

1. Introdução

O presente relatório foi elaborado na sequência do estágio de domínio fundamental do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária da Universidade de Évora.

O estágio realizou-se no Hospital Veterinário Muralha de Évora (HVME) no período de 1 de Novembro de 2009 a 31 de Março de 2010, com a duração total de cinco meses, sob a orientação da Dra. Maria d'Aires Machado Pereira.

A realização do estágio teve como principais objectivos o contacto com a realidade profissional de clínica e cirurgia de animais de companhia, assim como completar a formação académica adquirida ao longo do curso e transpor essa formação para a aplicação prática.

Pela quantidade e diversidade de procedimentos que me foi permitido realizar considero que o estágio no HVME permitiu alcançar os objectivos propostos.

O relatório encontra-se dividido em duas partes. Na primeira parte descrevi o funcionamento do hospital, o seu enquadramento sócio-económico, as funções do estagiário e apresento a casuística seguida durante o período de estágio. Na segunda parte apresento uma revisão bibliográfica acerca da neosporose, exame neurológico e principais exames complementares de diagnóstico neurológico, e um caso clínico de mielite e polimiosite devido a neosporose.

1.1 Enquadramento sócio-económico

Para que seja possível ter uma melhor percepção da casuística, funcionamento do HVME e opções médicas tomadas, é essencial fazer uma breve alusão ao seu enquadramento sócio-económico.

Os dados apresentados foram obtidos a partir de estatísticas do INE (Instituto Nacional de Estatística), mais propriamente de publicações como o “*Anuário estatístico da região do Alentejo - 2008*” e o “*Inquérito às Despesas das Famílias – 2005/2006*”. Estas publicações analisam vários parâmetros que permitem obter indicações sócio-económicas da região do Alentejo comparativamente com o país na sua totalidade. Estes dados são apenas indicativos, e não permitem analisar e justificar a sociedade no seu pleno, uma vez que apenas se apresentam dados relativos à densidade populacional, à longevidade (esperança de vida à nascença), ao envelhecimento da população (índice de envelhecimento e taxa de natalidade), à educação (taxa de analfabetização), e à economia (taxa de desemprego, PIB *per capita*, rendimento médio anual e despesas médias anuais). Não serão contemplados os factores culturais, ambientais e emocionais que exercem pressão variável de indivíduo para indivíduo e podem ser decisivas na sua relação com os animais.

Os dados da região de Évora são comparados com os dados do país, na sua totalidade, para se poder ter a noção do nível de desenvolvimento do distrito. As tabelas 1 e 2 apresentam os dados relativos às características sócio-económicas de Portugal e Évora.

Tabela 1: Características sócio-económicas de Portugal e Évora. (Adaptado de “*Anuário estatístico da região do Alentejo-2008*”)

Região	Densidade populacional (Habitantes/km ²)	Taxa bruta de mortalidade (%)	Taxa bruta de natalidade (%)	Esperança de vida à nascença da população residente (anos)	Índice de envelhecimento (Nº)	Taxa de analfabetização (%)
Ano de estudo	2007/2008			2005/2007	2008	2001
Portugal	115,4	9,8	9,8	78,48	115,5	9,03
Évora	41,9	12,2	10,1	78,78	130,5	9,57

Tabela 2: Características sócio-económicas de Portugal e região do Alentejo. (Adaptado de “*Anuário estatístico da região do Alentejo - 2008*” e de “*Inquérito às Despesas das Famílias – 2005/2006*”)

Região	Taxa de desemprego (%)	PIB <i>per capita</i> (milhares de euros)	Rendimento total anual médio por agregado (€)	Despesa anual média por agregado (€)	Despesa anual média em saúde (€)	Despesa anual média em ensino (€)
Ano de estudo	2008	2006/2007	2005/2006			
Portugal	7,6	15,4	22126	17655	1069	307
Alentejo	9,0	12,9	18276	14067	964	128

A população residente em Évora é maioritariamente idosa relativamente ao país. O Alentejo é geralmente descrito como a região do país com maior taxa de população envelhecida e ligada à agricultura. Évora como capital de distrito, é considerada uma cidade desenvolvida e com bons recursos. A população residente no resto do distrito será então uma população mais rural. Apesar de a população ser idosa em larga escala, a taxa de analfabetismo é baixa, apenas um pouco superior à média nacional. Quanto ao desemprego, por ser uma região com menos recursos, regista uma taxa superior à média nacional. Os rendimentos são inferiores à média do país, mas também as despesas médias são inferiores. A população de Évora tem despesas elevadas de saúde e relativamente baixas com a educação.

Embora as condições económicas sejam um pouco inferiores à média nacional, verifiquei que a maioria das pessoas tem consciência dos cuidados necessários ao bem-estar dum animal, e estão dispostas a prestar-lhe os serviços de saúde imprescindíveis. Quanto a serviços médicos e exames complementares mais dispendiosos, na maioria das vezes são recusados pelos proprietários, devido à questão económica. Tanto existem clientes dispostos a tudo, como outros que não podem devido à sua situação económica, mas que fazem sacrifícios, ou outros que possuem um maior distanciamento emocional do animal de estimação e não conseguem perceber a necessidade nem conseguem proporcionar-lhe certos cuidados.

Cada vez mais, as pessoas optam por adquirir animais de estimação e preocupam-se em cumprir as orientações médico-veterinárias. Ao longo do estágio, verifiquei que as pessoas confiam e recorrem ao médico veterinário, são preocupadas com o seu animal e tentam cumprir as recomendações.

2. Estrutura, descrição e funcionamento do HVME

O HVME situa-se na cidade alentejana de Évora e encontra-se a funcionar há dois anos, na sequência da expansão da clínica que existia previamente noutro local. Toda a estrutura foi construída de raiz e direccionada para centro hospitalar médico-veterinário. O hospital está apto para atender animais de companhia, animais de produção e equinos. A estrutura é constituída por dois pisos, sendo que o piso zero é apenas dedicado aos animais de companhia. No piso um situa-se a administração, a cafetaria, a biblioteca, a sala de reuniões, a sala de apoio a animais de produção e a sala de apoio à divisão veterinária de equinos.

A divisão clínica de animais de companhia do HVME encontra-se dividida numa recepção, dois consultórios (Figura 1), cinco salas de internamento (internamento geral, internamento de cães, internamento de gatos, cuidados intensivos e internamento de doenças infecto-contagiosas), uma sala de preparatório/cuidados intensivos (Figura 2) e uma sala de cirurgia (Figura 3). Na área de exames

complementares de diagnóstico encontram-se: a sala de ecografia, sala de radiologia (Figura 4), laboratório de apoio aos consultórios (no qual se procede à observação de esfregaços sanguíneos e citologias, se efectua urianálises tipo I e II, e se realizam testes rápidos de dirofilariose, FIV (vírus da imunodeficiência felina) / FeLV (vírus da leucemia felina) e de giardiose, e laboratório de patologia clínica (situado no piso superior e no qual se realizam as análises coprológicas, hemogramas, bioquímicas sanguíneas e ionogramas). No HVME existe uma sala de cirurgia e contígua a esta uma sala de preparatório/cuidados intensivos que permite proceder à preparação dos pacientes cirúrgicos e seu encaminhamento imediato para a sala cirúrgica. Após o término da cirurgia os animais ficam internados no preparatório/cuidados intensivos, para melhor monitorização.



Figura 1: Consultório do HVME.



Figura 2: Sala de preparatório / cuidados intensivos do HVME.



Figura 3: Sala de cirurgia do HVME.



Figura 4: Sala de radiografia da HVME.

O corpo clínico da divisão de animais de companhia é constituído pelo Director Clínico, Médicos Veterinários, Enfermeiros Veterinários, Estagiários de Medicina Veterinária e de Enfermagem Veterinária. O HVME possui ainda Funcionários de limpeza e Recepcionistas.

Na recepção são recolhidos os dados do proprietário e do paciente, e inseridos na lista de espera do programa informático interno. De seguida são encaminhados para um dos consultórios no qual se

procede à consulta. De uma forma geral a consulta começa pela anamnese, seguida do exame físico do paciente, se necessário encaminha-se para as salas de exames complementares ou para o internamento. Apesar de não existirem especializações em Portugal, cada um dos Médicos Veterinários do HVME tem uma área de interesse (dermatologia, oftalmologia, cardiologia, oncologia, clínica de animais exóticos). Neste sentido, se um paciente se enquadrar numa das áreas de interesse de um dos veterinários, este será encaminhado para uma consulta com esse clínico conforme a disponibilidade do mesmo.

Se o clínico achar necessário, após o exame clínico, procede-se à realização de ecografias (abdominal e ecocardiografia), radiografias, electrocardiogramas, hemogramas, análises bioquímicas sanguíneas, ionogramas, urianálises, esfregaços sanguíneos, citologias, punção aspirativa por agulha fina (PAAF) consoante o adequado a cada situação.

Se o animal necessitar de internamento, é encaminhado para a sala de preparatório/cuidados intensivos, onde, se necessário, é colocado o cateter venoso para fluidoterapia e posteriormente encaminhado para o internamento de acordo com a situação do paciente. De salientar que os animais suspeitos de doença infecto-contagiosa seguem logo para a sala de internamento apropriada onde irão permanecer e aí se efectuam todos os procedimentos inerentes ao seu internamento. Caso seja internado outro paciente suspeito de doença infecto-contagiosa mas de etiologia diferente, este é encaminhado para outra sala de internamento se houver disponibilidade. Apenas permanecem no mesmo internamento pacientes com a mesma etiologia infecciosa. Sempre que possível, o tratamento destes animais com doenças infecciosas é sempre efectuado no final de todos os internados, o operador procede à sua própria desinfecção e a ficha de internamento destes animais não sai da sala. Se a doença em questão for uma zoonose, são sempre usadas luvas e bata descartáveis em qualquer procedimento que envolva o paciente.

As cirurgias são marcadas na consulta que deu origem ao seu encaminhamento cirúrgico consoante a disponibilidade do proprietário e gravidade da situação. Se se tratar de uma cirurgia de urgência, o animal é logo encaminhado e preparado para se proceder à cirurgia o mais rapidamente possível. Por norma todas as cirurgias são precedidas de uma consulta pré-cirúrgica (na qual se procede ao exame físico do animal e colheita de sangue para hemograma e análises bioquímicas séricas: BUN (ureia), creatinina, ALP (fosfatase alcalina), GPT (transaminase glutamo-pirúvica), glucose, e proteínas totais. Efectua-se também radiografia torácica caso se justifique, esta é prática comum efectuar-se nas mastectomias por tumores mamários para avaliação da eventual presença de metástases pulmonares. Deste modo, assegura-se que o animal se encontra em estado de saúde que permita a anestesia/cirurgia. Caso se detectem alterações na auscultação cardíaca, aconselha-se a realização de electrocardiograma e ecocardiografia. Após a alta cirúrgica, são marcadas também consultas de pós-cirurgia para avaliar a evolução do animal e fazer o seu acompanhamento até ao restabelecimento completo do animal.

2.1 Funções do estagiário

O estagiário é integrado no hospital sendo-lhe mostrado e explicado todo o funcionamento. É permitido então que o estagiário acompanhe todas as consultas, exames complementares de diagnóstico, internamentos, cirurgias e participe na discussão dos exames complementares a efectuar, nos diagnósticos diferenciais e na terapêutica a instituir.

Nas consultas, numa fase inicial, o estagiário pode apenas assistir e prestar ajuda quando esta é solicitada pelo clínico. Na fase mais terminal do estágio, é permitido que o estagiário encaminhe os pacientes para o consultório e proceda à recolha de dados para a anamnese, execute o exame clínico e sugira a terapêutica ao clínico responsável.

Cabe ao estagiário efectuar vários meios de diagnóstico como radiografias, hemogramas, análises bioquímicas séricas, ionogramas, esfregaços sanguíneos, citologias, urianálises e exames coprológicos. Outros meios de diagnóstico, por possuírem maior complexidade, tais como as ecografias, biópsias e PAAF's, são de um modo geral efectuados pelo clínico e assistidas pelo estagiário.

Nos procedimentos de internamento, o estagiário pode proceder à cateterização do animal, preenchimento da ficha de internamento com as indicações terapêuticas dadas pelo clínico e efectua os exames clínicos diários e a administração de fármacos prescritos. A rotina das administrações terapêuticas nos animais internados é deixada ao cuidado dos enfermeiros e dos estagiários.

Quanto aos procedimentos cirúrgicos, o estagiário acompanha as consultas de pré e pós cirurgia, procede à pré-medicação anestésica, à indução anestésica, acompanha e controla a anestesia e monitoriza o animal no pós-cirurgia. O estagiário pode também auxiliar no procedimento cirúrgico propriamente dito, no papel de ajudante de cirurgião. É permitido ainda que efectue algumas suturas dérmicas e as orquiectomias de felídeos.

Durante o estágio foi possível realizar os seguintes procedimentos:

Clínica médica

- Recolha de dados para a anamnese;
- Realização do exame físico;
- Estabelecimento dos principais diagnósticos diferenciais;
- Preenchimento de fichas clínicas;
- Preenchimento de receitas médicas;
- Preparação da medicação prescrita;

- Administração de fármacos PO (*per os*), SC (subcutâneo), IV (intravenoso), e IM (intramuscular);
- Venopunção das veias cefálica, jugular, femoral e safena em canídeos e felídeos;
- Contenção e imobilização de pacientes;
- Cateterização da veia cefálica, safena e femoral em canídeos e felídeos;
- Pensos e tratamento de feridas;
- Procedimentos de emergência (oxigenoterapia, estabilização).

Clínica cirúrgica

- Avaliação pré-anestésica do paciente;
- Sugestão do protocolo anestésico;
- Cateterização das veias cefálica, safena e femoral em canídeos e felídeos;
- Pré-medicação anestésica;
- Preparação cirúrgica (tricotomia e assépsia);
- Indução anestésica;
- Entubação endotraqueal de canídeos e felídeos;
- Monitorização da anestesia volátil e fixa (FC (frequência cardíaca), FR (frequência respiratória), ECG (electrocardiograma), capnografia, oximetria, pressão arterial);
- Ajudante de cirurgia;
- Orquiectomia em felídeos;
- Suturas dérmicas;
- Monitorização pós-cirúrgica;
- Drenagem de abscessos.

Exames complementares

- Hemogramas;
- Análises bioquímicas séricas;
- Ionogramas;
- Esfregaços sanguíneos;
- Citologias;
- Radiografias;
- Contenção para realização de ecografias, ecocardiografias e electrocardiogramas;
- Recolha de urina por micção natural;
- Urinálises tipo I e II;

- Testes dermatológicos: raspagem cutânea, teste da fita-cola e tricograma;
- Exames coprológicos;
- Testes rápidos de FIV/FeLV, giardiose, e dirofilariose;
- Observação de gota de sangue a fresco para pesquisa de microfilárias;
- Teste de hemaglutinação directa;
- Preparação das amostras para análises externas (histopatológicas, sorológicas e sanguíneas);
- Ressonância magnética (alguns dos casos neurológicos do HVME foram referenciados para o Dr. João Ribeiro para realização de ressonância magnética pelo que me foi permitido acompanhar esses casos e assistir aos exames efectuados pelo Dr. João Ribeiro);
- Colheita e análise de LCR (também efectuados pelo Dr. João Ribeiro).

3. Casuística

O HVME funciona por dois turnos diários, estando o estagiário inserido num desses turnos. Desta forma, não foi possível acompanhar todos os casos clínicos. São apenas contabilizados os casos clínicos aos quais assisti e acompanhei. Visto estarem vários médicos veterinários a trabalhar no mesmo turno, alguns dos casos foram escolhidos com base no meu interesse pessoal por determinadas áreas e pela relevância clínica e académica, pois não era possível assistir a todos os casos.

A contabilização dos casos não é absoluta, devido ao elevado número de animais atendidos em certos períodos, não sendo possível efectuar um registo absolutamente rigoroso de toda a casuística. Para além disso, vários animais apresentavam patologias concomitantes, que foram contabilizadas em vários departamentos clínicos (como por exemplo um gato com insuficiência renal crónica e FIV) e as fracturas foram contabilizadas tanto na casuística clínica como na cirúrgica por serem áreas distintas.

São apresentados diagnósticos definitivos mas também presuntivos, por não ser sempre possível chegar a um diagnóstico definitivo, por dificuldades clínicas ou económicas.

A casuística (Gráfico 1) está dividida em casuística médica, clínica cirúrgica e exames complementares de diagnóstico. A distribuição da casuística por departamentos foi feita em função da casuística obtida durante o período de estágio e de acordo com a minha organização pessoal. Nos exames complementares de diagnóstico, apenas são contabilizados os exames realizados no HVME, os exames efectuados em laboratórios externos (como são exemplos as sorologias e mielografias) não são contabilizados por não ter assistido ao processo analítico.

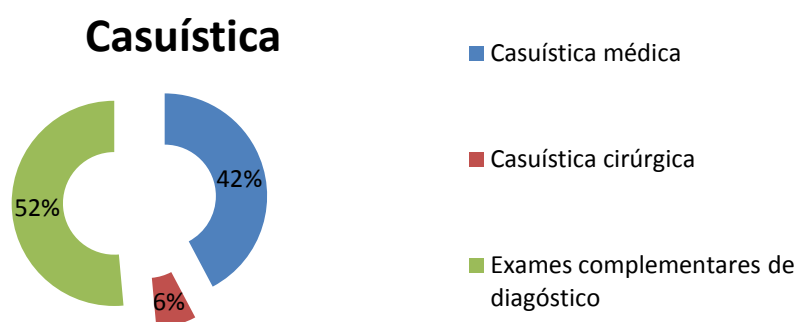


Gráfico 1: Representação gráfica da frequência relativa de cada tipo de casuística no total de casos contabilizados (%; n = 2784).

A quantidade de casos observados em cães, tanto na casuística médica, como na casuística cirúrgica e nos exames complementares de diagnóstico foi superior à quantidade de casos observados em gatos, sendo esta diferença superior nos exames complementares de diagnóstico (Gráfico 2). A análise

casuística contabiliza a totalidade de cães e gatos observados para cada entidade clínica por uma questão de simplificar a mesma análise.

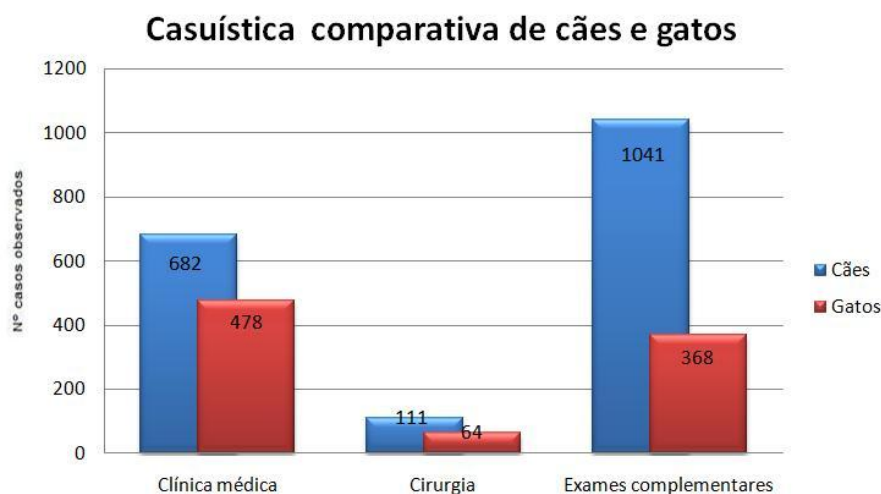


Gráfico 2: Representação gráfica da casuística comparativa entre o número de casos observados em cães e em gatos nas várias divisões casuísticas.

3.1 Casuística médica

A distribuição da casuística médica por departamentos apresenta-se na Tabela 3 e no Gráfico 3:

Tabela 3: Casuística médica por departamento.

Departamento	Cães	Gatos	Total	%
Animais exóticos			16	1,4
Profilaxia	135	300	435	37,0
Artrologia, Ortopedia e Traumatologia	36	6	42	3,6
Cardiologia	19		19	1,6
Dermatologia	98	27	125	10,6
Doenças infecciosas e parasitárias	33	24	57	4,8
Endocrinologia	7	1	8	0,7
Estomatologia	1	6	7	0,6
Gastroenterologia e glândulas anexas	65	14	79	6,7
Hematologia	5		5	0,4
Neurologia	34	1	35	3,0
Oftalmologia	25	2	27	2,3
Oncologia	32	10	42	3,6
Patologias musculares	20	3	23	2,0
Pneumologia	10	4	14	1,2
Reprodução, Andrologia, Ginecologia e Obstetrícia	40	10	50	4,3
Toxicologia	4	2	6	0,5
Urologia	24	19	43	3,7
Procedimentos médicos variados	94	49	143	12,2
Total	682	478	1176	100,0

Casuística médica

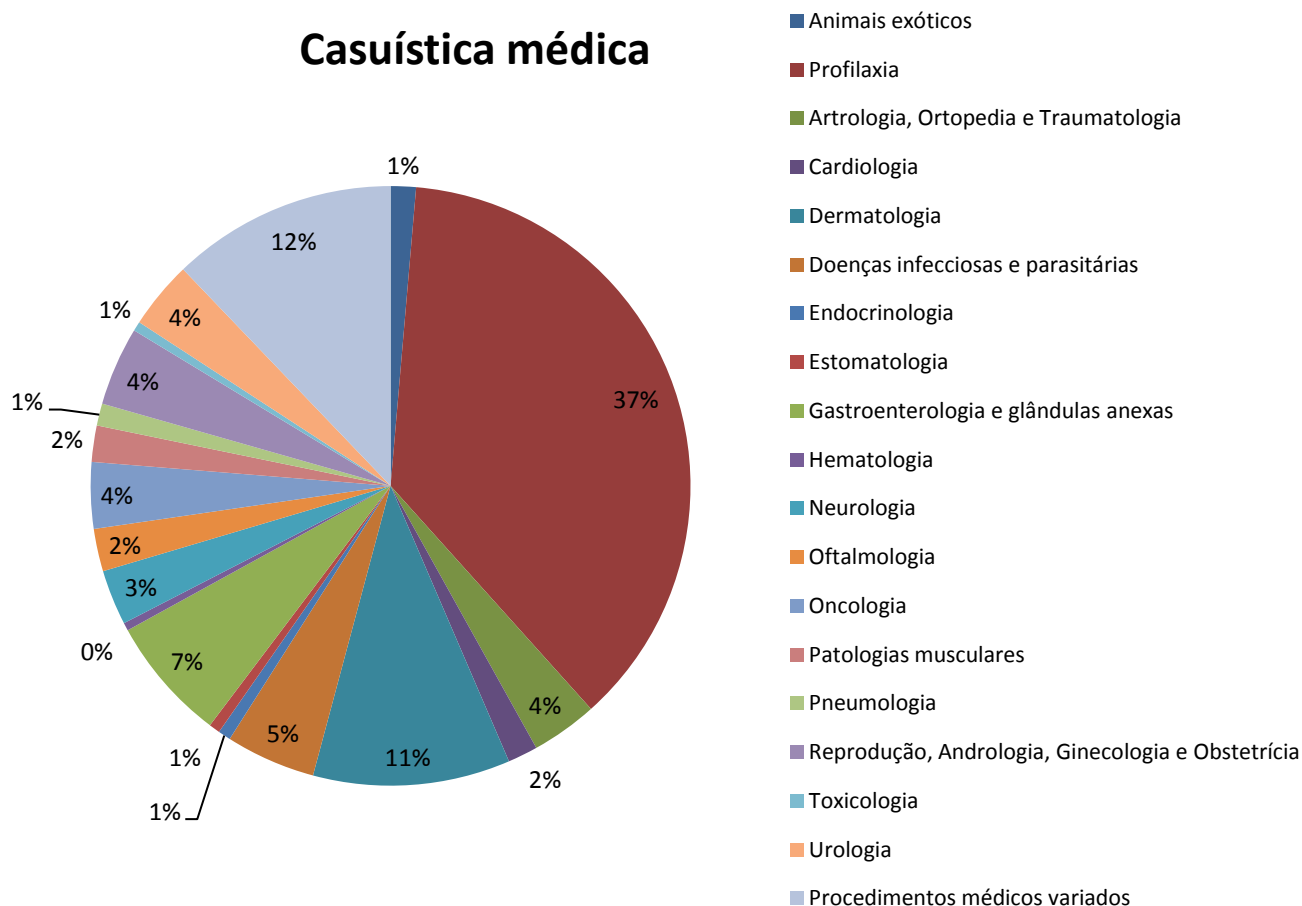
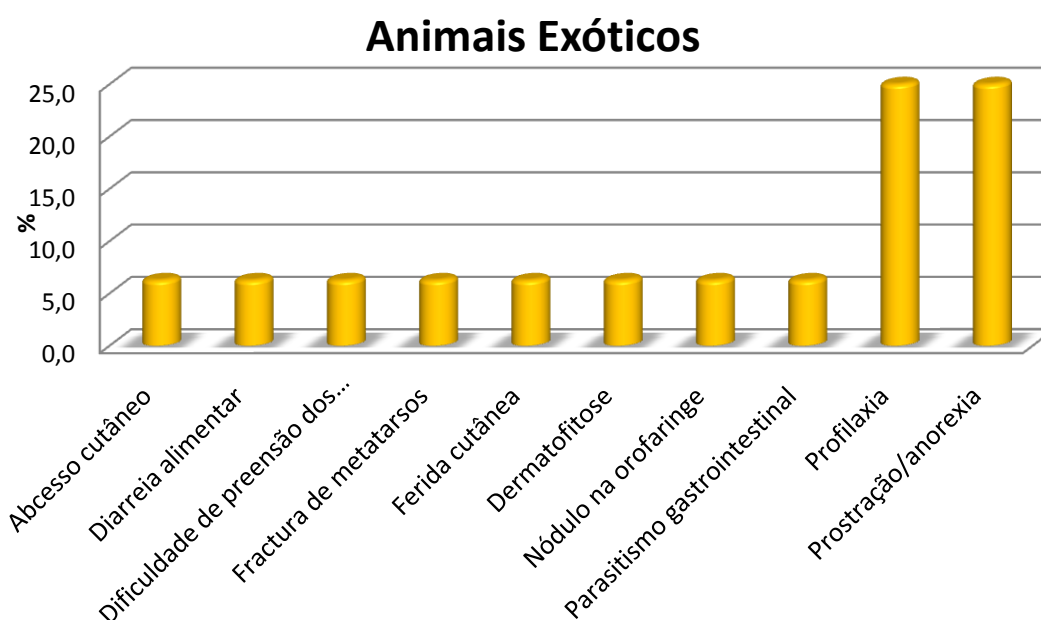
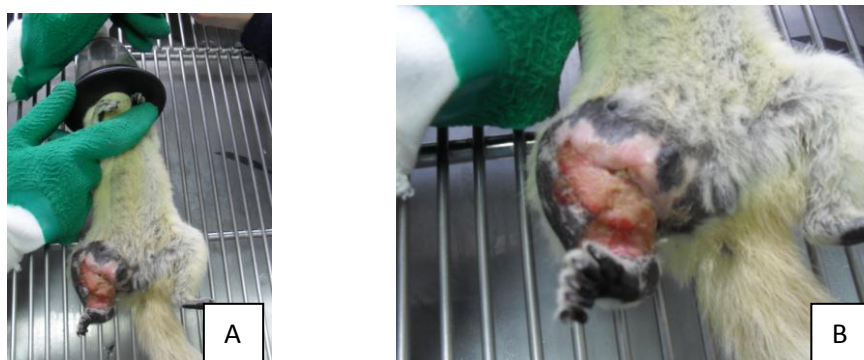


Gráfico 3: Representação gráfica da casuística médica por departamento (%; n = 1176).

A baixa afluência de **animais exóticos** (Tabela 4, Gráfico 4 e Figura 5) ao hospital (1,4% do número de casos observados) justifica a sua análise num grupo individualizado e não a sua inclusão nos vários departamentos. Deste modo, poder-se-á ter uma maior percepção do motivo de consulta. Destacam-se as visitas ao hospital por prostração/anorexia e para profilaxia. Foram consultadas aves (papagaios) e roedores (porcos-da-índia) cujo diagnóstico definitivo não foi possível, e nos quais a principal queixa foi a prostração e anorexia, tendo sido prescrita uma terapia geral com antibiótico (enrofloxacina, papagaios: 10 mg/kg PO, BID (duas vezes por dia); porcos-da-índia: 5 mg/kg PO, BID-Baytril® 2,5%) (Stanford, 2002 e Flecknell, 2002) e vitaminas (roedores: 1g/animal PO, SID (uma vez por dia); papagaios: 2 a 4 g/animal PO, SID - Anima Strath®). As consultas profiláticas referem-se a lagomorfos, segundo o esquema vacinal adoptado pelo HVME, que consiste na vacinação contra a mixomatose (0,5 ml SC - Mixo-Lep®) que se pode administrar a partir das quatro semanas de idade, sendo o reforço efectuado de seis em seis meses, e contra a doença vírica hemorrágica (0,5 ml SC - Cunical®), administrada partir das oito semanas e para a qual se efectua o reforço anual.

Tabela 4: Casuística de Animais Exóticos.

Animais Exóticos	Roedores	Lagomorfos	Aves	Répteis	Total	%
Abcesso cutâneo	1				1	6,3
Diarreia alimentar		1			1	6,3
Dificuldade de preensão dos alimentos	1				1	6,3
Fractura de metatarsos			1		1	6,3
Ferida cutânea	1				1	6,3
Dermatofitose		1			1	6,3
Nódulo na orofaringe			1		1	6,3
Parasitismo gastrointestinal				1	1	6,3
Profilaxia		4			4	25,0
Prostração/anorexia	2		2		4	25,0
Total	5	6	4	1	16	100,0

**Gráfico 4:** Representação gráfica da casuística de animais exóticos em percentagem (n = 16).**Figura 5:** Esquilo sendo anestesiado (A) para tratar ferida no membro pélvico direito (B).

Nas consultas de profilaxia (Tabela 5 e Gráfico 5) de pequenos animais (37% do número de casos observados) é feita a vacinação e desparasitação, de acordo com a idade do animal e o aconselhamento do proprietário, segundo o plano de saúde do cão e do gato aprovado e adoptado pelo hospital.

A desparasitação interna dos cães (associação de praziquantel, pamoato de pirantel e febantel - Drontal® Plus/Plus XL) e gatos (associação de praziquantel e pamoato de pirantel – Drontal® Gato) é aconselhada a partir das duas semanas, repetindo-se mensalmente até aos seis meses de idade e depois trimestralmente.

A desparasitação externa (deltametrina - Scalibor® Protector Band, imidaclopride e permetrina - Advantix®, imidaclopride e moxidectina - Advocate® cães, permetrina - Pulvex® cães) é aconselhada mensalmente devido à elevada incidência de pulgas e carraças. É realçada a importância da aplicação de ectoparasiticidas no período compreendido entre o início da Primavera até ao final do Outono para prevenção de *Phlebotomus spp.* transmissores de leishmaniose e por ser o período em que as condições ambientais (temperatura e humidade) favorecem as infestações por pulgas e carraças (Payne *et al*, 2005). A coleira Scalibor® tem a duração de quatro meses para eliminação e prevenção de pulgas e de seis meses para eliminação e prevenção de carraças, *Phlebotomus spp.* e outros mosquitos.

Quanto ao esquema vacinal nos cães, no HVME a primovacinação é aconselhada a partir das seis semanas com uma vacina que protege contra esgana canina, adenovírus canino tipo 2, parainfluenza, parvovirose, coronavirose canina, adenovírus canino tipo 1, *Leptospira canicola* e *L. icterohemorrhagiae* (Quantum®), ou com uma vacina administrada a partir dos dois meses que protege contra esgana canina, adenovírus canino tipo 2, parainfluenza, parvovirose, adenovírus canino tipo 1, *Leptospira canicola* e *L. icterohemorrhagiae* (Nobivac® DHPPI+L).

Nos gatos é aconselhado efectuar o teste rápido ou sorologia de FIV (anticorpos) /FeLV (antigénios) prévio à vacinação, uma vez que no caso de o animal ser positivo para a leucemia felina (FeLV) é desnecessário efectuar a vacinação que proteja contra esta doença. Se o proprietário não pretender fazer a vacinação contra a leucemia felina ou no caso de o animal ter virémia activa para o vírus, utiliza-se a vacina tetravalente (panleucopénia, rinotraqueíte, calicivirose, clamidiose - Purevax® RCPCh) que pode ser administrada a partir dos dois meses de idade. No caso de o animal ser negativo para a pesquisa de antigénios de FeLV, pode ser vacinado com uma vacina quádrupla (panleucopénia, rinotraqueíte, calicivirose, clamidiose e leucemia felina - Purevax® RCPCh FeLV) administrada a partir dos dois meses. Tanto para a vacinação polivalente de cães como para a de gatos, a revacinação é efectuada três a quatro semanas após a primeira vacinação, período este que permite a correcta aquisição de imunidade. (Ford, 2007)

A vacinação anti-rábica (Nobivac Rabies®) efectua-se a partir dos três meses de idade, tanto para cães como para gatos. Ao contrário da obrigatoriedade da vacinação anti-rábica para os cães (Aviso n.º 7528/2008 da Direcção Geral de Veterinária - DGV), nos gatos esta vacinação não é obrigatória, e apenas é administrada se solicitada pelos proprietários.

Como refere Kruth e Ellis (1998) e Paul *et al* (2006), o reforço das vacinas caninas contra esgana canina, parvovirose, adenovirus canino e parainfluenza, das vacinas felinas contra panleucopénia, calicivírus e herpesvírus e a vacinação anti-rábica deve ser efectuado anualmente após a segunda vacinação e depois a cada três anos. Vários estudos comprovam que a imunidade contra estes vírus dura até e para além de dois anos (Twark e Dodds, 2000 e Mouzin *et al*, 2004 a e b). Para a leptospirose canina, FeLV e clamidiose felina a revacinação deverá ser anual (Kruth e Ellis, 1998). Em termos práticos, como a imunização contra a leptospirose tem duração anual, opta-se para já, no hospital, por administrar a vacina polivalente completa a cada ano. Neste sentido, o programa da vacinação anual contra a leptospirose e trianual para as restantes imunizações será um esquema a implementar no futuro no hospital, de forma a evitar a administração de vacinas desnecessárias e em excesso. A vacina canina Nobivac® DHPPI + L é normalmente administrada como reforço anual dos animais que foram vacinados anteriormente com esta vacina. A vacina Quantum® é mais recente e por norma administrada a cachorros na primovacinação, que daí para a frente passarão a ser vacinados com esta nova vacina.

Os cães podem ser vacinados contra a traqueobronquite infecciosa canina (Pneumodog®) a partir das seis semanas de idade (cachorros de mães vacinadas) ou a partir das quatro semanas (cachorros de mães não vacinadas) e contra a babesiose (Pirodog®) administrada a partir dos cinco meses de idade. A revacinação para ambas as vacinações deve ocorrer entre a terceira e quarta semanas após a primeira vacina, sendo depois o reforço efectuado anualmente. Estas vacinas opcionais não são administradas por rotina, apenas quando solicitadas pelos proprietários ou sugeridas pelo médico veterinário, dependendo da situação geográfica e do *rácio* risco/benefício do paciente (Paul *et al*, 2006). A vacinação para a traqueobronquite infecciosa apenas protege contra o vírus da parainfluenza e contra *Bordetella bronchiseptica*, podendo estar mais agentes etiológicos associados e que não são contemplados pela vacina. A vacina contra a babesiose apenas protege para infecções provocadas por *Babesia canis*, não imunizando o animal para outras piroplasmoses como a ehrlichiose.

