



UNIVERSIDADE
LUSÓFONA

CENTRO UNIVERSITÁRIO DE LISBOA
FACULDADE DE MEDICINA VETERINÁRIA
MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

**ENFARTE CEREBELAR EM CÃES:
REVISÃO DE LITERATURA E DESCRIÇÃO DE 3 CASOS
CLÍNICOS**

Dissertação de Mestrado apresentada a provas públicas para a obtenção do grau de mestre em Medicina Veterinária, orientada por Professora Doutora Ângela Paula Neves Rocha Martins.

Mariana dos Santos António, nº 21702327

2024

www.ulusofona.pt



UNIVERSIDADE
LUSÓFONA

CENTRO UNIVERSITÁRIO DE LISBOA
FACULDADE DE MEDICINA VETERINÁRIA
MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

**ENFARTE CEREBELAR EM CÃES:
REVISÃO DE LITERATURA E DESCRIÇÃO DE 3 CASOS
CLÍNICOS**

VERSÃO FINAL

Dissertação defendida em provas públicas na Universidade Lusófona, Centro Universitário de Lisboa, no dia 14/02/2024, perante o júri, nomeado pelo Despacho de Nomeação n.º: 607/2024, de 5 de Fevereiro de 2024, com a seguinte composição:

Presidente: Prof. Doutor Pedro Faísca

Arguente: Prof. Doutor Artur Varejão

Orientadora: Prof.^a Doutora Ângela Martins

Este trabalho também foi orientado por Doutor Luís Ilharco de Carvalho.

Mariana dos Santos António, nº 21702327

2024

www.lusofona.pt

Podes ter tudo o que quiseres, se o desejares muito.
Podes ser tudo o que quiseres ser, fazer tudo o que te
propuseres a realizar, se te agarrares a esse desejo
com determinação.

Abraham Lincoln

Pelos valores transmitidos que fizeram de mim a pessoa que sou hoje, e por permitirem que este sonho se tornasse realidade, dedico esta dissertação aos meus pais.

Agradecimentos

À Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias, a todos os docentes e à diretora Professora Doutora Laurentina Pedroso, pela cedência de conhecimentos e valores, imprescindíveis para a formação académica, e por providenciarem as melhores condições de ensino durante os seis anos de curso.

A toda a equipa multidisciplinar do AniCura Restelo Hospital Veterinário, por me terem recebido com tanto carinho, pela oportunidade e partilha de conhecimento, pela paciência, motivação e confiança transmitida durante os seis meses de estágio curricular.

À Professora Dra. Ângela Martins, pela sua disponibilidade e célere resposta em aceitar ser minha orientadora. Por toda a dedicação e ajuda na realização desta dissertação. Por inculcar exigência e trabalho aos seus alunos, e transmitir a sua paixão pela Medicina Veterinária.

Ao Dr. Luís Carvalho, por ter aceite ser o meu orientador externo e por toda a transmissão de conhecimento e paciência durante o estágio, e ajuda na realização da dissertação.

Ao Dr. Hugo Lucas, pela boa disposição, paciência, motivação e partilha de conhecimentos.

À Dra. Ana Margarida Ribeiro, por toda a disponibilidade, ajuda e prontidão na realização desta tese e partilha de conhecimentos.

A todos os meus colegas de estágio pelo espírito de entreajuda e companheirismo.

Aos meus melhores amigos, Luís e Patrícia, por estarem sempre presentes em todos os momentos da minha vida.

Às minhas colegas e amigas de curso que me acompanham desde o início, Ana, Carla, Daniela e Filipa, por partilharem comigo todas as vitórias e frustrações, e por me terem sempre apoiado.

Aos meus pais, por serem o meu grande apoio, por acreditarem sempre em mim e tornarem o meu sonho possível.

Aos meus animais de estimação Kiko, Pipa e Tomé, e ao Pipo que já partiu, os meus companheiros de todas as horas que me mostram todos os dias o que é o amor.

Ao meu avô, espero que esteja orgulhoso de mim.

Resumo

Esta dissertação foi realizada no âmbito da conclusão do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária da Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias e teve como objetivo o desenvolvimento do tema “Enfarte cerebelar em cães”. Inclui uma revisão bibliográfica sobre o tema e apresentação e discussão de três casos clínicos acompanhados durante o estágio curricular realizado no Anicura Restelo Hospital Veterinário em Lisboa, Portugal.

Os enfartes cerebelares resultam do inadequado fornecimento de oxigénio, associado à presença de trombos ou embôlos nas principais artérias responsáveis pela vascularização do cerebelo: a artéria cerebelar rostral e a artéria cerebelar caudal. Diversos fatores influenciam o surgimento de enfarte cerebelar, nomeadamente doenças do foro endócrino. Sabendo que não existe etiologia definida são caracterizados como criptogénicos.

As alterações vasculares isquémicas encefálicas são progressivamente mais reconhecidas e identificadas em medicina veterinária, por intermédio dos desenvolvimentos concretizados na neuroimagem. A ressonância magnética corresponde ao exame complementar de diagnóstico *gold standart*.

O quadro neurológico é caracterizado pelo início agudo não progressivo e não convulsivo, acompanhado de sinais clínicos como inclinação da cabeça para o lado contralateral da lesão, nistagmo patológico, ataxia cerebelar aguda, estrabismo ventral, défices na resposta de ameaça e défices posturais lateralizados.

A neuroreabilitação funcional é a ferramenta chave para devolver aos pacientes a autonomia e independência motora, através do estímulo da neuroplasticidade. Em medicina veterinária, não é usualmente implementado uma terapêutica farmacológica específica.

O prognóstico é geralmente bom a excelente, exceto na presença de doenças concomitantes.

Os três casos clínicos descritos no presente relatório foram diagnosticados através do exame de imagem de ressonância magnética, e posteriormente sujeitos a neuroreabilitação funcional.

Palavras-chave: enfarte cerebelar; artéria; ressonância magnética; neuroplasticidade; neuroreabilitação.

Abstract

This dissertation was carried out as a conclusion of the Integrated Master's in Veterinary Medicine at Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias and aims to develop the theme "Cerebellar infarct in dogs". It includes a bibliographic review on the subject and presentation and discussion of three clinical cases followed during the curricular internship held at Anicura Restelo Hospital Veterinário in Lisbon, Portugal.

Cerebellar infarcts result from inadequate oxygen supply, associated with the presence of thrombi or emboli in the main arteries responsible for the vascularization of the cerebellum: the rostral cerebellar artery and the caudal cerebellar artery. Several factors influence the onset of cerebellar infarction, particularly endocrine diseases. Knowing that there is no defined etiology, they are characterized as cryptogenic.

Brain ischemic vascular changes are progressively more recognized and identified in veterinary medicine, through developments in neuroimaging. Magnetic resonance imaging corresponds to the gold standard complementary diagnostic test.

The neurological condition is characterized by an acute non-progressive and non-convulsive onset, accompanied by clinical signs such as head tilt to the contralateral side of the lesion, pathological nystagmus, acute cerebellar ataxia, ventral strabismus, threat response deficits and lateralized postural deficits.

Functional neurorehabilitation is the key tool to restore patients' autonomy and motor independence, stimulating neuroplasticity. In veterinary medicine, specific pharmacological therapy is not usually implemented.

The prognosis is generally good to excellent, considering the exceptions of concomitant disease resulting in a worse prognosis.

The three clinical cases described in this report were diagnosed through magnetic resonance imaging, and subsequently subjected to functional neurorehabilitation.

Keywords: cerebellar infarction; artery; magnetic resonance imaging; neuroplasticity; neurorehabilitation.

Lista de abreviaturas e siglas

ACC – Artéria cerebelar caudal

ACIA – Artéria cerebelar inferior anterior

ACIP – Artéria cerebelar inferior posterior

ACP – Auscultação cardiopulmonar

ACR – Artéria cerebelar rostral

ACS – Artéria cerebelar superior

AFAST – *Abdominal focused assessment with sonography for trauma, triage and tracking*

AIT – Ataque isquêmico transitório

ALP (do inglês “Alkaline Phosphatase”) – Fosfatase alcalina

ALT – Alanina aminotransferase

ATP – Adenosina trifosfato

AVC – Acidente vascular cerebral

AVE – Acidente vascular encefálico

BID (da locução latina *bis in die*) – Duas vezes por dia

BPM – Batimentos por minuto

C – Segmento espinhal cervical

CAMV – Centro de atendimento médico-veterinário

Cd – Segmento espinhal caudal

CID – Coagulação intravascular disseminada

CKCS – Cavalier King Charles Spaniel

DMVM – Doença mixomatosa da válvula mitral

DWI (do inglês “Diffusion Weighted Imaging”) – Imagem ponderada por difusão

ECG – Eletrocardiograma

FBM – Fotobiomodulação

FC – Frequência cardíaca

FLAIR – “Fluid Attenuation Inversion Recovery”

FR – Frequência respiratória

IECA – Inibidores da enzima conversora de angiotensina

IV – Intravenosa

L – Segmento espinhal lombar

LCR – Líquido cefalorraquidiano

MV – Médico veterinário

NMES – Eletroestimulação neuromuscular

NRF – Neuroreabilitação funcional

P.O – *Per os*

PA – Pressão arterial

PAAF – Punção aspirativa por agulha fina

PAM – Pressão arterial média

PAS – Pressão arterial sistólica

PIC – Pressão intracraniana

RM – Ressonância magnética

RPM – Respirações por minuto

S – Segmento espinhal sacral

SFA (do inglês “Supracollicular fluid accumulation”) – Acumulação de líquido supracolicular

SID (da locução latina *semel in die*) – Uma vez por dia

SNC – Sistema nervoso central

SVP – Síndrome vestibular paradoxal

T – Segmento espinhal torácico

T1 – Tempo de relaxamento longitudinal

T2 – Tempo de relaxamento transversal

T4 – Tiroxina

TC – Tomografia computadorizada

TEG – Tromboelastografia

TENS – Eletroestimulação nervosa transcutânea

TID (da locução latina *ter in die*) – Três vezes por dia

TOF – “Time of flight”

TSH, (do inglês “Thyroid-Stimulating Hormone”) – Hormona estimulante da tiróide

UPC (do inglês “Urina Protein Creatinine Ratio”) – Rácio proteína/ creatinina na urina

US – Ultrassons

Lista de símbolos

% – Percentagem

+ – Mais

> – Maior do que

® – Marca registada

µg – Micrograma

µL – Microlitro

µm – Micrómetro

½ – Metade

Ca²⁺ – Ião Cálcio

cm – Centímetro

dL – Decilitro

fL – Fentolitro

g – Grama

Hg – Mercúrio

Hz – Hertz

K⁺ – Ião Potássio

kg – Quilograma

L – Litro

mg – Miligrama

mm – Milímetros

mmol – Milimol

Na⁺ – Ião Sódio

nm – Nanómetros

° – Graus

°C – Graus centígrados

pg – Picograma

UI – Unidades Internacionais

W - Watt

Índice Geral

Índice de tabelas.....	17
Índice de Figuras.....	18
1. Relatório do estágio curricular.....	19
1.1 Descrição do estágio.....	19
1.2 Descrição da casuística do estágio.....	21
2. Revisão bibliográfica.....	23
2.1 Sistema Nervoso Central.....	23
2.2 Cerebelo.....	25
2.2.1 Anatomia e Função.....	25
2.2.2 Vascularização	28
2.3 Acidente Vascular Encefálico.....	29
2.4 Enfarte cerebelar.....	30
2.4.1 Etiologia.....	30
2.4.2 Fisiopatologia.....	32
2.4.3 Sinais clínicos.....	34
2.4.4 Diagnóstico.....	36
2.4.4.1 Tomografia computadorizada.....	37
2.4.4.2 Ressonância magnética.....	37
2.4.4.3 Exames complementares.....	39
2.4.5 Tratamento.....	41
2.4.5.1 Terapêutica farmacológica	41
2.4.5.1.1 Monitorização dos parâmetros vitais.....	42
2.4.5.1.2 Terapia trombolítica.....	42

2.4.5.1.3 Neuroproteção.....	43
2.4.5.2 Terapêutica não farmacológica.....	44
2.4.5.2.1 Reserva cerebelar e neuroplasticidade.....	44
2.4.5.2.2 Neuroreabilitação funcional.....	45
2.4.6 Prognóstico.....	49
3. Material e métodos.....	51
4. Casos clínicos.....	52
4.1 Caso clínico 1.....	52
4.1.1 Motivo da consulta.....	52
4.1.2 Exame do estado geral.....	52
4.1.3 Exame neurológico.....	53
4.1.4 Lista de problemas.....	53
4.1.5 Diagnósticos diferenciais.....	53
4.1.6 Plano.....	53
4.1.7 Exames complementares.....	53
4.1.8 Ressonância magnética.....	54
4.1.9 Fisioterapia e reabilitação.....	56
4.1.10 Alta hospitalar e tratamento farmacológico.....	58
4.1.11 Evolução.....	58
4.2 Caso clínico 2	58
4.2.1 Motivo da consulta.....	59
4.2.2 Exame do estado geral.....	59
4.2.3 Exame neurológico.....	59
4.2.4 Lista de problemas.....	59

4.2.5	Diagnósticos diferenciais.....	60
4.2.6	Plano.....	60
4.2.7	Exames complementares.....	60
4.2.8	Ressonância magnética.....	61
4.2.9	Fisioterapia e reabilitação.....	62
4.2.10	Alta hospitalar e tratamento farmacológico.....	63
4.2.11	Evolução.....	64
4.3	Caso clínico 3.....	64
4.3.1	Motivo da consulta.....	64
4.3.2	Exame do estado geral.....	64
4.3.3	Exame neurológico.....	65
4.3.4	Lista de problemas.....	65
4.3.5	Diagnósticos diferenciais.....	65
4.3.6	Plano.....	65
4.3.7	Exames complementares.....	66
4.3.8	Ressonância magnética.....	67
4.3.9	Fisioterapia e reabilitação.....	68
4.3.10	Alta hospitalar e tratamento farmacológico.....	70
4.3.11	Evolução.....	70
5.	Discussão.....	71
6.	Conclusão.....	81
7.	Referências Bibliográficas.....	82
8.	Anexos.....	93
8.1	Anexo 1 – Caso clínico 1.....	93

8.2 Anexo 2 – Caso clínico 2.....	94
8.3 Anexo 3 – Caso clínico 3.....	96

Índice de tabelas

Tabela 1. Resultados dos níveis de colesterol sérico do caso clínico 2.....	60
Tabela 2. Resultados do tempo de tromboplastina parcial ativada do caso clínico 2.....	60
Tabela 3. Resultados dos níveis de colesterol e triglicéridos séricos do caso clínico 3.....	66
Tabela 4. Análise D-Dímeros do caso clínico 3.....	66
Tabela 5. Representação esquemática da superfície ventral do cerebelo.....	66

Índice de figuras

Figura 1 - Gráfico descritivo das consultas acompanhadas de acordo com a especialidade....	21
Figura 2 - Gráfico descritivo dos casos acompanhados em internamento de acordo com a especialidade.....	21
Figura 3 - Gráfico descritivo das cirurgias acompanhadas de acordo com a especialidade.....	22
Figura 4 - Gráfico descritivo dos exames complementares de diagnósticos realizados e assistidos.....	22
Figura 5 - Representação esquemática da superfície ventral do cerebelo.....	26
Figura 6 - Representação esquemática da vascularização encefálica no cão: vista lateral (A) e ventral (B). Adaptado de BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology 4th edition.....	29
Figura 7 - Imagem da RM encefálica ponderada em T2 em corte sagital do caso clínico 1.....	55
Figura 8 – Imagem da RM encefálica sem contraste ponderada em T2 em corte transversal do caso clínico 1.....	55
Figura 9 - Imagem da RM encefálica ponderada em T2, FLAIR e T1 em corte transversal do caso clínico 1.....	55
Figura 10 - Imagem da RM encefálica ponderada em DWI em corte transversal do caso clínico 1.....	56
Figura 11 – Termoterapia com recurso a bolsas de água quente.....	57
Figura 12 - Imagem da RM encefálica ponderada em T2, FLAIR e T1 em corte transversal do caso clínico 2.....	61
Figura 13 – Imagem da RM encefálica ponderada em DWI em corte transversal do caso clínico 2.....	62
Figura 14 - Imagem da RM encefálica ponderada em T2 e FLAIR em corte transversal do caso clínico 3.....	67
Figura 15 - Imagem da RM encefálica ponderada em T2 e FLAIR em corte transversal do caso clínico 3.....	67
Figura 16 - Imagem da RM encefálica ponderada em T2 em corte coronal do caso clínico 3.....	68
Figura 17 – Eletroestimulação (NMES) nos músculos tríceps.....	69
Figura 18 - Eletroestimulação (NMES) nos músculos isquitibiais.....	69

1. Relatório do Estágio Curricular

1.1 Descrição do estágio

A autora realizou o Estágio Curricular entre o dia 1 de Setembro de 2022 e o dia 1 de Março de 2023, no AniCura Restelo Hospital Veterinário, integrante na finalização do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária. Este teve a duração de 6 meses, com um contacto de 8 horas diárias e sob a orientação do Dr. Luís Ilharco de Carvalho. O estágio curricular foi desenvolvido no âmbito da clínica médica e cirurgia de pequenos animais de companhia e animais exóticos, com um foco especial na especialidade de neurologia, área de interesse da autora.

Durante o período de estágio, a autora assistiu às consultas de várias especialidades, nomeadamente medicina interna, cardiologia, neurologia, ortopedia, oftalmologia, oncologia, dermatologia, cirurgia, urgências, medicina de animais exóticos, e consultas de fisioterapia e reabilitação. O AniCura Restelo Hospital Veterinário proporcionou à autora o contacto com o internamento e interação com diferentes meios de diagnóstico, tais como a ressonância magnética (RM), tomografia computadorizada (TC), ecografia, radiografia, endoscopia rígida e flexível.

A autora acompanhou as diferentes especialidades através de um sistema rotativo, no qual cada quinzena correspondeu a uma área de interesse diferenciada, com uma duração total de 40 horas semanais. Em cada rotação foi permitido assistir às consultas e abordar cada caso clínico com o médico veterinário especialista. O horário era rotativo, dependendo do médico veterinário a acompanhar. Os turnos incluíram períodos diurnos, noturnos, fins-de-semana e feriados. Os fins-de-semana e feriados eram especialmente destinados ao serviço de urgência. O período da noite era remetido ao serviço de urgência e internamento. Os períodos da manhã e da tarde eram sobretudo dedicados a consultas de especialidade, com um serviço de urgência de 24 horas. O estágio curricular da autora consumou no total cerca de 1014 horas.

No decorrer de seis meses de estágio, foi permitido à autora a realização do exame físico dos pacientes, colheita de sangue, calcular, preparar e administrar medicações, preparar e administrar vacinas, colocar algalias e cateteres intravenosos, introduzir tubos endotraqueais e medir as pressões arteriais. Em referência aos exames complementares, a autora assistiu ou realizou a colheita de líquido cefalorraquidiano (LCR), *snapshots*, radiografias, ecografias abdominais, ecocardiografias, realização de *abdominal focused assessment with sonography for trauma, triage and tracking* (AFAST), análise de urina, RM, TC, endoscopia, punção aspirativa por agulha fina (PAAF) e análises sanguíneas

(hemograma e bioquímicas). Todos os procedimentos foram executados sob a supervisão de um médico veterinário.

No internamento foi permitido à autora realizar o exame físico, recolher e processar amostras de sangue, colocar cateteres intravenosos, calcular, preparar e administrar as medicações necessárias, medir pressões arteriais e prestar os cuidados básicos, tais como higiene e alimentação. O contacto com o internamento foi exclusivamente durante o período noturno, onde foi possível acompanhar e participar na passagem de casos, num total de 65 horas.

Na componente cirúrgica foi concedida a possibilidade de assistir às consultas pré-cirúrgicas, auxiliar na elaboração do protocolo anestésico, preparar a sala cirúrgica, introduzir um cateter intravenoso, realizar a tricotomia e assepsia na área de intervenção, colocar o tubo endotraqueal e monitorizar a anestesia. A autora obteve ainda a oportunidade de participar ativamente como assistente de cirurgia e acompanhar o pós-operatório dos pacientes.

O contacto com a área da fisioterapia e reabilitação surgiu durante uma das rotações quinzenais no AniCura Restelo Centro Veterinário, anteriormente nomeado de Pet Restelo Físio e Spa, responsável pela medicina de reabilitação física e medicinas alternativas. As técnicas e modalidades terapêuticas acompanhadas abrangeram cinesioterapia (ativa e passiva), hidroterapia em tapete rolante aquático, ultrassom terapêutico, eletroestimulação, laserterapia classe IV, radiofrequência, termoterapia, massagens, medicina alternativa que compreendia a modalidade de acupuntura e medicina integrativa que incluía a eletroacupuntura. A autora também assistiu à elaboração dos protocolos de reabilitação e fisioterapia, empenhados de acordo com a patologia do animal. A autora desempenhou aproximadamente 80 horas no AniCura Restelo Centro Veterinário.

A autora escolheu o AniCura Restelo Hospital Veterinário como local de estágio, dado o objetivo da mesma em integrar uma equipa multidisciplinar, de forma a adquirir o máximo conhecimento nas diferentes áreas médico-veterinárias e contactar com diversas patologias e espécies animais. O particular interesse na área da neurologia veterinária também revelou-se um importante fator nesta escolha, enfatizando a disponibilidade de recursos de diagnóstico acessíveis neste hospital. O estágio curricular concedeu à autora o aprimoramento dos conhecimentos adquiridos durante o percurso académico, bem como a conquista de novas competências. A observação e participação nos diferentes casos clínicos promoveu um apuramento do espírito crítico.

1.2 Descrição da casuística do estágio

Numa análise global da casuística do estágio, foram observadas 370 consultas durante o estágio curricular da autora. A figura 1 revela essa mesma distribuição, consoante a área de especialidade.



Figura 1 – Gráfico descritivo das consultas acompanhadas de acordo com a especialidade.

No internamento, a autora acompanhou no total 70 casos, distribuídos por diferentes áreas de especialidade, representadas no gráfico da figura 2. A área de medicina interna obteve a maior percentagem de casos acompanhados, seguida da área de neurologia.

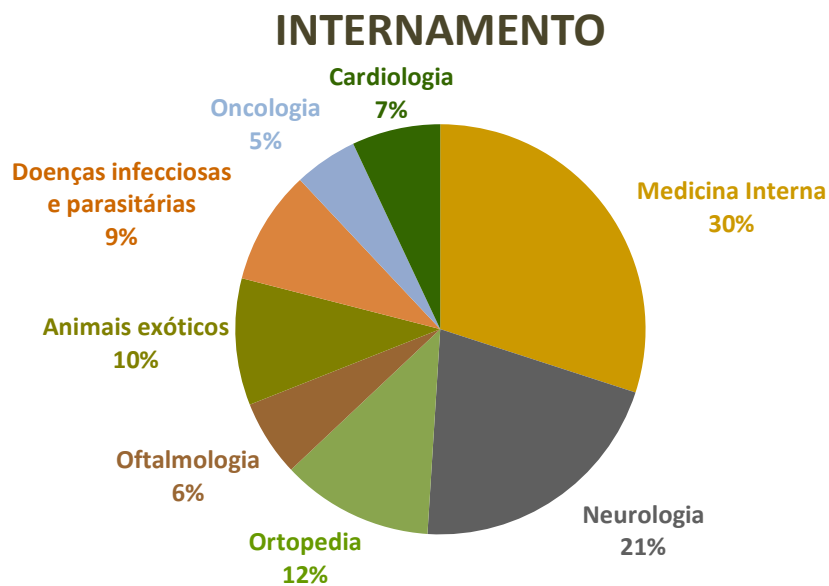


Figura 2 – Gráfico descritivo dos casos acompanhados em internamento de acordo com a especialidade.

Na área da cirurgia, a remoção de corpo estranho gastrointestinal correspondeu ao procedimento cirúrgico mais frequentemente registado pela autora, seguido de ovariectomias e orquiectomias eletivas. Na cirurgia dentária foi maioritariamente observado o procedimento de destarização. Em oftalmologia, a autora compareceu a cirurgias de enucleação e remoção de cataratas. Na área de cirurgia ortopédica, destacaram-se os procedimentos de *Tibial Plateau Leveling Osteotomy* e processos de osteossíntese. Em neurocirurgia, apenas assistiu ao procedimento de hemi-laminectomia. A autora compareceu a 30 cirurgias, cuja distribuição é demonstrada no gráfico da figura 3.

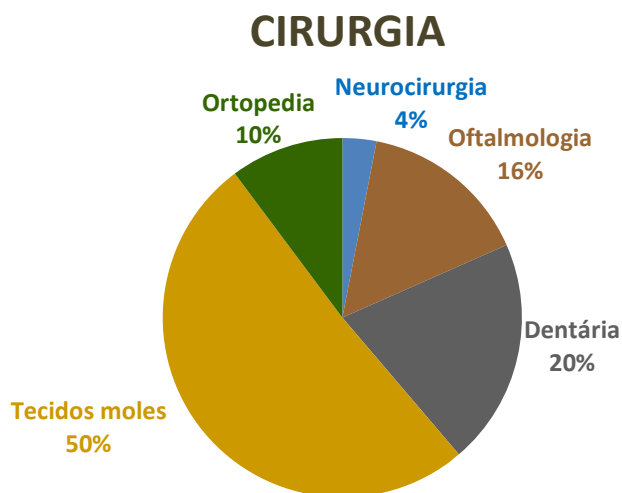


Figura 3 – Gráfico descritivo das cirurgias acompanhadas de acordo com a especialidade.

Os exames complementares realizados ou assistidos auxiliaram no diagnóstico definitivo, bem como os tratamentos passíveis de serem implementados. O gráfico da figura 4 revela a distribuição desses mesmos exames.

