

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária
Ciências Veterinárias

LESÕES INTRACRANIANAS OCUPADORAS DE ESPAÇO
Estudo clínico, imagiológico e novas opções
terapêuticas: acupunctura

CLÁUDIA SOARES CARDOSO

Orientador: Professora Doutora Justina Prada Oliveira



UNIVERSIDADE DE TRÁS-OS-MONTES E ALTO DOURO

Vila Real, 2013

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária
Ciências Veterinárias

LESÕES INTRACRANIANAS OCUPADORAS DE ESPAÇO
Estudo clínico, imagiológico e novas opções
terapêuticas: acupunctura

CLÁUDIA SOARES CARDOSO

Orientador: Professora Doutora Justina Prada Oliveira



UNIVERSIDADE DE TRÁS-OS-MONTES E ALTO DOURO

Vila Real, 2013

“De todas as doenças mais agudas, poderosas e mortais, aquelas mais difíceis de entender.... encontram-se no cérebro”

Hipócrates

Resumo

As lesões intracranianas ocupadoras de espaço, são comuns em cães e gatos, e cada vez mais são diagnosticadas nestes animais, devido aos meios de diagnóstico avançados, por imagem, como são a tomografia computadorizada (TC) e a ressonância magnética (RM).

Dentro destas lesões, surgem as neoplasias, em que a mais comum é o meningioma, como se suspeitou no caso clínico nº1, as inflamações e as infecções, as alterações vasculares, como os enfartes, relatados nos casos números 3 e 4, e a hidrocefalia, como no caso clínico nº2, secundária a um traumatismo craniano, podendo ser secundária ou primária.

Dos sinais neurológicos os mais comuns são as convulsões, as alterações de comportamento, as parésias e as paralisias.

O tratamento de eleição para as neoplasias é a cirurgia, por vezes nos traumatismos é também necessário fazer cirurgia, para diminuir a pressão intracraniana ou remoção de coágulos ou hemorragias, mas muitas vezes o tratamento médico é suficiente, assim como no caso de doenças inflamatórias e alterações vasculares.

Neste trabalho são apresentados dois casos de alterações vasculares, que foram tratados medicamente, um deles, o caso nº4, acabou por falecer. No caso da neoplasia, o animal foi eutanasiado, e o episódio de traumatismo craniano foi um caso de sucesso, tratado apenas com acupunctura. A acupunctura faz parte da medicina tradicional chinesa, uma das mais antigas medicinas, e funciona não só, através de caminhos físicos, neuroanatômicos do nosso corpo, como também pela circulação de Qi, energia vital, que circula por esses mesmos caminhos.

Palavras chave: Convulsões, Tomografia Computorizada, Qi, Meridianos, Pontos de Acupunctura

Abstract

Intracranial space occupying lesions, are common in dogs and cats, and are increasingly diagnosed in these animals due to advanced diagnostics, imaging, are as computerized tomography scan (CT) and magnetic resonance imaging (MRI).

Within these lesions arise neoplasms, in which the most common is meningioma, as suspected in the clinical case 1, inflammations and infections, vascular disorders, such as stroke, reported cases 3 and 4, and hydrocephalus, as in our case no. 2 secondary to head injury, and those cases may be primary or secondary.

Among the most common neurological signs are seizures, behavior changes, the paresis and paralysis.

The treatment of choice for cancer is surgery on trauma is sometimes also necessary surgery to reduce intracranial pressure or removing clots or bleeding, but often medical treatment is sufficient, as in the case of inflammatory and vascular changes.

This paper presents two cases of vascular lesions, which were treated medically, one of them the case no. 4, died. In the case of cancer, the animal was euthanized, and the episode of head trauma was a success, treated only with acupuncture. Acupuncture is a part of traditional chinese medicine, one of the oldest medicines, and works not only through physical paths, neuroanatomical of our body, but also by the circulation of Qi, the vital energy that circulates through these same pathways.

Key words: Seizures, CT Scan, Qi, Meridians, Acupuncture Points

ÍNDICE GERAL

CAPITULO I - Revisão Bibliográfica 1

| | |
|--|----|
| Diferentes lesões intracranianas ocupadoras de espaço | 1 |
| 1. Neoplasias..... | 1 |
| 2. Traumatismo craniano..... | 7 |
| 3. Hidrocefalia | 7 |
| 4. Lesões inflamatórias..... | 9 |
| 5. Lesões vasculares..... | 14 |
| Fisiopatologia e sinais clínicos..... | 15 |
| Tomografia computadorizada como meio de diagnóstico das lesões intracranianas..... | 18 |
| Terapêutica direccionada para as várias lesões ocupadoras de espaço | 23 |
| Material e métodos | 43 |
| Caso clínico nº1..... | 43 |
| Caso clínico nº3..... | 49 |
| Caso clínico nº4..... | 51 |

CAPITULO III – Discussão dos casos clínicos..... 54

Índice de Ilustrações

| | |
|--|----|
| Ilustração 1. Resumo do tratamento no caso de enfartes isquémicos (Adaptado de Garosi, 2012)..... | 27 |
| Ilustração 2. Resumo do tratamento no caso dos enfartes hemorrágicos (Adaptado de Garosi, 2012)..... | 28 |
| Ilustração 3. Símbolo Tai Ji. | 31 |
| Ilustração 4. Mapa de cão com exemplo de alguns pontos do meridiano da bexiga (pontos de associação) (Adaptado de Limehouse e Taylor-Limehouse, 2001). | 33 |
| Ilustração 5. Ciclo Sheng (Adaptado de Limehouse e Taylor-Limehouse, 2001) | 35 |
| Ilustração 6. Ciclo Ko (Adaptado de Limehouse e Taylor-Limehouse, 2001). | 36 |
| Ilustração 7. Fisiologia dos órgãos Zang-Fu (o Gu é o Qi proveniente dos alimentos)...39 | |
| Ilustração 8. Scan geral dos cortes..... | 44 |
| Ilustração 9. Corte axial onde se visualiza a massa na sua porção mais caudal. | 44 |
| Ilustração 10. Corte axial seguinte, onde a massa aumenta de tamanho. | 44 |
| Ilustração 11. Corte axial onde se visualiza o aspecto mosqueado da massa após a administração de meio de contraste. | 44 |
| Ilustração 12. Corte axial onde se visualiza a porção mais cranial da massa. | 45 |
| Ilustração 13. Reconstrução Transversal (coronal)..... | 45 |
| Ilustração 14. Reconstrução sagital..... | 45 |
| Ilustração 15. Corte axial com área de edema / hemorragia aumentada e linha de fractura aberta. | 46 |
| Ilustração 16. Corte axial onde se visualiza a linha de fractura em janela alternada, de osso..... | 46 |
| Ilustração 17. Corte axial seguinte..... | 47 |
| Ilustração 18. Corte axial. As setas apontam para o realce em anel devido à neovascularização em redor da lesão..... | 47 |
| Ilustração 19. Corte axial. As setas apontam para a ossificação de fractura..... | 47 |
| Ilustração 20. Reconstrução sagital onde se visualiza a fina camada óssea do crânio..47 | |
| Ilustração 21. Reconstrução 3D do crânio. Nota-se a depressão causada pela fractura. | 47 |
| Ilustração 22. Sessão de acupunctura..... | 48 |
| Ilustração 23. Sala de controlo da Tomografia Computorizada..... | 49 |
| Ilustração 24. Corte axial onde se visualiza uma pequena protuberância na zona das meninges dorsais do lado direito, compatível com o hematoma / hemorragia..... | 50 |
| Ilustração 25. Corte axial seguinte onde a zona afectada aumenta um pouco..... | 50 |
| Ilustração 26. Corte sagital onde as setas apontam para o hematoma..... | 51 |

| | |
|---|----|
| Ilustração 27. Cortetransversal. As setas apontam para o hematoma. | 51 |
| Ilustração 30. Reconstrução transversal onde se visualiza o desvio do ventrículo esquerdo..... | 52 |
| Ilustração 28. Corte axial. Mostra uma zona hipodensa do lado esquerdo do cérebro e compressão do ventrículo esquerdo, desvio da linha média. As setas apontam para os dois ventrículos laterais..... | 52 |
| Ilustração 29. Corte axial com mancha hipodensa no lado esquerdo (indicada pelas setas)..... | 52 |
| Ilustração 31. Reconstrução transversal onde se visualiza o desvio da linha média cerebral e apenas a presença do ventrículo lateral direito e área hipodensa no lado esquerdo. | 53 |
| Ilustração 32. Fotografia da sessão de acupuntura. | 53 |

Índice de Tabelas

| | |
|---|----|
| Tabela 1 Classificação dos tumores primários segundo a sua origem (Adaptado de Gandini et al, 2010)..... | 2 |
| Tabela 2 WHO-Classificação dos principais tumores do sistema nervoso central (Adaptado de Gonzales, Michael, 2012) | 4 |
| Tabela 3 Agentes infecciosos que podem causar meningoencefalomielite (Adaptado de Schatzberg e Nghiem, 2012). | 14 |
| Tabela 4 Escala de Coma de Glasgow Modificada (adaptado de Freeman, Courtney & Platt, Simon, 2012) | 17 |
| Tabela 5 Comparação entre as diferentes modalidades de imagiologia (Adaptado de McConnel, Fraser, 2012). | 20 |
| Tabela 6 Características das neoplasias intracranianas mais comuns (Adaptado de Rossmeisl e Pancotto, 2012). | 21 |
| Tabela 7 Drogas anti-epilepticas de manutenção para gatos. (Adaptado de Platt, 2012). | 29 |
| Tabela 8. Drogas anti-epilepticas de manutenção para gatos (Adaptado de Platt, 2012). | 30 |
| Tabela 9 Exemplos <i>yin e yang</i> (Adaptado de Unschuld, 2003)..... | 32 |
| Tabela 10 Correlação entre os 5 elementos e os pontos dos diferentes meridianos (Adaptado de Limehouse e Taylor-Limehouse, 2001)..... | 37 |
| Tabela 11 Características dos órgãos Zang..... | 37 |
| Tabela 12 Características dos Órgãos Fu..... | 38 |
| Tabela 13 Pontos de acções especiais (Adaptado de Marsden, 2005). | 41 |
| Tabela 14 Pontos Mestre (Adaptado de Marsden, 2005)..... | 41 |
| Tabela 15 Pontos de Influência (Adaptado de Marsden, 2005)..... | 42 |

Abreviaturas

ALT – Alanina aminotransferase

AVC – Acidente vascular cerebral

B – Bexiga

Bp – Baço Pâncreas

BiD – Duas vezes ao dia

C – Coração

E – Estomago

F – Fígado

FA – Fosfatase Alcalina

FeLV – Vírus da Leucemia Felina

FIV – Vírus da Imunodeficiência Felina

HIV – Vírus da Imunodeficiência Humana

HPD – Hiperadrenocorticismo Pituitario-Dependente

HU – Unidades de Hounsfield

I – Iodo

ID – Intestino delgado

IG – Intestino Grosso

IV – Intravenoso

Kg – Quilograma

LCR – Líquido cefalorraquidiano

MEG – Meningoencefalite Granulomatosa

Mg – Miligrama

ECGM – Escala de coma Glasgow modificada

MRI – Ressonância Magnética

MTC – Medicina Tradicional Chinesa

P – Pulmão

PDH – Hiperadrenocorticismo pituitário dependente

PIC – Pressão Intracraniana

PIF – Peritonite Infecciosa Felina

PS – Pressão Sanguínea

PSS – Pressão sanguínea sistêmica

R – Rim

Rx – Raio-X

SiD – Uma vez ao dia

SN- Sistema Nervoso

SNC – Sistema Nervoso Central

TA – Triplo Aquecedor

TC – Tomografia Computorizada

VB – Vesicula Biliar

VC – Vaso Governador

VG – Vaso Governador

WHO – *World Health Organization*

Agradecimentos

O cérebro é a minha paixão, por ser tão misterioso e ao mesmo tempo tão importante e poderoso. Também por ser uma área, em que, na medicina veterinária, ainda há tanto para investigar e descobrir. Passados 10 anos da licenciatura dediquei-me ao mestrado. Espero ser este o início da minha especialização como neurologista.

Agradeço em primeiro lugar à Dra. Justina, pela ajuda na escolha do tema do trabalho e pela prontidão em aceitar ser a minha orientadora.

À minha irmã Cátia, pela ajuda gráfica do trabalho; à Cláudia e à Daiana, pela última revisão na formatação e apresentação; à minha tia Didiu, pela correcção do português; ao meu marido Tó Zé, pelo apoio e compreensão das horas que não passou comigo, porque estava ocupada a estudar.

A todos os amigos e colegas que me rodeiam, que acabaram por ajudar com algumas ideias; aos colegas que me referenciam casos de neurologia.

Um agradecimento a todos os meus pacientes neurológicos, em especial ao Tigrinho que faz parte deste trabalho. Também um agradecimento ainda mais especial aos clientes que confiam em mim, e me entregam os seus “filhos” felinos e caninos, para eu fazer tudo por eles. Entre estes clientes, obrigada Irene, por tudo, mesmo. Obrigada por simplesmente ser como é! Obrigada pela confiança que deposita em mim!

Um obrigado novamente à Cátia, ao Ricardo e ao Tó Zé, meus amigos e sócios da empresa, por me aturarem todos os dias, e à Daiana, o mais recente membro da equipa.

Um agradecimento especial, como não podia deixar de ser, aos meus pais, que são os primeiros a dar-me apoio, sem eles nunca teria chegado aqui!

Não pode faltar um agradecimento aos meus meninos que assistiram à elaboração deste trabalho: Agni, Mini, Sinu, Bronky, Bacardi, Arwen, Éowyn e Tuli. E aos que não são cá de casa, mas da segunda casa: Rabiço, Sr. Gatinho, Testas, Johnny Deaff e também à Caddy e ao Rocco, os mais recentes residentes e pacientes neurológicos também. Um beijo aos que já não estão cá e que me deram força e mais vontade para continuar a investigar este mundo da neurologia, a Luvinhas, a Farrusca, o Joey e o mais recente Anjinho, obrigada!

CAPITULO I - Revisão Bibliográfica

Diferentes lesões intracranianas ocupadoras de espaço

1. Neoplasias

Os tumores são as principais lesões ocupadoras de espaço nos hemisférios cerebrais (Penderis, 2004). Os tumores cerebelares são também bastante comuns tanto no cão, como no gato (Cizinauskas, 2010). Já no tronco cerebral, as neoplasias são raras, sendo mais frequentes no cão do que no gato (Steffen et al, 2010). Os tumores dos ossos do crânio são observados raramente (Lang, 2010).

Os tumores intracranianos ocorrem principalmente em animais com mais de 5 anos, sendo os 9 anos a idade média (Fenner, 1994; Gandini et al, 2010). Apesar de serem mais comuns em animais adultos e idosos, existem casos esporádicos de tumores cerebrais em animais com menos de 1 ano de idade (Long, 2006). Ainda que existam algumas estimativas da frequência de tumores cerebrais em cães, a incidência actual é praticamente desconhecida (Bagley, 2003), mas estima-se que essa incidência seja idêntica à dos humanos, 11,8 em 100.000 (O'Brien e Axlund, 2004). Estes tumores podem ser classificados como primários ou secundários (Bagley, 2003). Os tumores primários não são tão comuns no cão e no gato, em relação a outros tipos de neoplasias (Jeffery, 2003).

Os tumores primários podem ser gliomas desenvolvidos de elementos da neuroectoderme, ou tumores de origem mesenquimatosa, desenvolvendo-se das meninges ou vasos sanguíneos (Gandini et al 2010; Rossmeisl & Pancotto 2012). Os mais comuns são os gliomas, incluindo os astrocitomas e os oligodendrogliomas, os ependimomas, os meningiomas e os tumores do plexo coroide (Bagley, 2003).

Tabela 1 Classificação dos tumores primários segundo a sua origem (Adaptado de Gandini et al, 2010).

| |
|---|
| <p>Meninges</p> <p>-Meningioma / meningiosarcoma</p> |
| <p>Neuroepitélio</p> <p>-Astrocitoma</p> <p>-Papiloma do plexo coroide / carcinoma</p> <p>-Ependimoma</p> <p>-Meduloblastoma</p> <p>-Glioblastoma multiforme</p> <p>-Oligodendroglioma</p> <p>-Pinealoma</p> |
| <p>Tecido Linfoide</p> <p>-Linfoma</p> |
| <p>Vascular</p> <p>-Hemangiossarcoma</p> |
| <p>Células Germinais</p> <p>-Teratoma</p> |
| <p>Mal formações</p> <p>-Craniofaringioma</p> |
| <p>Bainhas Nervosas</p> <p>-Neurofibroma / neurofibrossarcoma</p> |

As raças braquicefálicas parecem estar predispostas a tumores da glia e da pituitária, enquanto os meningiomas são mais comuns em raças dolicocefálicas (Gandini et al 2010; Long, 2006). Em animais jovens, os tumores intracranianos mais frequentes são os teratomas, os meduloblastomas e os quistos epidermoides (Gandini et al, 2010).

Estes tipos de neoplasias raramente se disseminam pelo sistema nervoso central, seja por via hematológica ou através do líquido cefalorraquidiano, a disseminação sistêmica, apesar de pouco frequente, quando sucede, tende a ocorrer nos. As extensões de tumores primários da cavidade nasal para o espaço cerebral é um fenómeno relativamente comum. Os mais frequentes são os carcinomas, os adenocarcinomas e os condrossarcomas (O'Brien e Axlund, 2004; Long, 2006)

Os tumores secundários, tendem a ser mais comuns (Long, 2006; O'Brian e Axlund, 2004), são metástases de tumores de outras localizações corporais (Bagley, 2003). As metástases no cérebro são mais frequentes que em outras partes do sistema nervoso (O'Brian e Axlund, 2004). Dentro dos tumores metastásicos, os mais frequentes são os melanomas, os hemangiossarcomas e os linfossarcomas (Bagley, 2003; O'Brien e Axlund, 2004) e também os carcinomas mamários e da tiroide (Podell, 2004).

A classificação dos tumores em medicina veterinária é semelhante à classificação da WHO (World Health Organization) de medicina humana (tabela 2). O critério é definido pelo tipo de células predominantes e pelo seu crescimento. As células determinam o tipo de tumor (benigno ou maligno) enquanto o crescimento determina o grau (grau I a IV) (Gandini et al 2010).

Tabela 2 WHO-Classificação dos principais tumores do sistema nervoso central (Adaptado de Gonzales, 2012)

| | |
|--|---|
| <p>TUMORES DO TECIDO NEURO EPITELIAL</p> <p>Tumores Astrocíticos -Astrocitomas pilocíticos -Astrocitoma das células gigantes subependimais -Xantastrocitoma pleomorfo -Astrocitoma difuso -Astrocitoma anaplasico -Glioblastoma -<i>Gliomatosis cerebri</i></p> <p>Tumor Oligodendrioglial -Oligoendrogliomas</p> <p>Tumores Oligoastrocitico - Oligoastrocitomas</p> <p>Tumores Ependimais -Subependimomas -Ependimoma mixopapilar -Ependimoma -Ependimoma anaplasico</p> <p>Tumores do Plexo Condroide -Papiloma do plexo coroide -Papiloma atípico do plexo coroide -Carcinoma do plexo coroide</p> <p>Outros Tumores Neuroepiteliais -Astroblastoma -Glioma do 3º ventrículo -Glioma angiocentrico</p> <p>Tumores Neurais e Neuro-gliais Misto -Gangliocitoma -Ganglioglioma -Neurocitoma central -Liponeurocitoma cerebelar -Paraganglioma</p> <p>Outros Neoplasmas Relacionados com as meninges -Hemangioblastoma</p> <p>Tumores da Região da Sela Turcica -Craniofaringioma -Tumor das células granulares -Pituicitoma -Oncocitoma da adenohipófise</p> <p>Tumores da Zona Pineal -Pineocitoma -Pineoblastoma -Tumor papilar</p> | <p>Tumores Embrionários -Meduloblastoma -Meduloblastoma nodular -Tumor da neuroectoderme do SNC primitivo -Neuroblastoma -Ganglioneuroblastoma -Meduloepitelioma -Ependimoblastoma -Teratoide atípico</p> <p>Tumores dos Nervos Cranias e Paraespinhais -Schwanoma -Neurofibroma -Perineurioma -Tumor das raízes nervosas</p> <p>TUMORES DAS MENINGES</p> <p>Tumor das células meningoteliais -Meningiomas</p> <p>Tumores Mesenquimais -Lipoma -Lipossarcoma -Fibrossarcoma -Osteoma -Osteossarcoma -Condroma -Condrossarcoma -Hemangioma -Hemangiopericitoma -Angiossarcoma -Rabdomioma -Rabdomiossarcoma -Histiocitoma fibroso maligno</p> <p>Lesões melanocíticas primárias -Melanocitoma</p> <p>Linfomas e Tumores Hematopoiéticos -Linfomas malignos -Plasmocitoma -Coriocarcinoma</p> <p>Tumores das Células Germinais -Germinoma -Carcinoma embrionário -Coriossarcoma -Teratoma -Tumor misto das células germinativas</p> <p>Tumores Metastásicos</p> |
|--|---|

TUMORES PRIMÁRIOS

Gliomas

Os gliomas provêm das células de suporte do parênquima cerebral e incluem astrócitos e oligodendrócitos. As raças caninas braquicefálicas como boxers e boston terrier são os mais afectados por estes tumores (Bagley, 2003).