No plano de saúde desenvolvido pelo hospital, os proprietários dos cães que se apresentam à primeira consulta de vacinação são informados acerca da importância da desparasitação interna e externa, salientando a prevalência da leishmaniose na região e são aconselhados a cumprir a desparasitação externa eficaz como repelente de *Phlebotomus spp*. Os proprietários de gatos são aconselhados a efectuar

o despiste de FIV e FeLV e informados acerca destas patologias. É ainda transmitida informação acerca da dieta adequada ao animal, maneio comportamental e cuidados de higiene.

Aquando do reforço da primovacinação é transmitida informação acerca da dirofilariose e aconselhada a sua prevenção mensal (ivermectina e pirantel - Heartguard®) (Guerrero, 2005). A forma adulta de *Dirofilaria immitis* pode existir no coração e artérias pulmonares de um animal com seis meses de vida, uma vez que o seu ciclo de vida demora cerca de seis a sete meses a completar-se (Ballweber, 2001a). Ao iniciar-se a prevenção, a forma adulta morre pela acção da ivermectina, entra em circulação e pode levar à formação de trombos (Hackner, 2004). Por isso, um animal que tenha mais de seis meses terá que ser testado para a positividade a dirofilariose (teste rápido, observação de gota fresca de sangue, sorologia), sendo que um animal mais novo não necessita de testagem, podendo iniciar a prevenção de imediato. Os proprietários de animais entre o terceiro e o quarto mês de idade são informados acerca da obrigatoriedade da identificação electrónica para todos os cães nascidos a partir de 1 de Julho de 2008 (Dec Lei 313/2003). O *microchip* é colocado subcutaneamente na tábua esquerda do pescoço, entre o terceiro e o sexto mês de idade.

Os proprietários são ainda informados acerca dos benefícios e desvantagens da esterilização, que seria idealmente efectuada após o completar da puberdade que ocorre entre o sexto e sétimos meses de idade. Em animais adultos, é transmitida informação acerca da higiene oral e é feito o aconselhamento da destartarização, caso esta se justifique. É nesta fase que surgem a maioria dos problemas articulares, sendo então conveniente alertar para possíveis alterações de movimentação/locomoção. A partir dos sete/oito anos de idade o animal é considerado geriátrico, contando que quanto maior é a raça, mais rapidamente o animal envelhece. É então imprescindível o exame físico exaustivo e a sugestão de exames complementares que permitam detectar alterações precocemente, tais como o hemograma, as bioquímicas séricas, a ecografia abdominal, a radiografia torácica, o ECG, a ecocardiografia e a medição da pressão intra-ocular.

As considerações descritas são apenas os pontos indicativos de maior relevância do plano de saúde animal adoptado pelo hospital. Quando surgem sintomas sugestivos de doença, procede-se a exames adicionais e à terapêutica conveniente.

Tabela 5: Casuística profiláctica.

	Profilaxia	%
Cães	135	81,8
Gatos	30	18,2
Total	165	100,0

Profilaxia

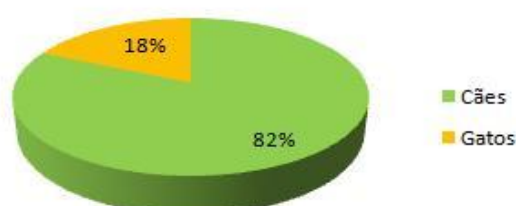


Gráfico 5: Representação gráfica da casuística profiláctica em percentagem (n = 165).

No departamento de artrologia, ortopedia e traumatologia (Tabela 6, Gráfico 6 e Figuras 6, 7 e 8), as fracturas de bacia (Figura 7) (16,7% do total de casos ortopédicos observados), foram situações frequentemente observadas, maioritariamente devido a atropelamentos. O tratamento consistiu no alívio da dor com anti-inflamatório não esteróide - AINE (meloxicam, cão: 0,2 mg/kg PO, SID; gato: 0,1 mg/kg PO, SID - Metacam® oral) e repouso absoluto pelo menos durante um mês (Johnson e Hulse, 2002). O animal era acompanhado semanalmente durante o primeiro mês para controlo radiográfico da fractura. O tratamento cirúrgico é aconselhado quando existem fracturas isquiáticas com instabilidade grave e quando há associação de lesão nos dois membros pélvicos, em casos de fracturas isquiáticas associadas a herniação dos tecidos moles ou em fêmeas para reprodução, e em fracturas púbicas quando associadas a herniação dos tecidos moles envolventes (Johnson e Hulse, 2002). A decisão cirúrgica passa sempre pela avaliação completa do paciente, tendo em conta a gravidade da situação. Na resolução de fracturas ilíacas e isquiáticas são preferencialmente usadas placas e parafusos, enquanto nas púbicas o fio de aço ortopédico é o método mais usado. O prognóstico é bom, embora dependa da evolução da cicatrização (Johnson e Hulse, 2002).

A avaliação das fracturas depende de factores mecânicos (tamanho e actividade do paciente), de factores biológicos (idade, estado de saúde) e de factores clínicos (cooperação dos proprietários e pacientes no pós-operatório). Factores estes que devem ser tidos em conta para a decisão terapêutica de cada fractura (Johnson, e Hulse, 2002). As fracturas estáveis e alinhadas, nas quais foi possível manter o animal em repouso absoluto procedeu-se à aplicação de tala ou rede de polipropileno. O material de penso usado para estabilizar fracturas consistiu em talas de madeira, metal e plásticas ou rede de polipropileno impregnada com resina de poliuretano. Em contacto com a pele é colocada ligadura e de seguida algodão para acolchoamento. Por cima do algodão é colocada novamente ligadura, de modo a apertar o algodão. As talas ou a rede de polipropileno (aquecida em água quente e aplicada de imediato) são colocadas por cima desta ligadura e fixadas com mais ligadura, sendo o penso finalizado com ligadura elástica (Vetrap®). Semanalmente o animal deve ser sujeito a controlo radiográfico da fractura e mudança de penso. As fracturas não passíveis de estabilização por penso foram encaminhadas para cirurgia, representando 52% do número de fracturas observadas, sendo a cirurgia considerada o tratamento de eleição. Todas as osteossínteses realizadas no período de estágio foram realizadas por fixação interna. Na maioria das fracturas de rádio e tíbia foram usadas placas e parafusos ósseos, que permitem estabilizar qualquer fractura, fornecendo maior conforto pós-operatório e permitindo o uso precoce do membro (Johnson e Hulse 2002). Em contrapartida este material ortopédico é muito caro. As cavilhas intra-medulares foram o método mais usado em fracturas de fémur, úmero e metacarpo/metatarso. Conferem boa resistência a forças de curvatura mas fraca resistência rotacional (Johnson e Hulse, 2002). A

aplicação de parafuso e fio de aço cirúrgico foi o método escolhido para resolução de fractura da sínfise mandibular pela dificuldade de colocação de placa ou cavilhas intra-medulares neste local.

Tabela 6: Casuística de artrologia, ortopedia e traumatologia.

Artrologia, Ortopedia e Traumatologia	Cães	Gatos	Total	%
Artrose coxo-femural	1		1	2,4
Artrose fémur-tíbio-rotuliana	1		1	2,4
Displasia da anca	3		3	7,1
Fractura de bacia	7		7	16,7
Fractura de carpo/tarso	1	1	2	4,8
Fractura de coluna	2		2	4,8
Fractura de fémur	1	1	2	4,8
Fractura de mandíbula	1		1	2,4
Fractura metacarpo/metatarso	3		3	7,1
Fractura de palato		1	1	2,4
Fractura de rádio/ulna	4		4	9,5
Fractura de tíbia/fíbula	6		6	14,3
Fractura de úmero	1		1	2,4
Luxação coxo-femoral	3	3	6	14,3
Luxação da rótula	1		1	2,4
Osteíte	1		1	2,4
Total	36	6	42	100,0

Artrologia, Ortopedia e Traumatologia

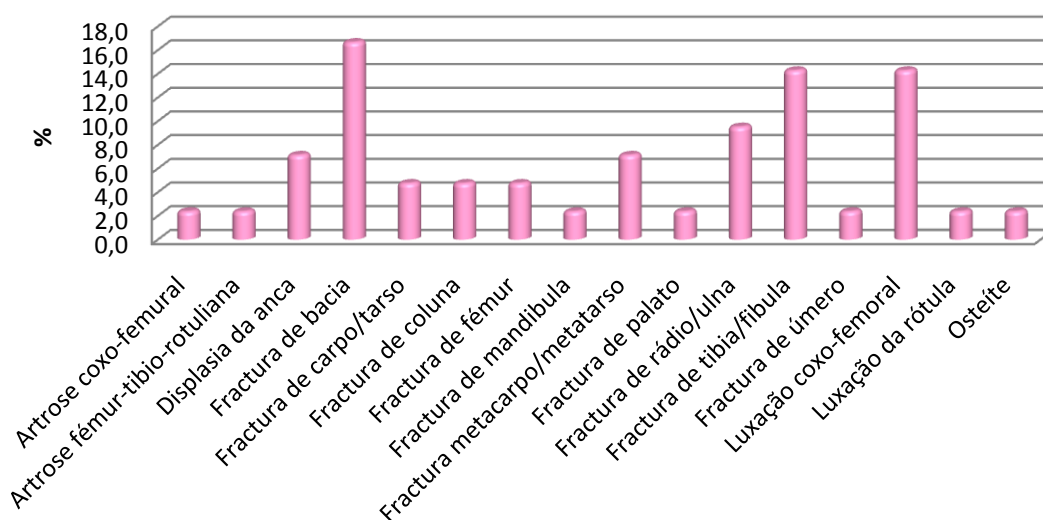


Gráfico 6: Representação gráfica da casuística de artrologia, ortopedia e traumatologia em percentagem (n = 42).



Figura 6: Canídeo com fractura exposta do fémur direito.



Figura 7: Canídeo com fractura isquiática direita.



Figura 8: Canídeo com osteíte nos ossos carpais trapézio e trapezóide.

As patologias cardíacas (Gráfico 6) (1,6% do número de casos observados) são na maioria das vezes sub-diagnosticadas devido aos elevados custos que os exames complementares necessários reportam.

É bastante frequente surgirem sopros cardíacos (63% dos casos de cardiologia observados) em cães geriátricos e de raças pequenas, mas muito raro em gatos (Wane, 2003 e Mucha, 2009). Quando se detectam sopros cardíacos o proprietário é aconselhado a efectuar radiografia torácica, ECG e/ou ecocardiografia, dependendo do caso, de modo a se conseguir um diagnóstico preciso. A sintomatologia que acompanha os sopros cardíacos é muito variada e depende muito da patologia cardíaca associada: diminuição da tolerância ao exercício, congestão/edema pulmonar, taquipneia, tosse, taquiarritmia, aumento dos sons broncovesiculares, ascite, congestão esplénica, efusão pleural e edema dos tecidos periféricos (Wane, 2003). De salientar que é importante descartar outras causas de sopro cardíaco, como a anemia, febre, exercício físico, hipertiroidismo, taquicardia, e hipoproteinémia (Gompf, 2008) sem origem em patologias do aparelho cardiovascular, principalmente se o animal for jovem. Devemos também descartar outras causas que justifiquem a sintomatologia, tal como patologias respiratórias ou dirofilariose (Gompf, 2008). A escolha da terapêutica é feita com base em vários factores. Os fármacos mais utilizados são os inibidores da enzima conversora da angiotensina, como o cloridrato de benazeprilo (0,25 - 0,5 mg/kg PO, SID - Fortekor® e Prilben®) ou o enalapril (0,5 mg/kg PO, SID a BID - Enacard®), pimobendan (0,5 mg/kg PO dividido em duas tomas diárias - Vetmedin®) e a furosemida (doses e via de administração dependentes da patologia em questão), preferivelmente associada com a espironolactona (2 – 4 mg/kg PO, SID). Estes fármacos são usados conforme a sintomatologia apresentada, grau de gravidade e resultados dos exames complementares. Os animais são acompanhados regularmente para monitorização dos parâmetros renais, tensão arterial, repetição da radiografia, ECG, ecocardiografia e controlo da sintomatologia, de modo a que a dose seja ajustada a cada paciente.

Cardiologia

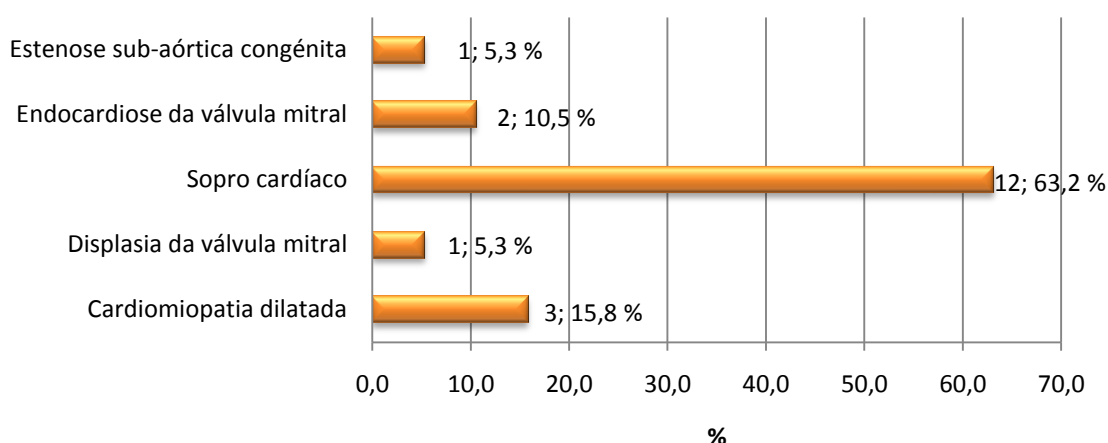


Gráfico 7: Representação gráfica das patologias e sinais clínicos (sopro cardíaco) observadas em canídeos no departamento de cardiologia, em frequência absoluta e relativa (%), n = 19).

Das afecções dermatológicas (Gráfico 8, Tabela 7 e Figuras 9, 10 e 11), as otites (36 casos dos 125 casos dermatológicos observados) foram as mais observadas durante o período de estágio. Foram classificadas em otites por *Malassezia pachydermatis*, bacterianas (*Pseudomonas* spp., *Proteus* spp., *E. coli*, *Staphylococcus* spp.) e por ácaros (*Otodectes cynotis*). Segundo Scott *et al* (2001) cerca de 15% dos cães que se apresentam no veterinário têm otite externa, sem que os donos se apercebam dos sinais clínicos (prurido, agitar a cabeça, exsudado, mau odor). Durante o exame físico são perceptíveis alterações como eritema, crostas auriculares e dor à palpação da cartilagem auricular. A citologia auricular permite identificar os agentes etiológicos e escolher a terapêutica adequada para fungos, bactérias ou ácaros. É indispensável aplicar um produto de limpeza (ácido salicílico, ácido láctico e excipientes oleosos - Otoclean®) prévio à aplicação de outros produtos tópicos para permitir a melhor actuação destes. Não é aconselhável aplicar medicamentos tópicos se se suspeitar de rotura do tímpano, por risco de ototoxicidade (Rosychuck *et al* 2000, Scott *et al*, 2001 e Fossum, 2002), ou se os exsudados presentes no ouvido não permitirem observá-lo. É preferível prescrever apenas o produto de limpeza e assim que for possível verificar a integridade do tímpano (por otoscopia) proceder à prescrição do tratamento. Para o tratamento de otites por *Malassezia pachydermatis* é usada a associação tópica de antifúngico com antibiótico e anti-inflamatório esteróide (miconazol, polimixina B e prednisolona BID - Conofite®). Em otites bacterianas usa-se um produto tópico com associação de antibiótico de largo espectro, anti-inflamatório esteróide e antifúngico (gentamicina, betametasona e clorimazol - Otomax®) e em otites por ácaros usa-se um produto tópico com acaricida e antibiótico (permetrina e neomicina SID, durante vinte e um dias - Oridremyl®). O ciclo de vida do parasita *Otodectes cynotis* dura vinte e um dias (Payne *et al*, 2005), daí ser necessário cobrir todo o período do ciclo para que o tratamento seja eficaz.

Em otites severas é prescrita, para além da terapêutica tópica, antibioterapia sistémica (por exemplo, enrofloxacin, cão e gato: 5 mg/kg PO, SID - Baytril®) e AINE (meloxicam, cão: 0,2 mg/kg PO, SID; gato: 0,1 mg/kg PO, SID - Metacam® oral) ou anti-inflamatório esteróide (prednisolona, cão: 5 mg/kg PO BID; gato: 1,1 mg/kg PO, BID - Lepicortinolo®). O tratamento utilizado está de acordo com o preconizado por Rosychuck *et al* (2000), Scott *et al* (2001), Fossum (2002) e Randall (2006), embora este seja sempre ajustado a cada situação clínica. Quando o tratamento médico falha, quando ocorre estenose do canal auditivo ou quando há crescimento proliferativo (pólipos) deve ser considerado o tratamento cirúrgico (Scott *et al*, 2001 e Fossum, 2002). Em animais observados com otite crónica (estenose do canal auditivo) e pólipos auriculares afectando a porção vertical do canal auditivo, foi efectuada a técnica de ablação do canal auditivo vertical. Esta técnica cirúrgica, tal como descreve Fossum (2002), consiste na remoção do canal auditivo vertical deixando o horizontal aberto. É removido o tecido afectado em redor do canal vertical tendo o cuidado de preservar pele suficiente para fechar a região com *flaps*. O prognóstico depende da gravidade das lesões, da cooperação do dono na continuação do tratamento e da abertura suficientemente ampla do canal auditivo horizontal (Fossum, 2002).

Dermatologia

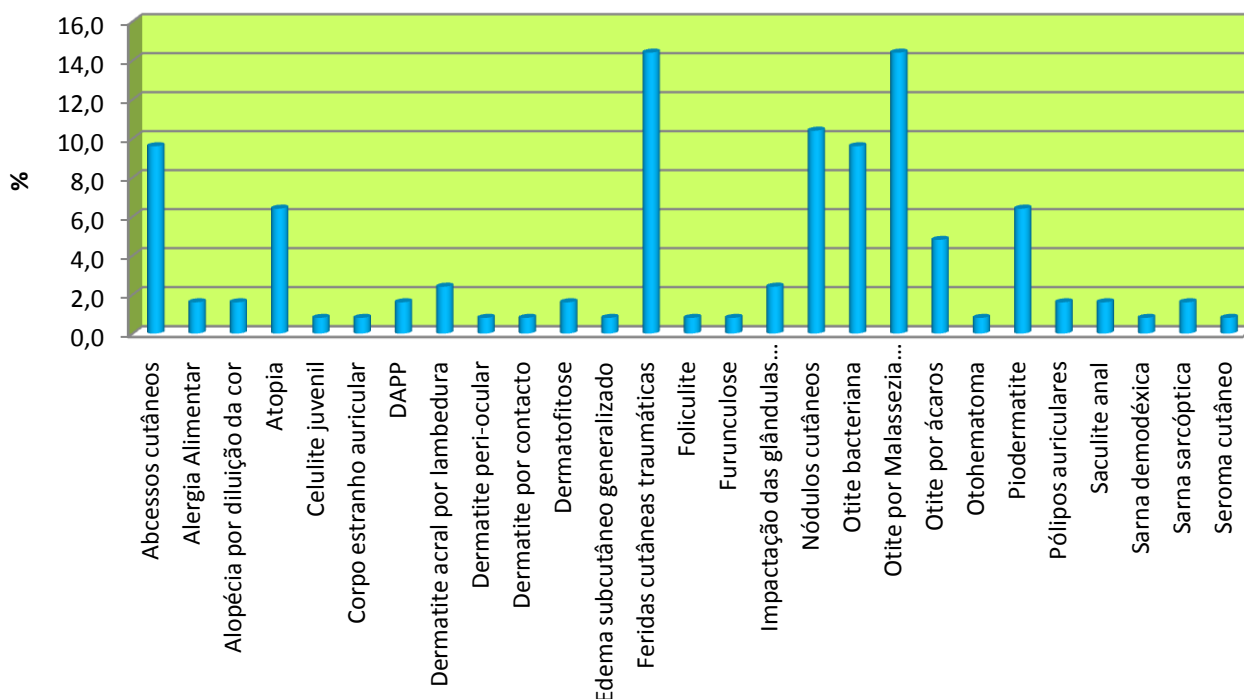


Gráfico 8: Representação gráfica da casuística de dermatologia em percentagem (n = 125).

Tabela 7: Casuística de dermatologia.

Dermatologia	Cães	Gatos	Total
Abcessos cutâneos	7	5	12
Alergia Alimentar	2		2
Alopécia por diluição da cor	2		2
Atopia	6	2	8
Celulite juvenil	1		1
Corpo estranho auricular	1		1
DAPP	2		2
Dermatite acral por lambedura	3		3
Dermatite peri-ocular	1		1
Dermatite por contacto	1		1
Dermatofitose	2		2
Edema subcutâneo generalizado	1		1
Feridas cutâneas traumáticas	13	5	18
Foliculite		1	1
Furunculose		1	1
Impactação das glândulas perianais	3		3
Nódulos cutâneos	9	4	13
Otite bacteriana	8	4	12
Otite por <i>Malassezia pachydermatis</i>	15	3	18
Otite por <i>Otodectes cynotis</i>	4	2	6
Otohematoma	1		1
Piodermatite	8		8
Pólipos auriculares	2		2
Saculite anal	2		2
Sarna demodéxica	1		1
Sarna sarcóptica	2		2
Seroma cutâneo	1		1
Total	98	27	125



Figura 9: Dermatite de contacto na zona cervical ventral em canídeo.

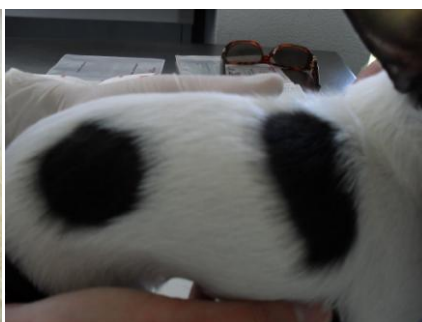


Figura 10: Alopécia por diluição da cor em Pinscher anão, sendo notória a alopecia nas zonas de coloração escura.

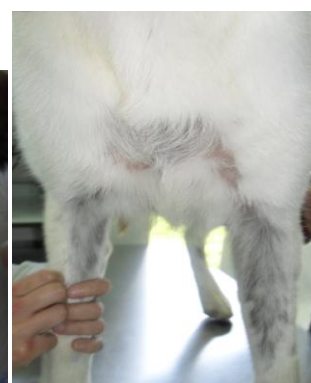


Figura 11: Canídeo com sarna sarcóptica, evidenciando alopecias no peito e membros.

A casuística das doenças infecciosas e parasitárias representa 4,8% da casuística médica e encontra-se discriminada na Tabela 8 e no Gráfico 9. As Figuras 12 e 13 são relativas a casos clínicos observados neste departamento.

Tabela 8: Casuística de doenças infecciosas e parasitárias.

Doenças infecciosas e parasitárias	Cães	Gatos	Total	%
Ascaridiose	2	3	5	8,8
Babesiose	2		2	3,5
Coriza infeccioso		10	10	17,5
Dirofilariose	2		2	3,5
Ehrlichiose	5		5	8,8
Esgana (fase digestiva)	1		1	1,8
Esgana (fase nervosa)	1		1	1,8
Esgana (fase respiratória)	1		1	1,8
FeLV		4	4	7,0
FIV		5	5	8,8
Leishmaniose	10		10	17,5
Panleucopénia	1		1	1,8
Parvovirose	5		5	8,8
PIF		1	1	1,8
Traqueobronquite infecciosa canina	3		3	5,3
Trichuriose	1		1	1,8
Total	34	23	57	100,0

Doenças infecciosas e parasitárias

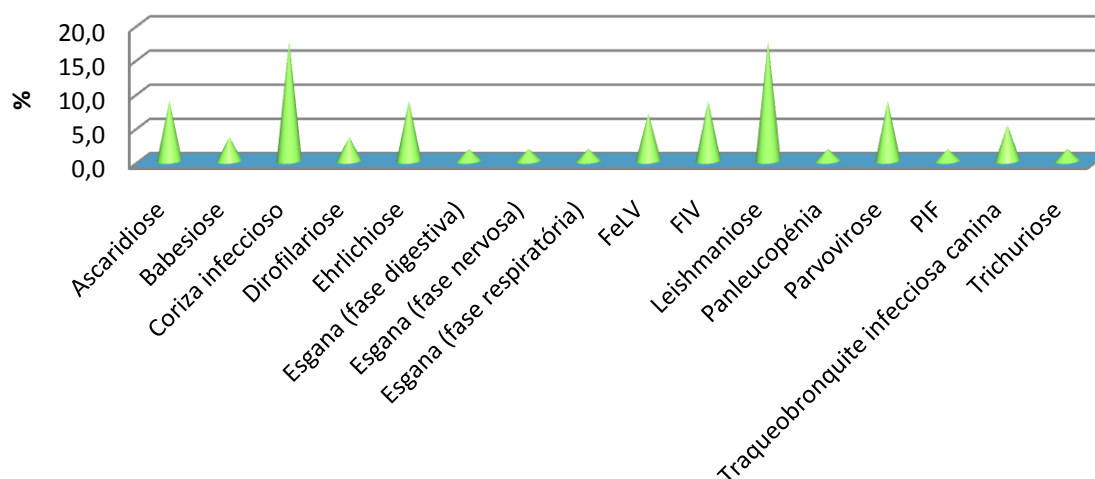


Gráfico 9: Representação gráfica da casuística de doenças infecciosas e parasitárias em percentagem (n = 57)

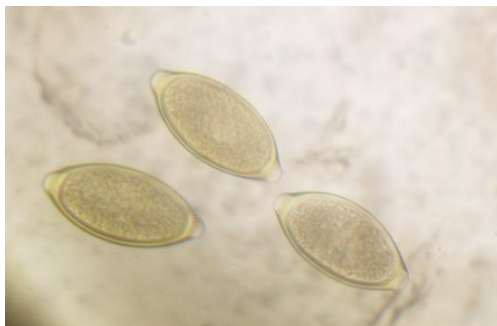


Figura 12: Ovos de trichurídeos obtidos de fezes de canídeo com sintomatologia gastrointestinal, pelo método de flutuação (1000x).



Figura 13: Canídeo evidenciando ornicogribose devido a leishmaniose.

As patologias endócrinas (Tabela 9, Gráfico 10 e Figuras 14 e 15) (0,7% do número de casos observados) são muitas das vezes sub-dagnosticadas, assim como as patologias cardíacas, devido aos elevados custos que os exames complementares necessários reportam.

Tabela 9: Casuística de endocrinologia.

Endocrinologia	Cães	Gatos	Total	%
Diabetes mellitus	3	1	4	50,0
Hiperadrenocorticism	3		3	37,5
Hipotireoidismo	1		1	12,5
Total	7	1	8	100,0



Figura 14: Canídeo com abdómen pendular, alopecia simétrica bilateral e calcinose cutis devido a hiperadrenocorticism.



Figura 15: Canídeo com abdómen pendular e alopecia extensa devido a hiperadrenocorticism e diabetes mellitus.

Endocrinologia

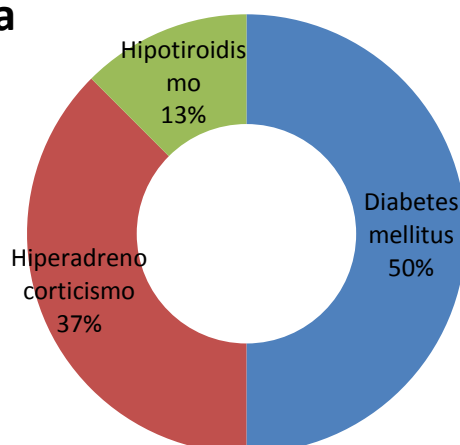


Gráfico 10: Representação gráfica da casuística de endocrinologia em percentagem (n = 8).

A casuística de estomatologia (0,6% da casuística médica) é apresentada pela Tabela 10 e pelo Gráfico 11:

Tabela 10: Casuística de estomatologia.

Estomatologia	Cães	Gatos	Total	%
Gengivite		1	1	14,3
Gengivo-estomatite crónica felina		3	3	42,9
Solução de continuidade labial	1	1	2	28,6
Solução de continuidade lingual		1	1	14,3
Total	1	6	7	100,0

Estomatologia

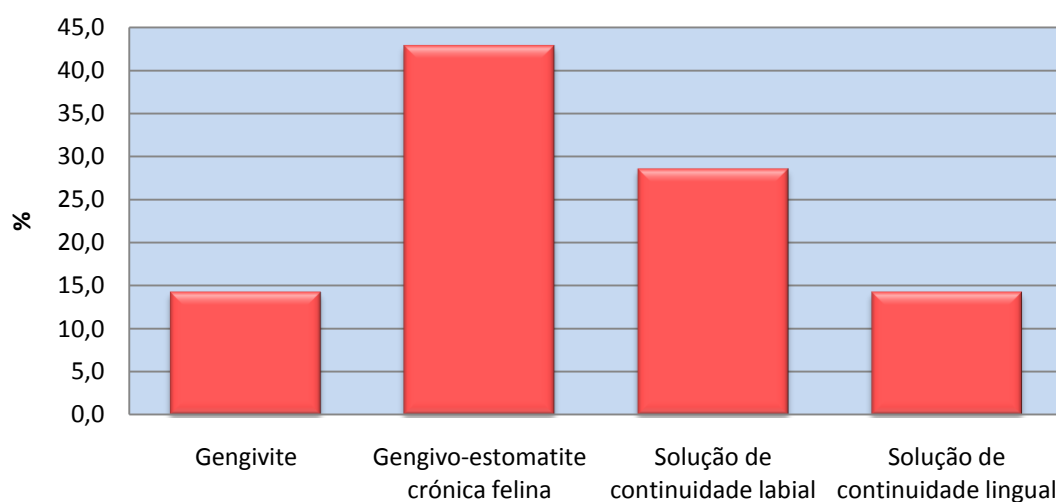
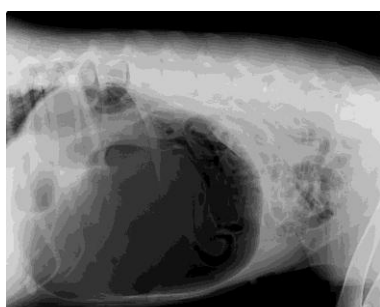
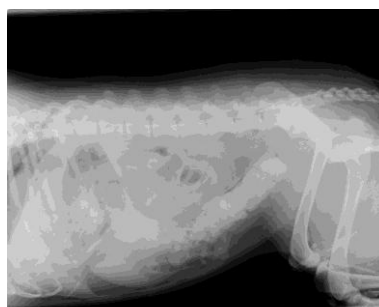


Gráfico 11: Representação gráfica da casuística de estomatologia em percentagem (n = 7).

No departamento de gastroenterologia e glândulas anexas (Tabela 11, Figuras 16, 17, 18 e 19 e Gráfico 12), animais com sintomatologia gastrointestinal (6,7% do total de casos observados) são pacientes bastante frequentes no hospital. Em animais jovens e não vacinados que se apresentem com diarreia hemorrágica, a primeira suspeita recai sobre as gastroenterites infecciosas (parvovirose – 8,8% do total de patologias infecciosas e parasitárias observadas, coronavirose ou panleucopénia felina – 1,8% do total de patologias infecciosas e parasitárias observadas – Tabela 8 e Gráfico 9). Em animais adultos suspeita-se geralmente de erro alimentar (22,4% do total de casos de gastroenterologia observados) ou de causas extra gastrointestinais. Como diagnósticos diferenciais, e considerando as causas extra gastrointestinais, há a considerar urémia (Figura 18), insuficiência adrenal, hipercalcémia, hepatopatia, colecistite, cetoacidose diabética, piómetra, pancreatite aguda, hipoadrenocorticism, toxinas, parasitismo, intussuscepção, corpo estranho gastrointestinal, coronavirose, parvovirose, salmonelose e colibacilose (Carmichael, 2000; Willard, 2003 e Simpson, 2005a). Os exames complementares como o hemograma, bioquímicas séricas, ionograma, radiografia abdominal ou ecografia abdominal são úteis para se chegar ao diagnóstico etiológico, embora nem sempre seja possível realizar todos os exames desejáveis. Os sinais clínicos são semelhantes seja qual for a causa de gastroenterite: letargia, anorexia, vômito, hematoquécia fétida e desidratação (Marks, 2005). O tratamento geral consiste em fluidoterapia com Lactato de Ringer (40 a 60 ml/kg/dia) suplementado com cloreto de potássio (cão e gato: 0,5 mEq/kg/h), electrólitos, aminoácidos e vitaminas (cão e gato: 2 a 10 ml/kg IV - Duphalyte®) até ao início da ingestão de alimentos pelo animal, antibioterapia (amoxicilina + ácido clavulânico, cão e gato: 11 a 22 mg/kg SC ou IV, SID; e metronidazol, cão e gato: 10 mg/kg IV lento, BID), antiemético (metoclopramida, cão: 1 a 2 mg/kg IV ou SC, BID; gato: 0,2 a 0,4 mg/kg IV ou SC, BID - Primperan® ou maropitant, cão: 1 mg/kg PO ou SC, SID - Cerenia®), bloqueador dos receptores de H2 (ranitidina, cão: 0,5 mg/kg IV ou SC, BID; gato: 2,5 mg/kg IV ou SC, BID - Zantac®) e antiácido (fosfato de alumínio, cão e gato: 10 a 30 mg/kg PO, BID - Phosphalugel®) como referem Willard (2003) e Hall (2005). Segundo Simpson (2005b) os animais devem permanecer em jejum pelo menos durante vinte e quatro horas, começando-se inicialmente a fornecer alimento líquido, mas na prática verifiquei que os animais com gastroenterites graves permaneciam em jejum cerca de quatro a cinco dias devido ao facto da alimentação provocar vômito imediato. Quando os animais permanecem anoréxicos deve iniciar-se a alimentação parentérica para assegurar o aporte de aminoácidos (leucina, isoleucina, lisina, metionina, fenilalanina, treonina, triptofano, valina, arginina, histidina, glicina, alanina, prolina, aspartato, asparagina, cisteína, glutamato, ornitina, serina e tirosina), lípidos (óleo de soja e triglicéridos de cadeia média) e calorias. É usada uma solução constituída por aminoácidos e lípidos (0,2 mg/kg IV cada 24h - Aminoplasmal®).

Tabela 11: Casuística de gastroenterologia e glândulas anexas.

Gastroenterologia e glândulas anexas	Cães	Gatos	Total	%
Atrésia anal		1		1,3
Corpo estranho esofágico	2		2	2,6
Corpo estranho intestinal	6		5	6,6
Colite crónica hemorrágica	4		4	5,3
Diarreia aguda ID (intestino delgado)	1	1	2	2,6
Diarreia aguda IG (intestino grosso)	1		1	1,3
Dilatação/torção gástrica	1		1	1,3
Enterite	1		1	1,3
Enterite com perda de proteína	1		1	1,3
Fecaloma	7		6	7,9
Gastrite	1		1	1,3
Gastroenterite de origem indeterminada	9	5	14	18,4
Gastroenterite por indiscrição alimentar	14	3	17	22,4
Hepatite	1		1	1,3
Hipoplasia linfóide		1	1	1,3
Hepatopatia	8	1	9	11,8
Insuficiência pancreática exócrina		1	1	1,3
Massa hepática	1		1	1,3
Megaesófago	1		1	1,3
Obstrução/torção intestinal	1		1	1,3
Perfuração intestinal	2		2	2,6
Peritonite	3	1	4	5,3
Total	65	14	76	100,0

**Figura 16:** Radiografia abdominal latero-lateral de canídeo com dilatação/torção gástrica.**Figura 17:** Radiografia abdominal latero-lateral de canídeo com fecaloma.**Figura 18:** Ecografia abdominal de canídeo com aumento da espessura da parede gástrica (gastrite) secundária a urémia.**Figura 19:** Fezes amarelas e com cheiro a ranço de felídeo com insuficiência pancreática exócrina.

