a medicação) até sua eliminação total. Pode-se utilizar combinações de drogas, quando houver falha com uma única droga.

6.1. DROGAS DISPONÍVEIS EMPREGADAS EM VETERINÁRIA

Escolhe-se uma delas e a despeito de sugerirmos as doses iniciais, elas deverão ser ajustadas individualmente.

a) Fenobarbital (Gardenal ®) - é o medicamento de eleição para o tratamento anticonvulsivo a longo prazo. O fenobarbital aumenta o limiar de convulsão e diminui a propagação da descarga aos neurônios em redor, primariamente através do aumento do GABA. Ele é eficaz em 60-80% dos pacientes caninos com epilepsia, se são mantidas as concentrações do medicamento dentro dos limites terapêuticos. A dose necessária para alcançar estas concentrações, pode variar amplamente entre os diferentes cães e no mesmo animal com o decorrer do tempo, em razão da indução de enzimas metabolizadoras (P450). Neste último caso, a mesma dose ou uma dose total levemente maior (por exemplo: aumentada em 25%) administrada a intervalos de oito horas no lugar de 12 horas, poderá minimizar as flutuações nas concentrações plasmáticas do medicamento. Os efeitos secundários do fenobarbital incluem: ataxia, sedação, poliúria, polidipsia e polifagia. Uma seqüela potencialmente letal no tratamento a longo prazo, é a lesão hepática. Dose inicial: 2 a 4 mg/Kg (VO) de 12/12 horas. Apresentação: comprimidos de 50 e 100 mg, gotas pediátricas com 1 mg/gota e ampolas (de 1 ml) com 200 mg.

b) Primidona (Primidona ®) - é metabolizada no fígado, convertida em ácido feniletilmalônico (AFEM) e fenobarbital. Embora os três compostos tenham atividade anticonvulsiva, o fenobarbital é muito mais potente. Quando comparada com outros anticonvulsivos, a primidona está associada com a maior incidência de efeitos secundários sobre o comportamento, hepáticos e outros. Pode ter como efeitos colaterais: poliúria, polidipsia, polifagia e sedação. Em alguns casos pode haver alteração da personalidade (hiperatividade paradoxal). Dose inicial: 10 mg/Kg (VO) de 12/12 horas. É contra-indicada em gatos. Apresentação: comprimidos com 250 mg (retirada do comércio no Brasil em 1998).

c) Diazepam (Valium ®) - as benzodiazepinas aumentam os efeitos inibidores do GABA, tanto no cérebro como na medula. Ao mesmo tempo que diminui a velocidade de condução, bloqueia a excitação e deprime centralmente os reflexos espinhais. O diazepam é benzodiazepínico mais comumente empregado na clínica de pequenos animais, entretanto, não pode ser utilizado para o controle das convulsões a longo prazo nos cães, porque em uma ou duas semanas com o tratamento contínuo, surge o fenômeno de tolerância. Todavia, nos gatos o diazepam mantém sua eficácia e é a segunda droga de eleição, depois do fenobarbital, no tratamento a longo prazo das convulsões. É utilizado por via EV para combater o estado convulsivo, tanto em cães, como em gatos. Dose inicial para gatos: 1 a 2 mg/Kg (VO) de 8/8 horas. Pode causar sedação. Apresentação: comprimidos com 5 e 10 mg e solução injetável (ampolas de 2 ml) com 10 mg.

d) Brometo de potássio (não disponível no comércio) - seu uso principal tem sido associado ao fenobarbital para tratar de epilepsias refratárias ou em pacientes com enfermidade hepática, nos quais as concentrações de fenobarbital devem ser diminuídas. Ele também tem sido empregado como medicamento único, para tratar de pacientes com convulsão leve. Dose sugerida: 25 mg/Kg (VO) de 12/12 horas. Ele pode ser preparado em farmácias de manipulação, numa concentração de 250 mg/5ml. Os efeitos colaterais mais comuns são a sedação e a ataxia.

e) Gabapentina (Progresse® e Neurotin®) - é uma droga anti-epiléptica e possui elevada eficácia no controle das convulsões em cães. Tem a grande vantagem que, assim como o brometo, é eliminada por via renal e potencializa o fenobarbital. A dose inicial sugerida é de 10 mg/kg de peso, a cada 8 horas. Apresentação: cápsulas de 300 e 400 mg.