Os astrocitomas são os tumores da neuroectoderme provavelmente mais comuns no cão (Long, 2006; Gandini et al, 2010). São muito raros no gato. A malignidade é moderada, uma vez que crescem devagar, mas são infiltrativos e difusos (Gandini et al, 2010). Os astrocitomas são geralmente fatais tanto em cães como humanos, apesar do tempo de sobrevivência ser imprevisível (O'Brien e Axlund, 2004).

O glioblastoma é considerado maligno, grau IV na escala WHO. É menos comum no cão que nos humanos (Gandini et al, 2010). Podem ter origem no tecido astrogliol, oligodendroglial e tecido ependimal. A maioria é de tamanho considerável, e localizado no cérebro. Tem um crescimento infiltrativo e destrutivo. São bem vascularizados e geralmente contêm zonas de necrose (Long, 2006).

Os oligodendrogliomas também são comuns, representam 14% dos tumores cerebrais primários (Long, 2006). São frequentes no Boxer e outras raças braquicefálicas, são mais encontrados no cérebro e geralmente adjacentes aos ventrículos. Crescem devagar, mas são infiltrativos (Steffen *et al*, 2010).

Todos estes tipos de tumores não se conseguem diferenciar antemortem, com técnicas de imagiologia avançada. São geralmente referidos apenas como gliomas (Rossmeisl e Pancotto, 2012).

Meningiomas

São os tumores mais comuns em cães e gatos. Estes tumores provêm da aracnoide da duramater, desenvolvendo-se desde a periferia do parênquima cerebral e expandindo-se no seu interior (Bagley, 2003). Crescem geralmente no lobo parietal, na parte convexa da superfície do cérebro, na parte basal na área do osso esfenoide ou também no tentorium cerebelli (Gandini *et al*, 2010). Podem ser irregulares, nodulares, globulares, ovoides, lobulados ou em placa variando de uns poucos milímetros a vários centímetros de diâmetro (Long, 2006).

Muitas vezes estes tumores podem conter calcificações granulares conhecidas por corpos de psamoma (Bagley, 2003; Long, 2006). São calcosferitos compostos de anéis de cálcio rodeados por células com núcleos pleomórficos, nucléolo redondo e cromatina anormal (Bagley, 2003), provém da palavra grega *psammos*, que significa areia (Ayoubi *et al*, 2012). Independentemente destes corpos, podem haver calcificações focais ou massivas (Long, 2006).

São geralmente benignos, solitários e de crescimento lento (O'Brien e Axlund, 2004).

Tumores do plexo coroide

Os tumores do plexo coroide assim como os ependimomas, provêm das células neuroepiteliais dos plexos coroides dos ventrículos (Bagley, 2003; Ellenbogen e Scott, 2012). Originam-se nas áreas onde o plexo coroide é mais concentrado, nos ventrículos laterais, 3º e 4º ventrículos (Bagley, 2003). Nos cães geralmente localizam-se no 4º ventrículo (Long, 2006; Gandini *et al* 2010). Demonstram um largo espectro de propriedades histológicas e biológicas, indo desde o papiloma benigno bem demarcado, a um carcinoma altamente anaplásico e infiltrativo (Long, 2006; Ellenbogen e Scott, 2012). Estes tumores realçam notoriamente, após a administração de meio de contraste, devido a terem uma grande concentração de células sanguíneas no seu interior (Bagley, 2003).

Não existem raças predispostas e são raros em gatos (Long, 2006).

Neoplasia Pituitária

São tumores comuns, mas menos frequentes em gatos que em cães (Long, 2006; Ramsey, 2003). Podem ser funcionais ou não funcionais (Ramsey, 2003; Gandini *et al*, 2010). Os não funcionais ocorrem com mais frequência e são geralmente adenomas cromofobos, apesar de já terem sido descritos adenocarcinomas não funcionais. Neoplasias da pituitária funcionais são caracterizadas por hiperadrenocorticismismo pituitário-dependente (PDH) (Long, 2006). Virtualmente 100% dos cães com PDH têm tumores funcionais ou da pars distalis (80%) ou da pars intermédia (20%) da pituitária anterior. Estes tumores têm geralmente menos que 1 cm e causam poucos danos no tecido nervoso circundante, no entanto podem continuar a crescer podendo levar à deterioração neurológica e morte (O'Brien e Axlund, 2004).

Um número significativo de tumores pituitários em gatos, libertam hormona de crescimento, sendo caracterizados por macroadenomas. (Ramsey, 2003). Podem estender-se dorsalmente, e invadir o diencéfalo, comprimindo-o (Bagley, 2003). Não é comum envolverem os pares craniais, podendo passar pela fossa medial cranial, entrando na fissura orbitária (DeLahunta, 2009).

2. Traumatismo craniano

O traumatismo craniano grave está associado a uma alta morbidade e mortalidade, tanto em seres humanos como em animais (Platt e Freeman, 2012), sendo os animais jovens, os mais afectados (Rytz et al, 2010).

As causas mais comuns na ocorrência de traumatismos cranianos em cães e em gatos, são derivadas de acidentes automóveis, mas também de quedas e agressões de animais maiores (Rytz et al, 2010; Platt e Freeman, 2012). As lesões no cérebro resultam da força do trauma (pancada) e de feridas penetrantes (Platt e Olby, 2004). Lesões penetrantes podem causar fracturas, hemorragias e trauma directo no parênquima cerebral (Freeman, 2012). Estas apresentam um grande risco de infecção (Hopkins, 1995). São geralmente causadas por balas, facadas ou dentes (mordidas de outros cães) (Syring, 2004). As fracturas cranianas são geralmente lineares ou de compressão. As hemorragias geralmente são subaracnoídeas ou intraparenquimais (Gandini et al, 2010).

As lesões causadas por trauma, podem ser divididas em primárias e secundárias. As lesões primárias são provocadas por trauma directo e forças aplicadas ao encéfalo durante o impacto (Gandini et al, 2010; Freeman e Platt, 2012). Estas lesões são máximas, no momento do acidente, e podem não ser diminuídas pelo tratamento (Gandini et al, 2010). Entre elas estão compressões ou lacerações do crânio, fracturas cranianas, alterações vasculares, incluindo hematomas focais ou hemorragias difusas do parênquima (Syring, 2004). As lesões secundárias são reacções celulares que continuam após a lesão primária e podem manifestar-se poucas horas ou dias depois do acidente, podendo ser controladas através de tratamentos específicos (Gandini et al, 2010; Freeman e Platt, 2012). Estas vão resultar em alterações neurológicas progressivas (Syring, 2004).

Lesões traumáticas que afectam só o cerebelo são raras. São mais comuns alterações que envolvem cérebro e tronco cerebral (Cizinauskas e Jaggy, 2010).

3. Hidrocefalia

A hidrocefalia é uma das malformações congénitas mais comuns no cão e gato (Vite, 2006). O termo hidrocefalia descreve um aumento anormal de líquido cefalorraquidiano no sistema ventricular do cérebro (Sanchez, 2003; Gandini et al, 2010). O líquido cefalorraquidiano é produzido pelo plexo coroide e circula pelos ventrículos, até que depois do 4º ventrículo, entra no espaço subaracnoide e é reabsorvido (Gandini et al, 2010).

O desvio do fluxo de líquido cefalorraquidiano (LCR) leva a um bloqueio, que por sua vez provoca um aumento dos canais rostral ao mesmo bloqueio (Gandini et al, 2010). Geralmente ocorre mais no aqueducto mesencefálico, antes do 4º ventrículo, e pode ocorrer por uma malformação (estenose ou agnésia) ou secundária a uma compressão externa (neoplasias, hematomas ou inflamação do tronco cerebral) (Sanchez, 2003; Vite, 2006).

A hidrocefalia pode ser congénita ou adquirida, as suas causas não são bem conhecidas (Gandini et al, 2010). Esta doença afecta animais de qualquer idade e sexo (Sanchez, 2003). Afecta mais raças toy como chihuahuas, caniches anões, spitz, yorkshire terrier e raças braquicefálicas como lhasa apso, pequinois e pug. A estenose aqueductal é a malformação congénita mais comum (Gandini et al, 2010). O aumento da pressão originado pelo excesso de LCR é compensado em parte pela capacidade dos ossos cranianos em deformarem-se (Sanchez, 2003). Esta deformação pode ocasionar estrabismo divergente (ventral e lateral) bilateral (Vite, 2006; Gandini et al, 2010), assim como o aumento do tamanho da cabeça e fontanelas abertas (Lorenz et al, 1997). No entanto, a hidrocefalia congénita pode ser um achado accidental, visto que muitos animais permanecem sem sinais, por longos períodos, apesar de terem um adelgaçamento notável do córtex cerebral. Sem dúvida que a velocidade com que se origina o aumento da pressão intracraniana (PIC) determina a capacidade adaptativa do encéfalo à situação (Sanchez, 2003), no entanto pode ocorrer hemorragia intraventricular e haver uma deterioração dos sinais muito rápida, mas é raro acontecer tal situação (Gandini et al, 2010).

A hidrocefalia num animal adulto é mais difícil de reconhecer pois o formato do crânio é normal pela fusão das fontanelas antes do aumento da pressão (Lorenz et al, 1997). Com a manifestação tardia da doença os animais de repente têm ataxia e alterações comportamentais ou convulsões (Gandini et al, 2010). A hidrocefalia adquirida pode classificar-se como obstrutiva, quando existe uma obstrução à circulação de LCR, como tumores, granulomas ou hemorragias (Sanchez, 2003; Gandini et al, 2010) ou comunicante, quando existe diminuição da reabsorção ou aumento da produção de LCR pelas vilosidades aracnoides (Fenner, 1996; Sanchez, 2003). A hidrocefalia comunicante que se deve à diminuição da absorção do LCR, é geralmente resultado de inflamação das meninges. Esta inflamação é geralmente causada por doenças infecciosas como esgana, mas também pode ser secundária a hemorragia subaracnoide, ou presença de material estranho como meio de contraste radiológico injectado no espaço subaracnoide (Lorenz et al, 1997).

A hidrocefalia congénita é geralmente simétrica, ao contrário da adquirida, que é assimétrica (Gandini et al, 2010).

Em gatos siameses a hidrocefalia pode ser hereditária, e é transmitida por um gene autossómico recessivo (Vite, 2006). A hereditariedade existe também nos bullmastif e raças associadas a formas de crânio, como raças braquicefálicas (boxers, caniches anões), onde devido ao espaço diminuído do crânio, se desenvolve uma craniostenose, levando a problemas de drenagem do LCR (Gandini et al, 2010).

4. Lesões inflamatórias

As lesões inflamatórias do sistema nervoso central caracterizam-se pela infiltração de leucócitos no parênquima cerebral e meninges, resultando em diferentes tipos de encefalites e meningites (Thomas, 2003; Platt, 2006), por vezes estão associadas a alterações da integridade vascular, levando à formação de edema (Platt, 2006; Gandini et al, 2010).

Podem ter uma causa infecciosa como aspergilose, criptococose, encefalite bacteriana, ou não infecciosa como encefalite necrotizante, meningoencefalite granulomatosa (Wisner, 2010). As infecções primárias não são muito comuns (Gandini et al, 2010), são geralmente de apresentação multifocal e de distribuição assimétrica (Wisner, 2010), mas também podem aparecer como lesões disseminadas. Estas podem ocorrer por disseminação hematogena, mas também podem ser devido a alterações no sistema imune, ou serem idiopáticas (Añor, 2009; Gandini et al, 2010).

Os abscessos são caracterizados por necrose focal e formação de pus, geralmente são consequência de infecções bacterianas. Os sinais clínicos desenvolvem-se rapidamente e podem ser semelhantes a tumores (Gandini et al, 2010). Podem ser extensões intracranianas de otites médias/internas (Sturges e Dickinson, 2005).

Os granulomas são aglomerados de células inflamatórias, misturadas com tecido fibrótico. São a consequência da defesa do organismo contra fungos, protozoários, parasitas, corpos estranhos, etc.. Geralmente são de progressão lenta (Gandini et al, 2010).

As lesões inflamatórias mais importantes clinicamente são as meningites, as encefalites e os granulomas (Lang e Seiler, 2010).

MENINGITE – ARTERITE RESPONSIVA A CÓRTICOSTEROIDES

A meningite – arterite responsiva a corticosteróides é uma das causas mais comuns de meningite nos cães (Thomas, 2003; Platt, 2006). Boxers e cães da montanha de Berna têm predisposição para esta doença (Lorenz et al, 1997; Thomas, 2003), mas aparece também em pointers e beagles e esporadicamente noutras raças. Já foi denominada de Síndrome de dor do Beagle (Platt, 2006). Geralmente afecta cães jovens, dos 6 meses aos 2 anos (Thomas, 2003).

Os achados patológicos consistem em degeneração fibrinoide e necrose da artéria meníngea espinal, com acúmulos de leucócitos (Thomas, 2003).

A causa continua desconhecida, não se identificou até à data nenhuma bactéria ou outro agente infeccioso, mas foram encontradas células T activadas, o que indica que estas células

estiveram em contacto com um antigénio não identificado (Platt, 2006). Esta suspeita de resposta imunitária indica-nos um possível agente infeccioso (Thomas, 2003).

O prognóstico é reservado, a favorável, dependendo da prontidão do tratamento (Platt, 2006).

MENINGITE BACTERIANA

As meningites bacterianas são raras no cão e no gato (Bagley, 2004). A infecção ocorre geralmente por via hematogena como abscessos pulmonares ou esplénicos, infecções do trato urinário (Platt, 2006), ou piómetras e endocardites (Bagley, 2004). Noutros casos existe uma extensão directa desde os tecidos adjacentes, como os seios paranasais, ouvidos ou olhos, assim como num caso de trauma (mordida de outro cão) permitindo a entrada de bactérias no SNC (Thomas, 2003; Platt, 2006).

Os cães e os gatos com meningite bacteriana têm sinais clínicos rápidos e progressivos e a doença é geralmente fatal (Bagley, 2004). A suspeita clínica de meningoencefalite bacteriana secundária a infecção otogénica, deve estar sempre na lista de diagnósticos diferenciais de gatos com síndrome vestibular ou alterações do tronco cerebral agudos ou crónicos (Sturges e Dickinson, 2006). Podem estar envolvidas uma série de bactérias, incluindo *Staphylococcus sp*, *Pasteurella sp*, *Actinomyces sp*, *Nocardia sp*, *E. coli sp* e *Klebsiella sp* (Thomas, 2003; Platt, 2006).

ENCEFALOMIELITE POR VIRUS

VIRUS DA ESGANA

O vírus da esgana é um paramixovírus. Apesar da incidência estar a diminuir, ainda é uma doença comum nos cães, principalmente em cães não vacinados, e ocasionalmente em cães vacinados. Cães mais novos são mais susceptíveis, mas cães mais velhos também podem ser afectados (Platt, 2006). Os sinais clínicos dependem da idade e do estado imunológico do animal (Thomas, 2003; Bagley, 2004).

Em cães com menos de 10 meses é frequente uma forma não inflamatória de esgana com desmielinização, que afecta o cérebro, tronco cerebral e tracto óptico. Esta doença é geralmente aguda e letal. Em animais mais velhos a esgana é inflamatória e afecta a medula espinal, cérebro e tronco cerebral. Esta última é associada a deficits vestibulares (Bagley, 2004; Stefen et al, 2010). Este vírus também tem predilecção pelo cerebelo (Cizinauskas e Jaggy, 2010).

VIRUS DA PERITONITE INFECCIOSA FELINA (PIF)

A peritonite infecciosa felina resulta de uma vasculite causada por um coronavírus (Thomas, 2003). Afecta o sistema nervoso, principalmente as estruturas intracranianas e

medula espinal (Bagley, 2004). Histologicamente existe uma inflamação piogranulomatosa com predileção pelo plexo coroide, meninges e parênquima subjacente (Thomas, 2003). É frequente hidrocefalia secundária (Stefen et al, 2010).

Podem ser afectados gatos de qualquer idade, mas a maioria tem menos de 1 ano de idade (Thomas, 2003).

VIRUS DA IMUNODEFICIÊNCIA FELINA (FIV)

O vírus da imunodeficiência felina é um lentivírus neurotrópico que causa imunossupressão e alterações neurológicas, semelhante ao que acontece nas pessoas com o vírus da imunodeficiência humana (HIV). Alterações neurológicas relacionadas com FIV são encontradas em 33% dos gatos afectados com este vírus (Sturges e Dickinson, 2006). Existe um desenvolvimento de imunodeficiência, encefalopatia e neuropatia periférica, aparecendo os gatos com alterações de comportamento, convulsões, anisocoria e tremores (Bagley, 2004; Sturges e Dickinson, 2006).

O vírus da leucemia felina também pode estar associado a mielopatias, independentemente da presença ou não de linfoma (Bagley, 2004).

VIRUS DA RAIVA

A raiva é causada por um lissavirus neurotrópico (Thomas, 2003). A disseminação do vírus por todo o SNC causa uma degenerescência dos neurónios. As lesões histopatológicas são de uma encefalomielite não purulenta especialmente no tronco cerebral, com agregados mononucleares perivasculares e astrocitose (Thomas, 2003; Stefen et al, 2010).

INFECÇÕES FÚNGICAS DO SNC

Os agentes micóticos produzem esporadicamente meningoencefalites granulomatosas em cães e gatos (Platt, 2006). As infecções mais comuns são criptococose, blastomicoses, coccidiomicoses, candidíase e aspergilose (Bagley, 2004). O contágio é feito por inalação do fungo que passa para os pulmões onde é fagocitado, a disseminação faz-se via hematogena (Thomas, 2003; Platt, 2006).

O *Cryptococcus* nos gatos induz geralmente uma ligeira meningite ou encefalite não supurativa, enquanto que os cães desenvolvem tipicamente uma reacção granulomatosa no cérebro e meninges (Thomas, 2003).

INFECÇÕES POR RICKETTSIA e EHRLICHIA

Os cães ficam infectados quando as carraças que os picam transportam rickettsias ou ehrlichias (Thomas, 2003) e geralmente envolvem o tronco cerebral, particularmente o sistema vestibular (Bagley, 2004).

As rickettsias difundem-se por via hematogena para todas as partes do corpo, e afectam as células endoteliais dos pequenos vasos sanguíneos, causando vasculite que afecta muitos órgãos, incluindo o SNC, causando meningites e encefalites (Lorenz, 1997; Thomas, 2003).

ENCEFALOMIELE POR PROTOZOARIOS E OUTROS PARASITAS

Toxoplasma, *Neospora* e *Sarcocystis* são os três géneros do filo Apicomplexa que causam encefalomiélites nos cães e nos gatos (Platt, 2006).

A infecção por *toxoplasma* ocorre por ingestão de carne infectada ou por oocistos esporulados nas fezes de gato (Thomas, 2003). A infecção intra-uterina também é possível, levando a uma encefalite não purulenta generalizada (Deplazes, 2010). Depois da infecção sistémica aguda, podendo esta fase ser subclínica, formam-se os quistos tissulares, principalmente no SNC, músculo esquelético e músculo cardíaco (Platt, 2006). A imunossupressão pode iniciar a libertação dos organismos dos quistos e levar à doença clínica. As manifestações clínicas incluem encefalomielite, miosite, dermatite e disseminação multifocal (Thomas, 2003).

O *Neospora caninum* foi identificado pela primeira vez em 1988 (Thomas, 2003). Os cães são o único hospedeiro definitivo. O seu ciclo de vida não é conhecido, mas sabe-se que é possível a transmissão transplacentária (Platt, 2006). É uma doença particularmente grave em cachorros e cães jovens (< 1 ano) e é altamente mortal. Os sintomas neurológicos mais comuns são paralisia ascendente dos membros posteriores, causada por polimiosite e polirradiculoneurite (Deplazes, 2010), mas também podem manifestar-se convulsões, comportamento anormal e disfunção vestibular (Thomas, 2003).

A babesiose causa hemólise intravascular e consequente anemia. O aumento da adesão dos eritrócitos ao endotélio capilar leva a uma aglomeração de células sanguíneas, com consequente estase circulatória e choque vasodilatador. As alterações cerebrais observadas nesta doença são devido a adesão de eritrócitos nos capilares cerebrais, resultando em oclusão capilar e isquémia, levando a alterações de consciência, convulsões e coma (Deplazes, 2010).

Outros parasitas, helmintes, podem provocar danos no tecido nervoso, por efeito de lesão ocupadora de espaço, devido a migrações larvares de cestodes e nematodes (Deplazes, 2010).

