

ANDREIA QUEIRÓS DE MOURA LAGARELHOS

**AVULSÃO DO PLEXO BRAQUIAL EM CÃES:
ESTUDO DESCRITIVO DE NOVE CASOS
CLÍNICOS**

Orientador: João Filipe Requicha

Co-orientador: João Ribeiro

Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias

Faculdade de Medicina Veterinária

Lisboa

2016

ANDREIA QUEIRÓS DE MOURA LAGARELHOS

**AVULSÃO DO PLEXO BRAQUIAL EM CÃES:
ESTUDO DESCRITIVO DE NOVE CASOS
CLÍNICOS**

Dissertação apresentada para a obtenção do Grau de
Mestre em Medicina Veterinária no curso de Mestrado
Integrado em Medicina Veterinária conferido pela
Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias

Presidente: Prof.^a Doutora Margarida Simões em
representação da Prof.^a Doutora Laurentina Pedroso

Arguente: Prof. Doutor Augusto Matos

Orientador: Prof. Doutor João Filipe Requicha

Co-orientador: Dr. João Ribeiro

Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias

Faculdade de Medicina Veterinária

Lisboa

2016

Aos meus pais e à minha irmã pela paciência, força e carinho que me transmitiram nesta longa etapa.

Nota: Este documento não foi redigido ao abrigo do novo Acordo Ortográfico.

Agradecimentos

À Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias, na pessoa da sua Directora, Prof.^a Doutora Laurentina Pedroso, pela possibilidade de realização desta Dissertação de Mestrado.

Quero agradecer aos meus orientadores, Prof. Doutor João Requicha e Prof. João Ribeiro, sem os quais não teria conseguido terminar esta última etapa do curso.

A toda a equipa da Clínica Referência Veterinária que me acolheu com muito carinho, incluindo a Dr.^a Cristina, a Dr.^a Ângela, o Dr. Pedro Parreira, a Dr. Liliana, a Elsa, a Enf. Chefe Sílvia e as colegas e amigas de estágio, Débora, Carolina S., Carolina G. e Catarina. Quero agradecer, em especial, ao Prof. João Ribeiro que me orientou durante o estágio, por todos os conselhos, apoio e pelos notáveis momentos de aprendizagem.

A toda a equipa do Hospital Veterinário das Laranjeiras, em particular, ao Prof. Luís Cruz pela partilha de conhecimentos e aos colegas de estágio pela amizade.

A todos os Médicos Veterinários com quem contactei ao longo dos últimos meses que colaboraram na recolha de informações necessárias para o desenvolvimento deste trabalho.

Ao Nuno, pelo amor, paciência e carinho.

A todos os meus colegas e amigos da faculdade, pela amizade e companheirismo que tornaram estes seis anos muito mais fáceis e agradáveis.

À minha amiga de berço, a Madalena, pela presença constante que tem na minha vida.

A todos os professores que participaram no meu percurso académico, pelos conhecimentos transmitidos ao longo destes anos.

To Enrico Marani for his patience, time and for sharing the knowledge.

Por último, um agradecimento especial aos meus pais pelo investimento no meu futuro e por acreditarem nas minhas capacidades e à minha irmã por estar sempre presente. A toda a minha família pelo amor, união e pelo apoio que me deram em todos os momentos.

Resumo

A avulsão traumática das raízes nervosas do plexo braquial é a causa mais comum de monoparesia ou monoplegia em animais de companhia, sendo o atropelamento e a queda em altura as causas mais comuns. Com base nos sinais clínicos, no exame neurológico e nos estudos electrodiagnósticos é possível, não só elaborar o diagnóstico, como localizar a que nível se encontra a lesão e emitir o prognóstico (Añor, 2013).

Este estudo consistiu na descrição de nove casos clínicos em cães observados na Clínica Ani+ entre 2010 e 2011 e na Clínica Referência Veterinária entre 2011 e 2015 e com diagnóstico de avulsão do plexo braquial. O objectivo deste trabalho foi o de caracterizar os dados epidemiológicos da população estudada, a etiologia da doença, a apresentação clínica e alterações no exame neurológico, bem como os dados obtidos nos exames complementares de diagnóstico e a evolução da doença.

Após a análise dos dados obtidos, verificou-se que a maior parte dos animais em estudo eram cães machos, sem raça definida, jovens com menos três anos e com peso vivo inferior a 15 Kg. Quase todos os animais tinham história de traumatismo, sendo o atropelamento a etiologia mais frequente. Os sinais clínicos observados e os resultados do exame neurológico foram semelhantes entre os cães em estudo. Constatou-se assim que, de uma forma geral, estes apresentavam monoparesia ou monoplegia, com aparecimento súbito e não progressivo após evento traumático, reacções posturais e reflexos espinhais diminuídos ou ausentes e ausência de sensibilidade profunda no membro torácico afectado. A anisocoria e reflexo do músculo cutâneo do tronco ausente ipsilateral à lesão foram registados na maior parte dos animais. Os exames complementares devem ser realizados de modo a confirmar a doença e a identificar a que nível do sistema nervoso periférico ocorreu lesão. Quanto ao tratamento, este consistiu, essencialmente, numa abordagem conservativa que incluiu a reabilitação física e a prevenção de feridas do membro afectado.

Este estudo permitiu constatar que a doença tem mau prognóstico em relação à recuperação funcional do membro, tendo apenas um animal recuperado totalmente a sensibilidade profunda e a capacidade funcional. Dos nove animais em estudo, três foram amputados, embora só se conheça o motivo desta decisão em um deles.

Palavras-chave: Plexo braquial, avulsão, cão, monoparesia/monoplegia, estudos electrodiagnósticos, prognóstico.

Abstract

Traumatic injuries causing avulsion of the nerve roots of the brachial plexus are the most common cause of thoracic limb monoparesis or monoplegia in companion animals, being the road traffic accidents and falls from a height the most common causes. Through the clinical signs, neurologic exam and electrodiagnostic studies it is possible not only to perform the diagnostic, but also to identify the location of the injury is located and to determine the prognosis (Añor, 2013).

This study aimed to describe nine clinical cases in dogs attended at the *Clínica Ani+* between 2010 e 2011 and at the *Clínica Referência Veterinária* between 2011 and 2015 diagnosed with avulsion of the brachial plexus. The objective was to characterize the epidemiological data of the studied population, the etiology of the disease, the clinical presentation and alterations in the neurologic examination, the data obtained from the ancillary diagnostic tests and the disease progression.

Concerning the population in the study, the majority of the animals were mongrel, male dogs, younger than three years old and weighing less than 15 Kg. Almost all of the animals had trauma history, being the road traffic accident the most common cause. The description of the clinical presentation and the neurologic exam were similar among the studied animals. In general, the dogs revealed monoparesis or monoplegia, with acute and non-progressive clinical signs after traumatic incident, postural reactions and spinal reflexes diminished or absent and absent sensation in the affected forelimb. Anisocoria and the lack of ipsilateral cutaneous trunci reflex were recorded in most animals. Ancillary diagnostic exams should be performed to confirm the disease and to determine in which level is the peripheral nervous system affected. The treatment involved a conservative comprising physical rehabilitation and prevention of injuries in the affected limb.

This study allowed to observe that this disease has poor prognosis for a useful recovery of limb function and only one animal recovered full sensitivity and limb functional capacity. From the nine dogs analyzed in this study, three were subjected to amputation, although it is only known the reason for this decision for one of this cases.

Keywords: Brachial plexus, avulsion, dog, monoparesis/monoplegia, electrodiagnostic studies, prognosis.

