

UNIVERSIDADE FEDERAL RURAL DO RIO DE JANEIRO

INSTITUTO DE VETERINÁRIA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA E CIRURGIA

DISCIPLINA DE CLINICA MÉDICA II

*Prof. Titular Luiz Felipe Castro Graeff Vianna*

[lfarvianna@ufrj.br](mailto:lfarvianna@ufrj.br)

## INTRODUÇÃO A NEUROLOGIA VETERINÁRIA

### ÍNDICE GERAL

#### CD1

<b>1. Breve revisão de anatomia e fisiologia do sistema nervoso</b>	
1.1. Conceitos básicos .....	3
1.2. Sistema Nervoso Central .....	6
1.3. Sistema Nervoso Periférico .....	12
1.4. Sistema Nervoso Autônomo .....	14
1.5. Bibliografia consultada .....	17
<b>2. Breve revisão de semiologia do sistema nervoso</b>	
2.1. Histórico clínico .....	19
2.2. O exame neurológico .....	20
2.3. Inspeção geral .....	21
2.4. Observação da marcha .....	22
2.5. Reações de atitude e postura .....	23
2.6. Exame dos nervos cranianos .....	25
2.7. Reflexos espinhais .....	26
2.8. Avaliação da sensibilidade .....	28
2.9. Interpretação dos achados clínicos .....	28
2.10. Bibliografia consultada .....	29
<b>3. SÍNDROMES CEREBRAIS</b>	
3.1. Síndrome Pontobulbar .....	31
3.2. Síndrome Cerebelar .....	31
3.3. Síndrome Vestibular .....	32
3.4. Síndrome Mesencefálica .....	35
3.5. Síndrome Hipotalâmica .....	35
3.6. Síndrome Cerebral (ou Cortical) .....	36
3.7. Distúrbio Difuso ou Multifocal do S.N.C. ....	37
3.8. Bibliografia consultada .....	38

## BREVE REVISÃO DE ANATOMIA E FISILOGIA DO SISTEMA NERVOSO

### 1. Conceitos Básicos

#### 1.1. O neurônio e as fibras nervosas

O neurônio é a unidade estrutural e funcional do Sistema Nervoso (SN). Quatro tipos de neurônios são reconhecidos:

a) Neurônios com fibras mielinizadas - estão cobertos com camadas concêntricas de mielina (bainha), produzidas no sistema nervoso periférico (SNP) pelas células de Schwann e envolvidas pela membrana basal ou tubos de neurilema. A maioria dos nervos periféricos é deste tipo.

b) Neurônios com fibras mielinizadas sem neurilema - são encontrados na substância branca do cérebro e do cordão espinhal.

c) Neurônios com axônios desmielinizados, com células de Schwann que não produzem mielina, envolvidos por tubos de neurilema. Estão presentes no Sistema Nervoso Autônomo (SNA), bem como, em muitos nervos sensitivos.

d) Neurônios com axônios descobertos, sem mielina e sem neurilema (neurônios "nus") - presentes na substância cinzenta do cérebro e do cordão espinhal (CE). São também, terminações periféricas de fibras nervosas.

Quando um axônio é lesado, a porção distal se desintegra (degeneração Walleriana) e se não houve danos ao corpo celular, a porção proximal, ligada a ele, pode se regenerar. Contudo, as evidências indicam que a regeneração só é efetiva naquelas fibras nervosas que possuem tubos de neurilema. Assim sendo, a ausência de neurilema nas fibras nervosas do cérebro e do CE, tanto na substância cinzenta quanto na branca, pode indicar sua aparente incapacidade para regenerar, uma vez lesadas.

Quando a fibra nervosa é traumatizada mas, os tubos de neurilema permanecem intactos, como em uma contusão com esmagamento, ocorre regeneração espontânea sem qualquer intervenção. O axônio cresce a razão de 0,2 a 1,0 mm por dia, entretanto, se tecido cicatricial se interpõe no trajeto nervoso, é necessária sua remoção cirúrgica para permitir a reinervação da área. A divisão completa do nervo (neurotmeze) requer sutura dos axônios separados (neurorrafia), logo após a injúria.

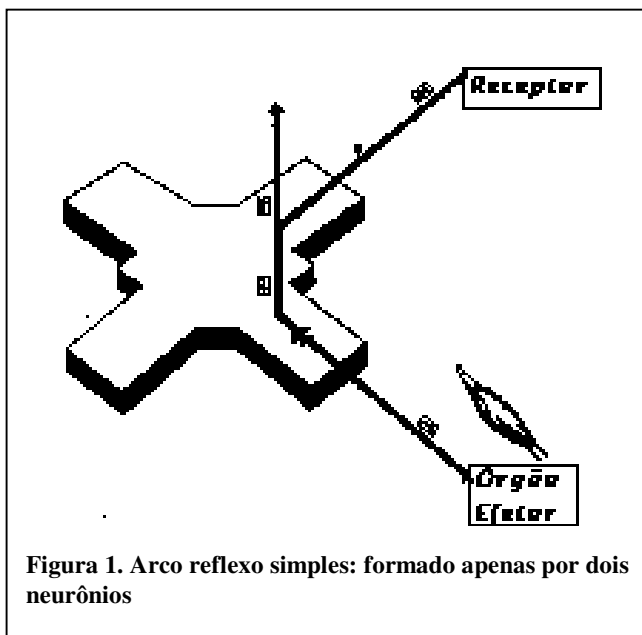
#### 1.2. Receptores

Os proprioceptores são receptores localizados entre os músculos, tendões, articulações e ossos. Eles estimulam o tonus muscular,

acompanhando as alterações na postura corporal. Há também os receptores exteroceptivos e interoceptivos que informam o SN a respeito de vários estímulos: dolorosos, térmicos, de pressão, etc.

### 1.3. Arco Reflexo

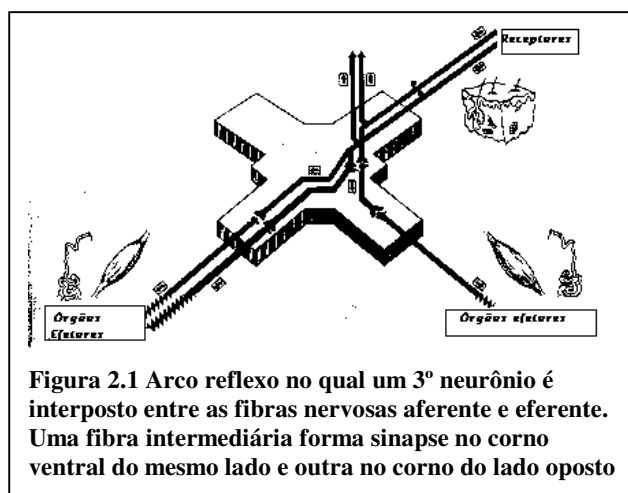
Quando um receptor é estimulado periféricamente, um impulso é conduzido por uma fibra nervosa aferente (ou sensitiva) para as partes centrais do SN, isto é, tronco cerebral ou CE, onde termina por uma sinapse com um neurônio eferente (ou motor). A fibra eferente retorna a periferia chegando ao órgão efector (músculo ou glândula). Esse circuito é denominado de arco reflexo. A sinapse ocorre na coluna cinzenta ventral do CE. Ocorre uma bifurcação da fibra aferente à nível do corno dorsal (Fig. 1) e um ramo ascende para as partes mais altas do sistema nervoso central (SNC).



De fato, o arco reflexo não é tão simples assim; neurônios intermediários conectam as células do mesmo lado ou de lados opostos, em níveis mais elevados ou mais baixos do CE (Fig. 2.1 e 2.2).

### 1.4. Neuroglia

É o tecido de suporte onde ocorre a nutrição e o isolamento do SNC. As células da neuroglia são conhecidas como astrócitos (formam o esqueleto interno do SN), oligodendroglia (produzem e sustentam a mielina no SNC) e microglia (são fagócitos do SN). As células ependimais também fazem parte do tecido de suporte; elas se localizam no canal central do CE, ventrículos cerebrais e aqueduto cerebral. Fornecem uma barreira entre o cérebro e o fluido cerebrospinal, além da produção deste último.



Metade de todos os tumores primários do cérebro é de origem glial: oligodendrogliomas, astrocitomas, ependimomas e papilomas do plexo coróide.

### 1.5. Meninges

A meninge mais externa, fibrosa, densa, é chamada de dura-máter. A aracnóide forma um estojo em torno do cérebro e do CE, mas é a pia-máter que está intimamente em contato com o tecido nervoso, cobrindo todos os seus giros, sulcos e fissuras. Entre a aracnóide e a pia-máter, há um espaço (sub-aracnóide) que é ocupado pelo fluido cerebrospinal (FCE).

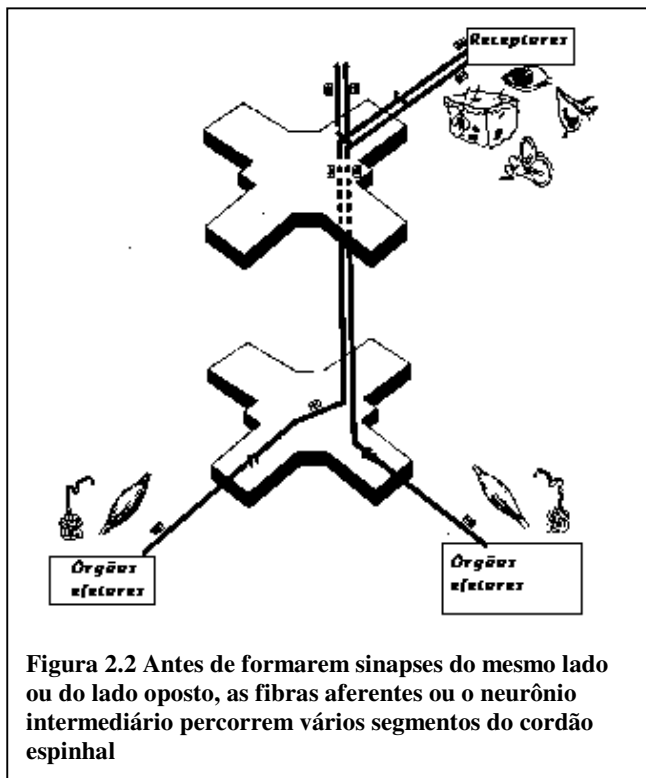


Figura 2.2 Antes de formarem sinapses do mesmo lado ou do lado oposto, as fibras aferentes ou o neurônio intermediário percorrem vários segmentos do cordão espinhal

### 1.6. Cavidades internas do cérebro e o fluido cerebrospinal

Situadas profundamente nos hemisférios cerebrais, uma de cada lado, estão duas cavidades denominadas de ventrículos laterais. Ambos ventrículos comunicam-se através do forame interventricular de Monro com o 3º ventrículo, um espaço estreito localizado no meio do cérebro. O 3º ventrículo se comunica com o 4º ventrículo através do aqueduto cerebral de Sylvius. O 4º ventrículo repousa sob o cerebelo, entre o bulbo e a ponte. O FCE escapa do 4º ventrículo para o espaço sub-aracnóide através dos forames laterais (2) de Luschka e pelo forame de Magendie (mediano). O ângulo inferior do 4º ventrículo é contínuo com o canal central microscópico do CE (Fig. 3).

O FCE é formado pelo plexo coróide (células

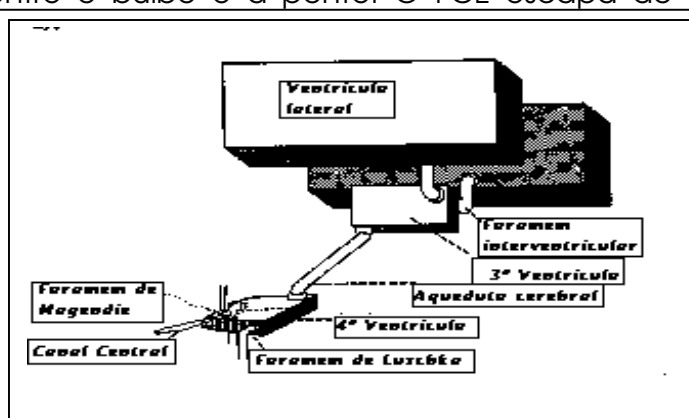


Figura 3. Representação do sistema ventricular cerebral

ependimais especializadas e capilares), o qual reveste as paredes e o teto dos ventrículos cerebrais. Ele é produzido tanto por filtração como por secreção. A filtração ocorre graças a membrana permeável seletiva do plexo coróide. Alguns dos constituintes do FCE são, portanto, dependentes de sua concentração sangüínea. Todavia, a composição do FCE difere significativamente do plasma sangüíneo. O processo de formação do FCE é mais complicado do que uma simples filtração e parece que o plexo coróide tem um papel relevante através do processo secretório. Além da formação ventricular de FCE, há evidência para supor que existe uma considerável produção de FCE no espaço sub-aracnóide. O sistema sub-aracnóide tem um grande espaço logo abaixo da porção posterior do cerebelo e acima do bulbo. Este grande espaço é referido como cisterna magna e é o local de escolha para a coleta de FCE nos animais domésticos.