Os gatos podem sofrer de migrações aberrantes de larvas de *cutenebra*. A migração do parasita induz vasoespasmo das artérias cerebrais, resultando em isquémia e enfarte. As alterações patológicas no cérebro consistem em meningoencefalite multifocal com hemorragia (Thomas, 2003), destruição dos tecidos e reacções inflamatórias com formação de focos granulomatosos (Deplazes, 2010).

MENINGOENCEFALITE GRANULOMATOSA (MEG)

A meningoencefalite é uma doença esporádica, idiopática, inflamatória, que afecta o SNC dos cães (Platt, 2006). A maioria dos casos ocorre em cães de raça pequena, especialmente terriers e caniches, com média de 5 anos de idade (6 meses a 12 anos). Ocorre em ambos os sexos, apesar de haver uma maior prevalência em fêmeas (Platt, 2006; Añor, 2009). Estão descritas três formas de MEG baseadas na morfologia e alterações neurológicas, a forma dessiminada, a focal e a ocular (Lorenz, 1997; Schatzberg e Talarico, 2010). A forma focal tem um desenvolvimento mais lento, enquanto a forma disseminada tem um início agudo com progressão rápida e fatal (Añor, 2009). A forma ocular tem também um desenvolvimento agudo com déficits visuais, alterações pupilares, edema do disco óptico e ocasionalmente coriorretinite. Estes casos podem progredir para uma forma dessiminada (Schatzberg e Talarico, 2010).

O diagnóstico definitivo requer exame histopatológico do tecido nervoso, obtido por biópsia ou necrópsia (Thomas, 2003). A histopatologia revela infiltração inflamatória extensa no parênquima encefálico, sem necrose (Añor, 2009). Pode ocorrer fusão dos pequenos focos e estes formarem uma lesão em massa. Quando não existe componente inflamatório, a análise histopatológica apresenta reticulocitose, havendo dúvidas se poderá ser uma variante da MEG ou neoplasia (Stefen et al, 2010).

MENINGOENCEFALITE E LEUCOENCEFALITE NECROTIZANTE (MEN e LEN)

São formas necrotizantes de encefalites, que foram reconhecidas em cães das raças Pug, Maltez e Yorkshire Terriers (Thomas, 2003, Schatzberg e Talarico, 2010). Os animais jovens parecem estar mais predispostos (Thomas, 2003; Añor, 2009), com média de idades de 29 mês no caso de MEN e 4 anos no caso de LEN (Schatzberg e Talarico, 2010). As características patológicas consistem numa meningoencefalite necrotizante não supurativa, com predilecção para o cérebro, em casos de LEN também pode estar afectada a zona caudal do tronco cerebral. Em algumas áreas cerebrais existe necrose sem inflamação, pelo que a necrose deve ser a lesão inicial (Thomas, 2003; Schatzberg e Talarico, 2010). Podem existir áreas necróticas com cavitações e perda da diferenciação de substância cinzenta/branca (Añor, 2009). A doença pode ter um curso agudo ou crónico (Thomas, 2003).

Tabela 3 Agentes infecciosos que podem causar meningoencefalomielite (Adaptado de Schatzberg e Nghiem, 2012).

| AGENTE | CÃES | GATOS |
|---------------------|--|--|
| Bacteriano | Aeróbios Anaeróbios | Aeróbios Anaeróbios |
| Rickettsial | <i>Rickettsia rickettsii</i> <i>Ehrlichia</i> spp. <i>Anaplasma</i> spp.~ | |
| Viral | Vírus da esgana Vírus da raiva Encefalite provocada pelos virus suportados pelas carraças (Europa e Asia) Vírus da doença de Borna (Europa e Japão) | Peritonite infecciosa felina (PIF) Vírus da leucemia felina (FeLV) Vírus da doença de Borna (Europa e Japão) |
| Protozoarios | <i>Neospora caninum</i> <i>Toxoplasma gondii</i> <i>Sarcocystis canis</i> (raro) <i>Encephalitozoon cuniculi</i> (raro) <i>Trypanosoma cruzi</i> (raro) <i>Acanthamoeba</i> spp. (raro) <i>Babesia</i> spp. (raro) <i>Leishmania</i> spp. (Mediterrâneo e Portugal) | <i>Toxoplasma gondii</i> <i>Babesia</i> spp. <i>Leishmania</i> spp. (Mediterrâneo e Portugal) |
| Fungos | <i>Cryptococcus</i> spp. <i>Coccidioides immitis</i> <i>Blastomyces dermatitidis</i> <i>Histoplasma capsulatum</i> (raro) <i>Aspergillus</i> spp. (raro) | <i>Cryptococcus</i> spp. <i>Coccidioides immitis</i> <i>Blastomyces dermatitidis</i> <i>Histoplasma capsulatum</i> (raro) <i>Aspergillus</i> spp. (raro) |
| Parasitas | Migração da larva cutenebra (raro) <i>Dirofilaria immitis</i> – migração aberrante (raro) | Migração da larva cutenebra (raro) <i>Dirofilaria immitis</i> – migração aberrante (raro) |

5. Lesões vasculares

Os acidentes vasculares cerebrais (AVC), também conhecidos como enfartes, são a apresentação clínica mais comum das doenças vasculares cerebrais (Garosi, 2012). Antigamente os AVC's eram considerados raros nos cães e nos gatos. Hoje em dia, com os avanços da neuroimagem, são reconhecidos cada vez mais (Platt, 2008). Não existe predisposição para sexo, idade ou raça (Garosi, 2012), e as alterações vasculares intracranianas manifestam-se como enfartes isquêmicos ou enfartes hemorrágicos (Fenner, 1994; Wisner, 2010).

Os AVC's podem ser causados por uma interrupção abrupta de sangue para o cérebro, devido ao bloqueio de uma artéria, por uma oclusão por trombo ou embolismo, privando o cérebro de oxigênio e glicose (enfarte isquémico) ou por uma ruptura de um vaso sanguíneo no parênquima cerebral ou espaço subaracnoide, que resulta numa hemorragia no, ou em redor do cérebro (enfarte hemorrágico) (Garosi, 2012). A fonte primária da hemorragia não é totalmente conhecida, em humanos geralmente existe uma hipertensão sistémica com degenerescência fibrinoide das artérias do cérebro (Platt, 2008). Ao contrário do que acontece em medicina humana, em veterinária a hemorragia intracerebral resultante de ruptura espontânea de um vaso sanguíneo é considerada rara (Garosi, 2012). Em cães a hipertensão pode ser primária ou secundária a alterações, como doença renal e hiperadrenocorticismismo (Platt, 2008). A hemorragia massiva pode produzir uma grande massa (hematoma) que poderá ser difícil de distinguir de uma neoplasia intra-axial (Wisner, 2010).

A maioria dos casos de enfartes isquémicos foram diagnosticados pós-morte, em cães que morreram naturalmente ou foram eutanasiados, devido aos sinais graves da doença. As condições subjacentes mais comuns são tromboembolismo séptico, devido a endocardites bacterianas, arterosclerose associada a hipotiroidismo, migrações erráticas de parasitas (*Cutenebra* sp) e doença renal crónica (Garosi, 2012). Numa fase crónica depois de 3 a 4 semanas, o enfarte torna-se mais demarcado devido à absorção do tecido necrótico. A fase final da maioria dos enfartes é a redução de volume, e um alargamento do ventrículo ou sulco vizinho (Lang e Seiler, 2010).

Fisiopatologia e sinais clínicos

Com neoplasias de crescimento lento, os mecanismos de regulação homeostática podem manter-se intactos, apesar do efeito de massa significativo. Nestes casos, os sinais clínicos da deterioração neurológica são focais e referentes à origem neuroanatômica da neoplasia. Com o crescimento progressivo do volume do tumor e das alterações fisiopatológicas secundárias, os mecanismos autorreguladores são ultrapassados, e ocorre um aumento exponencial na pressão intracraniana. Isto resulta numa descida perigosa da pressão de perfusão cerebral (Rossmeisl e Pancotto, 2012). O cérebro em condições normais apresenta-se num ambiente fisiológico único, protegido, mas muito fechado na cavidade craniana, onde existe um equilíbrio entre o parênquima cerebral, LCR e o sangue (Gandini et al, 2010; Freeman e Platt, 2012).

Cada lesão ocupadora de espaço dentro do crânio inflexível, causa aumento da pressão intracraniana (Bilzer et al, 2010), pois altera o volume de cada um desses componentes (Gandini et al, 2010). Devido à rigidez do crânio, não existe espaço disponível para essas alterações de volume. O organismo responde, reduzindo um ou dois dos outros componentes, de maneira a manter o equilíbrio intracraniano e a PIC constante. Este processo envolve uma série de reacções bioquímicas complexas, como a activação da cascata do complemento,

sistema renina-angiotensina, e cascata do ácido araquidônico. Como consequência, são formados radicais livres de oxigênio, e a concentração de cálcio intracelular aumenta, o que promove a inflamação, que potencia a isquemia e a formação de edema no encéfalo (Gandini et al, 2010; Freeman e Platt, 2012). A deterioração aguda e catastrófica dos sinais clínicos é devida à hipertensão intracraniana, geralmente causada por este edema cerebral, hidrocefalia obstrutiva, alterações vasculares, como isquemia ou hemorragias, desvio anatômico das estruturas provocado pela massa ou por combinação destes mecanismos (Rossmeisl e Pancotto, 2012).

Em pacientes humanos com traumatismo craniano é usada a escala de coma de Glasgow, avaliando os olhos, respostas verbais e motoras. Esta escala foi modificada para os pacientes veterinários (Tabela 4). A escala de coma Glasgow modificada, avalia a actividade motora, reflexos no tronco cerebral, e o nível de consciência nos pacientes veterinários (Freeman e Platt, 2012). Segundo essa escala, são avaliadas as três categorias, e avalia-se o paciente com o número de 1 a 6, a valores mais baixos estão associados piores sinais clínicos. Somando os valores das diferentes categorias, variando de 3 a 18, podem orientar-se as decisões de tratamento e o prognóstico (Platt e Olby, 2004).

Tabela 4 Escala de Coma de Glasgow Modificada (adaptado de Freeman, Courtney & Platt, Simon, 2012)

| Actividade Motora | Pontuação |
|---|------------------|
| Marcha e reflexos espinhosos normais | 6 |
| Hemiparésia, tetraparésia ou actividade descerebrada | 5 |
| Decúbito, extensão rígida intermitente | 4 |
| Decúbito, extensão rígida constante | 3 |
| Decúbito, Extensão rígida constante com opistotono | 2 |
| Decúbito, hipotonia muscular, reflexos espinhais diminuídos ou ausentes | 1 |
| Reflexos do tronco cerebral | |
| Reflexo papilar à luz e reflexos oculocefálicos normais | 6 |
| Reflexo papilar à luz diminuído e reflexos oculocefálicos normais ou diminuídos | 5 |
| Miose bilateral não responsiva com reflexos oculocefálicos normais | 4 |
| Midríase com reflexo oculocefálico diminuído ou ausente | 3 |
| Midríase unilateral não responsiva com reflexo oculocefálico diminuído ou ausente | 2 |
| Midríase bilateral não responsiva com reflexo oculocefálico diminuído ou ausente | 1 |
| Nível de consciência | |
| Períodos ocasionais em que o animal não está alerta mas que está responsivo ao ambiente | 6 |
| Depressão ou delírio, está capaz de responder mas a resposta tende a ser inapropriada | 5 |
| Semicomatoso, responsivo a estímulo visual | 4 |
| Semicomatoso, responsivo a estímulo sonoro | 3 |
| Semicomatoso, responsivo apenas a estímulo nocivo | 2 |
| Comatoso, não responsivo a estímulos nocivos repetidos | 1 |

Os sinais clínicos de anormalidades nas estruturas supratentoriais (prosencéfalo), podem incluir convulsões, diminuição da resposta à ameaça contralateral, deficiências na sensibilidade facial, hemiparesia contralateral ou tetraparésia assimétrica, alterações de comportamento, andar em círculos, empurrar a cabeça contra paredes e alterações pupilares (Bagley, 2003). O

sinal mais comum são as convulsões, seguindo-se as alterações comportamentais. O envolvimento do sistema límbico pode levar à ansiedade, hiperexcitabilidade e agressão (Gandini et al, 2010). As lesões na parte cortical do cérebro como lobo olfatório, piriforme e occipital podem provocar convulsões como único sinal neurológico (Podell, 2004).

A cegueira aguda e midríase podem ser o sinal inicial de animais com tumores na região do quiasma óptico, como tumores da pituitária, carcinoma dos seios paranasais e tumores das células germinativas (Long 2006; De LaHunta, 2009). Vários sinais endócrinos podem estar associados a tumores da pituitária, incluindo polidipsia, poliúria, obesidade, atrofia gonadal, alterações da pelagem e acromegalia (Long, 2006).

As lesões do tronco cerebral podem causar rigidez de descerebração e mesmo coma. Quando um paciente tem opistótonos e algum grau de rigidez extensora, podemos assumir que a lesão se localiza ou envolve as estruturas da fossa craniocaudal, muitas vezes existe também nistagmus e envolvimento vestibular. As lesões que podem causar estas alterações progressivas incluem as neoplasias, as doenças inflamatórias como meningoencefalites granulomatosa, virais, protozoárias, fúngicas e abscessos (De LaHunta, 2009).

Tomografia computadorizada como meio de diagnóstico das lesões intracranianas

A tomografia computadorizada (TC), é uma modalidade de imagem utilizada principalmente pelos médicos veterinários neurologistas (Olby e Thrall, 2004). Desde o seu desenvolvimento nos anos 70, a TC tem vindo a evoluir muito e a contribuir para os avanços da medicina. Como a radiografia, a TC foi desenvolvida por físicos e engenheiros, mas foi rapidamente adaptada à medicina (Schwarz e Saunders, 2011). Foi o inglês Godfrey Hounsfield que desenvolveu a tecnologia da TC no início dos anos 70 (Lee, 1995). A tomografia computadorizada veterinária foi introduzida no final dos anos 80, inicialmente utilizada em clínicas de medicina humana. Foi utilizada pela primeira vez em Paris, inicialmente para visualizar crânios de cães e gatos, que sofriam de alterações neurológicas e doenças nasais (Schwarz e Saunders, 2011).

O seu funcionamento baseia-se nos raios X. A sensibilidade deste método é muito maior que a radiologia convencional, dado que esta última distingue densidades tissulares de 0,5%, no caso da TC podem captar-se diferenças de densidade até 0,05% entre tecidos contíguos (Farfallini, 2003). Um foco ânodo projecta raios x através do animal anestesiado, e o feixe disperso e atenuado, é colectado pelos detectores. O ânodo move-se à volta do animal, para obter múltiplas projeções (Lee, 1995; Olby e Thrall, 2004). O computador pode depois reconstruir imagens no plano sagital, transverso ou coronal (frontal) (Davies, 1995). A informação colhida pelos detectores representa os coeficientes de atenuação dos diferentes tecidos por onde passou o feixe de raios x, e o software sofisticado gera imagens dentro de

uma escala de cinzentos. Esta escala é feita de pixéis (pixel é a área de imagem tridimensional) (Davies, 1995; Olby e Thrall, 2004). No entanto, o coeficiente é uma quantidade física dependente do espectro de energia utilizado, e não pode, portanto, ser usado para interpretação e comparação das imagens. Estes valores são então comparados à atenuação da água (Saunders e Schwarz, 2011). Em honra ao seu inventor estes valores são chamados escala/unidades de Hounsfield (Davies 1995; Saunders e Schwarz, 2011). Nesta escala a água tem 0 HU, o ar corresponde a um valor na TC de -1000 HU e o osso a +1000 HU (Olby e Thrall, 2004). Quando se avaliam tecidos, a escala de cinzentos pode ser manipulada para aumentar e diminuir o contraste dos tecidos, denominando-se janelas alternadas (Olby e Thrall, 2004; Saunders e Schwarz, 2011). Janelas mais estreitas mostram mais definição para tecidos moles, enquanto janelas mais largas fornecem menos definição dos tecidos, e fazem realçar as estruturas ósseas. Janelas de tecidos são entre 50 a 300 HU, janelas de osso têm mais de +1000 HU (Davies, 1995). Ao realizar-se uma tomografia, a administração de um meio de contraste endovenoso, tornou-se numa rotina. O meio de contraste iodado não iónico é administrado numa veia periférica, com o objectivo de realçar algum detalhe anatómico (Pollard e Puchalski, 2011). Qualquer lesão ocupadora de espaço ou que cause danos ou alterações na integridade do endotélio vascular ou barreira hematoencefálica, como inflamações ou neoplasias, vai resultar numa fuga do meio de contraste para os tecidos em redor, aumentando assim a atenuação dessas lesões (Davies, 1995; Olby e Thrall, 2004).

A tomografia computadorizada e a ressonância magnética mostram o aspecto da massa, e são grandes sugestivos para o tipo de tumor (O'Brien e Axlund, 2004). Mas, é pelo exame histopatológico da massa, que se pode obter um diagnóstico definitivo (O'Brien e Axlund, 2004; Rossmeisl e Pancotto, 2012; McConnel, 2012). A tabela 5 mostra a comparação entre os diferentes meios de diagnóstico de imagem, disponíveis.

Tabela 5 Comparação entre as diferentes modalidades de imagiologia (Adaptado de McConnel, Fraser, 2012).

| MODALIDADE | VANTAGENS | DESVANTAGENS |
|------------------|---|--|
| Raio-X | Resultados imediatos e a baixo preço. Útil no diagnóstico de fracturas/luxações, malformações ósseas congénitas, discoespondilites e neoplasias, quando estas envolvem o osso. É possível realizar-se estudos dinâmicos. Raio-X abdominal e torácico são úteis a investigar causas sistémicas de doenças neurológicas. | Técnica menos precisa para lesões subtis. Exame mais demorado. Não é possível ter informações sobre alterações no cérebro ou na medula sem o uso de meio de contraste. Utilidade muito limitada em casos de doenças cerebrais. Informação limitada sobre os tecidos moles para-espinais. A maioria dos casos exige anestesia ou sedação. |
| TC | Rápido. Boa imagem de osso e possibilidade de reconstrução 3D. Útil na avaliação de fracturas e malformações ósseas complexas. Hérnias discais agudas podem ser visualizadas sem necessidade de administração de meio de contraste. Pode ser realizada em animais com implantes cirúrgicos metálicos no corpo. São possíveis estudos dinâmicos. | Necessário anestesia geral/sedação. Caro e disponibilidade limitada. A presença de artefactos previne a boa avaliação do tronco cerebral/fossa caudal. O contraste de tecidos moles é menor que Ressonancia Magnética. |
| RM | Excelente contraste de tecidos moles e possibilidade de obter imagens em qualquer plano. Não utiliza radiação ionizante. Meio de eleição para estudos de cérebro, tecidos moles, medula espinal e lesões de nervos periféricos. Capaz de detectar hemorragias. | Caro e demora muito tempo. Não se pode usar se o animal tiver implantes metálicos. Estudos dinâmicos limitados. |
| Ecografia | Disponível em quase todos os consultórios, barato e não necessita de anestesia geral ou sedação. Permite biopsia guiada. Permite aspiração de material do disco em discoespondilites. Bom para diagnosticar hidrocefalia quando fontanelas abertas. | Em muitos animais o uso é limitado por não ter penetração nos ossos do crânio e coluna vertebral. |

CARACTERÍSTICAS DAS LESÕES OCUPADORAS DE ESPAÇO NA TOMOGRAFIA

A maioria das massas intracranianas é identificada através da tomografia computadorizada (McConnell, 2012). Várias e diferentes alterações no cérebro podem resultar em achados semelhantes na TC, por isso é muito importante saber a história e sinais clínicos do paciente, quando se interpretam as imagens da TC (Hecht, 2011). Lesões intracranianas podem ser extra-axiais, localizadas fora do parênquima cerebral, ou intra-axiais, localizadas no parênquima cerebral (Wisner, 2010; Hecht, 2011). Diagnósticos diferenciais para lesões extra-axiais incluem neoplasias como meningioma, lesões inflamatórias como meningites e lesões

traumáticas como hematoma epidural. Para lesões intra-axiais podem incluir-se como diagnósticos diferenciais, hematomas, quistos, abscessos, granulomas, enfartes e neoplasias (Hecht, 2011).

Características dos tumores

A tabela 6 descreve as características imagiológicas das neoplasias intracerebrais.