Gastroenterologia e glândulas anexas

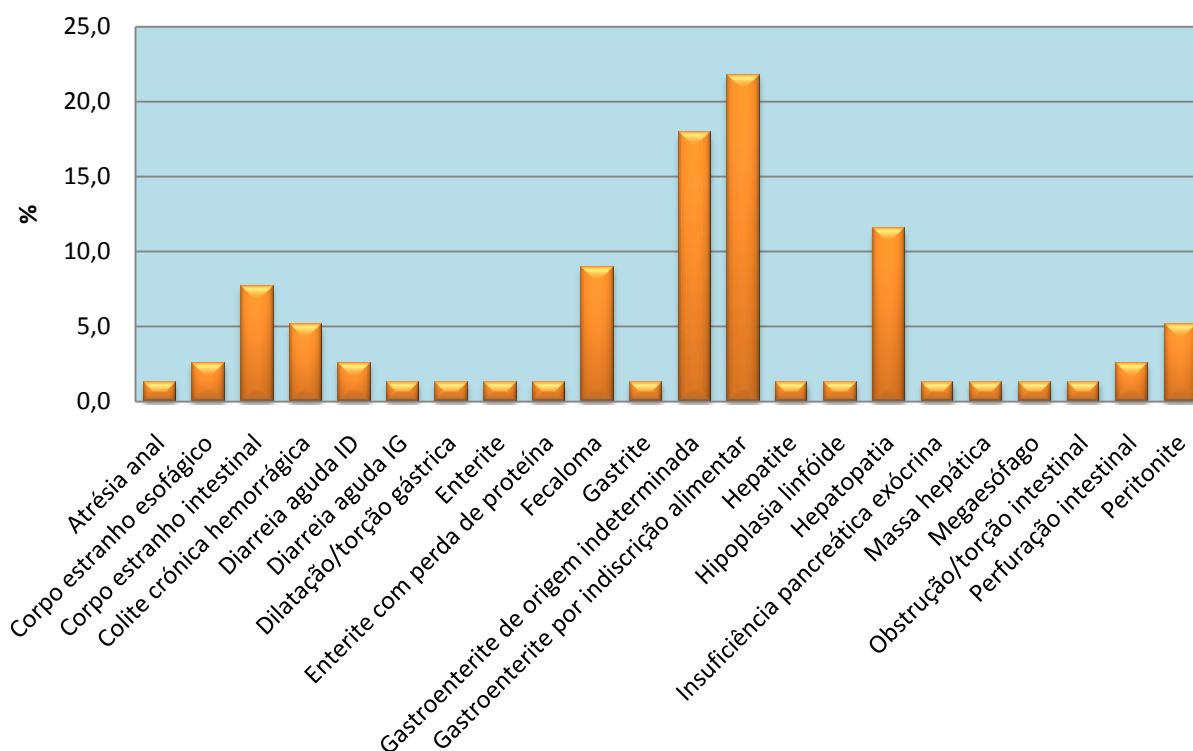


Gráfico 12: Representação gráfica da casuística de gastroenterologia e glândulas anexas, em percentagem (n = 76).

As afecções hematológicas (0,4% da casuística médica) observadas no período de estágio são apresentadas no Gráfico 13:

Hematologia

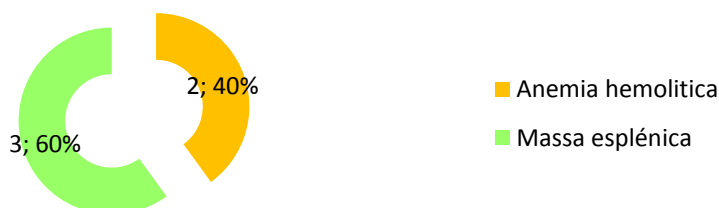


Gráfico 13: Representação gráfica das patologias observadas em canídeos no departamento de hematologia, em frequência absoluta e relativa (%), n = 5).

Em neurologia (Tabela 12, Gráfico 14 e Figura 20) (3% do total de casos observados), muitos dos casos não correspondem a um diagnóstico definitivo devido à complexidade dos exames complementares requeridos. Os animais que se apresentaram com sintomatologia neurológica foram na sua maioria

animais geriátricos (suspeita de tumor cerebral ou senilidade) ou atropelados (traumatismo craniano). Nos animais com suspeita de traumatismo craniano deve administrar-se um corticosteróide (metilprednisolona, cão e gato: 30 mg/kg IV, quatro vezes por dia (QID) - Solumedrol®), um benzodiazepínico anticonvulsivo (diazepam, cão e gato: 0,5 mg/kg IV, QID - Valium®) e um diurético (furosemida 1 a 2 mg/kg IV, três vezes por dia (TID) ou QID), como o referido por Fenner (2000). O proprietário é aconselhado a esperar cerca de 48 horas, para se observar uma resposta ao tratamento, visto ser este o período de tempo necessário para que o animal estabilize e retome alguma consciência (Fenner, 2000; Taylor, 2003). Apesar de não ter observado muitos casos de neurologia, escolhi um caso clínico neurológico pelo interesse que me despertou.

Tabela 12: Casuística de neurologia.

Neurologia	Cães	Gatos	Total	%
Artroses vertebrais	4		4	11,4
Discoespondilite	2		2	5,7
Dor vertebral de origem desconhecida	8		8	22,9
Epilepsia	7		7	20,0
Hérnia discal	3		3	8,6
Inflamação dos tecidos peri-vertebrais	1		1	2,9
Lesão neurológica central	1		1	2,9
Mielite	1		1	2,9
Sintomatologia nervosa/nistagmus	2	1	3	8,6
Traumatismo craniano	1		1	2,9
Traumatismo medular	4		4	11,4
Total	34	1	35	100,0

Neurologia

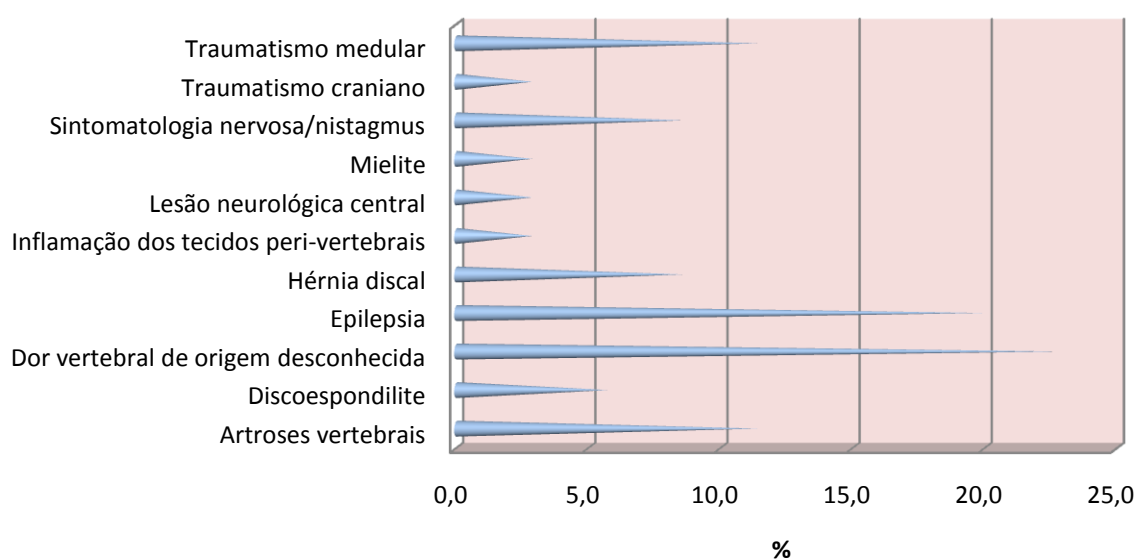


Gráfico 14: Representação gráfica da casuística de neurologia (n = 35).



Figura 20: Canídeo com discospondilite entre L3 e L4 secundária a parvovirose.

A casuística de casos oftalmológicos (2,3% da casuística médica) encontra-se discriminada na Tabela 13 e no Gráfico 15, sendo ilustrada com uma imagem de úlcera da córnea (Figura 21):

Tabela 13: Casuística de oftalmologia.

Oftalmologia	Cães	Gatos	Total	%
Cataratas senis	2	1	3	11,1
Cegueira idiopática	4		4	14,8
Conjuntivite	4	1	5	18,5
Corpo estranho na córnea	1		1	3,7
Derrame ocular	1		1	3,7
Glaucoma	2		2	7,4
Infecção do ducto lacrimal	1		1	3,7
Prolapso da glândula de Harder	3		3	11,1
Úlcera da córnea	4		4	14,8
Uveíte	3		3	11,1
Total	25	2	27	100,0

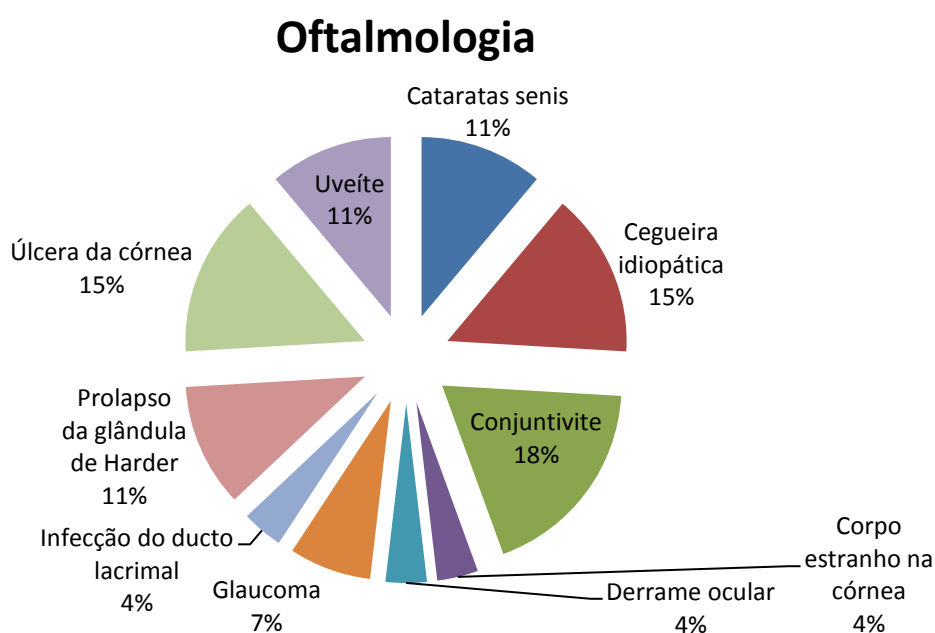


Gráfico 15: Representação gráfica da casuística de oftalmologia, em percentagem (n = 27).



Figura 21: Teste da fluoresceína em canídeo com úlcera da córnea.

Em oncologia (Tabela 14, Gráfico 16 e Figuras 22, 23 e 24), as neoplasias mamárias (Figura 24) (31% do total de casos oncológicos observados) revelaram ser a patologia oncológica com maior representatividade. Estes tumores ocorrem com maior frequência em cadelas do que em gatas (Hedlund, 2002 e Cassali, 2009), embora nas cadelas 50% sejam tumores benignos (Johnson, 2003 e Cassali, 2009) e nas gatas a maioria sejam tumores malignos (Johnson, 2003). Como prevenção destas neoplasias, pode efectuar-se ovariectomia antes do primeiro cio (Knapp *et al*, 2000), sendo que se esta for efectuada após o segundo cio ou em animais com mais de dois anos e meio o seu efeito preventivo é nulo (Johnson, 2003). Os progestagénios usados na supressão do cio favorecem o aparecimento de alterações hiperplásicas ou neoplásicas da glândula mamária (Johnson, 2003), visto que cerca de 80% dos carcinomas mamários caninos possuem receptores de estrogénio e/ou progesterona (Hedlund, 2002). Durante o período de estágio, não observei nenhuma prescrição de progestagénios para suprir o estro, embora alguns proprietários revelassem já ter administrado aos seus animais. O proprietário era informado acerca dos seus efeitos secundários e sugerida a ovariectomia como método mais eficaz na supressão permanente do cio. Segundo Hedlund (2002), os diagnósticos diferenciais de nódulo ou massa mamária são: neoplasia mamária, mastite, hiperplasia mamária, granulomas, tumores cutâneos ou corpos estranhos. O tratamento consiste na mastectomia simples, regional ou total consoante os casos, e na excisão dos linfonodos associados às glândulas a eliminar, caso se verificassem alterações destes. Não existe diferença no período de sobrevivência das cadelas após uma mastectomia total ou parcial, embora em gatas o intervalo de tempo em que estão livres de recidivas do tumor é maior no caso de mastectomias totais (Knapp *et al*, 2000; Hedlund, 2002 e Johnson, 2003). A realização de ovariectomia antes da mastectomia, na mesma intervenção ou a sua não realização não tem influência na sobrevivência das cadelas (Johnson, 2003). No entanto, se se optar por realizar ovariectomia em simultâneo, Knapp *et al* (2000) e Hedlund (2002) consideram que esta deve ser executada antes da mastectomia de modo a evitar disseminação tumoral intra-abdominal. A realização de ovariectomia permite eliminar a influência hormonal nos tumores recidivantes. O diagnóstico definitivo apenas é possível com análise

histopatológica do tumor (Johnson, 2003 e Cassali, 2009), que permite também estabelecer um prognóstico. Raros foram os casos em que se efectuaram estas análises, pois devido ao custo associado não eram pretendidas pelos proprietários. Assim o prognóstico é baseado em factores como: tamanho das neoplasias, capacidade invasiva, estado dos linfonodos regionais e presença de metástases distantes (Knapp *et al*, 2000 e Cassali, 2009).

Cerca de 20 a 50% das cadelas com neoplasias mamárias malignas apresentam metástases tumorais (Hedlund, 2002) que surgem mais frequentemente nos linfonodos regionais e pulmão, e menos frequentemente no fígado (Johnson, 2003). Antes da intervenção cirúrgica é importante que se proceda à realização de radiografias torácicas nas projecções: latero-lateral direita e esquerda e ventro-dorsal, para pesquisa de imagens radiográficas sugestivas de metástases (Hedlund, 2002) O prognóstico piora se se suspeitar da presença de metástases pulmonares, não só pela comprovação da disseminação tumoral mas também pelo risco anestésico que implica um pulmão metastizado. Os proprietários são sempre aconselhados a efectuar as radiografias torácicas e referido que na presença de metástases, a mastectomia pode não ter vantagens no aumento da esperança de vida do animal.

Tabela 14: Casuística de oncologia.

Oncologia	Cães	Gatos	Total	%
Adenoma das glândulas perianais	4		4	9,5
Adenoma das glândulas sebáceas	3		3	7,1
Adenoma hepático	1		1	2,4
Carcinoma das células escamosas	1		1	2,4
Carcinoma pulmonar	1		1	2,4
Efusão pericárdica carcinomatosa	1		1	2,4
Fibrossarcoma		6	6	14,3
Hemangiopericitoma	1		1	2,4
Histiocitoma	1		1	2,4
Mastocitoma	2		2	4,8
Metástases neoplásicas pulmonares	1	1	2	4,8
Neoplasia cerebral	1		1	2,4
Neoplasia mamária	10	3	13	31,0
Papiloma escamoso	1		1	2,4
Sarcoma gengival	1		1	2,4
Seminoma	1		1	2,4
Tumor das células epiteliais	1		1	2,4
Tumor das células mesenquimatosas	1		1	2,4
Total	32	10	42	100,0

Oncologia

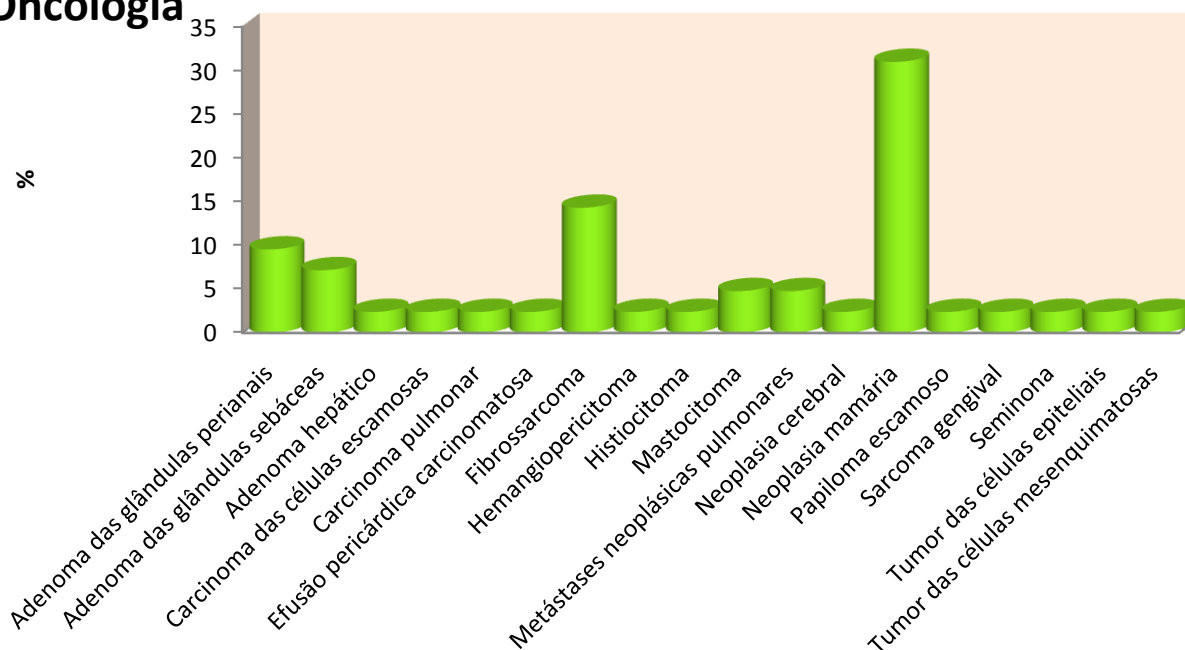


Gráfico 16: Representação gráfica da casuística de oncologia, em percentagem (n = 42).



Figura 22: Adenoma das glândulas perianais em canídeo.

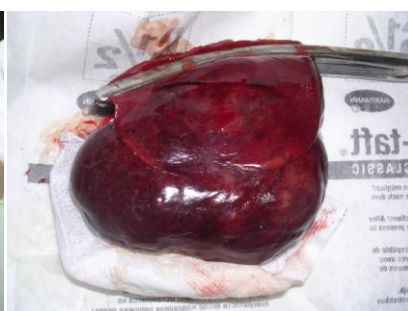


Figura 23: Adenoma hepático em canídeo.



Figura 24: Neoplasia mamária em gata.

Nas patologias musculares (Tabela 15, Gráfico 17 e Figuras 25 e 26) surgiram frequentemente pacientes com dor muscular tanto no membro torácico (30,4% do total de patologias musculares observadas) como no pélvico (26,1% do total de patologias musculares observadas). Por norma, estes animais foram sujeitos a radiografia para avaliação da presença de alterações ósseas, articulares, tendinosas, discais, tumorais ou fracturas. Quando não foi possível efectuar o exame radiográfico, ou quando este não revelou nenhuma alteração, o animal foi medicado sintomaticamente com AINE durante cinco a seis dias (meloxicam, cão: 0,2 mg/kg PO, SID; gato: 0,1 mg/kg PO, SID - Metacam® oral; ou carprofeno, cão e gato: 2,2 mg/kg PO, SID – Norocarp® e Rimadyl®; ou firocoxib, cão: 5 mg/kg PO, SID – Previcox®). Lorenz e Kornegay, 2004 referem que os AINE's são as drogas mais efectivas para o tratamento da dor inflamatória, podendo ser também efectivos no tratamento da dor neurotrófica. Referem ainda que a associação de opióide (morfina, cão e gato: 0,1 mg/kg IM ou SC, BID ou butorfanol, cão e gato: 0,2 a 0,4 mg/kg IV, IM ou SC, BID) potencia o efeito do AINE, mas na prática constatei que apenas

o AINE foi suficiente nos casos observados durante o estágio. O animal seria depois reavaliado caso não deixasse de claudicar ou de ter dor.

Tabela 15: Casuística das patologias musculares.

Patologias musculares	Cães	Gatos	Total	%
Dor muscular MP	5	1	6	26,1
Dor muscular MT	7		7	30,4
Hérnia abdominal	1		1	4,3
Hérnia diafragmática		1	1	4,3
Hérnia inguinal	1		1	4,3
Hérnia perineal	1		1	4,3
Hérnia umbilical	3		3	13,0
Perfuração abdominal		1	1	4,3
Perfuração torácica	1		1	4,3
Polimiosite	1		1	4,3
Total	20	3	23	100,0

Patologias musculares

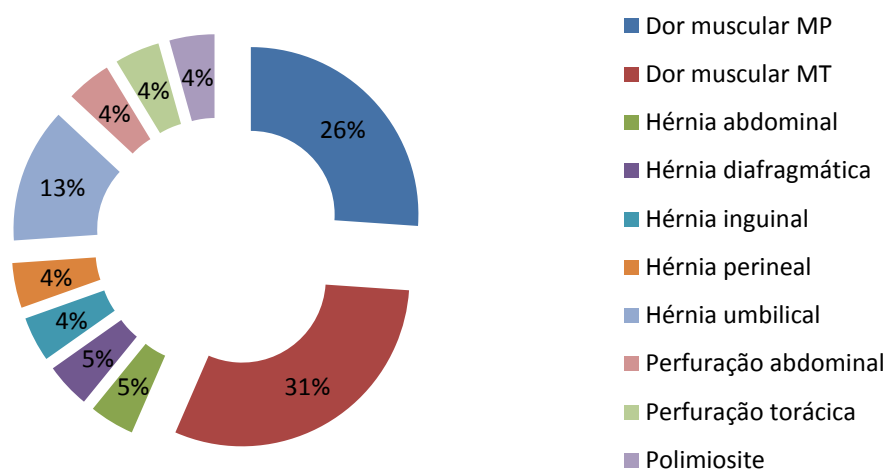


Gráfico 17: Representação gráfica da casuística das patologias musculares, em percentagem (n = 23).



Figura 25: Radiografia toraco-abdominal latero-lateral de felídeo com hérnia diafragmática.



Figura 26: Preparação pré-cirúrgica de canídeo com hérnia inguinal.

A Tabela 16 e o Gráfico 18 apresentam os casos observados no departamento de pneumologia (1,2% da casuística observada), ilustrado com uma imagem de efusão pleural (Figura 27):

Tabela 16: Casuística de pneumologia.

Pneumologia	Cães	Gatos	Total	%
Asma felina		1	1	7,1
Bronquite crónica	2		2	14,3
Contusão de lobo pulmonar		2	2	14,3
Edema pulmonar não cardiogénico	2		2	14,3
Efusão pleural		1	1	7,1
Epistaxis	1		1	7,1
Infecção das vias aéreas superiores	1		1	7,1
Pneumonia	2		2	14,3
Pneumonia por falso trajecto	1		1	7,1
Pneumotórax	1		1	7,1
Total	10	4	14	100,0

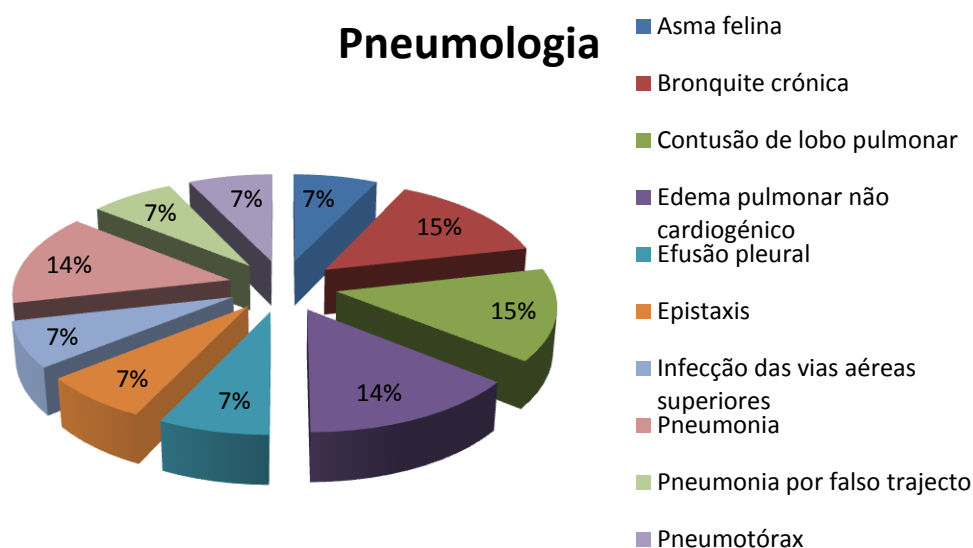


Gráfico 18: Representação gráfica da casuística de pneumologia, em percentagem (n = 14).



Figura 27: Efusão pleural em gata com neoplasia mamária e metástases pulmonares.

O elevado número de piómetras (30% do total de casos observados no departamento de reprodução, andrologia, ginecologia e obstetrícia - Tabela 17, Figuras 28, 29 e 30 e Gráfico 19) diagnosticadas deve-se ao facto de uma grande parte das fêmeas utentes serem geriátricas, embora esta patologia também seja relativamente comum em fêmeas jovens (Feldman, 2000). Surge frequentemente associada a hiperplasia endometrial quística (Feldman, 2000; Hedlund, 2002 e Johnson, 2003) no diestro (fase lútea), por ser a fase de maior influência da progesterona. Esta hormona estimula o crescimento e secreção das glândulas endometriais, predispondo para acumulação de líquido intra-uterino (Johnson, 2003) e sua posterior colonização por bactérias que levam ao desenvolvimento de piómetra (Hedlund, 2002). Apenas 36% dos casos de piómetra ocorreram em gatas o que vai de encontro aos dados obtidos por Hedlund (2002), que refere que a piómetra é menos frequente em gatas devido à sua fase lútea ser dependente da cópula.

Os animais apresentam frequentemente anorexia, letargia, poliúria e polidipsia, vômito, diarreia, desidratação, distensão abdominal e descarga vaginal (Hedlund, 2002 e Johnson, 2003). O diagnóstico foi feito com base nos sinais clínicos, achados de laboratório (neutrofilia e hiperproteinémia) e na imagem ecográfica (Feldman, 2000; Hedlund, 2002 e Johnson, 2003). Como diagnósticos diferenciais há a excluir: mucómetra, hidrómetra, piovaginite, metrite, torção uterina e peritonite (Hedlund, 2002). Apesar de Feldman (2000), Hedlund (2002) e Johnson (2003) referirem o tratamento médico (antibioterapia e prostaglandina) em caso de piómetra aberta, foi sempre efectuado tratamento cirúrgico (ovariohisterectomia), tanto em piómetras abertas como fechadas, devido ao risco de septicemia, endotoxémia e de recidiva. O prognóstico é bom desde que se evite a contaminação abdominal, choque e sépsis (Hedlund, 2002).

Tabela 17: Casuística de reprodução, andrologia, ginecologia e obstetrícia.

Reprodução, Andrologia, Ginecologia e Obstetrícia	Cães	Gatos	Total	%
Aborto/morte fetal	3	1	4	8,0
Criptorquidismo	1		1	2,0
Diagnóstico/controlo de gestação	12	3	15	30,0
Distócia	2		2	4,0
Hiperplasia próstatica	2		2	4,0
Hiperplasia vaginal	4		4	8,0
Laceração do prepúcio	1		1	2,0
Mastite	2		2	4,0
Pseudogestação/galactoestase	2		2	4,0
Piómetra aberta	7	5	12	24,0
Piómetra fechada	2	1	3	6,0
Quistos próstaticos	2		2	4,0
Total	40	10	50	100,0

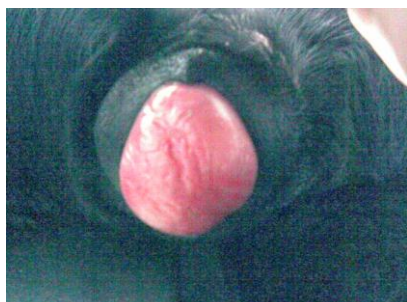


Figura 28: Hiperplasia vaginal em cadela.



Figura 29: Ovariohisterectomia em cadela com piómetra fechada.



Figura 30: Ecografia abdominal numa cadela com piómetra, revelando líquido intra-uterino.

Reprodução, Andrologia, Ginecologia e Obstetrícia

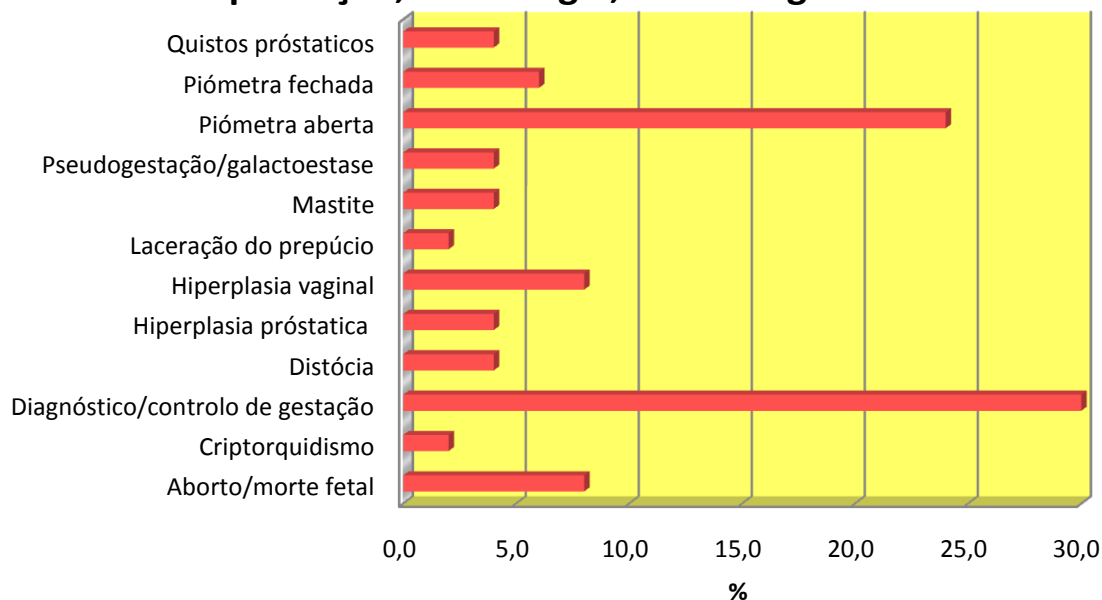


Gráfico 19: Representação gráfica da casuística de reprodução, andrologia, ginecologia e obstetrícia, em percentagem (n = 50).

Os casos toxicológicos (0,5% do total da casuística médica) observados encontram-se referidos na tabela 18:

Tabela 18: Casuística de toxicologia.

Toxicologia	Cães	Gatos	Total	%
Intoxicação por ingestão de adubos/fertilizantes	1		1	16,7
Intoxicação por ingestão de flores		1	1	16,7
Intoxicação por paracetamol		1	1	16,7
Intoxicação por rodenticidas	1		1	16,7
Reacção de hipersensibilidade aguda	2		2	33,3
Total	4	2	6	100,0

No departamento de urologia (Tabela 19, Figura 31 e Gráfico 20) a insuficiência renal crónica foi a doença mais comum (41,9% do total de casos urológicos observados) sendo descrita por Polzin *et al* (2000) como a doença renal mais comum em cães e gatos. Na insuficiência renal crónica as lesões estruturais dos nefrónios são irreversíveis, originando uma concentração elevada no plasma de substâncias eliminadas pelo rim, devido à diminuição da taxa de filtração glomerular (Grauer, 2003). As causas da insuficiência renal crónica nem sempre são fáceis de determinar. As principais causas referidas por Grauer (2003) são: lúpus eritematoso sistémico, glomerulonefrite, vasculite, amiloidose, neoplasia, nefrotóxicos, isquémia renal, pielonefrite, leptospirose, cálculos renais, hipoplasia / displasia renal, rins poliquísticos, obstrução urinária e etiologia idiopática.

Os animais apresentavam anorexia, perda de peso, vômito, diarreia, poliúria e polidipsia. O diagnóstico baseava-se então nestes sinais clínicos e nos achados laboratoriais (aumento da ureia e creatinina séricas, anemia não regenerativa, proteinúria e hipostenúria – densidade inferior a 1,020 nos gatos e inferior a 1,016 nos cães - (Polzin *et al*, 2000 e Grauer, 2003). O tratamento da insuficiência renal crónica consistiu em fluidoterapia com Lactato de Ringer (40 a 60 ml/kg/dia), no tratamento sintomático dos sinais gastrointestinais (antiemético - metoclopramida, cão: 1 a 2 mg/kg IV ou SC, BID; gato: 0,2 a 0,4 mg/kg IV ou SC, BID - Primperan®; e bloqueador dos receptores de H₂ - ranitidina, cão: 0,5 mg/kg IV ou SC, BID; gato: 2,5 mg/kg IV ou SC, BID - Zantac®), na administração de protector renal, hepático e promotor do ciclo da ureia (ortosifão, cardo-mariano e ornitina respectivamente, cão e gato: 10 mg/kg PO, SID - Legaphyton®), na restrição de proteína e sódio na dieta ou prescrição de dieta renal (k/d® da Hill's ou Renal® da Royal Canin). O prognóstico depende da gravidade dos sinais clínicos apresentados pelo animal, da resposta ao tratamento e das complicações. Polzin *et al* (2000) refere que em animais nos quais os valores de creatinina sérica se mantenham superiores a 4 mg/dl, o prognóstico é mau. É de salientar que a insuficiência renal crónica é uma afecção crónica e tende a agravar-se progressivamente.

Tabela 19: Casuística de urologia.

Urologia	Cães	Gatos	Total	%
FUS (síndrome urológico felino)		9	9	20,9
Hematúria	2	1	3	7,0
Hidronefroze congénita	1		1	2,3
Infecção urinária	3	1	4	9,3
Insuficiência renal aguda	1	2	3	7,0
Insuficiência renal crónica	15	3	18	41,9
Ruptura vesical		1	1	2,3
Urolitíase vesical	2	2	4	9,3
Total	24	19	43	100,0



Figura 31: Cristais de oxalato de cálcio em canídeo, através da sedimentação urinária (1000x).