Índice Geral

Agradecimentos	3
Resumo	4
Abstract.....	5
Índice de Tabelas	8
Índice de Figuras	9
Lista de Abreviaturas, Siglas, Símbolos e Acrónimos	11
1. INTRODUÇÃO	12
1.1. Sistema Nervoso Periférico.....	12
1.2. Plexo Braquial.....	14
1.2.1. Inervação muscular do membro torácico.....	15
1.2.2. Inervação cutânea do membro torácico	18
1.3. Avulsão do Plexo Braquial	21
1.3.1. Etiologia e fisiopatologia.....	21
1.3.2. Regeneração do nervo periférico.....	23
1.3.3. Sinais clínicos	24
1.3.4. Exame neurológico	26
1.3.5. Diagnósticos diferenciais.....	28
1.3.6. Exames complementares de diagnóstico	29
1.3.6.1. Neurolocalização da síndrome de Horner	29
1.3.6.2. Estudos electrodiagnósticos	30
1.3.6.2.1. Electromiografia	30
1.3.6.2.2. Estudos de condução nervosa	31
1.3.6.3. Imagiologia.....	33
1.3.6.3.1. Mielografia e Tomografia Computorizada	34
1.3.6.3.2. Ressonância Magnética	35
1.4. Tratamento	36
1.5. Prognóstico	39
2. MATERIAIS E MÉTODOS.....	40
2.1. Objectivos	40
2.2. População estudada.....	40
2.3. Recolha de dados	41
2.4. Protocolo de diagnóstico utilizado.....	41

2.5. Análise dos dados obtidos.....	42
3. RESULTADOS.....	43
3.1. Caracterização da população.....	43
3.2. Etiologia.....	43
3.3. Sinais clínicos	44
3.4. Exame neurológico	45
3.5. Exames complementares de diagnóstico	46
3.5.1. Neurolocalização da síndrome de Horner (Fenilnefrina 10%).....	46
3.5.2. Electromiografia	46
3.5.3. Imagiologia.....	47
3.6. Neurolocalização.....	50
3.7. Prognóstico	51
3.8. Tratamento farmacológico	51
3.9. Evolução	52
4. DISCUSSÃO	54
5. CONCLUSÃO	58
6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	59
ANEXOS.....	I

Índice de Tabelas

Tabela 1 – Mecanismos de regeneração e tempo de recuperação esperado de acordo com o tipo de lesão	24
Tabela 2 – Causas neurológicas, agudas não progressivas e crônicas progressivas, de monoparesia do membro torácico	29
Tabela 3 – Alterações electromiográficas e de estudo de condução nervosa consoante os diferentes tipos de lesão nervosa	33
Tabela 4 – Identificação dos nove animais analisados no estudo	40
Tabela 5 – Classificação da população em estudo de acordo com a neurolocalização da avulsão	51
Tabela 6 – Resumo esquemático dos principais nervos do plexo braquial do cão sobre a origem, inervação muscular principal, principais funções motoras, ramos cutâneos e inervação cutânea	II

Índice de Figuras

Figura 1	– Representação esquemática do nervo espinhal e dos seus segmentos	12
Figura 2	– Representação esquemática da inervação simpática do olho	13
Figura 3	– Ilustração do plexo braquial com a origem mais comum dos nervos que o compõem	14
Figura 4	– Inervação cutânea do nervo braquiocefálico	19
Figura 5	– Inervação cutânea da superfície palmar do membro torácico	19
Figura 6	– Inervação cutânea da região caudal do antebraço	19
Figura 7	– Inervação cutânea da região lateral e cranial do braço	19
Figura 8	– Áreas cutâneas do nervo radial	20
Figura 9	– Representação esquemática das zonas autónomas dos principais nervos responsáveis pela inervação cutânea do membro torácico	21
Figura 10	– Mapa da perda sensorial em avulsão cranial, caudal e total	28
Figura 11	– Distribuição etária dos animais em estudo	43
Figura 12	– Distribuição das raças dos animais em estudo	43
Figura 13	– Distribuição da etiologia da lesão dos animais em estudo	43
Figura 14	– Fotografias de dois animais que arrastavam o membro durante a marcha e dois animais que mantinham o membro elevado	44
Figura 15	– Fotografias dos animais que desenvolveram anisocoria	44
Figura 16	– Fotografia da extremidade do membro dos animais que sofreram automutilação	44
Figura 17	– Ilustração dos diferentes padrões da perda da sensibilidade profunda	45
Figura 18	– Fotografias representativas dos animais antes da aplicação de fenilefrina 10% e 50 minutos depois da mesma	46
Figura 19	– Avaliação electromiográfica do músculo flexor ulnar do carpo, onde se registaram potenciais de fibrilhação e ondas positivas agudas	47
Figura 20	– Estudo cervicotorácico do cão A1 por Ressonância Magnética	48
Figura 21	– Estudo cervicotorácico do cão A3 por Ressonância Magnética	48
Figura 22	– Estudo cervicotorácico do animal A6 através de mielografia e Ressonância Magnética	49
Figura 23	– Estudo toracolombar do animal A1 através de radiografia e Ressonância Magnética	49

Figura 24 – Estudo toracolombar do animal A3 através de radiografia e Ressonância Magnética	49
Figura 25 – Estudo toracolombar do animal A6 por mielografia e Ressonância Magnética	50
Figura 26 – Estudo toracolombar do animal A9 através de radiografia e Ressonância Magnética	50
Figura 27 – Estudo do neurocrânio do animal A6 por Ressonância Magnética, no plano dorsal na sequência FLAIR	50
Figura 28 – Distribuição dos animais consoante a recuperação da sensibilidade profunda	52
Figura 29 – Ilustração da recuperação da sensibilidade profunda	52

Lista de Abreviaturas, Siglas, Símbolos e Acrónimos

APB – Avulsão do plexo braquial

BID – Duas vezes por dia (do Latim, *Bis in die*)

C – Cervical (referente a vértebra ou raiz nervosa, identificada com o respectivo número)

EMG – Electromiografia

FLAIR – Recuperação de inversão atenuada de fluido (do Inglês, *Fluid Attenuated Inversion Recovery*)

LCR – Líquido cefalorraquidiano

NMI – Neurónio motor inferior

NMS – Neurónio motor superior

PAMC – Potencial de acção muscular composto

PANS – Potenciais de acção nervosa sensorial

PO – Por via oral (do Latim, *Per os*)

RM – Ressonância Magnética

SID – Uma vez por dia (do Latim, *Semel in die*)

SNC – Sistema nervoso central

SNP – Sistema nervoso periférico

STIR – Recuperação da inversão com T1 curto (do Inglês, *Short tau inversion recovery*)

T – Torácica (referente a vértebra ou raiz nervosa, identificada com o respectivo número)

T1W – Ponderada em T1 (do Inglês, *T1- weighted*)

T2W – Ponderada em T2 (do Inglês, *T2- weighted*)

TC – Tomografia Computorizada

1. INTRODUÇÃO

1.1. Sistema Nervoso Periférico

O sistema nervoso periférico (SNP) compreende as seguintes estruturas: os nervos, os gânglios, os receptores sensoriais (Uemura, 2015) e a placa motora.

Os nervos são compostos por grupos de axónios, mielinizados e não mielinizados, sendo que cada axónio é envolvido pelo endoneuro, composto por células de suporte (células de Schwann e fibroblastos). A associação entre os axónios e o endoneuro forma um agregado que se designa por fascículo. Os fascículos são envolvidos pelo perineuro, o qual é formado por bandas de colagénio e fibroblastos modificados (células perineuriais). O epineuro consiste na camada exterior do nervo e é composto por elastina, colagénio e fibrócitos. Este une-se com a dura-máter quando o nervo periférico alcança o sistema nervoso central (SNC) (Raffe, 1985; Zachary, 2013; Uemura, 2015). As células de Schwann são necessárias para a produção da bainha de mielina e assumem um papel importante na regeneração nervosa (Zachary, 2013).