Tabela 6 Características das neoplasias intracranianas mais comuns (Adaptado de Rossmesl e Pancotto, 2012).

| TIPO DE NEOPLASIA | CARACTERÍSTICAS ANATOMICAS | CARACTERÍSTICAS TOMOGRAFICAS | PADRÃO DO REALCE POR CONTRASTE | COMENTÁRIOS |
|--|---|-------------------------------------|--|---|
| Gliomas: Oligodendrogliomas, astrocitomas, gliomas mistos | Solitários, massas intra-axiais, sem boas margens definidas, ovoides, infiltram o parênquima | Massas hipo a hiperatenuadas | Variável e geralmente heterogénio com anel de realce | Oligodendroglioma tem predilecção para os lobos frontais, forma mais uniforme, realça com contraste |
| Meningiomas | Solitários, massa extra-axial; bem circunscritos, dural tail sign, hiperostose do osso do crânio, compressão do parênquima. | Iso a hiperatenuação da massa | Geralmente bem demarcados, realce uniforme com contraste e ocasionalmente presença de anel de contraste | Pode acontecer massas multifocais, especialmente em gatos |
| Tumores do plexo coroide | Intraventricular ou anglo cerebelopontino-medular, massa extra-axial, hidrocefalia secundária obstrutiva, aparência esférica ou lobular | Massa hiperatenuada | Realce uniforme a heterogénio | Ocasionalmente massas multifocais, presença de metastases com carcinomas |
| Neoplasias da pituitária | Massas extra-axiais na região da fossa /sela da pituitária, pode haver desvio das estruturas supraselares | | Normalmente realce da pituitária após administração de meio de contraste, tumores benignos têm realce uniforme | |

Características de traumatismo craniano

A tomografia é ideal para mostrar possíveis fracturas nos ossos do crânio, e permite a detecção de fracturas depressivas que precisem de descompressão (Lang e Seilar, 2010; Hecht, 2012). TC também é importante para diagnosticar hemorragia intracraniana, tamanho e

formato dos ventrículos, desvio da linha média do “falx cerebri” e edema secundários a traumatismo craniano (Wisner, 2010; Freeman e Platt, 2012). A hemorragia aparece hiperdensa nos casos agudos, com o tempo e reabsorção do coágulo, a imagem aparece mais hipodensa, similar às imagens de edema (Braund, 2003; Freeman e Platt, 2012).

Características de hidrocefalia

A tomografia computadorizada e a ressonância magnética são os meios de diagnóstico de eleição para confirmar hidrocefalia. Com ambos podemos visualizar bem os ventrículos e parênquima cerebral, e a hidrocefalia secundária pode-nos dar indicação para a patologia subjacente (Gandini et al, 2010). Normalmente um ou mais ventrículos estão dilatados e mais hipodensos (Farrow, 2006; Hecht, 2011).

Características de lesões inflamatórias

Geralmente a imagem é normal, antes da administração de meio de contraste (Lang e Seller, 2010). Em casos graves pode haver um efeito de massa e áreas de atenuação reduzida, devido ao edema (Schatzberg e Talarico, 2010; McConnell, 2012). Em gatos com PIF existe muitas vezes hidrocefalia obstructiva associada (Hecht, 2011; McConnell, 2012). Depois da administração do meio de contraste, existe um realce das margens ventriculares e imagens de anel em redor da lesão (Farrow, 2006; Hecht, 2011).

Características das lesões vasculares

As imagens dependem do tamanho, localização do vaso afectado e tempo que passou entre o enfarte e o exame (Hecht, 2011). Imagens, adquiridas por tomografia, pouco depois de acontecer um episódio isquémico, podem ser muito subtis e difíceis de detectar, são visualizadas áreas hipodensas, desaparecimento dos sulcos corticais e efeito de massa local (McConnell, 2012). Um enfarte hemorrágico aparece como uma lesão focal hiperdensa compatível com hemorragia, porque o sangue fresco absorve a radiação (Farrow, 2006). Várias horas depois desenvolve-se o edema, que é visualizado como áreas hipodensas com efeito de massa (Farrow, 2006; Lang e Seiler, 2010). Este atinge o máximo, depois de 3 a 5 dias, e é reabsorvido entre 2 a 3 semanas (Lang e Seiler, 2010). Depois da administração de contraste, visualiza-se um anel de realce à volta da lesão, uma vez que já está restabelecida a circulação por capilares sem barreira hematoencefálica. Estas lesões observam-se entre 1 a 7 semanas depois do enfarte (Farrow, 2006; Lang e Seiler, 2010).

Terapêutica direccionada para as várias lesões ocupadoras de espaço

Apesar da existência de estudos acerca de tratamentos de tumores cerebrais de cães e de gatos, muitos são incompletos, devido a diagnósticos insuficientes, protocolos terapêuticos não estandardizados, ausência de um controlo de povoação estudada e tumores de um determinado tipo, agrupados para aumentar o número de unidades experimentais (Bagley, 2003). Depois de confirmada uma massa/neoplasia, o diagnóstico definitivo será feito através de biopsia para determinar o tipo de tumor e o tipo de tratamento. Para tumores superficiais a biópsia é feita no momento da cirurgia (Podell, 2004; Rossmeisl e Pancotto, 2012). As desvantagens da biópsia, é que estas incluem custos, riscos de morbilidade e mortalidade, mas se for descoberto um tumor responsivo a quimioterapia, é vantajoso, já que se evita submeter o paciente a uma cirurgia. A obtenção da amostra, através de uma punção aspirativa com agulha fina, permite definir o tipo de tumor com que se está a lidar, em 60 % dos casos, tanto em medicina veterinária como em medicina humana (Podell, 2004). O tratamento para estes casos tem duas vertentes, uma delas é remover ou destruir o tumor em si, e a outra é o tratamento paliativo que tem como objectivo aliviar os sinais clínicos e melhorar a qualidade de vida do paciente (LeCouteur, 2006; Gandini et al, 2010).

O tratamento paliativo consiste na administração de corticosteroides e anticonvulsivos, quando necessário (Sanchez, 2003; LeCouteur, 2006). Os corticosteroides (dexametasona, metilprednisolona) ajudam a reduzir o edema e em alguns casos a retardar o crescimento do tumor. Reduzem a produção de LCR e aumentam a sua reabsorção, reduzindo assim a PIC e melhorando os sinais clínicos (Gandini et al, 2010). A dose inicial deverá ser uma dose anti-inflamatória (0,5 mg/Kg de prednisolona) e deverá ser diminuída, conforme a evolução do paciente (Rossmeisl e Pancotto, 2012). A terapia nunca deve ser descontinuada repentinamente, já que existe risco de aumento brusco da PIC com hérnia encefálica (Sanchez, 2003). A terapia definitiva consiste em cirurgia, radioterapia e quimioterapia ou combinações destas (Gandini et al, 2010).

Os meningiomas, principalmente os localizados nos lobos frontais, são em geral completamente removidos por cirurgia, principalmente em gatos (LeCouteur, 2006). A cirurgia permite a possibilidade de cura. Os tempos médios de sobrevivência em cães, com todos os tipos de tumores cerebrais, depois de cirurgia, são variáveis, mas numa média de 140 a 150 dias. Para meningiomas podem ir até 240 dias (Bagley, 2003). O tratamento de gliomas, quer indiferenciados, oligodendrogliomas ou astrocitomas, é semelhante ao dos meningiomas, com acesso a cirurgia e radioterapia, sendo que a cirurgia é menos curativa nestes casos. Nos tumores de plexo coroide e ependimomas, o tratamento não é certo, dado que não existem estudos claros sobre cirurgia, radioterapia ou quimioterapia. No entanto, como são tumores

muito vascularizados e muitas vezes inacessíveis cirurgicamente, a radioterapia e a quimioterapia são as opções mais indicadas para o seu controlo (O'Brien e Axlund, 2004).

O sucesso da cirurgia deverá depender da completa ou não excisão tumoral. Novos aparelhos para melhor visualização, como endoscopia intracranial e técnicas microscópicas de remoção de margens, como aspiradores cirúrgicos ultrassónicos, têm sido associados a sobrevivência prolongada, de 2 a 3 anos em cães com meningiomas, tratados cirurgicamente (Rossmeisl e Pancotto, 2012).

Em tumores da pituitária, o tratamento de eleição é a excisão cirúrgica, mas é raramente efectuado. Quando é realizada para micro tumores e HPD, o período de remissão vai para mais de 39,4 meses. A taxa de crescimento é desconhecida, mas num estudo de 36 cães com tumores maiores que 4 mm, mostrou que o tumor exibia crescimento contínuo e desenvolviam-se sinais de SNC, no espaço de 1 ano. Estes estudos indicam que a cirurgia deve realizar-se no início da doença, a fim de evitar o crescimento e expansão do tumor e de alterações neurológicas (O'Brien e Axlund, 2004). Para macroadenomas, a cirurgia apenas os remove parcialmente, devido ao tamanho e localização. Nestes casos é recomendado radioterapia (O'Brien e Axlund, 2004; De Lahunta, 2009). A remoção parcial do tumor pode aliviar os sinais de disfunção cerebral, fornecendo diagnóstico por histopatologia, e pode dar ao animal uma melhor hipótese para outras terapias, como a radioterapia (LeCouteur, 2006). Vários tipos de irradiação têm vindo a ser usados para tratar neoplasias cerebrais em cães e em gatos, incluindo ortovoltagem, cobalto-60, radioterapias de feixe externo e megavoltagem e braquiterapias intersticiais (Rossmeisl e Pancotto, 2012). Irradiação de megavoltagem por feixe externo é o recomendado hoje em dia para terapia de neoplasias cerebrais de cães e de gatos, já que a irradiação de ortovoltagem tem pouca penetração, e configuração de campo limitada (LeCouteur, 2006). Tratamento paliativo, só com radioterapia, pode ter benefícios rápidos e significativos nos sinais neurológicos, em alguns casos (Rossmeisl e Pancotto, 2012). Apesar de ser mais apta para o controlo de progressão tumoral, em alguns casos, a terapia por radiação pode irradiar completamente a neoplasia (Bagley, 2003).

A quimioterapia pode ser usada como terapia primária, ou associada a cirurgia. São usados primariamente no tratamento de gliomas, principalmente carmustina e lomustina que passam a barreira hematoencefálica (Bagley, 2003; Rossmeisl e Pancotto, 2012). A lomustina também já foi usada para tratamentos de linfoma sistémico resistente (O'Brien e Axlund, 2004). A arabinosida citosina também já foi usada para tratamentos de linfomas e linfosarcomas (O'Brien e Axlund, 2004; Gandini et al, 2010). A hidroxiureia já mostrou propriedades citotóxicas no tratamento de meningiomas em humanos, in vivo, e tem vindo a ser um tratamento adjuvante nos meningiomas caninos. Até à data, não houve nenhum estudo documentado e objectivo de investigação ou demonstração in vivo, da eficácia do tratamento de nenhuma droga quimioterápica administrada sistemicamente no tratamento de tumores

intracranianos, em medicina veterinária (Rossmeißl e Pancotto, 2012). O prognóstico para cães que não recebem tratamento é mau, sendo a média de sobrevivência de 75 dias depois do diagnóstico, e com terapia médica, com corticosteroides e anticonvulsivos é de 59 a 81 dias. Com cirurgia, o tempo de sobrevivência ronda os 16 meses, quando seguido de radioterapia (Podell, 2004). Está descrita em gatos, uma sobrevivência de 18 a 24 meses depois de cirurgia, sem nenhum tratamento adicional (Gandini et al, 2010).

O tratamento do traumatismo craniano é direcionado para os sinais neurológicos, tempo de desenvolvimento dos sinais, localização da lesão e tipo de lesão (fractura, contusão, hematoma). Se existirem alterações de consciência, o tratamento agressivo deverá ser iniciado imediatamente (Rytz et al, 2010). 50 a 65 % dos animais que sofrem traumatismo craniano, têm também alterações sistêmicas (Syring, 2004). A estabilização sistêmica do paciente é importante, de maneira a evitar danos secundários, como desenvolvimento de edema e aumento da PIC (Hopper, 2008; Freeman e Platt, 2012). O tratamento pode ser médico, cirúrgico ou ambos (Braund, 2003). Importante referir que os corticosteroides não são recomendados em pacientes com traumatismo craniano (Braund, 2003; Freeman e Platt, 2012). O tratamento médico vai depender da severidade da lesão, passando por administração de fluidoterapia, a fim de restabelecer o estado normovolémico do paciente, administração de terapia anti-convulsiva, oxigénioterapia e administração de diuréticos (Freeman e Platt, 2012).

O tratamento cirúrgico é necessário para remover lesões ocupadoras de espaço e assim compressivas, como hematomas (Syring, 2004), fragmentos de fracturas, ou para diminuir a pressão intracraniana. Geralmente só é aplicado, quando o tratamento médico não funcionou (Rytz et al, 2010), ou porque existe um declínio do estado neurológico do paciente (Freeman e Platt, 2012). A paciência e a persistência são essenciais no tratamento destes pacientes, pois a recuperação precisa de tempo para a resolução de edema, necrose e hemorragias que se formam no encéfalo. Para além disso, os mecanismos compensatórios do sistema nervoso central requerem, frequentemente, longos períodos de tempo para o seu desenvolvimento máximo (Añor, 2009).

Na hidrocefalia para a redução da pressão do LCR e diminuição da sua produção, poderá utilizar-se acetazolamida. Este diurético é importante no início da doença (Gandini et al, 2010). Agentes osmóticos como manitol e NaCl hipertónico ajudam a diminuir a PIC como medida terapêutica rápida. Outros diuréticos como furosemida estão menos estudados para o tratamento desta doença (Dickinson, 2012). Corticosteroides em doses baixas e com a menor frequência possível são úteis em muitos pacientes (Sanchez, 2003; Dickinson, 2012).

A cirurgia é feita em pacientes que não melhoram em 2 semanas com tratamento médico. Shunts sistêmicos são colocados para drenar os ventrículos laterais à cavidade

peritoneal (Gandini et al, 2010; Dickinson, 2012) ou excisão cirúrgica da massa ocupadora de espaço, e causadora da hidrocefalia (Dickinson, 2012). O tratamento não ajuda em casos em que já existe uma grande destruição de tecido cerebral (Vite, 2006).

O prognóstico depende da severidade dos sinais neurológicos e a rápida progressão à apresentação, assim como a possibilidade de tratar alguma causa subjacente (Dickinson, 2012). Se a hidrocefalia é moderada, e se diagnosticada e tratada atempadamente, o prognóstico é relativamente favorável. As alterações de comportamento e dificuldade na aprendizagem dos cachorros podem variar (Sanchez, 2003). Sinais agudos e progressivos indicam mau prognóstico (Lorenz et al, 1997). A eficácia dos corticosteroides e aplicação cirúrgica de shunts na hidrocefalia adquirida continua incerta, devido à falta de estudos clínicos e do incompleto conhecimento da patogénese da hidrocefalia (Vite, 2006).

Para prevenir algumas infecções víricas do SNC, existe a vacinação. Para bactérias e fungos utilizam-se antibióticos (Cizinauskas e Jaggy, 2010). Glucocorticoides a doses imunossupressoras, depois da exclusão de outras alterações granulomatosas, especialmente meningoencefalites por parasitas ou protozoários, fungos e bactérias, são o tratamento da meningoencefalite granulomatosa e da meningoencefalite responsiva a córticos (Stefen et al, 2010). Nos casos de neosporose e toxoplasmose utilizam-se sulfadiazina/trimetropin e clindamicina (Gandini et al, 2010). Para as meningoencefalites necrotizantes não existe um tratamento específico. Alguns pacientes melhoram temporariamente com a administração de corticosteroides (Thomas, 2003). Também pode usar-se Citarabina, Procarbazina e ciclosporina A (Añor, 2009). O tratamento sintomático passa pela fluidoterapia e administração de anticonvulsivantes, se necessário (Steffen et al, 2010). O prognóstico depende dos déficits neurológicos e do tratamento precoce da doença (Cizinauskas e Jaggy, 2010).

O objectivo do tratamento dos enfartes é garantir oxigénio suficiente aos tecidos, tratar possíveis problemas neurológicos, como convulsões, e tratar a doença subjacente, caso seja identificada (Gandini et al, 2010). Nos enfartes isquémicos, basicamente é monitorizar e corrigir as variáveis fisiológicas (temperatura, administração de oxigénio e fluidoterapia). Pode usar-se aspirina em pacientes com alterações cardíacas. A ilustração 1 resume os tratamentos dos enfartes isquémicos. Nos enfartes hemorrágicos, durante as primeiras 24 horas, existe o risco de deterioração neurológica devido ao espaço que ocupa a lesão e à formação de edema (Platt, 2008). A ilustração 2 resume os tratamentos dos enfartes hemorrágicos.

O prognóstico depende das alterações neurológicas e da severidade da lesão. A maioria dos casos recupera em poucas semanas, com tratamento de suporte (Platt, 2008; Garosi, 2012).

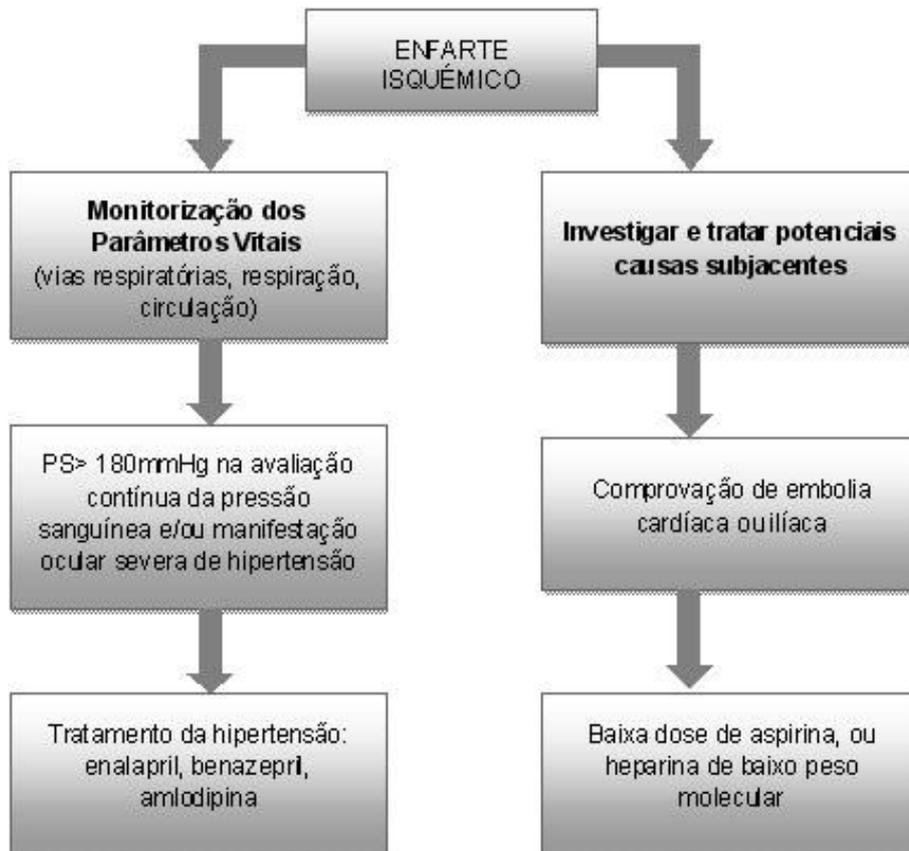


Ilustração 1. Resumo do tratamento no caso de enfartes isquêmicos (Adaptado de Garosi, 2012).