Observações importantes:

1. Alguns indivíduos poderão desenvolver dependência física ao fenobarbital, mas isto não é importante nos animais.

2. Depois de algum tempo, pode surgir tolerância as drogas, necessitando-se aumentar as doses e/ou a frequência de administração.

3. No tratamento da Epilepsia, o resultado depende em primeiro lugar da cooperação do proprietário do animal. Daí, a importância de conscientização do mesmo.

4. O fenobarbital administrado durante períodos prolongados, pode causar lesões hepáticas. O aumento moderado na fosfatase alcalina, nas transaminases séricas e nos ácidos biliares e, a diminuição da concentração de albumina sérica e do nitrogênio ureico sanguíneo, indicam patologia hepática. Assim sendo, é prudente a avaliação da função hepática nos animais submetidos a estas drogas, anualmente.

5. Alguns medicamentos devem ser evitados, quando possível, principalmente o tratamento a longo prazo, devido a tendência de diminuir o limiar de convulsão. São eles: derivados da fenotiazina, os antidepressivos tricíclicos, a metoclopramida, as quinolonas e os glicocorticoides.

6.2. CAUSAS DE FALHA DOS ANTICONVULSIVANTES

A principal é a falha na administração da medicação, outra, é o diagnóstico inicial equivocado: distúrbios metabólicos ou neoplasia cerebral poderão levar à convulsões progressivas incontroláveis.

Na UFRRJ temos recebido um grande número de pacientes com posologia errada do fenobarbital (recebendo a medicação a cada 24 horas, como no homem) e tomando outras drogas, eficazes também no homem, mas não no cão (Rivotril®, Tegretol®, Hidantal®, Depakene®, etc.).

6.3. TRATAMENTO DAS CONVULSÕES ATIVAS

a) Deve-se tratar, primeiramente, as enfermidades metabólicas reversíveis:

Hipoglicemia - 1 a 2 ml/kg de peso de glicose a 25% por via EV e mel de abelha ou glicose de milho (Karo) por via oral.

Hipocalcemia - 1 a 2 ml/kg de peso de gluconato de cálcio a 20% por via EV (lentamente - cuidado com arritmias).

b) Escolher sempre um anticonvulsivante de ação curta, administrando por via EV ou IM:

Diazepam - 0,5 mg/kg (EV, lentamente). Pode-se repetir até 3 vezes com o intervalo de 15 minutos. Se não resolver:

Fenobarbital - 2 a 6 mg/kg (dado IM a fim de evitar depressão respiratória e cardiovascular). Repetir se necessário a intervalos de 30 minutos (até duas vezes).

c) Se falhar o anticonvulsivo empregar o pentobarbital (EV) e se for necessária, a anestesia inalatória.

d) Manter o fluxo de ar e a terapia de suporte.

e) Se as convulsões são contínuas e persistem por mais de 30 minutos, é provável que se produza lesão cerebral pela hipóxia e/ou hipertermia causando edema cerebral.

7. Bibliografia consultada

BARKER, J. 1989. O Sistema Nervoso. In: Medicina e Terapêutica de Caninos. CHANDLER, E.A. et al., Manole, São Paulo, 610 p.

BOOTHE, D.M. 1994. El tratamiento anticonvulsivo en los pequenos animales. Waltham Focus, 4 (4): 25-31.

CHRISMAN, C. 1985. Neurologia dos Pequenos Animais. Roca, São Paulo, 432 p.

FENNER, W.R. 1985. Manual de Prática Clínica Veterinária. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 413 p.

FREY, H.H. 1989. Anticonvulsant drugs used in the treatment of epilepsy. Probl. Vet. Med., 1 (4): 558-577.

PODELL, M. & FENNER, W.R. 1993. Bromide therapy in refractory canine idiopathic epilepsy. J. vet. Intern. Med., 7 (5): 318-327.