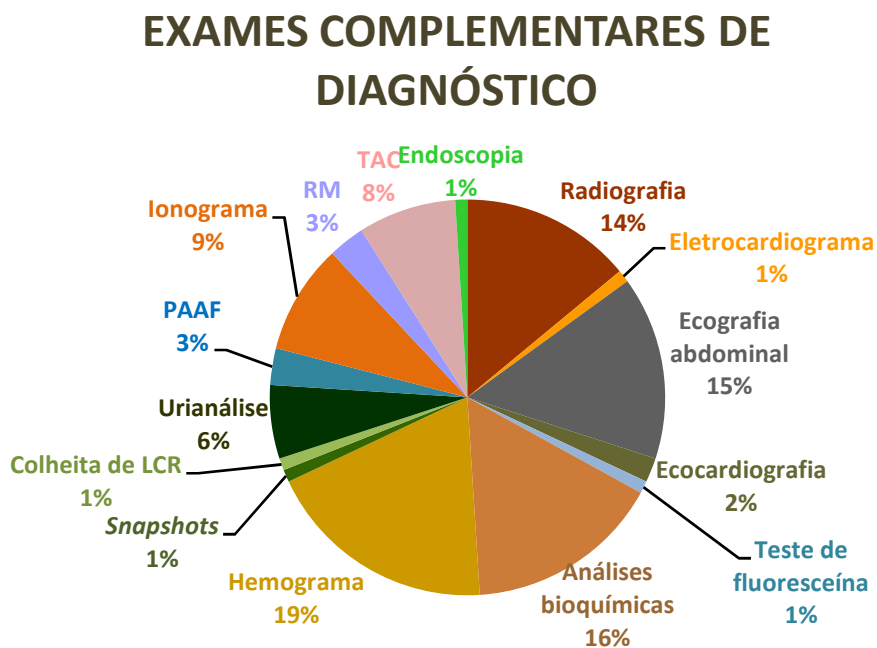


Figura 4 – Gráfico descritivo dos exames complementares de diagnósticos realizados e assistidos.

2. Revisão Bibliográfica

2.1 Sistema Nervoso Central

O sistema nervoso central (SNC) interpreta um papel importante no organismo vivo. Os neurónios sensoriais transmitem a informação proveniente do ambiente externo até ao SNC, viabilizando a sua integração e posterior elaboração da resposta motora adequada ao estímulo recebido (Crossman & Neary, 2020). O encéfalo e a medula espinhal integram este complexo sistema, surgindo protegidos por tecido ósseo, três membranas de tecido conjuntivo denominadas meninges, e líquido cefalorraquidiano (LCR) (Lahunta, Glass & Kent, 2020).

As meninges revestem o encéfalo e a medula espinhal, proporcionando a sua separação com o crânio e a coluna vertebral. As membranas responsáveis pela proteção do SNC surgem divididas em três camadas distintas: dura-máter, aracnóide e pia-máter. A pia-máter é a membrana mais interna, surgindo em contacto com o tecido nervoso, seguida pela aracnóide e a dura-máter ou paquimeninge, correspondente à membrana mais externa. As leptomeninges correspondem às duas membranas mais profundas, a pia-máter e a aracnóide (König, Liebich & Cervený, 2011). O espaço subaracnóide divide ambas as membranas e é preenchido por LCR. A cisterna magna ou cisterna cerebelomedular é uma das zonas de expansão do espaço subaracnóide, e equivale ao local de punção do LCR (Lahunta *et al.*, 2020).

O sistema ventricular é constituído pelo terceiro ventrículo, quarto ventrículo e dois ventrículos laterais. No interior dos ventrículos, verificam-se os plexos coróides organizados por células endimárias especializadas e encarregues da produção do LCR. Este fluido biológico incolor protege e nutre o SNC, é absorvido ao nível dos seios venosos, circula pelo espaço subaracnóide e sai por diferentes vias (König *et al.*, 2011; Norwood *et al.*, 2019; Shenoy & Lui, 2023).

A eliminação de metabolitos provenientes da elevada taxa metabólica do SNC é concretizada em função do movimento do LCR. A manutenção da pressão intracraniana (PIC) é influenciada pelo equilíbrio entre a produção e o fluxo de saída do LCR. A diminuição compensatória da sua produção ou alteração do padrão de fluxo pode surgir associada a perturbações nas vias de saída, e influenciar a eliminação eficaz dos metabolitos (Norwood *et al.*, 2019).

O osso etmóide exhibe várias lâminas, entre elas a placa crivosa que separa a cavidade nasal da cavidade craniana. Os orifícios presentes nesta lâmina permitem a

passagem do LCR, posteriormente absorvido pelos vasos linfáticos da mucosa nasal e conseqüentemente drenado para os linfonodos cervicais. O nervo olfatório é o primeiro par dos doze nervos cranianos e atravessa a placa crivosa através dos seus orifícios. O espaço compreendido entre os axónios dos neurónios sensoriais olfativos concede o desenvolvimento de um canal para a passagem do LCR. A presença de lesões nos axónios dos neurónios mencionados ocasiona alteração do fluxo e produção do LCR (Norwood *et al.*, 2019).

O encéfalo é dividido macroscopicamente em cérebro, cerebelo e tronco cerebral. O crânio corresponde à estrutura óssea que delimita a cavidade craniana, sendo encarregue do alojamento e proteção destas estruturas (König *et al.*, 2011). Consciência, pensamento, memória e emoções, assim como o controlo e coordenação do corpo, são faculdades reguladas pelos órgãos mencionados (Thau, Reddy & Singh, 2022). O desenvolvimento embrionário do SNC com base na extremidade cefálica do tubo neural, permite subdividir o encéfalo em cinco partes principais: prosencéfalo constituído pelo diencéfalo e telencéfalo, mesencéfalo, e rombencéfalo composto pelo mielencéfalo e metencéfalo. Por sua vez, o metencéfalo é formado pela ponte e o cerebelo, e o mielencéfalo estabelecido pela medula oblonga que envolve a porção caudal do quarto ventrículo (König *et al.*, 2011).

A medula espinhal é preservada pela coluna vertebral, manifestando variações no diâmetro ao longo da sua extensão (König *et al.*, 2011). É dividida em cinco segmentos espinhais, onde cada um apresenta uma raiz espinhal dorsal e ventral: segmento espinhal cervical (C) (C 1 – C 5), segmento espinhal torácico (T) coincidente com a intumescência cervical (C 6 – T 2), segmento espinhal lombar (L) (T 3 – L 3), segmento espinhal sacral (S) coincidente com a intumescência lombar (L 4 – S 3) e segmento espinhal caudal (Cd) (Cd 1 – Cd 5). A intumescência cervical e a intumescência lombar correspondem aos segmentos medulares com maior diâmetro, sendo responsáveis pelo surgimento dos nervos que inervam os membros torácicos e pélvicos, respetivamente. Em contrapartida, o cone medular representa o estreitamento caudal da medula espinal, logo após a intumescência lombar. Esta estrutura tubular em corte transversal é incumbida de propagar informação de e para o encéfalo, processar a informação que é conduzida através dos nervos aferentes e enviada através dos nervos eferentes, e gerar respostas inconscientes a estímulos por via do arco reflexo (König *et al.*, 2011; Lahunta *et al.*, 2020).

2.2 Cerebelo

2.2.1 Anatomia e função

O metencéfalo representa a porção rostral do rombencéfalo, sendo composto dorsalmente pelo cerebelo, o seu segundo maior constituinte (König *et al.*, 2011). A palavra *cerebellum* deriva do latim e significa “pequeno cérebro”. Esta tradução condiz com o facto de este órgão apresentar apenas 10 % do volume cerebral e em contrapartida pelo menos 50 % da quantidade de neurónios cerebrais (Thomson & Hahn, 2012). Este órgão globuloso localiza-se na fossa caudal do crânio, dorsal ao quarto ventrículo, separado dos hemisférios cerebrais por intermédio do tentório cerebelar correspondente a uma extensão da dura-máter (König *et al.*, 2011; Thomson & Hahn, 2012; Jimsheleishvili & Dididze, 2023). A regulação e coordenação motora dos músculos esqueléticos agonistas/antagonistas, tonicidade muscular, postura, proprioceção e manutenção do equilíbrio em associação com o sistema vestibular, correspondem às principais funções apreciáveis da perspetiva clínica, controladas por este órgão (König *et al.*, 2011; Thomson & Hahn, 2012; Lahunta *et al.*, 2020). As ligações existentes entre o cerebelo e o cérebro permitem que o cerebelo também tenha um papel no campo das emoções, cognição, linguagem e domínio sensorial. A proporção e organização de neurónios dispostos no “pequeno cérebro”, oferecem uma estrutura que forma circuitos dirigentes e promotores de uma ação cerebelar extraordinariamente rápida e eficaz (Lahunta *et al.*, 2020).

A mobilidade e coordenação motora em animais recém-nascidos são capacidades correlacionadas com o nível de desenvolvimento cerebelar. O cão e o gato são considerados animais altriciais, uma vez que o cerebelo não se encontra totalmente concretizado à nascença, atribuindo um grau de incapacidade de realização de movimentos coordenados e regulados nesta fase de vida (Thomson & Hahn, 2012; Lahunta *et al.*, 2020).

O cerebelo é organizado em duas zonas desproporcionais, o corpo cerebelar e o lobo floculonodular, divididos por meio da fissura uvulonodular. O corpo cerebelar exibe uma dimensão superior ao lobo floculonodular (König *et al.*, 2011; Thomson & Hahn, 2012; Uemura, 2015; Lahunta *et al.*, 2020). A fissura prima divide ainda o corpo cerebelar em dois lobos, o lobo rostral e lobo caudal (Lahunta *et al.*, 2020). No plano longitudinal, o lobo floculonodular permite dividir o cerebelo numa zona central designada de vérmis, e dois hemisférios cerebelares laterais (Figura 5) (Thomson & Hahn, 2012). A superfície do cerebelo apresenta dobras longas e finas, conferindo-lhe um aspeto ondulado. As dobras orientadas transversalmente são apelidadas de folhas cerebelares ou folia, separadas através de fissuras ou sulcos acompanhadas de uma profundidade oscilante (Thomson &

Hahn, 2012; Crossman & Neary, 2020). A folia é constituída por substância branca que forma a medula, e pelo córtex cerebelar composto por substância cinzenta que envolve a medula cerebelar (König *et al.*, 2011). A substância branca gera um trajeto em direção ao córtex cerebelar que desenha projeções características semelhantes a ramos de árvore. Por esta razão, a substância branca é denominada de árvore da vida, proveniente do latim *arbor vitae* (König *et al.*, 2011; Thomson & Hahn, 2012).

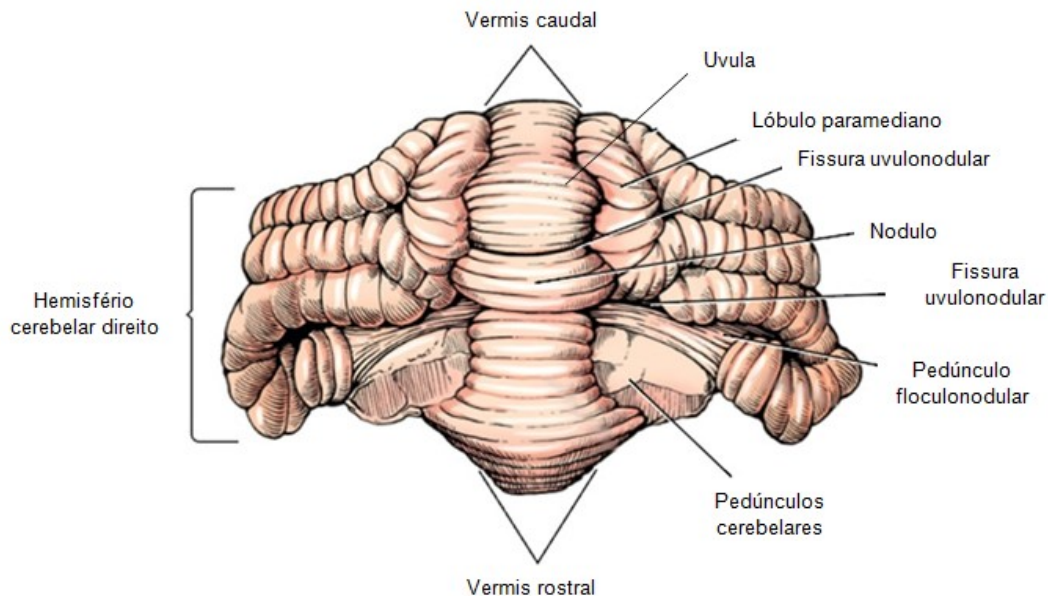


Figura 5 – Representação esquemática da superfície ventral do cerebelo. Adaptado de Lahunta *et al.*, 2020.

Histologicamente, este órgão é formado por quatro camadas, cuja organização e distribuição de funções é complexa. O córtex cerebelar compõe as 3 camadas superficiais: camada mais externa intitulada de camada molecular, camada intermédia ou camada das células ou neurónios de Purkinge, e a camada mais profunda denominada de camada de neurónios ou células granulares (Thomson & Hahn, 2012; Crossman & Neary, 2020; Lahunta *et al.*, 2020). As células de Purkinge são neurónios únicos e específicos do córtex cerebelar. Estas células pertencem ao circuito cerebelar, e a sua organização dendrítica oportuniza uma ação rápida e eficaz na coordenação de movimentos, assim como no processamento de emoções e intervenção cognitiva (Lahunta *et al.*, 2020; Paul & Limaiem, 2022). A medula cerebelar compõe a quarta e última camada mais interna do cerebelo, na qual se localizam os núcleos cerebelares profundos, dorsais ao quarto ventrículo e diferenciados de lateral para medial em núcleo lateral ou dentado, núcleo emboliforme, núcleo globuloso e núcleo fastigial. Estes núcleos estão envolvidos na regulação da tonicidade muscular, locomoção e postura, através da ativação dos feixes descritos em seguida (Crossman & Neary, 2020).

A ligação cerebelar ao tronco cerebral é atribuída pela existência de três estruturas denominadas pedúnculos, compostos por vias aferentes e eferentes (Thomson & Hahn, 2012; Lahunta *et al.*, 2020). As vias aferentes do córtex cerebelar são consideradas excitatórias e propagam informação na iminência da concretização do movimento e proprioceção. A proprioceção é controlada através do feixe espinocerebelar e o feixe vestibulocerebelar (Thomson & Hahn, 2012). O feixe espinocerebelar influencia a proprioceção inconsciente dos membros, tronco e pescoço, enquanto o feixe vestibulocerebelar intervém na singular proprioceção da cabeça (Lahunta *et al.*, 2020). As vias tectocerebelares retratam vias aferentes somáticas especiais que transmitem informação relativa à visão e audição (Thomson & Hahn, 2012; Lahunta *et al.*, 2020). O feixe corticopontocerebelar realiza a ligação do córtex motor cerebral com o hemisfério cerebelar contralateral através do auxílio das fibras transversas pontinas, cuja função é complementada com o núcleo olivar que transmite informação extrapiramidal motora. O córtex motor do cérebro transmite informação sobre a intenção de executar movimento, para que estas estruturas concedam a postura adequada para permitir a coordenação motora durante a locomoção (Thomson & Hahn, 2012).

As fibras eferentes do córtex cerebelar são consideradas inibitórias e derivam das células de Purkinje (Thomson & Hahn, 2012; Lahunta *et al.*, 2020). Estas fibras exercem ação sobre o neurónio motor superior do tronco cerebral e ação indireta sobre o neurónio motor inferior, de acordo com o aspeto excitatório incutido pelas vias aferentes ou pelo aspeto inibitório notificado pelas vias eferentes. Desta forma, o cerebelo confirma e autoriza o início seguro do movimento pela redefinição da posição das articulações e coluna vertebral em coordenação com a atividade muscular extensora e flexora, de acordo com o movimento em intenção (Thomson & Hahn, 2012).

O lobo rostral do corpo cerebelar ou *paleocerebellum* é delegado pela regulação da postura, marcha e tónus muscular. Ataxia e opistótonus são sinais clínicos relatados perante uma lesão deste lobo. O lobo caudal ou *neocerebellum* equivale à porção filogeneticamente mais recente do cerebelo. Os reflexos e a aptidão para executar movimentos voluntários delicados, coordenados e exímios são propriedades mesuradas pelo neocerebelo. Dismetria reflete a principal alteração neurológica observada perante o acometimento desta estrutura. Por sua vez, o lobo floclonodular ou *archicerebellum*, localizado ventralmente ao corpo cerebelar, e considerado a porção filogeneticamente mais antiga do desenvolvimento do cerebelo, promove o processamento da informação proprioceptiva do sistema vestibular. O aparecimento de uma lesão neste segmento pode originar ataxia, assim como nistagmo e cabeça inclinada (Thomson & Hahn, 2012; Crossman & Neary, 2020). Em concordância com

o local de ligação ao tronco cerebral, os pedúnculos cerebelares são nomeados como rostrais, médios e caudais (König *et al.*, 2011; Thomson & Hahn, 2012). Os pedúnculos cerebelares rostrais são amplamente compostos por fibras eferentes que interligam o cerebelo com o núcleo rubro do mesencéfalo e ao tálamo (König *et al.*, 2011). Este pedúnculo inclui também um componente aferente, o feixe espinocerebelar ventral responsável pela proprioceção. Os pedúnculos cerebelares médios são apenas constituídos por fibras aferentes, prolongam-se ventralmente até à ponte e recebem informação do córtex cerebral e dos colículos rostrais e caudais, correspondentes a vias visuais e auditivas. Os pedúnculos cerebelares caudais apresentam igualmente vias aferentes e eferentes. As vias aferentes possuem origem no núcleo olivar, núcleo vestibular e formação reticular. As vias eferentes são identificadas no aspeto medial do pedúnculo e contêm os feixes reticulocerebelar e vestibulocerebelar, que por sua vez conecta com a medula oblonga (König *et al.*, 2011; Lahunta *et al.*, 2020).

2.2.2 Vascularização

A vascularização cerebelar nos animais de companhia é comparada ao humano (Thomsen *et al.*, 2016). O suprimento sanguíneo cerebelar no Homem é assegurado por três artérias distintas: a artéria cerebelar inferior anterior (ACIA), artéria cerebelar inferior posterior (ACIP) e a artéria cerebelar superior (ACS). O sistema vertebrobasilar dá origem às três principais artérias cerebelares mencionadas (Ioannides, Tadi & Naqvi, 2022). No cão e no gato, o cerebelo é somente vascularizado por duas artérias: a artéria cerebelar rostral (ACR) e a artéria cerebelar caudal (ACC) (Negrin, Gaitero & Añor, 2009; Thomsen *et al.*, 2016).

A ACIP é encarregue de assistir o fornecimento sanguíneo adequado da superfície inferior do hemisfério cerebelar, medula oblonga, núcleos cerebelares, área inferior do vérmis e o plexo coróide do quarto ventrículo. A ACS divide-se em dois ramos: medial e lateral. O ramo lateral vasculariza a área lateral do córtex cerebelar. Posteriormente, o ramo medial decompõem-se em dois ramos que vascularizam a área medial do córtex cerebelar, meséncéfalo e porção superior do vérmis. A ACIA ramifica-se e providencia o suprimento sanguíneo do plexo coróide, pedúnculo cerebelar médio e a região anterior inferior do cerebelo (Ioannides *et al.*, 2022).

No cão, os órgãos existentes no interior da cavidade craniana são vascularizados por cinco pares de artérias principais: artéria cerebral rostral, artéria cerebral média, artéria cerebral caudal, ACR e ACC (Figura 6) (Wessmann, Chandler & Garosi, 2009; König *et al.*, 2011). O círculo de Willis ou círculo arterial cerebral é configurado pela artéria basilar e pelo

par das artérias carótidas internas. A ACR provém da porção caudal do círculo de Willis (Wessmann *et al.*, 2009). Esta artéria garante a chegada de sangue à porção rostral dos hemisférios cerebelares, área dorsolateral do tronco cerebral e vérmis (Negrinet *al.*, 2009). As artérias cerebrais também têm origem no círculo arterial cerebral, responsável pela manutenção da pressão arterial (PA) na porção terminal das artérias (Wessmann *et al.*, 2009). Enquanto a ACC, efetiva o fornecimento sanguíneo à zona lateral da medula oblonga e região caudoventral do cerebello (Negrin *et al.*, 2009). Esta artéria ramifica-se da artéria basilar no cão, enquanto no gato provém da artéria maxilar através do círculo arterial (Negrin, Taeymans, Spencer & Cherubini, 2018). A anatomia vascular pode ser considerada um fator determinante na incidência e distribuição de doenças cerebrovasculares entre espécies, tornando o cão mais propenso que o gato. A formação e origem dos vasos podem apresentar variações biológicas inerentes a cada animal (Thomsen *et al.*, 2016).

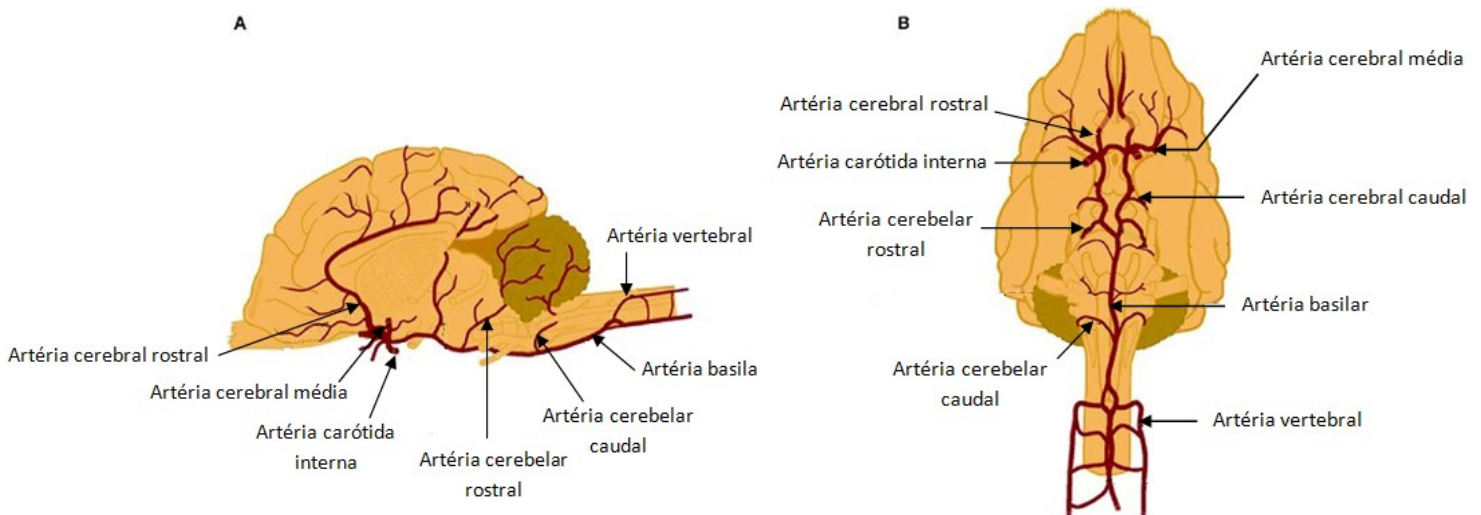


Figura 6 – Representação esquemática da vascularização encefálica no cão: vista lateral (A) e ventral (B). Adaptado de BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology 4th edition.

2.3 Acidente Vascular Encefálico

Os sinais clínicos associados a acidente vascular cerebral (AVC) resultam de sinais encefálicos focais consequentes da doença cerebrovascular, caracterizados como episódios súbitos agudos não progressivos e não convulsivos. A interferência com a circulação sanguínea pode ocorrer de duas formas: oclusão de um vaso sanguíneo cerebral, originando uma escassa oxigenação e privação de glucose ao tecido nervoso (AVC isquêmico), ou rotura da parede de um vaso e conseguinte extravasamento de sangue para o espaço subaracnóide ou parênquima cerebral (AVC hemorrágico) (Garosi, 2012). O acidente vascular encefálico (AVE) isquêmico é mais comum comparativamente com o AVE hemorrágico. Os avanços na neuroimagem permitiram que o diagnóstico de AVE nos animais de companhia se tornasse exequível (Arnold, Platt, Gendron & West, 2020).

A obliteração vascular pode ocorrer em vasos com diferente calibre. De acordo com o calibre do vaso acometido, os enfartes isquêmicos dividem-se em lacunares e territoriais (Garosi, 2012). Os enfartes lacunares caracterizam a oclusão de pequenas artérias superficiais ou profundas penetrantes, afetando as áreas subcorticais (Garosi 2012; Gore, Bansal, Suheb & Asuncion, 2023). O envolvimento de pequenos vasos provoca microenfartes, geralmente assintomáticos. No entanto, diversos microenfartes podem ocasionar alterações cognitivas e físicas consideráveis (Ropper, Samuels, Klein & Prasad, 2019; Gore *et al.*, 2023). Os enfartes territoriais definem a obstrução das principais artérias ou ramos principais das mesmas, resultando em danos das áreas corticais (Garosi, 2012).

Embora os casos reportados sejam limitados, um estudo revelou que a ACR corresponde à artéria mais comumente afetada por êmbolos (47%), e as artérias responsáveis pela vascularização do tálamo e tronco cerebral as segundas mais acometidas (42%). As artérias cerebrais demonstraram ser as menos afetadas (Arnold *et al.*, 2020).

2.4 Enfarte cerebelar

2.4.1 Etiologia

Acidentes vasculares encefálicos são progressivamente mais reconhecidos e identificados em medicina veterinária, por efeito dos avanços concretizados na neuroimagem (Arnold *et al.*, 2020). A isquemia corresponde à principal causa de AVE em cães, responsável por distúrbios neurológicos agudos (Thomsen *et al.*, 2016; Arnold *et al.*, 2020). A obliteração vascular parcial ou total, motivo subjacente basilar do acidente vascular isquêmico, pode ocorrer devido a um evento trombótico, associado à formação de coágulos num vaso próximo à área de enfarte, ou advir de partículas embólicas provenientes de outros órgãos. Anormalidades da parede dos vasos, tais como vasculite, também podem provocar alterações da irrigação encefálica, propiciar distúrbios no fluxo sanguíneo e consequentes lesões no tecido nervoso (Garosi, 2012; Vandeveld, Higgins & Oevermann, 2012).