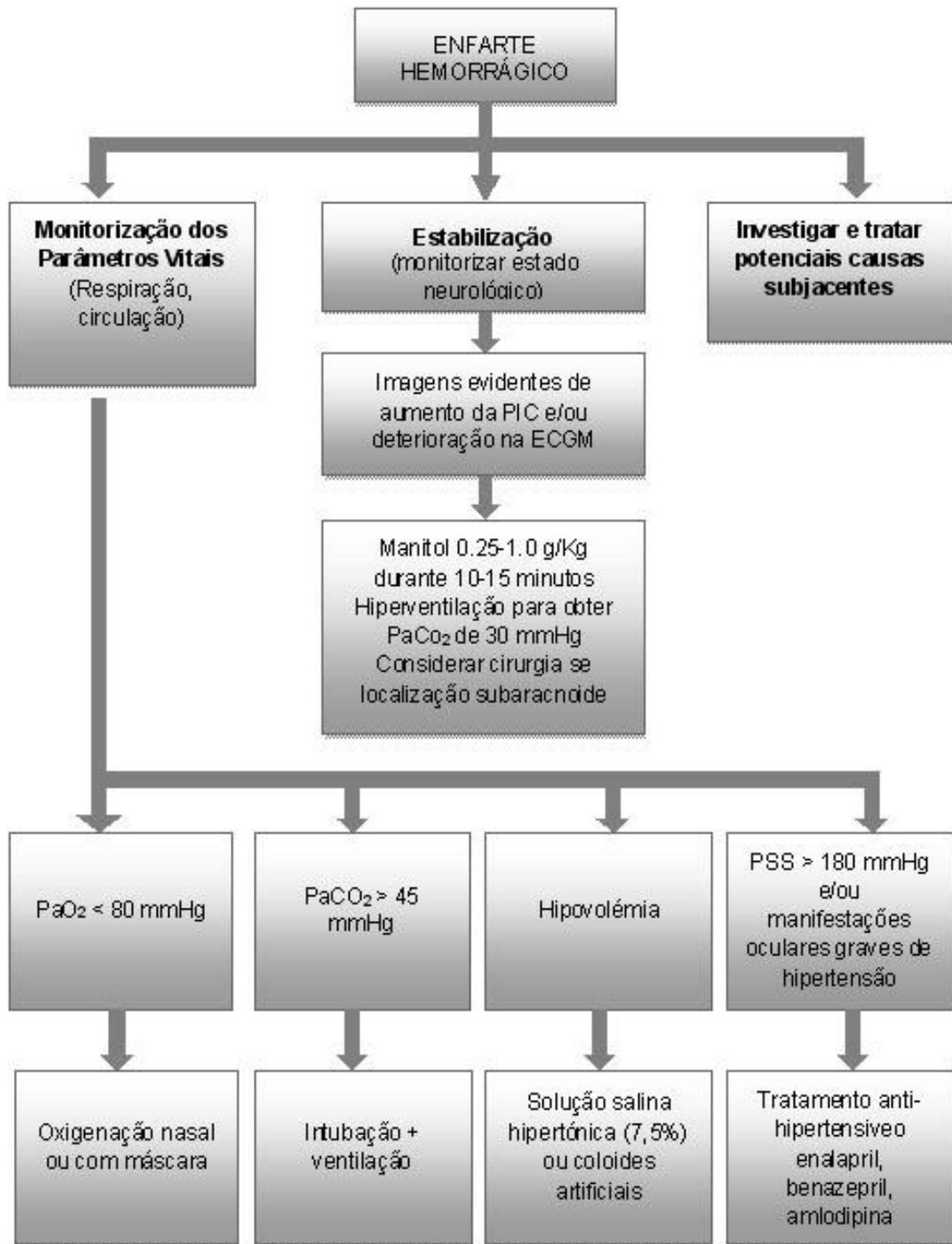


Ilustração 2. Resumo do tratamento no caso dos enfartes hemorrágicos (Adaptado de Garosi, 2012).

Tratamento das convulsões

Convulsões secundárias ou sintomáticas, é o termo usado para descrever as convulsões resultantes de lesões intracranianas estruturais, como a hidrocefalia, as patologias infecciosas/inflamatórias, traumatismos cranianos, neoplasias ou patologias vasculares (Varejão, 2009; Platt, 2012). O tratamento da epilepsia secundária deve ser direcionado para a doença primária, que está a causar as convulsões (LaHunta, 2009; Gandini et al, 2010). Em casos de alterações estruturais, pode tentar-se a cirurgia (De LaHunta, 2009; Varejão, 2009). As convulsões devem ser controladas, o mais cedo possível, com fármacos anti-epilepticos (De LaHunta, 2009). As tabelas 7 e 8 resumem as drogas anti-epilepticas mais usadas no controle das convulsões, em gatos e cães, respectivamente.

Tabela 7 Drogas anti-epilepticas de manutenção para gatos. (Adaptado de Platt, 2012).

| DROGA | T_{1/2}(horas) | DOSE RECOMENDADA | POSSÍVEIS EFEITOS SECUNDÁRIOS |
|----------------------------|-------------------------------|--|--|
| Fenobarbital | 34-43 | 2-5mg/Kg/day PO (dividido q12h) | Sedação; ataxia; Polifagia com aumento de peso; trombocitopenia; inchaço dos pés; prurido facial; erupções cutâneas; linfadenopatia. |
| Diazepam | 15-20 | 0.5-2.0mg/Kg/day PO (dividido q12h or q8h) | Hepatite necrosante aguda; Sedação; ataxia |
| Brometo de Potássio | 10 dias | 30mg/Kg/PO q24h | Asma bronquica |
| Gabapentina | | 5-10mg/Kg PO q24h | Sedação; ataxia |
| Levetiracetam | 3 | 10-20mg/Kg PO q8h | Sedação; diminuição do apetite |
| Zonisamida | 33-35 | 5-10mg/Kg PO q24h | Sedação; anorexia; vômitos; diarreia |
| Pregabalina | | 5-10mg/Kg PO q12h | Sedação |

Tabela 8. Drogas anti-epilépticas de manutenção para cães (Adaptado de Platt, 2012).

| DROGAS | T _{1/2} (horas) | INTERVALO TERAPÊUTICO SUGERIDO | DOSE RECOMENDADA | POSSÍVEIS EFEITOS SECUNDÁRIOS |
|----------------------------|--------------------------|--------------------------------|------------------------|--|
| Fenobarbital | 32-89 | 20-35 mg/dl | 2-3mg/Kg PO q12h | Sedação; Ataxia; polidipsia/poliúria; polifagia; hiperexcitabilidade; discrasia da medulla óssea; pancreatite. |
| Brometo de potássio | 21-24 dias | 1-3mg/ml | 20-40 mg/Kg PO q24h | Sedação; fraqueza; plidipsia/poliúria; polifagia; pancreatite; prurido; alterações comportamentais. |
| Felbamato | 5-6 | 25-100 mg/l | 15-70 mg/Kg PO q8h | Discrasia sanguínea; doença hepática; olhos secos. |
| Topiramato | 20-30 | 2-25 mg/l | 2-10 mg/Kg PO q12h | Vômitos; diarreia |
| Clorazepato | 5-6 | 20-70 µg/l (nordiazepam) | 0.5-1.0 mg/Kg PO q8-2h | Sedação |
| Zonisamida | 15-20 | 10-40µg/ml | 2.5-10.0 mg/Kg PO q12h | Sedação; perda de apetite; olho seco; ataxia |
| Gabapentina | 3-4 | 4-16mg/l | 10-20 mg/Kg PO q8h | Sedação; ataxia |
| Levetiracetam | 3-4 | Desconhecido | 10-20 mg/Kg PO q8h | Sedação; ataxia |
| Pregabalina | 7 | >2.8µg/ml | 3-4 mg/Kg PO q8h-12h | Sedação; ataxia |

Como fármacos de 2ª linha/alternativos, existem a zonisamida, o levetiracetam, a gabapentina (La Hunta, 2009; Varejão, 2009) e o felbamato (La Hunta, 2009). A cirurgia é uma última alternativa usada em pacientes humanos, é feita a secção do corpo caloso para interromper o propagar da actividade convulsiva (La Hunta, 2009). Esta técnica ainda não foi estudada em cães (Berendt, 2004). A estimulação vagal é outra técnica usada em humanos (Varejão, 2009). O mecanismo exacto é desconhecido, mas sabe-se que é provavelmente mediado pelo núcleo solitário (Berendt, 2004). O efeito anticonvulsivo envolve um grande número de neurónios aferentes viscerais do nervo vago e as suas sinapses no núcleo solitário. Este núcleo, situado no tronco cerebral, tem numerosas conexões subcorticais e corticais, e quando estimulado pode interromper a convulsão (La Hunta, 2009). A dieta cetogénica é uma dieta com aumento da gordura, baixa em hidratos de carbono e níveis moderados de proteína (Berendt, 2004). Supostamente a alta concentração de corpos cetónicos no organismo controla a frequência e severidade das convulsões, apesar do mecanismo exacto de funcionamento não ser conhecido (Kortz, 2005).

A acupunctura é um outro tratamento alternativo existente (Varejão, 2009). É uma forma de tratamento conservativo na doença neurológica ou em processos dolorosos. Acupunctura é apenas uma parte da medicina tradicional chinesa, MTC (Glardon, 2010).

Breve introdução à acupunctura

A escola da medicina tradicional chinesa (MTC) é uma das mais antigas do mundo. As suas origens encontram-se nos inícios da história humana, havendo evidências do uso de agulhas de pedra e de bambú, para estimular distintos pontos do corpo durante o período neolítico (Chacra, 2003). O primeiro documento escrito é de 2200 anos atrás, Hung-de-nei-jing (medicina interna clássica do Imperador Amarelo), um dos livros mais antigos do mundo (Clemmons, 2007). Na medicina chinesa, um corpo saudável é definido como estar em harmonia com o meio que o rodeia. Quando o ambiente se altera, o corpo adapta-se e muda-se. A doença, na MTC, é essencialmente má adaptação. Segundo a MTC todos os organismos possuem uma circulação interna de energia, similar à circulação sanguínea (Chacra, 2003). Essa energia, substância fundamental, é Qi (Skoien, 1998). Qi consiste em todas as actividades da vida, que incluem os aspectos espirituais, emocionais, mentais e físicos da vida. A saúde de uma pessoa/animal é influenciada pelo fluxo de Qi no corpo (Clemmons, 2007). Os antigos chineses explicam a relação corpo-ambiente com a teoria do yin e yang, que é baseada no princípio filosófico dos dois complementos de Qi. A teoria do yin e yang deriva dos tempos antigos de observação da natureza, e descreve a maneira de como tudo na natureza está agrupado em pares de opostos. Todos os fenómenos do universo podem ser enquadrados na categoria yin ou yang (Limehouse e Taylor-Limehouse, 2001). O equilíbrio é sempre mantido (Marsden, 2002) quer pelo mútuo antagonismo, quer pela mútua dependência das forças opostas (Limehouse e Taylor-Limehouse, 2001). Examinando o símbolo Tai Ji (ilustração 3) observa-se que yang (branco) começa assim que emerge do yin (preto), neste momento é muito pequeno até chegar a uma fase em que é maior, o mais forte (Marsden, 2002).

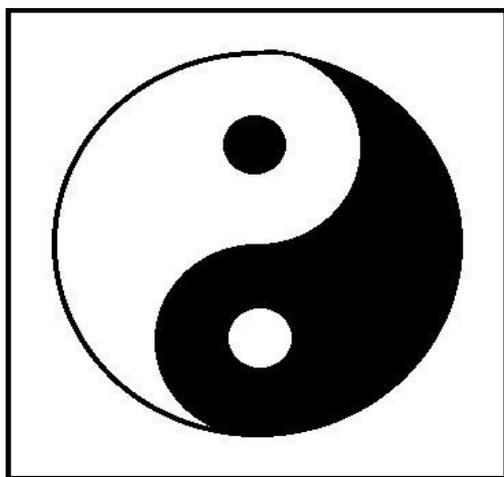


Ilustração 3. Símbolo Tai Ji.

Na MTC entender tanto o corpo como o ambiente nos termos de duas forças fundamentais *Yin e Yang*, permite determinar se o organismo está num estado de equilíbrio com o seu meio ambiente. Tudo é feito de uma parte *yin* e outra *yang*. Em conjunto estas duas forças fazem parte de tudo neste mundo, tanto animado como inanimado (Marsden, 2002). A tabela 9 mostra alguns exemplos *yin* e *yang*.

Tabela 9 Exemplos *yin* e *yang* (Adaptado de Unschuld, 2003).

| YIN | YANG |
|-------------|-------------|
| Lua | Sol |
| Noite | Dia |
| Feminino | Masculino |
| Terra | Céu |
| Interno | Externo |
| Distal | Proximal |
| Repouso | Actividade |
| Direito | Esquerdo |
| Orgãos Zang | Orgãos Fu |

Qi distribui-se, fluindo por um sistema de canais conhecidos como meridianos. Nestes canais, em áreas específicas, estão os pontos de acupunctura (Chacra, 2003). A ilustração 4 mostra os pontos de associação (shu) no meridiano da bexiga.

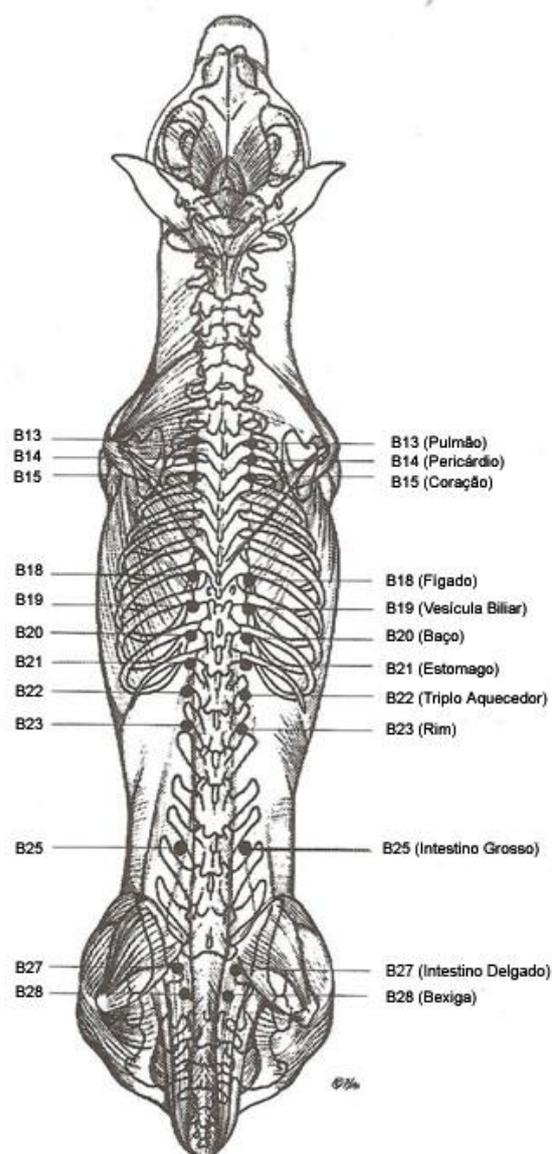


Ilustração 4. Mapa de cão com exemplo de alguns pontos do meridiano da bexiga (pontos de associação) (Adaptado de Limehouse e Taylor-Limehouse, 2001).

A maioria dos pontos de acupuntura está localizada em áreas de menor resistência eléctrica da pele. No fundo desses pontos existem acumulações de terminações nervosas, pequenas arteríolas, veias, linfáticos e mastócitos. A estimulação destes pontos resulta na desgranulação dos mastócitos, activação da cascata de inflamação, alterações do fluxo sanguíneo e linfático, e condução do impulso nervoso até ao SNC (Clemmons, 2007).

Os meridianos cursam internamente ligando os órgãos, e encontrando-se com meridianos externos que se distribuem pela superfície do corpo. Os meridianos Yin e Yang

estão ligados de uma tal maneira, que produzem um fluxo contínuo através do corpo. Os 12 meridianos principais estão emparelhados na seguinte ordem de fluxo de Qi:

Pulmão (Yin) - Intestino Grosso (Yang); Baço pâncreas (Yin) – Estomago (Yang); Coração (Yin) – Intestino Delgado (Yang); Rim (Yin) – Bexiga (Yang); Pericárdio (Yin) - Triplo Aquecedor (Yang); Fígado (Yin) – Vesícula Biliar (Yang) (Schaeffer, 2005).

Existem muitas teorias médicas de diagnóstico e tratamento, dentro da MTC. As mais usadas são a teoria dos 5 elementos, fisiologia dos órgãos zang-fu e os oito princípios de doença (Clemmons, 2007). Nem todos os casos vão pertencer ordenadamente às três categorias. A chave para o sucesso é a habilidade de reconhecer qual o método mais indicado para certo paciente, entretanto podem ser usadas a combinação das diferentes teorias (Limehouse e Taylor-Limehouse, 2001).

Os 5 elementos Madeira, Fogo, Terra, Metal e Água são símbolos da natureza, que representam o equilíbrio dinâmico e as interrelações entre os órgãos, vísceras, sabores, cores, estações do ano, sentidos, sentimentos, etc., tudo aquilo que faz parte do próprio ser e do seu ambiente em redor (Pérez, 1995), (resumo na tabela 10).

Tabela 10 Comparação entre os Cinco Elementos característicos (Adaptado de Xie, 2002).

| | Madeira | Fogo | Terra | Metal | Água |
|-------------------------|----------------------|-------------------|----------------------|-------------------------|-------------|
| Orgão Zang (Yin) | Fígado | Coração | Baço | Pulmão | Rim |
| Orgão Fu (Yang) | Vesícula Biliar | Intestino Delgado | Estomago | Intestino Grosso | Bexiga |
| Tecido | Tendões e Ligamentos | Sistema vascular | Músculos | Pele | Ossos |
| Orgão do Sentido | Olhos | Língua | Boca | Nariz | Orelhas |
| Sentido | Visão | Fala | Paladar | Olfacto | Audição |
| Estação do Ano | Primavera | Verão | Verão tardio | Outono | Inverno |
| Emoção | Raiva | Alegria | Preocupação Obsessão | Tristeza Arrependimento | Medo |
| Expressão | Raiva | Rir | Cantar | Chorar | Gemer |
| Sabor | Azedo | Amargo | Doce | Pungente | Salgado |
| Cor | Verde | Vermelho | Amarelo | Branco | Azul/Preto |

Na filosofia chinesa, a interação dos 5 elementos explica a natureza de todos os fenómenos. Estes elementos são apenas conceitos e não matérias, o que torna mais difícil a

interpretação e incorporação da MTC na medicina ocidental (Limehouse e Taylor-Limehouse, 2001). As propriedades dos 5 elementos servem como uma analogia, para explicar algumas funções dos 5 órgãos zang e cinco órgãos fu (Xie, 2002). Existem dois ciclos fisiológicos dentro da teoria dos 5 elementos, para diagnóstico e tratamento, o ciclo Sheng (ilustração 5), da criação e o ciclo Ko ou Ke (ilustração 6), de controlo (Limehouse e Taylor-Limehouse, 2001).

A sequência dos elementos Madeira → Fogo → Terra → Metal → Água → Madeira ilustra como cada elemento promove ou gera o outro. Para qualquer elemento, o elemento anterior é a mãe desse elemento (Xie, 2002). Madeira é mãe do fogo, fogo é mãe da terra, terra é mãe do metal, metal é mãe da água e água é mãe da madeira (Xie e Preast, 2007).

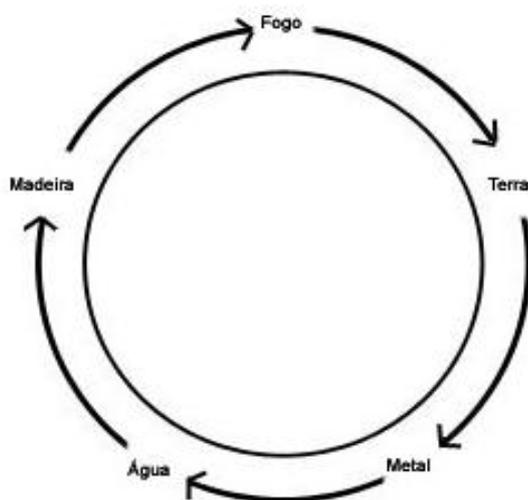


Ilustração 5. Ciclo Sheng (Adaptado de Limehouse e Taylor-Limehouse, 2001)

Por outras palavras, quando o fogo arde, produz cinza que vai para a terra, da terra recebemos o minério, que por sua vez é transformado em metal. O metal a altas temperaturas torna-se mais líquido, origina vapor e produz água. A madeira é produzida desta água, uma vez que a vegetação necessita da água e humidade para crescer. Esta madeira pode arder, alimentando o fogo e fechando assim o ciclo da criação ou ciclo *Sheng* (Limehouse e Taylor Limehouse, 2001).

A sequência dos elementos Madeira → Terra → Água → Fogo → Metal → Madeira ilustra como cada elemento controla o outro. Para cada elemento, o anterior é a avó desse elemento (Xie, 2002). A madeira controla a terra, a terra controla a água, a água controla o fogo, o fogo controla o metal e o metal controla a madeira (Limehouse e Taylor-Limehouse, 2001).

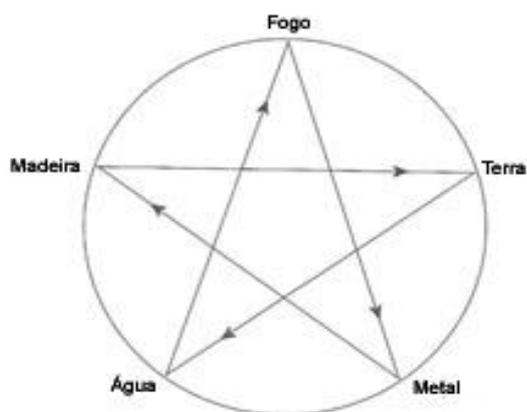


Ilustração 6. Ciclo Ko (Adaptado de Limehouse e Taylor-Limehouse, 2001).

A madeira destrói a terra, pelo crescimento das suas raízes, cobrindo o chão e produzindo sombra. A terra destrói a água, retendo o fluxo de água na terra ou absorvendo-a no chão. A água destrói o fogo, apagando-o, o fogo destrói o metal, derretendo-o, o metal destrói a madeira através do corte (Limehouse e Taylor-Limehouse, 2001).

Quando um elemento actua sobre outro, quer para “reabastecer” quer para “drenar” o seguinte, a conexão entre os elementos irá eventualmente causar uma reacção no elemento original. Estes dois ciclos previnem que um elemento actue forte de mais sobre outro, causando um desequilíbrio dentro do sistema (Xie, 2002).