A absorção do FCE ocorre, primariamente, nas vilosidades aracnóides associadas com o seio venoso sagital dorsal. A sua remoção também pode se dar nas veias e vasos linfáticos localizados em torno dos nervos espinhais, bem como, nos dois primeiros pares de nervos cranianos. Além disso, há evidência que sugere a entrada de FCE diretamente nos vasos sangüíneos sub-aracnóides e também, sua penetração no parênquima cerebral, sendo absorvido pelos vasos sangüíneos regionais, quando a pressão intraventricular se encontra elevada.

A função primária do FCE é amortecer os choques contra o SNC e manter uma pressão intracraniana relativamente constante. Pode-se dizer, desse modo, que o cérebro e o CE "flutuam em um meio líquido". O FCE também serve como tampão químico para o SNC, pelo auxílio que presta à manutenção das concentrações iônicas em níveis adequados (homeostasia regional).

### 1.7. Suprimento sangüíneo do SNC

As artérias carótidas e vertebrais contribuem para a maior parte do suprimento sangüíneo para o cérebro do cão. Entretanto, a circulação colateral é riquíssima, chegando mesmo a manter as necessidades no caso de um bloqueio simultâneo das quatro grandes artérias do pescoço.

## 2. **Sistema Nervoso Central**

### 2.1. Divisões do SNC

O SNC é dividido em quatro estruturas principais: cérebro, tronco cerebral, cerebelo e cordão espinhal. O cérebro e o tronco cerebral (formado pelos pedúnculos cerebrais, ponte e bulbo) podem também ser divididos em regiões de acordo com o desenvolvimento embrionário. O cérebro é o telencéfalo e o tronco cerebral é dividido em diencefalo, mesencéfalo, metencéfalo e mielencéfalo.

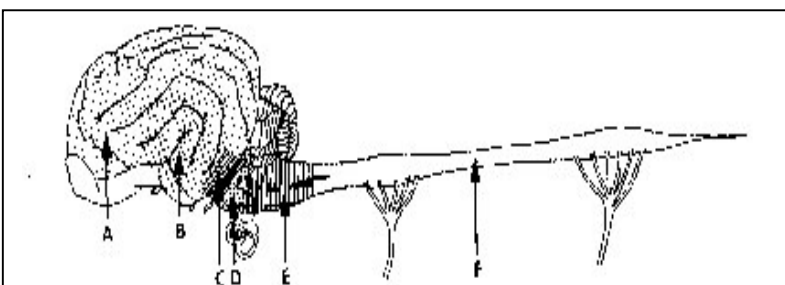
As divisões do SNC e seus componentes podem ser resumidamente apresentados como se segue:

- a) Telencéfalo = córtex cerebral e núcleos basais
- b) Diencefalo (parte mais rostral do tronco cerebral) = tálamo, subtálamo, hipotálamo, hipófise e núcleos dos 1º e 2º pares de nervos cranianos (NC)
- c) Mesencéfalo = sistema reticular ativador (SRA), núcleo rubro, tratos ascendentes e descendentes e, núcleos do 3º e 4º pares de NC
- d) Metencéfalo = ponte com os tratos ascendentes e descendentes, cerebelo e núcleos do 5º par de NC
- e) Mielencéfalo = bulbo (ou medula oblonga) com os tratos ascendentes e descendentes e, núcleos do 6º ao 12º pares de NC
- f) Cordão Espinhal (ou medula espinhal) = formado pelas substâncias branca e cinzenta com os diferentes tratos espinhais.

Veja também a figura 4 e o quadro 1.

## 2.2. Cérebro

Cada hemisfério cerebral é dividido em quatro lobos: frontal, parietal, temporal e occipital. Os hemisférios cerebrais são ainda divididos em duas partes: uma mais interna, composta



**Figura 4. As principais divisões do sistema nervoso central: (A) córtex cerebral (B) diencefalo recoberto com o córtex cerebral (C) mesencéfalo (D) metencéfalo (E) mielencéfalo e (F) cordão espinhal**

por uma massa fibrosa, denominada de substância branca e outra mais externa, delgada, envolvendo a substância branca, formada de substância cinzenta e chamada de córtex cerebral. A substância branca consiste de feixes de fibras mielinizadas e tecido de suporte (neuroglia). No seu interior estão pequenos aglomerados de substância cinzenta chamados de núcleos. A substância cinzenta é formada de corpos celulares de neurônios e fibras desmielinizadas.

## 2.3. Córtex Cerebral

É a parte mais importante do cérebro, possuindo áreas motoras e sensoriais e, é responsável pelos atos que exigem inteligência.

O córtex FRONTAL é importante no desenvolvimento mental, na aprendizagem e no comportamento. Anterior ao sulco cruciatao, que separa os lobos frontal e parietal no cão, existe uma área motora que controla os atos voluntários que exigem habilidade. Posteriormente ao sulco cruciatao, no lobo PARIETAL do córtex, existe uma área sensível relacionada com a sensibilidade somática, entretanto, em veterinária parece ter

importância relativa, desde que, é o tálamo que está primariamente relacionado com a sensibilidade geral nos animais.

O lobo TEMPORAL contém o córtex auditivo e o lobo OCCIPITAL aloja a área da recepção visual. Nos animais há áreas auditivas também no tronco cerebral.

#### 2.4. Gânglios Basais (*Corpus striatum* ou Núcleos Basais)

Na base do cérebro estão vários núcleos subcorticais, denominados de gânglios basais ou *corpus striatum* (lobo caudado e putâmen). Eles estão ligados entre si e com diferentes partes do diencéfalo, córtex motor e sensitivo.

Os principais gânglios basais são o lobo caudado, putâmen e globo pálido. Juntamente com outras partes do cérebro, estes gânglios mediam a atividade motora complexa e tomam um papel importante no tonus muscular, na integração e coordenação dos movimentos. Na atividade motora, eles controlam os movimentos intencionais grosseiros, normalmente executados inconscientemente.

É preciso compreender que os componentes da função motora são antagonistas; um sistema estimula, como por exemplo, uma contração muscular, o outro inibe, causando relaxamento. O sinergismo que resulta da combinação de atividades dessas duas forças é responsável pelo movimento normal e coordenado. Com efeito, a lesão de um nervo de um músculo extensor poderá resultar na dominância descontrolada do flexor e vice-versa. Deste modo, nem sempre a enfermidade nervosa é expressão direta do nervo comprometido, mas pode ser também, o resultado do domínio descontrolado do lado sadio.

#### 2.5. Tálamo, Hipotálamo e Subtálamo

Próximo ao *corpus striatum* está outra coleção de substância cinzenta, compreendendo o tálamo, hipotálamo e o subtálamo. O TÁLAMO é a grande estação de comando para os impulsos que chegam e partem do córtex cerebral. Também serve para perceber certas sensações de dor profunda e temperatura.

Ventralmente ao tálamo e formando o assoalho e parte da parede do 3º ventrículo está o HIPOTÁLAMO, uma região composta por muitos núcleos, envolvendo atividades diversas. As principais são: regulação da temperatura corporal, apetite, sede, equilíbrio hídrico, metabolismo dos carboidratos e das gorduras.

Há ainda o SUBTÁLAMO por onde transita o SRA e que, com relação a atividade motora, participa no movimento para frente, rítmico e em linha reta. Lesões do subtálamo são freqüentemente manifestadas pela incapacidade do animal andar para frente.

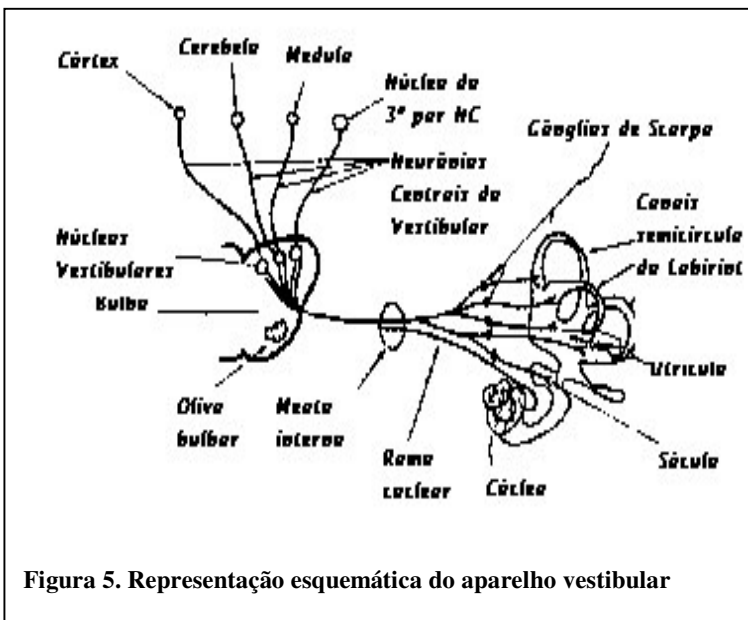


Figura 5. Representação esquemática do aparelho vestibular

## 2.6. Cerebelo e Aparelho Vestibular

O cerebelo é o principal centro de coordenação do SN. Ele repousa atrás e abaixo dos hemisférios cerebrais, envolvendo o bulbo, acima e lateralmente. Como os hemisférios cerebrais, ele possui uma camada interna de substância branca coberta por um manto de substância cinzenta, o córtex cerebelar.

O LOBO ANTERIOR DO CÓRTEX CEREBELAR toma parte na regulação do tonus e da postura; o LOBO POSTERIOR integra os movimentos voluntários e o LOBO FLOCULONODULAR, forma parte do aparelho vestibular, responsável pelo equilíbrio.

Distúrbios na função vestibular estão freqüentemente associados com desordens cerebelares. O APARELHO VESTIBULAR é composto pelos canais semicirculares do labirinto, utrículo, sáculo e cóclea do ouvido interno; pelo ramo vestibular do nervo vestibulo-coclear (ou acústico); pelos núcleos vestibulares no bulbo e pelos tratos fibrosos (vias vestibulo-cerebelosas) que partem deste núcleo para o lobo floculonodular do cerebelo, para o córtex cerebral (formação reticular ou vias vestibulo-corticais), para os nervos espinhais (vias vestibulo-espinhais) e para os núcleos dos nervos oculo-motores (fascículos longitudinais medianos) (Fig. 5).

## 2.7. Ponte e Bulbo (Medula Oblonga)

A ponte e o bulbo formam a parte mais baixa do tronco cerebral (Fig. 6). Muitos núcleos de NC partem daí (do V ao XII pares) e através de ambos, passam fibras dos tratos ascendente e descendente do CE, a partir de centros mais elevados no cérebro. Muitas reações complexas são dirigidas por áreas localizadas na ponte e no bulbo, incluindo os



batimentos cardíacos, movimentos respiratórios, pressão sanguínea, vômitos, deglutição e tosse.

## 2.8. Sistema Reticular Ativador (SRA)

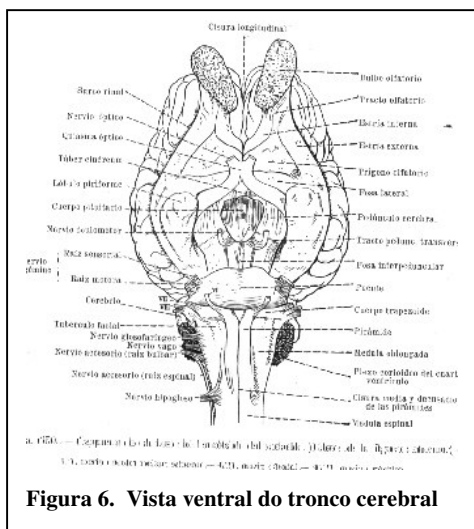
O SRA passa através do tegumento (metade inferior) do mesencéfalo, pelo tálamo e subtálamo para o córtex cerebral. Quando o SRA é estimulado pela visão, audição ou tato, o animal mantém-se em estado de vigília (alerta). Quando o SRA não recebe ou não processa esses impulsos, o animal adormece. Portanto, o SRA controla os ciclos de sono-vigília e quando lesionado, pode produzir desde sonolência até o coma.