Urologia

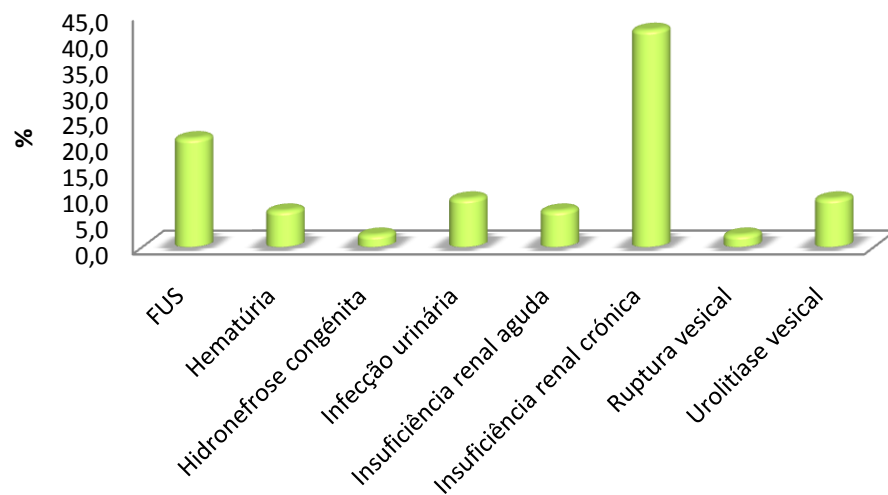


Gráfico 20: Representação gráfica da casuística de urologia, em percentagem (n = 43).

O Gráfico 21 apresenta a casuística dos procedimentos médicos variados, que representam 12,2% da casuística médica observada:

Procedimentos médicos variados

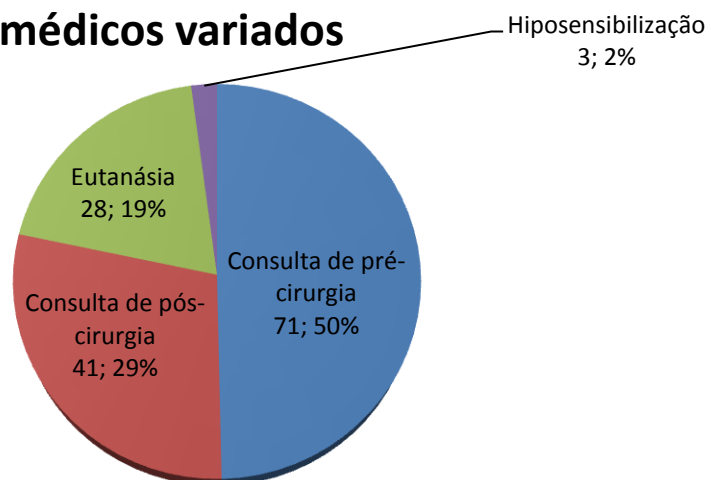


Gráfico 21: Representação gráfica dos procedimentos médicos variados em canídeos e felídeos, em frequência absoluta e relativa (%), n = 143).

3.2 Casuística cirúrgica

A casuística cirúrgica por tipo de cirurgia é apresentada no Gráfico 22:

Casuística cirúrgica por tipo de cirurgia

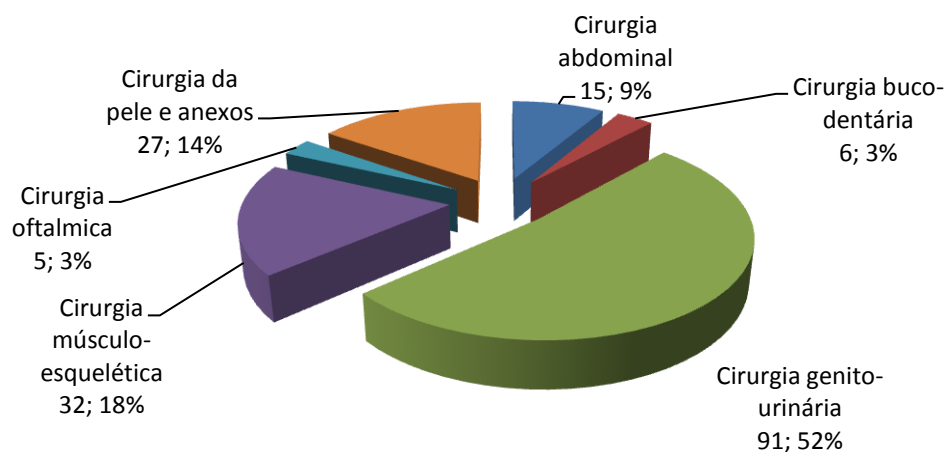


Gráfico 22: Representação gráfica da casuística cirúrgica por tipo de cirurgia em canídeos e felídeos, em frequência absoluta e relativa (%), n = 176).

As cirurgias abdominais (8,5% da casuística cirúrgica) realizadas estão indicadas na Tabela 20 e no Gráfico 23, sendo ilustradas pelas figuras 32 e 33:

Tabela 20: Casuística da cirurgia abdominal.

Cirurgia abdominal	Cães	Gatos	Total	%
Enterotomia	2	3	5	33,3
Esplenectomia	2		2	13,3
Gastropexia	1		1	6,7
Gastrotomia	1	1	2	13,3
Laparotomia exploratória	2	3	5	33,3
Total	8	7	15	100,0

Cirurgia abdominal

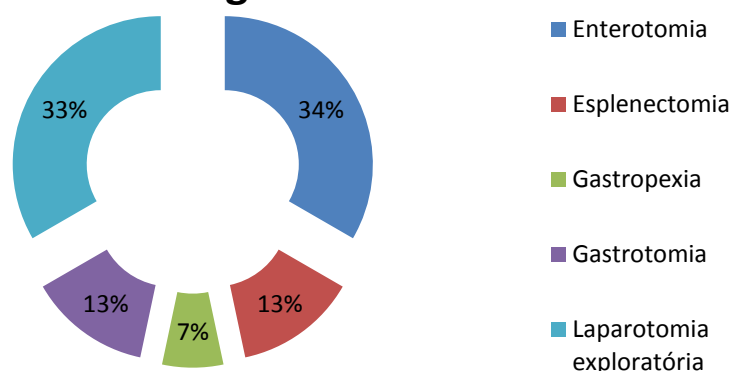


Gráfico 23: Representação gráfica da casuística da cirurgia abdominal, em percentagem (n = 15).



Figura 32: Gastrotomia (A) em canídeo com corpos estranhos gástricos – alfinetes (B).

Figura 33: Laparotomia exploratória em gata com história de vômito recorrente. Foi injectado soro fisiológico no lúmen intestinal para detecção de eventuais obstruções.

As cirurgias buco-dentárias (3,4% do total da casuística cirúrgica) efectuadas durante o período de estágio estão representadas no Gráfico 24:

Cirurgia buco-dentária

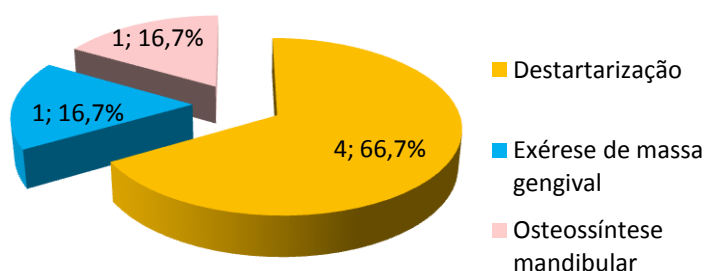
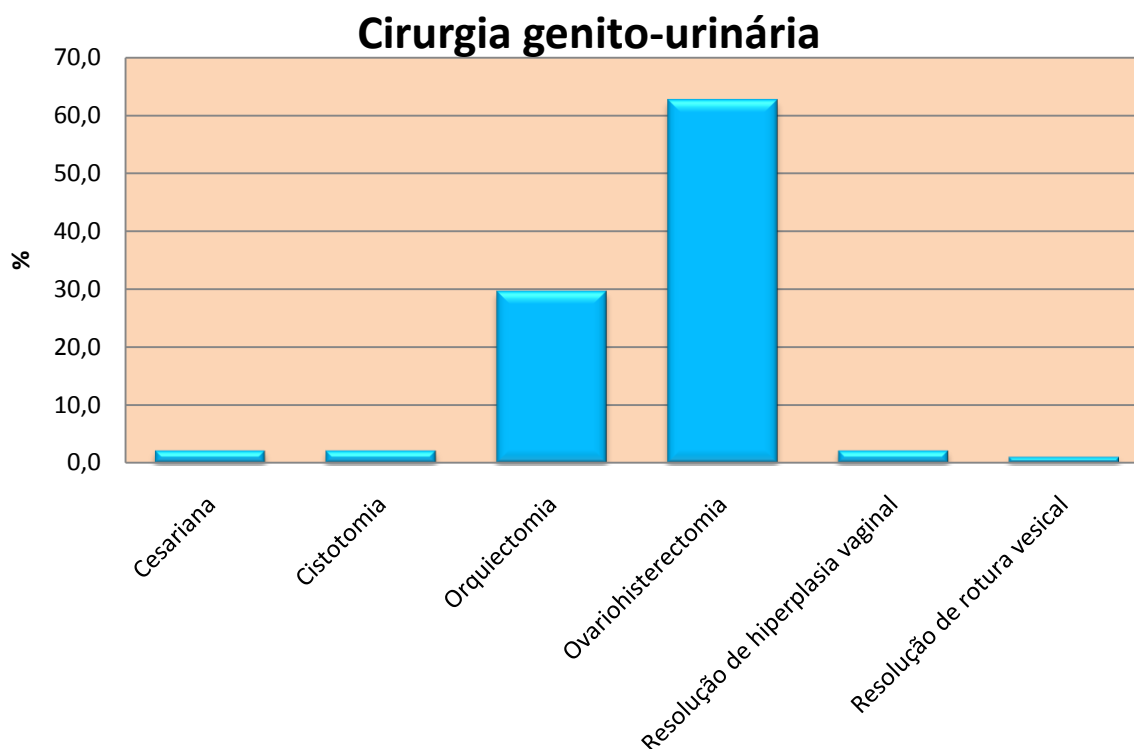
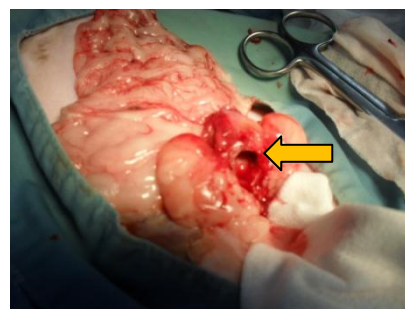


Gráfico 24: Representação gráfica da casuística de cirurgia buco-dentária em canídeos e felídeos, em frequência absoluta e relativa (%), n = 6).

O elevado número de ovariectomias (62,6% do total de cirurgias genito-urinárias – Tabela 21, Gráfico 25 e Figuras 34, 35 e 36) e orquiectomias (29,7% do total de cirurgias genito-urinárias observadas) realizadas são maioritariamente de carácter preventivo e não curativo. Deve-se principalmente ao facto de os proprietários estarem já bastante familiarizados com as vantagens da esterilização. Nas fêmeas a ovariectomia permite a supressão do cio, prevenção de neoplasias mamárias, piómetra, metrite, quistos, torção uterina, prolapso uterino e vaginal, hiperplasia vaginal, e o controlo de diabetes, epilepsia e demodexicose. Nos machos a orquiectomia permite diminuir a superpopulação, a agressividade, os comportamentos errantes, a micção indesejada e a prevenção de patologias prostáticas, adenomas perianais e hérnias perianais (Hedlund, 2002).

Tabela 21: Casuística da cirurgia genito-urinária.

Cirurgia genito-urinária	Cães	Gatos	Total	%
Cesariana	2		2	2,2
Cistotomia	1	1	2	2,2
Orquiectomia	9	18	27	29,7
Ovariohisterectomia	34	23	57	62,6
Resolução de hiperplasia vaginal	2		2	2,2
Resolução de rotura vesical		1	1	1,1
Total	48	43	91	100,0

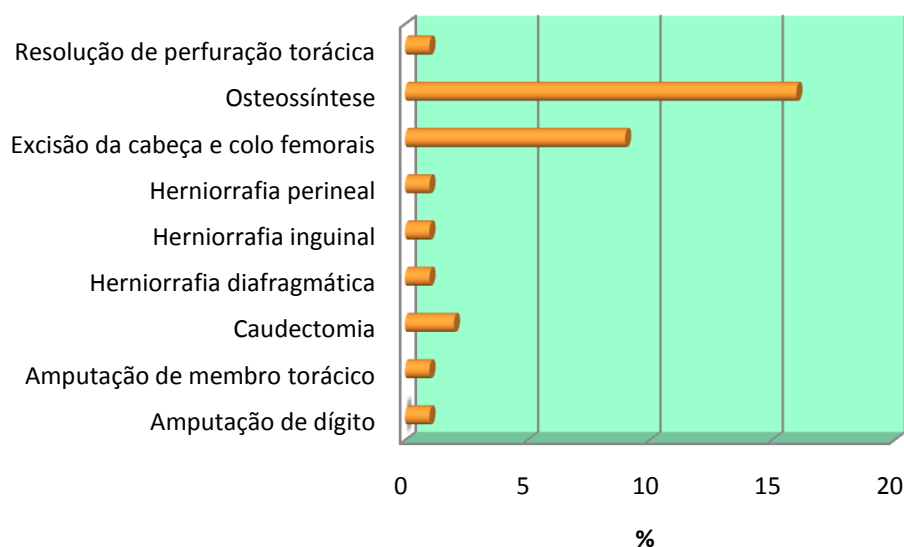
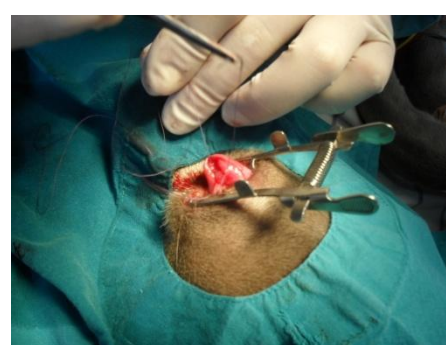
**Gráfico 25:** Representação gráfica da casuística de cirurgia genito-urinária, em percentagem (n = 91).**Figura 34:** Cesariana em cadela devido a morte fetal.**Figura 35:** Urólito removido por cistotomia em canídeo.**Figura 36:** Resolução de rotura vesical num felídeo macho.

A casuística de cirurgias músculo-esqueléticas (18,2% da casuística cirúrgica) encontra-se sistematizada pela Tabela 22 e Gráfico 26. A Figura 37 ilustra um caso cirúrgico do mesmo departamento.

Tabela 22: Casuística de cirurgia músculo-esquelética.

Cirurgia músculo-esquelética	Cães	Gatos	Animais exóticos	Total	%
Amputação de dígito		1		1	3,0
Amputação de membro torácico		1		1	3,0
Caudectomia	1	1		2	6,1
Herniorrafia diafragmática		1		1	3,0
Herniorrafia inguinal	1			1	3,0
Herniorrafia perineal	1			1	3,0
Excisão da cabeça e colo femorais	6	3		9	27,3
Osteossíntese	12	3	1	16	48,5
Resolução de perfuração torácica	1			1	3,0
Total	22	10	1	33	100,0

Cirurgia músculo-esquelética

**Gráfico 26:** Representação gráfica da casuística de cirurgia músculo-esquelética, em percentagem (n = 33).**Figura 37:** Fractura rádio-ulnar em canídeo, do membro anterior esquerdo (A) resolvida cirurgicamente com colocação de placa (B), ambas as radiografias em projecção latero-lateral.**Figura 38:** Resolução de prolapso da glândula de Harder em canídeo.

As cirurgias do departamento de oftalmologia, representando 2,8% da casuística cirúrgica, estão apresentadas no Gráfico 27 e ilustradas pela Figura 38:

Cirurgia oftálmica

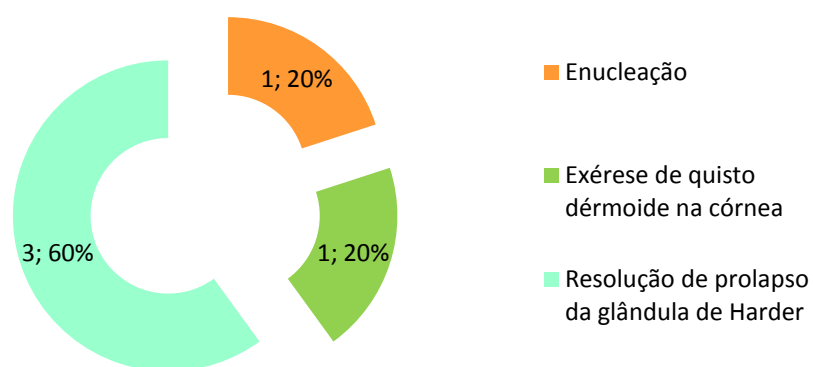


Gráfico 27: Representação gráfica da casuística de cirurgia oftálmica em canídeos, em frequência absoluta e relativa (%; n = 5).

Na Tabela 23 e no Gráfico 28 encontra-se descrita a casuística cirúrgica da pele e anexos (15,3% do total de cirurgias observadas), com ilustração de ablação de canal auditivo vertical (Figura 39):

Tabela 23: Casuística da cirurgia de pele e anexos.

Cirurgia da pele e anexos	Cães	Gatos	Total	%
Ablação de canal auditivo vertical	2		2	7,4
Drenagem de abscesso	1		1	3,7
Mastectomia	8	3	11	40,7
Nodulectomia	9	1	10	37,0
Sutura de feridas	3		3	11,1
Total	23	4	27	100,0

Cirurgia da pele e anexos

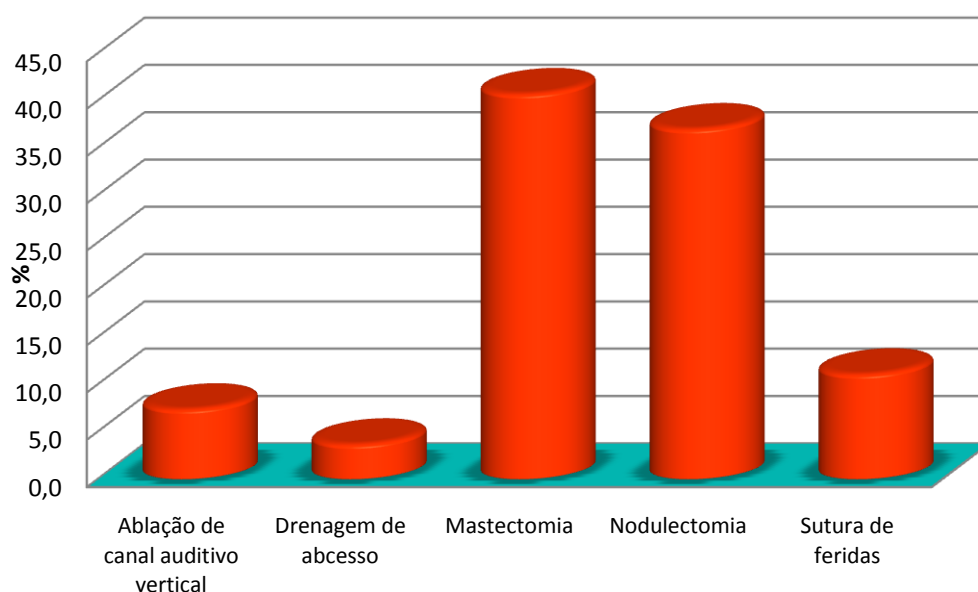


Gráfico 28: Representação gráfica da casuística de cirurgia de pele e anexos, em percentagem (n = 27).

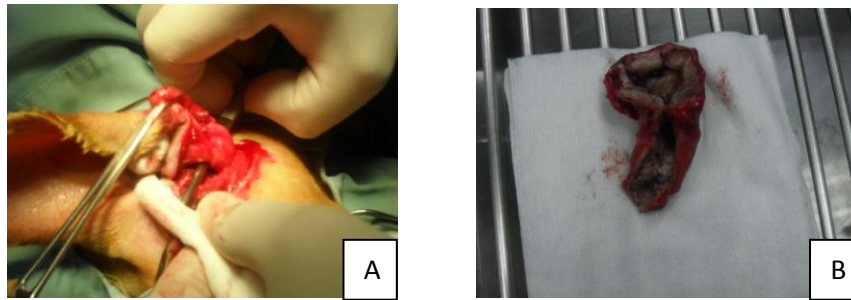


Figura 39: Ablação de canal auditivo vertical (A) em canídeo devido à presença de pólipos (B).

3.3 Exames complementares de diagnóstico

Embora a realização de exames complementares de diagnóstico – Gráfico 29, Tabela 24 e Figuras 40 e 41 (51% da casuística) dependa da disponibilidade financeira do proprietário, pode constatar que na maioria dos casos foi possível proceder a exames complementares de rotina (hemograma, análises bioquímicas séricas, urianálise, radiografia e ecografia), facto este decisivo para a obtenção de alguns diagnósticos. Quando a realização destes exames não foi possível, o diagnóstico presuntivo baseou-se na anamnese, exame clínico e resposta ao tratamento. Os exames complementares mais dispendiosos (como é o caso da ecocardiografia, ECG e biópsia) foram realizados em menor escala por serem mais caros. Apesar de nem todos os pacientes terem realizado exames complementares de diagnóstico, a quantidade de exames é superior à quantidade de casos observados pelo facto de um paciente ter em vários casos realizado mais do que um exame complementar.

Exames complementares de diagnóstico

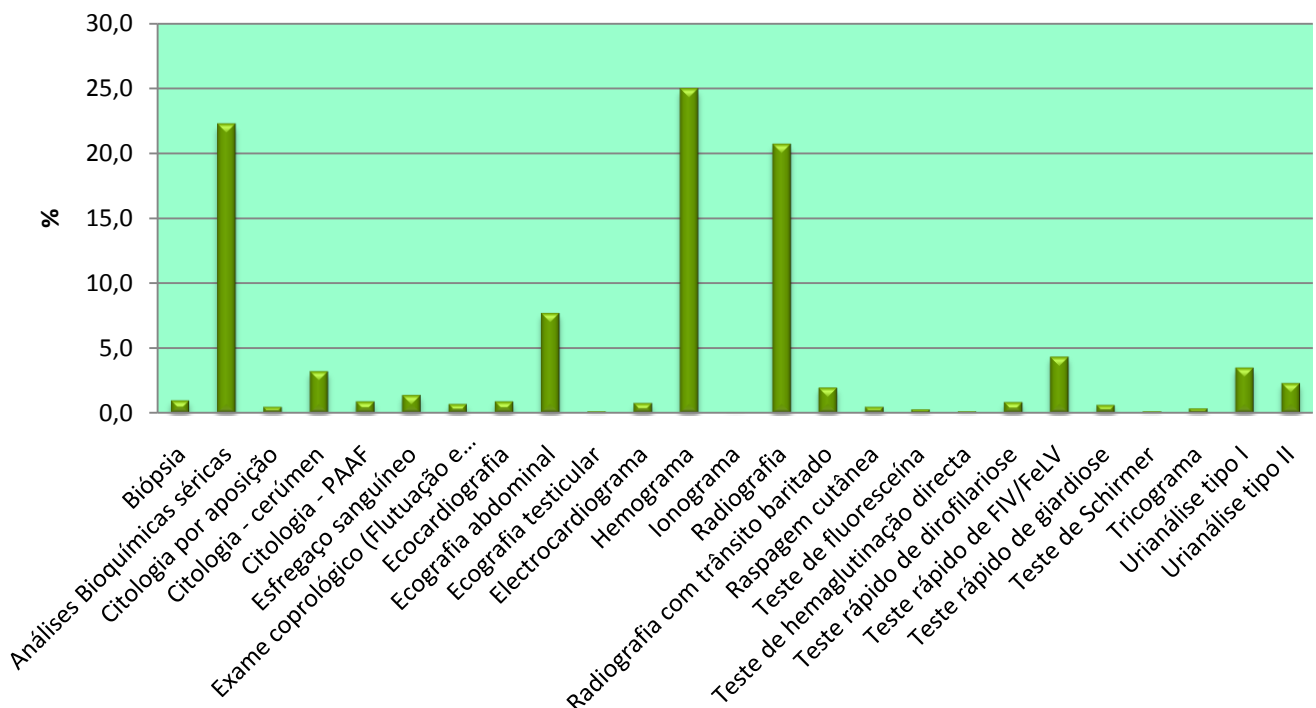
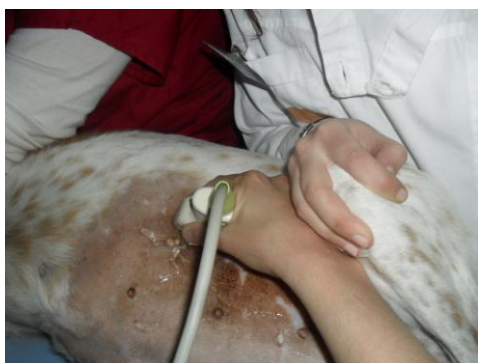
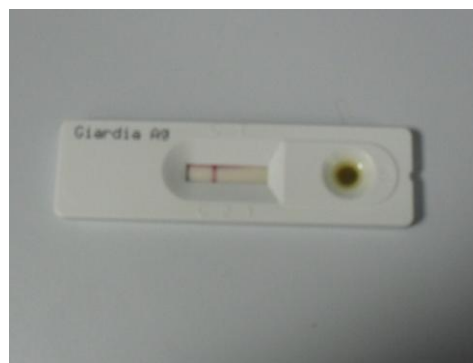


Gráfico 29: Representação gráfica da casuística de exames complementares de diagnóstico.

Tabela 24: Casuística dos exames complementares de diagnóstico.

Exames complementares de diagnóstico	Cães	Gatos	Animais exóticos	Total	%
Biópsia	11	3		14	1,0
Análises bioquímicas séricas	230	85	3	318	22,2
Citologia por aposição	6	1		7	0,5
Citologia - cerúmen	38	8		46	3,2
Citologia - PAAF	10	3		13	0,9
Esfregaço sanguíneo	14	6		20	1,4
Exame coprológico (Flutuação e Sedimentação)	7	2	1	10	0,7
Ecocardiografia	12	1		13	0,9
Ecografia abdominal	84	25	1	110	7,7
Ecografia testicular	2			2	0,1
Electrocardiograma	11			11	0,8
Hemograma	277	79	1	357	24,9
Ionograma	1			1	0,1
Radiografia	240	39	17	296	20,7
Radiografia com trânsito baritado	23	5		28	2,0
Raspagem cutânea	6	1		7	0,5
Teste de fluoresceína	4			4	0,3
Teste de hemaglutinação directa	2			2	0,1
Teste rápido de dirofilariose	12			12	0,8
Teste rápido de FIV/FeLV		62		62	4,3
Teste rápido de giardiose	8	1		9	0,6
Teste de Schirmer	2			2	0,1
Tricograma	3	2		5	0,3
Urianálise tipo I	24	26		50	3,5
Urianálise tipo II	14	19		33	2,3
Total	1041	368	23	1432	100,0

**Figura 40:** Ecografia abdominal em canídeo.**Figura 41:** Teste rápido de giardiose com resultado negativo.

4. Revisão bibliográfica

O caso clínico escolhido refere-se a mielite e polimiosite num cão, secundário a neosporose e associado a leishmaniose. A revisão bibliográfica incidirá, portanto, sobre a neosporose e a abordagem de um paciente com sintomatologia neurológica, na qual será descrito o exame neurológico e os principais exames complementares de diagnóstico na perspectiva da neosporose.

4.1 Neosporose canina

Neospora caninum é um protozoário intracelular que tem como hospedeiro definitivo o cão (McAllister *et al*, 1998; Poli *et al*, 1998; Dubey, 1999; Ballweber, 2001b; Mineo *et al*, 2001; Gennari *et al*, 2002; Capelli *et al*, 2004; Dubey, 2005; Collantes-Fernández *et al*, 2007 e Dubey *et al*, 2007a) tendo sido também recentemente descrito o coiote (Gondim *et al*, 2003; Innes *et al*, 2006; Collantes-Fernández *et al*, 2007 e Dubey *et al*, 2007a). Os seus hospedeiros intermediários (HI) são os bovinos, caprinos, ovinos, cavalos e veados. Tem sido referido como uma das principais causas de aborto bovino (McAllister *et al*, 1998; Dubey, 1999; Peterson *et al*, 1999; Lappin, 2000; Gennari *et al*, 2002; Gondim *et al*, 2003; Collantes-Fernández *et al*, 2007; Dubey *et al*, 2007b e Paradies *et al*, 2007), que ocorre mais frequentemente no último terço da gestação (Dubey, 2003 e Cadore *et al*, 2009).

Após a ingestão de oocistos (pelo cão e HI) ou de quistos com bradizoítos (digeridos no intestino do cão) ocorre formação de taquizoítos que se multiplicam nas células intestinais. Após a multiplicação, os taquizoítos dão origem a oocistos que serão eliminados nas fezes do cão e/ou migram para os tecidos tanto no cão como nos HI. Se ocorrer uma resposta imunitária competente formam-se quistos de bradizoítos nos tecidos (infecção crónica), mas se o animal estiver imunodeprimido os taquizoítos causam sintomatologia nos tecidos incapazes de combater o parasita (infecção aguda). Os taquizoítos e os quistos contendo bradizoítos encontram-se nas células nervosas, macrófagos, fibroblastos, endotélio vascular, monócitos, epitélio dos túbulos renais, hepatócitos, fibras musculares e miocárdio dos hospedeiros intermediários. Os canídeos infectam-se pela ingestão de taquizoítos, quistos presentes nos tecidos, placentas infectadas de hospedeiros intermediários ou pela ingestão de oocistos eliminados nas fezes de outros cães infectados (Dubey, 1999; Ballweber, 2001b; Gennari *et al*, 2002; Gondim *et al*, 2003; Dubey, 2005; Vito, 2005 e Innes *et al*, 2006). Desenvolvem então infecção intestinal e eliminam oocistos nas fezes cinco dias após a infecção, que esporulam em três dias no exterior (McAllister, 1998; Ballweber, 2001b; Dubey, 2005 e Dubey *et al*, 2007a). Os hospedeiros intermediários infectam-se por via transplacentária ou pela ingestão de alimentos ou água contaminada com *N. caninum* (Dubey, 2005 e Dubey *et al*, 2007a). A via de transmissão transplacentária é referida tanto em canídeos como em bovinos, ovinos e caprinos, sendo considerada a principal via de transmissão por Poli *et al* (1998), Dubey (1999),

Dubey (2005) e Dubey *et al* (2007b). O leite contendo taquizoítos é também uma forma de transmissão da neosporose em canídeos e bovinos (Dubey *et al*, 2007a). Ortega-Mora *et al* (2003); Caetano-da-Silva *et al* (2004) e Serrano-Martínez *et al* (2007) referem a transmissão através de sêmen de bovinos infectados.

Para além de ser hospedeiro definitivo, o cão pode também ser hospedeiro intermediário (Dubey, 1999; Ballweber, 2001b e Dubey, 2003), o que origina o aparecimento de sintomatologia nervosa e muscular (Ballweber, 2001 e Paradies *et al*, 2007), causada pela proliferação intracelular de taquizoítos (Dewey, 2008).

A neosporose atinge maioritariamente animais jovens e adultos imunodeprimidos (Dubey, 1999; Muñana, 2005 e Dubey *et al*, 2007). Nos cachorros infectados por via congénita, a doença tem manifestações mais graves, sendo que não há sintomatologia durante as primeiras cinco a sete semanas de vida. Dubey *et al* (2007a) refere que a infecção é mais frequente após o nascimento. Nos cachorros, comumente, os membros pélvicos são mais afectados que os torácicos, ocorrendo parésia ascendente devido a polimiosite, poliradiculite e meningoencefalite (Poli *et al*, 1998; Fenner, 2000; Lappin, 2000; Ballweber, 2001b; La Perle *et al*, 2001; Lappin, 2003; Taylor, 2003; Lappin e Turnwald, 2004 e Vito, 2005), e atrofia muscular (Ballweber, 2001b e Dubey, 2003). Nos adultos afecta mais frequentemente o tecido nervoso (causando encefalomielite) e tecido muscular (causando parálise flácida devido a miosite), mas também os pulmões, fígado e coração (Poli *et al*, 1998; Mineo *et al*, 2001 e Dubey, 2005). Pode também ocorrer dermatite (Poli *et al*, 1998; Dubey, 1999; Lappin, 2000; Ballweber, 2001b; La Perle *et al*, 2001 e Dubey, 2003) parálise mandibular e paragem cardíaca (Dubey, 2003).

Os vitelos com menos de dois meses podem apresentar também sintomatologia neurológica (hiperextensão dos membros, ataxia, diminuição do reflexo patelar e da propriocepção), embora nos bovinos adultos a infecção cause maioritariamente aborto (Dubey, 2003).

Nos cães a neosporose pode produzir doença multifocal do sistema nervoso central, manifestando-se por encefalite, mielite e miosite, em associação ou isoladamente (Fenner, 2000; Lappin, 2000; Taylor, 2003 e Lorenz e Kornegay, 2004c). Tipicamente as doenças inflamatórias tendem a ser agudas, progressivas, com distribuição multifocal ou difusa frequentemente assimétrica (Muñana, 2004).

A encefalite pode manifestar-se por convulsões, alterações comportamentais, deficits dos nervos cranianos, ataxia ou doença neuromuscular difusa. É característica a rigidez progressiva de um ou mais membros como resultado de miosite associada (Muñana, 2005 e Vito, 2005). Os principais diagnósticos diferenciais de encefalite são a infecção pelo vírus da esgana, rickettsiose, toxoplasmose, neosporose, criptococose e a infecção pelas bactérias *Escherichia coli*, *Streptococcus spp* e *Staphylococcus spp*. Como causas inflamatórias não infecciosas há a descartar meningoencefalite granulomatosa, encefalite necrosante (Braund, 2003; Coates, 2004; Lorenz e Kornegay, 2004d; Muñana, 2004; Platt e Shelton, 2004

e Vito, 2005), neoplasias encefálicas, meningoencefalomielite piogranulomatosa, meningite responsiva a esteróides, meningoencefalite eosinofílica e encefalite periventricular (Muñana, 2004).

A mielite causa dor vertebral severa, paraparésia assimétrica ou simétrica, rigidez dos membros posteriores devido à fibrose muscular e contracção tendinosa, perda de reflexo patelar e flexor dos membros posteriores e atrofia muscular severa (Coates, 2004). A tetraparésia ou a parálise respiratória ocorrem mais raramente. (Braund, 2003 e Coates, 2004). Como diagnósticos diferenciais de mielite, Coates (2004) refere o vírus da esgana; bactérias como *Leptospira spp.* e *Clostridium spp.*; protozoários como *Toxoplasma gondii*, *Neospora caninum* e *Leishmania infantum*; rickettsias como *Ehrlichia canis*; empiema espinal (acumulação de pús); discoespondilite; meningoencefalite granulomatosa; meningite responsiva a esteróides; vasculite espinal e neoplasias primárias e metástases.

Quando ocorre inflamação muscular (miosite) o animal pode manifestar intolerância ao exercício, hiperextensão rígida do(s) membro(s) pélvico(s), perda de peso, atrofia muscular, fraqueza, dor muscular (mialgia) (Taylor, 2003; Lorenz e Kornegay, 2004d; Platt e Shelton, 2004 e LeCouteur, 2005), contracções musculares e permanência em decúbito. Nos animais mais velhos, as miopatias podem estar associadas a outras infecções ou a neoplasias que diminuem a imunidade local (Platt e Shelton, 2004). Os diagnósticos diferenciais de miosite são: polimiopatia imunomediada; dermatomiosite imunomediada; miosite paraneoplásicas (leucemia, linfoma e carcinomas) (Platt e Shelton, 2004 e LeCouteur, 2005); miosite induzida por tóxicos ou drogas (Lorenz e Kornegay, 2004d; Platt e Shelton, 2004 e LeCouteur, 2005) (penicilamina, cimetidina, comida contaminada com monensina, aditivos alimentares para bovinos e aves); vírus da esgana; bactérias como *Leptospira spp.* e *Clostridium spp.*; protozoários como *Toxoplasma gondii*, *Neospora caninum* e *Leishmania infantum* e rickettsias como *Ehrlichia canis* (Platt e Shelton, 2004).