A incidência de AVE nos animais de companhia ainda não é totalmente conhecida, não só pela rápida e espontânea evolução como também pela escassez de diagnóstico *post mortem* com recurso à histopatologia (McConnell, Garosi & Platt, 2005; Negrin *et al.*, 2009; Garosi, 2012). Deste modo, o estudo microscópico dos tecidos concede o reconhecimento de tais lesões encefálicas. No entanto, este reconhecimento ocorre em situações graves associadas a doenças concomitantes crônicas, cuja recuperação não era visível, expondo na maioria das vezes os animais ao ato de eutanásia (Garosi, 2012). Diversas disfunções

latentes em cães encontram-se associadas a enfartes cerebelares embólicos, incluindo migrações parasitárias (*Dirofilaria immitis*), tromboembolismos sépticos (endocardite bacteriana), embolismo fibrocartilagenoso, embolismo aórtico ou cardíaco, e êmbolos metastáticos (Garosi, 2012; Vandeveldel *et al.*, 2012). As extensas anastomoses arteriais viabilizam a circulação colateral em situações de trombos nas artérias cerebelares (Wessmann *et al.*, 2007). A raça, a idade e o gênero são fatores que não apresentam relação causal com o aparecimento desta manifestação neurológica, embora Cavalier King Charles Spaniel (CKCS) e Greyhounds são os mais representados (McConnell *et al.*, 2005; Garosi, 2012). A elevada predisposição para anormalidades plaquetárias e doença cardíaca são características inerentes à raça CKCS, que incentivam o desenvolvimento de um enfarte embólico de origem cardíaca. A seringomielia é outra doença comum nesta raça, que por sua vez pode exibir efeitos sobre a circulação sanguínea vertebrobasilar e ocasionar perda da neurofunção do território vascular relacionado (McConnell *et al.*, 2005).

Diversos fatores de risco podem estar na origem do desenvolvimento de obstrução vascular cerebelar. Em cerca de metade dos casos de acidentes vasculares, verifica-se a presença de doenças concomitantes (Vandeveldel *et al.*, 2012). As doenças endócrinas são consideradas causas predisponentes, incluindo hipotireoidismo e diabetes mellitus que podem induzir aterosclerose com conseqüente hipoperfusão, assim como estados de hipercoaguabilidade correlacionados a hiperadrenocorticismos (Berg & Joseph, 2003; Wessmann *et al.*, 2007; Negrin *et al.*, 2009; Garosi, 2012; Vandeveldel *et al.*, 2012; Arnold *et al.*, 2020). Hipertrigliceridemia e hipercolesterolemia são também condições atribuídas ao risco de instalação de aterosclerose (Garosi, 2012; Vandeveldel *et al.*, 2012). Doença cardíaca, doença renal crônica como nefropatia por perda de proteína, hipertensão geralmente secundária, e linfoma intravascular são outros problemas ponderados (McConnell *et al.*, 2005; Wessmann *et al.*, 2007; Vandeveldel *et al.*, 2012; Sanchez, Beckman, Dominguez, Palma & Shea, 2018; Mattei *et al.*, 2023). A hipertensão pode surgir associada a doença renal crônica e hiperadrenocorticismos. A hipertensão ocular é também considerada (Leblanc, Stepien & Bentley, 2011). Nos restantes 50 % dos casos, é atribuída uma causa desconhecida ou criptogénica ao surgimento desta patologia (Negrin *et al.*, 2009; Garosi, 2012). Embora casos reportados evidenciem a coincidente e concomitante manifestação de uma patologia e de um acidente vascular isquémico, a relação causal de algumas das condições e o enfarte cerebelar, nomeadamente aterosclerose motivada por diabetes mellitus e hipotireoidismo, doença renal acompanhada de proteinúria, hipertensão secundária e estados de hipercoaguabilidade relacionados com hiperadrenocorticismos, ainda não foram inteiramente estudadas (Arnold *et al.*, 2020). Doença renal crônica, doença cardíaca, neoplasia, hipertireoidismo e hipertensão são condições médicas concomitantes

fortemente associadas ao desenvolvimento de enfarte cerebelar em gatos. Em gatos, os casos reportados de acidentes vasculares são muito limitados (Negrin, Taeymans, Spencer & Cherubini, 2018).

2.4.2 Fisiopatologia

O organismo fornece um terço da energia total produzida ao SNC (Vandeveldel *et al.*, 2012). O tecido nervoso requer um suprimento contínuo e elevado de glicose e oxigênio, em função da sua capacidade limitada de reserva e elevada exigência energética (Wessman *et al.*, 2009; Garosi, 2012, Vandeveldel *et al.*, 2012). A obstrução vascular e consequente alteração da perfusão sanguínea tecidual inviabiliza a distribuição adequada de oxigênio e glicose, necessária à manutenção do metabolismo celular. Em sequência, uma cascata de processos fisiopatológicos são desencadeados na área de tecido nervoso irrigada pelo vaso acometido. Cerebelo, tálamo, córtex cerebral, núcleos da base e hipocampo equivalem às áreas mais suscetíveis de desenvolver isquemia (Wessman *et al.*, 2009).

A contração e dilatação das pequenas artérias e arteríolas favorecem a manutenção da perfusão das estruturas encefálicas, em concordância com variações da PA sistêmica. O fenômeno de homeostasia que regula e mantém o fluxo sanguíneo é denominado de autorregulação cerebrovascular (Armstead, 2016). Este fator vascular intrínseco oferece proteção às estruturas nervosas da instalação de um processo isquêmico (Wessman *et al.*, 2009; Vandeveldel *et al.*, 2012; Arnold *et al.*, 2020). Porém, uma redução superior a 60% do fluxo sanguíneo tecidual promove uma diminuição do abastecimento dos níveis de nutrientes exigidos, e o desenvolvimento de hipoglicemia e hipoxia (Vandeveldel *et al.*, 2012). A eliminação eficiente do dióxido de carbono, ácido láctico e outros produtos tóxicos do metabolismo é também comprometida (Wessman *et al.*, 2009). A redução da pressão de perfusão para níveis considerados críticos, promove a instauração da isquemia, podendo secundariamente progredir para enfarte. Um enfarte corresponde a uma área de parênquima encefálico necrosado, decorrente de um fornecimento sanguíneo inadequado durante um período superior a quatro/ cinco minutos, originando alterações celulares irreversíveis (Wessman *et al.*, 2009; Garosi, 2012). Um evento hemorrágico pode surgir associado a um enfarte devido à hipótese do fenômeno de reperfusão, no entanto o mecanismo pela qual este ocorre ainda não é totalmente divulgado (McConnell *et al.*, 2005; Wessman *et al.*, 2009; Vandeveldel *et al.*, 2012).

A privação de oxigênio defronta uma sucessão de eventos metabólicos e fisiológicos ao nível molecular (Wessman *et al.*, 2009). A hipoperfusão resulta na desenvoltura de um processo alternativo anaeróbio para obtenção de energia, designado de glicólise anaeróbica

(Wessman *et al.*, 2009; Arnold *et al.*, 2020). O lactato corresponde ao produto final deste processo, que apresenta potencial tóxico para as células e se acumula (Melkonian & Schury, 2023). Contudo, a concentração de adenosina trifosfato (ATP) gerada é diminuta e por essa razão, insuficiente para manter o potencial de membrana em repouso. Desta forma, verifica-se a despolarização da membrana celular que viabiliza o fluxo transmembranar de múltiplos iões. A bomba Na^+/K^+ é desregulada, propiciando o influxo de sódio e o efluxo de potássio (Garosi, 2012). A perda do gradiente de concentração sugere a translocação de água para o meio intracelular, ocasionando edema citotóxico em poucos minutos. Por sua vez, a despolarização neuronal estimula a libertação de aminoácidos excitatórios, tais como o glutamato e aspartato, desencadeando a ativação dos canais de cálcio e subsequente aumento do fluxo de Ca^{2+} para o interior das células. A concentração intracelular elevada de Ca^{2+} e a presença de ácidos gordos livres fomentam a ativação de enzimas, tais como proteases, endonucleases e fosfolipases, que destroem importantes estruturas celulares vitais (Ropper *et al.*, 2019). Acidose celular em simultâneo com as alterações mencionadas incentiva a libertação e acumulação de radicais livres assim como mediadores inflamatórios (prostaglandinas e leucotrienos), participando em lesões neuronais irreversíveis que ocasionam necrose celular e consecutiva apoptose. A lise celular provoca consequentemente o aumento da atividade dos macrófagos e rutura da barreira hematoencefálica. Como resultado, é produzido um edema vasogénico num período de 4 a 6 horas. Este edema pode continuar a progredir por 24 a 48 horas (Garosi, 2012). Os neurónios são as primeiras células do sistema nervoso afetadas devido às suas necessidades elevadas de oxigénio e total dependência da glicólise oxidativa, seguidos dos oligodendrócitos, astrócitos, microglia e células endoteliais (Wessman *et al.*, 2009; Vandeveldel *et al.*, 2012).

A oclusão vascular compreende posteriores transformações do tecido nervoso que providenciam a diferenciação de duas zonas distintas: *core* e *penumbra*. A interrupção do fluxo sanguíneo determina o rápido desenvolvimento do enfarte e consequentes alterações celulares irreversíveis, acompanhados de necrose (Wessman *et al.*, 2009; Paul, Lenard & Mansfield, 2010; Garosi, 2012; Vandeveldel *et al.*, 2012; Arnold *et al.*, 2020). Esta descrição caracteriza a zona *core*. A *penumbra* localiza-se em redor da zona *core*, e é diferenciada em função do fluxo sanguíneo moderado e preservação do fenómeno de autorregulação, o que confere integridade morfológica e um baixo grau de comprometimento funcional. Por esta razão, é tolerado um período mais longo de stress isquémico e probabilidade de recuperação. Todavia, na ausência de melhoramento efémero da perfusão tecidual, os neurónios ainda viáveis sujeitam-se a transformações irreversíveis (Arnold *et al.*, 2020).

As condições de localização e proximidade do cerebelo ao cérebro podem submeter o organismo ao aparecimento de edema cerebral reativo, na presença de enfarte cerebelar. O curto distanciamento entre o cerebelo e estruturas envolventes também pode desencadear lesões significativas nas mesmas, comprometendo desta forma o normal funcionamento encefálico. O edema cerebelar acompanhado de edema cerebral incita o aumento da PIC com consecutivas repercursões (Berg & Joseph, 2003; Arnold *et al.*, 2020). A elevada pressão no interior do crânio pode culminar com a herniação transtentorial do vérmis cerebelar, obstrução do quarto ventrículo e compressão do tronco cerebral. A herniação da porção ventral do cerebelo para a região do forâmen magno também pode ocorrer. O forâmen magno corresponde a uma estrutura oval, coincidente com a abertura exibida no osso occipital, que permite a passagem da medula espinhal (Ioannides *et al.*, 2022).

2.4.3 Sinais clínicos

A desregulação do fluxo sanguíneo desencadeia alterações no tecido nervoso que por sua vez são anunciados através da manifestação de sinais clínicos neurológicos. A oclusão do lúmen vascular por efeito de trombo ou êmbolo, a rutura de vaso sanguíneo, o aumento da viscosidade sanguínea, e a lesão ou alteração da permeabilidade de vaso, correspondem a processos patológicos envolvidos no desenvolvimento de sinais clínicos (Garosi, 2012). A apresentação clínica é dependente do vaso afetado, auxiliando a neurolocalização. Os défices neurológicos que caracterizam um acidente vascular são comumente sinais encefálicos focais súbitos, não progressivos e não convulsivos, resultantes de um evento vascular intracraniano. Os sinais clínicos podem permanecer por um período de pelo menos 24 horas, no entanto uma melhoria exponencial do quadro clínico é normalmente esperada após este intervalo de tempo. Perante um quadro clínico cujos sinais permanecem após as 24 horas, a deterioração neurológica ocasiona modificações celulares permanentes, resultantes do edema progressivo e consecutiva morte celular (Garosi, 2012; Vandeveldel *et al.*, 2012).

Na iminência dos sinais clínicos permanecerem durante um período inferior a 24 horas, pode aferir-se que o quadro clínico é caracterizado por um episódio denominado de ataque isquémico transitório (AIT) (Garosi, 2012). AIT é definido por um quadro breve de défices neurológicos, motivado por lesões focais isquémicas transitórias, maioritariamente com uma duração inferior a 60 minutos (Thomsen *et al.*, 2016; Wang, Zhang & Tang, 2020). No exame de imagem este tipo de acidente vascular transitório não é identificado (Thomsen *et al.*, 2016). Episódios de AIT podem anteceder futuros acidentes vasculares não transitórios (Thomsen *et al.*, 2016; Wang *et al.*, 2020).

O cerebelo é um órgão com funções no organismo vivo bastante particulares. Por esta razão, qualquer provocação ao normal funcionamento origina sinais clínicos de disfunção cerebelar. O “pequeno cérebro” desempenha o papel principal na coordenação motora e na manutenção do equilíbrio, em conjunto com o sistema vestibular (Lahunta *et al.*, 2020). Os enfartes cerebelares afetam as duas principais artérias responsáveis pela irrigação do cerebelo: ACR e ACC (Thomsen *et al.*, 2016). A função fisiológica das áreas vasculares envolvidas determina a apresentação neurológica. Em casos de hemorragia concomitante, os défices neurológicos podem agravar-se (Arnold *et al.*, 2020).

Em medicina humana, os enfartes cerebelares representam 2 % dos acidentes vasculares e os sintomas gerais relatados são cefaleia, vertigem e zumbido (Ioannides *et al.*, 2022). A ACS nos humanos equivale à ACR em cães (Negrin *et al.*, 2009; Thomsen *et al.*, 2016). A ACR é a artéria mais comumente afetada em cães e exhibe predominantemente sinais vestibulares (Negrin *et al.*, 2009). As conexões vestibulocerebelares predispõem ao aparecimento de tais sinais, nomeados como síndrome vestibular paradoxal (SVP). Este síndrome caracteriza-se pela presença de nistagmo no sentido da lesão e cabeça inclinada para o lado contralateral da lesão (Thomson & Hahn, 2012; Jang *et al.*, 2016). Distúrbios da perfusão sanguínea das áreas irrigadas pela ACR resultam em sinais clínicos agudos e não progressivos, caracterizados por diminuição da resposta de ameaça, défices posturais e de propriocepção, estrabismo ventrolateral, cabeça inclinada ou inclinação cefálica, parésia não ambulatória, e ataxia acompanhada ou não de hipermetria. Menos frequentemente, alteração do estado mental e torcicolo podem manifestar-se (Negrin *et al.*, 2009; Thomsen *et al.*, 2016). O conjunto de sinais e sintomas comuns na sucessão da obstrução da ACS são nistagmo, ataxia e disartria, e menos comumente êmese, cefaleia e vertigem (Ioannides *et al.*, 2022). A ataxia corresponde ao sinal mais frequente e concomitante nos humanos e nos cães, perante o acometimento das artérias coincidentes (Thomsen *et al.*, 2016).

Em humanos, a ACIP é similar à ACC (Negrin *et al.*, 2009; Thomsen *et al.*, 2016). Êmese, ataxia, nistagmo horizontal ipsilateral, vertigem e vômito são os sinais e sintomas menos observados nos seres humanos. O sintoma típico é cefaleia (Ioannides *et al.*, 2022). Ao contrário do que acontece com os cães, a ACIP é o vaso mais frequentemente afetado em humanos a respeito do enfarte cerebelar (Negrin *et al.*, 2009; Ioannides *et al.*, 2022). Enfartes cerebelares nas áreas vascularizadas pela ACC é raro, tendo em conta os escassos casos descritos. Contudo, os poucos casos reportados relatam posturas de enrolamento por si mesmo, desorientação, hiperextensão dos membros torácicos, cabeça inclinada, ataxia, alteração do estado mental e défices unilaterais das reações posturais. É

necessário considerar que os sinais clínicos supramencionados não são lineares e certos casos podem exibir uma apresentação atípica (Negrin *et al.*, 2009).

2.4.4 Diagnóstico

A apresentação clínica é fundamental e determinante para a elaboração da lista de diagnósticos diferenciais e escolha dos métodos de diagnóstico ideais. A história pregressa e o exame neurológico são a chave complementar da identificação de uma lesão cerebelar. A manifestação de défices neurológicos agudos, não progressivos e não convulsivos é altamente sugestivo de causa vascular (Garosi, 2012; Vandeveldel *et al.*, 2012). No entanto, outras causas devem ser incluídas na listagem de diagnósticos diferenciais, tais como causas traumáticas, metabólicas, inflamatórias, infecciosas e encefalopatias secundárias a intoxicação. O sucessivo aproveitamento da ressonância magnética (RM) motivou o reconhecimento mais aprofundado da frequência de enfartes cerebelares, sendo esta superior à percentagem anteriormente divulgada. A obstrução vascular associada a embôlo ou trombo induz danos no tecido nervoso, passíveis de serem observados no exame de imagem com base em ondas de radiofrequência e forte campo magnético (McConnell *et al.*, 2005; Arnold *et al.*, 2020).

Na década de 1970, a tomografia computadorizada (TC) foi utilizada pela primeira vez em medicina veterinária. Em 1992, surgiu a RM com bobinas de alta resolução. Os progressos graduais e sucessivos avançados na tecnologia de imagem, assim como a rápida integração de ambas as modalidades, promoveram um aperfeiçoamento da capacidade de diagnóstico de doenças na clínica de animais de companhia (Wolf *et al.*, 1992; Wisner & Zwingenberger, 2015; Arnold *et al.*, 2020). O exame de imagem é fundamental para um diagnóstico médico mais preciso. A evidência inicial de sinais neurológicos agudos, focais não progressivos e não convulsivos, são fortemente indicativos de causa vascular (Garosi, 2012; Vandeveldel *et al.*, 2012). A forte suspeita de AVE, solicita o exame de imagem como primeira abordagem diagnóstica. Segundo o guia de orientação convencionado pelo “National Institute of Neurological Disorders and Stroke” e “American Stroke Association”, os exames de imagem devem dispôr de propriedades indispensáveis para a caracterização confiável e útil do acidente vascular instalado (Ropper *et al.*, 2019). Estas propriedades devem permitir a avaliação dos seguintes critérios: identificação da presença de isquémia e/ou hemorragia, descarte de outras causas que mimetizam os mesmos sinais neurológicos, tais como encefalite, trauma e neoplasia, definição da área vascular afetada e a extensão da lesão, interpretação e distinção das zonas potencialmente reversíveis e irreversíveis, bem como o reconhecimento do local da obstrução vascular e grau de fluxo colateral (Arnold *et al.*, 2020).

2.4.4.1 Tomografia Computorizada

A TC ostenta vantagens relativas à rapidez da obtenção da imagem. Um exame completo pode ser executado num período inferior a dez minutos. É possível reconhecer transformações encefálicas proporcionadas pela isquémia no exame de tomografia sem contraste, nas primeiras três a seis horas após o início do evento (Paul *et al.*, 2010). Porém, as alterações observadas na fase aguda são muito subtis e as imagens adquiridas apenas concedem informação das modificações estruturais ao invés das fisiológicas. A zona *core* e a penumbra não podem ser distintas de forma fidedigna, não sendo exequível a diferenciação do tecido irreversivelmente afetado (Arnold *et al.*, 2020). Em medicina humana, as imagens bidimensionais obtidas sem contraste são pertinentes para a revelação de hemorragias, alterações que mimetizam um AVE e deteção de sinais isquémicos agudos precoces e subtis (Ropper *et al.*, 2019). No entanto, estes sinais podem ser difíceis de detetar, podendo aparecer sobre a forma de efeito massa, perda de diferenciação entre a interface da substância branca ou cinzenta, ou ainda hipodensidade do parênquima. Este exame apresenta uma sensibilidade inferior a 25 % para a deteção de um enfarte isquémico nas primeiras três horas após o início do evento (Arnold *et al.*, 2020). A RM oferece vantagens relativas à ausência de utilização de radiação ionizante e identificação de eventos isquémicos, que por sua vez não são concedidas pela TC (Ropper *et al.*, 2019).

2.4.4.2 Ressonância Magnética

O estudo de imagem com recurso à RM permite estabelecer um diagnóstico mais preciso devido ao grande detalhe dos órgãos e tecidos exibidos nos diferentes planos anatómicos. Os tecidos moles exibem variações no teor de gordura e água, oportunizando a distinção das diversas transformações verificadas no tecido nervoso perante um insulto. A RM corresponde ao exame “gold standart” que disponibiliza a deteção e interpretação de alterações vasculares, nomeadamente em casos de enfarte não hemorrágico, assim como a apreciação das alterações físicas e químicas dos tecidos (Ioannides *et al.*, 2022). Esta tecnologia médica oportuniza a caracterização de pequenas lesões lacunares, identificação de alterações no tronco cerebral e reconhecimento de anormalidades resultantes da necrose isquémica, sem os efeitos de sobreposição das estruturas anatómicas (Ribeiro, 2018; Arnold *et al.*, 2020).

A anestesia geral é imprescindível para a realização da RM. A avaliação pré-anestésica é fulcral para a decisão do protocolo anestésico, adaptado a cada situação clínica. A colheita de LCR através da cisterna cerebelomedular é geralmente executada no final deste exame, possível através do prolongamento da anestesia volátil (Ribeiro, 2018).

Os protocolos estabelecidos envolvem diferentes sequências de imagens que podem ser adaptados durante a realização do exame pelo neurologista ou radiologista. O exame envolve a avaliação das imagens pré e pós-contraste. O gadolínio é a principal substância presente no contraste, administrado por via intra-venosa (IV), que promove o destaque das estruturas anatômicas. A realização de análises pré-anestésicas é de extrema importância, uma vez que este elemento químico exibe potencial nefrotóxico (Ibrahim, Hazhirkarzar & Dublin, 2023). As sequências usualmente utilizadas em situações de acidente vascular incluem Tempo de relaxamento longitudinal (T1), Tempo de relaxamento transversal (T2) e “Fluid Attenuation Inversion Recovery” (FLAIR) (Ribeiro, 2018; Arnold *et al.*, 2020).

As imagens ponderadas em T1 refletem os fluídos hipointensos e a gordura hiperintensa, concedendo a investigação de assimetrias anatômicas e malformações. Estruturas acompanhadas de aumento de vascularização exprimem maior intensidade após contraste em T1, assim como a disrupção da barreira hematoencefálica. As imagens ponderadas em T2 exibem a gordura com sinal variável, frequentemente intenso. O fluído é hiperintenso, permitindo que a sequência T2 demonstre patologias associadas ao aumento do teor de água em situações de neoplasia, edema, inflamação, estadios pós-hemorrágicos e quistos. No entanto, o fluído em movimento produz sinal hipointenso. Lesões demarcadas com um elevado conteúdo celular, sanguíneo ou proteico geram um sinal intenso nas imagens ponderadas em FLAIR, destacando abscessos, acumulação de muco, neoplasias, edema e inflamação. Esta sequência suprime o sinal do fluído no interior de quistos específicos e do LCR. No estudo de imagem pós-contraste, a sequência FLAIR contempla a confirmação das ocorrências expressas em T2 e permite identificar alterações visíveis comparativamente com a sequência FLAIR sem contraste (Ribeiro, 2018; Arnold *et al.*, 2020).

A interrupção da circulação sanguínea origina alterações vasculares e teciduais que reproduzem transformações passíveis de serem observadas no exame de imagem. A RM convencional reconhece os domínios de enfarte a partir das primeiras 12 a 24 horas após o início do evento. De modo a conceder a identificação precoce de um enfarte cerebelar e processos fisiopatológicos respetivos, desenvolveram-se técnicas funcionais de RM com aptidão para a sua determinação (Ribeiro, 2018; Arnold *et al.*, 2020).

A RM funcional compreende três diferentes técnicas: imagem ponderada por difusão (DWI, do inglês “Diffusion-weighted imaging”), perfusão e angiografia por RM. A DWI corresponde à sequência mais adequada para a caracterização de um enfarte cerebelar hiperagudo. A especificidade e sensibilidade diagnóstica desta modalidade médica permite excluir causas que mimetizem o quadro clínico, assim como diferenciar e comparar

anormalidades agudas e crônicas. As áreas de enfarte detetadas no exame de imagem são geralmente definidas com sinal hiperintenso nas imagens ponderadas em T2 e FLAIR, em T1 expressam sinal hipointenso a isointenso, e em T1 pós-contraste podem demonstrar nenhuma ou pouca intensificação do sinal. As lesões são usualmente bem delimitadas e coincidentes com uma zona vascularizada por um determinado vaso. As doenças inflamatórias e neoplásicas exprimem particularidades de sinal semelhantes, o que intensifica a realização de um completo exame neurológico de modo a complementar com a localização anatômica das lesões. A imagem ponderada por suscetibilidade/ eco gradiente como por exemplo T2*, aumenta a especificidade e sensibilidade na detetação de hemorragias (Arnold *et al.*, 2020). A sequência “Time of flight” (TOF) angiográfica não necessita de contraste e providencia a avaliação do fluxo no interior dos vasos, relevante na avaliação de obstruções vasculares, malformações arteriovenosas e aneurismas (Tang *et al.*, 2019).

2.4.4.3 Exames complementares

O cerebelo é um órgão extremamente complexo, enriquecido por distintas áreas que compreendem diferentes funções. A localização e, na maioria das vezes, a extensão da lesão determinam a apresentação clínica (Thomsen *et al.*, 2016). Perante a suspeita de comprometimento cerebelar, a primeira abordagem é o diagnóstico por imagem e colheita de LCR (Wessman *et al.*, 2009; Garosi, 2012; Thomsen *et al.*, 2016; Negrin *et al.*, 2018). A análise do LCR permite apenas descartar doenças inflamatórias do SNC e desta forma complementar com o exame de imagem (Wessman *et al.*, 2009; Garosi, 2012). A confirmação diagnóstica de enfarte é pouco provável através deste método, sendo que as ocorrências são geralmente pouco específicas e podem reproduzir pleocitose mononuclear ou neutrofílica moderada e aumento da concentração de proteína, ou mesmo resultados sem alterações. Posteriormente à confirmação do diagnóstico de enfarte cerebelar, devem ser realizados testes complementares para detetar causas subjacentes (McConnell *et al.*, 2005; Wessman *et al.*, 2009; Thomsen *et al.*, 2016).