SCHWARTZ-PORSCHKE, D. 1999. Un enfoque sobre el diagnóstico de las convulsiones. Parte 2: Procedimientos diagnósticos. Waltham Focus, 9 (1): 9-15.

SÍNDROMES MEDULARES

1. Introdução

Deve-se lembrar que síndrome neurológica é o conjunto de sintomas específicos previsíveis, que resulta de uma determinada lesão do sistema nervoso central (SNC), periférico (SNP) ou músculos esqueléticos e que nem todos os sintomas clínicos estão sempre presentes. Há quatro síndromes medulares: cervical, cervicotorácica, toracolombar e lombossacra.

2. Síndrome Cervical (lesões entre C1-C5)

Como na síndrome toracolombar os sintomas clínicos refletem um transtorno das vias da substância branca, mais que uma afecção da substância cinzenta, como ocorre nas síndromes lombossacra e cervicotorácica.

2.1. Quadro clínico:

- a) Provas posturais - propriocepção, reações do carrinho de mão, pulo num pé só e posicionamento são deficientes em todos os membros ou do lado afetado.
- b) Alterações motoras - variam desde uma hemiparesia (menos freqüente) até uma tetraplegia (espástica).
- c) Reflexos e tonus muscular - nos membros afetados poderão estar normais ou aumentados.
- d) Sensibilidade - dor a palpação, rigidez cervical e manutenção da cabeça junto ao solo (principalmente em patologias de disco intervertebral- DIV). Podem ocorrer espasmos cervicais. Flexão e extensão da cabeça e pescoço reduzidas. É raro detectar a perda total da dor, desde que, uma lesão de tal magnitude implicaria por parada respiratória.
- e) Alterações vegetativas e tróficas - não há evidências de atrofia muscular nos membros acometidos. Há incontinência urinária espástica, ou seja, emissão de pouca urina e por pouco tempo ("bexiga automática"). É difícil e perigoso tentar esvaziar manualmente a bexiga. Pode haver graus variáveis de dificuldade respiratória (5º, 6º e 7º pares de nervos cervicais fornecem ramos para o nervo frênico). Em lesões graves destrutivas da medula cervical, o animal poderá apresentar a síndrome de Horner (miose persistente, protusão da nictitante, enoftalmia e ptose palpebral) por acometimento do neurônio de 1ª ordem do ramo simpático do olho.

2.2. Causas mais comuns da síndrome cervical na prática clínica:

- **Patologias de disco intervertebral (DIV)**
- **Subluxação atlantoaxial (congenita em raças toy)**
- **Discoespondilite**

2.3. Observações importantes:

As lesões compressivas dorsais e laterais da medula podem produzir sintomas mais severos nos membros pélvicos devido a localização mais superficial das vias proprioceptivas ascendentes destes membros. Ao contrário, a lesão compressiva ventral pode produzir sintomas mais graves nos membros torácicos em razão da localização mais medial dos tratos motores descendentes que se projetam na intumescência cervical (C6-T2). Uma lesão localizada mais centralmente como, por exemplo, um tumor intramedular, pode produzir sintomas mais severos nos membros torácicos, porque os tratos motores destes membros são mais centrais do que dos membros pélvicos.

3. Síndrome cervicotorácica (lesões entre C6-T2)

O segmento medular cervicotorácico se estende de C6 a T2 e forma uma zona engrossada da medula denominada de intumescência cervical que dá origem a vários nervos do plexo braquial.

3.1. Quadro clínico:

- a) Provas posturais - propriocepção, carrinho de mão, pulo num só pé e posicionamento podem estar deprimidos em todos os membros, mas, principalmente nos torácicos.
- b) Alterações motoras - pode haver fraqueza nos quatro membros (tetraparesia); somente nos membros torácico e pélvico de um mesmo lado (hemiparesia - menos freqüente) ou tetraplegia.
- c) Reflexos e tonus muscular - nos membros torácicos os reflexos estarão deprimidos ou ausentes (tríceps, bíceps, extensor radial do carpo e de flexão) - reflexo do NMI - e haverá diminuição do tonus muscular. Nos membros pélvicos os reflexos poderão estar normais ou aumentados - reflexo do NMS - e o tonus muscular estará normal ou aumentado. O reflexo panicular deverá estar deprimido uni ou bilateralmente.
- d) Sensibilidade - aumento da sensibilidade ao nível da lesão e redução caudalmente a lesão.
- e) Alterações vegetativas e tróficas - ocorre atrofia muscular nos membros torácicos após 1 ou 2 semanas (precoce - lesão do NMI). Os membros pélvicos permanecem normais (a atrofia por desuso é tardia). Há, geralmente, incontinência urinária espástica. É comum a síndrome de Horner.