O SNP transmite sinais sensoriais sobre o ambiente externo e interno do corpo para o SNC através de axónios aferentes, e sinais motores do SNC para efectores periféricos (ex.: músculo esquelético) através de axónios eferentes (Uemura, 2015). Desta forma, os nervos periféricos podem ser classificados como: (i) sensoriais, com axónios da pele (ramos cutâneos); (ii) motores, com axónios motores para os músculos e axónios aferentes dos receptores musculares; (iii) ou mistos emitindo ramos motores e sensoriais (Kitchell, 2013).

O SNP divide-se em nervos espinhais e nervos cranianos. O nervo espinal é composto por quatro segmentos, de proximal para distal: raiz, tronco principal, quatro ramos principais e numerosas ramificações periféricas (Kitchell, 2013) (Figura 1).

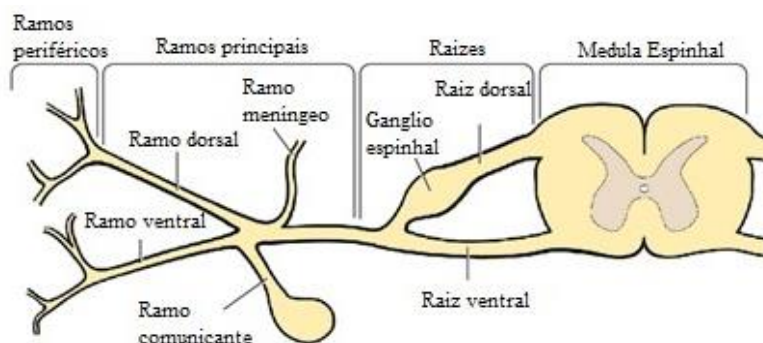


Figura 1 – Representação esquemática do nervo espinal e dos seus segmentos. Adaptado de Kitchell (2013).

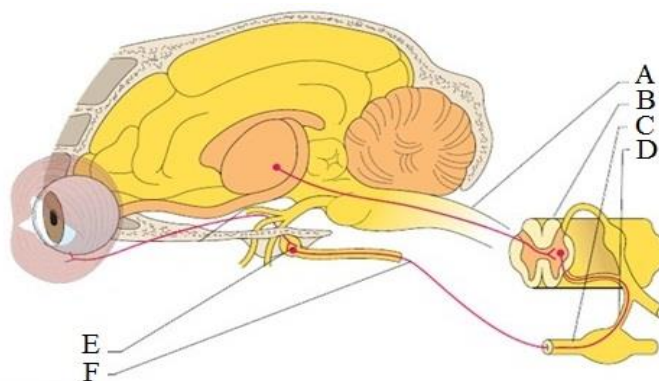
As raízes encontram-se no canal vertebral e consistem em raiz dorsal, com um gânglio espinal, e raiz ventral. Estas unem-se no *foramen* intervertebral formando o tronco principal do nervo espinal. Após abandonar o canal vertebral, o nervo espinal emite quatro ramos, pela seguinte ordem: meníngeo, dorsal, comunicante e ventral (Kitchell, 2013).

A raiz dorsal é aferente (sensorial), ou seja, transmite impulsos para o SNC, enquanto que a raiz ventral é eferente (motor), transmitindo impulsos para a periferia (Uemura, 2015).

Cada raiz é dividida nos segmentos intradural e extradural. O primeiro contacta com a medula espinal e está revestido por trabéculas da aracnóide e pia máter, e apresenta líquido cefalorraquidiano (LCR) no espaço subaracnóide. O segundo encontra-se mais distal à medula espinal, sendo revestido por membrana aracnóide e uma extensão lateral da dura-máter (bainha meníngea) (Kitchell, 2013).

Os ramos comunicantes que abandonam os nervos espinais torácicos um, dois e três transportam axónios de fibras simpáticas pré-ganglionares da cabeça (Kitchell, 2013).

A via da inervação simpática do olho é constituída por três neurónios (Figura 2): central, pré-ganglionar e pós ganglionar (Broek, 1987). Uma lesão que interfira com estes neurónios culmina em síndrome de Horner de primeira, segunda ou terceira ordem, respectivamente (Boydell, 1995). No caso de lesão no plexo braquial, há interrupção da condução nervosa do neurónio pré-ganglionar (Broek, 1987; Matiassek & Stefani, 2012). Este apresenta os corpos celulares nos primeiros três ou quarto segmentos medulares torácicos e abandona a medula espinal juntamente com a raiz ventral dos nervos espinais, separando-se após a passagem pelo *foramen* intervertebral. As fibras pré-ganglionares continuam como ramo comunicante (Figura 2) e unem-se ao tronco



Legenda: A – Tracto tectotegmentoespinal; B – Segmento medular T1-T3; C – Gânglio tronco simpático; D – Ramo comunicante; E – Gânglio cervical cranial; F – Tronco vagossimpático.

Figura 2 – Representação esquemática da inervação simpática do olho. Adaptado de Matiassek & Stefani (2012).

vagossimpático (associação do nervo vago com o tronco simpático). O neurónio pré-ganglionar termina no gânglio cervical cranial, onde faz sinapse com o neurónio pós-ganglionar. Este último termina no órgão efector (músculo orbicular e dilatador da pupila) (Lahunta & Glass, 2015).

1.2. Plexo Braquial

O plexo braquial do cão é um grande plexo nervoso somático que origina os nervos do membro torácico (Kitchell, 2013).

Este plexo tem origem nos ramos ventrais dos nervos espinhais cervicais cinco, seis, sete e oito e torácicos um e dois (C5, C6, C7, C8, T1 e T2). Existem, todavia, variações entre indivíduos, podendo os nervos espinhais C5 e/ou T2 não contribuir para a formação deste plexo (Bowne, 1959).

Existe um consenso geral entre os vários autores publicados sobre o curso dos ramos do plexo braquial e das estruturas inervadas por eles. No entanto, existe uma grande discrepância entre diferentes autores referente à formação do plexo braquial (Allam *et al.*, 1952) (Figura 3).

Alguns autores consideram que o plexo braquial é formado pelos nervos espinhais compreendidos entre C5 e T2, tais como Bowne (1959). Autores como Bradley (2013), Miller (1934) e Ghoshal (1975) excluem o nervo espinhal C5 como contribuidor, considerando apenas entre C6 e T2. Allam *et al.* (1952) consideram os nervos espinhais entre C6 e T1 como sendo os responsáveis pela formação do plexo braquial. Por último, Nakamura *et al.* (2004) através da dissecação de dez cães de raça beagle constatou que em todos o plexo braquial era formado pelos nervos espinhais entre C5 e T1.

Os ramos dos nervos espinhais C5 e T2, quando contribuem para a formação do plexo braquial, apresentam um diâmetro muito reduzido em comparação com os restantes nervos espinhais (Bowne, 1959; Kitchell, 2013).

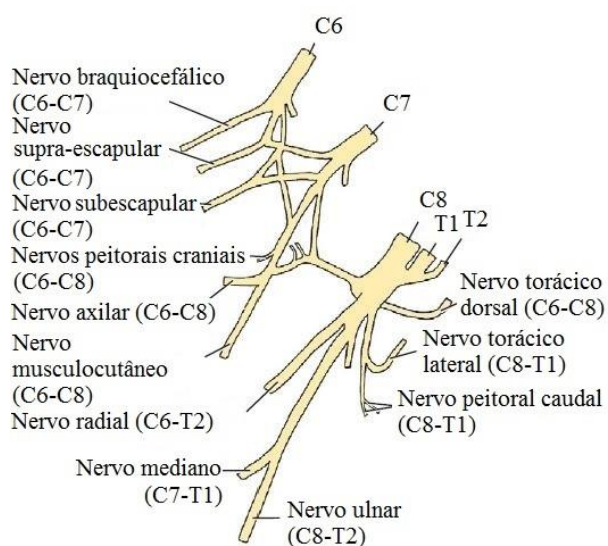


Figura 3 – Ilustração do plexo braquial com a origem mais comum dos nervos que o compõem. Adaptado de Kitchell (2013).