As doenças com potencial precursor de enfarte cerebelar devem ser reveladas através de exames complementares. A abordagem inicial engloba hemograma completo, bioquímicas séricas completas incluindo os valores de colesterol e triglicéridos, e análise de urina (Berg & Joseph, 2003; Garosi, 2012; Thomsen *et al.*, 2016). O rácio proteína/ creatinina na urina (UPC, do inglês “Urine Protein Creatinine Ratio”) permite calcular os níveis de proteína excretadas pelo rim, e desta forma demarcar uma possível lesão renal. Eletrocardiograma (ECG) e a medição da pressão arterial sistólica são de extrema importância, com o intuito de reconhecer a existência de hipertensão arterial (Wessman *et*

al., 2009; Garosi, 2012). A realização de testes endócrinos é também fundamental para o descarte de hipotireoidismo e hiperadrenocorticismo. No caso do hipotireoidismo, executar a medição da hormona tiroxina (T4) livre e da hormona estimulante da tireóide (TSH, do inglês “Thyroid-Stimulating Hormone”) (Strey, Mischke & Rieder, 2021). A determinação de hiperadrenocorticismo realiza-se através do teste de supressão com dexametasona a baixas doses e complementar com teste de estimulação da hormona adrenocorticotrópica (ACTH, do inglês “Adrenocorticotropic hormone”) (Bennaim, Shiel & Mooney, 2019; Zeugswetter, Valencia, Glavashevich, & Schwendenwein, 2021). O estabelecimento de um perfil de coagulação é também relevante para a avaliação das condições de homeostasia. Este perfil deve incluir a estipulação dos níveis de antitrombina III, tempo de pró-trombina e o tempo de tromboplastina parcial ativada (Wessman *et al.*, 2009). A antitrombina III é uma proteína plasmática produzida pelo fígado, responsável pela inibição da trombina e fatores de coagulação específicos. A concentração sanguínea elevada deste importante anti-coagulante endógeno revela um estado de hipercoagulabilidade ou produção excessiva de trombina. Por outro lado, baixos valores de antitrombina anunciam uma alta probabilidade de desenvolvimento de trombose (Milczak *et al.*, 2022).

Em medicina humana, os parâmetros hemostáticos são geralmente avaliados face a suspeita de um acidente vascular (Koch *et al.*, 2019). A avaliação clínica inclui a medição dos níveis de D-dímeros no plasma sanguíneo assim como a execução de um método laboratorial, denominado de tromboelastografia. Os D-dímeros são subprodutos específicos decorrentes da degradação dos coágulos de fibrina, sendo indicadores de fibrinólise e coagulação ativa. O valor sanguíneo deste produto é fundamental para a determinação de evidentes processos trombóticos intravasculares, nomeadamente situações de trombose venosa central. Um acidente vascular isquémico pode efetivamente demonstrar níveis de D-dímeros elevados na população humana, no entanto valores normais não descartam a presença desta alteração vascular (Koch *et al.*, 2019; Bounds & Kok, 2023). Em cães, a análise deste parâmetro permite investigar doenças tromboembólicas e coagulação intravascular disseminada (CID) (Koch *et al.*, 2019). Contudo, um valor normal não é preditivo de descarte de um AVE isquémico, em contrapartida com as restantes doenças tromboembólicas em cães. A tromboelastografia (TEG) corresponde a uma representação gráfica da atividade e interação dos componentes celulares e do plasma sanguíneo, fornecendo informação relativa ao processo de coagulação, desde a formação até à lise (Koch *et al.*, 2019; Shaydakov, Sigmon & Blebea, 2023). Este método autoriza a avaliação de distúrbios hemorrágicos em cães e CID. A TEG demonstra fornecer uma apreciação relativa às condições gerais hemostáticas do paciente e possivelmente auxiliar na terapia trombolítica em animais com enfarte cerebelar (Koch *et al.*, 2019).

A ecocardiografia é um método de diagnóstico substancial na classificação de doenças cardíacas, tais como endocardite (McConnell *et al.*, 2005; Wessman *et al.*, 2009; Garosi, 2012; Negrin *et al.*, 2018). A suspeita de um tromboembolismo séptico impele à realização de hemocultura, de modo a determinar a conjectura de endocardite bacteriana (Wessman *et al.*, 2009). A ecografia abdominal e radiografia torácica são importantes meios de diagnóstico de imagem para estudo de neoplasias primárias ou metastáticas (McConnell *et al.*, 2005; Wessman *et al.*, 2009; Garosi, 2012; Negrin *et al.*, 2018).

2.4.5 Tratamento

Em medicina veterinária, o tratamento de um enfarte cerebelar é semelhante ao dos restantes acidentes vasculares e engloba maioritariamente cuidados de suporte (Berg & Joseph, 2003; Cherubini, Rusbridge, Singh, Schoeniger & Mahoney, 2007; Paul *et al.*, 2010; Garosi, 2012; Negrin *et al.*, 2018; Arnold *et al.*, 2020). Os cuidados de suporte são suficientes para a maioria dos casos de enfarte isquémico recuperarem em poucas semanas (Wessman *et al.*, 2009). Posteriormente à determinação e conhecimento do diagnóstico de enfarte, as patologias concomitantes ou associadas devem ser identificadas e tratadas. As complicações neurológicas e não neurológicas devem ser monitorizadas, assim como a preservação da oxigenação tecidual (Garosi, 2012). O aumento da PIC pode surgir associado ao edema cerebral secundário. O maneio da hipertensão intracraniana deve incluir a administração de manitol durante 10-15 minutos (0.5-1.0 g/kg, IV por infusão contínua), elevação da cabeça com um ângulo de 30° e hiperventilação. Estes cuidados não devem ser aplicados em todas as situações, uma vez que este tratamento pode levar a uma redução desfavorável e abrupta da perfusão cerebral. Perante as circunstâncias de compressão do tronco cerebral e edema grave, a introdução destes cuidados apresentam benefícios (Berg & Joseph, 2003; Pinto, Tadi & Adeyinka, 2023). O decúbito lateral é recorrente em animais com alterações cerebelares. A intervenção dos cuidados de enfermagem é de extrema importância na prevenção do aparecimento de escaras de decúbito, pneumonia por aspiração e infeções urinárias com consequentes queimaduras da pele (Garosi, 2012). A fisioterapia e a reabilitação são dois campos que se complementam para restaurar a capacidade funcional (Berg & Joseph, 2003).

2.4.5.1 Terapêutica farmacológica

O tratamento de fase aguda consiste em três pontos elementares: monitorizar e retificar os parâmetros vitais, melhorar ou restabelecer o fluxo sanguíneo através da trombólise perante a presença de um trombo, e suspender ou adiar a sequência de eventos moleculares e bioquímicos que propiciam a instauração de lesões isquémicas nervosas

irreversíveis. A terapêutica trombolítica e neuroprotetora atuam na zona potencialmente reversível, a *penumbra*. As terapias mencionadas devem ser implementadas nas primeiras 6 horas após lesão isquêmica, com o objetivo de reverter as lesões potencialmente reversíveis (Garosi, 2012).

2.4.5.1.1 Monitorização dos parâmetros vitais

O quadro clínico inicial de enfarte cerebelar não apresenta por norma alterações das vias aéreas, respiração ou deficiente competência circulatória. Contudo, perante um animal com disfunção respiratória ou cardiovascular evidente, a estabilização e manutenção da homeostasia do paciente é realizada antes de qualquer exame complementar (Garosi, 2012). A temperatura corporal e a PA são importantes parâmetros a avaliar na entrada de um doente com alterações vasculares isquémicas (McConnell *et al.*, 2005; Wessman *et al.*, 2009; Paul *et al.*, 2010). A hipertensão arterial representa um fator de risco no desenvolvimento de enfarte cerebelar. No entanto, o aumento da pressão pode também desempenhar uma resposta fisiológica para manter uma pressão de perfusão ao tecido nervoso apropriada (Garosi, 2012). No caso de a PA exibir valores superiores a 180 mmHg, os inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECA) devem ser introduzidos como terapêutica anti-hipertensiva (Acierno *et al.*, 2018). A angiotensina II é uma hormona com forte potencial vasoconstritor, que atua na parede muscular das arteríolas promovendo a contração das mesmas (Patel, Sanghavi, Morris & Kahwaji, 2023). Os IECA inibem a conversão da angiotensina I em angiotensina II, inibindo a vasoconstrição e promovendo a diminuição da PAM (pressão arterial média) e PAS (pressão arterial sistólica), aumentando a perfusão tecidual (Herman, Padala, Ahmed & Bashir, 2023). A hipertensão pode ser controlada através de IECAs, tais como o enalapril (0,5 mg/ kg por via oral (PO, da locução latina *per os*) duas vezes por dia (BID, da locução latina *bis in die*)) ou benazepril (0.25–0.5 mg/kg, PO, BID ou uma vez por dia (SID, da locução latina *semel in die*). Os bloqueadores dos canais de cálcio também exercem um efeito vasodilatador das arteríolas com resultados na diminuição da PAS (McKeever & Hamilton, 2022). A amlodipina (0,25 mg/kg, PO, SID) é o fármaco de eleição e ostenta um efeito mais eficaz comparativamente com a medicação IECA (Garosi, 2012; Allerton *et al.*, 2020).

2.4.5.1.2 Terapia trombolítica

Em medicina veterinária, a prática atual do uso de agentes trombolíticos para o tratamento de enfarte isquémico é ambígua. Segundo um estudo concretizado em humanos pelo “National Institute of Neurological and Communicative Disorders and Stroke”, a introdução de um tratamento trombolítico com recurso à administração IV de um ativador

recombinante de plasminogênio tecidual nas primeiras três horas após o início dos sintomas, demonstrou um aumento de 30 % do número de pacientes com défices neurológicos inexistentes ou escassos. Os resultados não se verificaram nos dias seguintes à instauração do tratamento, apenas após três meses do início do acidente vascular (Ropper *et al.*, 2019). Na neurologia veterinária, é irrealista a introdução deste tratamento, tendo em conta o período de tempo durante o qual o fármaco trombolítico pode ter efeito. Este tipo de tratamento ostenta um risco significativo de hemorragia intracraniana. O clopidogrel (2 a 4 mg/kg, PO, SID) e a aspirina em baixa dose (0,5 mg/kg, PO, SID) integram a terapia antiplaquetária profilática na prevenção da formação de êmbolos de origem cardíaca (Garosi, 2012).

Estudos clínicos realizados em medicina humana demonstraram uma baixa eficácia no desempenho da utilização de fármacos anticoagulantes, sem resultados clínicos significativos (Ropper *et al.*, 2019). A heparina é um anticoagulante injetável, que auxilia na prevenção e formação de coágulos. Existem dois tipos disponíveis: a heparina não fracionada e a heparina de baixo peso molecular (Moonis & Fisher, 2002). A utilização da heparina de baixo peso molecular, como a enoxaparina, não revela um aumento da frequência do aparecimento de hemorragia na área lesada, o que a torna mais segura comparativamente com a heparina não fracionada (Ropper *et al.*, 2019). Contudo, não existem evidências claras e definitivas em humanos e animais que corroborem o uso da heparina como terapia trombolítica na melhoria do quadro clínico destes pacientes (Garosi, 2012; Ropper *et al.*, 2019).

2.4.5.1.3 Neuroproteção

Neuroproteção é um termo que alega à conservação das estruturas nervosas, assim como da sua função. Em medicina humana são utilizados fármacos com potencial neuroprotetor como estratégias de tratamento de um enfarte isquémico, nomeadamente antagonistas de N-metil-D-aspartato, bloqueadores de canal de cálcio e moduladores de canal de sódio (Garosi, 2012; Ghozy *et al.*, 2022). Modelos experimentais realizados em animais demonstraram uma redução acentuada do tamanho das lesões isquémicas por influência da administração de agentes neuroprotetores. Em contrapartida, em ensaios clínicos não foram visíveis resultados bem sucedidos. Investigações adicionais são necessárias (Garosi, 2012).

2.4.5.2 Terapêutica não farmacológica

O cerebelo manifesta capacidades reveladoras de compensar e restaurar a função após lesão (Mitoma *et al.*, 2020; Gelfo, Serra & Petrosini, 2023). O potencial de adaptação face a uma perda estrutural ou de função é designado de reserva cerebelar. Os eventos neurodegenerativos, neoplasias, hemisferectomia e AVE correspondem a episódios sustentados por esta propriedade. A arquitetura cerebelar e o elevado número de neurónios concedem a expressão desta característica (Mitoma *et al.*, 2020).

2.4.5.2.1 Reserva cerebelar e neuroplasticidade

A reserva cerebelar expressa-se através de dois mecanismos diferentes e dependentes da etiologia subjacente. A reserva cerebelar funcional inclui mecanismos moleculares de defesa que evitam a morte celular e favorecem a transmissão sináptica, promovendo o restabelecimento funcional na área da lesão. As ataxias cerebelares imunomediadas, ataxias metabólicas e ataxias neurodegenerativas são exemplos de alterações que ativam este meio de reserva. Por outro lado, a reserva cerebelar estrutural é acionada na presença de alterações estruturais focais agudas, tais como trauma e acidente vascular. As áreas extra-cerebelares e cerebelares que não se encontram alteradas, têm o potencial de compensar as funções cerebelares comprometidas (Mitoma *et al.*, 2020).

Os mecanismos de reserva cerebelar atribuem ao “pequeno cérebro” uma excelente capacidade de resistência a lesões. Esta consideração corrobora a ideia do cerebelo exibir uma neuroplasticidade considerável (Chipika *et al.*, 2022). A neuroplasticidade é uma característica intrínseca do SNC, envolvida na reorganização a nível estrutural, funcional ou de conexões perante uma lesão (Chipika *et al.*, 2022; Puderbaugh & Emmady, 2023). De forma a potenciar a recuperação adequada e significativa do paciente, esta propriedade deve ser estimulada através de exercício físico assim como da estimulação do sistema nervoso (Dimyan & Cohen, 2011). Esclerose múltipla, doença de Alzheimer, lesões medulares, paralisia cerebral e AVE são condições neurológicas que beneficiam desta particularidade, incitada pela neuroreabilitação (Chipika *et al.*, 2022).

A neuroreabilitação funcional (NRF) é uma área da medicina física e reabilitação cujo objetivo principal é a recuperação da capacidade motora, restabelecimento do equilíbrio e controlo da postura (Martins *et al.*, 2021). O enfarte cerebelar afeta o normal funcionamento do cerebelo, e influencia a capacidade de aprendizagem e expressão de comportamentos motores anteriormente adquiridos (Longley & Yeo, 2014).

As conexões corticocerebelares desempenham um encargo importante na recuperação motora de pacientes após enfarte cerebelar (Cooperrider, Momin, Baker & Machado, 2020; Opie & Semmler, 2020). O cerebelo desempenha também a função de consolidação de memória motora (Longley & Yeo, 2014; Opie & Semmler, 2020). Desta forma, a reserva cerebelar estrutural reforçada pelas conexões existentes entre o cerebelo e córtex cerebral contralateral, permitem que seja rapidamente readquirida a independência funcional e autonomia do paciente através da NRF (Opie & Semmler, 2020; Chipika *et al.*, 2022).

2.4.5.2.2 Neuroreabilitação funcional

A fisioterapia e a reabilitação são as áreas mais importantes no reestabelecimento funcional do animal. Os protocolos de neuroreabilitação recomendados incluem treinos proprioceptivos e equilíbrio, tapete rolante terrestre, termoterapia, laserterapia transcraniana, eletroestimulação, hidroterapia e massagem. É fundamental a realização diária de exercícios para uma rápida recuperação motora em termos de força, movimento e coordenação (Millis & Ciuperca, 2015; Wilson, Mitchell & Hebert, 2017). O restabelecimento da marcha é um dos principais objetivos da reabilitação após um acidente vascular (Mehrholtz, Thomas & Elsner, 2017).

As doenças neurológicas influenciam consideravelmente o sistema proprioceptivo. A propriocepção ou cinestesia corresponde à capacidade do corpo detetar variações na posição da cabeça, membros e tronco. Os tendões, músculos, articulações e nervos espinhais contêm os mecanoreceptores que integram este sistema de controlo postural (Frigon, Akay & Prilutsky, 2021). A coordenação motora, a biomecânica e a componente sensorial são as principais propriedades afetadas perante o surgimento de alterações proprioceptivas (Millis & Levine, 2014).

A percepção dos estímulos produzidos pelo corpo em consequência do movimento e variações da postura pode ser estimulada através de treino proprioceptivo. Em medicina humana, os treinos proprioceptivos revelaram resultados positivos em pacientes que sofreram de AVE. O treino no tapete rolante terrestre com um auxiliador de suporte é um dos métodos de tratamento que beneficiam a função proprioceptiva. O suporte do peso corporal, a velocidade do tapete rolante assim como o auxílio concedido pelo fisioterapeuta, são condições facilmente ajustáveis de modo a facultar uma intensidade de treino eficiente. Este tipo de treino repetitivo, específico e potencialmente intensivo é fundamental para readquirir movimentos precisos e exímios durante a locomoção. O tapete rolante terrestre apresenta como principal vantagem relativamente ao treino de caminhada no solo, o maior número de

ciclos de marcha através do alcance de velocidades mais elevadas. A distância percorrida, a velocidade da marcha, o equilíbrio funcional e a resistência são características que podem ser recuperadas mediante a incorporação deste método no protocolo de neuroreabilitação (Millis & Levine, 2014; Mehrholz, Thomas & Elsner, 2017).

O equilíbrio representa outra característica que deve ser restabelecida após enfarte cerebelar. Esta capacidade permite que o corpo reajuste a postura em movimento ou em estação. Os exercícios que incentivam o equilíbrio podem ser iniciados quando o animal revela a capacidade de permanecer em estação, com ou sem auxílio. Os diversos exercícios incorporados no protocolo de neuroreabilitação devem incitar o equilíbrio estático, correspondente à capacidade do animal permanecer o equilíbrio em estação, e o equilíbrio dinâmico, correspondente à capacidade de manter o equilíbrio durante o movimento (Millis & Levine, 2014).

Os défices de equilíbrio e proprioção relatados em situações de enfarte cerebelar, beneficiam do auxílio do arnês durante os exercícios realizados em estação ou em movimento. Em situações de posição de decúbito adquirido, o arnês revela uma assistência fundamental. Para além de permitir que o animal se mantenha em estação, evita a formação de escaras de decúbito e a congestão pulmonar associada aos longos períodos em decúbito. Este equipamento deve ser ajustado apropriadamente de modo a que os membros não fiquem comprimidos e que a respiração não seja comprometida. A pele deve ser sempre verificada após a sua utilização, de modo a verificar áreas de potencial irritação. O arnês proporciona também a oportunidade de estimular a proprioção e favorecer o fortalecimento muscular (Millis & Levine, 2014).

A *wobble board* é uma plataforma oscilante que promove o treino propriocetivo e incentiva o equilíbrio. Estas plataformas podem exibir diferentes tamanhos, possibilitando a estimulação de todos os membros, ou apenas dos membros torácicos ou pélvicos. Durante o exercício, é instigado um certo desequilíbrio de modo a motivar o treino propriocetivo e equilíbrio através da distribuição do peso do animal por toda a plataforma. A passagem de barreiras ou obstáculos (*cavaletti*) é outro método utilizado que permite ao animal analisar a que altura necessita de elevar os membros para ultrapassar os obstáculos (Millis & Levine, 2014).

A terapia a laser de baixa intensidade, atualmente denominada de fotobiomodulação (FBM), é uma modalidade terapêutica não invasiva que tem demonstrado resultados satisfatórios e eficazes, face a uma panóplia de condições em medicina veterinária (Hamblin, 2018; Bunch, 2023). A aplicação da luz vermelha e infravermelha promove a

redução da inflamação, manejo da dor e possibilita uma recuperação mais rápida (Hamblin, 2018). Embora os progressos e eficácia da FBM sejam relatados, não existem protocolos de tratamento padronizados para as diversas alterações muscoesqueléticas e neurológicas em animais. Visando a informação anterior, é declarada a imprescindibilidade da realização de mais estudos clínicos, de modo a avaliar os fatores que influenciam a eficácia do tratamento e efetivar protocolos passíveis de integrar na reabilitação funcional em medicina veterinária (Hochman, 2018; Bunch, 2023).

A administração do ativador do plasminogênio tecidual permite a eliminação eficiente de coágulos sanguíneos nas primeiras três horas após o início do evento isquêmico. No entanto, a curta janela de tempo impossibilita que este tratamento seja instituído em todos os pacientes. Por esta razão, outras opções de tratamento devem ser ponderadas (Thunshelle & Hamblin, 2016). Diversos estudos visam a FBM como uma alternativa de tratamento para enfarte encefálico agudo (Thunshelle & Hamblin, 2016; Hamblin, 2018). Em humanos, as doenças neurodegenerativas e as doenças do foro psiquiátrico beneficiam desta abordagem terapêutica. Para além destas patologias, os enfartes encefálicos manifestam resultados positivos em diversos estudos experimentais realizados em modelos animais, tais como ratazanas e coelhos (Hamblin, 2018).

A penetração da luz através do crânio, acompanhada de uma frequência de 10 Hz e um comprimento de onda de 810 nm, revela efeitos benéficos ocasionados por vários mecanismos biológicos diferentes, em humanos e modelos animais (Thunshelle & Hamblin, 2016). Embora os mecanismos não sejam totalmente conhecidos, este tratamento confere um aumento da síntese de ATP, eliminação e proteção contra substâncias tóxicas, redução da inflamação, promove a neovascularização de microvasos, estimula a proliferação celular e limita o mecanismo de apoptose (Millis & Saunders, 2014; Thunshelle & Hamblin, 2016; Hochman, 2018). Efetiva-se ainda que a laserterapia transcraniana auxilie a estimulação da memória e aprendizagem, e incentive a neurogênese e neuroplasticidade. Desta forma, sugere-se a integração desta abordagem terapêutica em enfartes cerebelares em animais, ainda que mais investigações sejam necessárias para preencher as lacunas do conhecimento existentes (Thunshelle & Hamblin, 2016).

A termoterapia consiste na aplicação de fontes frias e quentes, que auxiliam no tratamento de lesões musculoesqueléticas. Bolsas de água quente e ultrassons (US) são os recursos mais utilizados a respeito da termoterapia com auxílio do calor. As altas temperaturas concedem um aumento do fluxo sanguíneo local, indicado para dores crônicas e prevenção de contraturas musculares. Este tratamento permite uma redução da tensão muscular e melhoria da mobilidade articular. Os US reproduzem uma ação biológica

tecidualar mais acentuada comparativamente com as bolsas de água quente, atuando sobre os músculos e tendões mais profundos (Mille *et al.*, 2022). A utilização de US é contraindicada em situações de neoplasias, área uterina em animais gestantes, olhos, área cardíaca e infecção local. A termoterapia superficial com recurso à bolsa de água quente não é recomendada em circunstâncias de inflamação aguda e lesões de pele (Matthews & Stretanski, 2023). O decúbito lateral instigado pela falta de orientação e ataxia decorrentes de um enfarte cerebelar, induz na maioria das vezes o aparecimento de contraturas e tensão muscular, que beneficiam na grande maioria com a termoterapia através da aplicação de fontes de calor, caso nenhuma contraindicação seja identificada (Mille *et al.*, 2022).

A eletroestimulação compreende a produção de uma corrente elétrica de baixa a média frequência (inferior a 250 Hz). O impulso elétrico é transmitido através de elétrodos em contacto com a pele do animal, viabilizando a despolarização do nervo motor e sensorial. Este método divulga diferentes fins terapêuticos com formas de atuação desiguais. A eletroestimulação neuromuscular (NMES) é a estratégia mais utilizada caracterizada por uma baixa frequência (Hyytiäinen, Boström, Asplund & Bergh, 2022). Os elétrodos são aplicados sobre um músculo ou um grupo de músculos, estimulando a despolarização do nervo motor e conseqüente contração das fibras musculares tipo II, prevenindo a atrofia muscular. A perda de equilíbrio associada ao enfarte cerebelar pode resultar na integração e adaptação de uma posição de decúbito lateral. Vinculada a esta posição, provém a perda de massa muscular. Este facto sugere que aliado aos restantes métodos de fisioterapia e reabilitação, a modalidade NMES é a indicada para a restauração da massa muscular (Hyytiäinen *et al.*, 2022).

As propriedades físicas da água reconhecem excelentes benefícios para a recuperação física de um animal. A pressão hidrostática, resistência, densidade relativa, tensão superficial e a força de impulsão são características inerentes a este elemento que permitem que sejam executados exercícios que não são exequíveis em tapete rolante terrestre. A hidroterapia em tapete rolante aquático pode ser incorporada na recuperação física, estimulando a circulação sanguínea, ganho e fortalecimento muscular, redução da inflamação e controlo da dor, aumento da amplitude do movimento, correção da postura, promoção do equilíbrio e restauração da coordenação motora. O controlo da velocidade e da inclinação nesta modalidade concedem um controlo eficaz e seguro do processo evolutivo de acompanhamento de reabilitação do paciente. A força de impulsão da água é a propriedade que confere uma menor sobrecarga das articulações, assim como o controlo do nível da água. Deste modo, esta terapia é recomendada em pacientes com patologias

ortopédicas. Para além da indicação de implementação desta modalidade em alterações ortopédicas, obesidade, agility e pacientes neurológicos também usufruem das vantagens conferidas por este método. Esta atividade terapêutica oportuniza o trabalho muscular e articular, com resultados favoráveis em animais com deficiência motora e atrofia muscular. Em caso de diarreias, epilepsia, dermatopatias, feridas abertas e em certas doenças sistêmicas, como cardiopatias, a hidroterapia não é indicada (Mendes, Coutinho & Rebelo, 2015; Dybczyńska, Goleman, Garbiec & Karpiński, 2022). As sessões devem iniciar lentamente, começando com cinco minutos e aumentando um a dois minutos por sessão conforme tolerado, duas a três vezes por semanas (Sherman & Saunders, 2014).

A massagem é uma técnica usualmente associada com as restantes terapias supramencionadas. A manipulação dos músculos e fáscias beneficia a estimulação da circulação sanguínea e linfática, situações de contraturas musculares, rigidez articular, atrofia muscular, inflamação, défices neurológicos, e auxilia no manejo do stress e ansiedade através da suscitação do relaxamento. O principal objetivo é melhorar o bem-estar do animal, através dos efeitos físicos e psicológicos (Formenton, Pereira & Fantoni, 2017).