## 2.9. Sistema Límbico

Partes do córtex dos lobos frontal e temporal estão incluídas no sistema límbico. Este é responsável por muitas emoções e instintos (sobrevivência), tais como: proteção, reações maternas e sexuais (acasalamento). A amígdala é um núcleo subcortical, abaixo do lobo temporal, que também é parte do sistema límbico e é responsável por reações de medo. Algumas partes do hipotálamo, também fazem parte deste sistema.

## 2.10. Cordão Espinhal (CE)

No cão, o CE se estende do bulbo, ao nível do forame magnum, até, aproximadamente, a 6ª vértebra lombar e no gato até S1 ou S2. Como já dito anteriormente, no CE as fibras mielinizadas e as neuroglia são na substância branca e a substância cinzenta contém o corpo celular dos neurônios e as fibras desmielinizadas. A substância cinzenta se assemelha a uma coluna contínua em forma de "H". Cada metade lateral da substância cinzenta é dividida em cornos ventral (ou anterior) e dorsal (ou posterior).



**Figura 6. Vista ventral do tronco cerebral**

dos neurônios pré-ganglionares do sistema nervoso simpático. Esse alargamento lateral é denominado de corno intermédio-lateral (Fig. 7).

Os corpos celulares localizados na porção ventral da substância cinzenta do CE, originam axônios que formam feixes de fibras que irão inervar músculos e vísceras: são chamados de neurônios eferentes ou motores. Há também na substância cinzenta do CE neurônios intermediários (Fig 2.1).

A substância branca é dividida em três funículos: ventral (ou anterior), lateral e dorsal (ou posterior). As fibras longitudinais no CE e tronco cerebral estão dispostas em grupos funcionais mais ou menos definidos, constituindo as vias de condução ascendente (aférente) e descendente (eferente): TRATOS.

A via de condução ascendente consiste de neurônios que estão ligados em série. O primeiro neurônio dessa cadeia começa periféricamente nos receptores e termina centralmente, no núcleo de terminação localizado no CE ou no tronco cerebral. O segundo neurônio da cadeia vai do núcleo de terminação até centros no tronco cerebral ou cerebelo. Se a via de condução alcança o córtex cerebral, um terceiro grupo de neurônios está envolvido, com os corpos celulares inseridos no tálamo.

A via de condução descendente também é formada por uma cadeia de neurônios ligados em série. O neurônio mais baixo na série está localizado no corno ventral do CE e é denominado de neurônio motor inferior (NMI). Os axônios dessas células finais serão os componentes eferentes dos nervos cerebrospinhais. O neurônio proveniente do núcleo de terminação no tronco cerebral é denominado de neurônio motor superior (NMS) e suas fibras percorrem o trajeto em sentido inverso (descendente) no CE.

O funículo dorsal contém dois grandes feixes de fibras ascendentes; o FASCICULUS GRACILIS e o FASCICULUS CUNEATUS (Fig. 6). As fibras que compõem esses feixes originam-se nos receptores nos músculos, tendões e articulações. Elas entram no CE em todos os níveis, mas, principalmente, a partir dos membros. Ambos os fascículos continuam sem cruzar o CE, isto é, suas fibras permanecem do mesmo lado que penetraram no CE e irão terminar no núcleo no bulbo. Essas fibras transmitem impulsos proprioceptivos, transportando sensações de movimento, postura e posicionamento.

Os TRATOS ESPINOCEREBELARES, os mais superficiais no CE, ocupam a margem lateral no funículo lateral (Fig. 6) e são divididos em ventrais e dorsais. Ambos os tratos transportam impulsos proprioceptivos a partir dos músculos, tendões e articulações para o cerebelo, embora, através de vias diferentes. O trato espinocerebelar dorsal recebe fibras aferentes das porções lombar superior, torácica e cervical do CE e continua, sem cruzar, para terminar no lobo anterior do córtex cerebelar. A maioria dos axônios que compõem o trato espinocerebelar ventral cruza para o lado oposto e ascende o CE, para terminar também no lobo anterior do cerebelo. Ele recebe fibras através de todo o segmento do CE.

Os TRATOS ESPINOTALÂMICOS VENTRAL e LATERAL transportam sensações cutâneas. O trato espinotalâmico lateral transporta impulsos da dor e da temperatura, enquanto o trato espinotalâmico ventral transmite a sensibilidade tátil. Ambos os tratos consistem de fibras que têm origem em células localizadas na substância cinzenta, corno dorsal do CE e cruzam para o lado oposto e ascendem no cordão para terminarem no tálamo, diretamente, ou após várias conexões no tronco cerebral. A partir do núcleo de terminação no tálamo, os impulsos são transmitidos para o córtex cerebral e outras partes do diencefalo.

Nos animais as grandes vias descendentes a partir de diferentes partes do cérebro para o CE, são divididas em 1. *Tratos flexores*: a) corticospinal, no homem denominado de PIRAMIDAL - o trato passa abaixo do tronco cerebral para tomar um aspecto ventral no bulbo, onde algumas das fibras terminam em relação aos núcleos motores dos NC. Das fibras que continuam para o CE, cerca de 75% sofrem decussação próximo a borda mais baixa do bulbo e descem pelo funículo lateral. Àquelas fibras que não cruzam nesse nível, descem pelo funículo ventral e cruzam próximo ao nível em que elas terminam. No homem, os tratos corticospinais mediam os impulsos voluntários, principalmente àqueles relacionados com movimentos musculares precisos (que exigem habilidade). b) Rubrospinal – é o principal trato flexor para movimentos voluntários nos animais. 2. *Tratos extensores*: também são dois: vestibulospinal e reticulospinal e estão relacionados diretamente com a força muscular. O comprometimento destes tratos acarretará incapacidade de sustentar o peso.

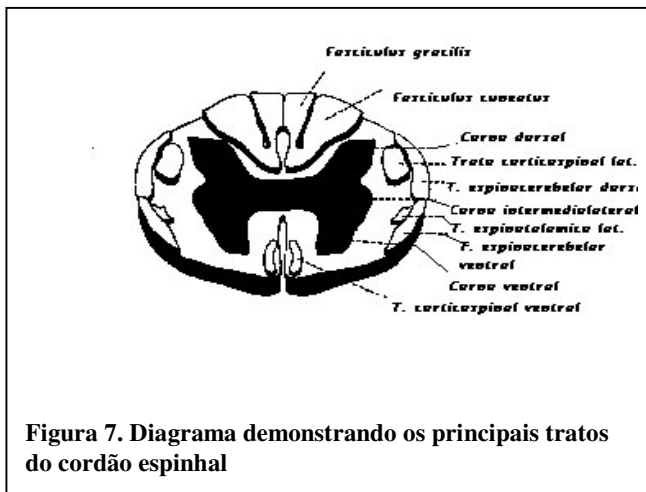


Figura 7. Diagrama demonstrando os principais tratos do cordão espinhal

Figura 7. Diagrama demonstrando os principais tratos do cordão espinhal

### 3. Sistema Nervoso Periférico (SNP)

O SNP consiste de 12 pares de nervos cranianos, 36 ou 37 pares de nervos espinhais e seus gânglios e, porções periféricas do sistema nervoso autônomo (SNA).

#### 3.1. Nervos Cranianos (NC)

O I par de NC (nervo olfatório) e o II par (nervo óptico) são essencialmente sensitivos, relacionados com a olfação e com a visão, respectivamente.

Os nervos oculomotor (III par), troclear (IV par) e abducente (VI par) são predominantemente nervos motores que inervam os músculos extra-oculares. O nervo oculomotor também contém fibras pré-ganglionares parassimpáticas.

Os nervos trigêmeo (V par), facial (VII par) e vestibulo-coclear (VIII par) são mais complexos. O nervo trigêmeo tem um grande ramo

sensitivo que supre a face, com três porções: oftálmico, maxilar e mandibular e, um pequeno ramo motor para os músculos da mastigação. O nervo facial é também composto de ramos sensitivos e motores e, contem importantes fibras parassimpáticas pré-ganglionares que inervam as glândulas salivares sublinguais e submandibulares, além da glândula lacrimal. O nervo vestibulo-coclear (ou acústico) é composto de dois ramos sensitivos: o nervo coclear, que participa na audição e o ramo vestibular, importante no equilíbrio.

O nervo glossofaríngeo (IX par) e o vago (X par) são mistos, com funções sensitivas e motoras, além de componentes parassimpáticos pré-ganglionares. O nervo glossofaríngeo possui um ramo parassimpático que inerva a glândula parótida. O componente parassimpático vagal supre os músculos lisos do esôfago, estômago e intestinos, vesícula biliar, pâncreas, glândulas gástricas e, é depressor cardíaco e bronco-constritor.

O nervo acessório-espinhal (XI par) é composto de dois ramos: um cranial que funciona associado ao nervo vago e uma porção espinhal que fornece inervação motora para os músculos do pescoço (trapézio e esternocleidomastoideo).

O nervo hipoglosso (XII par) é o nervo craniano motor para os músculos da língua.

### 3.2. Nervos Espinhais (NE)

O cão possui a seguinte fórmula vertebral: C7, T13, L7, S3 e Co20 a 23. Neste animal há 36 ou 37 pares de NE distribuídos da seguinte forma: 8 pares de nervos cervicais, 13 pares torácicos, 7 lombares, 3 sacrais e 5 ou 6 coccígeos. O primeiro par de NE emerge do CE entre a base do crânio e a primeira vértebra cervical. Os demais nervos cervicais estão situados acima de sua vértebra correspondente, com exceção do oitavo par de nervo cervical que emerge acima da primeira vértebra torácica. A partir daí (T1), todos os nervos espinhais emergem abaixo de suas vértebras correspondentes.

Cada NE surge do CE por uma raiz ventral (ou anterior) e uma dorsal (ou posterior). A raiz ventral é composta de fibras eferentes (viscerais e somáticas), enquanto a raiz dorsal é formada por fibras aferentes, isto é, sensitivas (Fig. 8 ). As duas raízes atravessam as meninges para alcançar o forame intervertebral. Dentro desse forame, a raiz dorsal possui o gânglio que contem o corpo celular de suas fibras sensitivas. Lateralmente ao gânglio, as duas raízes se unem para formar o nervo espinhal, o qual então emerge do forame em direção a periferia.

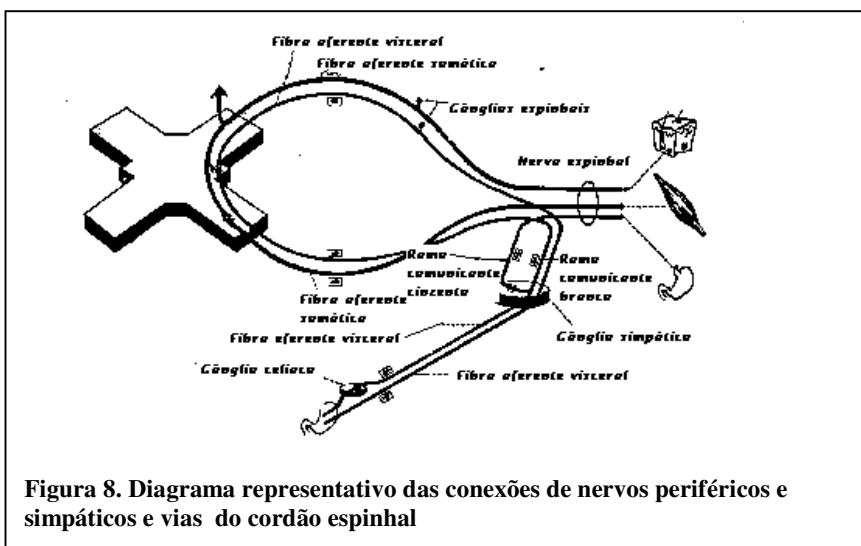
Além dos ramos ventral e dorsal, o NE possui um ramo comunicante. Este último é de dois tipos: branco e cinzento. Ambos são formados por fibras conectadas com o tronco simpático. Este último é formado por uma cadeia de gânglios ao lado da coluna vertebral. O ramo comunicante branco surge a partir das vértebras torácicas até as duas primeiras vértebras lombares e é formado por fibras nervosas simpáticas pré-ganglionares. O ramo comunicante cinzento liga o tronco simpático com a periferia de cada NE; ele é composto por fibras simpáticas pós-ganglionares (Fig. 8).