Devido à proximidade filogenética deste protozoário com *Toxoplasma gondii*, e sendo este agente zoonótico, não se pode excluir a possibilidade de infecções humanas por *Neospora caninum* (Peterson *et al*, 1999; Tranas *et al*, 1999 e McCann *et al*, 2003). Para além disso, o facto de a infecção experimental em macacos ter sido bem sucedida, apoia o eventual potencial zoonótico (Tranas *et al*, 1999; Dubey, 2003 e Dubey *et al*, 2007a). Segundo os estudos publicados por Tranas *et al* (1999) e por McCann *et al* (2003), a sorologia humana revelou a presença de anticorpos para *N. caninum*, embora não tenham sido encontradas evidências da presença do protozoário (Tranas *et al*, 1999; McCann *et al*, 2003 e Dubey *et al*, 2007a). A exposição pode ocorrer por ingestão de carne infectada (McCann *et al*, 2003), mas serão necessários mais estudos para determinar a extensão e significado desta exposição (Tranas *et al*, 1999 e Innes *et al*, 2006).

O diagnóstico da neosporose baseia-se na história clínica, no carácter agudo e progressivo das alterações neurológicas, no exame físico e neurológico e nos achados dos exames complementares (Fenner, 2000; Taylor, 2003; Muñana, 2004 e Dubey *et al*, 2007). O hemograma pode revelar leucocitose (Taylor, 2003, Muñana, 2004 e Vito, 2005) e o perfil bioquímico hiperproteinémia (Taylor, 2003 e Muñana, 2004). Quando existe sintomatologia neurológica procede-se à análise do líquido céfalo-raquidiano (LCR) que indica um aumento na concentração de proteínas e a contagem diferencial revela pleocitose com uma população mista de neutrófilos, células mononucleares grandes e pequenas, podendo também observar-se eosinófilos (Fenner, 2000; Lappin, 2000; Lorenz e Kornegay 2004a; Muñana, 2004; LeCouteur, 2005; Vito, 2005 e Garosi *et al*, 2010). A pesquisa de anticorpos simultaneamente no LCR (líquido céfalo-raquidiano) e no soro revela-se mais fiável (Fenner, 2000; Taylor, 2003 e Muñana, 2004). Para além da sorologia (Poli *et al*, 1998; Dubey, 1999; Fenner, 2000; Mineo *et al*, 2001; Lappin, 2003; Coates, 2004; Muñana, 2004; Dubey, 2005; Innes *et al*, 2006 e Dubey *et al*, 2007b) poderá optar-se pela realização de PCR (reação de polimerização em cadeia) (Coates, 2004; Lappin e Turnwald, 2004; Muñana, 2004; Dubey, 2005; Dubey *et al*, 2007b e Garosi *et al*, 2010) ou análise imunohistoquímica para distinguir *Neospora spp.* de outros parasitas (Poli *et al*, 1998; Dubey, 1999; Lappin, 2000; Taylor, 2003; Coates, 2004; Lappin e Turnwald, 2004; Muñana, 2004; Dubey, 2005; Vito, 2005 e Innes *et al*, 2006). Dubey *et al* (2007a) refere que a pesquisa de oocistos nas fezes de canídeos, quando existe infecção intestinal, nem sempre é fácil pela sua semelhança com oocistos de coccídias.

Para o diagnóstico de polimiosite associada a neosporose, Parent (2004), Platt e Shelton (2004), LeCouteur (2005) e Vito (2005) recomendam a medição da creatinina quinase sérica (que pode estar aumentada) e a realização de biopsia muscular para diagnóstico de inflamação e eventual detecção de quistos parasitários. O microrganismo é dificilmente encontrado tanto no LCR como na biopsia muscular (Lappin, 2000; Lappin, 2003 e Taylor, 2003).

A ressonância magnética é o melhor método de diagnóstico para observação de alterações no parênquima do SNC (sistema nervoso central). A inflamação surge com sinal hiperintenso em T2 e moderadamente intenso em T1, podendo ocorrer em qualquer local da espinal medula, difusa ou focalmente. Deste modo, a RM permite fazer o diagnóstico de lesões inflamatórias do SNC como a encefalomielite e também de polimiosite. (Fenner, 2000; Bagleys *et al*, 2009 e Garosi *et al*, 2010).

O tratamento, segundo Dubey (1999), Lappin, 2000; Lappin, 2003; Coates (2004), Lorenz e Kornegay (2004c), Muñana (2004), Platts e Shelton (2004); Dubey (2005), Dewey (2008) e Garosi *et al* (2010) consiste na administração de sulfametazol e trimetoprim (15 mg/kg PO, BID, durante três a quatro semanas), clindamicina (10 mg/kg PO, BID, durante três a quatro semanas) ou pirimetamina (0,5 – 1 mg/kg PO, SID durante dois dias, sendo a dose de seguida ajustada para 0,25 mg/kg PO, SID, durante

duas semanas). Muñana (2004) refere ainda a suplementação com ácido fólico (5 mg/dia). O tratamento com clindamicina é referido como sendo eficaz na melhoria dos sinais clínicos embora seja ineficiente na eliminação de *N. caninum*, pois impede a replicação do protozoário mas não tem efeito nos bradizoítos.

A imunossupressão desempenha então um papel importante no desenvolvimento da doença caso ocorra rotura de quistos e libertação de bradizoítos, que num sistema imunitário competente seriam neutralizados (Dubey *et al*, 2007).

O controlo da neosporose é essencialmente direccionado para os bovinos devido ao impacto económico. A existência de cães nas áreas rurais favorece a disseminação da neosporose através da eliminação de oocistos nas fezes (Dubey, 2003; Stenlund *et al*, 2003; Dubey *et al*, 2007a e Paradies *et al*, 2007). Como os animais jovens eliminam maior quantidade de oocistos, deve ser evitada a sua permanência em áreas rurais de risco (Dubey *et al*, 2007a). O acesso dos cães a tecidos de hospedeiros intermediários, fetos abortados e membranas fetais deve ser vedado. Os roedores, na medida em que funcionam como reservatório da neosporose, devem ser controlados (Dubey, 2003 e Dubey *et al*, 2007a).

O prognóstico das inflamações no sistema nervoso é muito variável e depende da causa e da extensão da lesão. Os protozoários são agentes difíceis de erradicar, sendo comum ocorrerem recidivas. Por norma, os sinais clínicos são atenuados ou desaparecem com o tratamento mas quando existem lesões irreversíveis, não é possível aliviar os sintomas associados a estas lesões (Muñana, 2004). Coates (2004) refere que quanto mais rápida é a progressão da doença, quanto maior for o intervalo entre o início da sintomatologia e o início do tratamento e se estiver presente doença multifocal no SNC pior é o prognóstico. Quanto ao envolvimento muscular, Platt e Shelton (2004) referem que o prognóstico é reservado, sendo este mais favorável se o tratamento for iniciado precocemente. A fisioterapia pode ser útil na recuperação (Muñana, 2004 e Platt e Shelton, 2004)

4.2 Exame Neurológico

O exame neurológico deve iniciar-se com os dados relativos à identificação animal e anamnese. Para tal, devem ser recolhidos dados como a idade, sexo e raça do animal (identificação do animal), dados estes que em conjunto com a anamnese permitem um melhor diagnóstico (Fenner, 2000; Lorenz e Kornegay, 2004b e Garosi, 2004). Na anamnese devem ser consideradas questões relativas ao ambiente, estado de vacinação e desparasitação, história de trauma, quando e como começou a afecção e se existem outros sinais clínicos como vómito, diarreia, alterações da micção ou da visão (Fenner, 2000 e Garosi, 2004). O curso da manifestação deve ainda ser definido como agudo ou crónico e a sua evolução como progressiva ou estática (Fenner, 2000; Lorenz e Kornegay, 2004b e Garosi, 2004).

Todos os pacientes com manifestações neurológicas devem ser sujeitos a um exame físico geral prévio ao exame neurológico para que se detecte alguma condição possível de provocar alterações neurológicas (Garosi, 2004 e Lorenz e Kornegay, 2004b).

O exame neurológico permite confirmar a presença de uma lesão neurológica, localizá-la no sistema nervoso, podendo ainda fornecer dados prognósticos (Podell, 2000)

O exame neurológico divide-se em: observação, exame das reacções posturais, reflexos espinais, exame dos nervos cranianos e avaliação sensorial. Pode recorrer-se ao uso de uma escala numérica para registo das respostas obtidas pelo exame neurológico, no qual 0 = ausente, 1 = resposta diminuída, 2 = resposta normal, 3 = resposta aumentada, 4 = reflexo exagerado com clónus (Fenner, 2000; Taylor, 2003 e Lorenz e Kornegay, 2004b).

4.2.1 Observação

A observação pode ocorrer em simultâneo com a anamnese (Gavin, 2004 e Lorenz e Kornegay, 2004b) e devem observar-se o estado mental, a postura e o movimento. Na avaliação do estado mental, o clínico obtém uma impressão geral do nível de consciência e do comportamento face a estímulos externos (Lorenz e Kornegay, 2004b).

O **estado mental** do animal pode classificar-se em: alerta (normal), deprimido (consciente, mas com resposta diminuída a estímulos ambientais), delírio (resposta a estímulos ambientais, mas de forma inapropriada), estupor (estado de inconsciência com respostas reduzidas a estímulos ambientais, embora com resposta a estímulos dolorosos) e coma (estado de inconsciência, com ausência de resposta a estímulos ambientais e dolorosos). Podem detectar-se também várias alterações comportamentais como a agressividade, medo, desorientação e isolamento (Garosi, 2004 e Lorenz e Kornegay, 2004b).

A **postura** avalia-se quanto à posição da cabeça, tronco e membros. Na cabeça, a alteração postural mais comum é o *head tilt* (Fenner, 2000; Taylor, 2003; Garosi, 2004; Lorenz e Kornegay, 2004b e Bagley, 2007), típica da disfunção vestibular, onde a inclinação da cabeça ocorre geralmente para o lado da lesão (Garosi, 2004). Quanto ao tronco, a coluna pode estar desviada lateralmente (escoliose), ventralmente (lordose) ou dorsalmente (cifose) (Bagley, 2007; Garosi, 2004 e Lorenz e Kornegay, 2004b). A postura anormal dos membros inclui posicionamento impróprio e aumento ou diminuição do tônus extensor (Taylor, 2003; Garosi, 2004 e Lorenz e Kornegay, 2004b). Um aumento do tônus muscular nos membros torácicos, com paralisia flácida dos membros pélvicos é denominado por postura de Schiff-Scherrington, sugerindo uma lesão ao nível dos segmentos medulares T2-L1. Neste tipo de postura, o movimento voluntário e as reacções posturais ao nível dos membros torácicos revelam-se normais (Taylor, 2003; Garosi, 2004 e Lorenz e Kornegay, 2004b).

O animal deve ser observado para **movimentos** anormais em repouso (suporte do peso) (Garosi, 2004 e Lorenz e Kornegay, 2004b) e em marcha (Taylor, 2003 e Lorenz e Kornegay, 2004b). As alterações de andamento podem ser: deficits proprioceptivos (capacidade de reconhecer a localização dos membros em relação ao resto do corpo); parésia (Taylor, 2003 e Lorenz e Kornegay, 2004b) (deficit parcial da função motora descrita como monoparésia quando está apenas um membro afectado, paraparésia quando dois membros torácicos ou pélvicos de antímeros opostos estão afectados, tetraparésia quando quatro membros estão afectados e hemiparésia quando estão afectados os membros do mesmo antímero) (De Lahunta, 2001; Garosi, 2004 e Lorenz e Kornegay, 2004b); ataxia (falta de coordenação sem espasmos, parésia, ou movimentos involuntários) (Fenner, 2000; De Lahunta, 2001; Taylor, 2003; Garosi, 2004 e Lorenz e Kornegay, 2004b), *circling* (Fenner, 2000; Taylor, 2003 e Garosi, 2004) e dismetria (estimativa incorrecta da distância durante a actividade muscular, caracterizando-se por movimentos muito longos - hipermetria, ou muito curtos – hipometria) (Lorenz e Kornegay, 2004b). Quando o animal está em repouso ou em movimento, podem ser detectados vários movimentos anormais como: tremores (contrações alternadas de grupos musculares opostos, com movimentos de pequena amplitude e rápidos), miotonia (atraso no relaxamento do músculo após contração muscular), mioclonia (contração rápida de um músculo ou de um grupo de músculos) e catalepsia (súbita e completa perda de tónus muscular) (Garosi, 2004 e Lorenz e Kornegay, 2004b).

4.2.2 Palpação

A palpação exige uma inspecção táctil cuidadosa da cabeça (detecção de dor ou assimetrias), coluna (palpação dos processos espinhosos e transversos para detecção de dor, luxação, fractura ou assimetrias) (Taylor, 2003; Garosi, 2004 e Lorenz e Kornegay, 2004b) e membros (avaliação do tamanho, tónus e força musculares) (Fenner, 2000; De Lahunta, 2001; Taylor, 2003 e Lorenz e Kornegay, 2004b).

4.2.3 Reacções posturais

As reacções posturais são o conjunto de respostas que mantêm o animal na sua posição normal de estação (Taylor, 2003 e Garosi, 2004). Não permitem localizar a lesão com exactidão (Fenner, 2000; Taylor, 2003 e Lorenz e Kornegay, 2004b), mas indicam que existem alterações nervosas (Taylor, 2003). Compreendem testes como o posicionamento proprioceptivo, *hopping*, carrinho de mão, *hemistanding/hemiwalking*, *placing* visual e táctil, reacção do extensor postural e reacção tónica cervical.

A **propriocepção** avalia a consciência da posição do membro e o seu movimento espacial (Garosi, 2004). Consiste em colocar a face dorsal do membro em contacto com o chão, determinando a rapidez com que o animal recoloca o membro em posição normal (Fenner, 2000; Taylor, 2003; Garosi, 2004 e Lorenz e Kornegay, 2004b). A resposta motora é iniciada pelo córtex cerebral e é transmitida ao neurónio

motor inferior na medula espinal. A resposta é anormal quando existe parésia significativa, mas nestes casos, o teste de hopping ou outros também se encontram alterados. A resposta sensitiva é mediada pela via espinotalâmica nos membros pélvicos e pelos fascículos cutâneos da coluna dorsal nos membros torácicos. As funções primárias destas vias incluem a propriocepção inconsciente e a sensibilidade ao toque, temperatura e dor superficial (Lorenz e Kornegay, 2004b). Os deficits de propriocepção são encontrados em muitas das afecções neurológicas, o que faz com que este teste seja um indicador sensível mas não específico (Garosi, 2004).

O teste **hopping** avalia todos os componentes envolvidos nos movimentos involuntários dos membros (receptores sensoriais, nervos periféricos, tractos ascendentes na espinal medula e tronco cerebral, córtex cerebral, neurónio motor superior e sua integração com o neurónio motor inferior ao nível da medula espinal) (Garosi, 2004). O teste consiste em suportar o animal de modo a que só um membro apoie no chão o que leva a que o animal desloque o seu corpo lateralmente para se acomodar ao novo centro de gravidade (Fenner, 2000; Taylor, 2003; Garosi, 2004 e Lorenz e Kornegay, 2004b). O **hopping** também se pode realizar medialmente, apesar de ser mais difícil (Lorenz e Kornegay, 2004). É mais sensível do que o carrinho de mão para detectar deficits ligeiros. A observação de assimetria na prova permite localizar lateralmente as lesões (Fenner, 2000 e Lorenz e Kornegay, 2004b). O atraso da reacção no início do teste sugere deficit sensorial (proprioceptivo) enquanto que a dificuldade durante o teste sugere anomalia do sistema motor (parésia) (Lorenz e Kornegay, 2004b).

O **teste do carrinho de mão** é realizado suportando o animal pelo abdómen para que o seu peso seja aplicado nos membros torácicos. O animal deve ser forçado a andar para a frente e lateralmente (Fenner, 2000; Taylor, 2003; Garosi, 2004 e Lorenz e Kornegay, 2004b). Em condições normais, o animal conseguirá obter movimentos coordenados. O exame pode efectuar-se com a cabeça levantada e o pescoço estendido, de modo a eliminar a compensação visual e a avaliar apenas a componente proprioceptiva. Esta reacção é especialmente útil para detectar lesões compressivas na região cervical caudal que usualmente causam paraprésia. Um início lento do movimento pode ser sinal de deficit proprioceptivo ou parésia, causada por lesão cervical da espinal medula, tronco cerebral, ou do córtex cerebral (Lorenz e Kornegay, 2004b). Este teste permite detectar ainda se existem afecções dos membros torácicos (Garosi, 2004 e Lorenz e Kornegay, 2004b).

Na realização do **hemistanding/hemiwalking**, o membro torácico e pélvico do mesmo lado são elevados de modo a que o peso seja suportado nos membros contralaterais (Fenner, 2000; Taylor, 2003; Garosi, 2004 e Lorenz e Kornegay, 2004b). O animal é avaliado em estação e com andamentos laterais e para a frente. O teste é mais útil em animais com lesões na porção rostral do cérebro que possuem marcha normal, mas deficits posturais nos membros torácicos e pélvicos contralaterais à lesão (Lorenz e Kornegay, 2004b).

O teste de **placing visual** e **táctil** deve iniciar-se sem a visão. O animal é vendado e suporta-se o seu peso pelo tórax, colocando-se a face dorsal do carpo em contacto com uma mesa. A resposta normal corresponde à colocação do membro sobre a mesa. No *placing* visual a resposta adequada consiste na colocação do membro sobre a mesa antes de este tocar na superfície. Uma lesão em qualquer porção da via motora ou visual pode causar deficit no *placing*. Um *placing* visual normal com *placing* táctil anormal sugere lesão da via sensorial. As lesões do telencéfalo produzem alterações no membro contralateral enquanto as lesões caudais ao mesencéfalo produzem alterações ipsilaterais (Lorenz e Kornegay, 2004b).

A **reação do extensor postural** (Fenner, 2000 e Lorenz e Kornegay, 2004) é avaliada suspendendo o animal pelo tórax e baixando-o até os membros pélvicos tocarem o chão. Os membros posteriores devem mover-se caudalmente num movimento simétrico para adquirir uma posição de suporte. Aquando da aproximação do solo, o animal deve efectuar extensão dos membros. As alterações detectadas neste teste podem indicar disfunção vestibular ou demonstrar dismetria, assimetria e falta de coordenação (Lorenz e Kornegay, 2004b).

A **reação tónica cervical** (Fenner, 2000 e Lorenz e Kornegay, 2004b) é avaliada com o animal em estação, elevando a cabeça e estendendo o pescoço. O animal deve responder com uma ligeira extensão dos membros torácicos e flexão dos membros pélvicos. Se a cabeça for flectida ocorre flexão dos membros torácicos e extensão dos pélvicos, e se for desviada para um dos lados ocorre extensão do membro torácico ipsilateral e flexão do membro torácico contralateral. Se a resposta for exagerada é sugestivo de lesões cerebelares, enquanto que uma lesão localizada na região cervical ou tronco cerebral pode anular a reacção postural (Lorenz e Kornegay, 2004b).

4.2.4 Reflexos espinais

Os reflexos espinais permitem classificar a afecção como sendo do neurónio motor superior (NMS) ou do neurónio motor inferior (NMI) e a localizar a lesão nos segmentos espinais (Taylor, 2003 e Garosi, 2004). O exame dos reflexos espinais testa a integridade das componentes motoras e sensoriais do arco reflexo (Fenner, 2000; Lorenz e Kornegay, 2004b).

O NMS é relativo a qualquer neurónio eferente com origem no encéfalo e que modula a actividade do NMI. É responsável pela iniciação e manutenção dos movimentos normais e do tónus dos músculos extensores responsáveis pelo suporte do corpo. Os corpos celulares localizam-se no córtex cerebral, núcleos basais e tronco cerebral (Garosi, 2004). As lesões de NMS causam sinais caudalmente à lesão e manifestam-se por parésia espástica e / ou parálise; hiperreflexia (aumento da actividade reflexa), hipertonia (aumento do tónus dos músculos extensores) e atrofia muscular devida à parésia ou parálise (Taylor, 2003; Garosi, 2004 e Berendt, 2008).

O NMI é um neurónio eferente que faz a conexão entre o SNC e um órgão efector (músculo ou glândula). O corpo situa-se na matéria cinzenta da medula ou no tronco cerebral e os axónios formam nervos espinais e periféricos que por sua vez estabelecem sinapses com os órgãos efectores (Garosi, 2004). As lesões afectando o NMI causam parésia flácida ou parálise, hiporreflexia ou arreflexia (diminuição ou ausência de reflexos respectivamente), hipotonia ou atonia (diminuição ou ausência de tónus muscular respectivamente) e atrofia muscular severa e precoce de origem neurogénica (Taylor, 2003 e Garosi, 2004 e Berendt, 2008).

Reflexos do membro pélvico

No membro pélvico, testado antes do membro torácico, podem realizar-se os reflexos patelar/quadricipede, tibial cranial, gastrocnémio e flexor. O reflexo patelar é aquele que apresenta maior fiabilidade, sendo que os outros reflexos do membro pélvico devem ser interpretados cautelosamente (Lorenz e Kornegay, 2004b).

Reflexo patelar/quadricipede

Com o animal em decúbito lateral e o membro pélvico semi-flectido é percutido o ligamento patelar com o plexímetro, que deverá produzir, como resposta normal, extensão do membro devido à extensão do quadricipede femoral. A diminuição ou a ausência de reflexo indica lesão no segmento medular L4-L6 ou no nervo femoral (Fenner, 2000; De Lahunta, 2001; Taylor, 2004; Garosi, 2004 e Lorenz e Kornegay, 2004b). Ao contrário, um reflexo normal ou exagerado está associado a lesão cranial a L4 (De Lahunta, 2001; Taylor, 2004; Garosi, 2004 e Lorenz e Kornegay, 2004b). A perda de função dos músculos antagonistas do quadricipede, por alteração do nervo ciático, pode resultar num reflexo patelar aumentado, que não deve ser confundido com uma lesão do NMS, tratando-se na verdade de uma pseudo-hiperreflexia (Taylor, 2003; Garosi, 2004 e Lorenz e Kornegay, 2004b).

Reflexo tibial cranial

O teste é efectuado com o animal em decúbito lateral e com o membro semi-flectido e percute-se o músculo tibial cranial, situado na porção proximal da tibia, abaixo da articulação fémur-tibio-rotuliana. A resposta normal caracteriza-se por uma flexão do tarso (Fenner, 2000; Garosi, 2004 e Lorenz e Kornegay, 2004b). A ausência ou a diminuição do reflexo pode indicar lesão com origem no segmento L6-L7 como referem Lorenz e Kornegay (2004b) ou no segmento L6 – S1 segundo Fenner (2000) e Garosi (2004). O reflexo exagerado é indicativo de lesão cranial a L6 (Garosi, 2004 e Lorenz e Kornegay, 2004b).

Reflexo gastrocnémio

Com o animal na mesma posição utilizada para testar os reflexos anteriores, percute-se o tendão do músculo gastrocnémio, que se situa cranialmente ao calcâneo. A extensão do curvilhão é a resposta normal, sendo a diminuição ou ausência do reflexo indicativo de lesão entre L7-S1 ou do nervo tibial (Fenner, 2000; Garosi, 2004 e Lorenz e Kornegay, 2004b).

Reflexo flexor do membro pélvico

Este reflexo avalia a integridade do segmento espinal L4-S2, nervo ciático e femoral (Garosi, 2004). O reflexo é iniciado pela compressão do dedo medial, que é enervado pelo ramo femoral do nervo safeno (L4-L6), e pela compressão do dedo lateral, enervado pelo nervo ciático (L6-S1). A resposta ao estímulo é traduzida por uma flexão completa do membro (Fenner, 2000; Taylor, 2003, Garosi, 2004 e Lorenz e Kornegay, 2004b). A diminuição ou ausência bilateral deste reflexo indica uma lesão entre L6-S1, enquanto que a diminuição ou ausência unilateral resulta mais frequentemente de lesões no nervo ciático ou nos seus ramos. Se exagerado indica cronicidade (Lorenz e Kornegay, 2004b). Este reflexo depende da função dos segmentos espinais locais não dependendo da percepção consciente nociceptiva (Garosi, 2004).

Reflexos do membro torácico

No membro anterior podem realizar-se os reflexos extensor radial do carpo, tricipede braquial, bicipede braquial e flexor do membro torácico. O reflexo extensor radial do carpo é o reflexo mais fácil de obter no membro torácico (Garosi, 2004) e com maior importância clínica, embora a sua interpretação nem sempre seja fácil. O reflexo do bicipede braquial é mais fácil de obter que o reflexo do tricipede braquial, contudo, a interpretação destes reflexos não é fácil e estão geralmente ausentes em animais normais, daí que a sua ausência nem sempre seja sinónimo de afecção neurológica (Fenner, 2000 e Lorenz e Kornegay, 2004b).

Reflexo extensor radial do carpo

Com o animal em decúbito lateral e com o membro apoiado abaixo do cotovelo percute-se o músculo extensor do rádio, que se situa na região proximal do antebraço, distal ao cotovelo. A resposta é uma leve extensão do carpo (Fenner, 2000; Garosi, 2004 e Lorenz e Kornegay, 2004b). A ausência ou a diminuição do reflexo indica lesão no segmento de C7-T1 (Fenner, 2000; Lorenz e Kornegay, 2004b) ou de C7-T2 (Garosi, 2004) ou no nervo radial. Quando o reflexo se encontra exagerado a lesão é cranial a C7. Nem sempre se consegue obter resposta para este reflexo (Fenner, 2000 e Lorenz e Kornegay, 2004b).

Reflexo tricipede braquial

Com o animal na mesma posição para o reflexo extensor radial do carpo é percutido o tendão do músculo tricipede braquial situado caudal e proximalmente ao olecrâneo. A resposta normal é uma ligeira contracção do músculo (Fenner, 2000; Garosi, 2004 e Lorenz e Kornegay, 2004b) ou a extensão do cotovelo ou do carpo (Garosi, 2004). As lesões do nervo radial ou no segmento C7-T1 caracterizam-se pela ausência ou diminuição deste reflexo, embora seja de considerar que nem sempre se consegue obter este reflexo num animal normal (Fenner, 2000; Garosi, 2004 e Lorenz e Kornegay, 2004b). Pode ocorrer perda de tónus muscular e incapacidade para suportar o peso. Quando o reflexo é exagerado indica que há lesão cranial a C7 (Lorenz e Kornegay, 2004b).

Reflexo bicipede braquial

Em decúbito lateral, o clínico coloca o dedo indicador sobre tendão do bicipede braquial, cranial e proximal ao cotovelo e o tendão é percutido de forma indirecta por cima do dedo. A resposta normal é uma ligeira flexão do cotovelo (Fenner, 2000; Garosi, 2004 e Lorenz e Kornegay, 2004b). A diminuição ou ausência do reflexo não deve ser interpretada como anormal, pois nem sempre se consegue obter o reflexo em animais normais (Fenner, 2000; Lorenz e Kornegay, 2004b), embora se possa associar a lesões no segmento C6-C8 ou no nervo músculocutâneo que enerva o músculo bicipede braquial (Garosi, 2004 e Lorenz e Kornegay, 2004b).

Reflexo flexor do membro torácico

Este reflexo avalia a integridade do segmento espinal C6-T2 e do plexo braquial (Taylor, 2003; Garosi, 2004 e Lorenz e Kornegay, 2004b) mais especificamente dos nervos axilar, músculocutâneo, mediano, ulnar e radial (Garosi, 2004 e Lorenz e Kornegay, 2004b). Com o animal em decúbito lateral, é aplicado um estímulo nociceptivo (doloroso) através da compressão ou pinçamento dos dedos. O estímulo causa contracção dos músculos flexores ou a flexão do membro (Fenner, 2000; Taylor, 2004; Garosi, 2004 e Lorenz e Kornegay, 2004b). O teste deve ser aplicado no dedo medial enervado pelo nervo radial e no dedo lateral enervado pelo nervo ulnar (Lorenz e Kornegay, 2004b). A depressão do reflexo indica lesão entre C6-T1 ou nos nervos axilar, músculocutâneo, mediano, ulnar ou radial. O reflexo exagerado indica lesão do NMS cranial a C6 (Taylor, 2003 e Lorenz e Kornegay, 2004b). Este reflexo depende da função dos segmentos espinais locais não dependendo da percepção consciente nociceptiva (Garosi, 2004).

4.2.5 Outros reflexos

Reflexo perineal

A região perineal é estimulada com o toque duma pinça, sendo que a estimulação dolorosa geralmente não é necessária. A resposta é a contracção do esfíncter anal e flexão da cauda (Fenner, 2000; De Lahunta, 2001; Taylor, 2003; Garosi, 2004 e Lorenz e Kornegay, 2004b). A contracção do ânus também pode ser obtida aplicando pressão manual no pénis ou na vulva (reflexo bulbocavernoso) (Taylor, 2003 e Lorenz e Kornegay, 2004b). O segmento S1-S2 e o nervo pudendo promovem a enervação sensorial. A função motora depende também do nervo pudendo e da flexão da cauda pelos nervos caudais. Este reflexo é o melhor indicador da função da região sagrada. A ausência ou depressão do reflexo indica lesão na espinal medula sagrada entre S1-S2 ou no nervo pudendo (Garosi, 2004 e Lorenz e Kornegay, 2004b).

Reflexo extensor cruzado

Pode ser observado aquando da realização do reflexo flexor (Fenner, 2000; Taylor, 2003; Garosi, 2004 e Lorenz e Kornegay, 2004b). Não é possível obter o reflexo em animais normais a não ser que o animal se encontre em estação. O reflexo flexor envia colaterais para o interneurónio do lado oposto, o que excita o neurónio motor extensor. Num animal em estação se um dos membros é flectido, o outro membro tem que conseguir suportar o peso, daí ocorrer a extensão. Num animal em decúbito, a extensão é inibida pela via descendente (Fenner, 2000 e Lorenz e Kornegay, 2004b). O reflexo extensor cruzado resulta de lesão da via descendente ipsilateral, um sinal de lesão do NMS (Taylor, 2003; Garosi, 2004 e Lorenz e Kornegay, 2004b). Quando o reflexo está presente no membro pélvico indica lesão cranial a L4, se estiver presente no membro torácico indica lesão cranial a C6 (Garosi, 2004).

Reflexo de Babinski

O animal é colocado em decúbito lateral e com o cabo do plexímetro toca-se na superfície caudolateral entre o tarso e os dígitos. Este reflexo apenas se obtém nos membros pélvicos sendo que um animal normal não apresenta resposta, ou apenas realiza uma ligeira flexão dos dedos. A resposta anormal caracteriza-se por uma extensão dos dedos e afastamento dos dedos entre si (Fenner, 2000 e Lorenz e Kornegay, 2004b), o que se associa a parálise dos membros pélvicos associada a reflexos miotáticos (tibial cranial, gastrocnémio, patelar) exagerados. O reflexo deve ser interpretado da mesma forma que os estes reflexos exagerados (Lorenz e Kornegay, 2004b).

Reflexo extensor em decúbito lateral

Com o animal em decúbito lateral é aplicada uma ligeira pressão entre as almofadas plantares. As fibras sensitivas provêm do nervo ciático (L6-S1) e a resposta envolve tanto o nervo ciático como o nervo femoral (L4-S1). O reflexo extensor em decúbito lateral é importante na manutenção da postura e é um componente de outras reacções como o *hopping*. Num animal normal é muito difícil obter este reflexo, sendo que a presença do reflexo indica lesão cranial a L4 (Lorenz e Kornegay, 2004b).

4.2.6 Exame dos nervos cranianos

O exame dos nervos cranianos é especialmente importante quando se suspeita de lesão encefálica (Lorenz e Kornegay, 2004b). Um deficit nos pares cranianos indica que a lesão se situa acima do foramen magno, embora raramente se consiga obter com precisão a localização da lesão (Fenner, 2000).

Nervo olfactivo - I

O nervo olfactivo é o responsável pela percepção conscienciosa do olfacto (Fenner, 2000; Taylor, 2003; Garosi, 2004 e Lorenz e Kornegay, 2004b). Avalia-se o comportamento do animal face a uma substância aromática não irritante (Garosi, 2004), como o álcool, xilol, benzol ou comida (Lorenz e Kornegay, 2004b). O animal ao cheirar estas substâncias fareja, lambe o nariz ou desvia a cabeça (Garosi, 2004). Contudo, a avaliação do olfacto é difícil e subjectiva (Fenner, 2000 e Garosi, 2004). A diminuição e a ausência de olfacto definem-se como hiposmia e anosmia respectivamente (Garosi, 2004). A rinite, os tumores nasais e outras doenças nasais são as causas mais comuns de anosmia, sendo as causas neurológicas muito raras (Garosi, 2004 e Lorenz e Kornegay, 2004b).

Nervo óptico – II

O nervo óptico representa a via sensorial da visão e dos reflexos pupilares luminosos (Fenner, 2000; Taylor, 2003, Garosi, 2004 e Lorenz e Kornegay, 2004b) e a via aferente da resposta à ameaça (Garosi, 2004). É testado em conjunto com o nervo oculomotor (III), responsável pelo reflexo pupilar e com o nervo facial (VII), responsável pelo fecho palpebral. O animal é avaliado quanto aos seus movimentos, à evasão aos obstáculos (Garosi, 2004 e Lorenz e Kornegay, 2004b) e quanto ao seguimento visual do movimento (pode testar-se deixando cair um pouco de algodão) (Taylor, 2003 e Lorenz e Kornegay, 2004b). O reflexo de ameaça consiste em aplicar um gesto brusco em direcção ao olho, ao qual o animal responde com o encerramento das pálpebras ou a deslocação da cabeça (Fenner, 2000; De Lahunta, 2001; Taylor, 2003; Garosi, 2004 e Lorenz e Kornegay, 2004b). O *placing visual* é outro teste

que permite avaliar a visão do animal (Garosi, 2004 e Lorenz e Kornegay, 2004b). Deve ainda efectuar-se o reflexo pupilar, fazendo incidir, em cada um dos olhos, uma luz que provoca a constrição pupilar (miose), de forma imediata no olho testado e depois no outro olho (Fenner, 2000; De Lahunta, 2001; Taylor, 2003; Garosi, 2004 e Lorenz e Kornegay, 2004b). Ambos os olhos devem ser testados (Taylor, 2003 e Lorenz e Kornegay, 2004b). As lesões do nervo óptico manifestam-se pela completa ou parcial perda de visão e/ou pupilas dilatadas (Taylor, 2003 e Garosi, 2004) não responsivas (Garosi, 2004). Garosi (2004) refere que é aconselhado efectuar um exame oftalmológico detalhado para uma melhor avaliação do nervo óptico.