2.4.6 Prognóstico

O prognóstico de um enfarte cerebelar é semelhante ao dos restantes AVEs. A previsão da evolução do quadro clínico após um evento cerebrovascular depende dos seguintes fatores: tipo de acidente vascular (isquémico e/ou hemorrágico), topografia e extensão da lesão, identificação e repercursões das causas subjacentes, e magnitude dos transtornos neurológicos (Wessman *et al.*, 2009). O desenvolvimento de hemorragias neste tipo de acidente vascular é menos frequente. O estado funcional de um animal após um enfarte cerebelar ostenta melhor prognóstico comparativamente com uma hemorragia cerebelar. Em medicina humana, a extensão da lesão estabelece uma relação com a taxa de mortalidade. Uma ampla área isquémica representa maior risco de mortalidade e por esta razão, um pior prognóstico. Embora menos comum, uma hemorragia cerebelar simboliza maior risco de mortalidade (McConnell *et al.*, 2005).

A recuperação verifica-se habitualmente em poucas semanas, à exceção dos casos com consecutivas lesões vasculares ou hemorragias contínuas, ou edema periférico evolutivo, cuja recuperação é morosa (Thomsen *et al.*, 2016). A gravidade e progressão de uma doença concomitante também influenciam a qualificação prognóstica. A identificação de uma condição médica subjacente pode habilitar a uma esperança média de vida mais curta (McConnell *et al.*, 2005).

Os métodos diagnósticos empregues no reconhecimento de um enfarte cerebelar apresentam usualmente custos elevados, surgindo como um fator limitante do reconhecimento de uma alteração vascular. Para além do custo, a disponibilidade de utilização da RM também pode reprimir a confirmação exata do diagnóstico no tempo ideal.

No entanto, a apresentação clínica caracterizada por défices neurológicos agudos e não progressivos contempla a definição de doença cerebrovascular. Desta forma, o médico veterinário considera na lista de diagnósticos diferenciais esta patologia. A suspeita clínica reduz a probabilidade de uma decisão prematura de eutanásia. Um quadro neurológico particularizado com sinais clínicos iniciais exuberantes, nem sempre apresenta mau prognóstico. Desse modo, é possível aferir que a determinação da etiologia é fundamental para a conjuntura prognóstica, assim como a apresentação clínica inicial não se correlaciona sempre com o desfecho (McConnell *et al.*, 2005; Wessman *et al.*, 2009; Thomsen *et al.*, 2016).

Em medicina humana, um enfarte cerebelar simboliza vulgarmente melhor prognóstico comparativamente com os restantes tipos de AVE (Ioannides *et al.*, 2022). Isquémia do tronco cerebral, edema cerebral e hidrocefalia com resultados obstructivos, são conhecidos riscos associados a enfarte cerebelar. A topografia encefálica no humano exibe diferenças relativas ao cão, tornando o Homem mais predisposto ao desenvolvimento de tais problemas (Wessman *et al.*, 2009). Por esta razão, considera-se que o enfarte cerebelar no cão conceitua um melhor prognóstico. Embora seja considerado raro, a presença destas alterações no cão pode facilmente culminar em morte. De uma forma geral, a isquémia representa menos complicações e por isso melhor prognóstico que um acidente vascular hemorrágico. O prognóstico de um enfarte cerebelar é geralmente bom a excelente, dependendo da interferência dos fatores anteriormente referidos (Thomsen *et al.*, 2016).

3. Material e métodos

No âmbito da realização da presente dissertação foram selecionados três casos clínicos de cães com enfarte cerebelar, associados a apresentações clínicas semelhantes entre si. A autora acompanhou os casos clínicos no decorrer do seu estágio curricular no AniCura Restelo Hospital Veterinário.

O critério de seleção que concedeu a inclusão dos pacientes da espécie *Canis Lupus Familiaris* no presente relatório incidiu sobre a realização da RM com respetivo relatório de imagem, que declarava a presença de uma alteração vascular isquémica cerebelar. O equipamento de RM utilizado apresentava uma intensidade do campo de 1,5 Tesla (*Vantage Fortian 1,5 Tesla, Canon, Lisboa*).

Os dados clínicos, incluindo exames complementares de diagnóstico de imagem e laboratoriais, são reais e foram gentilmente disponibilizados pelo AniCura Restelo Hospital Veterinário, através do software operativo QVET®, bem como as imagens alusivas ao tratamento de fisioterapia e reabilitação. A obtenção de tais informações foi concedida com o consentimento dos tutores, sem interferir com o normal funcionamento da instituição. A identificação dos tutores bem como dos animais susteve-se anónima, prezando as normas do hospital.

Todos os procedimentos concretizados cumpriram as normas de ética e bem-estar animal, não tendo sido considerado nenhum tratamento com características indispensáveis para os pacientes visados.

A escolha dos casos clínicos relaciona-se com o grande interesse na área de neurologia em animais de companhia por parte da autora. A literatura veterinária revela ainda várias lacunas na área dos enfartes cerebelares, embora os avanços concretizados na neuroimagem permitiram o conhecimento mais aprofundado e possibilidade de diagnóstico.

4. Casos clínicos

4.1 Caso clínico 1

O caso clínico 1 é referente a um cão da raça Shih-tzu, fêmea esterilizada, 12 anos e 10 meses de idade e 11,30 kg de peso vivo. Vacinação e desparasitação externa e interna atualizada. Sem historial de comorbilidades de relevo.

4.1.1 Motivo da consulta

O paciente foi referenciado de urgência devido a múltiplos ataques epiléticos não controladas há cerca de 20 horas. O CAMV responsável pela referência mencionou que administrou propofol por infusão contínua para estabilização do animal, após tentativa de controlo de ataques epileptiformes com recurso a 3 doses de diazepam por via IV. Durante o internamento ocorreu um episódio de possível aspiração de vômito. Nas análises clínicas previamente realizadas à consulta de referência, os parâmetros de hemograma não revelavam alterações, e as bioquímicas demonstravam um ligeiro aumento das enzimas hepáticas, nomeadamente a alanina aminotransferase (ALT) e fosfatase alcalina (ALP, do inglês “Alkaline Phosphatase”), e ainda hiperalbuminémia. Para além das análises sanguíneas, também foi executado um exame de imagem. A ecografia abdominal detetou uma ligeira hepatomegália com sinais de colestase e distensão da vesícula biliar com moderada quantidade de sedimento, não tendo sido identificadas outras anormalidades.

4.1.2 Exame do estado geral

No exame de estado geral, a paciente apresentou uma condição corporal de oito em nove de acordo com a escala da *WSAVA Global Nutrition Committee*, uma frequência cardíaca (FC) de 120 batimentos por minuto (bpm) e uma frequência respiratória (FR) de 48 respirações por minuto (rpm). A auscultação cardiopulmonar (ACP) não pronunciava alterações dignas de registo. A membrana mucosa oral encontrava-se normocorada e húmida, com o tempo de repleção capilar (TRC) inferior a dois segundos. A temperatura retal registou 38,5 °C. O pulso femoral apresentava-se forte, simétrico, regular e síncrono. A palpação dos linfonodos submandibulares e poplíteos, estado de hidratação e palpação abdominal sem alterações. O exame neurológico é descrito pormenorizadamente em seguida.

4.1.3 Exame neurológico

A paciente apresentou-se à consulta não ambulatoria. Durante o exame neurológico, o animal exibiu um estado mental obnubilado, e por isso menos responsivo a estímulos externos. A espasticidade do hemicorpo esquerdo era notória, assim como a presença da cabeça inclinada para o lado direito. A propriocepção encontrava-se ausente nos quatro membros, e as reações posturais do lado esquerdo apresentavam-se comprometidas. A resposta de ameaça do olho esquerdo demonstrou-se ausente com ligeiro estrabismo dorso-lateral. O reflexo pupilar mantinha-se simétrico, consensual e bilateral. Os nervos cranianos encontravam-se íntegros. Verificou-se ainda nistagmo vertical transitório, sem outras alterações dignas de registo. A avaliação neurológica evidenciou sinais compatíveis com crise vestibular central, evidenciando o envolvimento do metencéfalo.

4.1.4 Lista de problemas

A lista de problemas incluiu ataques epileptiformes, estado mental obnubilado, parésia não ambulatoria, inclinação cefálica para o lado direito, nistagmo vertical transitório, resposta de ameaça ausente, espasticidade dos membros torácicos e pélvicos do lado esquerdo, propriocepção ausente nos quatro membros e reações posturais comprometidas do lado esquerdo.

4.1.5 Diagnósticos diferenciais

De acordo com a lista de problemas, os diagnósticos diferenciais incluíram alterações vasculares cerebrais ou cerebelares (hipertensão; hemorragia associada a coagulopatias; enfarte associado a tromboembolismo), alterações intracranianas estruturais nomeadamente hidrocefalia, quistos aracnóides e neoplasia, causas infecciosas e inflamatórias, e encefalopatias metabólicas.

4.1.6 Plano

Perante a apreciação neurológica e lista de diagnósticos diferenciais, sugeriu-se internamento para estabilização e posterior concretização de exames complementares, nomeadamente ecocardiografia, radiografia torácica, controlo da PAS, complemento da analítica e RM.

4.1.7 Exames complementares

A abordagem inicial integrou a realização de análises clínicas com recurso ao i-STAT CG8+. Este cartucho garantiu a obtenção dos parâmetros bioquímicos, hematócrito, níveis

de hemoglobina, glicose e gases sanguíneos. Os resultados obtidos divulgaram uma baixa pressão parcial de oxigênio, diminuição do nível de saturação de oxigênio e hipoglicemia ligeira, com restantes valores dentro dos intervalos de referência (Anexo 1, Tabela I).

A ecocardiografia salientou um ligeiro espessamento da válvula mitral com regurgitação ligeira, e regurgitação tricúspide moderada. Verificou-se um ritmo sinusal regular com uma FC aproximada de 100-120 bpm. As imagens ecográficas aferiram uma compatibilidade com doença mixomatosa da válvula mitral (DMVM) estadio B1, sem indícios ecocardiográficos de hipertensão pulmonar, destituída da necessidade de tratamento. Recomendou-se uma reavaliação ecocardiográfica dentro de 6-12 meses. A radiografia torácica não exibiu alterações com significado clínico. Na ficha clínica do animal não constavam os valores da PAS, no entanto registou-se o manifesto de hipertensão arterial.

4.1.8 Ressonância magnética

Na apreciação do encéfalo, registaram-se alterações morfológicas do terceiro ventrículo relacionadas com a dilatação grave da porção caudal, extendendo-se caudalmente ao tentório ósseo do cerebelo (Figura 7). Em consequência da dilatação, verificou-se um deslocamento caudal e depressão ventral e caudal do aspeto rostral do cerebelo. O ventrículo lateral esquerdo encontrava-se dilatado comparativamente ao direito, acompanhado de deslocamento para o lado direito relativamente à linha média (Figura 8). O médico veterinário (MV) responsável por analisar as imagens considerou a acumulação do líquido supracolicular (SFA, do inglês “Supracollicular fluid accumulation”), secundária à dilatação do terceiro ventrículo. Na área rostral esquerda e lateral esquerda do cerebelo visualizaram-se duas estruturas bem definidas sem contraste, identificadas em T2 como hiperintensas, T1 como hipointensas e em DWI como hiperintensas (Figura 9 e Figura 10). Ainda foi definido material hipointenso em T2, extendendo-se para o canal espinhal ao nível da segunda e terceira vértebra cervical.

A descrição das imagens obtidas permitiu efetivar a presença de enfartes isquémicos no hemisfério cerebelar esquerdo, desprovido de sinais hemorrágicos, e compressão do aspeto rostral do cerebelo, procedente à acumulação de líquido no terceiro ventrículo com simultânea dilatação do mesmo. No segmento cervical, apenas ao nível da segunda e terceira vértebra cervical, verificaram-se manifestações sugestivas de protusão cervical, passíveis de serem estudadas posteriormente com recurso à RM. Esta manifestação não foi identificada na imagem pelo médico veterinário (MV) referente.

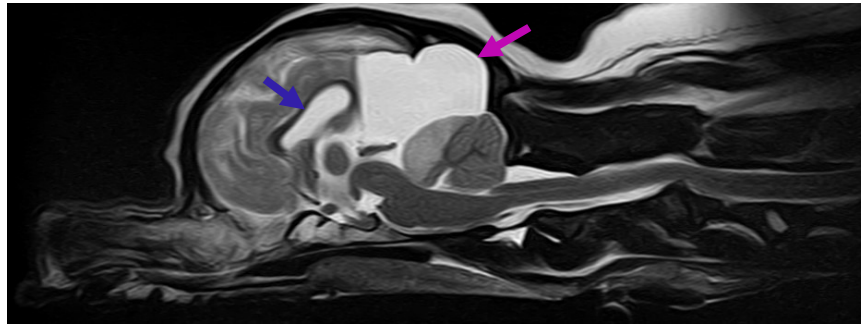


Figura 7 – Imagem da RM encefálica sem contraste ponderada em T2 em corte sagital do caso clínico 1. A seta roxa assinala a dilatação grave da porção caudal do terceiro ventrículo com sinal hiperintenso em T2. A seta com a cor azul escura assinala a dilatação do ventrículo lateral esquerdo com sinal hiperintenso em T2. Imagem gentilmente cedida pelo AniCura Restelo Hospital Veterinário.

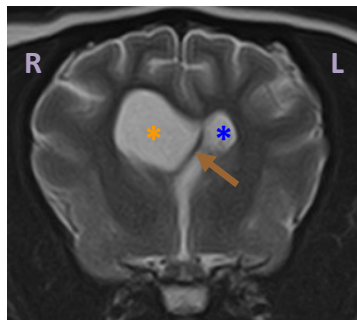


Figura 8 – Imagem da RM encefálica sem contraste ponderada em T2 em corte transversal do caso clínico 1. O asterisco amarelo assinala o ventrículo lateral esquerdo e o asterisco azul assinala o ventrículo lateral direito. A seta com a cor castanha indica o desvio da linha média para o lado direito. Imagem gentilmente cedida pelo AniCura Restelo Hospital Veterinário.

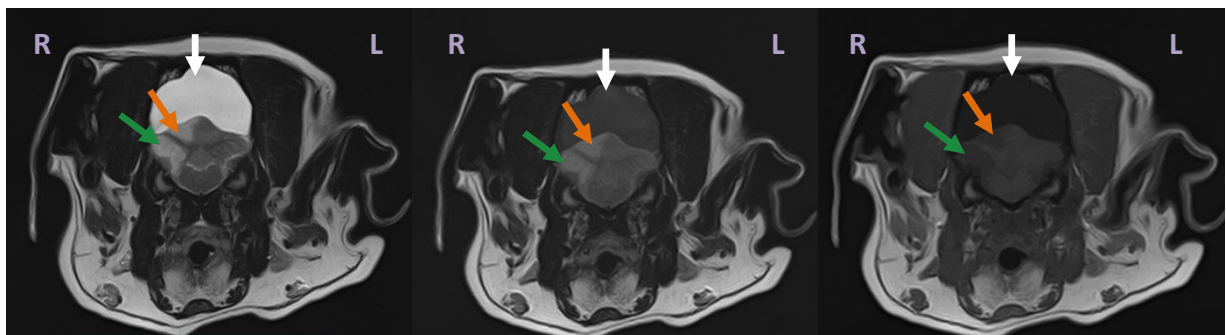


Figura 9 – Imagem da RM encefálica sem contraste ponderada em T2, FLAIR e T1 em corte transversal do caso clínico 1. Da esquerda para a direita, as sequências apresentadas são: T2 em corte transversal, FLAIR em corte transversal e T1 em corte transversal. A seta verde e a seta laranja ressaltam lesões hiperintensas em T2 e FLAIR, e hipointensas em T1, no hemisfério cerebelar esquerdo e vérmis, respetivamente. A seta branca resalta a dilatação do terceiro ventrículo, hiperintensa em T2 e hipointensa em FLAIR e T1. Imagens gentilmente cedidas pelo AniCura Restelo Hospital Veterinário.

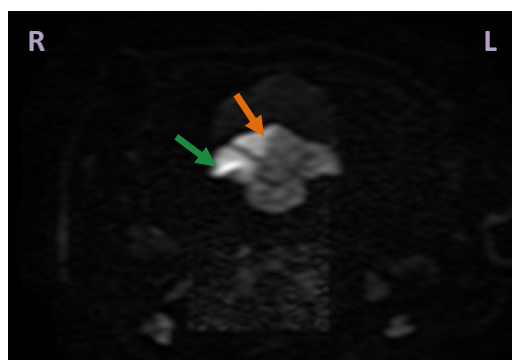


Figura 10 – Imagem da RM encefálica sem contraste ponderada em DWI em corte transversal do caso clínico 1. A seta verde e a seta laranja ressaltam lesões hiperintensas em DWI, no hemisfério cerebelar esquerdo e vérmis, respetivamente. Imagem gentilmente cedida pelo AniCura Restelo Hospital Veterinário.

4.1.9 Fisioterapia e reabilitação

Após dois dias de internamento, compareceu na consulta de fisioterapia e reabilitação no AniCura Restelo Centro Veterinário, previamente designado de Pet Restelo Físio e Spa, a pedido do internamento do AniCura Hospital Veterinário do Restelo. Na consulta revelou-se tetraparésica não ambulatória, manifestando dificuldades em colocar-se em estação, acompanhada de fraqueza muscular marcada nos membros pélvicos. Os membros torácicos exibiam maior força muscular, constatando que o membro torácico esquerdo evidenciou maior fraqueza comparativamente com o membro torácico direito. Declarou a capacidade de andar em linha reta com auxílio, no entanto com tendência para inclinar-se sobre o lado esquerdo do corpo. No exame neurológico, a proprioceção encontrava-se íntegra com um ligeiro atraso do lado esquerdo, reações posturais sem alterações, reflexos espinhais ligeiramente aumentados nos quatro membros, resposta de ameaça com atraso subtil no olho esquerdo, avaliação dos pares cranianos sem alterações e ausente manifestação de dor na palpação da coluna. O exame ortopédico não anunciou alterações dignas de registo. Na rua, urinou e defecou sozinha.

De acordo com a avaliação clínica, declarou-se a imprescindibilidade de integrar um protocolo de NRF que patenteia-se uma abordagem multidisciplinar de forma a restabelecer a função motora, especificada em seguida.

1. Termoterapia com recurso a bolsas aquecidas, durante cinco minutos sobre os membros torácicos, músculos peitorais, região cervical, coluna lombar e membros pélvicos (Figura 10);

2. Massagens durante cinco minutos sobre os membros torácicos, músculos peitorais, região cervical, coluna lombar e membros pélvicos;
3. Movimentos passivos articulares 20 vezes em cada articulação de cada membro;
4. Exercício de cinesioterapia passiva proprioceptiva, constituída por movimento de bicicleta sobre superfície rugosa, composta por 100 repetições em cada membro. A propriocepção inconsciente é estimulada pelo desequilíbrio proposto durante o exercício, através do incentivo da plasticidade do feixe espinocerebelar. De modo a conceder esta estimulação, durante o exercício deve ser assegurada a aplicação de uma determinada pressão sobre os dígitos, com o propósito de estimular os receptores cutâneos presentes na área interdigital;
5. Laserterapia de baixa intensidade na área craniana durante três minutos, 1W 10Hz;
6. Treino locomotor com recurso ao tapete rolante terrestre, durante três minutos. Aumentar um minuto por sessão, até aos 15 minutos com auxílio;
7. *Wobble board* durante três minutos;
8. Cavalletis com repetição de cinco vezes para cada lado.

As sessões de neuroreabilitação foram limitadas a duas vezes por semana num total de quatro sessões, dada a impossibilidade da tutora deslocar-se com regularidade ao centro Pet Restelo Fisio e Spa. Na última sessão, demonstrou maior destreza motora, controlando a marcha e conseguindo levantar-se sozinha, embora ainda atáxica.



Figura 11 – Termoterapia com recurso a bolsas de água quente. Fotografia gentilmente cedida pelo AniCura Restelo Hospital Veterinário.

4.1.10 Alta hospitalar e tratamento farmacológico

A reavaliação neurológica efetuada no segundo dia de internamento revelou uma melhoria substancial. A paciente manifestou-se mais alerta e responsiva, atáxica, com espasticidade menos marcada no hemicorpo esquerdo, propriocepção presente e reações posturais com ligeiros défices. A inclinação da cabeça para o lado direito mostrou-se menos evidente.

A paciente apresentou alta hospitalar dois dias após a admissão. O tratamento farmacológico prescrito englobou a administração de 2 mg/kg de maropitant SID durante quatro dias, 0,25 mg/kg de cloridrato de benazepril BID até indicação, 1 mg/kg de prednisolona SID ¼ de comprimido até indicação, 20 mg/kg levetiracetam três vezes por dia (TID, da locução latina *ter in die*), e fortiflora, uma saqueta na comida uma vez por dia, durante oito dias.

Durante o período de internamento ocorreram episódios de diarreia, pelo que foi prescrito fortiflora para o equilíbrio intestinal, cloridrato de benazepril para o manejo da hipertensão e ainda maropitant para a prevenção e controlo das náuseas. O restante tratamento farmacológico é esclarecido na discussão.

4.1.11 Evolução

As consultas de reavaliação seguintes demonstraram uma evolução positiva. A primeira consulta de reavaliação foi realizada após 7 dias e revelou ataxia moderada. A última consulta de reavaliação foi realizada após sete meses. A avaliação neurológica revelou um estado mental de alerta e responsiva a estímulos, ataxia ligeira, ausência de nistagmo e reações posturais à esquerda ainda com limitações. A autonomia motora foi readquirida. Restante exame sem alterações de relevo.

4.2 Caso clínico 2

O caso clínico 2 é referente a um cão da raça Weimaraner, macho castrado, 6 anos e 1 mês de idade, 34,5 kg de peso vivo, *indoor* com acesso à rua controlado com trela, embora por vezes seja solto. A história clínica relatada pronunciou a ocorrência de alguns episódios esporádicos de gastroenterite, sem outras alterações relevantes de registo. Vacinação e desparasitação atualizada.

4.2.1 Motivo da consulta

O paciente compareceu em âmbito de consulta de urgência no AniCura Restelo Hospital Veterinário, após episódio caracterizado por períodos de desorientação, acompanhados de falta de equilíbrio, cabeça inclinada, dificuldade em levantar-se e ainda, sialorreia e êmese. Sem historial de ingestão de tóxicos.

4.2.2 Exame do estado geral

No exame de estado geral, o paciente apresentou uma condição corporal de cinco em nove de acordo com a escala da *WSAVA Global Nutrition Committee*, uma FC de 125 bpm e uma FR de 45 rpm. A ACP não pronunciava alterações dignas de registo. A membrana mucosa oral encontrava-se normocorada e húmida, com o TRC inferior a dois segundos. A temperatura retal registou 38,5 °C. O pulso femoral apresentava-se forte, simétrico, regular e síncrono. A palpação dos linfonodos submandibulares e poplíteos, estado de hidratação e palpação abdominal sem alterações. O exame neurológico é descrito pormenorizadamente em seguida.

4.2.3 Exame neurológico

Durante a avaliação neurológica o animal encontrava-se em decúbito lateral com espasticidade generalizada, demonstrando dificuldades no ato de levantar. A desorientação era notória, e apresentava o estado mental alterado, alternando entre períodos de hiperexcitação e sonolência. A inclinação da cabeça para o lado direito, nistagmo vertical, postura de enrolamento sobre si próprio com tendência para o lado esquerdo, estrabismo posicional ventrolateral do olho direito e proprioceção ausente, mais clara nos membros torácicos, foram alterações identificadas durante o exame. A resposta de ameaça encontrava-se ausente. A apresentação clínica aferiu a presença de sinais hiperagudos vestibulares centrais.

Na admissão do paciente, decorria uma forte suspeita que estaria em *status epilepticus*, uma vez que exibia extensão dos membros, desorientação e não apresentava resposta de ameaça. Após a estabilização com fenobarbital, foi realizado o exame neurológico acima mencionado. O exame neurológico permitiu desconsiderar essa suspeita.

4.2.4 Lista de problemas

A lista de problemas incluiu vômito, sialorreia, parésia não ambulatória, alteração do estado mental, perda de equilíbrio, inclinação cefálica para o lado direito, nistagmo vertical espontâneo, espasticidade generalizada, proprioceção ausente nos quatro membros,

estrabismo posicional ventrolateral e postura de enrolamento sobre si próprio com tendência para o lado esquerdo.

4.2.5 Diagnósticos diferenciais

De acordo com a lista de problemas, os diagnósticos diferenciais incluíram alterações vasculares cerebelares (hipertensão; hemorragia associada a coagulopatias; enfarte associado a tromboembolismo), causas infecciosas e inflamatórias, intoxicação, encefalopatias metabólicas e neoplasia.

4.2.6 Plano

Perante a apreciação neurológica e lista de diagnósticos diferenciais, sugeriu-se internamento e exames complementares, nomeadamente análises sanguíneas completas, níveis de colesterol, lipidémia, tempos de coagulação, avaliação da atividade da tiróide, ecocardiografia, monitorização da PAS e RM.

4.2.7 Exames complementares

O hemograma e bioquímicas não revelaram alterações com significado clínico (Anexo 2, Tabela II e III). A análise do colesterol, triglicéridos e tempos de coagulação, nomeadamente tempo de tromboplastina parcial ativada, evidenciaram resultados dentro dos valores de referência (Tabela 1 e Tabela 2). Os níveis de tiróide também se encontravam sem alterações. I-STAT CG8 + revelou uma ligeira acidose (Anexo 2, Tabela IV).

Tabela 1. Resultados dos níveis de colesterol e triglicéridos séricos do caso clínico 2.

Descrição	Valor	Valores de Referência
Colesterol	226 mg/dL	(110-320)
Triglicéridos	69 mg/dL	(10-100)

Tabela 2. Resultados do tempo de tromboplastina parcial ativada do caso clínico 2.

Descrição	Valor	Valores de Referência
Tempo de tromboplastina parcial ativada	14.0 segundos	(11.0-17.0)

O exame ecocardiográfico divulgou uma regurgitação mitral ligeira e incipiente, sem observação de outras alterações que justificassem a existência de trombos de origem cardíaca. A DMVM estadio B1 identificada não careceu de indicação terapêutica. A PAS revelou valores normais, na ordem dos 110 mmHg.

4.2.8 Ressonância magnética

O exame de imagem revelou manifestações vasculares cerebelares evidentes. No aspecto caudal do hemisfério cerebelar esquerdo, as imagens ponderadas em T1 revelaram uma área hipointensa, e hiperintensa em T2, sem realce de contraste, no território vascular da ACC (Figura 12). Em DWI, esta área demonstrou um sinal hiperintenso, concordante com maior restrição à difusão de água (Figura 13). As imagens adquiridas refletiram consistência com lesão cerebelar isquêmica aguda, sem sinais hemorrágicos.