3.2. Causas mais freqüentes da síndrome cervicotorácica na prática clínica:

- * Neurofibromas
- * Infarto fibrocartilaginoso

- * Síndrome de Wobbler (Espondilomielopatia Cervical Caudal - EMCC)
- * Patologias do DIV

4. Síndrome toracolombar (T3-L3)

4.1. Quadro clínico - é a síndrome medular mais comum em cães e gatos.

- a) Provas posturais - propriocepção, carrinho de mão, pulo num pé só e posicionamento deprimidos ou ausentes nos membros pélvicos. Membros torácicos normais.
- b) Alterações motoras - há paresia ou paralisia espástica dos membros pélvicos (paraparesia ou paraplegia).
- c) Reflexos e tonus muscular - os reflexos dos membros pélvicos estarão normais ou aumentados (patelar, gastrocnêmio, tibial cranial e de flexão). O tonus muscular dos membros pélvicos deverá estar normal ou aumentado. Os membros torácicos não apresentam alterações.
- d) Sensibilidade - aumentada no local ou uma vértebra caudal à lesão. Diminuição da sensação cutânea na área dorsal, caudalmente à lesão. Os animais com enfermidade do disco toracolombar podem se manter em cifose.
- e) Alterações vegetativas e tróficas - incontinência urinária espástica. Não há atrofia muscular.

OBS. Lesão aguda, compressiva da medula toracolombar poderá ser acompanhada pela postura de Schiff-Sherrington. Esta é caracterizada por rigidez extensora dos membros torácicos, quando o animal está em decúbito lateral, entretanto, os movimentos voluntários de sustentação (força), a propriocepção e as reações posturais (carrinho de mão¹, posicionamento e pulo num pé só) são normais. Esta postura surge em razão da lesão dos NMS que partem da região lombar para os membros torácicos, através de um funículo próprio inserido profundamente no cordão espinhal (CE), junto à substância cinzenta.

4.2. Causas mais comuns da síndrome toracolombar na prática:

- * Patologias de DIV (discoespondilites)
- * Fraturas vertebrais (figura 1)
- * Mielopatia degenerativa (Poodle toy)
- * **Mielite por cinomose e raiva**
- * Linfossarcoma metastático (gatos)
- * Leucose bovina
- * Mielomalácia progressiva difusa
- * Hemivértebra

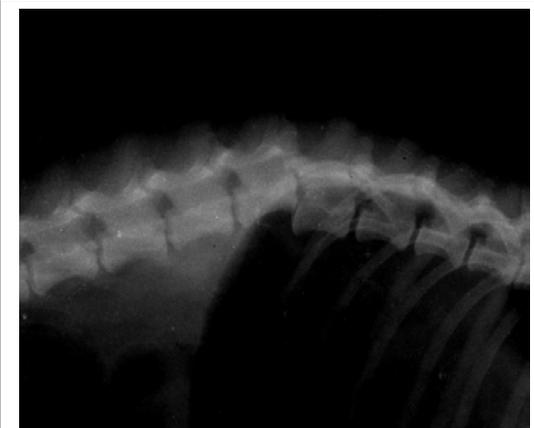


Figura 1. Fratura toraco-lombar: causa freqüente da Postura de Schiff-Sherrington

¹ Muito útil no diagnóstico diferencial. Deprimido ou ausente para os membros torácicos nas síndromes cervical e cervicotorácica.