Nervo oculomotor - III

O nervo oculomotor contém as fibras motoras parassimpáticas que provocam a constrição pupilar e enerva os músculos extra-oculares: recto dorsal, recto medial, recto ventral e ventral oblíquo (Fenner, 2000; Garosi, 2004 e Lorenz e Kornegay, 2004b). O músculo elevador da pálpebra é também controlado pelo nervo oculomotor. O reflexo pupilar é testado pela incidência luminosa em cada um dos olhos e observação da constrição pupilar em ambos os olhos. O posicionamento do globo ocular deve ser observado com o animal em repouso, bem como a sua resposta a movimentos nos campos periféricos de visão (Fenner, 2000; Garosi, 2004 e Lorenz e Kornegay, 2004b). O método mais directo é a avaliação do reflexo óculovestibular (nistagmus fisiológico), que também testa a componente vestibular do nervo vestibulococlear (VIII), e que consiste em mover a cabeça do animal lateralmente para os dois lados e observar a coordenação dos dois globos oculares. Em condições normais, os olhos acompanham o movimento da cabeça e depois voltam à posição central. As lesões neste nervo craniano produzem estrabismo ventro-lateral (Fenner, 2000; De Lahunta, 2001; Taylor, 2003; Garosi, 2004 e Lorenz e Kornegay, 2004b) e incapacidade de rotação dorsal, ventral e medial do olho aquando da realização do teste óculovestibular. A parésia do músculo elevador da pálpebra causa ptose (Fenner, 2000; Garosi, 2004 e Lorenz e Kornegay, 2004b). A lesão da componente parassimpática resulta na dilatação pupilar (oftalmoplegia interna) (Taylor, 2003; Garosi, 2004 e Lorenz e Kornegay, 2004b).

Nervo troclear – IV

O nervo troclear contém a porção motora do músculo oblíquo dorsal do olho. A avaliação deste nervo é efectuada de forma semelhante à do nervo III, ou seja, pela observação do posicionamento do globo ocular e pelo teste do nistagmus fisiológico (Fenner, 2000; Taylor, 2003 e Garosi, 2004). Quando existe lesão, ocorre estrabismo dorsolateral (Taylor, 2003; Garosi, 2004 e Lorenz e Kornegay, 2004b). Para uma melhor observação, é aconselhável proceder ao exame oftalmoscópico directo onde os vasos da retina estão deslocados lateralmente. No caso de se usar oftalmoscopia indirecta, os vasos estão

deslocados medialmente. Este nervo raramente surge afectado isoladamente, ocorrendo em combinação com lesões nos nervos oculomotor e facial (De Lahunta, 2001; Taylor, 2003 e Garosi, 2004).

Nervo trigémio – V

O nervo trigémio é a via motora dos músculos da mastigação (temporal, masséter, pterigoideu medial e lateral e porção rostral dos músculos digástricos) e a via sensitiva da face (Fenner, 2000; Taylor, 2003; Garosi, 2004 e Lorenz e Kornegay, 2004b). A porção sensitiva divide-se em três ramos. O ramo oftálmico enerva a córnea, o canto medial do olho, a mucosa do septo nasal e a pele da região dorsal do nariz. O ramo maxilar enerva o canto lateral do olho, a pele das bochechas, o nariz, os palatos, a membrana mucosa da nasofaringe, os dentes e as gengivas. O ramo mandibular é o responsável pela sensação da região mandibular da face e da cavidade oral (Garosi, 2004 e Lorenz e Kornegay, 2004b).

A porção motora é avaliada pelo tamanho e simetria dos músculos mastigadores e pela resistência à abertura da boca. Se a paralisia for bilateral, o animal não consegue fechar a boca voluntariamente (Fenner, 2000; De Lahunta, 2001; Taylor, 2003; Garosi, 2004 e Lorenz e Kornegay, 2004b), mas se esta for unilateral, ocorre atrofia dos músculos mastigadores apenas do lado afectado (Lorenz e Kornegay, 2004b). Para avaliação da porção sensitiva podem ser efectuados vários reflexos. O reflexo corneano testa o ramo oftálmico e consiste no encerramento palpebral aquando do toque na córnea (Fenner, 2000; Taylor, 2003; Garosi, 2004 e Lorenz e Kornegay, 2004b). O reflexo palpebral testa o ramo oftálmico no canto medial do olho e o ramo maxilar no canto lateral do olho. O toque tanto no canto medial como no lateral deve ser seguido do encerramento palpebral. A estimulação da mucosa nasal, através do toque com uma pinça, testa o ramo oftálmico do nervo trigémio, tendo como reflexo o afastamento da cabeça (Fenner, 2000; De Lahunta, 2001; Taylor, 2003, Garosi, 2004 e Lorenz e Kornegay, 2004b). Pode ainda efectuar-se o pinçamento da pele, que testa tanto o nervo trigémio como o facial. O animal responde com uma contracção labial ou facial (Fenner, 2000; Garosi, 2004 e Lorenz e Kornegay, 2004b). A lesão do ramo oftálmico pode também estar na origem da perda de estimulação do reflexo lacrimal predispondo para queratite (Taylor, 2003 e Garosi, 2004).

Nervo abducente – VI

O nervo abducente enerva o músculo recto lateral e o retractor bulbar do olho. É testado pela observação da posição do olho, pela sua movimentação, pelo teste do nistagmus fisiológico e pela retracção do globo ocular aquando do reflexo corneano (Fenner, 2000; Garosi, 2004 e Lorenz e Kornegay, 2004b). As lesões isoladas deste par craniano são raras (Garosi, 2004), sendo que se manifestam por estrabismo medial e incapacidade de retracção do globo ocular (Fenner, 2000; Taylor, 2003; Garosi, 2004 e Lorenz e Kornegay, 2004b).

Nervo facial – VII

Compreende a porção motora dos músculos responsáveis pela expressão facial, a porção sensitiva dos dois terços rostrais da língua e do palato, e a componente parassimpática que enerva as glândulas lacrimais, e as glândulas salivares mandibular e sublingual (Fenner, 2000; Taylor, 2003; Garosi, 2004 e Lorenz e Kornegay, 2004b). A via motora pode ser avaliada pela observação da simetria facial, com especial atenção à posição das orelhas, da comissura labial e palpebral em ambos os lados. Podem também ser realizados vários testes para os quais se obtém respostas motoras do nervo facial: reflexo palpebral no canto medial, reflexo corneal, resposta à ameaça e pinçamento da face. A disfunção motora unilateral do nervo facial traduz-se numa assimetria da face, na qual o lábio, a pálpebra e a orelha do lado afectado descaídos (Fenner, 2000; De Lahunta, 2001; Taylor, 2003; Garosi, 2004 e Lorenz e Kornegay, 2004b). É notória a incapacidade para mover a orelha, o lábio e as pálpebras, que tendem a manter-se cerradas. A diminuição do tónus muscular pode originar o deslocamento do nariz para o lado não afectado (Fenner, 2000 e Garosi, 2004). Em casos crónicos o lábio encontra-se retraído no lado afectado e a narina não dilata aquando da inspiração (Garosi, 2004). A queratoconjunctivite seca surge na sequência da afecção da componente parassimpática do nervo facial, por insuficiente produção lacrimal, situação esta que se pode comprovar pela realização do teste de Schirmer (normal = 15 a 25 mm/min) (Taylor, 2003 e Garosi, 2004).

Nervo vestibulococlear - VIII

É constituído pelas divisões coclear, envolvida na audição, e vestibular, responsável pela adaptação da posição dos olhos e do corpo relativamente à posição e movimentação da cabeça. A porção vestibular avalia-se pela observação da posição da cabeça, pela postura e andamento do animal. O nistagmus fisiológico pode estar presente aquando da realização do teste já descrito para o nervo craniano III, não sendo normal num animal com a cabeça em repouso (Fenner, 2000; De Lahunta, 2001; Taylor, 2003; Garosi, 2004 e Lorenz e Kornegay, 2004b). A maioria das lesões são unilaterais, tendo como sinais clínicos nistagmus (geralmente ausente em lesões centrais), *head tilt* para o lado da lesão (Taylor, 2003; Garosi, 2004 e Lorenz e Kornegay, 2004b), *circling*, estrabismo posicional, ataxia assimétrica, embora nas lesões bilaterais a ataxia seja simétrica (Garosi, 2004 e Lorenz e Kornegay, 2004b) e ausência de nistagmus fisiológico (Fenner, 2000). As lesões podem localizar-se na porção vestibular do nervo craniano VIII, no núcleo vestibular do tronco cerebral ou no cerebelo (Garosi, 2004).

A porção coclear é mais difícil de avaliar, e consiste na observação da reacção do animal a um estímulo auditivo, como por exemplo mover a cabeça ou as orelhas quando se batem palmas por detrás do animal. Preferencialmente este teste deve ser realizado quando o animal se encontra a dormir (Garosi,

2004 e Lorenz e Kornegay, 2004b). O diagnóstico definitivo de perda de audição é feito por avaliação electrofisiológica (Fenner, 2000; Garosi, 2004 e Lorenz e Kornegay, 2004b).

Nervo glossofaríngeo – IX

Enerva os músculos da faringe e as estruturas palatinas. A sua porção sensorial enerva o terço caudal da língua e a mucosa faríngea responsável pelo gosto. A sua porção parassimpática enerva as glândulas salivares zigomáticas e a parótida (Fenner, 2000; Taylor, 2003; Garosi, 2004 e Lorenz e Kornegay, 2004b).

Segundo Lorenz e Kornegay (2004b) um simples teste de função do nervo glossofaríngeo é a pesquisa de assimetrias no palato e faringe. Taylor, 2003 e Garosi (2004) referem que o animal pode ser observado durante a ingestão de alimentos para detecção de alterações de deglutição. O reflexo faríngeo realiza-se aplicando pressão externa nos ossos hioideos fazendo com que o animal degluta, ou através do toque directo na faringe que estimula o reflexo de deglutição (Fenner, 2000; De Lahunta, 2001; Taylor, 2003; Garosi, 2004 e Lorenz e Kornegay, 2004b). O animal com lesões neste nervo craniano apresenta disfagia, ausência de reflexo de deglutição (De Lahunta, 2001; Taylor, 2003 e Garosi, 2004b), diminuição do tónus faríngeo, tosse aquando da ingestão de líquidos e deglutição repetida devido à acumulação de saliva na faringe (Garosi, 2004).

Nervo vago – X

As funções motoras e sensoriais do nervo vago são semelhantes às do nervo glossofaríngeo, sendo que o nervo vago enerva também a laringe e o esófago. A componente parassimpática enerva todas as vísceras torácicas e abdominais, excluindo a região pélvica (Fenner, 2000; Taylor, 2003; Garosi, 2004 e Lorenz e Kornegay, 2004b).

Tal como para o nervo glossofaríngeo, o nervo vago pode ser testado pelo reflexo de deglutição (Fenner, 2000; De Lahunta, 2001; Taylor, 2003; Garosi, 2004 e Lorenz e Kornegay, 2004b), mas também pelos reflexos laríngeos e oculocardíaco. O reflexo laríngeo consiste na aplicação de pressão na laringe levando a que o animal tussa. No reflexo oculocardíaco, que também testa o nervo trigémio, é aplicada pressão com os dedos nos dois globos oculares, o que leva a bradicardia (Fenner, 2000; Taylor, 2003; Garosi, 2004 e Lorenz e Kornegay, 2004b).

A disfunção do nervo vago resulta em disfagia (De Lahunta, 2001; Taylor, 2003; Garosi, 2004 e Lorenz e Kornegay, 2004b), dispneia inspiratória devido a parálise da laringe (Fenner, 2000; Taylor, 2003 e Garosi, 2004), disfonia e regurgitação (devido a megaesófago, presente em afecções bilaterais) (Garosi, 2004).

Nervo acessório – XI

Apresenta funções motoras nos músculos trapézio, e porções dos músculos esternocleidomastoideu e braquiocefálico. (Garosi, 2004 e Lorenz e Kornegay, 2004b).

As lesões isoladas deste nervo são raras (Garosi, 2004 e Lorenz e Kornegay, 2004b). A palpação dos músculos pode revelar atrofia, ou a movimentação lateral passiva da cabeça e pescoço pode revelar perda de resistência (Lorenz e Kornegay, 2004b). Em situações crónicas, o pescoço pode estar desviado para o lado afectado (Garosi, 2004). O diagnóstico definitivo requer electromiografia (Fenner, 2000).

Nervo hipoglosso – XII

Este nervo craniano fornece a inervação motora para os músculos intrínsecos e extrínsecos da língua (Fenner, 2000; Taylor, 2003; Garosi, 2004 e Lorenz e Kornegay, 2004b) e para o músculo geniohioideu (Lorenz e Kornegay, 2004b).

A avaliação clínica, segundo Fenner (2000) e Garosi (2004), passa pela inspecção da língua pesquisando atrofia, assimetria ou desvio. Pode ser feita também a protusão manual da língua para que se possa avaliar a retracção lingual voluntária e o tónus língua (De Lahunta, 2001; Garosi, 2004 e Lorenz e Kornegay, 2004b), ou a colocação de ração húmida na ponta do nariz para observar o movimento da língua na lambedura (Taylor, 2003 e Garosi, 2004).

Os animais com lesões no nervo hipoglosso, revelam dificuldade de apreensão dos alimentos, de mastigação e de deglutição. Em lesões recentes e unilaterais a língua tende a estar desviada para o lado não afectado, enquanto que em lesões crónicas unilaterais a língua está desviada para o lado da lesão, ocorrendo também atrofia ipsilateral e fasciculação muscular (Garosi, 2004).

4.3 Avaliação sensorial

A avaliação sensorial fornece informação acerca da localização anatómica e gravidade da lesão (Taylor, 2003 e Lorenz e Kornegay, 2004b). A avaliação tem como objectivo detectar áreas de sensibilidade aumentada (hiperestesia), áreas de sensibilidade diminuída (hipoestesia) e ter a certeza de que o animal consegue detectar um estímulo doloroso (Garosi, 2004 e Lorenz e Kornegay, 2004b). Deve ser sempre aplicado o menor estímulo possível capaz de provocar reacção. A avaliação sensorial deve ser realizada no fim do exame neurológico para evitar a perda de cooperação do paciente (Lorenz e Kornegay, 2004b).

A presença ou ausência de sensação é extremamente importante para determinar a extensão dos danos neurológicos. Na espinal medula, a perda de função ocorre pela seguinte ordem: perda de propriocepção, perda de função motora voluntária, perda de sensibilidade superficial e perda de sensibilidade profunda. Um animal com perda de propriocepção e função motora mas mantendo a dor superficial e profunda terá um menor dano na espinal medula, do que um animal com perda das quatro funções. Sempre que ocorra perda da dor profunda, o prognóstico é mau pois indica que a lesão espinal é mais grave (Lorenz e Kornegay, 2004b).

Hiperestesia

O teste deve ser efectuado distal para proximalmente e caudal para cranialmente. A palpação inicia-se pelos membros pélvicos, seguidos dos processos transversos da coluna vertebral, com início em L4 e progredindo cranialmente. A palpação adequada não causa reacção nas áreas normais, ocorrendo resposta comportamental em áreas de dor (vocalização ou virar a cabeça) (Lorenz e Kornegay, 2004b). As lesões do sistema nervoso levam a uma diminuição da sensação caudal ou distal à lesão (Taylor, 2003 e Lorenz e Kornegay, 2004b). Por vezes ocorre aumento da sensação no local da lesão. A sensação encontra-se normal na área proximal à lesão (Lorenz e Kornegay, 2004b).

Dor superficial

O **reflexo do panículo cutâneo** é o teste usado para avaliar a dor superficial. Consiste em pinçar a pele do tronco dorsal entre L5 e T2 (De Lahunta, 2001 e Garosi, 2004) distal para proximal ou caudal para cranial e de lateral para medialmente (Lorenz e Kornegay, 2004b). É também efectuado um ligeiro pinçamento dos dígitos (Garosi, 2004 e Lorenz e Kornegay, 2004b). A resposta pode ser uma contracção do músculo do panículo cutâneo bilateralmente (Fenner, 2000; Taylor, 2003 e Lorenz e Kornegay, 2004b), a retracção do membro pinçado ou uma resposta comportamental (Garosi, 2004). Em lesões espinais há perda deste reflexo caudalmente à lesão sendo que se mantém normal cranialmente à lesão (Taylor, 2003; Garosi, 2004 e Lorenz e Kornegay, 2004b). Quando o animal manifesta reacção comportamental ao teste significa que o nervo cutâneo, as vias nociceptivas e as porções do córtex cerebral relativas à função se encontram funcionais. A retracção do membro apenas indica integridade do arco reflexo (Garosi, 2004).

Dor profunda

Avalia-se usando uma pinça para pinçar os dígitos aplicando uma força superior. A resposta esperada é uma reacção comportamental. Se o animal não manifestar nenhuma resposta comportamental poderá aplicar-se um pouco mais de força (Fenner, 2000; Garosi, 2004 e Lorenz e Kornegay, 2004b). A

retracção do membro apenas esta associado ao reflexo flexor, pelo que não deverá ser tomado como evidência de dor profunda (Garosi, 2004 e Lorenz e Kornegay, 2004b). As vias nervosas da dor profunda localizam-se na substância branca da espinal medula e projectam-se para ambos os lados, formando uma rede multi-sináptica bilateral, de modo a que a perda de percepção de dor profunda indica lesão espinal severa com mau prognóstico (Garosi, 2004).

4.4 Exames complementares de diagnóstico

Após a realização da anamnese, exame físico e neurológico pode ser aconselhável proceder à realização de outros exames complementares como auxiliares do diagnóstico (Lorenz e Kornegay, 2004a). Os principais exames de diagnóstico utilizados em pacientes com alterações neurológicas são as análises sanguíneas e urinárias, a análise do líquido céfalo-raquidiano (LCR), a radiologia, a radiografia com contraste (mielografia), a tomografia computadorizada (TC) e a ressonância magnética (RM). Os exames complementares referidos foram encarados numa perspectiva diagnóstica de neosporose.

4.4.1 Análises sanguíneas e urinárias

A realização de um hemograma (Taylor, 2003 e Lorenz e Kornegay, 2004a) rotineiro é útil em patologias neurológicas para descartar algumas causas de sintomatologia nervosa. Como exemplo pode referir-se a leucocitose que pode sugerir doença inflamatória, a linfopénia que pode estar associada a situações de esgana e a microcitose sem trombocitopénia associado ao *shunt* portossistémico (Taylor, 2003).

É também importante realizar bioquímicas séricas (Taylor, 2003 e Lorenz e Kornegay, 2004a) para descartar alterações metabólicas que podem causar alterações neurológicas. Várias são as situações que originam sintomatologia neurológica: diabetes mellitus, hipotireoidismo, hipoglicémia, hipocalcémia e urémia. O aumento das enzimas hepáticas ou a hipoalbuminémia sugerem encefalopatia hepática, enquanto o aumento da creatinina quinase sugere alterações musculares como é exemplo a miosite (Taylor, 2003).

Na urianálise (Taylor, 2003 e Lorenz e Kornegay, 2004a), a urina pode estar mais concentrada nos animais com doença intra-craniana devido à diminuição de ingestão de água, sendo que estes animais também possuem azotémia pré-renal. Nos *shunts* portossistémicos podem ser encontrados cristais de biurato de amónio (Taylor, 2003).

4.4.2 Análise do líquido céfalo-raquidiano (LCR)

A análise do LCR é um dos melhores métodos para avaliação do cérebro e da espinal medula. Está indicada em qualquer animal com sintomatologia neurológica e sem diagnóstico aparente (Taylor, 2003 e Wamsley e Alleman, 2004) como são exemplo as doenças inflamatórias (bacterianas, virais, fúngicas, parasitárias - protozoários, meningoencefalomielite granulomatosa e encefalite necrosante) do SNC (sistema nervoso central) e em qualquer situação que comprometa a barreira hemato-encefálica (Lorenz e Kornegay, 2004a).

A técnica é descrita de forma semelhante por Fenner (2000); Taylor (2003); Lorenz e Kornegay (2004a); Parent (2004a) e Wamsley e Alleman (2004). O animal deverá estar anestesiado e o local de colheita devidamente preparado (tricotomia e assepsia). A colheita pode ser feita em dois locais: na cisterna cerebello-medular ou na região lombar entre L4-5 ou L5-6. O local de inserção da agulha na cisterna cerebello-medular é encontrado com o animal em decúbito lateral direito e com o pescoço flectido. Depois é traçada uma linha imaginária na sequência da protuberância occipital e outra passando nos rebordos mais craniais das asas do atlas. O local de intercepção das duas linhas é o ponto onde deve ser feita a colheita, com a agulha perpendicular à coluna (Figura 42 A). A colheita na região lombar é preferencialmente efectuada entre L5-6 (Wamsley e Alleman, 2004), cranialmente à apófise espinhosa de L6 com inclinação de 45° na agulha (Figura 42 B). Quando a agulha penetra no espaço subaracnoideu pode remover-se o estilete e o LCR flui pela agulha. O LCR deve ser colhido à medida que sai pela agulha, não sendo recomendada a sua aspiração (Wamsley e Alleman, 2004). A cisterna cerebello-medular é muitas vezes o local de eleição por ser mais fácil proceder à colheita, por se conseguir colher um maior volume e por haver menor risco de contaminação sanguínea. A colheita na zona lombar revela-se vantajosa quando a lesão é focal, pois as amostras são mais representativas se colhidas caudalmente à lesão (Fenner, 2000; Lorenz e Kornegay, 2004a e Wamsley e Alleman, 2004).

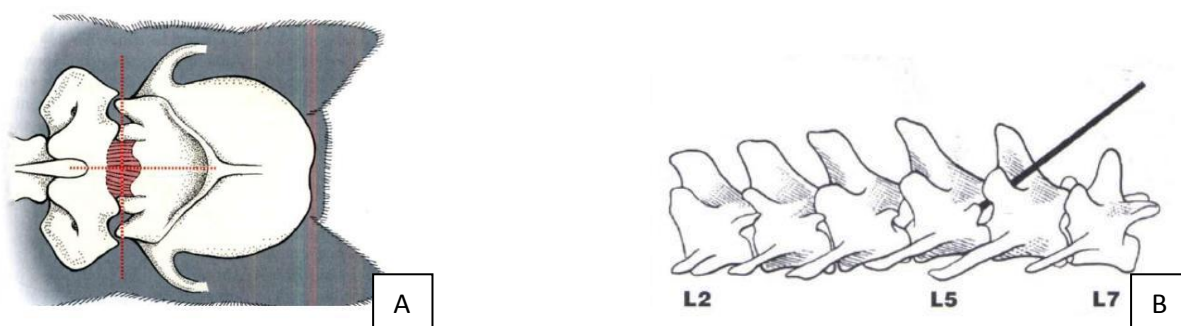


Figura 42: Local de colheita de LCR na cisterna cerebello medular (A) (Taylor, 2003), e na região lombar (Wamsley e Alleman, 2004).

A colheita de LCR está contra-indicada quando a anestesia geral do paciente também o está, quando há aumento da pressão intra-craniana por risco de deslocamento caudal do cérebro e posterior

herniação, quando o paciente sofre de coagulopatias por risco de hemorragia (Fenner, 2000; Taylor, 2003; Lorenz e Kornegay, 2004a; Wamsley e Alleman, 2004 e LeCouteur, 2007), em animais com alterações metabólicas, com doença discal e traumatizados (Taylor, 2003).

Esta técnica deverá ser efectuada antes da mielografia, pois o contraste mielográfico causa inflamação das meninges, o que altera a contagem de leucócitos no LCR (Taylor, 2003; Lorenz e Kornegay, 2004a; Olby e Thrall, 2004 e Wamsley e Alleman, 2004).

Após a colheita, o LCR deve ser analisado o mais rapidamente possível para evitar a deterioração celular (Fenner, 2000; Taylor, 2003 Lorenz e Kornegay, 2004a e Wamsley e Alleman, 2004).

Normalmente é efectuada a contagem celular total. As câmaras do hemocitómetro (Figura 43) são preenchidas com LCR e após cinco minutos de repouso é feita a contagem celular de leucócitos e eritrócitos no quadrado central e nos quatro quadrados dos cantos. O número obtido dá-nos o número de leucócitos e eritrócitos por μL (Taylor, 2003; Parent, 2004 e Wamsley e Alleman, 2004), sendo que Fenner (2000) e Wamsley e Alleman (2004) indicam que o valor não deve ser superior a 5 células por μL . O LCR não deve possuir eritrócitos, mas uma pequena quantidade pode ser observada devido a hemorragia provocada pela colheita (Fenner, 2000; Parent, 2004 e Wamsley e Alleman, 2004).

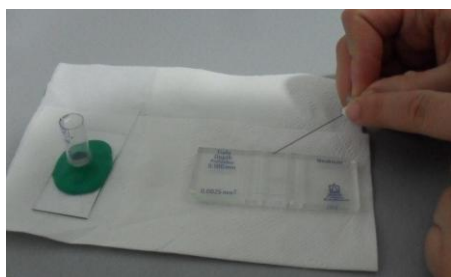


Figura 43: Câmara de sedimentação com LCR e preenchimento das câmaras do hemocitómetro, da esquerda para a direita.

A contagem celular diferenciada requer o uso de uma câmara de sedimentação (Figura 43), onde são colocados 0,5 ml de LCR cerca de trinta minutos, após os quais se decanta o sobrenadante. O sedimento é corado com o método rápido diferencial Diff-Quick® e depois procede-se à observação. Num LCR normal há predomínio de células mononucleares (Taylor, 2003; Parent, 2004 e Wamsley e Alleman, 2004).

Segundo Lorenz e Kornegay (2004a), Muñana (2004); Parent (2004) e Vito (2005), numa infecção viral poderá observar-se predomínio linfocítico. Se a infecção for bacteriana haverá aumento dos neutrófilos e poderão ocorrer alterações na morfologia celular. A infecção por protozoários está associada a pleocitose com uma população mista de neutrófilos, células mononucleares grandes e pequenas, podendo também observar-se eosinófilos. Na infecção por rickettsias ocorre inflamação mononuclear e nas infecções fúngicas observa-se inflamação mista ou neutrofílica primária, podendo observar-se alguns esinófilos.

A quantidade de proteínas presentes no LCR é muito variável, dependendo do local de colheita e do método de análise. A sua avaliação não pode ser feita pelo refractómetro, sendo a electroforese o método mais fiável. Se a colheita for feita na cisterna cerebello-medular, a quantidade de proteínas não deve exceder 25 mg/dl, mas se a colheita for realizada na zona lombar não deve exceder 40 mg/dl (Fenner, 2000; Taylor, 2003 e Wamsley e Alleman, 2004). No entanto, a utilização da tira de urina serve para dar uma estimativa da quantidade proteica do LCR (Taylor, 2003 e Wamsley e Alleman, 2004). Um aumento proteico no LCR pode indicar alteração da barreira hemato-encefálica, inflamação, neoplasia e aumento da produção intra-tecal de imunoglobulinas (Fenner, 2000; Taylor, 2003; Lorenz e Kornegay, 2004a e Wamsley e Alleman, 2004).

O LCR pode ainda ser titulado para a presença de anticorpos contra agentes infecciosos como o vírus da esgana, *Ehrlichia* spp., *Neospora* spp. e *Toxoplasma* spp, ser sujeito à técnica de PCR para pesquisa dos vários agentes infecciosos, e a cultura bacteriológica (Taylor, 2003 Lorenz e Kornegay, 2004a e Muñana, 2004).

4.4.3 Radiologia

A radiologia é um bom método para avaliar as estruturas ósseas, mas não os tecidos moles. Desta forma, a radiologia da coluna é um bom método de diagnóstico para fracturas, luxações, discoespondilite, neoplasia vertebral, malformações congénitas, alterações degenerativas e hérnias discais (Fenner, 2000; Taylor, 2003 e Olby e Thrall, 2004). Para tal deve prestar-se especial atenção à integridade dos corpos vertebrais, assim como dos processos espinhosos e transversos, observar se existem alterações na densidade óssea e comparar os espaços intervertebrais quanto ao tamanho (Lorenz e Kornegay, 2004a e Olby e Thrall, 2004). O animal deverá ser manipulado com cuidado e posicionado de modo a que a coluna esteja paralela à película radiográfica (Lorenz e Kornegay, 2004a; Olby e Thrall, 2004 e Parent, 2004). Poderá ser necessário sedar o animal para se conseguir uma boa imagem radiográfica. É aconselhável efectuar duas projecções, latero-lateral e a ventro-dorsal para se poder obter uma visão tridimensional das estruturas (Fenner, 2000 e Olby e Thrall, 2004).

A radiologia do crânio apenas permite avaliar a estrutura óssea do crânio quanto a fracturas e quanto à presença de neoplasias. Pode também revelar-se útil em situações de otite média e de hidrocefalia (Fenner, 2000; Taylor, 2003 e Olby e Thrall, 2004). As projecções frontal e ventro-dorsal são bastante úteis para comparação (Lorenz e Kornegay, 2004a), embora conforme a lesão se possam efectuar projecções oblíquas e dorso-ventrais (Fenner, 2000).

4.4.5 Radiologia de contraste: mielografia

A mielografia consiste na radiologia após a injeção de contraste no espaço subaracnoideu (Lorenz e Kornegay, 2004a; Olby e Thrall, 2004 e Morales, 2008). É o método mais usado para diagnóstico de lesões compressivas da espinal medula (Olby e Thrall, 2004), hérnias discais e neoplasias (Taylor, 2003 e Lorenz e Kornegay, 2004a).

Esta técnica exige que o animal seja anestesiado e que a zona de injeção do contraste seja devidamente preparada (tricotomia e assepsia). O contraste usado consiste numa substância iodada não iónica, como o ioexol ou o iopamidol, que é administrado na dose de 0,3 a 0,5 ml/kg. A administração pode ser feita em dois locais: na cisterna cerebello-medular ou entre L4-5/L5-6. A injeção de contraste na cisterna cerebello-medular é mais fácil de realizar, mas pode traumatizar fatalmente o encéfalo ou a medula cervical (Taylor, 2003; Lorenz e Kornegay, 2004a; Olby e Thrall, 2004 e Morales, 2008), provocar convulsões, ou não ocorrer a progressão do contraste em direcção caudal devido à presença de uma lesão compressiva (Taylor, 2003 e Lorenz e Kornegay, 2004a). A injeção de contraste na zona lombar referida apresenta menor risco de trauma, embora seja mais difícil de proceder à introdução da agulha (Olby e Thrall, 2004). Lorenz e Kornegay (2004a) referem que as lesões compressivas apresentam definição maior aquando da injeção lombar.

Apesar de ser um exame fácil de realizar e de baixo custo, requer uma boa interpretação, não permite identificar lesões intra-parênquimatosas e apresenta efeitos secundários como convulsões (Taylor, 2003; Lorenz e Kornegay, 2004a; Olby e Thrall, 2004 e Morales, 2008) e deterioração neurológica (Taylor, 2003; Olby e Thrall, 2004 e Morales, 2008).

A mielografia está contra-indicada quando existe aumento da pressão intra-craniana (Lorenz e Kornegay, 2004a), quando a anestesia geral está contra-indicada e quando existe inflamação do SNC, pois o contraste injectado causa alguma inflamação no espaço subaracnoideu, o que agrava o processo (Taylor, 2003; Lorenz e Kornegay, 2004a e Olby e Thrall, 2004).

4.4.6 Tomografia computadorizada (TC)

A TC consiste em múltiplas projecções radiográficas, de modo a que seja possível obter uma imagem interna (Fenner, 2000; Hsieh, 2003 e Olby e Thrall, 2004) das estruturas. Baseia-se nos princípios da radiografia convencional, segundo os tecidos com diferentes composições absorvem quantidades diferentes de radiação. Produz então imagens que representam uma secção ou fatia do corpo. As secções são agrupadas pelo software do computador, produzindo-se uma imagem detalhada da área estudada. As diferenças entre os coeficientes de atenuação dos vários tecidos são detectadas e é formada a imagem tridimensional, permitindo obter imagens que representam secções ou fatias do corpo. Assim

sendo, o metal aparece com tonalidade branca - hiperatenuação, o ar com tonalidade negra - hipoatenuação, e os tecidos moles com várias tonalidades cinzentas (Lorenz e Kornegay, 2004a e Olby e Thrall, 2004). A imagem pode ser manipulada de modo a que se diminua ou aumente o contraste dos tecidos moles (Olby e Thrall, 2004).

É uma técnica não invasiva (Taylor, 2003 e Lorenz e Kornegay, 2004a) estando indicada para visualização de massas (Lorenz e Kornegay, 2004a) e granulomas (Fenner, 2000) do encéfalo, crânio, bolha timpânica, coluna, cauda equina, e tecidos moles do plexo braquial (Olby e Thrall, 2004). Segundo Dickinson (2005) a TC é o melhor método para traumas cranianos com menos de vinte e quatro horas, devido à sensibilidade desta técnica para detecção de hemorragias agudas e para detecção de processos patológicos que envolvem os ossos do crânio e da coluna.

A TC pode ser associada ao uso de contraste com agente não iónico (Taylor, 2003 e Olby e Thrall, 2004). O ioexol é a principal substância utilizada. O contraste é administrado na dose de 2 ml/kg IV. Os vasos ficam então contrastados com tonalidade branca numa fase inicial. Este procedimento é bastante útil na detecção de alteração da barreira vascular e hemato-encefálica, uma vez que se houver alteração das barreiras, o contraste contrastará os tecidos vizinhos e o SNC respectivamente. Se a TC for associada a mielografia (injecção do mesmo contraste mas no espaço subaracnoideu), é possível visualizar os contornos da espinal medula (Olby e Thrall, 2004).

Apesar de ser uma técnica com vantagens relativamente à radiologia com ou sem contraste, fornece poucos dados da espinal medula, não fornece tanta resolução dos tecidos moles como a ressonância magnética, requer anestesia geral do paciente (pelo que está contra-indicada em animais nos quais seja contra-indicada a anestesia geral), e a densidade óssea não permite obter uma boa imagem dos tecidos moles. A grande vantagem da TC em relação à radiologia é evitar a sobreposição dos tecidos (Olby e Thrall, 2004).

4.4.7 Ressonância magnética (RM)

Este exame complementar de diagnóstico (Figuras 44, 45 e 46) consiste na aplicação de radiofrequência, que é absorvida pelos núcleos de hidrogénio (constituídos por protões e neutrões) corporais. Isto faz com que os núcleos se desloquem para um nível energético superior, ficando num plano longitudinal durante algum tempo e passando depois para um plano transversal. Quando a radiofrequência deixa de ser aplicada, o núcleo volta ao seu nível energético, emitindo energia que é detectada e usada para formar a imagem tridimensional nas sequências T1 e T2 (Fenner, 2000; Olby e Thrall, 2004 e Gavin, 2009).

A sequência T1 obtém-se quando ocorre o relaxamento longitudinal dos núcleos (Olby e Thrall, 2004 e Gavin, 2009), ou seja quando o núcleo abandona o estado de excitação retornando ao estado base. É geralmente associada à administração de contraste (Fenner, 2000; Lorenz e Kornegay, 2004a; Olby e Thrall, 2004; Lang e Konar, 2006 e Gavin, 2009), embora seja vantajoso efectuar primeiro o estudo sem contraste para poder comparar os dois estudos. Como contraste é usada uma substância paramagnética, como o ácido gadotérico (56 mg/kg IV) e o óxido de gadolínio (18 mg/kg IV), usados em associação e vulgarmente designados por gadolínio - Dotarem®. Os tecidos afectados apresentam normalmente maior vascularização, o que faz com que fiquem mais contrastados (hiperintensos). A gordura emite um sinal hiperintenso (branco) e os fluidos um sinal hipointenso (preto), sendo possível anular a gordura da imagem de modo a que esta não camufle as lesões que se poderão manifestar hiperintensas também (Olby e Thrall, 2004 e Gavin, 2009).