A ecografia abdominal e a radiografia torácica não foram realizadas, dados os resultados da RM que justificaram os sinais clínicos observados. No entanto, pode ser necessário no caso de agravamento dos sinais clínicos a realização do despiste de neuroinfecções através da colheita do LCR ou a realização dos dois exames de imagem supramencionados.

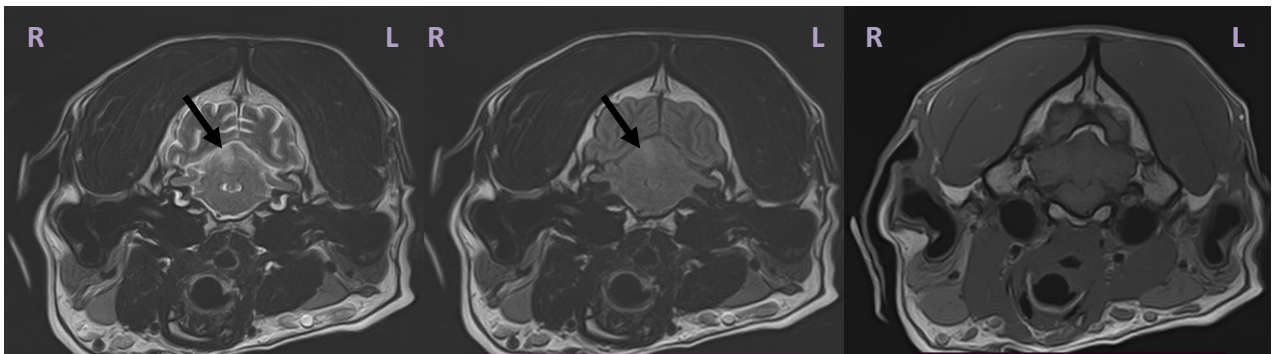


Figura 12 – Imagem da RM encefálica ponderada em T2, FLAIR e T1 em corte transversal do caso clínico 2. Da esquerda para a direita, as sequências apresentadas são: T2 em corte transversal, FLAIR em corte transversal e T1 em corte transversal. A seta preta indica lesões hiperintensas em T2 e FLAIR. A lesão em T1 é indistinguível, devido a apresentar-se isointensa. Imagens gentilmente cedidas pelo AniCura Restelo Hospital Veterinário.

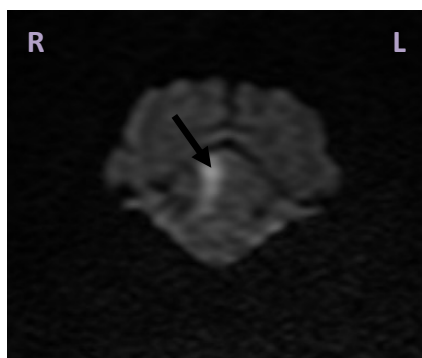


Figura 13 – Imagem da RM encefálica ponderada em DWI em corte transversal do caso clínico 1. A seta preta indica uma lesão hiperintensa em DWI. Imagem gentilmente cedida pelo AniCura Restelo Hospital Veterinário.

4.2.9 Fisioterapia e reabilitação

Após dois dias de internamento, compareceu na consulta de fisioterapia e reabilitação no AniCura Restelo Centro Veterinário, a pedido do internamento do AniCura Hospital Veterinário do Restelo. Na consulta revelou tetraparésia não ambulatória, embora manifesta-se capacidade de se manter em estação bem como locomover-se quando assistido. A marcha revelou-se hipermétrica, mais perceptível nos membros pélvicos. Verificou-se fraqueza muscular generalizada, mais evidente nos membros pélvicos. O exame neurológico evidenciou a ausência de propriocepção nos quatro membros, reações posturais atrasadas, resposta de ameaça diminuída no olho direito, a avaliação dos pares cranianos encontrava-se sem alterações e sem dor à palpação da coluna. O estado mental estava alterado, alternando com períodos de hiperexcitação e sonolência. O exame ortopédico revelou dor à extensão da anca, com restante exame sem alterações.

De acordo com a avaliação clínica, declarou-se a imprescindibilidade de integrar um protocolo de NRF que patenteia-se uma abordagem multidisciplinar de forma a restabelecer a função motora e manejo da dor, especificada em seguida.

1. Termoterapia com recurso a bolsas aquecidas, durante cinco minutos sobre os membros torácicos, músculos peitorais, região cervical, coluna lombar e membros pélvicos;
2. Massagens durante cinco minutos sobre os membros torácicos, músculos peitorais, região cervical, coluna lombar e membros pélvicos;
3. Laserterapia de baixa intensidade na área craniana caudal, 10 Hz, 2 W, durante dois minutos;

4. Eletroestimulação (NMES) durante dez minutos nos músculos isquiotibiais e músculo tríceps, em estação, três vezes por semana;
5. Hidroterapia durante cinco minutos, aumenta dois minutos por sessão, se confortável até vinte minutos;
6. *Cavaletti* dez repetições nos dois sentidos;
7. Figuras de oito com auxílio de três pinos ou cadeiras fazer cinco repetições para cada lado;
8. *Wobble board* durante três minutos;
9. Acupuntura.

Efetivou-se um plano de fisioterapia e reabilitação com dez sessões incluídas. As sessões tiveram inicialmente um espaçamento de três em três dias até nona sessão. A última sessão foi realizada um mês após a penúltima, uma vez que o paciente já apresentava uma autonomia motora considerável.

4.2.10 Alta hospitalar e tratamento farmacológico

A reavaliação neurológica efetuada no segundo dia de internamento revelou uma melhoria subtil. O paciente manifestou-se ainda desorientado, embora ambulatório apenas com auxílio nos membros torácicos e pélvicos. Tinha indicação de permanecer num ambiente calmo e resguardado. Recomendou-se manter vigilância do estado geral, mais especificamente em termos de apetite, micção e vômitos. Na eminência de surgir agravamento do estado clínico ou agitação, aconselhou-se a necessidade de voltar a ser internado.

O paciente apresentou alta hospitalar dois dias após a admissão. O tratamento farmacológico prescrito englobou a administração de 5 mg/kg de enrofloxacina SID durante 6 dias, um comprimido + ½ de 3 mg/kg de propentofilina BID, um comprimido + ½ de 2 mg/kg de cloridrato de tramadol BID durante 4 dias, 10 mg/kg de gabapentina TID durante 6 dias, 2 mg/kg de clopidogrel SID, e quatro comprimidos de omniomegas SID.

Durante o internamento, verificou-se uma urina muito fétida, tendo sido integrado um antibiótico (enrofloxacina) na pauta terapêutica. Também foi incorporada medicação para as dores associadas à extensão da anca, tais como o cloridrato de tramadol e a gabapentina. O restante tratamento é esclarecido na discussão. O restante tratamento farmacológico é esclarecido na discussão.

4.2.11 Evolução

A primeira consulta de reavaliação foi realizada após uma semana do dia de alta, onde o paciente demonstrou uma evolução positiva, mas ainda com ataxia e hipermetria, mais evidente nos membros pélvicos. Na última consulta de reavaliação, realizada 3 meses após o dia da alta, verificou-se uma recuperação praticamente total, com discreta manifestação postural dos membros pélvicos em marcha rápida. A autonomia motora foi restabelecida. Solicitou-se a realização de analítica e RM de controlo, não tendo sido posteriormente efetuada.

4.3 Caso clínico 3

O caso clínico 3 é referente a um cão da raça Braco Alemão, fêmea em estado fértil, 11 anos e 3 meses de idade, 20,0 kg de peso vivo, *indoor* com acesso controlado à rua sem trela. Vacinação core e vacinação para a prevenção de leishamniose recente e atualizada. Desparasitação externa e interna em dia.

4.3.1 Motivo da consulta

O paciente foi referenciado para o AniCura Restelo Hospital Veterinário para consulta de Neurologia, devido a episódio de ataxia não ambulatória, caracterizada por rigidez dos membros posteriores e nistagmo rotatório posicional. O CAMV responsável pela referência realizou análises sanguíneas, incluindo perfil bioquímico e hemograma completo, com decorrente aumento das enzimas hepáticas, nomeadamente ALT e ALP, linfopenia moderada e neutrofilia ligeira. No exame físico detetou-se um nódulo vulvar e à auscultação verificou-se a presença de sopro cardíaco. Ainda foi referido a administração de midazolam e maropitant.

4.3.2 Exame do estado geral

No exame de estado geral, a paciente apresentou uma condição corporal de cinco em nove de acordo com a escala da *WSAVA Global Nutrition Committee*, uma FC de 140 bpm e uma FR de 48 rpm. A ACP detetou um sopro de grau II, sem outras alterações dignas de registo. A membrana mucosa oral encontrava-se normocorada e seca, mas com o TRC inferior a dois segundos. A temperatura retal registou 38,5 °C. O pulso femoral apresentava-se forte, simétrico, regular e síncrono. A palpação dos linfonodos submandibulares e poplíteos, estado de hidratação e palpação abdominal sem alterações. O exame neurológico é descrito pormenorizadamente em seguida.

4.3.3 Exame neurológico

Durante a avaliação neurológica, o animal exibiu um estado mental obnubilado, opistótonus exuberante, tendência para postura de enrolamento para o lado esquerdo sobre si próprio e cabeça inclinada para o lado esquerdo. A espasticidade postural dos membros torácicos e pélvicos esquerdos era notória, assim como a revelação de défices proprioceptivos dos membros do lado direito. Os reflexos espinhais encontravam-se presentes em todos os membros, embora a espasticidade dos membros do lado direito tornassem o reflexo flexor menos evidente. A apreciação dos pares de nervos craneanos não revelou alterações ou assimetrias evidentes. O exame neurológico também revelou ausência de nistagmo espontâneo e presença de estrabismo espontâneo ventral discreto do olho esquerdo e posicional dorsolateral do olho direito, com diminuição da resposta de ameaça do olho direito.

4.3.4 Lista de problemas

A lista de problemas incluiu opistótonus, estado mental obnubilado, postura de enrolamento sobre si próprio com tendência para o lado esquerdo, cabeça inclinada para o lado esquerdo, estrabismo ventral do olho esquerdo, nistagmo vertical, resposta de ameaça inconsistente no olho direito, défices proprioceptivos nos membros torácicos e pélvicos do lado direito e espasticidade dos membros torácicos e pélvicos do lado esquerdo.

4.3.5 Diagnósticos diferenciais

De acordo com a lista de problemas, os diagnósticos diferenciais incluíram alterações vasculares cerebelares (hipertensão; hemorragia associada a coagulopatias; enfarte associado a tromboembolismo), causas infecciosas e inflamatórias, encefalopatias metabólicas e neoplasia.

4.3.6 Plano

Perante a apreciação neurológica e lista de diagnósticos diferenciais, sugeriu-se a internamento e exames complementares, nomeadamente a realização de I-STAT, rastreio de protrombóticos, avaliação dos níveis de colesterol e triglicéridos, controlo de PAS, ecocardiografia, ecografia abdominal e RM.

4.3.7 Exames complementares

A interpretação do I-STAT evidenciou uma ligeira hiponatrémia e hipocalémia, e ainda hiperglicémia moderada (Anexo 3, Tabela V). Os níveis de colesterol e triglicéridos encontravam-se dentro dos valores de referência (Tabela 3), assim como os tempos de coagulação.

Tabela 3. Resultados dos níveis de colesterol e triglicéridos séricos do caso clínico 3.

Descrição	Valor	Valores de Referência
Colesterol	294 mg/dL	(110-320)
Triglicéridos	71 mg/dL	(10-100)

A ecocardiografia detetou DMVM crónica assinalada com regurgitação valvular moderada, cuja velocidade considerou-se consistente com hipertensão arterial sistémica. A patologia valvular identificada sem remodelação cardíaca não justificou indicação terapêutica. Recomendou-se uma reavaliação ecocardiográfica dentro de 6-12 meses. O exame ecocardiográfico também distinguiu ectopia ventricular. Perante a ocorrência ponderou-se a pesquisa de doença sistémica subjacente, doseamento de troponina I e eventual realização de ECG de monitorização contínua (Holter), em função da apresentação sintomática. Os valores da PAS não foram registados na ficha clínica do paciente. A ecografia abdominal revelou alterações a nível hepático, renal e expressão de estruturas quísticas ováricas. Perante os resultados, foram requeridos os valores de D-Dímeros e rácio UPC. Os resultados dos D-Dímeros não apresentaram alterações (Tabela 4). O rácio UPC revelou um resultado que compreendeu o intervalo 0,2-0,5, sendo por isso considerado duvidoso (Tabela 5). Não foram realizados exames posteriores para esclarecimento.

Tabela 4. Análise D-Dímeros do caso clínico 3.

Descrição	Valor	Valores de Referência
D-Dímeros	< 0,10 µg/ml	(0-0,3)

Tabela 5. Análise D-Dímeros do caso clínico 3.

Descrição	Valor	Valores de Referência
Rácio UPC	0,4	(0-0,2)

4.3.8 Ressonância magnética

A RM encefálica evidenciou um aumento substancial da intensidade de sinal em T2 no aspeto rostral do hemisfério cerebelar direito, envolvendo maioritariamente a substância cinzenta (Figura 14). Nas imagens ponderadas em FLAIR, o sinal não é suprimido e exibe um ligeiro realce (Figura 14). A lesão aumentou a intensidade de sinal nas imagens ponderadas por DWI (Figura 15).

Detetou-se uma lesão focal na área talâmica esquerda, com elevada intensidade de sinal em T2, hipointensa em T1 e com supressão parcial em FLAIR (Figura 16). A lesão detetada encontrou-se associada ao ligeiro desvio da linha média esquerda. O restante exame não evidenciou outras alterações.

Os sinais neurológicos de início agudo relatados revelaram-se compatíveis com enfarte cerebelar direito hiperagudo, concordantes com o estudo de imagem e sem sinal de hemorragia. De acordo com as características da imagem, a lesão identificada no tálamo pressupõe a existência de enfarte talâmico esquerdo focal crónico. A probabilidade de representar um processo inflamatório ou neoplásico foi considerada baixa.

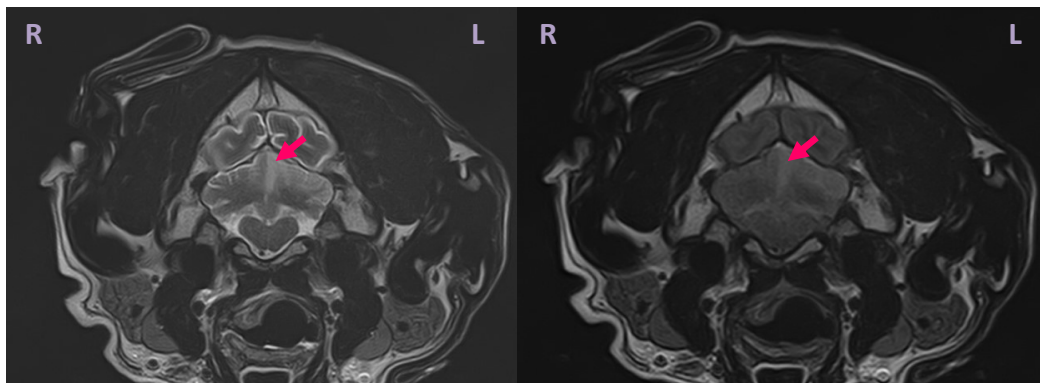


Figura 14 – Imagem da RM encefálica ponderada em T2 e FLAIR em corte transversal do caso clínico 3. Da esquerda para a direita, as sequências apresentadas são: T2 em corte transversal e FLAIR em corte transversal. A seta indica uma lesão hiperintensa em DWI. Imagens gentilmente cedidas pelo AniCura Restelo Hospital Veterinário.

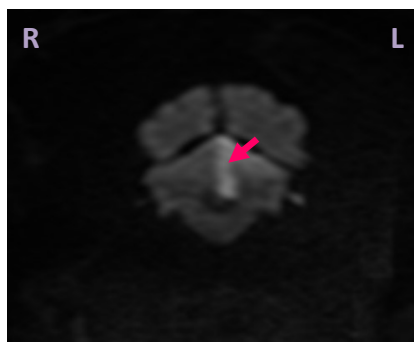


Figura 15 – Imagem da RM encefálica ponderada em DWI em corte transversal do caso clínico 3. A seta indica uma lesão hiperintensa em DWI. Imagem gentilmente cedida pelo AniCura Restelo Hospital Veterinário.

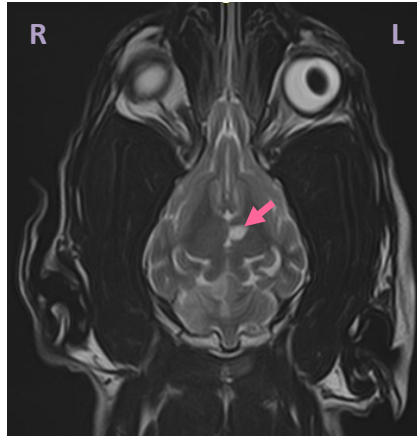


Figura 16 – Imagem da RM encefálica ponderada em T2 em corte coronal do caso clínico 3. A seta rosa indica uma lesão hiperintensa em T2 no tálamo esquerdo. Imagem gentilmente cedida pelo AniCura Restelo Hospital Veterinário.

4.3.9 Fisioterapia e reabilitação

No primeiro dia de internamento, compareceu na consulta de fisioterapia e reabilitação no AniCura Restelo Centro Veterinário, a pedido do internamento do AniCura Hospital Veterinário do Restelo. O exame clínico revelou um estado mental deprimido, não respondendo ao nome, tetraparésia não ambulatória, reflexos espinhais íntegros, propriocepção ausente no hemicorpo direito e atrasada no hemicorpo esquerdo, resposta de ameaça diminuída no olho esquerdo, nistagmo posicional e estrabismo ventral do olho direito, e pescoço em extensão. Quando se colocou em estação com auxílio, realizou o suporte de peso nos 4 membros com maior dificuldade nos membros do lado direito. A marcha era espástica e dismétrica. Na tentativa de decúbito direito, a paciente empreendia uma postura de enrolamento sobre si própria para o lado esquerdo. No exame ortopédico, revelou dor à palpação toracolombar, com restante exame sem alterações.

De acordo com a avaliação clínica, declarou-se a imprescindibilidade de integrar um protocolo de NRF que patenteia-se uma abordagem multidisciplinar de forma a restabelecer a função motora e manejo da dor, especificada em seguida.

1. Termoterapia com recurso a bolsas aquecidas, durante cinco minutos sobre os membros torácicos, músculos peitorais, região cervical, coluna lombar e membros pélvicos;
2. Massagens durante cinco minutos sobre os membros torácicos, músculos peitorais, região cervical, coluna lombar e membros pélvicos;

3. Laserterapia de baixa na área craniana caudal, 10 Hz, 1 W, durante dois minutos; coluna torácica seis minutos 7 W 500/2500 Hz; coluna lombar e lombossagrada seis minutos 7 W 500/2500 Hz;
4. Eletroestimulação (NMES) durante 10 minutos nos músculos isquiotibiais e tríceps em estação, três vezes por semana (Figura 17 e Figura 18);
5. Hidroterapia durante cinco minutos, aumenta um minuto por sessão, se confortável até 15 minutos;
6. *Wobble board* durante três minutos em estação quando tolerar;
7. Movimentos bicicleta 500 repetições nos membros torácicos e membros pélvicos.

Apenas foram realizadas três sessões de NRF durante o período de internamento, dada a impossibilidade dos tutores se deslocarem com frequência ao AniCura Restelo Centro Veterinário. De forma a contornar este impedimento, elaborou-se um plano de reabilitação para ser realizado em casa. O plano compreendia o método de termoterapia com recurso a bolsas aquecidas, massagens, exercícios de equilíbrio com balanceamento, exercícios de 8 que consistia em contornar obstáculos e passeios. Durante os primeiros 15 dias, os passeios deveriam ter uma duração de 10-15 minutos e várias vezes ao dia. Conforme o que o paciente tolerar, aumentar gradualmente a duração dos mesmos. Recomendou-se evitar saltos.



Figura 17 – Eletroestimulação (NMES) nos músculos tríceps. Fotografia gentilmente cedida pelo AniCura Restelo Hospital Veterinário.



Figura 18 – Eletroestimulação (NMES) nos músculos isquiotibiais. Fotografia gentilmente cedida pelo AniCura Restelo Hospital Veterinário.

4.3.10 Alta hospitalar e tratamento farmacológico

A reavaliação neurológica efetuada no segundo dia de internamento revelou uma melhoria subtil. A paciente manifestou-se ainda atáxica, não ambulatória sem assistência, dismétrica, espasticidade generalizada marcada e reações posturais mais atrasadas no hemicorpo direito, sem outras alterações dignas de registo. No dia da alta, mantinha o mesmo quadro que no segundo dia de internamento. Recomendou-se repouso e manter vigilância do estado geral, nomeadamente apetite, micção e defecação.

A paciente apresentou alta hospitalar quatro dias após a admissão. O tratamento farmacológico prescrito englobou a administração de 1 mg/kg de robenacoxib SID durante cinco dias, 2 mg/kg de maropitant SID durante quatro dias, ½ comprimido de 0,25 mg/kg de cloridrato de benazepril BID, 10 mg/kg de gabapentina TID, um comprimido de 3 mg/kg de propentofilina BID, 1,1 mg/kg de mirtazapina SID durante cinco dias e dois comprimidos de omniomegas SID durante 15 dias.

Na pauta terapêutica foi introduzida medicação para as dores toracolombares (gabapentina e robenacoxib), mirtazapina para o controlo da falta de apetite e ainda cloridrato de benazepril para o controlo da hipertensão arterial. O restante tratamento é esclarecido na discussão.

4.3.11 Evolução

A consulta de reavalição foi realizada após um mês do dia da alta, onde foi observada uma melhoria substancial. O exame neurológico revelou ausência de alterações vestibulares, exceto o balancear em estação, embora com capacidade para manter a postura. A restante avaliação neurológica não demonstrou mais alterações. Os tutores reportaram ainda que já conseguia subir e descer escadas. Manteve o plano de exercícios de fisioterapia recomendados.

5. Discussão

O presente relatório descreve 3 casos clínicos de cães com enfarte cerebelar, resultante da perturbação no fluxo nas artérias responsáveis pela irrigação do cerebelo. O primeiro e o terceiro caso clínico apresentados revelaram alterações isquémicas coincidentes com o território vascular da ACR, e o segundo caso clínico com o território vascular da ACC. Os quadros clínicos foram caracterizados por um início hiperagudo acompanhados de défices neurológicos não progressivos. O prognóstico dependeu da presença de outras complicações concomitantes.

O enfarte cerebelar é um tipo de evento cerebrovascular associado à obstrução vascular, caracterizado pela redução da perfusão sanguínea tecidual. O inadequado fornecimento de oxigénio ao cerebelo resulta no desenvolvimento de défices motores e desequilíbrio. Embora menos comuns, os eventos hemorrágicos concomitantes podem exacerbar os sinais clínicos existentes (Ioannides *et al.*, 2022). O quadro clínico é caracterizado por sinais hiperagudos, não progressivos, não convulsivos e frequentemente lateralizados. A apresentação neurológica é definida pela inclinação da cabeça para o lado contralateral da lesão, nistagmos patológicos, ataxia cerebelar aguda, estrabismo ventral, défices na resposta de ameaça e défices posturais lateralizados (Garosi *et al.*, 2005; McConnell *et al.*, 2005).

Os casos clínicos descritos revelaram alterações neurológicas semelhantes entre si. A alteração do estado mental, cabeça inclinada para o lado contralateral da lesão posteriormente corroborada pelo exame de imagem, estrabismo, défices da resposta de ameaça, espasticidade, e comprometimento das reações posturais e proprioceção, foram alterações neurológicas identificadas em todos os casos. O manejo da PIC na admissão dos pacientes incluiu a administração de manitol durante 10-15 minutos (0.5-1.0 g/kg, IV por infusão contínua) e elevação da cabeça com um ângulo de 30°.

Os casos clínicos 1 e 3 manifestaram hipertensão arterial, identificando um possível fator de risco para o desenvolvimento de enfarte cerebelar. Os resultados dos exames complementares não identificaram um possível fator de risco ou doença concomitante, classificando a etiologia do mesmo como criptogénica.

A espasticidade muscular observada em todos os casos clínicos, contribuiu para limitações da função motora. Em medicina humana, a espasticidade corresponde a uma das principais repercussões após AVC (Li & Francisco, 2015). Os músculos espásticos sofrem encurtamento muscular e imobilização articular, resultando na formação de contraturas musculares (Dragone & Cazzola, 2011; Ishikura *et al.*, 2015). Por sua vez, as contraturas

musculares acentuam a espasticidade muscular, considerando importante a intervenção de modalidades terapêuticas no campo da NRF que promovam a eliminação das mesmas (Li & Francisco, 2015).

A explicação para a identificação de défices proprioceptivos em pacientes com enfarte cerebelar não é totalmente divulgada. Diversos estudos realizados em medicina humana demonstraram que lesões cerebelares provocam défices proprioceptivos ativos (Thomsen *et al.*, 2016, Weeks, Therrien & Bastian, 2017). A componente sensorial cerebelar, recentemente estudada, revela apresentar um papel fundamental nestes défices. Os treinos proprioceptivos concedidos pela NRF exibem um papel de extrema importância no restabelecimento proprioceptivo. Em medicina humana, a componente visual permitiu que outras áreas cerebrais compensassem as lesões cerebelares, desempenhando um importante papel na recuperação (Therrien & Bastian, 2017).

A presença de lesões no pedúnculo cerebelar caudal, lobo floclonodular e núcleo fastigial parecem estar associadas ao surgimento de nistagmo. Os dois casos clínicos reportados com enfarte cerebelar ocasionados por perturbações no fluxo da ACR apresentaram nistagmo. No entanto, esta artéria não é responsável pela vascularização destas estruturas, caracterizando este sinal clínico como inesperado. Todavia, vários estudos reportaram a identificação de nistagmo em cães com enfarte cerebelar decorrente da alteração do fluxo na ACR. A disfunção vestibular foi também fundamentada pela detecção de estrabismo (Thomsen *et al.*, 2016).