De uma forma geral, as diversas raízes espinhais que compõem o plexo braquial, unem-se originando troncos. Estes subdividem-se em duas divisões, anterior e posterior, que, por sua vez, formam cordas das quais se originam longos nervos que alcançam as extremidades (Miller, 1934). No entanto, de acordo com Miller (1934), no cão não é possível distinguir os troncos e as cordas. Desta forma, logo após a emergência das raízes, estas ramificam-se em divisões. Por outro lado, Allam *et al.* (1952), através de estudos de electroestimulação e dissecação, descreveram três cordas no cão: superior (origem no nervo espinhal C7 e continua como nervo musculocutâneo), média (origem no nervo espinhal C8 e termina com o início dos ramos muscular do nervo radial), inferior (origem no nervo espinhal T1 e contribui para a formação dos nervos mediano e ulnar).

Os nervos espinhais que compõem o plexo braquial, seguem caudoventralmente atravessando a musculatura intertransversa, passam pelo bordo ventral do músculo escaleno, no sentido do bordo cranial da primeira costela, entre o músculo subescapular e o músculo supra-espinhoso por um lado e o músculo serrátil ventral do pescoço por outro, e por fim, alcançam o membro torácico através do espaço axilar. Durante este trajecto, estes nervos espinhais unem-se, formando os diversos nervos periféricos responsáveis pela inervação do membro torácico (Ghoshal, 1975; Kitchell, 2013).

De uma forma geral, a inervação muscular segue uma organização no sentido cranial para caudal, ou seja, músculos craniais e proximais recebem inervação com origem em segmentos medulares craniais, enquanto que os músculos caudais e distais são innervados por segmentos medulares caudais (Mutai *et al.*, 1986; Sharp *et al.*, 1991).

1.2.1. Inervação muscular do membro torácico

Os nervos do plexo braquial responsáveis pela inervação dos músculos do membro torácico são os: braquiocefálico, supra-escapular, subescapular, musculocutâneo, peitorais, axilar, radial, mediano, ulnar, torácico dorsal, torácico lateral e torácico longo (ver Anexo – Tabela 6) (Kitchell, 2013).

O **nervo braquiocefálico** é formado pelos nervos espinhais C6 e C7, sendo C6 o mais importante (66.7% tem origem em C6 e o restante em C7) (Sharp *et al.*, 1991). De acordo com Bowne (1959) pode também ser formado pelo nervo espinhal C5 e/ou C7. É responsável pela inervação de uma porção do músculo braquiocefálico (músculo cleidocefálico) (Bowne, 1959).

O **nervo supra-escapular** é formado pelos nervos espinhais C6 e C7. O nervo espinhal C5 também contribui, mas de forma menos frequentemente (Bowne, 1959). De acordo com Sharp *et al.* (1991), o nervo espinhal C6 é o principal na origem deste nervo.

Segundo Allam *et al.* (1952), este nervo é responsável pela inervação dos músculos supra-espinhoso e subescapular. Já Kitchell (2013) e Ghoshal (1975) afirmam que faz essencialmente inervação dos músculos supra-espinhoso e infra-espinhoso, enquanto que o músculo subescapular é innervado pelo nervo subescapular e nervo axilar.

Quanto ao **nervo subescapular**, tem origem essencialmente nos nervos espinhais C6 e C7 de acordo com Allam *et al.* (1952), Bowne (1959) e Sharp *et al.* (1991), sendo o nervo espinhal C6 o mais relevante. Desta forma, os três nervos mais craniais do plexo braquial (braquicefálico, supra-escapular e subescapular) têm origem apenas nos nervos espinhais C6 e C7, sendo C6 a origem mais significativa (Sharp *et al.*, 1991).

O **nervo musculocutâneo** é formado pelos nervos espinhais C6, C7, C8 e T1, sendo o nervo espinhal C6 o mais importante (Sharp *et al.*, 1990). De forma menos abrangente, Allam *et al.* (1952) descrevem a sua origem como baseada apenas no nervo espinhal C7. Na sua origem, o nervo musculocutâneo está associado aos nervos peitorais craniais uma vez que envia um ramo para inervação do músculo peitoral superficial (Allam *et al.*, 1952; Ghoshal, 1975).

Este nervo, ao nível da articulação do ombro envia o ramo muscular proximal para o músculo coracobraquial e músculo bíceps do braço (Allam *et al.*, 1952; Ghoshal, 1975). No terço distal do braço, o nervo musculocutâneo está ligado ao nervo mediano por um ramo comunicante oblíquo (Ghoshal, 1975). Esta conexão justifica o facto de este nervo ser parcialmente responsável pela flexão do carpo (Bowne, 1959). Próximo do cotovelo envia um ramo para o músculo braquial (Ghoshal, 1975). Desta forma, o nervo musculocutâneo é muito importante no plexo braquial, uma vez que é o único responsável pela inervação dos músculos flexores do cotovelo (Bowne, 1959).

Os **nervos peitorais** podem ser entre dois a cinco ramos, dividindo-se em dois grupos: cranial e caudal (Ghoshal, 1975). São formados pelos ramos ventrais dos nervos espinhais C6, C7, C8 e T1 (Ghoshal, 1975). Segundo Miller (1934), a contribuição do nervo espinhal C6 é pequena e esporádica.

Este conjunto de nervos é responsável pela inervação dos músculos peitorais superficiais (inervação conjunta de nervos peitorais craniais e ramo do nervo musculocutâneo) e músculos peitorais profundos (innervados pelos nervos peitorais caudais). Os músculos referidos são essenciais para suporte, adução do membro e

extensão do ombro (Hermanson, 2013). Os nervos peitorais craniais surgem frequentemente com o nervo musculocutâneo enquanto que os nervos peitorais caudais frequentemente emergem com o nervo torácico lateral, formando o tronco torácico lateral – peitoral profundo (Ghoshal, 1975).

O **nervo axilar** tem origem nos nervos espinhais C7 e C8 (Bowne, 1959). Segundo Sharp *et al.* (1991) o nervo espinhal C7 é predominante, enquanto Allam e colaboradores (1952) afirmam que é inervado única e exclusivamente por esse nervo espinhal.

Este nervo penetra no espaço formado pelos músculos subescapular e redondo maior, onde se divide em três ramos, sendo que um deles faz inervação dos músculos anteriormente referidos (músculo subescapular é apenas inervado por alguns fascículos). Os ramos restantes passam ventralmente ao bordo posterior do músculo subescapular para inervar músculo deltóide e redondo menor (Allam *et al.*, 1952). Desta forma, é responsável pela inervação dos músculos flexores da articulação do ombro (excepto o músculo subescapular cuja acção é extensora) (Kitchell, 2013).

O **nervo radial** é o maior nervo do plexo braquial (Allam *et al.*, 1952; Kitchell, 2013) e é formado pelos nervos espinhais C7, C8 e T1 (Sharp *et al.*, 1991).

Este acompanha o tronco mediano-ulnar no espaço axilar, afastando-se na região da articulação do ombro. Emerge na região lateral do braço e emite ramos responsáveis pela inervação dos músculos extensores do cotovelo: músculo tríceps braquial, tensor da fáscia do antebraço e ancónio. Este nervo divide-se em ramo profundo e superficial, sendo que o primeiro é responsável pela inervação de músculos extensores e supinadores do carpo e dos dígitos, enquanto que o segundo divide-se em dois ramos: lateral e medial (Ghoshal, 1975). De forma resumida, o nervo radial é responsável pela inervação de todos os músculos extensores do cotovelo, carpo e dígitos e ainda dos músculos supinador, braquiorradial e abdutor longo do dígito I (Kitchell, 2013).