Cada área do corpo é inervada por uma sobreposição de fibras nervosas adjacentes, principalmente, as áreas supridas pelos componentes dos plexos braquial e lombar (contêm fibras nervosas de mais um nervo).

#### 4. Sistema Nervoso Autônomo (SNA)

Os nervos eferentes do SNA inervam as vísceras, glândulas e músculos lisos (involuntários) do trato gastrointestinal, sistema cardiovascular, respiratório, genito-urinário, músculos intrínsecos do olho e músculo erector do pêlo. O SNA está primariamente relacionado com a regulação e manutenção da estabilidade do ambiente interno do corpo.

O SNA é dividido de acordo com a origem da fibra pré-ganglionar em: toracolombar (SIMPÁTICO) e craniossacral (PARASSIMPÁTICO). As fibras pré-ganglionares simpáticas emergem dos segmentos torácico e L1 - L2 do CE e, as fibras parassimpáticas no III, VII, IX e



X pares de NC e, 2º e 3º pares de nervos sacrais.

A porção cranial do hipotálamo contém os corpos celulares dos neurônios parassimpáticos que descem e fazem sinapses no tronco

cerebral, para NC, e na substância cinzenta do CE nos segmentos sacrais S1 a S3.

A porção caudal do hipotálamo contém os corpos celulares dos neurônios simpáticos que descem e fazem sinapses no corno intermédio-lateral da substância cinzenta do CE no segmento toracolombar T1-L2. Esses neurônios autônomos descendentes são chamados de neurônios de 1ª ordem e modulam a atividade periférica dos neurônios autônomos. Estímulos locais periféricos também regulam essa atividade.

Os corpos celulares dos neurônios autônomos eferentes (2ª ordem) estão localizados no corno intermédio-lateral do CE (Fig. 8) e em certos núcleos eferentes no tronco cerebral (NC). Como os axônios destes neurônios terminam nos gânglios autônomos, eles são denominados de neurônios pré-ganglionares. Deste modo, os neurônios que terminam na periferia, nos músculos e nas glândulas, são chamados de neurônios pós-ganglionares (3ª ordem).

Quase todos os corpos celulares de neurônios periféricos estão reunidos em gânglios autônomos, alguns dos quais estão ligados em cadeia, como o tronco simpático. Outros estão conectados com certos núcleos de NC e, outros ainda, estão incorporados em plexos nos órgãos internos.

As fibras simpáticas pré-ganglionares unem-se ao tronco simpático através do ramo comunicante branco. Elas podem terminar aí ou passar diretamente, sem formar sinapses, para alcançar um gânglio mais distante. As fibras parassimpáticas pré-ganglionares passam diretamente para os plexos ganglionares periféricos, localizados próximo ou no interior do órgão a ser inervado (Fig. 8).

A maioria das fibras pós-ganglionares origina-se dentro do gânglio simpático e abandona o tronco para se reunir ao NE. Elas não são mielinizadas e a partir daí, são denominadas de ramo comunicante cinzento.

Geralmente, as fibras simpáticas pré-ganglionares são curtas, enquanto as fibras pós-ganglionares são longas. Como os gânglios parassimpáticos estão localizados próximo ou dentro do órgão a ser inervado, as fibras parassimpáticas pré-ganglionares são longas e as pós-ganglionares curtas.

A acetilcolina é o neurotransmissor dos neurônios parassimpáticos e por isso, o sistema é chamado de colinérgico. Os neurônios simpáticos pré-ganglionares também liberam a acetilcolina, entretanto, os neurônios simpáticos pós-ganglionares liberam noradrenalina e desta forma, o sistema é classificado como adrenérgico. Os neurônios simpáticos pré-ganglionares também inervam a medula da glândula adrenal e a estimulação desses neurônios resulta na liberação de adrenalina.

Os órgãos internos, geralmente, são supridos por fibras simpáticas e parassimpáticas, com efeitos antagônicos. Exemplo: os impulsos parassimpáticos inibem ou retardam os batimentos cardíacos, enquanto impulsos simpáticos aceleram. Semelhantemente aos músculos extensores e flexores de um membro, os sistemas simpático e parassimpático funcionam sinergicamente para manter o equilíbrio fisiológico.

Certos órgãos que são inervados apenas pelo SNA (vasos sanguíneos periféricos, glândulas sudoríparas e músculo erector do pêlo) não são supridos com componentes parassimpáticos. Os nervos simpáticos que inervam estes órgãos, são essencialmente tônicos ou excitatórios e qualquer aumento na atividade simpática, resulta em aumento na resposta visceral, assim como, uma diminuição na sua atividade produz relaxamento.

## 5. Neurotransmissores

Os neurotransmissores são substâncias químicas que retransmitem os impulsos elétricos (dados) através de uma fenda sináptica para o próximo neurônio. As sinapses químicas proporcionam várias vantagens evolutivas em relação às sinapses elétricas simples quanto ao processamento dos dados e à complexidade das respostas possíveis. Os

neurotransmissores são excitatórios (por exemplo, os glutamatos) ou inibitórios (por exemplo, o ácido gama-aminobutírico (GABA)) e podem envolver os hormônios circulantes (por exemplo, a noradrenalina) ou também ser utilizados em outras funções corporais (por exemplo, a serotonina na inflamação local). As substâncias químicas, as toxinas, os anticorpos ou as enzimas que destroem, mimetizam, potencializam ou bloqueiam os efeitos desses neurotransmissores podem produzir alterações disseminadas ou locais no sistema nervoso (por exemplo, a atropina, os organofosfatos, a estricnina e a toxina tetânica).

## 6. Interação do S. Nervoso com Outros Órgãos

O sistema nervoso necessita que eletrólitos sangüíneos, glicose, oxigênio, temperatura, pH, osmolaridade, pressão e vários outros parâmetros, devam ser mantidos dentro de limites estreitos. Somente oxigênio, dióxido de carbono e glicose atravessam facilmente a barreira hematocerebral. O metabolismo oxidativo da glicose fornece a maior parte das necessidades energéticas do cérebro. O suprimento de oxigênio e glicose para o cérebro é dependente do fluxo sangüíneo cerebral (FSC). O FSC normal depende da pressão de perfusão no cérebro, a qual é equivalente à diferença entre a pressão arterial média e a pressão intracraniana. Assim, se houver redução da pressão arterial média ou elevação da pressão intracraniana, o FSC poderá ser reduzido. Entretanto, felizmente, o FSC é mantido em um nível relativamente constante em pressões arteriais médias de 50 a 160mmHg, devido à dilatação ou constrição apropriada dos vasos sangüíneos cerebrais (auto-regulação da pressão), e também quando a pressão intracraniana é alta pelo aumento na pressão arterial média (resposta de Cushing). Os vasos sangüíneos do cérebro também são sensíveis às substâncias químicas contidas no sangue; a hipoxia sistêmica e hipercapnia, causam dilatação vascular para prevenir hipoxia e acidose cerebrais, respectivamente (regulação química). Apesar destes mecanismos de defesa, os neurônios podem tornar-se desprovidos de oxigênio (hipoxia hipóxica), e ocorre uma lesão característica de alteração celular neuronal isquêmica. Outras causas potenciais para a hipoxia cerebral incluem a anemia (hipoxia anêmica), debilidade seletiva do FSC (hipoxia isquêmica) e redução do rendimento cardíaco (hipoxia estagnante). A alteração celular neuronal isquêmica também ocorre devido à hipoglicemia, como no caso de tumores produtores de insulina do pâncreas e outras determinadas lesões metabólicas, por exemplo, deficiência de tiamina. Muitas outras doenças de órgãos e sistemas podem assim afetar o sistema nervoso, usualmente produzindo convulsões, depressão ou coma. Inversamente, as alterações no sistema nervoso podem produzir mudanças inesperadas na fisiologia de outros órgãos; por exemplo, o aumento do tono vagal, causado por inflamação do tronco cerebral ou por elevação na pressão do FSC, pode produzir bradicardia severa, bloqueio cardíaco e bloqueio sinoatrial. Choque emocional ou dano cerebral podem causar choque neurogênico. O estresse emocional afeta o esvaziamento pilórico e também pode levar a colites. Traumatismo cerebral pode causar edema pulmonar neurogênico fatal.

## 5. Bibliografia Consultada

- BEVILACQUA, F.; BENSOUSSAN, E.; SILVA, J.M.J. da; SPINOLA E CASTRO, F. & PINTO CARVALHAES, L. 1976. Manual de Fisiopatologia Clínica. Atheneu, Rio de Janeiro, 682 p.
- BUNCE II, D.F.M. 1968. Anatomy and Physiology. In: CANINE MEDICINE. EARL J. CATCOTT, American Veterinary Publications, Illinois, 859 p.
- CHRYSMAN, C.L. 1985. Neurologia dos Pequenos Animais. Roca, São Paulo, 432 p.
- COLES, E.H. 1984. Patologia Clínica Veterinária. 3ª Edição, Manole, S. Paulo, 566 p.
- GUYTON, A.C. 1977. Tratado de Fisiologia Médica. Interamericana, Rio de Janeiro, 1037 p.
- LIÉGEOIS, F. 1967. Tratado de Patologia Médica de los Animales Domésticos. Universitária de Buenos Aires, Argentina, 815 p.
- Manual Merck de Veterinária (CD-ROM) 7ª Edição, Roca, S. Paulo
- SISSON, S.B.S. 1933. Anatomia de los Animales Domésticos. Salvat, Barcelona, 1011 p.
- VIANNA, L.F.C.G. 2000. Introdução a Neurologia Veterinária. 3ª Ed., Seropédica, Imprensa Universitária, 57 p.



**Quadro 1. Divisões do cérebro e do tronco cerebral de acordo com o desenvolvimento embrionário**

<b>Divisões</b>	<b>Componentes</b>	<b>Lúmen</b>
<b>TELENCÉFALO</b>	<b>córtex cerebral núcleos basais</b>	<b>Ventrículos laterais e parte rostral do 3º ventrículo</b>
<b>DIENCÉFALO</b>	<b>tálamo hipotálamo hipófise núcleos de NC (I e II)</b>	<b>Grande parte do 3º ventrículo</b>
<b>MESENCÉFALO</b>	<b>sistema reticular ativador (SRA) tratos ascendentes e descendentes núcleo rubro núcleos de NC (III e IV)</b>	<b>Aqueduto Cerebral</b>
<b>METENCÉFALO</b>	<b>ponte com os tratos ascendentes e descendentes cerebelo núcleos de NC (V)</b>	<b>4º ventrículo</b>
<b>MIELENCÉFALO</b>	<b>bulbo com os tratos ascendentes e descendentes núcleos de NC (do VI ao XII)</b>	
<b>CORDÃO ESPINHAL</b>	<b>substância cinzenta substância branca com os diferentes tratos espinhais</b>	

## BREVE REVISÃO DE SEMIOLOGIA DO SISTEMA NERVOSO

### 1. Conduta clínica no diagnóstico neurológico

Como em outras áreas da Clínica, o diagnóstico neurológico baseia-se na coleta de informações pela história e exame clínico. De posse destes dados, o clínico deverá interpretá-los objetivando estabelecer a área lesada, ou seja, o diagnóstico anatômico. Neste momento, ele buscará a melhor localização da lesão que explique todos os sinais clínicos observados e obtidos pelo histórico. Caso não seja possível incriminar apenas uma área, deverá considerar a possibilidade de uma doença multifocal ou difusa. A anatomia da lesão determina os sintomas e a etiologia o curso da enfermidade, ou seja, o exame neurológico revela a localização do problema, mas a história é que sugere a natureza da enfermidade.

Estabelecida a área lesada, o clínico deverá então, através de meios auxiliares (Raios X, bioquímica do sangue, etc.), pesquisar a causa da lesão (diagnóstico etiológico).