Existem pontos específicos de cada meridiano, que correspondem a cada um dos 5 elementos (Tabela 10). Estes são os pontos usados clinicamente no ciclo *sheng*, de acordo com a teoria “mãe-filho”. Numa condição de deficiência, tonificar a mãe, numa condição de excesso, sedar o filho (Limehouse e Taylor-Limehouse, 2001; Xie e Preast, 2007). No ciclo *Ko* usam-se os mesmos princípios de sedação e tonificação. Na condição de excesso, tonifica-se a avó, e em caso de deficiência, seda-se a avó (Limehouse e Taylor-Limehouse).

Por exemplo, no caso de convulsões, é um excesso de fígado (madeira), pode, como tratamento, ser tonificado o ponto metal no meridiano da madeira que é o F4, ou segundo o ciclo *sheng* sedar o fogo do fígado, F2, consultando a tabela 10.

Tabela 10 Correlação entre os 5 elementos e os pontos dos diferentes meridianos (Adaptado de Limehouse e Taylor-Limehouse, 2001).

| | METAL | | TERRA | | FOGO | | ÁGUA | | FOGO | | MADEIRA | |
|----------------|-------|----|-------|----|------|----|------|----|------|----|---------|---|
| | P | IG | E | Bp | C | ID | B | R | PC | TA | VB | F |
| Madeira | 11 | 3 | 43 | 1 | 9 | 3 | 65 | 1 | 9 | 3 | 41 | 1 |
| Fogo | 10 | 5 | 41 | 2 | 8 | 5 | 60 | 2 | 8 | 6 | 38 | 2 |
| Terra | 9 | 11 | 36 | 3 | 7 | 8 | 40 | 3 | 7 | 10 | 34 | 3 |
| Metal | 8 | 1 | 45 | 5 | 4 | 1 | 67 | 7 | 5 | 1 | 44 | 4 |
| Água | 5 | 2 | 44 | 9 | 3 | 2 | 66 | 10 | 3 | 2 | 43 | 8 |

Todos os órgãos do corpo são classificados como órgãos zang ou fu. Os órgãos zang armazenam apenas substâncias puras internas, e nunca podem ficar cheios de mais, enquanto os órgãos fu contêm substâncias relativamente impuras, matérias do ambiente que entram e saem do organismo. Os órgãos zang são considerados relativamente yin, porque são mais quietos, inativos e internos, os órgãos fu são considerados yang, porque comunicam fisicamente com o exterior do corpo (Marsden, 2005). As características dos órgãos zang e dos órgãos fu estão resumidas nas tabelas 11 e 12.

Tabela 11 Características dos órgãos Zang

| |
|---|
| Pulmão .Governa Qi e a respiração .Controla a descida de Qi e dispersão dos fluidos pelo corpo .Regula a passagem das águas .Abre-se no nariz |
| Baço .Governa a transformação e o transporte (Absorção e distribuição de comida) .Controla Sangue, músculos e pernas .Controla a subida de Qi .Abre-se na boca e manifesta-se nos lábios |
| Coração .Governa o Sangue e circulação .Controla os vasos sanguíneos .Abriga o espírito (Shen) .Abre-se na língua |
| Fígado .Governa a circulação suave da Qi; fortemente influenciado e afectado pelo estado emocional .Controla os tendões e ligamentos .Armazena o Sangue e regula a sua distribuição pelos tecidos .Abre-se nos olhos |
| Rim .Governa a água, produz medula óssea, cérebro e medula espinal |

| |
|---|
| <ul style="list-style-type: none"> .Controla os ossos .Armazena a essência (a base de todo o yin e o yang do corpo) .Abre-se nos ouvidos |
| Pericárdio <ul style="list-style-type: none"> .Governa Sangue (acção semelhante ao coração) .Proteje o coração .Absorve agentes patogénicos antes de chegarem ao coração |

Tabela 12 Características dos Órgãos Fu

| |
|---|
| Estomago <ul style="list-style-type: none"> .Controla a digestão (a primeira fase) .Origem dos fluidos corporais. |
| Intestino Delgado <ul style="list-style-type: none"> .Controla o receber e o transformar .Separa a ingesta pura e útil dos resíduos e fluidos impuros |
| Intestino Grosso <ul style="list-style-type: none"> .Controla a fase final da transformação dos produtos alimentares .Separação final do puro e do impuro |
| Vesícula Biliar <ul style="list-style-type: none"> .Armazena a bilis .Proteje o fígado |
| Bexiga <ul style="list-style-type: none"> .Armazena urina .Local da última transformação do Qi dos fluidos |
| Tripló Aquecedor <ul style="list-style-type: none"> .Controla a passagem das águas e distribuição de fluidos do corpo .Assiste nas funções do rim em aquecer o corpo |

Para diagnóstico e tratamento, podemos classificar os padrões da doença pelos órgãos zang-fu que são afectados. Assim, alterações respiratórias referem-se ao pulmão, alterações digestivas e diminuição do tónus muscular, referem-se ao baço e estomago, alterações circulatórias e alterações emocionais, referem-se ao coração, icterícia, alterações oculares e alterações emocionais, devido à idade, referem-se ao fígado e vesícula biliar, Infertilidade, alterações de desenvolvimento dos ossos e outros tecidos, problemas urinários e renais referem-se ao rim (Limehouse e Taylor-Limehouse, 2001). A ilustração 7 descreve a fisiologia dos órgãos Zang-Fu.

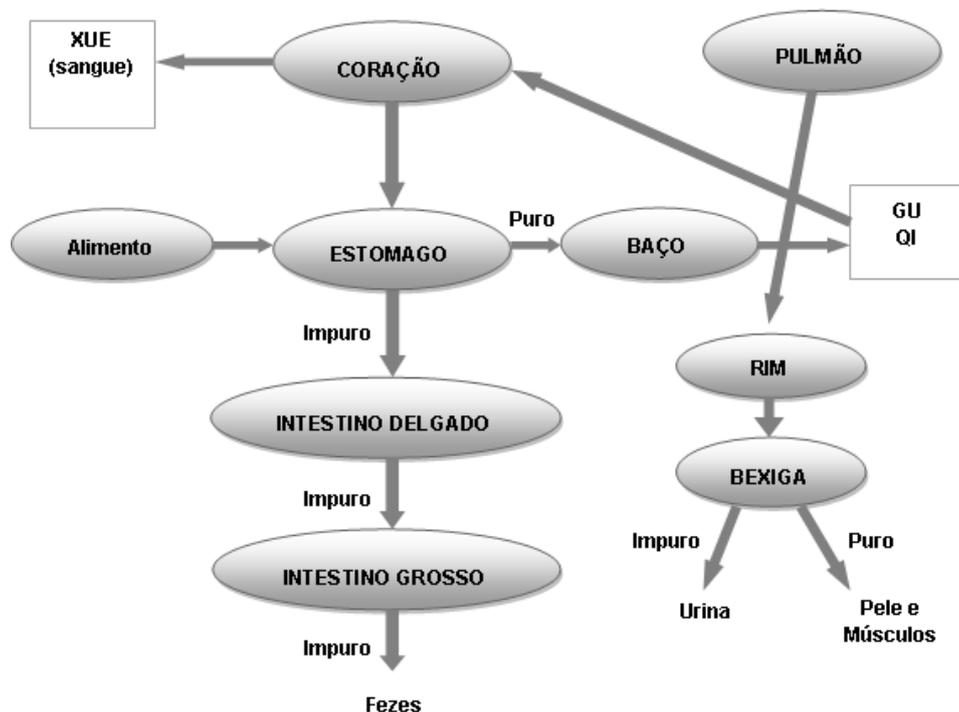


Ilustração 7. Fisiologia dos órgãos Zang-Fu (o Gu é o Qi proveniente dos alimentos).

Os 8 princípios ou condições são expressos como opostos, yin/yang, interno/externo, quente/frio, deficiência/excesso (Skoien, 1998; Limehouse e Taylor-Limehouse, 2001). Baseados na condição yin e yang primária da patologia, estes princípios permitem uma posterior localização, quantificação e qualificação do factor patológico (Limehouse e Taylor-Limehouse, 2001). Exterior e interior referem-se à profundidade da doença, exterior é na superfície do corpo ou meridiano, interior é profundo ou órgão interno, quente e frio refere-se à natureza ou características da doença. Calor é um factor yang e por isso afecta a parte superior e exterior do corpo, move-se para cima, afecta geralmente cabeça e pele, o calor acelera Qi e sangue, consome fluidos corporais e chama o vento. O frio é um factor yin, por isso afecta a parte interior e inferior do corpo, move-se para baixo, ataca assim os intestinos, bexiga e útero. O frio estagna Qi, sangue e fluidos, consome yang Qi e deprime as funções do yang (Skoien, 1998). O excesso e deficiência determinam o tratamento com sedação ou estimulação (Limehouse e Taylor-Limehouse, 2001). O padrão exterior é agudo ou repentino, tremores, dores musculares e articulares, lesões de pele, o padrão interior é gradual, crónico, alterações recorrentes, dor abdominal, alterações nas fezes e urina (Skoien, 1998).

Estes princípios são considerados juntos, para gerar uma visão geral da doença presente (Limehouse e Taylor-Limehouse, 2001).

Existem uns outros pontos de acção especial, que são usados também para tratamento ou diagnóstico. São os pontos de associação (shu), os pontos de alarme (Mu), os pontos de comunicação (Luo), os pontos de acumulação (Xi-Cleft), os pontos fonte, os pontos de influência e os pontos mestre. Os pontos de associação estão localizados nas superfícies mais yang do corpo (extremidades e costas). Cada órgão tem um ponto shu no meridiano da bexiga. Ao colocar uma agulha num ponto shu é como transferir uma onda de energia yang do corpo para o yin interior (Marsden, 2005). Estes pontos, Shu, estão localizados bilateralmente nas periferias dos músculos longísimos torácicos e iliocostais, são por isso conhecidos por back shu (ilustração 4). Os pontos de alarme, estão localizados ao longo da parte lateral e ventral do corpo. Estes pontos shu e mu são considerados pontos de diagnóstico (Schwartz, 2001). Quando o animal sente dor num destes pontos, significa que existe um desequilíbrio no órgão interno correspondente ou no próprio meridiano (Schwartz, 2001; Marsden, 2005). Os pontos de acumulação, Xi-Cleft, são pontos onde Qi e sangue, que correm pelos meridianos, têm tendência a acumular-se (Marsden, 2005; Xie e Preast, 2007). São usados em caso de estagnação de Qi ou sangue. Onde existe estagnação de Qi existe dor, onde existe estagnação de sangue existe hematoma (Marsden, 2005). Os pontos de comunicação, Luo, estão localizados onde o meridiano se ramifica internamente, e se liga com o seu par. Estes pontos actuam como reservatório de Qi (Marsden, 2005). Assim são usados não só para resolver alterações do próprio meridiano, mas também do seu acoplado (Xie e Preast, 2007). Os pontos fonte, são usados, em geral, para fortalecer os órgãos e meridianos que estão associados a estes pontos, funcionando como uma fonte de energia (Marsden, 2005). A tabela 13 mostra quais são esses pontos nos respectivos meridianos.

Tabela 13 Pontos de acções especiais (Adaptado de Marsden, 2005).

| | P | IG | E | Bp | C | ID | B | R | Pc | TA | VB | F |
|-------------------------------------|----------|-----------|----------|-----------|----------|-----------|----------|----------|-----------|-----------|-----------|----------|
| Pontos Associação (SHU) | B13 | B25 | B21 | B20 | B15 | B25 | B28 | B23 | B14 | B22 | B19 | B18 |
| Pontos Acumulação (XI-CLEFT) | P6 | IG7 | E34 | Bp8 | C6 | ID6 | B63 | R5 | Pc4 | TA7 | VB36 | F6 |
| Pontos Comunicação (LUO) | P7 | IG6 | E40 | BP4 | C5 | ID7 | B58 | R4 | Pc6 | TA5 | VB37 | F5 |
| Pontos Alarme (MU) | P1 | E25 | VC12 | F13 | VC14 | VC4 | VC3 | VB25 | VC17 | VC5 | VB24 | F14 |
| Pontos Fonte | P9 | IG4 | E42 | Bp3 | C7 | ID4 | B64 | R3 | Pc7 | TA4 | VB40 | F3 |

Os pontos mestres exercem uma forte influência numa região particular do corpo, os pontos de influência exercem certa influência em diferentes áreas/funções (Marsden, 2005). As áreas de influência estão resumidas nas tabelas 14 e 15.

Tabela 14 Pontos Mestre (Adaptado de Marsden, 2005).

| Ponto | Região de Influência |
|--------------|-----------------------------|
| IG4 | Face e boca |
| P7 | Cabeça e pescoço |
| Pc6 | Tórax e abdómen cranial |
| ID9 | Membro torácico |
| E36 | Abdómen e gastrointestinal |
| B40 | Coluna caudal e anca |
| Bp6 | Abdómen caudal e urogenital |
| B54 | Membro pélvico |

Tabela 15 Pontos de Influência (Adaptado de Marsden, 2005).

| Ponto | Região de Influência |
|-------|----------------------|
| B11 | Ossos |
| B17 | Sangue |
| P9 | Vasos |
| VC17 | Qi do peito |
| VB34 | Tendões e ligamentos |
| VB39 | Medula óssea |
| VC12 | Orgãos Fu |
| F13 | Orgãos Yin |

Na MTC, tanto convulsões como epilepsia, pertencem às síndromes de vento interno (Xie e Preast, 2007). O vento interno é a causa primária, que pode ter várias origens como deficiência de sangue, aumento do yang do fígado, estagnação de Qi e sangue (aumento de calor). O tratamento principal é sedar o fogo do fígado (Bryan, 2004). Os sinais de vento são caracterizados por acontecimentos agudos ou repentinos, movimentos rápidos, desequilíbrio, tremores, convulsões, nistagmos, opistótonos e alterações rápidas dos sinais clínicos (Skoién, 1998). Os pontos principais usados para tratamento do vento do fígado, são para diminuir o vento VB20, F3, IG4, VG20, para dissipar o calor VG14, IG11, para limpar o fogo F2, F5, IG11, para subjugar yang e beneficiar yin F3, F5, B18, VB41, VB20, Bp6, C6, R3, R6, B23 e para beneficiar o sangue Bp6, Bp10, B17, B20 (Skoién, 1998; Xie e Preast, 2007).

Quando a frequência ou severidade das convulsões não são reduzidas com a administração de fenobarbital, pode juntar-se brometo de potássio. Quando esta combinação não é eficaz, deve ser considerado o uso da acupunctura (Kline *et al*, 2001). O objectivo da acupunctura é reduzir a severidade ou frequência das convulsões, com possibilidade de reduzir as doses de fenobarbital. A acupunctura não é geralmente considerada um substituto da terapia anticonvulsiva (Kline *et al*, 2001).

O objectivo realista da terapia é diminuir a frequência das convulsões, reduzir a sua severidade e aumentar a qualidade de vida do paciente e do dono (Kline, 2006; Varejão, 2009).

O prognóstico para o tratamento das convulsões depende da lesão intracraniana (Kline, 2006).

CAPITULO II – Apresentação dos casos clínicos

Material e métodos

Os animais incluídos nesta dissertação apresentaram-se na clínica veterinária Villapet, Carvoeiro, com história clínica de convulsões ou alterações de comportamento. O intervalo de idades varia entre os 3 meses e os 17 anos de idade. A selecção dos casos foi feita pelo tipo de lesão apresentado à tomografia, tentando abranger os tipos de lesões ocupadoras de espaço apresentados na parte bibliográfica desta dissertação.

Caso clínico nº1

Identificação:

Gato, macho castrado, cruzado de persa. 12 anos de idade

História clínica:

O gato veio referenciado para consulta de neurologia de uma outra clínica do Algarve, no dia 21 de Janeiro de 2012. Apresentava fraqueza muscular e parésia dos membros posteriores, propriocepção atrasada, mas presente. Tinha tido um episódio convulsivo no início do mês. Foram realizadas, no início do mês, análises sanguíneas e Rx, que não apresentavam alterações.

Nessa altura ficou hospitalizado na clinica, onde era acompanhado, com administração de enrofloxacin e metilprednisolona. Os donos acharam que melhorou com essa medicação, mas continuava com dificuldade em equilibrar-se. Na consulta de neurologia, no dia 21 de Janeiro, na clínica veterinária Villapet, o paciente apresentava-se alerta e responsivo a estímulos externos. Apresentava cataratas, provavelmente senis. O exame dos pares craniais, normal. Sem dor à palpação da coluna. Ligeira parésia dos membros posteriores, mas reflexos flexores e reflexos patelares presentes em ambos os membros. Membros anteriores sem alterações. Alguma atrofia muscular.

Diagnósticos Diferenciais:

Devido ao episódio convulsivo, seria de esperar uma alteração a nível cerebral, e com a idade do paciente, o mais provável seria uma neoplasia, não estando de parte alterações vasculares (enfarte) ou inflamatórias (meningite).

Exames complementares:

Foi realizada tomografia computadorizada ao crânio, com administração de meio de contraste Omnipaque® (iohexol) 300mg I /mL. Os cortes tem 1,5 de espessura. Foi identificada nas imagens da tomografia, uma grande massa a ocupar grande parte da cavidade craniana, como se pode visualizar nas ilustrações 8 a 14. Com a administração do meio de contraste, a massa está bastante evidenciada, visualizando-se bem os seus limites e vascularização. A ilustração 8 representa o Scan inicial do exame tomográfico.



Ilustração 8. Scan geral dos cortes.



Ilustração 9. Corte axial onde se visualiza a massa na sua porção mais caudal.



Ilustração 10. Corte axial seguinte, onde a massa aumenta de tamanho.



Ilustração 11. Corte axial onde se visualiza o aspecto mosqueado da massa após a administração de meio de contraste.



Ilustração 12. Corte axial onde se visualiza a porção mais cranial da massa.



Ilustração 13. Reconstrução Transversal (coronal).

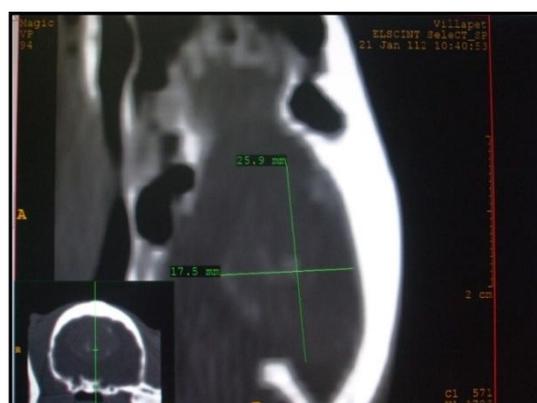


Ilustração 14. Reconstrução sagital.

Evolução:

Não foi aconselhado cirurgia, devido às grandes dimensões da massa. Foi-lhe administrado 1 mg/kg de metilprednisolona (Depo-medrol® 40mg/mL), injectável, via subcutânea. Foram discutidas várias hipóteses, como a acupuntura ou simplesmente tentar a administração de corticosteroides e eventuais diuréticos caso necessário. Passada 1 semana, no dia 28 de Janeiro, o paciente voltou para reavaliação do seu estado, e para fazer uma sessão de acupuntura. Desta vez não tinha respondido bem à metilprednisolona, e o estado dele parecia estar a degradar-se, os donos queriam tentar algum tratamento diferente. Foi feita sessão de acupuntura com os seguintes pontos: 4 cavaleiros, VG16, F3, E45, R3, E36, IG10 e Bp6. Mas uma semana depois, os donos ficaram sem esperanças e não quiseram continuar

com os tratamentos de acupuntura. Levaram-no ao veterinário habitual para proceder á eutanásia. Não foi autorizado o exame pós-morte.

Caso clínico nº2

Identificação:

Gato, macho, europeu comum. 3 meses de idade

História clínica:

O gato apresentou-se à consulta no dia 5 de Agosto de 2011. Tinha sido encontrado na rua com um grande abcesso na cabeça. Esteve a fazer tratamento com antibiótico e ficou bem das feridas, mas começou a ter convulsões.

Exame clínico / Exame neurológico:

Pesava 1,750 Kg e não apresentava nenhuma alteração ao exame físico nem ao exame neurológico.

Exames complementares:

Foi realizada tomografia computadorizada com administração de meio de contraste. Os cortes têm 1,5mm de espessura.

Podemos visualizar nas imagens abaixo, da ilustração 15 à 20, a fractura no crânio e uma grande área hipodensa com halo hiperdenso à volta, compatível com edema/hematoma devido ao trauma.



Ilustração 15. Corte axial com área de edema / hemorragia aumentada e linha de fractura aberta.



Ilustração 16. Corte axial onde se visualiza a linha de fractura em janela alternada, de osso.