A sequência T2 resulta do relaxamento transversal dos núcleos (Olby e Thrall, 2004 e Gavin, 2009), ou seja, quando a rotação no nível de excitação e no nível basal trocam energia, sem que esta se perca, resultando então numa perda de magnetização transversal. É a sequência usada protocolarmente. Tanto a gordura como os fluidos tendem a ser hiperintensos, na medida em que se torna útil anular a gordura para assim se conseguir identificar mais facilmente os fluidos (Gavin, 2009). A substância branca revela um relaxamento mais rápido levando a que tenha uma tonalidade mais escura que a substância cinzenta (Mori e Barker, 1999).

A RM fornece uma excelente resolução dos tecidos moles em múltiplos planos (Llabrés-Díaz, 2009). Para cada tecido, é possível obter uma tonalidade diferente já que o conteúdo em prótons de hidrogénio das moléculas é diferente em cada tecido (Mori e Barker, 1999; Fenner, 2000 e Tudor, 2007). Como o corpo é constituído por cerca de 75% de água, são os núcleos de hidrogénio da água que emitem os sinais que permitem formar a imagem. Os tecidos que possuem menor quantidade de água, como os ossos e os tendões, emitem menos sinal, aparecendo com tonalidade preta, ou seja, são hipointensos tanto em T1 como em T2. Quanto maior é a densidade protónica das moléculas de água dos tecidos, maior é o sinal emitido (Mori e Barker, 1999). É possível diferenciar a substância cinzenta da branca, o LCR da espinal medula, e os vasos sanguíneos intra-viscerais do parênquima das vísceras devido às diferenças de densidade protónica (Tudor, 2007).

O princípio físico básico da RM é um movimento eléctrico que produz um campo magnético. A magnitude desse campo depende da velocidade de circulação e da carga eléctrica. Apesar de um núcleo de hidrogénio possuir uma carga eléctrica pequena e girar muito rápido, a abundância de núcleos de hidrogénio no interior do corpo produzem um campo magnético detectável. Quando o hidrogénio é sujeito a um campo magnético externo uma parte dos núcleos de hidrogénio corporais ficam alinhados

com o campo, enquanto outros alinham contrariamente ao campo, de modo que ocorra anulação. Apesar da anulação, o número de núcleos alinhados com o campo é ligeiramente superior, o que na escala corporal se traduz num número muito elevado. A RM é então capaz de produzir imagens de elevada qualidade não devido à energia dos prótons de hidrogénio presente no corpo, mas devido à sua abundância corporal (Gavin, 2009).

Está indicada para observação do encéfalo, espinal medula, nervos periféricos e os plexos a estes associados. Permite o diagnóstico de doenças do ouvido médio, alguns casos de meningoencefalite granulomatosa, encefalite necrosante e encefalomielites infecciosas, especialmente se associadas à presença de massa lesional focal (abscesso ou granuloma fúngico) (Llabrés-Díaz, 2009), massas, metástases ou tumores primários e hemorragias (Gavin, 2004; Lorenz e Kornegay, 2004a e Tudor, 2007). De acordo com Dickinson (2005), a RM é o melhor método para detectar doenças vasculares e inflamatórias, assim como lesões intramedulares e do parênquima do SNC (Olby e Thrall, 2004). Permite detectar perdas de simetria, alterações de intensidade do sinal e áreas lesionais com absorção de contraste (Bagley, 2009). Tem sido um objecto clínico com importância crescente para os oncologistas, na medida em que permite visualizar a extensão do tumor e os edemas associados aos tumores. A artrografia é outra das utilizações da RM que tem ganho popularidade pois fornece imagens dos ligamentos e do menisco evitando assim cirurgias exploratórias desnecessárias (Lang e Konar, 2006; Tudor, 2007 e Böttcher *et al*, 2008).

Em contrapartida, esta técnica tem um custo elevado, obriga à anestesia geral do paciente (Figura 46) (estando contra-indicada se anestesia geral também estiver) (Gavin, 2004 e Olby e Thrall, 2004), necessita de ser interpretada experientemente e produz artefactos devido à presença de objectos metálicos, como os *microchips* e cavilhas intra-medulares (Olby e Thrall, 2004), que podem também causar danos no SNC devido ao movimento provocado aquando da sua exposição ao campo magnético. Outras das desvantagens da RM é o tempo que o exame necessita, principalmente se for necessário obter imagens de várias áreas da coluna (Dickinson, 2005). Os operadores não devem então permanecer no campo magnético com objectos metálicos pelo risco de estes poderem ser atraídos pelo aparelho, nem com cartões bancários ou telemóveis pelo risco de desmagnetização (Gavin, 2009).



Figura 44: Aspecto geral do aparelho de RM.



Figura 45: Realização de uma RM na região lombar.



Figura 46: Canídeo ainda anestesiado (aparelho de anestesia à esquerda) após realização de RM cervical.

A RM fornece um melhor contraste dos tecidos moles (e logo do SNC), tem a capacidade de obter vários planos sem perda de detalhe, contrariamente à TC, não havendo perdas de qualidade, as estruturas ósseas não funcionam como artefactos, permite obter uma imagem vascular e não existem perigos para a saúde dos operadores como na TC (radiação ionizante) (Fenner, 2000; Hsieh, 2003; Olby e Thrall, 2004 e Lang e Konar, 2006). Llabrés-Díaz (2009) considera que a RM permite avaliar o parênquima nervoso com maior qualidade do que a TC.

5. Caso clínico

Dia 1

Identificação

- Espécie: Canina
- Raça: Grand Bouvier Suisse
- Sexo: Feminino
- Idade: 4 anos
- Peso vivo: 46 kg
- Estado: Ovariohisterectomizada, vacinada e desparasitada
- Nome: Frau



Figura 47: Frau.

Ambiente e alimentação

- *Indoor e Outdoor* (quintal)
- Royal Canin® Giant Adult

Anamnese

A Frau apresentou-se à consulta com história de dificuldade em apoiar o membro torácico direito (MTD) desde o dia anterior, sendo que no dia da consulta não apoiava de todo o membro no chão. O proprietário referiu ainda que o animal estava alerta, com apetite normal, sem vômito e sem diarreia.

Exame físico

Ao exame físico o animal apresentava temperatura (39,1°C), frequência cardíaca (87 bpm) e respiratória normais (21 respirações/minuto). As mucosas apresentavam-se rosadas e húmidas. O tempo de repleção capilar e o tempo de retracção da prega cutânea foram inferiores a três segundos. À palpação todos os linfonodos se revelaram moderadamente aumentados. Na palpação abdominal, o animal não revelou dor e eram palpáveis fezes nas ansas intestinais.

Exame neurológico

Foi detectada ausência da propriocepção no MTD, embora o paciente revelasse sensibilidade profunda em todo o membro e reflexos normais. O membro torácico esquerdo (MTE) e os membros posteriores não revelaram qualquer alteração, assim como o exame dos pares cranianos. O animal apresentava ainda dor à lateralização da cabeça para a direita.

Lista de problemas

- Ausência de propriocepção no MTD
- Dor na lateralização da cabeça para a direita

Diagnósticos diferenciais

- Doença discal
- Fractura ou luxação vertebral
- Discoespondilite
- Inflamação por esgana, infecções bacterianas, protozoários ou fungos
- Neoplasia
- Embolismo fibrocartilaginoso

Plano diagnóstico

- Radiografia cervico-torácica
- Análises clínicas: hemograma e bioquímicas sanguíneas
- Sorologia: imunofluorescência indirecta de *Leishmania infantum*, *Babesia canis*, *Ehrlichia canis* e *Rickettsia conorii*

Resultados

Os resultados dos exames complementares de diagnóstico são apresentados em seguida, referindo os diagnósticos diferenciais excluídos com base nos resultados.

- Radiografia cervico-torácica:

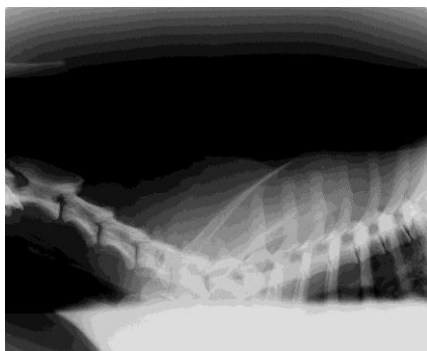


Figura 48: Radiografia cervico-torácica na projecção latero-lateral, no dia 1.

A radiografia efectuada não revelou alterações evidentes a nível ósseo ou discal. Foram excluídas as neoplasias ósseas, as fracturas e as luxações vertebrais.

- Análises clínicas

Tabela 25: Resultados do hemograma no dia 1. Legenda: VCM – volume corpuscular médio; HCM – hemoglobina corpuscular média; CHCM – concentração de hemoglobina corpuscular média; VPM – volume plaquetário médio.

Hemograma	Valor	Referência
Glóbulos brancos ($\times 10^6$ ul)	6,4	6,4 – 16
Linfócitos (%)	16,7	5,0 – 36
Monócitos (%)	8,8	2,0 -10
Granulócitos (%)	74,5	43 – 88
Linfócitos ($\times 10^3$ ul)	1,0	0,8 – 3,6
Monócitos ($\times 10^3$ ul)	0,6	0,1 – 1,8
Granulócitos ($\times 10^3$ ul)	4,8	3,9 – 12
Glóbulos vermelhos ($\times 10^6$ uL)	4,25	5,5 – 8,0
Hemoglobina (g/dl)	8,6	13, 3 – 19
Hematócrito (%)	28,5	37 – 54
VCM (f/l)	67,2	56 – 75
HCM (pg)	20,2	21 – 27
CHCM (g/dl)	30,1	33 – 38
Plaquetas ($\times 10^3$ ul)	122	180 – 550
VPM (f/l)	8,9	6 - 9

Tabela 26: Resultados das bioquímicas séricas no dia 1. Legenda: BUN – ureia; ALP – fosfatase alcalina; GPT – transaminase glutamo-pirúvica

Bioquímicas séricas	Valor	Referência
BUN (mg/dl)	30	6 – 24
Glucose (mg/dl)	88	81 – 121
ALP (IU/l)	50	0 – 85
Proteínas totais	8,0	5,5 – 7,5
GPT (IU/l)	13	13 – 92
Creatinina (mg/dl)	1,5	0,4 – 1,2

As análises sanguíneas revelaram a presença de anemia moderada normocítica e hipocrômica, trombocitopenia, hiperproteinémia, urémia ligeira e aumento ligeiro da creatinina sérica. A ausência de leucocitose não permitiu excluir as causas infecciosas.

Sorologia

Foi efectuada a colheita de sangue para envio de soro para o laboratório de análises clínicas DNATech para imunofluorescência indirecta de *Leishmania infantum*, *Babesia canis*, *Ehrlichia canis* e *Rickettsia conorii*.

A imunofluorescência indirecta apenas foi positiva para as duas titulações de leishmaniose, sendo negativo para a babesiose e rickettsiose (resultados recebidos no 2º dia - Anexo 1).

Plano terapêutico

Por não se ter encontrado nenhuma alteração que levasse a presumir um diagnóstico definitivo e por não se ter ainda os resultados das análises externas, foi prescrito meloxicam (0,2 mg/kg PO, SID no primeiro dia e 1 mg/kg PO, SID nos dois dias seguintes - Metacam® oral) durante três dias para avaliação da resposta ao tratamento anti-inflamatório.

Dia 2

Anamnese e Exame físico

O animal voltou novamente à consulta devido ao facto de não permanecer em estação. O dono referiu que tinha também dificuldade em levantar a cabeça, inclusive para se alimentar. O exame físico revelou-se normal em todos os aspectos avaliados.

Exame neurológico

Tabela 27: Resultados do exame neurológico: observação, no dia 2.

Observação	
Estado mental	Alerta
Postura	Decúbito permanente
Movimento	Tetraparésia, incapacidade de suporte do peso
Palpação	Dor cervical

Tabela 28: Resultados do exame neurológico: avaliação sensorial, no dia 2. Legenda: 0 – ausente; 1 – diminuído; 2 – normal; 3 – exagerado; 4 – exagerado com clónus.

Avaliação sensorial	Esquerdo	Direito
Dor superficial		
Torácica	0	0
Pélvica	0	0
Dor profunda		
Torácica	2	2
Pélvica	2	2
Perianal	2	2
Panículo	2	2

Tabela 29: Resultados do exame neurológico: exame dos membros, no dia 2. Legenda: 0 – ausente; 1 – diminuído; 2 – normal; 3 – exagerado; 4 – exagerado com clónus.

Exame dos membros	Membros pélvicos		Membros torácicos	
	Esquerdo	Direito	Esquerdo	Direito
Propriocepção	0	0	0	0
Hopping			1	0
Carrinho de mão			1	0
Hemistanding/hemiwalking	0	0	0	0
Placing táctil	1	1	1	0
Placing visual			1	0
Reacção extensor postural	1	1		
Reflexo flexor	2	2	0	0
Reflexo patelar	2	2		
Reflexo tibial cranial	2	2		
Reflexo gastrocnémio	2	2		
R. extensor radial do carpo			2	2
R. tricipede braquial			2	2
R. bicipede braquial			2	2
R. extensor cruzado	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente
R. Babinski	Ausente	Ausente		
R. perineal		2		

Tabela 30: Resultados do exame neurológico: exame dos nervos cranianos, no dia 2. Legenda: 0 – ausente; 1 – diminuído; 2 – normal; 3 – exagerado; 4 – exagerado com clónus.

Exame nervos cranianos	Esquerdo	Direito
Reflexo de ameaça	2	2
Tamanho pupilar	Normal	Normal
Reflexo pupilar	2	2
Estrabismo	Ausente	Ausente
Simetria facial	Normal	Normal
Sensação facial	2	2
Estimulação nasal	2	2
Tónus mandibular	Normal	Normal
Reflexo palpebral	2	2
Reflexo corneal	2	2
Reflexo oculovestibular	2	2
Reflexo oculocardiaco	2	2
Reflexo de deglutição	2	2
Língua	Normal	Normal

O animal apresentava tetraparésia e incapacidade de suportar o peso, apesar de efectuar tentativas para se levantar. A fraqueza era mais acentuada no MTD do que no MTE e posteriores. Foi também identificada incontinência urinária.

O animal revelou ausência de propriocepção, de reflexo flexor e de resposta ao estímulo de dor superficial nos dois membros torácicos, para além da ausência de resposta ao teste de *hopping*, carrinho de mão, *hemistanding/hemiwalking* e *placing* táctil e visual no MTD e diminuição da resposta para os mesmos testes no MTE. Os reflexos espinais estavam intactos nos dois membros torácicos. Em ambos os membros o animal respondeu à estimulação da dor profunda.

Os membros pélvicos (MP) também não apresentavam propriocepção nem resposta ao teste de *hemistanding/hemiwalking* e revelaram diminuição de resposta aos testes de *placing* táctil e reacção do extensor postural. Os reflexos espinais estavam normais, assim como a resposta à estimulação da dor profunda. A estimulação da dor superficial não revelou qualquer resposta.

No exame dos nervos cranianos não houve nenhuma alteração a registar.

Os achados neurológicos sugerem lesão entre C1 – C7, devido ao facto de todos os reflexos espinais estarem intactos, e existirem défices nas reacções posturais nos membros anteriores e posteriores.

Plano diagnóstico

Após o exame neurológico o animal foi referenciado para o Dr. João Ribeiro a fim de efectuar uma ressonância magnética cervical e colheita de LCR. O animal foi sujeito a anestesia geral para realização da RM.

- Ressonância magnética da região cervical

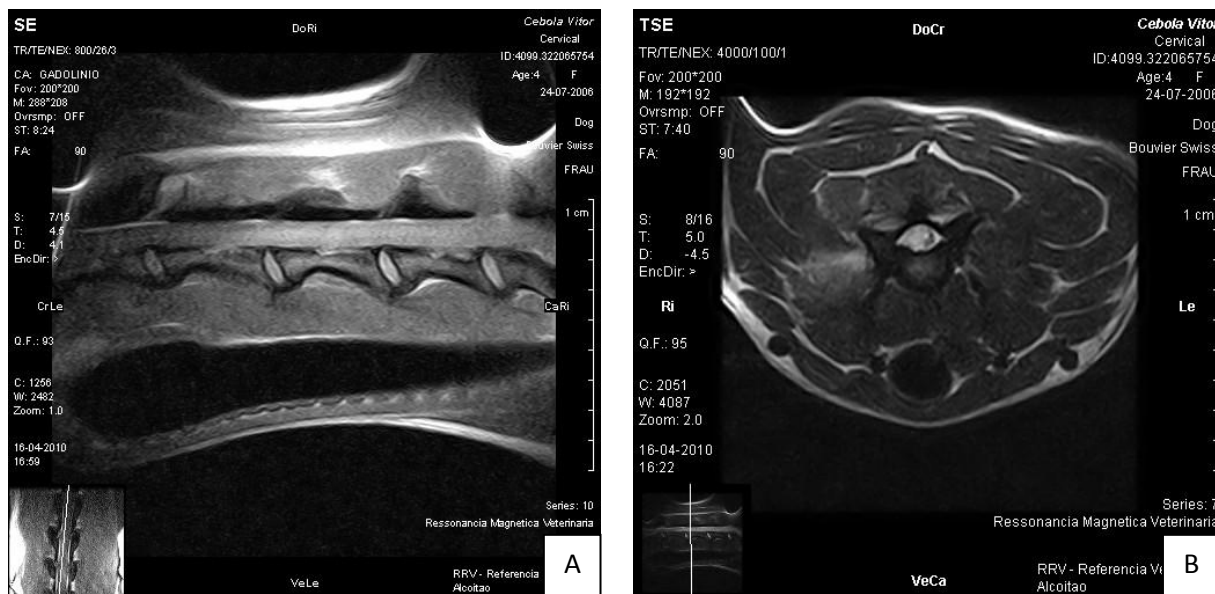


Figura 49: A – corte sagital da medula cervical pela sequência T1 após a administração de contraste, revelando sinal hiperintenso no lado direito de C3 a C7. B – corte transversal da medula cervical pela sequência T1 após a administração de contraste, revelando sinal hiperintenso a nível de C3 tanto para a medula como para os músculos para-espinais num padrão multifocal.

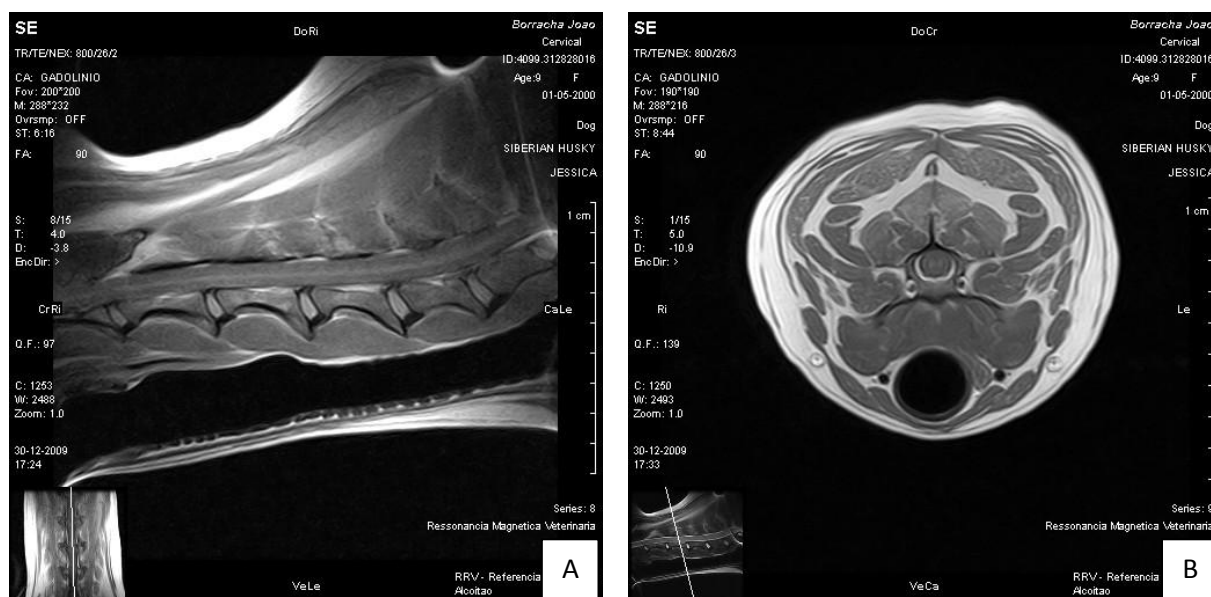


Figura 50: A – corte sagital da medula cervical no segmento C1 – C7, pela sequência T1 após administração de contraste, não havendo nenhuma lesão a assinalar. B - B – corte transversal da medula cervical a nível de C3, pela sequência T1 após a administração de contraste, sem evidência de alterações. Estas imagens servem para dar visibilidade às lesões encontradas na paciente, assim como servir de comparação.

Segundo a análise do Dr. João Ribeiro, a paciente apresentava lesão intramedular hiperintensa em T2 e moderadamente intensa em T1, lesão esta situada entre C3-C7 ocupando o lado direito da medula. O exame não revelou deformação ou compressão medulares. Foram detectadas também alterações de sinal

similares às descritas para a espinal medula, nos músculos para-espinais da mesma região, num padrão multifocal (Anexo 2).

O padrão lesional encontrado é sugestivo de doença inflamatória da espinal medula (mielite) com inflamação muscular associada (polimiosite) permitindo então excluir doenças discais, discoespondilite, e embolismo fibrocartilaginoso.

- Análise do LCR

A recolha do LCR foi efectuada após a realização da ressonância magnética ainda com o animal anestesiado. A análise foi também efectuada pelo Dr. João Ribeiro.

A contagem celular total revelou 466 células/ μ L, sendo que o número de células deve ser inferior a 5 células/ μ L. A contagem celular diferenciada revelou pleocitose mista com neutrófilos, mononucleares e raros macrófagos. Esta análise sugere inflamação mista e não supurativa.

Diagnósticos diferenciais com base nos resultados da RM e análise do LCR

Doenças inflamatórias infecciosas

- Ehrlichiose
- Neosporose
- Rickettsiose
- Toxoplasmose
- Esgana

Doenças inflamatórias não infecciosas

- Meningoencefalomielite granulomatosa
- Encefalite necrosante

Outros diagnósticos diferenciais

- Neoplasia primária ou metástases
- Traumatismo cervical com inflamação associada

Titulação do LCR

O LCR foi enviado pelo HVME para o laboratório de análises DNATech a fim de se efectuarem as titulações por imunofluorescência indirecta para *Ehrlichia canis*, *Neospora caninum*, *Rickettsia conorii*, *Toxoplasma gondii* e vírus da esgana.

A análise revelou-se positiva para *Neospora caninum* e negativa para *Ehrlichia canis*, *Rickettsia conorii* e *Toxoplasma gondii* (resultados recebidos no 4º dia - Anexo 3). Quanto ao vírus da esgana, foi feita a titulação para IgG (imunoglobulina G) e IgM (imunoglobulina M). O resultado foi negativo para IgM (que indica infecção aguda) tendo ocorrido uma ligeira reacção para IgG, o que pode estar associado a infecções crónicas ou à presença de anticorpos vacinais em indivíduos previamente imunizados. A presença de ligeira reacção para IgG de esgana no LCR deve-se provavelmente à alteração inflamatória da barreira hemato-encefálica que permitiu a passagem dos anticorpos vacinais para o LCR (Fenner, 2000 e Muñana, 2004).

Plano terapêutico

Tendo em conta o relatório clínico do Dr. João Ribeiro e os diagnósticos diferenciais possíveis, decidi iniciar-se um plano terapêutico até à recepção dos resultados das análises externas acima referidas. O plano terapêutico consistia em:

- Fluidoterapia endovenosa: Lactato de Ringer 40 ml/kg/dia
- Sulfametazol associado com trimetoprim 15 mg/kg PO, BID (Bactrim® Forte 1g)
- Metilprednisolona administração única de ampola de 40 mg IV (Solumedrol®) – seguido da administração por via oral de prednisolona 1 mg/kg PO, BID (Lepicortinolo®)
- Omeprazol 0,5 mg/kg PO, BID
- Alopurinol 10 mg/kg PO, BID
- Clindamicina 5,5 mg/kg PO, BID (Dalacine®)
- Miltefosina 2 mg/kg PO, SID (Milteforan®)

Prognóstico

O prognóstico em animais com envolvimento neurológico severo é reservado. Tornando-se mais favorável quanto mais cedo é iniciado o tratamento. A existência de infecção concomitante de leishmaniose e neosporose, e a sua associação a imunossupressão, levaram a que fosse atribuído um fraco prognóstico à Frau.

Evolução clínica

A tabela 31 mostra a evolução do estado clínico do animal:

Tabela 31: Evolução do estado clínico da Frau.

Dia	Evolução do estado clínico
5	Fisioterapia - termoterapia 10 min (Figura 51), massagem, exercícios PROM (amplitude passiva de movimento), alongamentos, reflexo flexor, movimentos em bicicleta e crioterapia 10 min (Figura 51). Ausência de propriocepção nos MT e MP. Ausência de reflexo flexor nos MT.
6	Sem evolução clínica. Início da administração de clindamicina.
8	Reflexo flexor normal no MTE. Propriocepção normal no MTE e membros pélvicos. O animal já conseguia levantar a cabeça. Início da administração de miltefosina. Desmame de prednisolona, passando a ser administrada na dose 1 mg/kg PO, SID.
10	Capacidade de se colocar em estação, embora não conseguindo andar normalmente. Alguma movimentação. Controlo da micção novamente. Dose de prednisolona foi ajustada para 0,5 mg/kg PO, SID.
12	Aumento da actividade. Aumento do número de movimentos realizados com a cabeça e com os membros. Sem propriocepção e reflexo flexor no MTD. Administração prednisolona QAD (dia sim dia não).
14	Dificuldade de locomoção. Propriocepção e reflexo flexor do MTD presentes, mas com respostas diminuídas.
16	Melhoria na resposta proprioceptiva e flexora do MTD. Apoio incorrecto do membro. Fim da administração de prednisolona e omeprazol.
18	Fisioterapia: termoterapia, <i>weight-shifting</i> , movimentos em círculo, passeio à trela cerca de 10 minutos e crioterapia. Boa cooperação apesar das dificuldades de locomoção.
22	Melhoria na resposta proprioceptiva e flexora do MTD. Animal mais activo e alerta. Aumento de 4 kg no peso corporal. Aumento do período de fisioterapia para 20 minutos.
24	Fisioterapia - ao plano anterior foram acrescentados: corridas lentas à trela durante 10 min (revelando dificuldade) e subida e descida de escadas (lentamente). Movimentos em círculos (dificuldade para o lado direito). Resposta proprioceptiva e flexora do MTD quase normais.
28	Fisioterapia - ao plano anterior foi acrescentado: 20 minutos de brincadeira na relva. Cansaço no final dos exercícios. Dificuldade nos movimentos em círculo para a direita. Fim do tratamento com sulfametazol + trimetoprim (administrado durante 4 semanas).
31, 36 e 38	Plano de fisioterapia sem alterações. Sem evolução física. Fim da fisioterapia no dia 38, com recomendação de exercício em casa.
47	Fim da administração de clindamicina (após 6 semanas de administração).

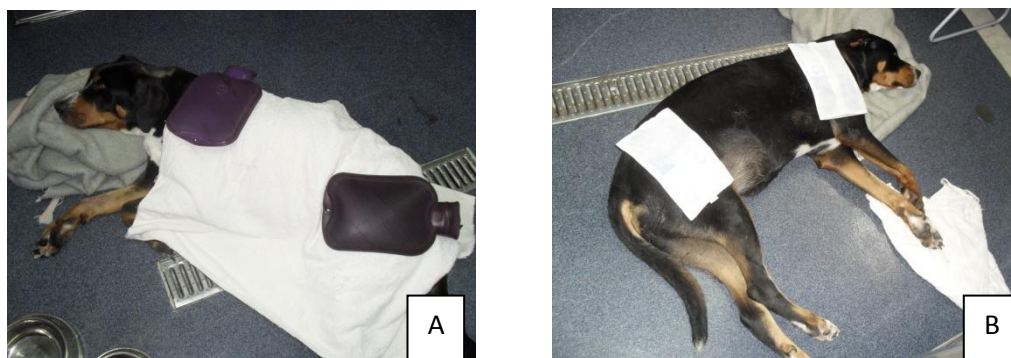


Figura 51: Termoterapia por calor inicial (A) e crioterapia (frio) no final (B).

Dia 54

Na consulta de reavaliação foi efectuado o exame físico e neurológico. No exame físico não foi encontrada nenhuma alteração. Os resultados do exame neurológicos apresentam-se nas tabelas abaixo:

Exame neurológico

Tabela 32: Resultados do exame neurológico: observação, no dia 54.

Observação	
Estado mental	Alerta
Postura	Normal
Movimento	Normal
Palpação	Normal

Tabela 33: Resultados do exame neurológico: avaliação sensorial, no dia 54. Legenda: 0 – ausente; 1 – diminuído; 2 – normal; 3 – exagerado; 4 – exagerado com clónus.

Avaliação sensorial	Esquerdo	Direito
Dor superficial		
Torácica	2	2
Pélvica	2	2
Dor profunda		
Torácica	2	2
Pélvica	2	2
Perianal	2	2
Panículo	2	2

Tabela 34: Resultados do exame neurológico: exame dos membros, no dia 54. Legenda: 0 – ausente; 1 – diminuído; 2 – normal; 3 – exagerado; 4 – exagerado com clónus.

Exame dos membros	Membros pélvicos		Membros torácicos	
	Esquerdo	Direito	Esquerdo	Direito
Propriocepção	2	2	2	2
Hopping			2	2
Carrinho de mão			2	2
Hemistanding/hemiwalking	2	2	2	2
Placing tátil	2	2	2	2
Placing visual			2	2
Reacção extensor postural	2	2		
Reflexo flexor	2	2	2	1 / 2
Reflexo patelar	2	2		
Reflexo tibial cranial	2	2		
Reflexo gastrocnémio	2	2		
R. extensor radial do carpo			2	2
R. tricipede braquial			2	2
R. bicipede braquial			2	2
R. extensor cruzado	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente
R. Babinski	Ausente	Ausente		
R. perineal		2		

Tabela 35: Resultados do exame neurológico: exame dos nervos cranianos, no dia 54. Legenda: 0 – ausente; 1 – diminuído; 2 – normal; 3 – exagerado; 4 – exagerado com clónus.

Exame nervos cranianos	Esquerdo	Direito
Reflexo de ameaça	2	2
Tamanho pupilar	Normal	Normal
Reflexo pupilar	2	2
Estrabismo	Ausente	Ausente
Simetria facial	Normal	Normal
Sensação facial	2	2
Estimulação nasal	2	2
Tônus mandibular	Normal	Normal
Reflexo palpebral	2	2
Reflexo corneal	2	2
Reflexo oculovestibular	2	2
Reflexo oculocardiaco	2	2
Reflexo de deglutição	2	2
Língua	Normal	Normal

A única alteração encontrada no exame neurológico foi um ligeiro atraso na flexão do MTD aquando da realização do reflexo flexor. Apesar de não estar ainda normalizado, notou-se uma evolução positiva comparativamente com o último dia da fisioterapia (dia 38). O animal mostrou-se muito bem-disposto e cooperante com todas as manipulações inerentes ao exame neurológico. O animal manifestou uma recuperação, sem presença de sequelas. Foi dada a alta à Frau.



Figura 52: Exame neurológico no dia 54. A – *placing* táctil do MAD, B – reflexo flexor do MAD, C – reflexo extensor radial do carpo, C – reflexo patelar MPD.

5.1 Discussão

O caso clínico apresentado revelou-se um desafio clínico, não só pelo carácter agudo e progressivo da sintomatologia, como pela cooperação dos proprietários que aceitaram a realização da maioria dos meios complementares de diagnóstico propostos no acompanhamento e recuperação da Frau.

Com base na sintomatologia, resultados da RM, titulação positiva para *Neospora caninum* no LCR e resposta ao tratamento, presume-se que a mielite e miosite são secundárias a neosporose.

A neosporose pode produzir encefalite, mielite e miosite (Fenner, 2000; Lappin, 2000; Taylor, 2003 e Lorenz e Kornegay, 2004c). Neste caso clínico, pelo facto do paciente nunca ter desenvolvido sintomatologia compatível com encefalite (convulsões, alterações comportamentais, deficits dos nervos cranianos) (Muñana, 2004 e Vito, 2005), apenas se pode afirmar a existência de mielite e miosite dos músculos peri-vertebrais, conforme os resultados obtidos na RM. A resposta flexora apenas requer a integridade dos nervos periféricos e do segmento espinal entre C6 – T2 (De Lahunta, 2001). O diagnóstico lesional encontra-se nos segmentos medulares entre C3-C7 e por não ter sido avaliada a musculatura dos membros sugere que a origem da diminuição do reflexo flexor se deve a miosite dos músculos regionais e/ou inflamação dos nervos periféricos do plexo braquial. Alterações flexoras podem ser devidas a alterações dos tecidos moles ou esqueléticas do membro ou a fibrose muscular (Bagley, 2007).

O tratamento com sulfametazol associado a trimetoprim foi iniciado antes dos resultados das titulações efectuadas no LCR. A sua escolha baseou-se no facto de ser um antibiótico de largo espectro, eficaz contra a maioria das causas infecciosas de meningite/miosite e pelo facto de passar a barreira hemato-encefálica (Ramsey, 2008). O tratamento com prednisolona também foi iniciado antes dos resultados laboratoriais estarem disponíveis, com o objectivo de controlar as causas inflamatórias não infecciosas. Assim que se obteve o resultado positivo na imunofluorescência indirecta do LCR para *N. caninum*, foi iniciado o desmame da prednisolona e iniciado o tratamento com clindamicina. A administração de prednisolona poderia provocar imunossupressão, agravando ainda mais a neosporose e a leishmaniose. O facto de o animal ter continuado a recuperar com a suspensão da cortisona e manutenção da antibioterapia vem reforçar o diagnóstico de neosporose. A clindamicina e a pirimetamina são duas substâncias descritas no tratamento de neosporose. A escolha da clindamicina foi devida apenas ao sucesso do seu uso noutros casos.

Poderiam ter sido efectuados outros exames complementares de diagnóstico, de modo a confirmar o diagnóstico. Apenas foi realizada a pesquisa de anticorpos no LCR, mas como referem Fenner (2000), Taylor (2003), Coates (2004) e Muñana (2004), a pesquisa de anticorpos no LCR deve ser acompanhada da sua pesquisa no soro para que o diagnóstico seja confirmado, pois a presença de anticorpos no LCR

tanto pode ser devida à produção intra-tecal como à alteração da permeabilidade da barreira hemato-encefálica. O facto do título de anticorpos se apresentar elevado, tanto no LCR como no soro, sugere alteração da barreira hemato-encefálica enquanto que o seu aumento apenas no LCR indica produção intra-tecal (Fenner, 2000). Lappin e Turnwald (2004), Platt e Shelton (2004) e Collantes-Fernández *et al* (2007) referem ainda que a sorologia positiva para *Neospora spp.* pode indicar apenas exposição ao agente e não infecção, mas se o título de anticorpos se mantiver alto durante várias semanas é indicativo de infecção activa (Dewey, 2008).

A imunofluorescência indirecta foi o método usado na titulação de anticorpos para *Ehrlichia canis*, *Neospora caninum*, *Rickettsia conorii*, *Toxoplasma gondii*, vírus da esgana e *Leishmania infantum*. A imunofluorescência pode usar-se para detecção de anticorpos no soro ou para identificação de antígenos específicos nos tecidos. Para medir os níveis de anticorpos, é adicionado soro suspeito a um esfregaço com o antígeno, corte tecidular ou cultivo celular. Depois procede-se à lavagem do soro, ficando apenas os anticorpos específicos unidos ao antígeno. Este preparado é depois incubado com anti-imunoglobulina fluoresceinada. Procede-se a outra lavagem e caso se detecte fluorescência, significa que existem anticorpos no soro analisado. A quantidade de anticorpos presentes é estimada usando diluições crescentes do soro em diversas preparações antigénicas (Björkman e Ugglä, 1999; Werner *et al*, 2004 e Tizard, 2009).