### 2. Histórico

Uma história clínica bem conduzida poderá trazer informações anatômica e etiológica valiosas. De modo geral, os proprietários relatam os sintomas óbvios (convulsão, paralisias, cegueira, etc.), mas não percebem outros sintomas que não são tão evidentes (nistagmo, paralisia facial, etc.). É preciso ter também, cuidado na interpretação dos sintomas pelo proprietário, que com frequência, é equivocada. Por exemplo: o cliente poderá informar que o animal está cego porque está se chocando contra objetos, em casos de **andar compulsivo**.

O clínico deverá caracterizar bem a doença. É preciso esclarecer alguns pontos: Quando a doença começou? Como ela vem evoluindo? Era inicialmente localizada e depois se generalizou? Há algum fator agravante? Quais os tratamentos anteriores e seus resultados? Estas são perguntas que precisam, geralmente, ser formuladas. As perguntas devem partir do geral para o específico, isto é, na afirmativa de uma questão, é preciso pormenorizar a resposta.

Estes aspectos são importantes quando se considera que cada classe de enfermidade tem características próprias: enfermidades vasculares e traumáticas têm início súbito e a gravidade dos sintomas clínicos é imediata (não são progressivos); nas neoplasias os sinais são focais

e progressivos; nas enfermidades degenerativas os distúrbios são difusos e lentamente progressivos; nas inflamações eles aparecem subitamente e são multifocais e, finalmente, nas enfermidades metabólicas são multifocais e progressivos.

Deste modo, a forma de aparecimento, a duração da enfermidade e a evolução dos sintomas, obtidos pelo histórico clínico, sugerem a classe de enfermidade envolvida, antes mesmo do exame físico.

### 3. O exame neurológico

Antes do exame neurológico, o clínico deverá, como de rotina, fazer um exame clínico completo do paciente, desde que, muitas doenças que acometem o sistema nervoso, envolvem também outros órgãos. Exemplos: alterações respiratórias poderão ser observadas em animais com cinomose, criptococose e peritonite infecciosa felina (PIF). A uremia crônica pode ser causa de encefalopatia e polineuropatia. A história de distúrbios endócrinos e sinais de poliúria, polidipsia e polifagia, podem sugerir uma lesão hipotalâmica ou hipofisária.

O instrumental necessário para a realização do exame neurológico é simples e barato. São precisos um martelo de percussão, uma lanterna, uma pinça e um alfinete.

O exame neurológico deverá ser lógico, metódico e consistente, ou seja, sempre realizado do mesmo modo e para isto, é aconselhável a utilização de uma ficha modelo. Na Figura 1, ao final deste capítulo, apresentamos a ficha proposta por CHRISMAN (1985).

O exame consiste em observar o animal, sua marcha, palpar apenas para evidenciar melhor o tonus muscular ou possível atrofia, testar os reflexos e, finalmente, as reações à dor. Com estes resultados, o clínico deverá ser capaz de interpretá-los para responder as seguintes questões: Existe enfermidade nervosa? Caso esta resposta seja afirmativa, é necessário responder a outra pergunta: Qual(ais) a(s) área(s) envolvida(s)?

Neste momento, é preciso ter alguns lembretes em mente:

a) "Em neurologia os sinais clínicos refletem a área lesada e não a causa da lesão". Por exemplo: há pouca diferença numa síndrome cerebelar causada por tumor, inflamação ou degeneração.

b) "Deve-se buscar uma EXPLICAÇÃO ÚNICA para todos os sintomas e história clínica encontrados, ou seja, um local de lesão que justifique toda a sintomatologia observada, ou então, considerar a possibilidade de estar diante de uma doença multifocal ou difusa".

c) "Se tiver que fazer um teste que provoque dor, deixá-lo por último", porque a dor altera a resposta do paciente e compromete todo o exame neurológico. Deve-se considerar esta observação também para animais politraumatizados.

d) "Uma resposta normal a uma determinada prova, requer a integridade tanto da via sensitiva (aférente), como da motora (eferente)". Se o animal não responde a um teste, pode ser que ele não esteja recebendo o

estímulo, por comprometimento da via sensitiva, ou esteja incapacitado de respondê-lo, por lesão da via motora.

O exame neurológico poderá ser dividido em seis partes: inspeção geral, observação da marcha (deambulação), atitude e postura, exame dos nervos cranianos (NC), reflexos espinhais e sensibilidade.

A inspeção geral, a deambulação e os testes de reações posturais avaliam os sistemas funcionais gerais. O exame dos nervos cranianos testa, primariamente, as regiões anatômicas locais, enquanto que o exame dos reflexos espinhais e a percepção da dor testam tanto os sistemas funcionais quanto as regiões anatômicas.

Os reflexos são respostas simples a estímulos, que requerem uma via sensitiva (SNP), uma sinapse no SNC e uma via motora (SNP). Entretanto, reações são respostas mais complexas, integradas no cérebro: há a participação de um nervo sensitivo (SNP), uma via sensitiva ascendente (SNC) para o cérebro, integração no cérebro, uma via motora descendente e um nervo motor periférico (SNP).

### 3.1. Inspeção geral

Inicialmente, deve-se avaliar o comportamento e o estado de consciência (alerta) do animal. O comportamento

depende das áreas de integração

do córtex cerebral (lobo frontal) e quaisquer sintomas tais como: delírio, confusão ou demência (estados subjetivos que dependem da interpretação do proprietário) sugerem distúrbio cerebral.

O estado de alerta do animal está relacionado com o tronco cerebral e com o cérebro. No tronco cerebral, mais precisamente, no mesencéfalo e ponte rostral, está situado o sistema reticular ativador (SRA) que controla os ciclos de sono-vigília. Lesões nestas áreas poderão provocar desde sonolência até o coma (estado de inconsciência do qual o animal não pode ser despertado, nem por estímulos fortes e desagradáveis). Alterações difusas cerebrais também podem ser responsáveis por estes estados, desde que, apesar do SRA estar funcionando normalmente, o

cérebro é incapaz de responder a tais estímulos. Com efeito, deve-se considerar um animal com estupor (estado de sonolência do qual o animal só poderá ser despertado por estímulos fortes e desagradáveis e, cessando os estímulos, o animal retornará ao estado anterior) ou como tendo uma



**Figura 2. Prova do carrinho de mão sobre os membros torácicos**



**Figura 3 . Prova da hemiandadura**

lesão no tronco cerebral comprometendo o SRA ou com [lesão difusa cerebral](#).(?)

Ainda na inspeção geral, deve-se estar atento para outros sinais como: ataxia, inclinação da cabeça, andar em círculos, etc., sugestivos de lesão vestibular ou cerebelar.

### 3.2. Observação da marcha

A observação da marcha é muito importante no exame neurológico, considerando que ela requer a integridade de praticamente todo o sistema nervoso (SN). Enquanto avalia a locomoção, o clínico deverá caminhar ao lado do animal e estar atento para o possível arrastar das unhas. Do mesmo modo, deverá pesquisar possíveis desgastes anormais nas extremidades, sugestivos de deslocamento anormal, que poderão não ser tão evidentes somente na observação da marcha.

O modo de andar é examinado para resistência e coordenação. A resistência depende do funcionamento adequado das vias motoras (NMS, NMI, junção neuromuscular e músculos esqueléticos), enquanto a coordenação depende, primariamente, das vias sensitivas (nervos sensitivos periféricos, tratos ascendentes do CE para o cerebelo) e cerebelo. A resistência e coordenação dos membros anteriores e posteriores, poderão ser melhor avaliados separadamente, através do teste do "carrinho de mão" (o animal é suportado pelos anteriores e posteriores, de cada vez) (Figura 2) e pela hemiandadura (cada hemisfério corporal é avaliado separadamente) (Figura 3). No teste da resistência extensora, com animal em estação, deve-se forçar a região da cernelha e da garupa, uma de cada vez, para baixo, verificando a resistência e simetria da extensão dos membros, em resposta a pressão para baixo (Figura 4). Note-se que alguns animais poderão sentar-se durante a realização deste teste.

Assim sendo, alterações da marcha podem ser por lesões das



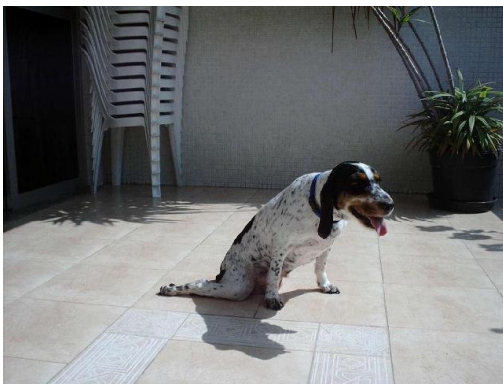
Figura 4. Prova da resistência extensora

vias aferentes (sensitivas) ou eferentes (motoras). Alterações sensitivas refletem a perda da propriocepção e manifestam-se sob a forma de ataxia (oscilação, mudança de direção, cruzamento dos membros, dedos arrastados, etc.). São mais comuns por lesões do sistema nervoso periférico (SNP) e do [cordão espinhal](#) (CE) e, raramente, por distúrbios no

tronco cerebral e cérebro.

Alterações motoras podem ser por comprometimento da motricidade involuntária ou voluntária. No primeiro caso, é de origem cerebelar: há perda da coordenação dos movimentos mas não há fraqueza; se a lesão for de parte do cerebelo (unilateral), haverá uma

hemiataxia (ataxia apenas de um hemisfério corporal) ipsilateral (do mesmo lado da lesão) ou dos quatro membros, se a alteração for cerebelar difusa. Nas lesões cerebelares há também dismetria (marcha irregular caracterizada por extensão anormal das passadas com movimentos exagerados dos membros - hipermetria - ou com passadas curtas - **hipometria**).



**Figura 5. Paraplegia por compressão toracolombar**

A perda da motricidade voluntária acarreta fraqueza ou debilidade (tropeções, quedas, escorregões ou incapacidade de iniciar e sustentar uma atividade); paresia (perda parcial dos movimentos voluntários) ou paralisia (perda completa dos movimentos voluntários). Raramente

é de origem cerebral e neste caso, se ela ocorrer, será contra-lateral (do lado contrário a lesão). Qualquer distúrbio unilateral acima do mesencéfalo determina alterações contra-laterais. Se a lesão for a nível do tronco cerebral, as alterações na marcha poderão variar desde uma fraqueza ipsilateral até uma tetraplegia (podendo passar por uma fraqueza dos quatro membros, hemiparesia e tetraparesia). Além das alterações na marcha, deverão ser observados distúrbios de NC nas lesões do tronco cerebral.

Com maior frequência, a perda dos movimentos voluntários se deve a lesão do CE ou de nervos periféricos. No primeiro caso, poderá haver fraqueza ou paresia, uni ou bilateral, dependendo da gravidade e da extensão da lesão: se for por comprometimento cervical, poderá haver hemiparesia ipsilateral ou tetraparesia e se for toracolombar, paraparesia ou nos casos mais graves, paraplegia (Fig. 5) ou, monoplegia em lesões unilaterais do CE.

Finalmente, nos casos de lesões de nervos periféricos, se localizada, de acordo com a gravidade poderá se observar monoparesia ou monoplegia (paralisia de um membro). No caso de envolvimento difuso de nervos periféricos, haverá uma tetraparesia ou tetraplegia, com alterações também de NC.

Outra alteração que poderá ser evidenciada na marcha é a espasticidade. Ela é caracterizada pelo aumento no tonus muscular, resultando num decréscimo da flexão dos membros durante o movimento. Este passa a ser rígido e entrecortado. A espasticidade resulta de lesão do NMS, podendo ser observada nas lesões do cérebro, tronco cerebral e CE.

### 3.3. Reações de atitude e postura

A propriocepção é uma função dos nervos sensitivos periféricos e tratos sensitivos do CE, através do tálamo, para o córtex cerebral do lobo frontal (propriocepção consciente). A postura com os membros em abdução ou em ângulos anormais pode sugerir um defeito proprioceptivo.

As reações de atitude e de postura testam a integridade das

vias proprioceptivas, seus componentes cerebrais e cerebelares e também, as vias motoras responsáveis pela correção das mesmas. Estes testes são bons instrumentos de triagem para a detecção da lesão no SN, mas não são muito úteis na localização específica do problema. A técnica envolvida nestes testes, é a de colocar um membro em postura anormal (geralmente em flexão) e observar a capacidade do animal em corrigi-lo (Figura 6) ou fazer com que o paciente carregue mais peso sobre um dos membros, a fim de verificar se ele usa normalmente este membro.