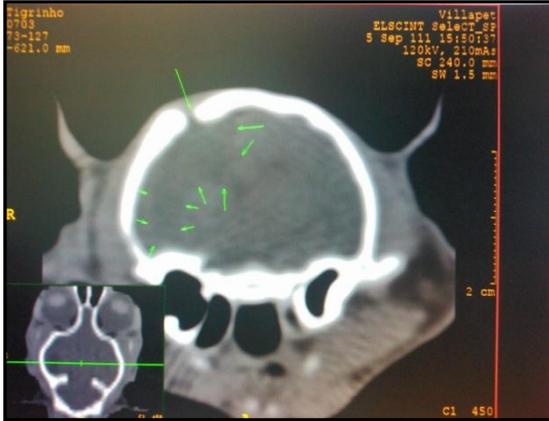


Ilustração 17. Corte axial seguinte.



Ilustração 18. Corte axial. As setas apontam para o relece em anel devido à neovascularização em redor da lesão.



Ilustração 19. Corte axial. As setas apontam para a ossificação de fractura.



Ilustração 20. Reconstrução sagital onde se visualiza a fina camada óssea do crânio.

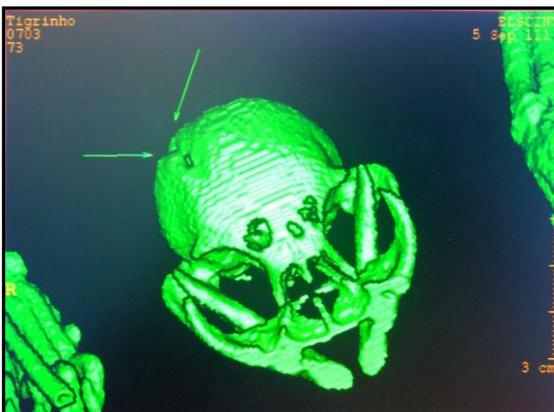


Ilustração 21. Reconstrução 3D do crânio. Nota-se a depressão causada pela fractura.

Nas primeiras figuras, visualiza-se o aumento do ventrículo direito (hidrocefalia secundária ao trauma) e uma área hipodensa distal à fissura óssea. À medida que avançamos caudalmente, o ventrículo aumenta cada vez mais até confluir com a zona hipodensa e tornarem-se num só espaço. Nota-se a acumulação do meio de contraste em redor da lesão.

Evolução:

O paciente voltou no dia 30 de Setembro de 2011. Tinha sofrido mais episódios convulsivos nos dias 21 de Agosto, 4 e 12 de Setembro. Teve vários na noite de 29 para 30 de Setembro. A dona aplicou Stesolid® (diazepam) 5 mg o que o deixou bastante sonolento. Até esse dia, não tinha sido feita alguma medicação. Foi então iniciado o tratamento com acupunctura. Foram utilizados os pontos VG 16, F3 e os 4 cavaleiros nesse dia, e marcadas sessões semanais para os próximos tratamentos. A ilustração 22 mostra o paciente numa das sessões de acupunctura.



Ilustração 22. Sessão de acupunctura.

No dia 7 de Setembro, voltou a ter várias convulsões, de 45 em 45 minutos. Foi feita nova sessão no dia 8 de Setembro, com os seguintes pontos: 4 cavaleiros, VG16, VB20, B12, B18, F3, R3 e E45. Foram também utilizados o E36 e IG11, para fortalecer. A 5ª sessão foi feita no dia 19 de Novembro. O paciente não tinha voltado a ter convulsões. As sessões passaram a ser quinzenais. No dia 13 de Janeiro foi submetido a anestesia geral para orquiectomia. Foi nessa altura repetida a tomografia. Na segunda tomografia os resultados não estão muito diferentes da primeira. Continuamos a visualizar o ventrículo direito muito dilatado e zonas hipodensas.

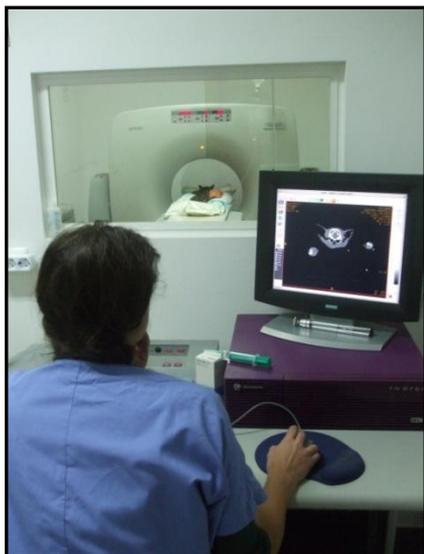


Ilustração 23. Sala de controlo da Tomografia Computorizada.

O paciente voltou para mais uma sessão de acupunctura no dia 6 de Fevereiro. Até essa data tudo estava a correr bem. Até à data, Agosto de 2012, tem estado estável sem sinais de doença neurológica. Já foi vacinado e tem sido desparasitado regularmente. Faz uma vida normal sem qualquer medicação. Será marcada uma nova sessão de acupunctura para Setembro.

Caso clínico nº3

Identificação:

Canídeo, fêmea, cruzada de caniche. Por volta dos 8 anos.

História clínica:

No dia 22 de Julho de 2012, apresentou-se à consulta devido a ter tido um episódio estranho, segundo os donos, uma espécie de convulsão dois dias antes. A descrição foi que inclinava a cabeça para o lado direito, ficava contraída no chão durante uns segundos sem perder a consciência, e depois voltava à normalidade.

Exame clínico:

A paciente estava alerta e responsiva aos estímulos externos. À auscultação, foi detectado um sopro cardíaco grau IV/VI. Restantes parâmetros normais.

Exames complementares:

Foi colhido sangue para hemograma e bioquímicas, que se encontravam sem alterações.

Foi realizado Electrocardiograma. Frequência 125 bpm; ritmo sinusal. Complexos e ondas dentro dos valores normais. Eixo isoeléctrico $+41^\circ$ que é normal, sem desvio.

Foi realizada tomografia computadorizada ao crânio. Mesmo antes da realização da tomografia, teve um outro episódio. Inclina a cabeça para o lado direito e ficava bastante contraída. Desta vez não perdeu o equilíbrio, e manteve-se sempre de pé. Passou em poucos segundos, e voltou ao normal.

Os cortes têm 2 mm de espessura, e não foi administrado meio de contraste. Nas ilustrações 24 a 27 visualiza-se o realce das meninges e uma pequena protuberância numa área ventral às meninges, subdural, no lado direito e logo mais em baixo muito junto, uma pequena área hipodensa. Não há alteração do tamanho dos ventriculos nem evidência de efeito de massa.

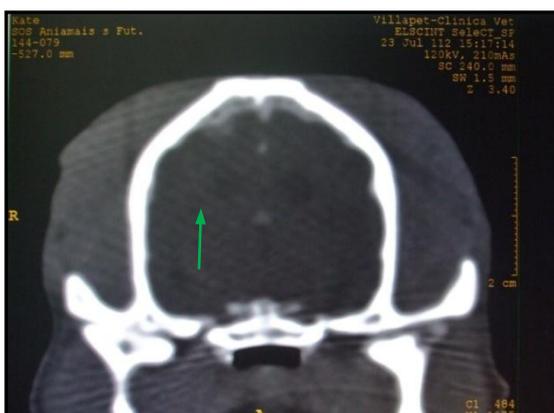


Ilustração 24. Corte axial onde se visualiza uma pequena protuberância na zona das meninges dorsais do lado direito, compatível com o hematoma / hemorragia.

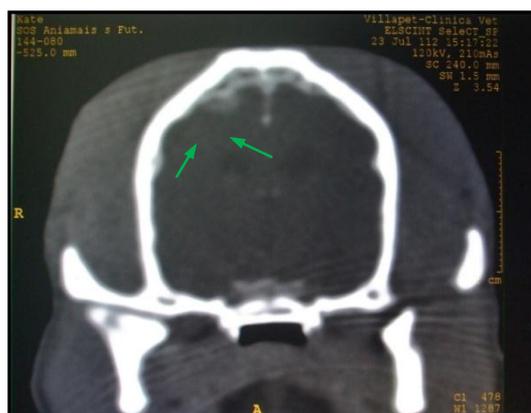


Ilustração 25. Corte axial seguinte onde a zona afectada aumenta um pouco.



Ilustração 26. Corte sagital onde as setas apontam para o hematoma.



Ilustração 27. Cortetransversal. As setas apontam para o hematoma.

Diagnósticos Diferenciais / Diagnóstico:

As imagens são compatíveis com um enfarte hemorrágico.

Tratamento / Evolução:

A paciente fez uma sessão de acupuntura com os pontos 4 cavaleiros, VG16, E45, F3 e R3, e começou a fazer o Karsivan® (propentofilina 50 mg), ½ comprimido BiD. Tem estado bem, os “ataques” não voltaram.

Caso clínico nº4

Identificação:

Canideo, fêmea esterilizada, 17 anos

História clínica:

Apresentou-se na clínica Villapet em consulta de urgência. Estava em “status epilepticus” que durava há 6 horas. Não tinha história de convulsões, e nem tinha sofrido nenhum trauma.

Exame clínico / Tratamento e Exames Complementares:

A paciente apresentava tremores generalizados, não respondia a estímulos externos. Ficou hospitalizada com fluidoterapia. O fármaco de 1ª abordagem utilizado foi o diazepam (2mg/kg) IV para tentar parar as convulsões, o que resultou, ficou mais calma. Apesar de se apresentar mais calma, não tinha resposta à ameaça, e os olhos apresentavam a pupila dilatada (miose). Por estar em pós-ictus e com medicação, não se levantava, o que levou a

não ter sido feito um exame neurológico mais detalhado. Apresentava sopro cardíaco grau V de VI (V/VI), sem alterações a nível pulmonar à auscultação. Não foi feito ECG. Foi feito nessa altura tomografia computadorizada sem administração de tranquilizantes, uma vez que a paciente estava imóvel. Os cortes têm 2 mm de espessura, não foi administrado meio de contraste. Nas imagens, 28 a 31, visualiza-se uma zona hipodensa no hemisfério esquerdo do cérebro, que parece empurrar o ventrículo desse lado, para o lado direito, havendo um desvio da linha média.

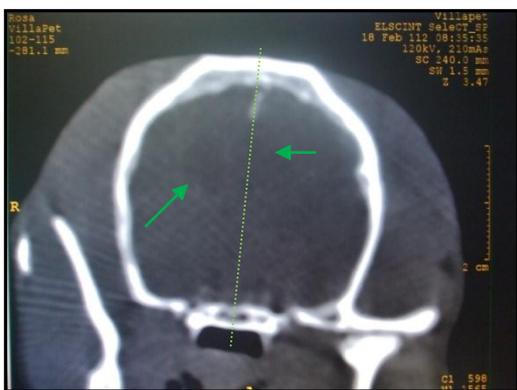


Ilustração 28. Corte axial. Mostra uma zona hipodensa do lado esquerdo do cérebro e compressão do ventrículo esquerdo, desvio da linha média. As setas apontam para os dois ventrículos laterais.

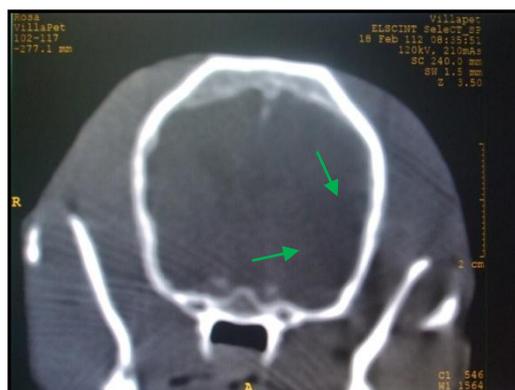


Ilustração 29. Corte axial com mancha hipodensa no lado esquerdo (indicada pelas setas).



Ilustração 30. Reconstrução transversal onde se visualiza o desvio do ventrículo esquerdo.



Ilustração 31. Reconstrução transversal onde se visualiza o desvio da linha média cerebral e apenas a presença do ventrículo lateral direito e área hipodensa no lado esquerdo.

As zonas hipodensas, sem acumulação de meio de contraste, sugerem como diagnóstico mais provável, enfarte isquêmico. Foi também feita colheita de sangue para provas bioquímicas, que não revelaram alterações.

Evolução:

A paciente, durante as primeiras horas, não mostrou grande evolução. No 2º dia de hospitalização, foi administrado manitol, uma vez que continuava em miose e sem resposta física aos estímulos externos, continuava com fluídoterapia. Foi feita uma sessão de acupuntura com os pontos 4 cavaleiros, R3, VG16, VB20, E45, E36 e IG10. A ilustração 32 mostra a paciente durante a sessão de acupuntura.



Ilustração 32. Fotografia da sessão de acupuntura.

No final do 2º dia, recuperou os sentidos. Comeu e bebeu água sozinha. As pupilas voltaram ao normal. Apesar de ainda muito debilitada os donos quiseram levá-la para casa. Levaram comida Recovery da Royal Canin, e foi prescrita aspirina® (ac. acetilsalicílico) 0,5 mg/kg PO q24 horas. Os donos ligaram passados 2 dias a dizer que tinha morrido, voltou a ter uma convulsão e não conseguiu recuperar.

CAPITULO III – Discussão dos casos clínicos

Pelos casos clínicos apresentados, concluímos que os sinais clínicos mais comuns num animal, com uma lesão intracraniana ocupadora de espaço, são a presença de pelo menos um episódio convulsivo. Dos casos clínicos de lesões intracranianas ocupadoras de espaço diagnosticadas na clínica Villapet, pelo menos 80% apresentaram convulsões como sinal clínico. São consideradas convulsões secundárias ou sintomáticas, quando se conhece a causa da convulsão (Pelligrino, 2003).

No caso clínico nº1, um gato senior, apresentou-se à consulta apenas com parésia dos membros posteriores e deficits proprioceptivos. Como tinha história de um episódio convulsivo, foi feita tomografia ao crânio com administração de meio de contraste. O diagnóstico mais provável seria de um meningioma. Meningiomas são os tumores primários mais comuns em gatos (Forterre, 2010). O diagnóstico por imagem com tomografia computadorizada e ressonância magnética são muito importantes para a identificação de alterações estruturais que afectem o sistema nervoso central. Mas não devem ser substituídos por um bom exame neurológico (McConnell, 2012). Um meningioma tem uma aparência mosqueada na imagem da tomografia (Lecouteur, 2006). Assim, como se visualiza na tomografia do gato deste caso clínico, para termos um diagnóstico definitivo, deveria ter sido feita biópsia. Neste caso, devido ao seu grande tamanho, não se optou pela cirurgia. Foi feita administração de metilprednisolona. Os sinais clínicos são geralmente responsivos aos corticosteroides. Os efeitos clínicos dos corticosteroides parecem ser devido à diminuição directa da permeabilidade dos capilares tumorais, reduzindo o aporte sanguíneo ao tumor. Estas modificações resultam na diminuição da pressão intracraniana, edema cerebral e atenuação dos sinais clínicos (Forterre, 2010). Neste caso, o gato respondeu bem aos corticosteroides apenas na 1ª administração. Talvez a contínua inflamação cerebral, devido à grande massa, tivesse dificultado o efeito significativo dos corticosteroides.

No caso clínico nº2, um caso de epilepsia, era suspeito um diagnóstico de traumatismo craniano devido ao abscesso subcutâneo, no lado direito da cabeça que o gato tinha, no momento em que foi encontrado. Devido à presença de convulsões, foi realizada tomografia

computorizada. A imagem da tomografia revela a presença de fracturas no crânio. A TC permite detectar fracturas por depressão, que possam necessitar de cirurgia descompressiva (McConnell, 2012). A fractura não estava depressiva. Observou-se no entanto, uma grande área de edema/hemorragia em redor da fractura, e aumento do ventrículo direito. O traumatismo craniano pode estar associado a um edema intracraniano marcado, e hemorragia aguda do parênquima ou subdural (Wisner, 2010) e a hidrocefalia secundária, lesões bem visualizadas pela TC (Hecht, 2011). Como o gato estava estável, sendo o único problema, as convulsões, o tratamento descrito seria fármacos anti-convulsivos. A decisão de iniciar uma terapêutica farmacológica anti-convulsiva, deve basear-se na frequência e gravidade das convulsões, e também nas características do EEG (Pellegrino, 2003). A decisão tomada neste caso foi a de tentar apenas acupunctura, principalmente devido à idade tão jovem do paciente.

Os casos clínicos números 3 e 4, são casos de enfartes. A cadela do caso nº3 teve dois episódios, com 2 dias de intervalo. Os donos descreveram-nos como uma crise convulsiva, o que foi confirmado no momento da consulta, quando voltou a ter uma convulsão. Não perdeu a consciência, e apenas tremeu um pouco e enrolou-se, não perdeu o equilíbrio ao ponto de cair, mantendo-se em pé, passando a crise, após alguns segundos. As crises convulsivas podem classificar-se como simples parciais, quando não existe perda de consciência. São aquelas em que a primeira manifestação clínica indica actividade de um grupo de neurónios, limitado a uma parte do hemisfério cerebral (Pellegrino, 2003). Já no caso nº4, também nunca tinha tido convulsões, até aquele dia, em que, quando chegou à clínica, estava em status epilepticus, já há várias horas. A paciente ficou estável com a administração de diazepam IV. A administração de medicação anti-epiléptica deve ser iniciada imediatamente, por acesso endovenoso, nos pacientes em status epilepticus. As drogas de 1ª abordagem são as benzodiazepinas como diazepam de 0,5 a 2,0 mg/kg IV até 20mg (Haley & Platt, 2012). Tanto no caso nº3 como no caso nº4 foram feitas de imediato tomografia computadorizada. Se o animal estiver em estado pós-ictal imediato ou ainda apresentar algum déficite neurológico, o exame de escolha inicial deve ser a TC não contrastada, pois a radiação é absorvida pelo sangue fresco, aparecendo a imagem hiperdensa apesar da não administração do meio de contraste (Farrow, 2006). No caso clínico 4, não foi administrado meio de contraste nem anestesia, pois a paciente estava num estado pós-ictal e calma, devido à administração de diazepam. As imagens mostram uma zona grande hipodensa com efeito de massa, empurrando o ventrículo esquerdo, compatível com enfarte isquémico agudo. As imagens da TC dependem do tamanho e sítio anatómico, assim como do tempo que decorreu entre o enfarte e o exame. Um enfarte isquémico agudo apresenta diminuição de densidade e efeito de massa devido a edema, isto 3 a 6 horas depois do enfarte (Hecht, 2011). No caso nº3, as imagens da tomografia revelaram uma zona hiperdensa compatível com enfarte hemorrágico, e uma zona pequena hipodensa em redor da

última. Na fase aguda de um enfarte hemorrágico, o sangue fresco absorve a radiação, principalmente devido à hemoglobina presente, aparecendo na tomografia como uma área hiperdensa. Os hematomas são caracteristicamente circundados por edema (secundário à necrose isquêmica compressiva) que se apresenta como uma discreta diminuição da densidade ao redor da massa hiperdensa (Farrow, 2006). O tratamento de um enfarte consiste em monitorizar e corrigir as funções fisiológicas básicas (oxigenação, equilíbrio de fluidos, pressão arterial e temperatura) e inibir a cascata metabólica e bioquímica resultante da isquemia (neuroprotecção). Define-se como janela de oportunidade, o período de tempo durante o qual a lesão pode ser reversível, e estima-se que seja entre 3 a 4 horas, antes que se produza a lesão neurológica irreversível (González, 2011). Um AVC pode ser fatal (Farrow, 2006). No caso clínica 3, como não apresentava sinais neurológicos, depois dos 2 e únicos episódios que teve, não foi feita nenhuma medicação específica. Foi feita uma sessão de acupuntura na altura da tomografia e receitado para casa Karsivan® (propentofilina) a fim de aumentar a circulação periférica e cerebral, a paciente já fazia também como medicação, por apresentar sopro cardíaco, o omnocardio® (L-carnitina, Taurina, Vitamina E e *Craetaegus*) ½ comprimido BiD. A propentofilina é uma metilxantina que é usada para aumentar o fluxo cerebral em pacientes humanos (Graves, 2005), L-carnitina, taurina e ómeegas 3 são suplementos indicados para pacientes com alterações cardíacas (Strickland, 2007). O caso da Rose foi mais complexo, pois já estava com convulsões há várias horas. Depois da tomografia, a Rose manteve-se inconsciente durante várias horas. As pupilas apresentavam-se em miose. Foi administrado manitol, a fim de evitar o aumento da pressão intracraniana, e feita uma sessão de acupuntura. As pupilas em miose podem revelar sinais de trauma agudo e severo. O aumento da pressão intracraniana pode ser tratado agressivamente, com a administração de diuréticos osmóticos, manitol a 0,5 a 2,0 g/kg, em bolus por 15 minutos. As infusões contínuas aumentam a permeabilidade da barreira hematoencefálica e podem exacerbar o edema (Freeman e Platt, 2012). Como a paciente tinha também um sopro cardíaco grau V/VI, apesar de não ter sido confirmada alteração da função cardíaca, foi receitado para casa aspirina® (ácido acetilsalicílico). A terapia anti-plaquetária com doses baixas de aspirina, pode ser usada como profilaxia, para prevenir formações de trombos, provenientes de êmbolos cardíacos (Garosi, 2012). Infelizmente a paciente acabou por falecer em casa, depois de mais um episódio convulsivo.