A ACIP é o vaso que representa a ACC em cães. As alterações de fluxo nesta artéria provocam predominantemente vertigem e desequilíbrio. O caso clínico 2 exibiu um quadro clínico semelhante, com desequilíbrio mais marcado comparativamente com os restantes casos, e ainda vômitos e hipersíalía, possivelmente associado às vertigens (Negrin *et al.*, 2009).

Os défices descritos no exame neurológico foram predominantemente contralaterais à inclinação da cabeça, retratando a SVP (Thomsen *et al.*, 2016). A síndrome vestibular central é determinada no exame neurológico através da observação de défices proprioceptivos, défices nos pares cranianos, hipermetria, alteração do comportamento ou consciência, ataxia vestibular, cabeça inclinada, nistagmo e estrabismo (Bongartz *et al.*, 2020). Os défices encontrados são ipsilaterais à lesão central (Jang *et al.*, 2016). A SVP é referida em alguns pacientes com crise vestibular central. Esta síndrome é por sua vez definida pela inclinação da cabeça para o lado contralateral à lesão central e para o lado oposto aos restantes défices (Jang *et al.*, 2016; Bongartz *et al.*, 2020). Tipicamente, esta

síndrome apresenta envolvimento cerebelar. As causas mais comuns reportadas em cães com alterações neurológicas compatíveis com SVP são doenças neoplásicas, inflamatórias e enfartes (Jang *et al.*, 2016). A expressão desta síndrome é observada na presença de lesões no pedúnculo cerebelar caudal ou lobo floclonodular, responsáveis pela componente vestibular do cerebelo (Jang *et al.*, 2016; Thomsen *et al.*, 2016).

O aparecimento súbito de ataques epileptiformes e difícil controlo dos mesmos, correspondeu ao principal motivo de referência do caso clínico 1 para o AniCura Restelo Hospital Veterinário. No exame neurológico, a paciente não revelou sinais compatíveis com crise convulsiva. No entanto, não foi descartada a possibilidade de ataques epiléticos, uma vez que a paciente poderia estar no período pós-ictal.

A fase pós-ictal corresponde ao período após o ataque epilético propriamente dito, caracterizada por manifestações anormais tais como desorientação, comportamento agressivo, ataxia, andar em círculos, défices proprioceptivos, letargia, agitação, sono profundo, desregulação do apetite, sede e cegueira súbita. Este período pode ter uma duração de minutos a dias (Risio *et al.*, 2015). Clinicamente, os sinais de AVE e ataque epilético podem ser sobrepostos. A perda de consciência, desequilíbrio, ataxia, défices proprioceptivos e desorientação são sinais clínicos comuns que podem ser ambíguos e dificultar a neurolocalização (Risio *et al.*, 2015; Thomsen *et al.*, 2016). A inconsistente resposta de ameaça também é um sinal comum (Kwiatkowska, Tipold, Huenerfauth & Pomianowski, 2018). As vias aferentes e eferentes responsáveis pela resposta de ameaça esboçam um trajeto pelo córtex cerebelar e pedúnculo cerebelar médio ipsilateral. Deste modo, uma lesão cerebelar pode desencadear alterações nesta resposta. O reflexo pupilar pode encontrar-se alterado perante ataques epiléticos, no entanto um reflexo pupilar e palpebral normais não descartam a neurolocalização prosencefálica ou cerebelar (Chan & Jull, 2020).

O exame neurológico é uma ferramenta fundamental para a determinação da neurolocalização. No caso clínico 1, a lateralização dos défices registados, a cabeça inclinada para o lado contralateral aos restantes défices, e ainda nistagmo vertical, auxiliaram na identificação da crise vestibular central, presumivelmente com envolvimento cerebelar. Todavia, não foi desvalorizada a ocorrência de ataques epileptiformes, nomeados pelo CAMV referente. Alterações inflamatórias ou neoplásicas também não foram desconsideradas, sendo que estas poderiam representar a causa subjacente ao surgimento de ataques epiléticos. Deste modo, a realização da RM era imprescindível para uma identificação precisa da lesão.

O exame de imagem permitiu efetivar uma alteração isquêmica vascular coincidente com o território vascular da ACR, e ainda dilatação concomitante do terceiro ventrículo e ventrículo lateral esquerdo. A hidrocefalia resulta da desregulação da produção do LCR que provoca uma dilatação dos ventrículos, acompanhada ou não do aumento da PIC (Wang *et al.*, 2021). A SFA apresenta uma baixa prevalência na população canina de 0,7%, com principal incidência sobre machos, raças braquicefálicas e raças pequenas. Os shi-tzus demonstram ser a raça com maior predisposição (Bertolini, Ricciardi & Caldin, 2016; Martin, Shivapour & Beltran, 2019). As lesões definidas no exame de imagem com características quísticas devem ser descritas como SFA, ao invés de quisto quadrigeminal, dada a ausente confirmação histopatológica (Bertolini *et al.*, 2016; Martin, Shivapour & Beltran, 2019). A cisterna quadrigeminal é delineada pela porção rostradorsal do cerebelo e esplênio do corpo caloso. A obstrução do fluxo do LCR e a compressão secundária das estruturas adjacentes provocam o surgimento de sinais neurológicos (Martin *et al.*, 2019). O lobo occipital é responsável principalmente pelo processamento visual, constitui a porção caudal do cérebro e separa-se do cerebelo através do tentório do cerebelo (Rehman & Khalili, 2023). A compressão do lobo occipital origina défices visuais e atividade convulsiva. Por outro lado, a compressão cerebelar secundária pode ou não revelar sinais clínicos. Os cães sintomáticos demonstram ausência da resposta de ameaça, nistagmo patológico e ataxia cerebelar (Martin *et al.*, 2019).

Um estado mental alterado também foi identificado no exame neurológico do caso clínico 1. Em medicina humana, pacientes com hidrocefalia e/ou compressão do tronco cerebral, podem apresentar alteração do estado mental. Esta evidência, em coexistência com enfarte cerebelar, define um pior prognóstico, comparativamente com os restantes casos que revelavam um bom prognóstico (Thomsen *et al.*, 2016).

Os enfartes cerebelares geram edema, que pode ou não resultar em complicações graves. A hidrocefalia obstrutiva e o enfarte do tronco cerebral concomitante correspondem às complicações usualmente observadas em humanos (Thomsen *et al.*, 2016). Por outro lado, a hidrocefalia também pode ocasionar compressão cerebelar, que por sua vez ocasiona alteração na vascularização deste órgão e herniação do mesmo (Martin *et al.*, 2019). No caso clínico 1, a acumulação do líquido supracolicular secundária à dilatação do terceiro ventrículo, em simultâneo com o enfarte cerebelar, não permite efetivar uma relação causa-efeito, uma vez que uma alteração pode originar a outra e vice-versa.

A literatura veterinária considera dois tratamentos cirúrgicos possíveis para o manejo da SFA: a aplicação de shunt supracolicular-peritoneal ou a marsupialização da parede do pseucocisto. Esta última técnica é extremamente complexa, e pode envolver complicações

de resolução incompleta, nomeadamente a recidiva da SFA. A aplicação de shunt supracolicular-peritoneal abrange complicações secundárias que se resumem à migração do shunt, desconexão ou quebra da válvula, bloqueio do sistema associado à torção, drenagem insuficiente ou excessiva do LCR, e infeção. Decorrentes destas complicações, pode surgir o agravamento do quadro neurológico do paciente após 3 meses da cirurgia (Martin *et al.*, 2019).

O tratamento médico implementado em condições de SFA e hidrocefalia deve proporcionar o aumento da absorção do LCR ou diminuir a sua produção. Os diuréticos, tais como a furosemida e acetazolamida, o omeprazol e os corticoesteróides auxiliam na regulação dos níveis de LCR em circulação. Os anticonvulsivos devem ser aliados a um destes fármacos, perante um quadro clínico convulsivo (Gillespie, Gilbert & Decker, 2019; Martin *et al.*, 2019).

Na pauta terapêutica do caso clínico 1 foi adicionado um glucocorticóide, a prednisolona, e ainda um anti-convulsivo, o levetiracetam. A prednisolona é um corticoesteróide que promove a redução da inflamação no tecido nervoso e diminui a quantidade de LCR produzido (Gillespie *et al.*, 2019). O mecanismo de ação que permite a redução da produção do LCR é desconhecido. Embora a utilização da prednisolona demonstre resultados positivos em relação ao quadro neurológico, a eficácia da mesma a longo prazo não é conhecida (Gillespie *et al.*, 2019; Martin *et al.*, 2019). Para além disso, este fármaco tem o potencial de provocar distúrbios gastrointestinais. Em medicina veterinária, a administração de glucocorticóides não revela efeitos benéficos em AVE em termos de neuroproteção (Garosi, 2012).

Os resultados do I-STAT do caso clínico 1 demonstraram valores de saturação de oxigénio e pressão parcial de oxigénio diminuídos. A gasometria sanguínea realizada através da amostra de sangue venoso, não permite uma avaliação exímia e precisa dos valores de saturação de oxigénio e pressão parcial de oxigénio. Por outro lado, esta amostra permite uma avaliação clínica com uma mínima diferença relativamente à amostra de sangue arterial dos valores de pH, bicarbonato e excesso de base. Como alternativa, a aplicação do pulsioxímetro poderia dar valores mais próximos do real. Embora a amostra de sangue venoso não seja a ideal para a análise dos níveis de oxigénio, esta disponibiliza uma perceção relativamente aos mesmos (Shirani, Salehi, Naini, Azizkhani & Gholamrezaei, 2011). Na ficha clínica do caso clínico 1 não constata o registo da concretização de oxigenoterapia. No entanto, o estabelecimento hospitalar frequentado pela autora tem por protocolo realizar oxigenoterapia nos pacientes com valores de oxigenação alterados.

Em medicina humana, os acidentes cerebrovasculares são a segunda principal causa de morte em todo o mundo, e a terceira principal causa de incapacidade (Feigin *et al.*, 2022; Mosisa *et al.*, 2023). Os enfartes isquêmicos cerebelares constituem cerca de 2% de todos os AVE isquêmicos e são acompanhados por uma taxa de mortalidade equivalente a 23%. Os enfartes do tronco cerebral pronunciam uma taxa de mortalidade de 17 %. Embora mais comuns, os AVC apresentam uma taxa de mortalidade inferior e igual a 12,5% (Ioannides *et al.*, 2022). Os enfartes cerebelares incidem principalmente na faixa etária adulta e geriátrica, entre os 50 e 80 anos de idade. Os indivíduos do gênero masculino revelam ser os mais afetados (Villalobos-Díaz *et al.*, 2022; Mosisa *et al.*, 2023). A prevalência de AVE varia de acordo com a região geográfica, idade, fatores de risco e outros fatores. Segundo a “World Stroke Organization”, os acidentes vasculares isquêmicos simbolizam cerca de 62% dos AVE, e 28% são acidentes vasculares hemorrágicos (Feigin *et al.*, 2022).

A literatura atual considera o cerebelo como uma das estruturas mais comumente afetadas em cães por alterações vasculares isquêmicas (Wessman *et al.*, 2009; Thomsen *et al.*, 2016). Porém, o número de estudos é limitado e apenas uma ínfima parte compreende uma quantidade satisfatória de casos, entre 12 a 40 cães (Garosi *et al.*, 2006; Thomsen *et al.*, 2016). A prevalência de AVE na população canina é incerta, no entanto considera-se que a frequência é substancialmente mais baixa comparativamente com o ser humano. À semelhança com medicina humana, as alterações vasculares hemorrágicas exibem uma frequência inferior relativamente às alterações isquêmicas (Wessman *et al.*, 2009). Os casos reportados de enfarte isquêmico englobam majoritariamente cães de idade geriátrica, embora adultos também sejam representados. Segundo o estudo de McConnell *et al.* (2005), uma maior percentagem de machos foi evidenciada com AVE comparativamente com as fêmeas, hipoteticamente indicando um risco acrescido para os machos, também relatado em humanos. A raça não é um fator predisponente para o desenvolvimento de acidentes vasculares, embora a raça CKCS ostente características que tornam a raça incidente (McConnell *et al.*, 2005).

Os progressos verificados na neuroimagem veterinária permitiram diagnosticar enfartes cerebelares com maior frequência. A RM funcional destaca propriedades relevantes na detecção precoce de enfarte, sendo considerado o exame *gold standart* (Paul *et al.*, 2010). A acessibilidade limitada a este meio diagnóstico, o custo elevado e a efêmera recuperação clínica, dificultam o reconhecimento do diagnóstico definitivo.

As leituras dos estudos de imagem cranioencefálicos dos casos clínicos apresentados revelaram perturbações de natureza vascular, de predomínio cerebelar.

Conforme a interpretação das imagens obtidas, a localização das lesões correlaciona-se com alterações vasculares das artérias responsáveis pela vascularização do cerebelo, a ACR e ACC. Os enfartes cerebelares identificados bem delimitados caracterizam-se como territoriais, uma vez que as alterações isquêmicas visualizadas coincidem com os territórios vasculares das artérias supramencionadas.

O caso clínico 1 e o caso clínico 3 manifestaram no exame de imagem alterações cerebelares derivadas da perturbação do fluxo na ACR. A razão da elevada prevalência de enfartes cerebelares motivados por alterações nesta artéria subsiste inidentificável. No entanto, é sugerido que a anatomia vascular disponha um importante papel na origem da alteração do fluxo sanguíneo cerebelar (Thomsen et al., 2016). A ACR provém da porção caudal do círculo de Willis, que por sua vez é formado pela artéria basilar e pelo par das artérias carótidas internas (Wessmann et al., 2009). Embora surjam variações biológicas individuais, na maioria dos cães esta artéria recebe o sangue proveniente da artéria carótida interna, aumentando o risco de embolia cardiogénica e consequente enfarte cerebelar (Thomsen et al., 2016).

O caso clínico 2 revelou no exame de imagem alterações cerebelares compatíveis com enfarte cerebelar agudo no território da ACC. Os casos reportados de enfarte cerebelar ocasionados pela obstrução desta artéria são raros. Os sinais neurológicos reproduzidos podem revelar-se muito graves, resultando em eutanásia e impossibilitando a posterior avaliação, ou por outro lado passarem despercebidos, impedindo o diagnóstico. A anatomia vascular também pode ser considerada uma explicação para a baixa frequência, uma vez que a ACC tem origem no sistema vertebrobasilar (Thomsen et al., 2016).

A angiografia por RM é uma técnica de imagem não invasiva que possibilita o estudo do sistema arterial e venoso. A determinação precisa da localização do trombo ou êmbolo, bem como a extensão do comprometimento vascular, é concedida por este método (Leucio & Jesus, 2023). Os enfartes encefálicos são maioritariamente de origem arterial, considerando que existem poucos casos reportados de enfartes venosos (Wisner & Zwingenberger, 2015). Os enfartes cerebelares são ocasionados pela oclusão vascular da ACR e ACC. Embora o número de casos nomeados no presente relatório sejam limitados e por essa razão a extrapolação de probabilidades não é fidedigna, apenas 1 dos casos relatou acidente vascular isquémico cerebelar pela alteração do fluxo na ACC. O exame de imagem dos 3 casos clínicos continha a sequência TOFangiográfica. Embora esta sequência pertence-se ao estudo, não foi descrita por parte do MV responsável pelo relatório de imagem.

Em medicina humana, a extensão da lesão correlaciona-se com o prognóstico. Em medicina veterinária, esta evidência ainda não foi comprovada (Thomsen *et al.*, 2016).

O caso clínico 3 apresentou um resultado de D-Dímeros dentro dos valores de referência. Contudo, um valor normal não é preditivo de descarte de um AVE isquêmico decorrente da presença de trombo (Koch *et al.*, 2019). Os resultados de UPC revelaram resultados duvidosos. No entanto não foram realizados novamente análises para o descarte de uma nefropatia por perda de proteína, que poderia sugerir uma possível causa para o surgimento do enfarte (Wessman *et al.*, 2009; Garosi, 2012).

Os tratamentos farmacológicos implementados foram diferentes, mediante o MV responsável pela nota de alta, não apresentando desvantagem para nenhum dos animais apresentados.

A propentofilina foi incorporada nos protocolos terapêuticos do caso clínico 2 e 3. Esta substância ativa é indicada para situações de distúrbios da irrigação sanguínea cerebral e periférica. É principalmente utilizada em cães geriátricos, de forma a combater os sinais de disfunção cognitiva associados à idade, tais como letargia e fadiga (Craven *et al.*, 2022). Este fármaco é derivado das metilxantinas que possuem um potencial vasodilatador. No entanto, não existem evidências da eficácia da propentofilina em alterações vasculares isquêmicas (Bath & Bath-Hextall, 2004).

Os omniomegas também foram introduzidos na pauta terapêutica dos casos clínicos 2 e 3. A falta de suprimentosanguíneo ao tecido nervoso gera uma sucessão de eventos, que podem resultar em isquemia e necrose dos tecidos. Estas alterações acabam por gerar radicais livres que têm potencial oxidativo. A aptidão anti-oxidativa dos omniomegas leva a que este multivitamínico seja introduzido na terapia destes pacientes, embora não exista evidências da sua eficácia tanto em medicina veterinária como em medicina humana (Negrin *et al.*, 2018).

O clopidogrel foi incorporado na pauta terapêutica do caso clínico 2. A terapia antiplaquetária pode ser introduzida de forma a evitar eventos vasculares futuros (Ioannides *et al.*, 2022).

Em medicina humana, o controle de certos fatores de risco permite a prevenção de futuros acidentes vasculares. Os fatores mencionados em seguida contribuem para uma elevada taxa de mortalidade em todo o mundo. Tabagismo, hipertensão arterial, níveis de glicose em pacientes diabéticos, excesso de peso e sedentarismo são aspectos que podem ser considerados pontos de controle e seguintes formas de prevenção primária e

secundária (Thomsen *et al.*, 2017; Ropper *et al.*, 2019). Desta forma, a diminuição da incidência de AVE é possível. O manejo na fase aguda de um evento isquêmico consiste na administração de agentes trombolíticos intravenosos, trombectomia e trombólise intra-arterial, revascularização cirúrgica aguda, anticoagulantes (heparina) e manejo do aumento da pressão intracraniana (Ropper *et al.*, 2019).

A terapêutica elaborada em enfartes cerebelares é similar aos restantes AVE isquêmicos. Em medicina humana, o ativador recombinante de plasminogênio tecidual corresponde ao tratamento trombolítico de eleição estabelecido pela “American College of Chest Physicians” (Diaz *et al.*, 2022). No entanto, este tratamento apenas pode ser administrado nas primeiras 3-4,5 horas após o início dos sintomas. A variante do tempo impossibilita a administração do mesmo na maioria dos pacientes (Ioannides *et al.*, 2022; Jilani & Siddiqui, 2023). Em medicina veterinária, o tempo também corresponde a uma barreira na implementação deste tratamento. O tratamento indicado para trombos e tromboembolismos ainda sugere contestação em animais de companhia. A extensão da lesão, a causa subjacente, a localização do trombo e as complicações decorrentes são fatores que necessitam de investigação, de forma a confirmar a eficácia do tratamento em AVE isquêmico em cães e gatos (Diaz *et al.*, 2022). A terapia anti-plaquetária com clopidogrel ou aspirina também pode ser introduzida de forma a evitar eventos vasculares futuros (Ioannides *et al.*, 2022).

Em medicina veterinária, não existe nenhuma terapêutica farmacológica específica que beneficie o resultado de AVE. O tratamento empreendido é essencialmente de suporte e pretende monitorizar qualquer doença subjacente. Desta forma, a NRF desempenha um papel chave na restituição da função motora, devolvendo qualidade de vida ao paciente. Os protocolos elaborados concederam aos animais visados uma recuperação da sua autonomia e independência motora.

As 10 sessões de fisioterapia e reabilitação realizadas no caso clínico 2, permitiram que em poucos meses fosse possível atribuir um grau de capacidade motora próxima dos 100%. Por outro lado, os casos clínicos 1 e 3 realizaram poucas sessões, pelo que não foi possível observar resultados tão satisfatórios. No entanto, permitiu também devolver a autonomia motora a estes animais, contribuindo para uma boa qualidade de vida.

O protocolo de reabilitação concebido para os tutores efetuarem em casa com os seus animais, não necessita de ser muito complexo. Existem diversos fatores que influenciam no progresso do animal, nomeadamente o nível de instrução e disponibilidade dos tutores. No entanto, a estimulação de exercícios é sempre melhor do que nenhum.

Desta forma é possível enfatizar e aferir a importância da NRF na evolução do quadro clínico de pacientes com enfarte cerebelar.

6. Conclusão

Os grandes avanços verificados nas últimas décadas ao nível da neuroimagem, fisiopatologia e neuroanatomia, permitiram alterar consideravelmente a perspetiva convencional sobre o cerebelo como interveniente apenas nos domínios sensoriais e motores (Lawrenson *et al.*, 2018). Para além destes domínios, o cerebelo também desempenha um importante papel no processo cognitivo (Thomsen *et al.*, 2016; Lawrenson *et al.*, 2018).

O acidente vascular isquémico cerebelar deve constar na lista de diagnósticos diferenciais perante um quadro clínico neurológico caracterizado pelo início hiperagudo e não progressivo, sinais vestibulares e ataxia, acompanhado por défices contralaterais à inclinação da cabeça. Torcicolo e alteração do estado mental podem corresponder a sinais clínicos fortuitamente identificados (Thomsen *et al.*, 2016).

A citoarquitetura cerebelar presenteia o “pequeno cérebro” com o papel principal nos domínios posturais e locomotores, em especial na regulação da amplitude do movimento. As particularidades funcionais do cerebelo conferem a este órgão atributos particulares e importantes no campo da NRF (Longley & Yeo, 2014; Lawrenson *et al.*, 2018; Gelfo & Petrosini, 2022). A neuroplasticidade cerebelar é um desses exemplos e que por sua vez outorga uma capacidade extraordinária de adaptação perante o surgimento de lesões (Chipika *et al.*, 2022). Desta forma, a NRF exerce um encargo imprescindível no processo de recuperação da autonomia e independência motora em pacientes com enfarte cerebelar (Opie & Semmler, 2020; Chipika *et al.*, 2022).

O prognóstico a curto prazo é bom a excelente. Esta informação deve ser concedida pelo MV aos tutores, de forma a orientar e tranquilizar os mesmos (Thomsen *et al.*, 2016).

O presente relatório sugere a importância da disciplina e frequência de sessões de NRF, que influenciam fortemente na evolução e qualidade de vida do animal, bem como a necessidade de complementar as lacunas do conhecimento relativas a possíveis tratamentos farmacológicos futuros e sinais clínicos exibidos.

7. Referências bibliográficas:

Acierno, M. J., Brown, S., Coleman, A. E., Jepson, R. E., Papich, M., Stepien, R. L., & Syme, H. M. (2018). ACVIM consensus statement: Guidelines for the identification, evaluation, and management of systemic hypertension in dogs and cats. *Journal of veterinary internal medicine*, 32(6), 1803–1822.

Allan, R., Malone, J., Alexander, J., Vorajee, S., Ihsan, M., Gregson, W., ... Mawhinney, C. (2022). Cold for centuries: a brief history of cryotherapies to improve health, injury and post-exercise recovery. *European journal of applied physiology*, 122(5), 1153–1162.

Allerton, F., Batchelor, D., Bexfield, N., Chan, D. L., Featherstone, H., Frowde, P.,...Warland, J. (2020). Drugs listings and monographs (listed A-Z by generic name). In F. Allerton (Eds.), *BSAVA Small Animal Formulary. Part A, Canine and Feline* (10^aEd., pp. 23-23). Quedgeley, Gloucester: British Small Animal Veterinary Association.

Armstead, W. M. (2016). Cerebral Blood Flow Autoregulation and Dysautoregulation. *Anesthesiology clinics*, 34(3), 465–477.

Arnold, S. A., Platt, S. R., Gendron, K. P., & West, F. D. (2020). Imaging Ischemic and Hemorrhagic Disease of the Brain in Dogs. *Frontiers in veterinary science*, 7, 279.

Bath, P. M., & Bath-Hextall, F. J. (2004). Pentoxifylline, propentofylline and pentifylline for acute ischaemic stroke. *The Cochrane database of systematic reviews*, (3), CD000162.

Bennaim, M., Shiel, R. E., & Mooney, C. T. (2019). Diagnosis of spontaneous hyperadrenocorticism in dogs. Part 2: Adrenal function testing and differentiating tests. *Veterinary journal (London, England : 1997)*, 252, 105343.

Berg, J. M., & Joseph, R. J. (2003). Cerebellar infarcts in two dogs diagnosed with magnetic resonance imaging. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 39(2), 203–207.

Bertolini, G., Ricciardi, M., & Caldin, M. (2016). MULTIDETECTOR COMPUTED TOMOGRAPHIC AND LOW-FIELD MAGNETIC RESONANCE IMAGING ANATOMY OF THE QUADRIGEMINAL CISTERN AND CHARACTERIZATION OF SUPRACOLLICULAR FLUID ACCUMULATIONS IN DOGS. *Veterinary radiology & ultrasound : the official journal*

of the American College of Veterinary Radiology and the International Veterinary Radiology Association, 57(3), 259–268.

Bongartz, U., Nessler, J., Maiolini, A., Stein, V. M., Tipold, A., & Bathen-Nöthen, A. (2020). Vestibular disease in dogs: association between neurological examination, MRI lesion localisation and outcome. *The Journal of small animal practice*, 61(1), 57–63.

Bounds, E. J., & Kok, S. J. (2023). D Dimer. In *StatPearls*. StatPearls.

Bunch, J. (2023). Photobiomodulation (Therapeutic Lasers): An Update and Review of Current Literature. *The Veterinary clinics of North America. Small animal practice*, 53(4), 783–799.

Chan, M. K., & Jull, P. (2020). Accuracy of selected neurological clinical tests in diagnosing MRI-detectable forebrain lesion in dogs. *Australian veterinary journal*, 98(10), 499–503.

Cherubini, G. B., Rusbridge, C., Singh, B. P., Schoeniger, S., & Mahoney, P. (2007). Rostral cerebellar arterial infarct in two cats. *Journal of feline medicine and surgery*, 9(3), 246–253.