O **tronco mediano-ulnar** é formado pelos nervos espinhais C8, T1 e T2. Ocasionalmente este tronco pode ser apenas formado pelo nervo espinhal T1 (Bowne, 1959). Sharp e colaboradores (1990) referem que o nervo espinhal C7 também contribui para a formação dos nervos mediano e ulnar. No entanto, na formação do nervo ulnar, o nervo espinhal T1 é mais relevante, enquanto que em relação ao nervo mediano, os nervos espinhais C8 e T1 são os mais importantes (Sharp *et al.*, 1991).

O tronco estende-se obliquamente através da face medial do músculo redondo maior (Kitchell, 2013). Estes dois nervos estão fundidos ou anastomosados durante maior parte do percurso (Miller, 1934), e separam-se, entre o terço proximal (Allam *et al.*, 1952)

e o terço distal (Ghoshal, 1975). O **nervo ulnar** é responsável pela inervação dos músculos flexores do antebraço (excepto o músculo flexor radial do carpo e a cabeça radial do flexor digital profundo) (Allam *et al.*, 1952). Ao nível do terço proximal do antebraço divide-se em ramo dorsal e ramo palmar. O primeiro termina como nervo digital dorsal lateral V, enquanto que o segundo ainda se ramifica em ramo superficial e profundo, terminando como ramos palmares (Ghoshal, 1975). O **nervo mediano** promove a inervação dos músculos flexores e pronador, com a excepção do músculo flexor ulnar do carpo (Allam *et al.*, 1952). Posteriormente, ao nível do carpo divide-se em ramo medial e lateral, terminando como nervos palmares (Ghoshal, 1975). Os nervos ulnar e mediano são responsáveis pela flexão do carpo e dígitos (Hermanson, 2013).

O **nervo torácico dorsal** tem origem nos nervos espinhais C8, T1, e T2, com contribuição inconstante do nervo espinal C7 (Ghoshal, 1975; Kitchell, 2013). Allam *et al.* (1952) e Sharp *et al.* (1991) não concordam, afirmando que os nervos espinhais C7 e C8 são os mais importantes na formação deste nervo. É responsável principalmente pela inervação deste músculo (Allam *et al.*, 1952; Ghoshal, 1975).

O **nervo torácico lateral** tem origem nos nervos espinhais C8, T1 e T2. Ocasionalmente pode ter a contribuição do nervo espinal C7 (Bowne, 1959). Segundo Sharp *et al.* (1991), o nervo espinal T1 é o mais relevante para a formação deste nervo. É o principal responsável pela inervação do músculo cutâneo do tronco (Ghoshal, 1975), essencial para remover corpos estranhos ou insectos do tronco e aumenta a produção de calor (Hermanson, 2013). Envia também um ramo para o músculo peitoral profundo (Kitchell, 2013).

O **nervo torácico longo** tem origem nos ramos ventrais dos nervos espinhais C7 e C8 (Ghoshal, 1975). Inicialmente está coberto pelos músculos escalenos, emergindo ventralmente a este e corre ao longo da superfície lateral do músculo serrátil ventral do tórax (Ghoshal, 1975), sendo responsável pela inervação deste (Hermanson, 2013).

1.2.2. Inervação cutânea do membro torácico

No membro torácico do cão existem zonas extensas da pele inervadas por diferentes nervos (ver Anexo – Tabela 6) (Kitchell *et al.*, 1982). No entanto, nem todos os nervos do plexo braquial possuem axónios cutâneos, tais como: nervo subescapular, torácico dorsal, torácico lateral, nervos peitorais (Kitchell *et al.*, 1982) e torácico longo (Kitchell, 2013).

Uma determinada área totalmente inervada por um nervo cutâneo designa-se por **área cutânea**. Esta pode ser dividida em **zona sobreposta**, onde áreas cutâneas de nervos adjacentes se sobrepõem, e **zona autónoma**, referente a uma determinada área inervada exclusivamente por um nervo cutâneo (Kitchell *et al.*, 1980). A área cutânea do nervo braquiocefálico (Figura 4), no cão, é a região cranial, crânio-lateral e crânio-medial do braço.

O nervo musculocutâneo emite dois ramos cutâneos (Figura 5): o **ramo comunicante** com o nervo mediano, responsável pela inervação da superfície palmar (Kitchell *et al.*, 1980), e o **ramo cutâneo medial do antebraço**, responsável pela inervação cutânea crânio-medial do antebraço.

O **nervo cutâneo caudal do antebraço** (ramo do nervo ulnar) (Figura 6), no cão, é responsável pela inervação dos dois terços proximais do aspecto caudo-lateral do antebraço (Kitchell, 2013). Esta região cutânea caudal do antebraço é útil para testar

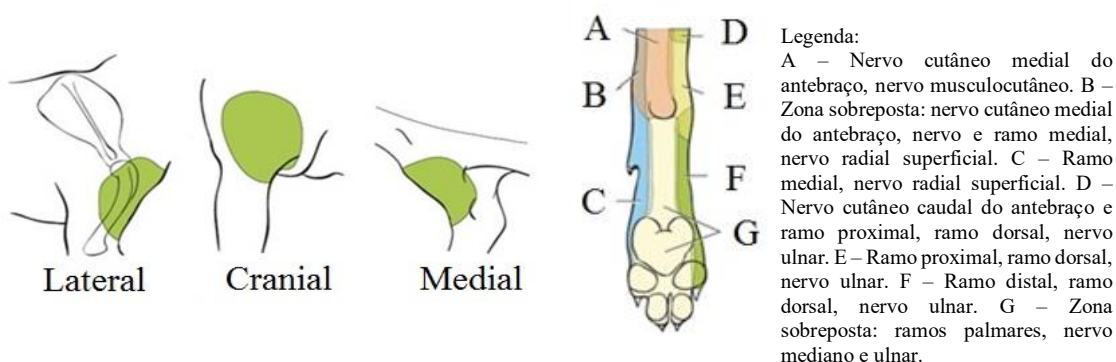


Figura 4 – Inervação cutânea do nervo braquiocefálico. Adaptado de Kitchell (2013).

Figura 5 – Inervação cutânea da superfície palmar do membro torácico. Adaptado de Kitchell (2013).

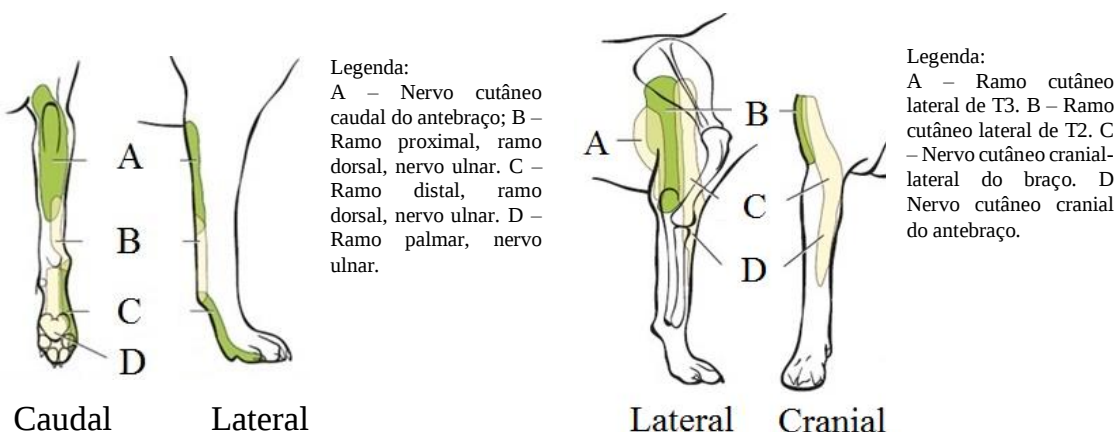


Figura 6 – Inervação cutânea da região caudal do antebraço. Adaptado de Kitchell (2013).