Em todos os casos em que havia como sinal clínico convulsões, foi feita terapia com acupuntura. No caso clínico nº1, foi feita apenas uma sessão, e como não houve alterações significativas, os donos acabaram por desistir. No caso clínico nº 2, traumatismo craniano, o único tratamento feito foi a acupuntura, o paciente recuperou totalmente, e até hoje não voltou a ter crises convulsivas. Nos casos de enfartes, também só foi feita uma sessão, infelizmente

um dos casos acabou por falecer. O outro caso, com enfarte hemorrágico, não voltou a ter convulsões, e faz também outro tipo de terapia, para melhorar a perfusão sanguínea e a função cardíaca.

Na MTC, epilepsia é caracterizada como vento interno que invade o meridiano do fígado. O vento é devido ao aumento de yang do fígado. A deficiência de yin do fígado e rim, também pode participar (Kline, 2001). O síndrome de vento interno está relacionado com fleuma, estagnação e deficiência de yin, sangue e essência (Jing). Existem assim vários padrões de convulsões, obstrução por vento-fleuma, perfusão interna de fleuma-fogo, estagnação de sangue, deficiência de sangue do fígado, deficiência de yin do fígado e rim, deficiência de jing do rim (Xie e Preast, 2007). O tratamento envolve clarificar o vento do fígado e tonificar o yin do rim (Kline, 2001). Os pontos usados nos pacientes deste trabalho foram “os 4 cavaleiros”, VG16, F3, E45, E36, IG10, R3, VB20 B12, B18 e no caso nº1, Magic usamos também o Bp6. Os 4 cavaleiros ou si shen tsung são pontos extra, estes são pontos que não se encontram em meridianos e têm efeitos especiais, geralmente nas áreas circundantes (Limehouse e Taylor-Limehouse, 2001; Wen, 1985). São utilizados em situações de tonturas, desequilíbrios mentais, patologias do cérebro e convulsões (Wen, 1985). O ponto 16 do meridiano do Vaso Governador (VG) é utilizado para dissipar o vento do corpo, o ponto 3 do meridiano do Fígado (F) promove a subida suave de Qi, acalma fígado e expelle vento interior (Schaeffer, 2005), o ponto 45 do meridiano do estômago (E) é um ponto de sedação para doenças de excesso como a epilepsia (Chrisman e Xie, 2007), o ponto 36 do mesmo meridiano serve para tonificar Qi e Yang (Schaeffer, 2005; Chrisman e Xie, 2007). O ponto 10 do meridiano do intestino grosso (IG) é um ponto de tonificação semelhante ao E36, utilizado em casos de deficiência de Qi (Taylor-Limehouse, 2001), o ponto 11 do mesmo meridiano é também ponto de tonificação, transforma humidade calor e vento calor (Xie e Priest, 2007), o ponto 3 do meridiano do Rim (R) é um outro ponto usado para deficiência de Yin (Bryan, 2004), o ponto 20 do meridiano da Vesícula Biliar (VB) abre o meridiano, libertando o vento e calor, difunde Yang (Schaeffer, 2005), é utilizado para patologias de vento (Taylor-Limehouse, 2001) é também um ponto de sedação utilizado em distúrbios de shen (Chrisman e Xie, 2007). No meridiano da Bexiga (B) o ponto 12 é usado para afastar o vento em casos de epilepsia (Schaeffer, 2005), o ponto 18 é o ponto de associação do fígado, usado em epilepsia (Chrisman e Xie, 2007), harmoniza o Qi do fígado (Schaeffer, 2005). O ponto nº 6 utilizado no gato Magic, do meridiano do Baço-pancreas (Bp) é o ponto de intersecção dos 3 meridianos yin, R,F e Bp (Taylor-Limehouse, 2001).

Em casos de enfarte, podemos utilizar também C7 (Limehouse, 1996), é um ponto utilizado para todos os tipos de distúrbio de shen (Taylor-Limehouse, 2001).

Os efeitos da acupunctura não podem ser explicados por um único mecanismo. O que começa por uma acção local, espalha-se por todo o sistema nervoso e afecta grande parte do corpo. O SN cria alterações no sistema endócrino e imunológico. A acupunctura é diferente, e tem um sentido diferente dependendo da prática, filosofia e maneira de trabalhar de cada médico acupuncturista (Lindley, 2010).

A medicina ocidental tem vindo a desenvolver explicações modernas para esta antiga arte médica, que é a acupunctura. Mas ainda falta um longo caminho a percorrer para integrar ambas (Clemmons, 2007).

Referências Bibliográficas

- Añor S. Enfermedades inflamatorias no infecciosas del SNC, In 20º curso de educação continua da APMVEAC, Neurologia, 2009, Faculdade de Medicina Veterinária, UTL, Lisboa
- Añor S. Traumatismos craneoencefálicos In 20º curso de educação continua da APMVEAC, Neurologia, 2009, Faculdade de Medicina Veterinária, UTL, Lisboa
- Attali-Soussay K, Jegou JP, Clerc B. Retrobulbar tumors in dogs and cats: 25 cases In *Veterinary Ophthalmology*, 2001 Mar; 4 (1): 19:27
- Ayoubi S, Dunn IF, Al-Mefty O. Meningeal Tuors – Meningiomas In Kaye, Andrew and Laws, Edward R. Jr. *Brain Tumors*, 3rd Ed, Elsevier Saunders, 2012, 4, 31, 600-629
- Bagley RS. Multifocal Neurological Disease, In Ettinger, Stephen J. and Feldman, Edward C. (Ed) Elsevier Saunders, 6th Ed, 2004, X, 192, 836-841
- Bagley SR. Tumores cerebrales In Pellegrino, Fernando (Ed) *El libro de neurologia para la practica clinica*, Intermédica editorial, 2003, 22, 319-326
- Berendt M. Epilepsy In Vite, CH(Ed) *Clinical Neurology in Small Animals-Localization, Diagnosis and treatment*, International Veterinary Information Service (www.ivis.org), Ithaca, New York, Last update 13-July-2004
- Bilzer T, Vandeveld M e Jaggy A. Principles of neuropathology Cerebellum In Jaggy, André (Ed). *Small Animal Neurology*, Schlütersche, 2010, 2, 39-55
- Braund KG. Traumatic Disorders In K.G. Braund (Ed) *Clinical Neurology in Small Animals-Localization, Diagnosis and treatment*, International Veterinary Information Service (www.ivis.org), Ithaca, New York, Last update 06-Feb-2003
- Bryan J Integrating East and West In Sebentas IVAS, Section 8, *Canine and Feline Acupuncture*, Integratin east and west, 2004, 8.1.1-8.1.38
- Chacra V Medicina Tradicional China In Pellegrino, Fernando (Ed) *El libro de neurologia para la practica clinica*, Intermédica editorial, 2003, 645-656
- Cizinauskas, Sagitas and Jaggy, André. Cerebellum In Jaggy, André (Ed). *Small Animal Neurology*, Schlütersche, 2010, 16, 385-398
- Clemmons RM. Function Neuroanatomical Physiology of acupuncture In Xie, Huisheng e Preast, Vanessa (Ed) *Xie's Veterinary Acupuncture*, Blackwell Publishing, 2007, 12, 341-347
- Chrisman C e Xie H. Canine Transpositional Acupoints In Xie, Huisheng e Preast, Vanessa (Ed) *Xie's Veterinary Acupuncture*, Blackwell Publishing, 2007, 5, 129-216
- Davies JV. Neuroradiology In Wheleer, Simon (Ed) *Manual of Small Animal Neurology*, BSAVA, 1995, 5, 60-85
- De LaHunta Seizure disorders: narcolepsy, In De LaHunta (Ed) *Veterinary Neuroanatomy and Clinical neurology* 3rd Ed Elsevier Saunders 2009, 18, 454-475

De LaHunta Upper motor neuron, In De LaHunta (Ed) Veterinary Neuroanatomy and Clinical neurology 3rd Ed Elsevier Saunders 2009, 8, 192-220

De LaHunta Visual system, In De LaHunta (Ed) Veterinary Neuroanatomy and Clinical neurology 3rd Ed Elsevier Saunders 2009, 14, 389-432

Deplazes P Parasitic neurological Diseases of the Dog and Cat In Jaggy, André (Ed). Small Animal Neurology, Schlütersche, 2010, 20, 491-500

Dickinson P. Obtundation, stupor and coma In Platt, Simon and Garosi, Laurent (Ed) Small Animal Neurological Emergencies, Manson Publishing, 2012,6, 139-154

Ellenbogen RG and Scott RM. Choroid plexus tumors In Kaye, Andrew and Laws, Edward R. Jr. Brain Tumors,3rd Ed, Elsevier Saunders, 2012, 25, 450-461

Farfalini D. Tomografia Computarizada In Pellegrino, Fernando (Ed) El libro de neurologia para la practica clinica, Intermédica editorial, 2003,32, 475-494

Farrow CS. Doenças e lesões cerebrais In Farrow, Charles S.(Ed) Veterinária, Diagnóstico por imagem do cão e gato, 2006, 16, 220-232

Fenner, William. Diseases of the brain In Sherding (Ed) Saunders Manual of Small Animal Practice 1994,10,2, 1126-1146

Freeman C and Platt S. Head trauma In Platt, Simon and Garosi, Laurent (Ed) Small Animal Neurological Emergencies, Manson Publishing, 2012,20, 363-382

Gandini G, Jaggy A, Challand-Kathmann I, Bilzer T, Lombard C. Cerebrum In Jaggy, André (Ed). Small Animal Neurology, Schlütersche, 2010, 18, 427-465

Garosi L Cerebrovascular accidents In Platt, Simon and Garosi, Laurent (Ed) Small Animal Neurological Emergencies, Manson Publishing, 2012, 17, 319-332

Gardon O. Acupuncture In Jaggy, André (Ed). Small Animal Neurology, Schlütersche, 2010,11, 231-236

González MAD Urgencias Neurológicas In Arnold, Cristina Fragío (Ed), Manual de urgencias en pequeños animales, Multimédica Ediciones Veterinarias, 2011, 18, 667-706

Gonzales M. Basic Principles-Classification and pathogenesis of brain tumors In Kaye, Andrew and Laws, Edward R. Jr. Brain Tumors,3rd Ed, Elsevier Saunders, 2012, 1, 3, 36-58

Graves TK. New hope for cognitive dysfunction In North America Veterinary Conference. 2005, Florida, Orlando

Haley A e Platt S. Status Epilepticus In Platt, Simon and Garosi, Laurent (Ed) Small Animal Neurological Emergencies, Manson Publishing, 2012,23, 417-432

Hecht S. Brain In Schwarz, Tobias & Saunders, Jimmy (Ed) Wiley-Blackwell , 2011,19, 185-196

Hopkins A. Special neurology of the cat In Wheeler, Simon J. (Ed) BSAVA, 1995, 15, 219-232

Hopper K. Head Trauma In WSAVA/FECAVA World Small animal Congress, Emergency Medicine, 2008

Jeffery N. tumours affecting the nervous system In Dobson, Jane M and Lascelles, B Duncan X. (Ed) BSAVA Manual of Canine and Feline Oncology 2nd ed, BSAVA 2003, 23,317-328

Karen LK. Seizures Disorders and Treatment Options In August, John R., Consultations in Feline Internal Medicine, Vol. 5, 5th Ed, Elsevier Saunders, 2006, VII,55, 517-526

Kortz G. From Gold Beads to Keppra: Update on anticonvulsant therapy In 2nd Annual Veterinary Neurology Symposium, University of California, Davis – USA, 2005

Lang J and Seilar G. Neuroradiology In Jaggy, André (Ed). Small Animal Neurology, Schlütersche, 2010, 6, 7-153

Lee R. Introduction In Lee, Robin (Ed) BSAVA Manual of Small Animal Diagnostic imaging, 2nd Ed. BSAVA 1995, 1, 13-14

LeCouter R A. Canine Brain Tumors In World Congress WSAVA/FECAVA/CSAVA, Neurology, 2006

Limehouse Jb. Traditional Chinese Medicine Acupuncture Points and Clinical Applications In Sebentas IVAS section 10, Clinical applications, TCM Points, 1996, 10.5.1-10.5.2

Limehouse JB e Taylor-Limehouse PA. Eastern Concepts of acupuncture In Schoen, Allen M (Ed) Veterinary Acupuncture, ancient art to modern medicine, 2nd Ed Mosby, 2001, 79-93

Lindley S. Acupuncture in palliative and rehabilitative medicine In (Ed) BSAVA Manual of Canine and Feline Rehabilitation, Supportive and Palliative Care, BSAVA, 2010, 11, 123-130

Long S. Neoplasia of the Nervous System In Vire CH (Ed) Braund's Clinical Neurology In Small Animals: Localization, Diagnosis and Treatment. International Veterinary Information Services, Ithaca NY (www.ivis.org) last update 24 Nov. 2006

Lorenz M., Kornegay JN, Oliver JE. Systemic or multifocal signs In Handbook of Veterinary Neurology 3rd Ed W.B.Saunders Company, 1997, 15, 341-380

Marsden S Introduction to Chinese Medical Physiology: An Overview of the Zang Fu Organs and the Fundamental Substances In Sebentas IVAS, Section 2, Traditional Chinese Medicine, Zang Fu/Fundamental Substances, 2002, 2.1.1-2.1.36

Marsden S Points with special action in Sebentas IVAS, Section 3, Acupuncture Points, points with special action, 2005, 3.5.1-3.5.22

Marsden S The cooking pot analogy: the meat and potatoes of Chinese physiology and pathology In Sebentas IVAS, Section 2, Traditional Chinese Medicine, Cooking pot analogy, 2005, 2.2.1-2.2.14

- McConnel F. Imaging of neurological emergencies In Platt, Simon and Garosi, Laurent (Ed) Small Animal Neurological Emergencies, Manson Publishing, 2012,4, 83-120
- O'Brien DP, Axlund TW. Brain disease In Ettinger, Stephen and Feldman, Edward (Ed) Textbook of Veterinary Internal medicine 6th Ed, Elsevier Saunders, 2004,X , 191, 803-835
- Olby NJ and Thrall DE. Neuroradiology In Platt, Simon R and Olby, Natasha J. (Eds), BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology, 3rd ed BSAVA, 2004,5, 70-83
- Penderis J. Disorders of eyes and vision. In Platt, Simon R and Olby, Natasha J. (Eds), BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology, 3rd ed BSAVA, 2004, 9,133-154
- Pérez CAN. Ley de autorregulación de los 5 movimientos in Pérez A Carlos Nogueira (Ed) Acupuntura I, Fundamentos de bioenergética, Edições C.E.M.E.T.C.S.L., III, 51-84
- Platt S Seizures In Platt, Simon and Garosi, Laurent (Ed) Small Animal Neurological Emergencies, Manson Publishing, 2012, 7, 155-172
- Platt S. Canine Stroke In WSAVA/FECAVA World Small Animal Congress, Neurology, 2008, Dublin, Ireland
- Platt S e Freeman C. Head trauma In Platt, Simon and Garosi, Laurent (Ed) Small Animal Neurological Emergencies, Manson Publishing, 2012, 20, 363-382
- Platt SR and Olby N. Neurological Emergencies In Platt, Simon R and Olby, Natasha J. (Eds), BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology, 3rd Ed BSAVA, 2004,19, 320-336
- Platt SR. Inflammatory Central Nervous System Disease of the dog. In World Congress WSAVA/FECAVA/CSAVA. Neurology, 2006
- Podell M. seizures In Platt, Simon R and Olby, Natasha J. (Eds), BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology, 3rd Ed BSAVA, 2004,7, 97-112
- Pollard R e Puchalski S. CT Contrast Media and Applications In Schwarz, Tobias & Saunders, Jimmy (Ed) Wiley-Blackwell , 2011,5, 57-66
- Ramsey I. Endocrinal tumors In Dobson, Jane M and Lascelles, B Duncan X. (Ed) BSAVA Manual of Canine and Feline Oncology 2nd ed, BSAVA 2003, 22, 297-316
- Ridgway KJ. Meridian Pathways In Sebens IVAS, Traditional Chinese Medicine, section 2, Meridians, 2000, 2.4.1-2.4.24
- Rossmesl J, Pancotto T. Intracranial neoplasia and secondary pathological effects In Platt, Simon and Garosi, Laurent (Ed) Small Animal Neurological Emergencies, Manson Publishing, 2012, 26, 461-478
- Rytz U, Forterre F, Schmökel H, Werthern CV. Neurosurgery, In Jaggy, André (Ed) Small Animal Neurology, Schlütersche, 2010, 10, 199-230
- Sanchez G. Síndrome de hipertensão intracraniana, In Pellegrino, Fernando (Ed) El libro de neurologia para la practica clinica, Intermédica editorial, 2003, 21, 309-318

Schatzberg S and Nghiem P. Infectious and inflammatory diseases of the CNS In Platt, Simon and Garosi, Laurent (Ed) Small Animal Neurological Emergencies, Manson Publishing, 2012,19, 341-362

Schatzberg SJ and Talarico LR Idiopathic granulomatous and necrotizing inflammatory disorders of canine central nervous system: a review and future perspectives, in Journal os Small Animal Practice, 2010, 51, 138-149.

Schaeffer RG An introduction to Meridians (Channels), In Sebentas IVAS Section 2 traditional Chinese Medicine, Meridians, 2005, 2.3.1-2.3.20

Schwartz C. Traditional Chinese Medical Diagnosis in Small Animals In Schoen, Allen M (Ed) Veterinary Acupuncture, ancient art to modern medicine, 2nd Ed Mosby, 2001,10, 149-160

Schwarz T and Saunders J. In Schwarz, Tobias & Saunders, Jimmy (Ed) Wiley-Blackwell , 2011, Preface, xiii

Skoien J An overview Of Traditional Chinese Medicine In Sebentas IVAS, Section 4, Traditional Chinese Medicine Theory, Overview, 1998, 4.2.1

Skoien J. Zang Fu Pathology In Sebentas IVAS, Traditional Chinese Medicine: Theory, section 4, Zang Fu Pathology, 1998, 4.4.1-4.436

Steffen F, Gödde T, Muhle A, Spiess B. Brain Stem In Jaggy, André (Ed). Small Animal Neurology, Schlütersche, 2010,17, 399-427

Strickland KN. Heart failure Therapy: where are we today In North America Veterinary Conference, 2007, Orlando, Florida

Sturges BK e Dickinson PJ. Miscellaneous Encephalopathies, In August, John R., Consultations in Feline Internal Medicine, Vol. 5, 5th Ed, Elsevier Saunders, 2006, VII, 49, 493-504

Syring RS. Traumatic Brain Injury In Ettinger, Stephen J. and Feldman, Edward C. (Ed) Elsevier Saunders, 6th Ed, 2004, V, 113, 409-411

Taylor-Limehouse Getting Sartered in Small Animal Acupuncture In Sebentas IVAS, Section 3 Acupuncture Points, Small Animal Acupuncture, 2001, 3.7.1-3.7.30

Thomas WB. Enfermedades inflamatorias del sistema nervioso central, In Pellegrino, Fernando (Ed) El libro de neurologia para la practica clinica, Intermédica editorial, 2003,23, 327-340

Unschuld PU. The yin and yang doctrine In Huang di nei jing su wen, Nature, knowlege, imagery in a ancient chinese medical texto, University of California Press, Lda, 2003, V, 2, 83-98

Varejão ASP. Convulsões e Epilepsia no cão In 20^o curso de educação continua da APMVEAC, Neurologia, 2009, Faculdade de Medicina Veterinária, UTL, Lisboa

Vite, CH. Development disorders In Vite CH (Ed) Braund's Clinical Neurology in Small Animals: Localization, Diagnosis and Treatment, International Veterinary Information Services, Ithaca NY (www.ivis.org) last update 24-Jul-2006.

Xie SH. TCVM Theory: Five element Approach In Sebentas IVAS, Section 4, Traditional Chinese Medical Theory, Five element AP for Veterinarians, 2002, 4.7.1-4.7.40

Xie H e Preast V Introduction to acupuncture points In Xie, Huisheng e Preast, Vanessa (Ed) Xie's Veterinary Acupuncture, Blackwell Publishing, 2007, 2, 13-26

Xie H e Preast V Acupuncture for treatment of musculoskeletal and neurological disorders In Xie, Huisheng e Preast, Vanessa (Ed) Xie's Veterinary Acupuncture, Blackwell Publishing, 2007, 8, 247-266

Wen TS. Pontos extrameridianos In We, Tom S. (Ed) Acupuntura clássica chinesa, Cultrix, 13ª ed, 1985, 158-183

Wisner ER. Neuroimaging part 1: intracranial disorders. In European Veterinary Conference – Voorjaarsdagen, 2010, Amsterdam, Netherlands