As lesões no cérebro, tronco cerebral, CE e nervos periféricos impossibilitam ou diminuem a capacidade de correção das posturas anômalas (Figura 7). Nas lesões cerebrais unilaterais a dificuldade será contra-lateral ao hemisfério acometido, enquanto nas lesões em outras regiões, ela será ipsilateral.

Os animais com distúrbios cerebelares não perdem a propriocepção consciente, entretanto, a correção da postura é atáxica. Do mesmo modo, nas enfermidades do aparelho vestibular o animal deverá ter dificuldade em corrigir a postura, desde que, é acompanhada por quedas e rolamentos para o lado da lesão.

Nos testes do "pulo num pé só" (ou saltitar, ou ainda, saltitamento) e posicionamento (dos membros sobre a mesa de exame – Fig. 8), acredita-se que a inicialização tem origem no córtex cerebral (lobo frontal e núcleos da base), entretanto, a resistência e coordenação, dependem dos tratos motores e sensitivos caudais ao mesencéfalo.

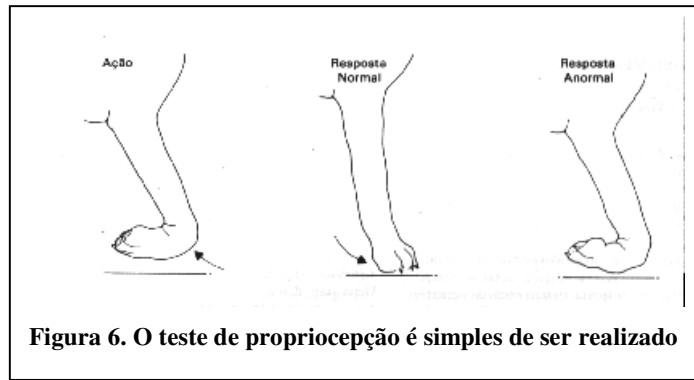


Figura 6. O teste de propriocepção é simples de ser realizado



Figura 7. Dificuldade na correção da postura

As lesões acima do mesencéfalo, dificilmente produzem alteração na marcha, mas, causam deficiência em "pular num pé só", no posicionamento (visual ou táctil) e na propriocepção consciente. Como já visto, as alterações serão contra-laterais em lesões unilaterais. Entretanto, as lesões abaixo do mesencéfalo determinam alterações na marcha, com deficiências na propriocepção, no posicionamento e "pular num pé só", ipsilaterais à lesão unilateral.

### 3.4. Exame de nervos cranianos (NC)

Os animais possuem 12 pares de NC. O I par e o ramo visual do II par testam a função cerebral. A parte reflexa do II par, ou seja, do reflexo pupilar à luz (RPL) e os demais NC testam os núcleos no tronco cerebral e suas conexões.

A deficiência de nervo craniano confirma a presença de lesão acima do forame magno (sinal de cabeça).

Diante de uma resposta reflexa anômala, deve-se procurar esclarecer se o distúrbio é infranuclear, nuclear ou supranuclear. Infranuclear (periférico) significa que o NC foi lesado após ter abandonado o tronco cerebral; ele pode ser periférico, mas, continuar sendo intracraniano. Nuclear é quando a lesão está localizada no tronco cerebral, envolvendo o núcleo do NC e supranuclear, quando ocorre lesão dos neurônios provenientes do tálamo (neurônio motor superior - NMS), com perda da influência cerebral. Este último caso, só tem sido verificado nos pequenos animais com distúrbios do V e VII pares de NC. Nas lesões unilaterais, periféricas e nucleares, as alterações são ipsilaterais, exceto para o IV par de NC. Nas disfunções de origem supranuclear, os sintomas serão contra-laterais.

É preciso lembrar que durante o exame clínico dos NC,



**Figura 8. Reação de posicionamento sobre a mesa - membros torácicos**

estimula-se um nervo sensitivo esperando-se uma resposta em um nervo motor. Com efeito, a ausência de resposta poderá ser tanto por lesão da via sensitiva, como da via motora. Para elucidação é preciso testar cada nervo sensitivo com duas respostas motoras diferentes e cada nervo motor, com duas formas diferentes de inervação sensitiva. Exemplo: a ausência de resposta no reflexo palpebral poderá ser por lesão do V par de NC (aferente), que não informa o SNC a respeito do

estímulo, como por lesão do VII par (eferente), que não é capaz de responder (piscar as pálpebras diante de um leve espetar na face). Diante da dúvida, o clínico pesquisando outros reflexos de NC, acaba por se esclarecer: se no exemplo citado, o reflexo de retração ocular (via motora através do VI par) estiver presente, do mesmo lado que foi constatada a



anomalia, a lesão provavelmente é do nervo facial, considerando que ambos reflexos possuem a mesma via aferente (nervo trigêmeo).

Para os reflexos de ameaça, palpebral e pupilar à luz (RPL), em razão do cruzamento de fibras nervosas, deve-se estar atento para a resposta dos músculos do lado oposto ao testado (reflexo consensual ou indireto). Exemplo: se o animal não responde ao RPL do lado testado (direto), mas, apresenta a resposta consensual, a via lesada deverá ser a via motora (III par) do lado que está sendo testado, desde que, o SNC foi informado através da via sensitiva (II par) e houve resposta consensual. Desse modo, deve-se sempre testar os reflexos dos NC nos dois lados da face.

Outra situação freqüente na prática clínica é a anisocoria, ou seja, pupilas de tamanhos diferentes (Fig. 9) (?). Na ausência de alterações oculares, é preciso estabelecer qual o olho é o anormal: com midríase ou miose. Deve-se considerar a luminosidade do ambiente na hora do exame.

Os reflexos empregados para a avaliação dos NC, com as vias aferente e eferente envolvidas e, a resposta normal aos estímulos, são apresentados no quadro 1 de acordo com FENNER (1985).

### 3.5. Reflexos espinhais

O exame dos reflexos espinhais deve ser conduzido por etapas, através dos diferentes segmentos do CE. A perda do reflexo é a anormalidade mais específica e localiza a lesão. Denomina-se de alteração no reflexo do neurônio motor inferior (NMI). Uma lesão em qualquer parte do arco reflexo retarda ou elimina o reflexo. Exemplo: uma lesão entre L4 e L5 ou do nervo femural compromete o reflexo patelar.

Quadro 1. Exame dos nervos cranianos				
Manobra	Nervo sensitivo	Nervo motor	Resposta normal	Região testada
Ameaça	II	VII	piscadela	cérebro
Reflexo pupilar	II	III	miose	mesencéfalo
Reflexo palpebral	V	VII	piscadela	ponte e bulbo
Retração ocular	V	VI	retração ocular	ponte e bulbo
Olho de boneca *	VIII	III, IV e VI	divergência dos olhos	tronco cerebral
Reflexo da deglutição	IX ou X	IX ou X	deglutição	bulbo
Palpação do músculo temporal	-----	V	tonus muscular simétrico	ponte
Posição dos olhos em repouso	VIII	III, IV e VI	posição conjugada normal	vestibular
Nistagmo posicional **	VIII	III, IV e VI	ausência de movimento ocular	vest./cerebelar
Exame da língua	V	XII	movimento normal sem atrofia	medula cervical

\* Também conhecido como reflexo oculocefalogírico (divergência dos olhos quando a cabeça é movida em várias direções)

\*\* Quando o animal é colocado em decúbito lateral ou ventral

O reflexo hiperativo já não é tão específico e indica uma lesão do SNC, acima do arco reflexo testado. No exemplo acima, um aumento do reflexo patelar acusa uma lesão em qualquer parte entre o cérebro e L3 ou L4. O aumento do reflexo ocorre por perda da influência cerebral e é chamado de reflexo do neurônio motor superior (NMS). Neste último caso, a hiperreflexia do reflexo patelar pode ser também pela perda da força oposta: paralisia dos músculos flexores por lesão do nervo ciático.

Os reflexos que testam os proprioceptores (reflexos proprioceptivos) para os membros torácicos estão compreendidos entre C6 e T2 e os principais são os seguintes:

REFLEXO	NERVOS	SEGMENTO
<b>Biceps **</b>	Músculo-cutâneo	C6-C8
<b>Tríceps **</b>	Radial	C7-T1-2
<b>Extensor carpo radial*</b>	Radial	C7-T1-2
<b>Flexão ***</b>	Todos	C6-T2

\* Fácil interpretação

\*\* Difícil interpretação

\*\*\* Reflexo nociceptivo

Os reflexos proprioceptivos para os membros pélvicos estão compreendidos entre L4 e S1 e os principais são os seguintes:

REFLEXO	NERVOS	SEGMENTO
<b>Patelar *</b>	Femural	L4-L5
<b>Tibial cranial **</b>	Ciático (ramo fibular)	L6-S1
<b>Gastrocnêmio **</b>	Ciático (ramo tibial)	L6-S1

\* Fácil interpretação

\*\* Difícil interpretação

Os reflexos nociceptivos são aqueles provocados por estímulos dolorosos e, portanto, não sofrem influência do NMS. São eles:

REFLEXO	NERVOS	SEGMENTO
<b>Flexão (retirada)</b>	Todos (membros torácicos) Ciático (membros pélvicos)	C6-T2 L6-S2
<b>Perianal</b>	Pudendos e Perineais	S1-S3 e cauda equina
<b>Panículo (cutâneo)</b>	Torácico lateral	testado até T1-2 *

\* Raiz dorsal do dermatomo estimulado, sinapse T1-T2, NMI do nervo torácico lateral

Há ainda, os reflexos especiais ou liberados que são àqueles suprimidos pelos NMS nos animais normais e aparecem quando há lesão do NMS para o arco reflexo correspondente. Os principais são:

- a) Reflexo de Babinski - ocorre a extensão dos dedos (se espalham e se elevam). Positivo em lesões no NMS (apenas para os membros pélvicos). Em nossa opinião, pouco útil na Medicina Veterinária.
- b) **Reflexo extensor cruzado (?)** - ocorre extensão contra-lateral (do membro oposto) ao reflexo de flexão (se aplica a qualquer membro). Positivo em lesões do NMS para o membro que se estendeu.

### 3.6. Avaliação da sensibilidade

As alterações na sensibilidade poderão ser de três tipos: diminuição ou ausência (hipoestesia ou anestesia) e aumento (hiperestesia). A diminuição da dor tem valor prognóstico. Exemplo: nas enfermidades do CE a perda da dor profunda indica um prognóstico desfavorável (estes tratos estão inseridos profundamente no CE e seu comprometimento sugere uma lesão grave).

O aumento da sensibilidade é um sinal de irritação das meninges ou da raiz nervosa e tem valor no diagnóstico anatômico.

### 4. Interpretação dos achados clínicos

Após a coleta dessas informações, é preciso responder a si próprio a uma série de questões:

- a) O paciente tem enfermidade nervosa? Em caso de resposta positiva, passamos para a próxima pergunta:
- b) A enfermidade é difusa, multifocal ou localizada? No último caso, passamos para outra questão:
- c) A lesão está localizada acima ou abaixo do forame magno? Se o animal apresentar algum "sinal de cabeça", ou seja, cegueira, endocrinopatias, convulsões, delírio, estupor, alteração na posição da cabeça, nistagmo, estrabismo ou quaisquer outras anomalias comportamentais ou de NC, a lesão estará acima do forame magno (cérebro, tronco cerebral ou cerebelo). Se houver envolvimento apenas dos membros, ela deverá estar abaixo do forame magno (CE ou SNP). Agora é preciso responder a seguinte pergunta:

d) A afecção está localizada no SNC ou no SNP? Se houver apenas alteração de NC sem outros sinais neurológicos, a lesão deverá ser de SNP (infranuclear), mas, se além das alterações de NC houver distúrbio de NMS (aumento dos reflexos), a lesão deverá estar localizada no SNC (tronco cerebral: nuclear). Se houver alteração de NMS nos reflexos espinhais, sem "sinais de cabeça", a lesão também deverá ser de SNC, neste caso, CE. Se todos os reflexos espinhais forem do NMI (diminuídos), a lesão estará no SNP ou poderá ser difusa de CE. Os quadros 2 e 3 também poderão auxiliar neste raciocínio.