Chipika, R. H., Mulkerrin, G., Pradat, P. F., Murad, A., Ango, F., Raoul, C., & Bede, P. (2022). Cerebellar pathology in motor neuron disease: neuroplasticity and neurodegeneration. *Neural regeneration research*, 17(11), 2335–2341.

Cooperrider, J., Momin, A., Baker, K. B., & Machado, A. G. (2020). Cerebellar Neuromodulation for Stroke. *Current physical medicine and rehabilitation reports*, 8(2), 57–63.

Craven, A. J., Pegram, C., Packer, R. M. A., Jarvis, S., McGreevy, P. D., Warnes, C., ... O'Neill, D. G. (2022). Veterinary drug therapies used for undesirable behaviours in UK dogs under primary veterinary care. *PloS one*, 17(1), e0261139.

Crossman, A. R. & Neary, D. (2020). Introduction and Overview. In J. Bowes & K. Benson (Eds.), *Neuroanatomy an illustrated colour text* (6thEd, pp. 13-x). Manchester: Elsevier.

Darryl L. Millis and Debbie Gross Saunders, Laser Therapy in Canine Rehabilitation

Diaz, D. M., Scansen, B. A., Lake, Z., Shropshire, S., Orton, E. C., & Guillaumin, J. (2022). Clinical use of tissue plasminogen activator for systemic thrombolysis in dogs and

cats. *Journal of veterinary cardiology : the official journal of the European Society of Veterinary Cardiology*, 41, 154–164.

Dimyan, M. A., & Cohen, L. G. (2011). Neuroplasticity in the context of motor rehabilitation after stroke. *Nature reviews. Neurology*, 7(2), 76–85.

Dragone, L. (2015). Rehabilitation of the Neurologic Front Limb. Presented on 4th VEPRA Conference International Conference on Physical Therapy and Rehabilitation of Animals, Gdansk, Poland.

Dragone, L., Cazzola, F. (2011). Gestione del Paziente Ortopedico e Neurologico. In: L. Dragone (Ed.), *Fisioterapia Riabilitativa del Cane e del Gatto* (1ª Ed., pp. 189-192). Milão: Elsevier.

Dybczyńska, M., Goleman, M., Garbiec, A., & Karpiński, M. (2022). Selected Techniques for Physiotherapy in Dogs. *Animals : an open access journal from MDPI*, 12(14), 1760.

Feigin, V. L., Brainin, M., Norrving, B., Martins, S., Sacco, R. L., Hacke, W., ... Lindsay, P. (2022). World Stroke Organization (WSO): Global Stroke Fact Sheet 2022. *International journal of stroke : official journal of the International Stroke Society*, 17(1), 18–29.

Formenton, M. R., Pereira, M. A. A., & Fantoni, D. T. (2017). Small Animal Massage Therapy: A Brief Review and Relevant Observations. *Topics in companion animal medicine*, 32(4), 139–145.

Frigon, A., Akay, T., & Prilutsky, B. I. (2021). Control of Mammalian Locomotion by Somatosensory Feedback. *Comprehensive Physiology*, 12(1), 2877–2947.

Garosi, L. (2012). Cerebrovascular Accidentes. In J. Northcott & P. Beynon (Eds.), *Small Animal Neurological Emergencies* (1ª Ed., pp. 319 – 332).

Garosi, L., McConnell, J. F., Platt, S. R., Barone, G., Baron, J. C., de Lahunta, A., & Schatzberg, S. J. (2006). Clinical and topographic magnetic resonance characteristics of suspected brain infarction in 40 dogs. *Journal of veterinary internal medicine*, 20(2), 311–321.

Gelfo, F., & Petrosini, L. (2022). Environmental Enrichment Enhances Cerebellar Compensation and Develops Cerebellar Reserve. *International journal of environmental research and public health*, 19(9), 5697.

Gelfo, F., Serra, L., & Petrosini, L. (2023). New prospects on cerebellar reserve: Remarks on neuroprotective effects of experience in animals and humans. *Frontiers in systems neuroscience*, *16*, 1088587.

Ghozy, S., Reda, A., Varney, J., Elhawary, A. S., Shah, J., Murry, K., ... Kallmes, D. F. (2022). Neuroprotection in Acute Ischemic Stroke: A Battle Against the Biology of Nature. *Frontiers in neurology*, *13*, 870141.

Gillespie, S., Gilbert, Z., & Decker, S. D. (2019). Results of oral prednisolone administration or ventriculoperitoneal shunt placement in dogs with congenital hydrocephalus: 40 cases (2005-2016). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, *254*(7), 835–842.

Gore, M., Bansal, K., Suheb, M. Z. K., & Asuncion, R. M. D. (2023). Lacunar Stroke. In *StatPearls*. StatPearls.

Hamblin, M. R. (2018). Photobiomodulation for traumatic brain injury and stroke. *Journal of neuroscience research*, *96*(4), 731–743.

Herman, L. L., Padala, S. A., Ahmed, I., & Bashir, K. (2023). Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitors (ACEI). In *StatPearls*. StatPearls.

Hochman, L. (2018). Photobiomodulation Therapy in Veterinary Medicine: A Review. *Topics in companion animal medicine*, *33*(3), 83–88.

Hyttiäinen, H. K., Boström, A., Asplund, K., & Bergh, A. (2022). A Systematic Review of Complementary and Alternative Veterinary Medicine in Sport and Companion Animals: Electrotherapy. *Animals : an open access journal from MDPI*, *13*(1), 64.

Ibrahim, M. A., Hazhirkarzar, B., & Dublin, A. B. (2023). Gadolinium Magnetic Resonance Imaging. In *StatPearls*. StatPearls.

Ioannides, K., Tadi, P., & Naqvi, I. A. (2022). Cerebellar Infarct. In *StatPearls*. StatPearls.

Ishikura, H., Ono, T., Oki, S., Saito, Y., Umei, N., Tsumiyama, W., ... Otsuka, A. (2015). Effect of stretch on improvement of muscular contractures in rats. *Journal of physical therapy science*, *27*(9), 2821–2823.

Jang, H. Y., Parent, J. M., Hagen, C., Colwell, E., Rist, P. M., Murphy, N., ... Conboy, G. (2016). Paradoxical vestibular syndrome in a dog from western Newfoundland infected

with French heartworm (*Angiostrongylus vasorum*). *The Canadian veterinary journal = La revue veterinaire canadienne*, 57(12), 1251–1255.

Jang, H. Y., Parent, J. M., Hagen, C., Colwell, E., Rist, P. M., Murphy... Conboy, G. (2016). Paradoxical vestibular syndrome in a dog from western Newfoundland infected with French heartworm (*Angiostrongylus vasorum*). *The Canadian veterinary journal = La revue veterinaire canadienne*, 57(12), 1251–1255.

Jilani, T. N., & Siddiqui, A. H. (2023). Tissue Plasminogen Activator. In *StatPearls*. StatPearls Publishing.

Jimshelishvili, S., & Dididze, M. (2023). Neuroanatomy, Cerebellum. In *StatPearls*. StatPearls.

Koch, B. C., Motta, L., Wiinberg, B., Westrup, U., Kristensen, A. T., Skerritt, G., ... Gredal, H. (2019). D-Dimer Concentrations and Thromboelastography in Five Dogs With Ischemic Stroke. *Frontiers in veterinary science*, 6, 255.

König, H., E., Liebich, H., G., Cervený, C. (2011). Sistema Nervoso (Systema Nervosum). In L. Ávila de Souza (Ed.), *Anatomia dos Animais Domésticos Texto e Atlas Colorido* (4ªEd., 509-518). Santana: Artmed.

Kwiatkowska, M., Tipold, A., Huenerfauth, E., & Pomianowski, A. (2018). Clinical Risk Factors for Early Seizure Recurrence in Dogs Hospitalized for Seizure Evaluation. *Journal of veterinary internal medicine*, 32(2), 757–763.

Lahunta, A., Glass, E., Kent, M. (2020). Cerebellum. In J. Catando & L. Barnes (Eds.), *de Lahunta's Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology* (5ªEd., pp. 374-386). Philadelphia: Elsevier.

Lawrenson, C., Bares, M., Kamondi, A., Kovács, A., Lumb, B., Apps, R., ... Manto, M. (2018). The mystery of the cerebellum: clues from experimental and clinical observations. *Cerebellum & ataxias*, 5, 8.

Leblanc, N. L., Stepien, R. L., & Bentley, E. (2011). Ocular lesions associated with systemic hypertension in dogs: 65 cases (2005-2007). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 238(7), 915–921.

Leucio, A. D., & Jesus, O. D. (2023). MR Angiogram. In *StatPearls*. StatPearls.

Li, S., & Francisco, G. E. (2015). New insights into the pathophysiology of post-stroke spasticity. *Frontiers in human neuroscience*, 9, 192.

Longley, M., & Yeo, C. H. (2014). Distribution of neural plasticity in cerebellum-dependent motor learning. *Progress in brain research*, 210, 79–101.

Mantineo, M., Pinheiro, J.P., & Morgado, A.M. (2014). Low-level laser therapy on skeletal muscle inflammation: Evaluation of irradiation parameters. *J. Biomed.*

Martin, S., Shivapour, S., & Beltran, E. (2019). *Supracollicular fluid accumulation type 3 with concurrent hydrocephalus in a five-month-old crossbreed dog. Veterinary Record Case Reports*, 7(2), e000800.

Martins, Â., Gouveia, D., Cardoso, A., Carvalho, C., Silva, C., Coelho, T., ... Ferreira, A. (2021). Functional Neurorehabilitation in Dogs with an Incomplete Recovery 3 Months following Intervertebral Disc Surgery: A Case Series. *Animals : an open access journal from MDPI*, 11(8), 2442.

Mattei, C., Oevermann, A., Schweizer, D., Guevar, J., Maddox, T. W., Fleming, K. L., ... Specchi, S. (2023). MRI ischemic and hemorrhagic lesions in arterial and venous territories characterize central nervous system intravascular lymphoma in dogs. *Veterinary radiology & ultrasound : the official journal of the American College of Veterinary Radiology and the International Veterinary Radiology Association*, 64(2), 294–305.

Matthews, M. J., & Stretanski, M. F. (2023). Ultrasound Therapy. In *StatPearls*. StatPearls.

McConnell, J. F., Garosi, L., & Platt, S. R. (2005). Magnetic resonance imaging findings of presumed cerebellar cerebrovascular accident in twelve dogs. *Veterinary radiology & ultrasound : the official journal of the American College of Veterinary Radiology and the International Veterinary Radiology Association*, 46(1), 1–10.

McKeever, R. G., & Hamilton, R. J. (2022). Calcium Channel Blockers. In *StatPearls*. StatPearls.

Mehrholz, J., Thomas, S., & Elsner, B. (2017). Treadmill training and body weight support for walking after stroke. *The Cochrane database of systematic reviews*, 8(8), CD002840.

Melkonian, E. A., & Schury, M. P. (2023). Biochemistry, Anaerobic Glycolysis. In *StatPearls*. StatPearls.

Mendes, S., Coutinho, I. & Rebelo, P. (2015). Hidroterapia Canina. *Revista Portuguesa de Ciências Veterinárias*, pp. 160-164.

Milczak, A., Winiarczyk, D., Winiarczyk, S., Bochyńska, D., Adaszek, Ł., Winiarczyk, M., & Lechowski, R. (2022). Procoagulant and anticoagulant plasma indicators in diabetic dogs showing increased antithrombin III levels in canine diabetes mellitus. *BMC veterinary research*, 18(1), 108.

Mille, M. A., McClement, J., & Lauer, S. (2022). Physiotherapeutic Strategies and Their Current Evidence for Canine Osteoarthritis. *Veterinary sciences*, 10(1), 2.

Millis, D. L & Levine, D. (2014). Exercises for Proprioception and Balance. In D. L. Millis & D. Levine (Eds.), *Canine Rehabilitation and Physical Therapy* (2^aEd,pp. 484-493). Elsevier.

Millis, D. L & Saunders, D. G. (2014). Laser Therapy in Canine Rehabilitation. In D. L. Millis & D. Levine (Eds.), *Canine Rehabilitation and Physical Therapy* (2^aEd,pp. 362-373). Elsevier.

Millis, D. L., & Ciuperca, I. A. (2015). Evidence for canine rehabilitation and physical therapy. *The Veterinary clinics of North America. Small animal practice*, 45(1), 1–27.

Mitoma, H., Buffo, A., Gelfo, F., Guell, X., Fucà, E., Kakei, S., ... Schmahmann, J. D. (2020). Consensus Paper. Cerebellar Reserve: From Cerebellar Physiology to Cerebellar Disorders. *Cerebellum (London, England)*, 19(1), 131–153.

Monici, M., Millis D.L., Ciuperca, I., & McCarthy, D. (2019). Laser therapy. In B. Bockstahler (Ed.), *Essential Facts of Physical Medicine, Rehabilitation and Sports Medicine in Companion Animals*. VBS GmbH; Babenhausen, Germany.

Moonis, M., & Fisher, M. (2002). Considering the role of heparin and low-molecular-weight heparins in acute ischemic stroke. *Stroke*, 33(7), 1927–1933.

Mosisa, W., Gezehagn, Y., Kune, G., Chego, M., Yigezu, H. F., & Getnet, M. (2023). Survival status and predictors of mortality among adult Stroke patients admitted to Jimma University Medical Center, South west Ethiopia: A retrospective Cohort study. *Vascular health and risk management*, 19, 527–541.

Negrin, A., Gaitero, L., & Añor, S. (2009). Presumptive caudal cerebellar artery infarct in a dog: clinical and MRI findings. *The Journal of small animal practice*, 50(11), 615–618.

Negrin, A., Taeymans, O. N. J., Spencer, S. E., & Cherubini, G. B. (2018). Presumed Caudal Cerebellar Artery Infarction in Three Cats: Neurological Signs, MRI Findings, and Outcome. *Frontiers in veterinary science*, 5, 155.

Norwood, J. N., Zhang, Q., Card, D., Craine, A., Ryan, T. M., & Drew, P. J. (2019). Anatomical basis and physiological role of cerebrospinal fluid transport through the murine cribriform plate. *eLife*, 8, e44278.

NUTRITIONAL ASSESSMENT GUIDELINES (2011). WSAVA Global Veterinary Community. Disponível em <http://wsava.org/wpcontent/uploads/2020/01/WSAVA-Nutrition-Assessment-Guidelines-2011-JSAP.pdf>

Opie, G. M., & Semmler, J. G. (2020). Characterising the influence of cerebellum on the neuroplastic modulation of intracortical motor circuits. *PloS one*, 15(7), e0236005.

Patel, P., Sanghavi, D. K., Morris, D. L., & Kahwaji, C. I. (2023). Angiotensin II. In *StatPearls*. StatPearls.

Paul, A. E., Lenard, Z., & Mansfield, C. S. (2010). Computed tomography diagnosis of eight dogs with brain infarction. *Australian veterinary journal*, 88(10), 374–380.

Paul, M. S., & Limaiem, F. (2022). Histology, Purkinje Cells. In *StatPearls*. StatPearls.

Pinto, V. L., Tadi, P., & Adeyinka, A. (2023). Increased Intracranial Pressure. In *StatPearls*. StatPearls.

Pryor, B. & Millis, D. L. (2015). *Therapeutic Laser in Veterinary Medicine. Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 45(1), 45–56.

Puderbaugh, M., & Emmady, P. D. (2023). Neuroplasticity. In *StatPearls*. StatPearls.

Rehman, A., & Khalili, Y. A. (2023). Neuroanatomy, Occipital Lobe. In *StatPearls*. StatPearls.

Ribeiro, J. (2018). Ressonância Magnética em Neurologia de Animais de Companhia. Disponível em <http://www.referenciaveterinaria.pt/?p=685>

Risio, L. D., Bhatti, S., Muñana, K., Penderis, J., Stein, V., Tipold, A., ... Volk, H. A. (2015). International veterinary epilepsy task force consensus proposal: diagnostic approach to epilepsy in dogs. *BMC veterinary research*, 11, 148. Ropper, A. H., Samuels, M. A., Klein, J. P. & Prasad, S. (2019). Major Categories of Neurological Disease. In A. Moyer & K. J.

Davis (Eds.), *Adams and Victor's Principles of Neurology* (11thEd, pp. 798 – 839). New York: McGraw-Hill Education.

Sanchez, L., Beckmann, K., Dominguez, E., Palma, S., & Shea, A. (2018). *Recurrent cerebrovascular accidents caused by intravascular lymphoma in a dog. Veterinary Record Case Reports*, 6(3).

Shaydakov, M. E., Sigmon, D. F., & Blebea, J. (2023). Thromboelastography. In *StatPearls*. StatPearls.

Shenoy, S. S., & Lui, F. (2023). Neuroanatomy, Ventricular System. In *StatPearls*. StatPearls.

Sherman, O. C. & Saunders, D. G. (2014). Common Conditions and Physical Rehabilitation of the Athletic Patient. In D. L. Millis & D. Levine (Eds.), *Canine Rehabilitation and Physical Therapy* (2ndEd, pp. 599). Elsevier.

Shirani, F., Salehi, R., Naini, A. E., Azizkhani, R., & Gholamrezaei, A. (2011). The effects of hypotension on differences between the results of simultaneous venous and arterial blood gas analysis. *Journal of research in medical sciences : the official journal of Isfahan University of Medical Sciences*, 16(2), 188–194.

Strey, S., Mischke, R., & Rieder, J. (2021). Hypothyreose beim Hund: eine Übersicht [Hypothyroidism in dogs: an overview]. *Tierärztliche Praxis. Ausgabe K, Kleintiere/Heimtiere*, 49(3), 195–205.

Tang, H., Hu, N., Yuan, Y., Xia, C., Liu, X., Zuo, P., ... Sun, J. (2019). Accelerated Time-of-Flight Magnetic Resonance Angiography with Sparse Undersampling and Iterative Reconstruction for the Evaluation of Intracranial Arteries. *Korean journal of radiology*, 20(2), 265–274.

Thau, L., Reddy, V., & Singh, P. (2022). Anatomy, Central Nervous System. In *StatPearls*. StatPearls.

Thomsen, B. B., Gredal, H., Wirenfeldt, M., Kristensen, B. W., Clausen, B. H., Larsen, A. E., ... Lambertsen, K. L. (2017). Spontaneous ischaemic stroke lesions in a dog brain: neuropathological characterisation and comparison to human ischaemic stroke. *Acta veterinaria Scandinavica*, 59(1), 7.

Thomsen, B., Garosi, L., Skerritt, G., Rusbridge, C., Sparrow, T., Berendt, M., & Gredal, H. (2016). Neurological signs in 23 dogs with suspected rostral cerebellar ischaemic stroke. *Acta veterinaria Scandinavica*, *58*(1), 40.

Thomson, C., Hahn, C. (2012). The cerebellum. In R. Edwards & H. Leng (Eds.), *Veterinary Neuroanatomy – A Clinical Approach* (1stEd., pp. X-x). Saunders.

Thunshelle, C., & Hamblin, M. R. (2016). Transcranial Low-Level Laser (Light) Therapy for Brain Injury. *Photomedicine and laser surgery*, *34*(12), 587–598.

Uemura, E. E. (2015). Anatomy of the Canine Brain. In E. Uemura (Eds.), *Fundamentals of Canine Neuroanatomy and Neurophysiology* (1stEd, pp x-x). Oxford: Wiley Blackwell.

Vandeveld, M., Higgins, R. J., Oevermann, A. (2012). Vascular disorders. In J. Lang & E. R. Wiesner (Eds.), *Veterinary Neuropathology Essentials of Theory and Practice* (1stEd, pp. 38 – 40). Oxford: Wiley Blackwell.

Villalobos-Díaz, R., Ortiz-Llamas, L. A., Rodríguez-Hernández, L. A., Flores-Vázquez, J. G., Calva-González, M., Sangrador-Deitos, M. V., ... Barrera-Tello, M. A. (2022). Characteristics and Long-Term Outcome of Cerebellar Strokes in a Single Health Care Facility in Mexico. *Cureus*, *14*(9), e28993.

Wang, C., Wang, X., Tan, C., Wang, Y., Tang, Z., Zhang, Z., ... Xiao, G. (2021). Novel therapeutics for hydrocephalus: Insights from animal models. *CNS neuroscience & therapeutics*, *27*(9), 1012–1022. Advance online publication.

Wang, J., Zhang, P., & Tang, Z. (2020). Animal models of transient ischemic attack: a review. *Acta neurologica Belgica*, *120*(2), 267–275.

Weeks, H. M., Therrien, A. S., & Bastian, A. J. (2017). Proprioceptive Localization Deficits in People With Cerebellar Damage. *Cerebellum (London, England)*, *16*(2), 427–437.

Wessmann, A., Chandler, K., & Garosi, L. (2009). Ischaemic and haemorrhagic stroke in the dog. *Veterinary journal*, *180*(3), 290–303.

Wilson, C. M., Mitchell, C. L., & Hebert, K. M. (2017). Cerebellar Stroke Occupational Therapy and Physical Therapy Management from Intensive Care Unit to Outpatient: A Case Report. *Cureus*, *9*(12), e1949.

Wisner, E. & Zwingenberger, A. (2015). Preface. *Atlas of Small Animal CT and MRI* (1^a Ed., pp. vi – vi). Pondicherry: Wiley Blackwell.

Wolf, R. F., Lam, K. H., Mooyart, E. L., Bleichrodt, R. P., Nieuwenhuis, P., & Schakenraad, J. M. (1992). Magnetic resonance imaging using a clinical whole body system: an introduction to a useful technique in small animal experiments. *Laboratory animals*, 26(3), 222–227.

Zeugswetter, F. K., Valencia, A. C., Glavassevich, K., & Schwendenwein, I. (2021). Patterns of the low-dose dexamethasone suppression test in canine hyperadrenocorticism revisited. *Veterinary clinical pathology*, 50(1), 62–70.

8. Anexos

8.1 Anexo 1 – Caso clínico 1

Tabela I. Resultados I-STAT de amostra de sangue venoso do caso clínico 1.

I-STAT		
Descrição	Valor	Referência
pH	7.370	(7.33-7.42)
Pressão parcial de dióxido de carbono	42.3 mm Hg	(36-44)
Pressão parcial de oxigênio	49 mm Hg	(85-100)
Excesso de base	1 mmol/L	(4-(-1))
Bicarbonato	24.4 mmol/L	(20-24)
Total de dióxido de carbono	26 mmol/L	(23-27)
Saturação de oxigênio	83 %	(>90)
Na ⁺	141 mmol/L	(145-154)
K ⁺	3.6 mmol/L	(3.4-5.4)
Cálcio ionizado	1.20 mmol/L	(1.1-1.5)
Glucose	61 mg/dL	(70-105)
Hematócrito	44 %	(35-49)
Hemoglobina via hematócrito	15.0 g/dL	(12-17)

8.2 Anexo 2 – Caso clínico 2

Tabela II. Resultados do hemograma do caso clínico 2.

HEMOGRAMA		
Descrição	Valor	Referência
Eritrócitos	8.25 M/L	(5.65-8.87)
Hematócrito	61.9 %	(37.3-61.7)
Hemoglobina	20.1 g/dL	(13.1-20.5)
Volume corpuscular médio	75.0 fL	(61.6-73.5)
Hemoglobina corpuscular média	24.4 pg	(21.2-25.9)
Concentração da hemoglobina corpuscular média	32.5 g/dL (32.0-37.9)
Distribuição do volume eritrocitário	18.1 %	(13.6-21.7)
%Reticulócitos	1.6 %	
Reticulócitos	110.3 K/L	(10.0-110.0)
Reticulócitos-Hemoglobina	23.5 pg	(22.3-29.6)
Leucócitos	8.19 K/L	(5.05-16.76)
%Neutrófilos	61.4 %	
%Linfócitos	26.7 %	
%Monócitos	5.5 %	
%Eosinófilos	6.2 %	
%Basófilos	0.2 %	
Neutrófilos	5.02 K/L	(2.95-11.64)
Linfócitos	2.19 K/L	(1.05-5.10)
Monócitos	0.45 K/L	(0.16-1.12)
Eosinófilos	0.51 K/L	(0.06-1.23)
Basófilos	0.02 K/L	(0.00-0.10)
Plaquetas	310 K/L	(148-484)
Volume plaquetário médio	11.9 fL	(8.7-13.2)
Distribuição do volume plaquetário	13.5 fL	(9.1-19.4)
Plaquetócrito	0.37 %	(0.14-0.46)

Tabela III. Resultados do perfil bioquímico do caso clínico 2.

PERFIL BIOQUÍMICO CASO CLÍNICO 2		
Descrição	Valor	Valores de Referência
Glucose	148 mg/dL	(74-143)
Creatinina	148 mg/dL	(74-143)
Ureia	12 mg/dL	(7-27)
Ureia/Creatinina	11	
Proteínas Totais	8.0 g/dL	(5.2-8.2)
Albumina	3.8 g/dL	(2.3-4.0)
Globulinas	4.1 g/dL	(2.5-4.5)
Albumina/Globulina	0.9	
ALT	90 U/L	(10-125)
ALP	57 U/L	(23-212)

Tabela IV. Resultados I-STAT de amostra de sangue venoso do caso clínico 2.

I-STAT		
Descrição	Valor	Referência
pH	7.266	(7.33-7.42)
Bicarbonato	16.5 mmol/L	(20-24)
Na⁺	147 mmol/L	(145-154)
K⁺	3.4 mmol/L	(3.4-5.4)
Cálcio ionizado	1.38 mmol/L	(1.1-1.5)
Glucose	134 mg/dL	(70-105)
Hematócrito	56 %	(35-49)
Hemoglobina	19.0 g/dL	(12-17)

8.3 Anexo 3 – Caso clínico 3

Tabela V. Resultados do I-STAT de amostra de sangue venoso do caso clínico 3.

I-STAT CASO CLÍNICO 3 – Sangue venoso		
Descrição	Valor	Referência
pH	7.392	(7.33-7.42)
Bicarbonato	21.8 mmol/L	(20-24)
Na⁺	143 mmol/L	(145-154)
K⁺	3.0 mmol/L	(3.4-5.4)
Cálcio ionizado	1.19 mmol/L	(1.1-1.5)
Glucose	134 mg/dL	(70-105)
Hematócrito	44 %	(35-49)
Hemoglobina via hematócrito	15.0 g/dL	(12-17)