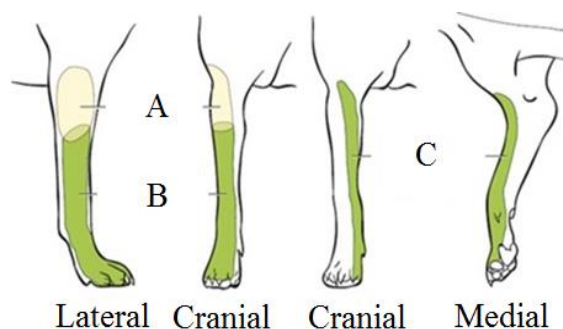
Figura 7 – Inervação cutânea da região lateral e cranial do braço. Adaptado de Kitchell (2013).

avulsão das raízes caudais dos nervos espinhais, uma vez que tem origem nas raízes espinhais T1 e T2 e raramente C8 (Bailey & Kitchell, 1984).

O nervo ulnar ainda emite mais dois ramos cutâneos (Figura 6): o **ramo dorsal** que inerva a superfície lateral do terço distal do antebraço e dorso-lateral e abaxial da superfície palmar do dígito V, e o **ramo palmar** que sobrepõe completamente à área cutânea do nervo mediano. Desta forma, estes nervos (mediano e ramo palmar do ulnar) não têm zona autónoma (Bailey & Kitchell, 1984).

O nervo axilar emite o **ramo cutâneo cranial-lateral do braço** (Figura 7) após alcançar o músculo deltóide. É responsável pela inervação da superfície lateral do braço. Após a entrada do ramo cutâneo no antebraço passa a denominar-se de **ramo cutâneo cranial do antebraço** (Figura 7), inervando a fáscia e a pele do antebraço e possivelmente o dorso da mão. Este termina na superfície próximo-crânio-lateral do antebraço, onde a sua área cutânea se sobrepõe à área cutânea dos nervos radial e musculocutâneo (Ghoshal, 1975). Frequentemente este ramo cutâneo do nervo axilar une-se ao **ramo cutâneo lateral do antebraço** (ramo do nervo radial) contribuindo também para a inervação cutânea de dois terços craniais do antebraço (Ghoshal, 1975).

O nervo radial emite os seguintes ramos cutâneos (Figura 8): **ramo cutâneo caudal-lateral do braço, ramo cutâneo lateral do antebraço, ramo lateral e medial do nervo radial superficial**. O primeiro faz inervação da pele da região da cabeça lateral do músculo tríceps braquial. O segundo é responsável pela inervação da região que cobre o epicôndilo lateral do úmero e da superfície distal a este, cuja extensão é muito variável entre diferentes indivíduos (Kitchell, 2013). O ramo lateral inerva a pele de um a dois terços proximais da superfície lateral do antebraço e superfície dorsal e lateral da mão, enquanto o ramo medial inerva a superfície crânio-medial do antebraço e dorso-medial da mão. As áreas cutâneas de ambos os ramos (lateral e medial) estão sobrepostas



Legenda: A – Nervo cutâneo lateral do antebraço. B – Ramo lateral do nervo radial superficial. C – Ramo medial, nervo radial superficial.

Figura 8 – Áreas cutâneas do nervo radial. Adaptado de Kitchell (2013).

(Kitchell, 2013). O ramo medial do nervo radial une-se frequentemente ao nervo cutâneo cranial do nervo axilar, resultando numa área extensa inervada por ambos os nervos, mas não se sobrepõem na totalidade (Kitchell, 2013).

Um conhecimento profundo das zonas autónomas dos principais nervos do membro (Figura 9) é essencial para realizar uma avaliação sensorial precisa (Bailey & Kitchell, 1987).

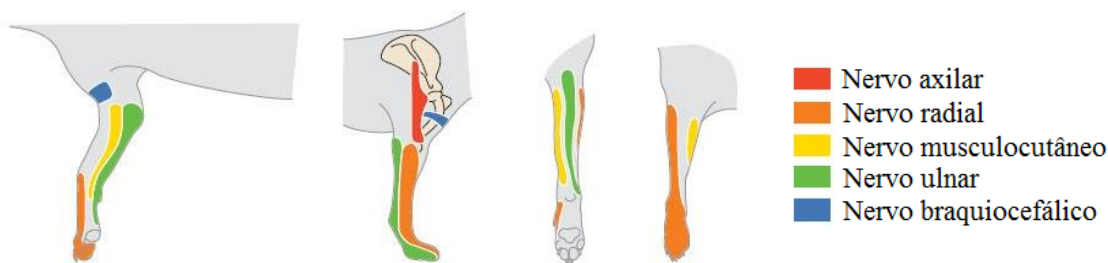


Figura 9 – Representação esquemática das zonas autónomas dos principais nervos responsáveis pela inervação cutânea do membro torácico. Adaptado de Gemmill & McKee (2012).

1.3. Avulsão do Plexo Braquial

1.3.1. Etiologia e fisiopatologia

A avulsão do plexo braquial (APB) de origem traumática, é uma das causas mais comuns de monoparesia ou monoplegia aguda do membro torácico (Añor, 2013). Estas lesões geralmente resultam de acidentes rodoviários (Forterre, 2005) ou quedas em altura em que ocorre abdução e, em simultâneo, movimento caudal do ombro (Añor, 2013). A força aplicada nas raízes nervosas causa uma enorme tensão, levando ao estiramento e avulsão das raízes. (Steinberg, 1988) A etiologia mais frequente, em cães, é o atropelamento (Forterre, 2005). Outras causas de neuropatias traumáticas incluem: traumatismos por projecteis, mordeduras e causas iatrogénicas (traumatismo cirúrgico) (Dewey & Talarico, 2016).

A APB pode ser classificada em pré-ganglionar (intradural) ou pós-ganglionar, consoante o nível a que ocorre. A primeira refere-se a um comprometimento das raízes nervosas, enquanto que a segunda envolve alteração nas estruturas distais ao gânglio das raízes dorsais (Yoshikawa *et al.*, 2006). A lesão pré-ganglionar ocorre com maior frequência, uma vez que as raízes nervosas não tem um perineuro bem desenvolvido (Añor, 2013; Dewey & Talarico, 2016), tornando-se mais susceptíveis a lesão (Sunderland & Bradley, 1961). Sunderland (1990) acrescenta que, nesta região, as fibras de colagénio do endoneuro são menores e mais finas, contribuindo para a sua vulnerabilidade.

Ambas as raízes podem ser afectadas, todavia, as raízes ventrais parecem ser mais susceptíveis a este tipo de traumatismo (Griffiths, 1974; Platt & Costa, 2013). Por este motivo, podem existir inconsistências entre os padrões de anestesia cutânea e os défices motores resultantes (Dewey & Talarico, 2016).

Forterre (2005) e Beşalti *et al.* (2014) verificaram que é mais frequente em cães de porte médio ou grande (>15 Kg) e no plexo braquial esquerdo. Forterre (2005) justifica que um animal de grande porte mais facilmente, num atropelamento, sofre embate frontal com o veículo, favorecendo a abdução do ombro e tracção caudal do membro.

De acordo com Haftek (1970), os troncos nervosos têm uma elevada capacidade de elasticidade que se deve essencialmente ao epineuro. Com o aumento gradual do alongamento do nervo há rompimento das bainhas de mielina e compressão dos axónios, devido essencialmente à pressão exercida pelo perineuro alongado. No limite da elasticidade, o epineuro ruptura, seguindo-se o mesmo para as fibras do perineuro. Posteriormente, ocorre divisão completa das fibras nervosas dentro dos funículos e, por último, assiste-se à ruptura completa. Estas alterações ocorrem da mesma forma perante um estiramento gradual e súbito (Haftek, 1970).