Estabelecido se a lesão é difusa, multifocal ou focal, o clínico deverá se lembrar que as duas primeiras são freqüentemente causadas por enfermidades inflamatórias, metabólicas e degenerativas, enquanto a última, ocorre por lesões traumáticas, vasculares, granulomas e neoplasias. Neste momento, portanto, também é importante considerar o aparecimento e a evolução da enfermidade.

A despeito de localizar a lesão, quase sempre ainda não é possível determinar a causa e aqui, o clínico deverá considerar quais os meios auxiliares de diagnóstico que poderão ser utilizados para a elucidação do problema.

Quadro 2. Exemplo de achados neurológicos anormais*				
Sinais	cérebro	tronco cerebral	cerebelo	C.E. e S.N.P.
<b>Convulsões</b>	++			
<b>Ataxia</b>	+	+	++	++
<b>Paralisias</b>	+	++		++
<b>Perda visual</b>	++			
<b>Demência</b>	++			

\* De acordo com FENNER (1985)- modificado  
 ++ Causas mais freqüentes  
 + Causas menos freqüentes

## 5. Bibliografia consultada

- BARKER, J. 1989. O Sistema Nervoso. In: Medicina e Terapêutica de Caninos, CHANDLER, E.S. et al., Manole, São Paulo, 610 p.
- CHRISMAN, C. 1985. Neurologia dos Pequenos Animais. Roca, São Paulo, 432 p.
- FENNER W.R. 1985. Manual de Prática Clínica Veterinária. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 413 p.
- FENNER, W.R. 1992. Avaliação Neurológica dos Pacientes. In: Tratado de Medicina Interna Veterinária, 3ª Ed., ETTINGER, S.J., Vol. II, Manole, São Paulo, 2557 p.

**Figura 3 Modelo de ficha para exame neurológico por CRHISMAN (1985)**

**Esquema do Exame Neurológico**

---

**AValiação da Cabeça**

Personalidade e atividade \_\_\_\_\_

Histórias de convulsões? Sim \_\_\_\_\_ Não \_\_\_\_\_

Endocrinopatias \_\_\_\_\_

Postura da cabeça \_\_\_\_\_

Coordenação da cabeça \_\_\_\_\_

Nervos craniais:

Olfativo (I) \_\_\_\_\_ Temporal e masseter (V) \_\_\_\_\_

Ameaça (II, VII) \_\_\_\_\_ Vestibular especial (VIII) \_\_\_\_\_

Reflexo da pupila (II, III) \_\_\_\_\_ Audição (VIII) \_\_\_\_\_

Tamanho da pupila (II, PS, Simp)\* \_\_\_\_\_ Deglutição (IX, X) \_\_\_\_\_

Simetria da pupila (PS, Simp)\* \_\_\_\_\_ Regurgitação (X) \_\_\_\_\_

Estrabismo (III, IV, VI, VIII) \_\_\_\_\_ Laringe (X) \_\_\_\_\_

Nistagmo vestibular (III, IV, VI, VIII) \_\_\_\_\_ Trapézio (XI) \_\_\_\_\_

Nistagmo espontâneo (VIII) \_\_\_\_\_ Língua (XII) \_\_\_\_\_

Reflexo do ouvido, lábio, olho (V, VII) \_\_\_\_\_ Sinais vitais \_\_\_\_\_

---

**AValiação do modo de andar e resistência (Caminhada, Trote, Rotação)†**

---

<p><b>AValiação dos membros anteriores e pescoço</b></p> <p>Carrinho de mão† _____</p> <p>Pular num pé só: E _____ D _____</p> <p>Posicionamento: E _____ D _____</p> <p>Propriocepção: E _____ D _____</p> <p>Resistência extensora: E _____ D _____</p> <p>Reflexo do bíceps: E _____ D _____</p> <p>Reflexo do tríceps: E _____ D _____</p> <p>Extensor radial do carpo: E _____ D _____</p> <p>Reflexo flexor: E _____ D _____</p> <p>Extensão cruzada: E _____ D _____</p> <p>Dor profunda: E _____ D _____</p> <p>Sinal de Babinski: E _____ D _____</p> <p>Sensação superficial: _____</p> <p>Dor no pescoço: _____</p> <p>Atrofia muscular: _____</p>	<p><b>AValiação dos membros posteriores, rabo e ânus</b></p> <p>Carrinho de mão† _____</p> <p>Pular num pé só: E _____ D _____</p> <p>Posicionamento: E _____ D _____</p> <p>Propriocepção: E _____ D _____</p> <p>Resistência extensora: E _____ D _____</p> <p>Reflexo patelar: E _____ D _____</p> <p>Reflexo tibial craniano‡ E _____ D _____</p> <p>Reflexo gastrocnêmio: E _____ D _____</p> <p>Reflexor flexor: E _____ D _____</p> <p>Extensão cruzada: E _____ D _____</p> <p>Dor profunda: E _____ D _____</p> <p>Sinal de Babinski: E _____ D _____</p> <p>Reflexo anal‡ _____</p> <p>Resposta do rabo: _____</p> <p>Pânico: _____</p> <p>Nível sensitivo: _____</p> <p>Atrofia muscular: _____</p>
---	--

LOCALIZAÇÃO DA(S) LESÃO(ÕES) \_\_\_\_\_

GRAVIDADE DA(S) LESÃO (ÕES) \_\_\_\_\_

\*PS = Parassimpático; Simp = Simpático

†0 = paralisia  
 1 = algum movimento  
 2 = suporta o peso  
 3 = suporta o peso e dá alguns passos  
 4 = tropeça ocasionalmente  
 5 = normal

‡0 = ausente  
 1+ = deprimido  
 2+ = normal  
 3+ = hiperativo  
 4+ = hiperativo, com clônus

## SÍNDROMES CEREBRAIS

### 1. Introdução

As lesões focais do sistema nervoso central (SNC), sistema nervoso periférico (SNP) e músculos esqueléticos, resultam em sintomas clínicos previsíveis específicos e, deste modo, pode-se localizar uma lesão em qualquer uma destas regiões pelo reconhecimento dos sinais clínicos.

Considerando-se uma síndrome, é importante que se compreenda que nem todos os sintomas serão necessariamente observados.

Há seis síndromes cerebrais distintas: pontobulbar, cerebelar, vestibular, mesencefálica, hipotalâmica (ou diencefálica) e cerebral propriamente dita (ou cortical).

## 2. Síndrome Pontobulbar

É caracterizada por alterações múltiplas de nervos cranianos (NC) e alterações locomotoras sob a forma de ataxia até tetraplegia (hemiparesia, tetraparesia). Caso a lesão seja unilateral, as alterações serão ipsilaterais.

Há deficiência proprioceptiva e hipertonia nos membros afetados e, os reflexos estão normais ou aumentados (NMS).

As principais alterações dos NC são as seguintes:

V par --> paralisia da mandíbula, sensibilidade facial diminuída e reflexo palpebral comprometido

VI par --> estrabismo medial (paralisia do músculo retolateral).

VII par --> incapacidade no fechamento das pálpebras

VIII par --> sinais vestibulares: inclinação da cabeça, quedas, rolamento e nistagmo

IX e X pares --> paralisia da faringe e laringe com disfagia e disfonia. Respiração irregular e apneica ou, rápida e superficial; frequência e ritmo cardíacos alterados.

XII par --> paralisia da língua

As causas mais comuns da Síndrome Pontobulbar são:

- a) Traumáticas: traumatismo crânioencefálico (TCE)
- b) Infecciosas/Inflamatórias: encefalites por cinomose (CVC) , raiva, meningoencefalite granulomatosa (reticulose disseminada), peritonite infecciosa felina (PIF), toxoplasmose e encefalomielite equina.
- c) Neoplásicas: papiloma do plexo coróide
- d) Tóxica: intoxicação pelo chumbo

Observação:

Certos tumores como o meduloblastoma, o papiloma do plexo coróide e os quistos epidermóides, assim como também algumas enfermidades inflamatórias incluindo as encefalites devido a cinomose canina, a raiva (deve ser sempre considerada nesta síndrome) e a forma disseminada da meningoencefalomielite granulomatosa, têm uma predileção por esta área do tronco cerebral.

## 3. Síndrome Cerebelar

É uma das síndromes mais freqüentes na clínica de pequenos animais. Todos os movimentos dos membros são espásticos (rígidos), desajeitados e vacilantes, principalmente, dos membros torácicos. As respostas dos membros são exageradas (hipermetria) quando inicia-se um movimento para a locomoção ("passo de ganso") ou um teste de reação postural (pulo num pé só ou ultrapassagem do prato de comida), ou seja, as reações posturais são retardadas e exageradas.

O animal permanece em estação com os membros em abdução. Há ataxia em todos os membros, com preservação da força. O desencadeamento do movimento é lento e quase sempre acompanhado de tremores, principalmente da cabeça (tremores de intenção – desaparecem durante o repouso). Há também nistagmo vertical ou rotatório. Se a lesão for unilateral, os sintomas serão ipsilaterais.

Exceto pelo reflexo de ameaça, que quase sempre é deficiente (a porção eferente para o VII par de NC passa pelo cerebelo), os outros reflexos (de NC e espinhais) são normais. A visão é normal. As vezes se observa anisocoria (pupilas de tamanhos diferentes). Geralmente a pupila contralateral a lesão se apresenta ligeiramente dilatada, entretanto, a resposta pupilar a luz é normal em ambas as pupilas.

É comum também, a presença de sinais vestibulares: inclinação da cabeça, andar em círculo, quedas e rolamentos.

Raramente são observados sintomas relacionados a áreas específicas do cerebelo, como por exemplo, opistotomo em lesões que afetam o lobo anterior.

As causas mais freqüentes da Síndrome Cerebelar na prática clínica são:

- a) Anomalias: hipoplasia cerebelar (em todos os animais, mas, principalmente, em gatos) e hipomielinogênese (cães Dálmata, Weimaraner e Chow-Chow)
- b) Infecciosas/Inflamatórias: CVC e PIF
- c) Degenerativas: abiotrofia cerebelar (degeneração de neurônios de núcleos subcorticais e do cerebelo que acomete cães entre 6 e 16 semanas de idade, de muitas raças: Beagle, Collie, Fox terrier, etc.)
- d) Neoplásica: papiloma do plexo coróide
- e) Tóxica: intoxicação pelo chumbo e hexaclorofeno

#### 4. Síndrome Vestibular (S.V.)

O sistema vestibular tem a função de manter a postura e regular o tonus dos músculos anti-gravitacionais, ou seja, o equilíbrio. Ele também é responsável pelo controle dos movimentos involuntários dos olhos e por sua correção quando há alteração na posição da cabeça.

O Sistema Vestibular inclui o ouvido interno (labirinto), o VIII par de NC, o núcleo vestibular no tronco cerebral e o núcleo cerebelar, que coordena a resposta vestibular motora. Uma lesão em qualquer uma destas partes, é capaz de causar sinal vestibular, que se manifesta pela perda do equilíbrio.

A S.V. é muito freqüente na clínica, principalmente, de pequenos animais e o quadro clínico é muito semelhante, independentemente da localização da lesão. Há inclinação da cabeça, andar em círculo fechado (para o lado da lesão), quedas, rolamentos e **nistagmo**. Este último, é caracterizado por movimentos involuntários, rítmicos e oscilatórios dos olhos, resultante da perda do equilíbrio no tonus dos músculos extrínsecos do olho.

Na maioria dos casos clínicos, o nistagmo é um sinal de disfunção vestibular. Ele tem natureza espasmódica ou rotacional, com componentes rápidos e lentos: a fase rápida do nistagmo afasta-se da lesão. O nistagmo horizontal é mais observado nos distúrbios vestibulares periféricos, enquanto, o nistagmo vertical, é mais freqüente em lesões que envolvem o sistema vestibular central (tronco cerebral e cerebelo). Há ainda, o nistagmo rotatório que pode aparecer em ambos tipos de lesões.



**Figura 4. Animal com otite média apresentando SVP e paralisia facial esquerda**

Nistagmo constante (espontâneo) é mais freqüente nas doenças do sistema vestibular periférico (SVP) e o nistagmo provocado (induzido ou posicional), visto em decúbito lateral ou dorsal, é encontrado com maior freqüência nas enfermidades do sistema vestibular central (SVC).