A quantificação de anticorpos é dada sob a forma de título, que corresponde ao inverso da maior diluição para a qual a reacção ainda é positiva. O título determina-se efectuando diluições seriadas do soro ou LCR em diferentes tubos (por exemplo a 1/2, 1/4, 1/8, 1/16, 1/32 e assim sucessivamente), e fazendo-os a todos reagir com uma solução contendo o antígeno conhecido. Se, por exemplo, na diluição de 1/16 houve reacção (e em todas as anteriores) e já não houve na de 1/32, diz-se que o título é 16. O significado clínico dum determinado título é controverso, dependendo do anticorpo em questão (e da sua relação ou não com doença), do estado imunológico do hospedeiro, do tipo de reacção efectuada e do método utilizado para a sua detecção. Os vários laboratórios têm valores de referência estatísticos a partir dos quais se considera a prova positiva. Neste caso, o DNATech admite como positivo para neosporose o título de 1/32, o que pode nem sempre ser a diluição mais fiável.

A distinção entre IgM, associada a infecções recentes e IgG, associada a infecções crónicas, teria sido útil, na medida em que poderia diferenciar infecção aguda de crónica, embora pouco se saiba da cinética destas imunoglobulinas anti-*N. caninum* (Björkman e Ugglä, 1999 e Dubey, 1999).

A confirmação da presença do parasita é o único dado que permite obter o diagnóstico definitivo (Dubey, 1999; Muñana, 2004 e Dubey *et al*, 2007a). Nesta medida, a realização de PCR (Coates, 2004; Lappin e Turnwald, 2004; Muñana, 2004; Dubey, 2005; Dubey *et al*, 2007b e Garosi *et al*, 2010) do LCR

e a realização de biópsia muscular teriam contribuído para o diagnóstico definitivo (Fenner, 2000; Long e Anderson, 2004 e Dubey, 2005)

Os taquizoítos proliferam rapidamente nas células nervosas, produzindo a sua lise, de modo a que possam infectar células vizinhas e repetir o processo sucessivamente (Müller *et al*, 2002). A amplificação de uma sequência do genoma de *Neospora caninum* através da técnica de PCR permitiria detectar a presença do parasita, não só a partir do LCR como de biópsia do SNC, embora a biópsia seja um método muito mais invasivo e delicado. Do ponto de vista histológico, a miosite parasitária caracteriza-se pela presença de um infiltrado inflamatório e necrose das miofibras. Embora os protozoários, na maioria das vezes, não sejam visíveis, podem observar-se por vezes quistos parasitários. A biópsia é um método muito invasivo e que está indicado na diferenciação entre neuropatia e miopatia (Long e Anderson, 2004). Neste caso, a RM permitiu diagnosticar polimiosite, justificando-se a realização de biópsia para a eventual confirmação do diagnóstico de neosporose (Fenner, 2000 e Dubey, 2005).

A proximidade filogenética entre *N. caninum* e *T. gondii* pode sugerir reacções cruzadas entre os dois protozoários levando a erros diagnósticos, chegando até a ser confundidos no passado. *N. caninum* só foi descoberto em 1984, sendo que até esta data apenas era conhecido *T. gondii*. Mas os dois protozoários são distintos do ponto de vista antigénico, daí que não se tenham encontrado reacções cruzadas entre os dois protozoários (Petersen *et al*, 1999; Tranas *et al*, 1999; Mineo *et al*, 2001; Dubey, 2003 e Dubey *et al*, 2007a).

As radiografias obtidas em casos de meningoencefalite ou meningomielite na grande maioria dos casos estão normais, sem evidência de nenhuma alteração, daí a sua realização ser dispensável em casos suspeitos de inflamação do SNC (Bagley *et al*, 2009 e Llabrés-Díaz, 2009). A administração de contraste no espaço subaracnoideu para realização de mielografia altera os resultados da análise do LCR e da RM. Sendo assim, a RM é o primeiro exame complementar a ser realizado e o mais indicado por possuir maior capacidade diagnóstica nos casos de inflamação do SNC, podendo fornecer logo orientação diagnóstica. O diagnóstico final de lesão inflamatória do SNC é efectuado após a realização da RM, requerendo análise do LCR, análise histopatológica para diagnóstico de doenças inflamatórias não infecciosas e/ou sorologia para pesquisa de agentes infecciosos (Fenner, 2000 e Llabrés-Díaz, 2009). A TC é um método que permite visualizar melhor as estruturas ósseas, fornecendo piores imagens dos tecidos moles, comparativamente à RM, não sendo, portanto, o exame complementar mais indicado neste caso (LeCouteur, 2007).

Os animais com afecção do SNC geralmente não têm evidência de envolvimento sistémico (Muñana, 2004 e Lorenz e Kornegay, 2004), sendo que a ausência de febre, anorexia ou de alterações hematológicas não exclui uma etiologia infecciosa (Muñana, 2004). A trombocitopenia, hiperproteinémia, urémia ligeira e aumento ligeiro da creatinina sérica são alterações analíticas justificáveis pela

leishmaniose (Lappin, 2003). Estas alterações analíticas juntamente com o aumento dos linfonodos levaram a sugerir a sorologia de leishmaniose.

A leishmaniose é uma doença causada pelo protozoário *Leishmania infantum*, de curso crónico e sintomatologia cutânea, mucocutânea ou visceral. A forma extracelular promastigota flagelada é inoculada no hospedeiro definitivo através de mosquitos do género *Phlebotomus*. Os macrófagos fagocitam a forma promastigota, que perde o flagelo originando a forma amastigota intracelular. Ocorre então multiplicação de amastigotas que infectam outras células de órgãos internos. O hospedeiro invertebrado ao alimentar-se de sangue do hospedeiro vertebrado desenvolve novamente a forma promastigota e infectante para o hospedeiro vertebrado (Lappin, 2000; Lappin, 2003 e Solano-Gallego *et al*, 2009).

Os sinais clínicos de leishmaniose são perda de peso progressiva, poliúria, polidipsia, depressão, vômito, diarreia, adenomegália generalizada, fraqueza muscular, epistaxis, lesões cutâneas e onicogribose (Lappin, 2000; Lappin, 2003 e Solano-Gallego *et al*, 2009), embora a Frau só manifestasse fraqueza muscular. O tratamento foi iniciado de imediato com alopurinol (10 mg/kg PO, BID), sendo adicionado ao plano terapêutico miltefosina 2 mg/kg PO, SID (Milteforan®) sete dias após o início da administração de alopurinol. Esta é a associação mais recentemente descrita e eficaz para o tratamento da leishmaniose, sendo aconselhado administrar miltefosina durante quatro semanas (Solano-Gallego *et al*, 2009) e alopurinol pelo menos durante seis a doze meses (Solano-Gallego *et al*, 2009). O uso de antimoniatos de meglumina (100 mg/kg SC; IM, IV, SID - Glucantime®) foi refutado por este fármaco induzir alterações renais (Ramsey, 2008). Como os parâmetros renais estavam alterados (aumento da ureia e creatinina) optou-se pelo uso de um fármaco mais seguro em termos renais, como é o caso da miltefosina. A miltefosina é metabolizada e eliminada por via hepática nas fezes, sendo a sua eliminação renal muito insignificante.

A leishmaniose é uma doença que afecta o sistema imunitário do animal, corrompendo a função dos macrófagos pela inibição da produção de citocinas, factor de necrose tumoral α , interleucina 1 e 12 (Piani *et al*, 1999). Várias são as referências a co-infecções por leishmaniose e neosporose e que levam a pressupor que a Frau tenha desenvolvido sinais de neosporose devido à debilidade imunitária causada pela leishmaniose. Tarantino *et al* (2001) descrevem um caso de dermatite por *L. infantum* e *N. caninum* num cão jovem em Itália, referindo que a infecção com *L. infantum* pode contribuir para o desenvolvimento de neosporose. Crignoli *et al* (2002) descreveram a presença de anticorpos anti-*Leishmania spp* e anti-*N. caninum* no sul de Itália, observando que a infecção por um dos protozoários parece aumentar a susceptibilidade para o outro. No Brasil, Andreotti *et al* (2005) efectuaram um estudo acerca da ocorrência simultânea de neosporose e leishmaniose visceral e concluíram que a imunossupressão causada pela leishmaniose visceral promove a ocorrência de co-infecções com outros agentes infecciosos, nomeadamente *N. caninum*, em áreas endémicas. Um estudo brasileiro mais recente,

efectuado por Greca *et al* (2010), refere não haver correlação significativa entre os títulos dos dois protozoários nos cães testados.

A dedicação clínica deste caso contribuiu bastante para o seu sucesso. A realização de exames complementares de diagnóstico numa fase precoce da doença e o plano terapêutico e fisioterápico instituídos foram factores decisivos para um correcto diagnóstico clínico e total recuperação, respectivamente.

Apesar de o prognóstico não ter sido muito favorável, a Frau respondeu bem ao tratamento e recuperou totalmente, embora não se garanta que a presença de eventuais quistos possa originar novamente uma fase aguda de neosporose em situações de imunossupressão. A leishmaniose, como patologia imunomoduladora, pode ser um factor de risco para o desenvolvimento de neosporose.

6. Conclusão

O estágio realizado no HVME permitiu-me consolidar os conhecimentos teóricos adquiridos durante a formação académica e transpô-los para a prática médico veterinária. Apesar de durante o curso os alunos terem uma forte componente prática no Hospital Veterinário da Universidade de Évora, considero que apenas após a realização dos estágios curriculares se consegue ter a verdadeira noção da realidade médico veterinária.

Este estágio foi fundamental para a transição do mundo académico para o dia-a-dia clínico, no qual adquiri muitos conhecimentos e aplicações práticas na clínica e cirurgia veterinárias.

Foi-me possível desenvolver um método de trabalho, tanto a nível individual, como de equipa e a nível comunicativo. Para além disso, considero que o estágio permitiu adaptar a minha capacidade de raciocínio aos desafios clínicos.

Do ponto de vista global, considero que o estágio foi de extrema importância e utilidade para a minha vida futura. Nele adquiri as bases práticas que espero me ajudem no exercer da minha profissão. Apesar de nem sempre ser possível efectuar todos os procedimentos desejados, o clínico deve sempre pensar em alternativas que preservem a saúde e bem-estar dos pacientes.

7. Bibliografia

- ❖ Andreotti R, Oliveira J, Silva E, Oshiro L e Matos M (2005). Occurrence of *Neospora caninum* in dogs and its correlation with visceral leishmaniasis in the urban área of Campo Grande, Mato Grosso do Sul, Brazil. *Veterinary Parasitology*. 135 (3-4): 375 – 379.
- ❖ Aviso nº 7528/2008 de 12 de Março de 2008 da DGV, relativo à vacinação anti-rábica. In: http://www.drapal.min-agricultura.pt/informacoes/legislacao/Vacinacao_anti_rabica.pdf, em 27-4-2010, 18:53.
- ❖ Bagley R (2007). Neurologic diagnosis: what clues can be found from the animal's appearance and posture. In: http://www.avis.org/proceedings/scivac/2007/bagley1_en.pdf?LA=6, em 18-05-2010, às 12:27.
- ❖ Bagley S, Gavin P e Holmes S (2009). *Veterinary Clinical Magnetic Resonance Imaging. In: Practical Small Animal MRI*. 1ª Edição. Editores: Gavin P e Bagley R. Wiley – Blackwell, USA, 200.
- ❖ Ballweber L (2001a). Parasites of the Cardiopulmonary System. In: *Veterinary Parasitology*. 1ª Edição. Editores Ballweber L. Butterworth-Heinemann, USA, 234-235.
- ❖ Ballweber L (2001b). Parasites of the gastrointestinal tract III – Protozoans. In: *Veterinary Parasitology*. 1ª Edição. Editor: Ballweber L. Butterworth-Heinemann, USA, 206 – 208.
- ❖ Berendt M (2008). A simple approach to the neurological examination - spinal cord and peripheral nerves. In: <http://www.avis.org/proceedings/voorjaarsdagen/2008/neurology/151.pdf>, em 18-05-2010, às 12:12.
- ❖ Björkman C e Uggla A (1999). Serologic diagnosis of *Neospora caninum* infection. *International Journal of Parasitology*. 29: 1497 - 1507.
- ❖ Böttcher P, Brühshwein A, Winkels E, Ludewig E e Oechtering G (2008). Sensitivity and specificity of magnetic resonance imaging (MRI) in detecting meniscal tears in naturally occurring cranial cruciate insufficiency in dogs. In: <http://www.avis.org/proceedings/esvot/2008/FreeCom/Bottcher1.pdf>, em 18-05-2010, às 11:59.
- ❖ Braund K (2003). Neurological Syndromes. In: http://www.avis.org/advances/Vite/braund1/chapter_frm.asp?LA=1, em 20-05-2010, às 15:02
- ❖ Cadore G, Vogel F, Flores E, Sangioni L e Camillo G (2009). Susceptibilidade de linhagens celulares e cultivos primários ao *Neospora caninum*. *Ciência Rural*. 39 (5): 1581 – 1585.
- ❖ Caetano-da-Silva A, Ferre I, Collantes-Fernández E, Navarro V, Aduriz G, Ugante-Garagalza C e Ortega-Mora L (2004). Occasional detection os *Neospora caninum* DNA in frozen extended semen from naturally infected bulls. *Theriogenology*. 62 (7): 1329 – 1336.

- ❖ Capelli G, Nardelli S, Frangipane di Regalbono A, Scala A e Pietrobelli M (2004). Sero-epidemiological survey of *Neospora caninum* infection in dogs in north-eastern Italy. *Veterinary Parasitology*. 123: 143 – 148.
- ❖ Carmichael L (2000). Parvoviral infection – dog. In: *The 5-minute Veterinary Consult*, Ver.2. Editores: L Tilley e F Smith. Lippincott Williams & Wilkins.
- ❖ Cassali G (2009). Perspectives for Diagnosis, Prognosis and Treatment of Mammary Neoplasms in Dogs. In: <http://www.ivis.org/proceedings/wsava/2009/lecture30/29.pdf?LA=1>, em 30-4-2010, 14: 42.
- ❖ Coates J (2004). Paraparésis. In: *BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology*. 3ª Edição. Editores: Platt S e Olby N. BSAVA, Inglaterra, 296 – 297.
- ❖ Crignoli G, Rinaldi L, Capuano F, Bald E, Veneziano V e Capelli G (2002). Serological survey of *Neospora caninum* and *Leishmania infantum* co-infection in dogs. *Veterinary Parasitology*. 106 (4): 307 – 313.
- ❖ De Lahunta A (2001). Neurological examination. In: http://www.ivis.org/advances/Vite/delahunta/chapter_frm.asp?LA=1, em 18-05-2010, às 12:21.
- ❖ Decreto de Lei nº 313/2003 de 17 de Dezembro de 2008, relativo à identificação dos animais de companhia. In: <http://dre.pt/pdf1sdip/2003/12/290A00/84408444.pdf>, em 27-4-2010, 18:58.
- ❖ Dewey C (2008). Encephalopathies: Disorders of the Brain. In: *A practical guide to Canine and Feline Neurology*. 2ª Edição. Editores: Dewey C. Wiley – Blackwell, USA, 182 - 183.
- ❖ Dickinson P (2005). Neuroimaging. In: <http://www.ivis.org/proceedings/neuoucdavis/2005/dickinson3.pdf>, em 18-05-2010, às 11:50.
- ❖ Dubey J (1999). Recent advances in *Neospora* and neosporosis. *Veterinary Parasitology*. 84: 349 – 367.
- ❖ Dubey J (2003). Review of *Neospora caninum* and neosporosis in animals. *The Korean Journal of Parasitology*. 41 (1): 1 – 16.
- ❖ Dubey J (2005). Neosporosis in dogs. In: <http://www.ivis.org/proceedings/wsava/2005/31.pdf>, em 17-5-2010, 14:21.
- ❖ Dubey J, Schares G e Ortega-Mora L (2007a). Epidemiology and Controlo of Neosporosis and *Neospora caninum*. *Clinical Microbiology Reviews*. 20 (2): 323 – 367.
- ❖ Dubey J, Vianna M, Kwok O, Hill D, Miska K, Tuo W, Velmurugan G, Conors M e Jenkins M (2007b). Neosporosis in Beagle dogs: Clinical signs, diagnosis, treatment, isolation and genetic characterization of *Neospora caninum*. *Veterinary Parasitology*. 149: 158 – 166.
- ❖ Feldman E (2000). The cystic endometrial hyperplasia/pyometra complex and infertility in female dogs. In: *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. 5ª Edição. Volume 1. Editores: Ettinger S e Feldman E. W.B Saunders Company, USA, 1549 – 1555.

- ❖ Fenner W (2000). Diseases of the Brain In: Textbook of Veterinary Internal Medicine. 5ª Edição. Volume 1. Editores: Ettinger S e Feldman E. W.B Saunders Company, USA, 557-581.
- ❖ Flecknell P (2002). Guinea Pigs. In: BSAVA Manual of Exotic Pets. 4ª Edição. Editores: A Meredith e S Redrobe. BSAVA, Inglaterra, 52 – 64.
- ❖ Ford R (2007); Vaccines and Vaccination: Change is in the wind!. In: <http://www.avis.org/proceedings/lavc/2007/ford5.pdf>, em 22-4-2010, 19:57.
- ❖ Fossum T (2002). Cirurgia Otica. In: Cirurgia de Pequenos Animais. 2ª Edição. Editor: Fossum T. Roca, Brasil, 233 – 237 e 241 – 247.
- ❖ Garosi L, Dawson A, Coututrier J, Matiassek L, Stefani A, Davies E, Jeffery N e Smith P (2010). Necrotizing Cerebellitis and Cerebellar Atrophy Caused by *Neospora caninum* Infection: Magnetic Resonance Imaging and Clinicopathologic Findings in Seven Dogs. Journal of Veterinary Internal Medicine. 24 (3): 571 – 578.
- ❖ Gavin P (2004). MRI: now and the future. In: <http://www.avis.org/proceedings/esvot/2004/SA/gavin2.pdf>, 18-05-2010, às 12:05.
- ❖ Gavin P (2009). Physics. In: Practical Small Animal MRI. 1ª Edição. Editores: Gavin P e Bagley R. Wiley – Blackwell, USA, 4 -9.
- ❖ Gennari S, Yai L, Áuria S, Cardoso S, Kwok O, Jenkins M e Dubey, J (2002). Occurrence of *Neospora caninum* antibodies in sera from dogs of the city of São Paulo, Brazil. Veterinary Parasitology. 106: 177 – 179.
- ❖ Gompf R (2008). The History and Physical Examination. In: Manual of Canine and Feline Cardiology. 4ª Edição. Editores: Tilley L, Smith Jr G, Oyawa M e Sleeper M. W.B Saunders Company, USA, 16 – 21.
- ❖ Gondim L, McAllister M, Pitt W e Zemlicka D (2003). Coyotes (*Canis latrans*) are definitive hosts of *Neospora caninum*, International Journal of Parasitology. 34: 159 – 161.
- ❖ Greca B, Silva A e Langoni H (2010). Associação entre a presença de anticorpos anti-*Leishmania* sp. e anti-*Neospora caninum* em cães de Bauru, SP. Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia. 62 (1): 224 – 227.
- ❖ Guerrero J (2005). Prevention and treatment of dirofilariasis revisited in 2005. In: <http://www.avis.org/proceedings/wsava/2005/26.pdf>, em 2-5-2010, 17:33.
- ❖ Hackner S (2004). Pulmonary Thromboembolism. In: Textbook of Respiratory Diseases in Dogs and Cats. Editor: King L. 1ª Edição. Saunders, USA, 526-537.
- ❖ Hall E (2005). Therapeutics. In: BSAVA Manual of Canine and Feline Gastroenterology. 2ª Edição. Editores: Hall J, Simpson J, e Williams D. BSAVA, Inglaterra, 297 – 306.
- ❖ Hedlund C (2002). Cirurgia dos Sistemas Reprodutivo e Genital. In: Cirurgia de Pequenos Animais. 2ª Edição. Editor: Fossum T. Roca, Brasil, 631 – 644.

- ❖ Hsieh J (2003). Convencional X-ray Tomography. In: Computed Tomography. Principles, Artifacts and Recent Advances. 1ª Edição. Editor: Hsieh J. The International Society for Optical Engineering, USA, 2 -5.
- ❖ Innes E, Buxton D, Maley S, Wright S, Marks J, Esteban I, Rae A, Schock Ae Wastling J (2006). Neosporosis: Aspects of Epidemiology and Host Immune Response. Tropical Veterinary Diseases: Control and Prevention in the Context of the New World Order. 916: 93 – 101.
- ❖ Instituto Nacional de Estatística, I.P. (2008); Anuário Estatístico da Região do Alentejo 2008. In: http://www.ine.pt/xportal/xmain?xpid=INE&xpgid=ine_publicacoes&PUBLICACOESpub_boui=79281617&PUBLICACOESmodo=2, em 16-4-2010, 15:05.
- ❖ Instituto Nacional de Estatística, I.P. (2008); Inquérito às Despesas das Famílias 2005-2006. In: http://www.ine.pt/xportal/xmain?xpid=INE&xpgid=ine_destaques&DESTAQUESdest_boui=26197557&DESTAQUESmodo=2&xlang=pt, em 16-4-2010, 15:06.
- ❖ Johnson A e Hulse D (2002). Ortopedia. In: Cirurgia de Pequenos Animais. 2ª Edição. Editor: Fossum T. Roca, Brasil, 823 – 899 e 966 – 975.
- ❖ Johnson C (2003). Reproductive System Disorders. In: Small Animal Internal Medicine, 3ª Edição. Editores: RW Nelson e CG Couto. Mosby, USA, 911 – 925 e 944 – 949.
- ❖ Knapp D, Waters D e Schmidt B (2000). Tumors of urogenital system and mammary glands. In: Textbook of Veterinary Internal Medicine. 5ª Edição. Volume 1. Editores: Ettinger S e Feldman E. W.B Saunders Company, USA, 544-545.
- ❖ Kruth S e Ellis J (1998). Vaccination of dogs and cats: General principles and duration of immunity. Can Vet J. 39 (7). 423 – 426.
- ❖ Lang J e Konar M (2006). MRI of the Musculoskeletal System. In: <http://www.ivis.org/proceedings/wsava/2006/lecture8/Lang3.pdf?LA=1>, em 18-05-2010, às 14:32.
- ❖ Lappin M (2003). Polysystemic Protozoal Infections. In: Small Animal Internal Medicine. 3ª Edição. Editores: Nelson R e Couto C. Mosby, 1299 – 1304.
- ❖ Lappin M (2000). Protozoal and Miscellaneous Infections. In: Textbook of Veterinary Internal Medicine. 5ª Edição. Volume 1. Editores: Ettinger S e Feldman E. W.B Saunders Company, USA, 413 – 415.
- ❖ Lappin M e Turnwald G (2004). Microbiology and Infectious Diseases. In: Small Animal Clinical Diagnosis by Laboratory Methods. 4ª Edição. Editores: Willard M e Tvedten H. W.B Saunders Company, USA, 345 – 346.
- ❖ LeCouteur R (2005). Neuropathies, Junctionopathies & Myopathies of Dogs and Cats. In: <http://www.ivis.org/proceedings/neuoucdavis/2005/lecouteur1.pdf>, em 20-05-2010, às 15:16.
- ❖ LeCouteur R (2007). Localization of brain lesions in cats and dogs. In: <http://www.ivis.org/proceedings/Wsava/2007/pdf/lecouteur04.pdf>, em 18-05-2010, às 13:14.

- ❖ Leib S (2005). Acute diarrhoea. In: BSAVA Manual of Canine and Feline Gastroenterology. 2ª Edição. Editores: Hall J, Simpson J, e Williams D. BSAVA, Inglaterra, 78 - 81.
- ❖ Llabrés-Díaz F (2009). CNS inflammatory problems: the view of the radiologist. In: http://www.ivis.org/proceedings/scivac/2006/llabresdiaz3_en.pdf?LA=1, em 18-05-2010 às 11:44.
- ❖ Long S e Anderson T (2004). Tissue biopsy. In: BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology. 3ª Edição. Editores: Platt S e Olby N. BSAVA, England, 84 – 88.
- ❖ Lorenz M e Kornegay J (2004a). Confirming a Diagnosis. In: Handbook of Veterinary Neurology, 4ª Edição Editores: Lorenz M e Kornegay J. Saunders, USA, 45 - 74.
- ❖ Lorenz M e Kornegay J (2004b). Neurologic History and Examination. In: Handbook of Veterinary Neurology, 4ª Edição Editores: Lorenz M e Kornegay J. Saunders, USA, 3 - 44.
- ❖ Lorenz M e Kornegay J (2004c). Systemic or Multifocal Signs. In: Handbook of Veterinary Neurology, 4ª Edição. Editores: Lorenz M e Kornegay J. Saunders, USA, 381 – 403.
- ❖ Lorenz M e Kornegay J (2004d). Tetraparesis, Hemiparesis, and Ataxia. In: Handbook of Veterinary Neurology, 4ª Edição Editores: Lorenz M e Kornegay J. Saunders, USA, 182 - 197.
- ❖ Marks S (2005). Infectious and parasitic diseases. In: BSAVA Manual of Canine and Feline Gastroenterology. 2ª Edição. Editores: Hall J, Simpson J, e Williams D. BSAVA, Inglaterra, 118-119.
- ❖ McAllister M, Dubey J, Lindsay P, Jolley W, Willis R, McGuire A (1998). Dogs are definitive hosts of *Neospora caninum*. International Journal for Parasitology. 28: 1473 – 1478.
- ❖ McCann C, Vyse A, Salmon R, Thomas D, Williams D, McGarry J, Pebody R e Trees A (2008). Lack of Serologic Evidence of *Neospora caninum* in Humans, England. Emerging Infectious Diseases. 14: 978 – 980.
- ❖ Mineo T, Silva D, Costa G, von Ancken A, Kasper L, Souza M, Cabral D, Costa A e Mineo J (2001). Detection of IgG antibodies to *Neospora caninum* and *Toxoplasma gondii* in dogs examined in a veterinary hospital from Brazil. Veterinary Parasitology. 98: 239 – 245.
- ❖ Morales J (2008). Myelography, Neurology diagnostic Procedure. In: <http://www.ivis.org/proceedings/sevc/2008/pedreg1.pdf>, em 18-05-2010, às 14:26.
- ❖ Mori S e Barker P (1999). Diffusion Magnetic Resonance Imaging: Its Principle and Applications. The Anatomical Record, 257: 102 – 109.
- ❖ Mouzin D, Lorenzen M, Hawoeth J e King L (2004a). Duration of serologic response to five viral antigens in dogs. Journal of the American Veterinary Medical Association. 224 (1): 55 - 60.
- ❖ Mouzin D, Lorenzen M, Hawoeth J e King L (2004b). Duration of serologic response to three viral antigens in cats. Journal of the American Veterinary Medical Association. 224 (1): 61 - 66.
- ❖ Mucha C (2009). Geriatrics and heart disease. In: <http://www.ivis.org/proceedings/wsava/2009/lecture24/24.pdf?LA=1>, em 29-4-2010, 11:22.

- ❖ Müller N, Vonlaufen N, Gianinazzi C, Leib S e Hemphill A (2002). Application of Real-Time Fluorescent PCR for Quantitative Assessment of *Neospora caninum* Infections in Organotypic Slice Cultures of Rat Central Nervous System Tissue. *Journal of Clinical Microbiology*. 40 (1): 252 – 255.
- ❖ Muñana K (2004). Head tilt and nystagmus. In: *BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology*. 3ª Edição. Editores: Platt S e Olby N. BSAVA, Inglaterra, 163 – 170.
- ❖ Olby N e Thrall D (2004). Neuroradiology. In: *BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology*. 3ª Edição. Editores: Platt S e Olby N. BSAVA, Inglaterra, 70 – 83.
- ❖ Ortega-Mora L, Ferre I, Del-Pozo I, Caetano-da-Silva A, Collantes-Frenández E, Regidor-Cerrillo J, Ugante-Gargalza C e Aduriz G (2003). Detection of *Neospora caninum* in semen of bulls. *Veterinary Parasitology*. 117 (4): 301-308.
- ❖ Paradies P, Capelli G, Testini G, Cantacessi C, Trees A e Otranto D (2007). Risk factors for canine neosporosis in farm and kennel dogs in southern Italy. *Veterinary Parasitology*. 145: 240 – 244.
- ❖ Parent J (2004). *Neurologic Disorders*. 4ª Edição. Editores: Willard M e Tvedten H. W.B Saunders Company, USA, 322 - 329.
- ❖ Paul M, Carmichael L, Childers H (2006). 2006 AAHA Canine Vaccine Guidelines, Revised. In: <http://www.aahanet.org/PublicDocuments/VaccineGuidelines06Revised.pdf>, em 22-4-2020, 18:33.
- ❖ Payne P, Carter G (2005). Internal Parasitic Diseases of Dogs and Cats. In: http://www.ivis.org/special_books/carter/carter6/chapter.asp, em 22-4-2010, 14:28.
- ❖ Payne P, Dryden M, Carter G (2005). External Parasitic Diseases of Dogs and Cats. In: <http://www.ivis.org/docarchive/B0409.0905.pdf>, em 29-4-2010, 18:46.
- ❖ Petersen E, Lebech M, Jensen L, Lind P, Rask M, Bagger P, Björkman C e Ugglas A (1999). *Neospora caninum* Infection and Repeated Abortions in Humans. *Emerging Infectious Diseases*. 5 (2): 278 – 280.
- ❖ Piani A, Ilg T, Elefanty A, Curtis J e Handman E (1999). *Leishmania major* proteophosphoglycan is expressed by amastigotes and has an immunomodulatory effect on macrophage function. *Microbes and Infection*. 1: 589 – 599.
- ❖ Platt S e Shelton D (2004). Exercise intolerance, collapse and paroxysmal disorders. In: *BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology*. 3ª Edição. Editores: Platt S e Olby N. BSAVA, Inglaterra, 296 - 297.
- ❖ Poli A, Mancianti F, Carli M, Strosio M e Kramer L (1998). *Neospora caninum* infection in a Bernese cattle dog from Italy. *Veterinary Parasitology*. 78: 79 – 85.

- ❖ Polzin D, Osborne C, Jacob F e Ross S (2000). Chronic Renal Failure. In: In: Textbook of Veterinary Internal Medicine. 5ª Edição. Volume 2. Editores: Ettinger S e Feldman E. W.B Saunders Company, USA, 1634 – 1661.
- ❖ Ramsey I (2008). Small Animal Formulary. 6ª Edição. BSAVA, Inglaterra.
- ❖ Randall T (2006). Otitis Externa: A Sysytematic Aproach to Diagnosis and Treatment. In: <http://www.ivis.org/docarchive/proceedings/NAVVC/2006/SAE/345.pdf>, em 29-4-2010, 18:40.
- ❖ Rosychuck R e Luttgen P (2000). Diseases of the Ear. In: Textbook of Veterinary Internal Medicine. 5ª Edição. Volume 2. Editores: Ettinger S e Feldman E. W.B Saunders Company, USA, 986 – 1000.
- ❖ Scott D, Miller Jr W e Griffin C (2001). Diseases of Eylids, Claws, Anal Sacs and Ears. In: Muller & Kirk's Small Animal Dermatology. 6ª Edição. Editores: Scott D, Miller Jr W e Griffin C. Saunders, USA, 1204 – 1230.
- ❖ Serrano-Martínez E, Ferre I, Aduriz G, Mota R, Martínez A, Del-Pozo I, Hidalgo C e Ortega-Mora L (2007). Intrauterine *Neospora caninum* inoculation of heifers and cows using contaminated semen with different numbers of tachyzoites. Theriogenology. 67 (4): 729 – 737.
- ❖ Simpson K (2005a). Acute and chronic vomiting. In: BSAVA Manual of Canine and Feline Gastroenterology. 2ª Edição. Editores: Hall J, Simpson J, e Williams D. BSAVA, Inglaterra, 73 – 77.
- ❖ Simpson K (2005b). Disorders of the stomach. In: BSAVA Manual of Canine and Feline Gastroenterology. 2ª Edição. Editores: Hall J, Simpson J, e Williams D. BSAVA, Inglaterra, 159 - 160.
- ❖ Stanford M (2002). Cage and avian birds. In: BSAVA Manual of Exotic Pets. 4ª Edição. Editores: A Meredith e S Redrobe. BSAVA, Inglaterra, 157 - 167.
- ❖ Stenlund S, Kindahl H, Uggla A e Björkman C (2003). Long-Term Study of *Neospora caninum* Infection in a Swedish Dairy Herd. Acta vet. scand. 44: 63 – 71.
- ❖ Tarantino C, Rossi G, Kramer L, Perucci S, Crignolli G e Mocchioni G (2001). *Leishmania infantum* and *Neospora caninum* simultaneous skin infection in a young do gin Italy. Veterinary Parasitology. 102 (1-3): 77 – 83.
- ❖ Taylor S (2003). Neuromuscular Disorders. In: Small Animal Internal Medicine, 3ª Edição. Editores: RW Nelson e CG Couto. Mosby, USA, 1007 – 1021 e 1054 – 1060.
- ❖ Tranas J, Heinzen R, Weiss L e McAllister M (1999). Serological Evidence of Human Infection with the Protozoan *Neopsora caninum*. Clinical and Diagnostic Laboratory Immunology. 6 (5): 765 – 767.
- ❖ Tizard I (2009). Tecnicas de Inmunodiagnostico. In: Introducción a la Inmunología Veterinaria. 8ª Edição. Editor: Tizard I. Elsevier Saunders. Espanha, 511 – 513.

- ❖ Tudor D (2007). Magnetic resonance imaging. In: <http://www.ivis.org/docarchive/proceedings/NAVC/2007/VT/053.pdf>, em 18-05-2010, às 11:53.
- ❖ Twark L e Dodds J (2000). Clinical use of serum parvovirus and distemper vírus antibody titers for determining revaccination strategies in healthy dogs. Journal of the American Veterinary Medical Association. 217 (7): 1021 – 1024.
- ❖ Vite C (2005). Inflammatory Diseases of the Central Nervous System. In: http://www.ivis.org/advances/Vite/braund27/chapter_frm.asp?LA=1, em 20-05-2010, às 14:36.
- ❖ Wamsley H e Alleman R (2004). Clinical pathology. In: BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology. 3ª Edição. Editores: Platt S e Olby N. BSAVA, Inglaterra, 42 – 48.
- ❖ Wane W (2003). Acquired Valvular and Endocardial Diseases. In: Small Animal Internal Medicine, 3ª Edição. Editores: RW Nelson e CG Couto. Mosby, USA, 114-127.
- ❖ Werner L, Turnwald H e Willard M (2004). Immunologic and Plasma Protein Disorders. In: Small Animal Clinical Diagnosis by Laboratory Methods. 4ª Edição. Editores: Willard M e Tvedten H. W.B Saunders Company, USA, 303 – 304.
- ❖ Willard M (2003). Digestive System Disorders. In: Small Animal Internal Medicine, 3ª Edição. Editores: Nelson R e Couto C. Mosby, USA, 351 – 373 e 395 – 409.