Os danos causados até alcançar o limite de elasticidade, correspondem à neurapraxia ou axonotmese. Ultrapassando este limite, passa-se a designar neurotmese (Haftek, 1970). Estes conceitos foram definidos por Seddon (1943):

- **Neurapraxia** corresponde à perda funcional transiente, como resultado de um bloqueio da condução e sem lesão propriamente dita do nervo. A recuperação é completa, espontânea e rápida (geralmente demora entre alguns dias a um mês). A disfunção motora e proprioceptiva é variável, mas a função nociceptiva está preservada (Seddon, 1943; Dewey & Talarico, 2016).

- **Axonotmese** resulta da interrupção completa dos axónios, com preservação das estruturas de suporte (perineuro e epineuro). É espectável défice motor, com atrofia neurogénica, proprioceptivo e nociceptivo, dependendo da extensão da lesão. Clinicamente, é indistinguível de neurotmese, excepto quando ocorre recuperação que neste caso é espontânea (Seddon, 1943; Dewey & Talarico, 2016).

- **Neurotmese** resulta da interrupção completa do nervo, causando perda funcional. Esta interrupção pode ocorrer por divisão anatómica completa ou pelo aparecimento de degeneração Walleriana. É muito raro observar-se recuperação espontânea, mas quando ocorre é apenas parcial. É espectável disfunção completa motora,

com atrofia neurogénica, proprioceptiva e nociceptiva (Seddon, 1943; Dewey & Talarico, 2016).

Uma agressão a um nervo pode resultar não num destes três tipos de lesões descritos, mas numa mistura deles. Em 537 casos clínicos, apenas 117 foram classificados como um destes três tipos de lesão e os restantes como mistura destes conceitos (Seddon, 1943).

Sunderland (1968) definiu uma nova classificação com cinco graus com base nas alterações histológicas que ocorrem após lesão. Resumidamente, o primeiro grau corresponde à neurapraxia e o segundo grau é equivalente à axonotmese. O terceiro grau ocorre quando há disrupção do axónio e lesão parcial do endoneuro (classificação intermédia entre axonotmese e neurotmese). Por último, a neurotmese divide-se no quarto e quinto grau. No quarto grau, existe disrupção de todas as porções do nervo, excepto o epineuro, enquanto que o quinto grau é atribuído quando há lesão completa do nervo (Sunderland, 1990; Burnett & Zager, 2004).

De acordo com Griffiths (1974), as lesões classificadas como terceiro ou quarto grau, segundo a classificação de Sunderland (1968), são as mais comuns.

1.3.2. Regeneração do nervo periférico

Antes de ocorrer regeneração das fibras nervosas ocorrem fenómenos degenerativos. A degeneração Walleriana é um fenómeno anterógrado que ocorre em lesões superiores a grau dois. Consiste na desintegração das bainhas de mielina e axónios. Este processo inicia-se horas após o traumatismo. As células de Schwann e os macrófagos promovem a fagocitose da mielina e limpeza da zona de lesão num processo que demora cerca de uma semana. Para além deste fenómeno, ocorre também a proliferação de células de Schwann, formando as bandas de Bungner essenciais para a regeneração axonal (Arias & Stopiglia, 1997, Burnett & Zager, 2004). No segmento anterior à lesão, a destruição das células de suporte do endoneuro origina fibrose, impedindo a regeneração axonal proximal de alcançar a porção distal. Se a resposta regenerativa for abundante, mas ineficaz, pode ocorrer a formação de um bulbo no fim do axónio proximal, designado neuroma (Zachary, 2013). Se a lesão for muito grave e próxima da medula espinhal também ocorrem processos degenerativos no corpo celular do neurónio e degeneração Walleriana em todo o segmento proximal (Burnett & Zager, 2004). Quando ocorre ruptura completa do nervo, as extremidades sofrem retracção devido à elasticidade do nervo (Yang & Chung, 2012).

A regeneração ocorre apenas após o processo de degeneração Walleriana (Burnett & Zager, 2004) e pode ocorrer através de três mecanismos diferentes enumerados na Tabela 1 (Quan & Bird, 1999).

Tabela 1 – Mecanismos de regeneração e tempo de recuperação esperado de acordo com o tipo de lesão. Adaptado de Quan & Bird (1999).

Tipo de lesão	Mecanismo de regeneração	Tempo de recuperação
Bloqueio de condução (neurapraxia)	Remielinização	2 - 12 semanas
Perda axonal limitada	Reinervação por axónios colaterais	2 – 6 meses
Perda axonal intermédia	Reinervação por axónios colaterais e regeneração axonal	2 – 6 meses
Perda axonal severa	Regeneração axonal	2 – 18 meses
Descontinuidade total do nervo	Não há recuperação sem enxerto de nervo	2 – 18 meses

Para culminar em recuperação funcional, a regeneração axonal tem que respeitar as seguintes etapas: sobrevivência do corpo celular; crescimento axonal (ritmo aproximadamente 1 mm por dia) até alcançar o endoneuro original; aproximação do músculo desnervado e estabelecimento de comunicação com a junção neuromuscular (Yang & Chung, 2012).

Todavia, alguns fenómenos poderão contribuir para o insucesso da regeneração: (i) o número reduzido de axónios regenerados pode não ser suficiente para ocorrer recuperação funcional (Burnett & Zager, 2004; Yang & Chung, 2012); (ii) a distância considerável (>15 cm) entre a lesão e o órgão efector dificulta a capacidade de regeneração axonal (Chrisman, 2003); (iii) os axónios podem alcançar o endoneuro errado (mais frequente quando ocorre ruptura também do endoneuro) comprometendo a recuperação motora e sensorial (Burnett & Zager, 2004; Yang & Chung, 2012) e (iv) o músculo perde rapidamente a capacidade de ser reinervado (Finkelstein *et al.*, 1993). Desta forma, regeneração axonal não é, necessariamente, sinónimo de retorno de função (Burnett & Zager, 2004).

1.3.3. Sinais clínicos

A sucessão de eventos que ocorre após a lesão do plexo braquial inclui: a perda de função muscular após desnervação, a atrofia muscular devido à perda de função dos nervos, a contracção de tendões de músculos antagonistas (por ausência da resistência aplicada pelos músculos desnervados), a automutilação e, por último, a auto-amputação (Bowne, 1959).

Os sinais clínicos resultantes da lesão de plexo braquial aparecem imediatamente após o evento traumático (Añor, 2013; Lahunta & Glass, 2015).

Consoante as raízes nervosas afectadas, a avulsão pode ser dividida em três tipos: (i) avulsão cranial, quando estão envolvidas as raízes nervosas C6 a C8; (ii) avulsão caudal, quando estão afectadas as raízes nervosas C8 a T2 e (iii) avulsão completa, quando todo o plexo braquial está envolvido (Griffiths *et al.*, 1974; Añor, 2013). Os défices neurológicos reflectem a distribuição da lesão nas raízes, ramos e cordas do plexo, revelando um espectro contínuo de moderado a grave (Griffiths *et al.*, 1974).

De acordo com Forterre (2005), os nervos mais craniais do plexo braquial (nervos supra-escapular, subescapular, musculocutâneo e axilar) são menos frequentemente lesionados, devido, parcialmente, ao facto de terem maior comprimento quando comparados com os restantes nervos. Tal acontece porque quanto maior a distância entre a origem e o plexo braquial, maior é a resistência ao estiramento (Forterre, 2005). Os sinais resultantes de avulsão cranial são: perda do movimento do ombro e flexão do cotovelo e atrofia dos músculos supra-espinhoso e infra-espinhoso, mas sem provocar alterações significativas na marcha (Lorenz *et al.*, 2011). A avulsão completa do plexo é mais frequente, seguida de avulsão caudal (Dewey & Talarico, 2016). Nesta última, o movimento do ombro e flexão do cotovelo estão preservados (Griffiths *et al.*, 1974), resultando numa marcha com o cotovelo e ombro em flexão, com a função dos nervos musculocutâneo, axilar e supra-escapular mantida (Braund, 2003). Na avulsão caudal e completa, assiste-se à perda de apoio do membro, uma vez que, em ambas, há paralisia do músculo tríceps braquial (inervado pelo nervo radial), perdendo a capacidade de extensão do cotovelo (Steinberg, 1988; Añor, 2013). Desta forma, os sinais clínicos de avulsão são, predominantemente, resultado de lesão do nervo radial (Braund, 2003) e a perda funcional deste nervo é altamente prejudicial para a manutenção da função adequada do membro (Steinberg, 1988).