A elevação da cabeça em animais com lesão do SVP pode causar um estrabismo ventrolateral ipsilateral ("olho caído"). A resposta normal é o desvio ventral uniforme dos olhos.

As alterações vestibulares centrais são sugeridas por outras disfunções de NC; como do V par (fraqueza mandibular, sensibilidade facial diminuída e reflexo palpebral comprometido) ou disfunção do VI par (estrabismo medial). Como já dito anteriormente, sintomas cerebelares podem ser observados juntamente com as alterações vestibulares centrais. Quando a lesão estiver localizada no tronco cerebral, deverão haver também, alterações para os membros pelo comprometimento do NMS, além das alterações citadas para NC (S. Pontobulbar).

As alterações vestibulares periféricas quando associadas à otite média estão acompanhadas, freqüentemente, com a **Síndrome de Horner** (miose exagerada, enoftalmia e protrusão da nictitante), desde que, a inervação simpática do olho atravessa o ouvido médio. Há também, com freqüência, paralisia facial (o VII par de NC deixa o tronco cerebral próximo ao VIII par e caminha junto dele até o ouvido). Nestes casos, a incapacidade de fechar as pálpebras, conduz freqüentemente a queratoconjuntivite seca. As alterações são ipsilaterais à lesão (figuras 1 e 2).



O quadro 1 auxilia no diagnóstico diferencial entre a SVP e a SVC. As causas mais comuns da S.V. são:

a)SVP:

Inflamatórias: otites média e interna (labirintite)

Congênitas: Doença Vestibular Idiopática canina e felina (cães Akita, Cocker Spaniel, Pastor Alemão, Doberman e gatos Siamês e Burmês)

Neoplásicas: neurofibroma (VIII par)

Tóxicas: antibióticos aminoglicosídeos (neomicina, estreptomicina, gentamicina, kanamicina, tobramicina e vancomicina) administrados em altas doses e/ou por períodos prolongados.

b)SVC:

Inflamatórias/Infecciosas: CVC, PIF, toxoplasmose, reticulose, criptococose e blastomicose

Neoplásica: reticulose neoplásica, papiloma do plexo coróide

Nutricional: deficiência de tiamina (gatos alimentados com peixe cru ou com anorexia prolongada e cães alimentados exclusivamente com carne cozida).

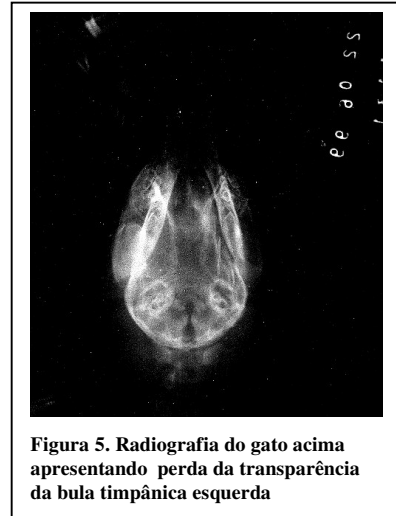


Figura 5. Radiografia do gato acima apresentando perda da transparência da bula timpânica esquerda

#### Quadro 1. Diagnóstico diferencial entre SVP e SVC

Periférica		Central	
Ouvido Interno	VIII par de NC	Tronco Cerebral	Cerebelo
Síndrome de Horner	Nistagmo horizontal e espontâneo	Alteração de vários NC	Ataxia
Otite	Ausência de outros sinais	Consciência alterada (SRA)	Dismetria
Nistagmo horizontal e espontâneo		Reflexos alterados (NMS)	Tremores de intenção
Paralisia facial		Perda da propriocepção	Reflexo de ameaça comprometido
		Nistagmo vertical e provocado	Nistagmo vertical e provocado
			Força e reflexos normais

## 5. Síndrome Mesencefálica

Raramente é observada. É caracterizada por estupor ou coma, podendo haver extensão rígida de todos os membros (lesão do SRA e do núcleo rubro, respectivamente) com opistótomo. Se a lesão for unilateral, as alterações serão contralaterais com hemiplegia ou hemiparesia espástica. Os membros afetados apresentam aumento do tonus muscular e dos reflexos (lesão do NMS). É freqüente o estrabismo ventrolateral (por paralisia dos músculos retomedial, retodorsal, retoventral e oblíquodorsal), com pupilas dilatadas (midríase) sem qualquer resposta à luz e ptose palpebral superior (lesão do III par de NC). Estas últimas alterações podem ser bilaterais ou ipsilaterais, dependendo da localização e extensão da lesão. A visão é normal. Raramente se pode observar uma diminuição da visão e um reflexo de ameaça deficiente contralateral à lesão, nos animais com envolvimento do corpo geniculado lateral. Pode haver hiperventilação.

Nos animais com traumatismo craniano grave, com lesão difusa do mesencéfalo, se pode observar inicialmente uma miose pupilar bilateral com troca gradual até pupilas fixas dilatadas. Nos gatos com comprometimento peduncular, há andar compulsivo que se detido por um obstáculo, conduz o animal a tentativa de empurrar este com a cabeça.

Na prática clínica as causas mais freqüentes da Síndrome Mesencefálica em cães e gatos são:

- a) Nutricional: deficiência de tiamina
- b) Traumática: TCE com hemorragia mesencefálica
- c) Inflamatórias/Infecciosas: CVC, toxoplasmose, reticulose
- d) Neoplásica: reticulose (Terriers e Poodles toy)
- e) Tóxicas: intoxicação pelo chumbo

## 6. Síndrome Hipotalâmica

É também uma síndrome rara. É caracterizada por alterações do comportamento (lesão do sistema límbico): agressividade, desorientação, hiperexcitabilidade ou coma. A visão geralmente está comprometida (o diencéfalo contém os nervos ópticos, quiasma óptico e tratos ópticos) e há midríase com pouca ou sem resposta ao estímulo luminoso.

Observam-se também, distúrbios endócrinos: diabetes insipidus (lesão hipofisária - área diencefálica) ou hiperadrenocorticismos são

os mais comuns. A temperatura corporal poderá variar para mais ou para menos, ou ainda, manter-se instável (hiper, hipo ou pecilotermia). As variações do apetite poderão conduzir o animal a obesidade (hiperfagia) ou a caquexia (anorexia). Geralmente, a marcha é normal.

As causas mais comuns da Síndrome Hipotalâmica no cão e no gato são:

- a) Neoplasias: adenomas hipofisários, adenocarcinomas nasais e reticulose neoplásica
- b) Infecções/Inflamatórias: toxoplasmose, criptococose e blastomicose

## 7. Síndrome Cerebral (Cortical)

É de ocorrência mais comum. Se caracteriza por movimentos e/ou posturas anormais, como andar em círculos largos, geralmente para o



Figura 6. Tomografia computadorizada revelando tumor cerebral em cão Rottweiler

mesmo lado da lesão, andar compulsivo, pressão da cabeça contra a parede ou gaiola, freqüente em eqüinos e, algumas vezes, pleurotótomo (curvatura do corpo para um lado), especialmente em bovinos.

Há também alterações do comportamento: apatia, confusão estupor, coma e, as vezes, hiperexcitabilidade e agressividade.

A visão pode estar comprometida: o animal choca-se contra paredes e objetos, o reflexo de ameaça estará diminuído ou ausente,

do lado oposto à lesão, em lesões unilaterais, contudo, os reflexos pupilares estarão normais.

Podem-se observar convulsões e edema de papila óptica. Embora a marcha possa estar normal (em alguns casos pode-se observar hemiplegia ou hemiparesia contralateral, com defeito proprioceptivo e reflexos aumentados), as reações posturais (pulo num pé só, posicionamento e propriocepção consciente) estarão deprimidas ou ausentes nos membros contralaterais.

Nos animais comatosos poderá ser observada a respiração tipo Cheyne-Stokes.

Como nas demais Síndromes Cerebrais, os exames complementares, tais como: radiografias de crânio, tomografia computadorizada (figuras 3 e 4), exames bioquímicos e sorológicos, podem ser necessários para esclarecer a etiologia da lesão.

As causas mais freqüentes da Síndrome Cerebral vistas na prática clínica são:

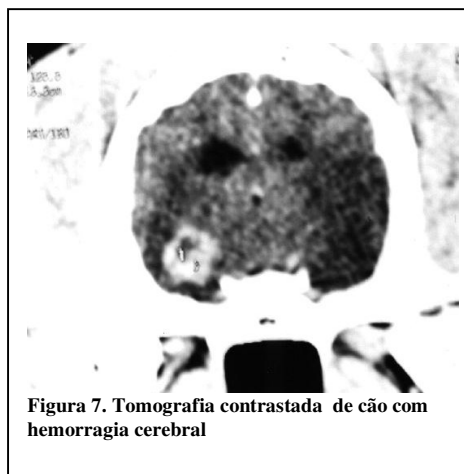


Figura 7. Tomografia contrastada de cão com hemorragia cerebral

- a) Traumáticas: TCE
- b) Anomalias: hidrocefalia (cães Chihuahua, Poodles miniaturas e braquicefálicos e em outras espécies de animais domésticos: equinos, ovinos, etc.).
- c) Tóxicas: intoxicação pelo chumbo e hexaclorofeno
- d) Inflamatórias/Infecciosas: CVC, PIF, raiva, doença de Aujeszky, toxoplasmose, ehrlichiose canina, meningoencefalite bacteriana, listeriose e encefalomielite eqüina são as principais.
- e) Neoplásicas: meningiomas em gatos (quase sempre calcificados e portanto, visíveis em radiografias simples) e gliomas (astrocitomas e oligodendrogliomas) em cães braquicefálicos.
- f) Metabólicas: encefalopatia hepática ou urêmica.
- g) Vasculares: infarto cerebral no gato.

## 8. Distúrbio difuso ou multifocal do SNC

Em alguns casos, a despeito da história clínica sugerir distúrbio focal, o exame neurológico revela sinais que não podem ser explicados por uma lesão única. Nestas circunstâncias, o clínico deve considerar a possibilidade de estar diante de uma doença multifocal ou difusa.

As **síndromes multifocais** se encontram geralmente, nos animais com enfermidades infecciosas do sistema nervoso. As síndromes multifocais também são características das enfermidades raras, degenerativas, do armazenamento (como a gangliosidose, a leucodistrofia das células globoides, etc.) que, na maioria dos casos, são o resultado de um defeito enzimático determinado geneticamente, com acúmulo e armazenamento subsequente de substratos em várias áreas do sistema nervoso. Além destas, as síndromes multifocais se observam comumente em animais com intoxicações (por exemplo: envenenamento por estricnina e tétano – este último afeta diversas áreas do sistema nervoso).

### 8.1 Tremores

A presença de tremores constantes é também, geralmente, uma indicação de envolvimento difuso do sistema nervoso central. Os tremores costumam ser exacerbados com os movimentos voluntários. Os **tremores acentuados da cabeça** e do corpo podem ser vistos precocemente nos animais jovens quando começam a caminhar, e são freqüentemente devidos a enfermidades congênitas e hereditárias, como a hipomielinização e as encefalopatias espongiiformes. Também são causados com freqüência por alterações cerebelares, intoxicações (fluoracetato de sódio, fosforados, carbamatos, piretróides, clorados, estricnina, entre muitos), enfermidades metabólicas (encefalopatia urêmica, **hipocalcemia** e hipoglicemia), neuropatias periféricas e miopatias primárias.

### 9. Bibliografia consultada

- BARKER, J. 1989. O Sistema Nervoso. In: Medicina e Terapêutica de Caninos, CHANDLER, E.S. et al., Manole, São Paulo, 610 p.
- BRAUND, K.G. 1986. A localização de lesões através das síndromes neurológicas. 1. Síndromes cerebrais. Rev. Cães e Gatos, 2 (11): 24-30
- BRAUND, K.G. 1999. Un enfoque sobre el diagnóstico de las enfermedades neurológicas. Waltham Focus, 9(1): 23-30
- CHRISMAN, C. 1985. Neurologia dos Pequenos Animais. Roca, São Paulo, 432 p.
- FENNER, W.R. 1985. Manual de Prática Clínica Veterinária. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 413 p.
- VIANNA, L.F.C.G. 2000. Introdução a Neurologia Veterinária. 3º Ed., Seropédica, Imprensa Universitária, 57 p.