5. Síndrome lombossacra (L4-S3)

5.1. Quadro clínico - é caracterizado por alterações variadas nos membros pélvicos, bexiga, ânus e cauda.

- a) Reações posturais - propriocepção, carrinho de mão, pulo num pé só e posicionamento deprimidos ou ausentes nos membros pélvicos. Membros torácicos normais.
- b) Alterações motoras - paresia ou paralisia dos membros pélvicos e cauda (paraparesia ou paraplegia).
- c) Reflexos e tonus muscular - os reflexos dos membros pélvicos (patelar, gastrocnêmio, tibial cranial e de flexão) devem estar deprimidos ou ausentes. O reflexo anal também poderá estar deprimido. O tonus muscular dos membros pélvicos e cauda deverá estar diminuído ou ausente.
- d) Sensibilidade - nos membros pélvicos, cauda e períneo poderá estar diminuída ou ausente.
- e) Alterações vegetativas e tróficas - após uma ou duas semanas, pode-se observar atrofia muscular nos membros pélvicos. Esfíncter anal flácido e dilatado e, paralisia da bexiga com retenção urinária e incontinência passiva de extravasamento (bexiga facilmente esvaziada manualmente).

OBS. Alguns animais com síndrome lombossacra, com paralisia ou paresia dos membros pélvicos, apresentam função normal do esfíncter anal. Em outros, a disfunção dos esfíncteres anal e vesical aparece com uma leve fraqueza nos membros pélvicos. Essa variação é explicada pela localização da lesão em diferentes níveis: lombar no primeiro caso e sacral no segundo.

5.2. Causas mais freqüentes da síndrome lombossacra na prática:

- * Fraturas e luxações pélvicas
- * Infarto fibrocartilaginoso
- * Neurofibromas
- * Doenças do DIV
- * Malformações: agenesia sacrococcígea em gatos Manx

6. Conduta clínica para diagnóstico nas Síndromes Medulares

O exame clínico de um caso com lesão espinhal deverá ser direcionado para a localização do nível lesado, baseado nas informações descritas anteriormente. Entretanto, são necessárias investigações posteriores, como por exemplo, exames radiográficos. As radiografias deverão ser feitas em dois planos, com um alinhamento cuidadoso do cordão vertebral, paralelamente à mesa, mantendo-o sob leve tração cervical em extensão ou flexão. Deve-se dar atenção particular aos seguintes aspectos:

- a) Número, forma, densidade e alinhamento das vértebras
- b) Tamanho e forma do forame intervertebral
- c) Largura e forma do canal vertebral
- d) Espaçamento dos discos intervertebrais
- e) Tecidos moles e possíveis calcificações

Caso as radiografias simples não sejam suficientes para se chegar a um diagnóstico, a despeito de o serem na maioria dos casos, ou quando for necessária uma delimitação mais precisa da lesão, objetivando cirurgia, por exemplo, deve-se realizar a mielografia. Neste momento, é feita também a coleta de LCE para ser submetido aos exames de rotina.

Com relação ao tratamento, é importante que este seja dirigido para a causa, procurando corrigi-la ou eliminá-la. Naqueles casos em que isso não seja possível ou quando o diagnóstico for tardio, ou seja, na presença de lesões irreversíveis, pode-se empregar um carrinho para a sustentação¹ e locomoção dos paraplégicos (figura 2).



Figura 2. Carrinhos que auxiliam na sustentação do corpo são opções para os paraplégicos

7. Bibliografia consultada

BARKER, J. 1989. O Sistema Nervoso. In: Medicina e Terapêutica de Caninos. CHANDLER, E.A. et al., Manole, São Paulo, 610 p.

BRAUND, K.G. 1987. A localização de lesões através das síndromes neurológicas. 2: Síndromes da medula espinhal. Rev. Cães e gatos, 2 (13): 11-16.

BRAUND, K.G. 1999. Un enfoque sobre el diagnóstico de las enfermedades neurológicas. Waltham Focus, 9 (1): 23-30.

CHRISMAN, C. 1985. Neurologia dos Pequenos Animais. Roca, São Paulo, 432 p.

FENNER, W.R. 1985. Manual de Prática Clínica Veterinária. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 413 p.

¹ Vet car® – S. Paulo