Os casos de avulsão bilateral do plexo braquial são raros (Steinberg, 1988; Shores & Pearce, 2010). No entanto, Lorenz *et al.* (2011) afirmam que pode acontecer em alguns casos, particularmente, após queda de uma altura considerável, onde ao aterrar em posição esternal, ocorre abdução excessiva de ambos os membros torácicos.

Para além das alterações evidentes no membro torácico afectado observa-se, frequentemente, miose ipsilateral (Griffiths *et al.*, 1974). Este é um sinal clínico temporário (Forterre, 2005). A anisocoria deve-se à disfunção simpática ipsilateral (síndrome de Horner parcial) como consequência de lesão da primeira raiz torácica, uma

vez que esta contém fibras simpáticas pré-ganglionares (Griffiths *et al.*, 1974). Os restantes sinais de síndrome de Horner (ptose, protusão da membrana nictitante e enoftalmia), não se costumam observar, sendo necessário também lesão da segunda e terceira raízes espinhais torácicas para tal acontecer (Lorenz *et al.*, 2011; Lahunta & Glass, 2015).

De acordo com Forterre (2005) o facto de nem todos os animais com avulsão de plexo apresentarem lesão da inervação simpática do olho nem do nervo torácico lateral, pode ser explicado de duas formas: por um lado, se a avulsão ocorrer a um nível mais periférico do nervo espinhal, o nervo torácico lateral e a inervação simpática ficam intactos; por outro lado, admite-se a hipótese de existir variação anatómica. Estes nervos, tendo uma origem mais caudal (T2 e T3), não são afectados em caso de APB (Forterre, 2005).

Os défices resultantes da APB podem, também, estender-se aos membros pélvicos. Tal acontece quando a tracção é tão grave que provoca danos no neurónio motor superior (NMS) para os membros pélvicos, na medula espinhal. Como resultado, observam-se défices, principalmente, no membro pélvico ipsilateral (Lorenz *et al.*, 2011).

A dor é um sinal comum em humanos após a APB, (Teixeira, 2015) afectando cerca de 71% (Flores, 2006) dos pacientes que sofrem avulsão. Esta síndrome de dor neuropática é descrita como uma sensação constante de esmagamento com picos intermitentes de dor que percorrem todo o braço (Htut *et al.*, 2006). De acordo com o estudo de Narakas, em 1981, cerca de 82% dos pacientes desenvolvem dor de forma progressiva ao longo das primeiras três semanas após o traumatismo ou mais tarde, enquanto que 5% manifestam dor imediata. Esta síndrome é mais frequente e é mais grave quando a lesão é mais proximal à medula espinhal (Narakas, 1981).

1.3.4. Exame neurológico

A história de trauma, com ou sem fracturas concomitantes, sugere a possibilidade de avulsão do plexo e os sinais clínicos descritos facilitam o diagnóstico (Wheeler *et al.*, 1986). O exame clínico pode apenas determinar o grau do défice neurológico e não a alteração estrutural que causa os défices observados (Lahunta & Glass, 2015).

O exame neurológico inicial deve incluir a avaliação do estado mental, marcha, postura, pares cranianos, presença de movimento voluntário, reflexos espinhais e sensibilidade superficial/profunda (Gemmell & McKee, 2012; Dewey & Talarico, 2016).

Deve ser dada especial atenção aos olhos, de modo a detectar possíveis sinais de síndrome de Horner, nomeadamente anisocoria (Gemmill & McKee, 2012).

O traumatismo do plexo braquial resulta em lesão do neurónio motor inferior (NMI) para o membro torácico, quer temporário ou permanente, resultando nos seguintes sinais de disfunção: tónus muscular diminuído ou ausente (hipotonia, atonia), reflexos diminuídos ou ausentes (hiporreflexia, arreflexia) e atrofia muscular neurogénica (evidentes após 1 a 2 semanas) (Braund, 2003; Shores & Pearce, 2010; Lorenz *et al.*, 2011).

Os reflexos avaliados no membro torácico são: o reflexo extensor radial do carpo (induz extensão do carpo, testando a integridade do nervo radial e segmentos medulares e raízes espinhais C6 a T2); o reflexo tríceps braquial (promove extensão do cotovelo, testando integridade do nervo radial, segmentos medulares e raízes espinhais da região C7 a T1); o reflexo bíceps (estimula a flexão do cotovelo, testando a integridade do nervo musculocutâneo, segmentos medulares e raízes espinhais C6 a C8) e o reflexo flexor (resulta na contracção dos músculos flexores do membro torácico, testando integridade dos nervos axilar, musculocutâneo, mediano e ulnar, segmentos medulares e raízes espinhais da região C6 a T2) (Garosi & Lowrie, 2013).

Outra característica da APB é a ausência ipsilateral do reflexo do músculo cutâneo do tronco (Lorenz *et al.*, 2011). Segundo Lorenz *et al.* (2011), Griffiths *et al.* (1974) e Forterre (2005) a ausência deste reflexo sugere avulsão caudal ou completa, por lesão das raízes nervosas ventrais C8 e T1, interrompendo a inervação unilateral do músculo cutâneo do tronco (inervado pelo nervo torácico lateral). No entanto, a ausência deste reflexo nem sempre está incluída na apresentação clínica de lesão de plexo braquial (Griffiths *et al.*, 1974).

O padrão da anestesia cutânea varia conforme as raízes nervosas envolvidas. Desta forma, a avaliação das áreas cutâneas pode ajudar a definir a extensão da lesão (Griffiths *et al.*, 1974). A técnica *two-step pinch* consiste na utilização de uma pinça mosquito aplicando um estímulo, apenas na pele, em dois passos consecutivos: primeiro deve-se elevar a pele com a pinça e em segundo, quando o animal estiver calmo, pinçar de forma suave e gradual, até obter resposta ou ausência de resposta com o estímulo máximo. Cada região deve ser testada repetidamente de modo a obter uma resposta consistente. Esta técnica tem a vantagem de apenas testar a pele e não estruturas adjacentes e profundas (Bailey & Kitchell, 1987).

Bailey (1984) definiu os seguintes padrões de anestesia cutânea (Figura 10):

- Lesão cranial, envolvendo as raízes nervosas C6 a C8, causam perda da sensação cutânea na região cranial do antebraço distal ao cotovelo (nervo radial), braço lateral e cranial distal (nervo axilar e braquiocefálico) e aspecto cranial escapular (ramo cutâneo cervical seis). A capacidade sensorial da região caudal do antebraço, innervada pelo nervo ulnar, e a porção medial do antebraço (nervo musculocutâneo) mantêm-se (Bailey, 1984).
- Lesão caudal, envolvendo as raízes nervosas C8 a T2, causa perda sensorial do aspecto medial e lateral do antebraço (nervo radial e ulnar). Embora o aspecto lateral do antebraço tenha perdido sensação cutânea, uma pequena porção medial mantém innervação fornecida pelo nervo musculocutâneo. As regiões cutâneas do braço innervadas pelos nervos axilar e braquiocefálico e a região medial innervada pelo nervo musculocutâneo não estão afectadas (Bailey, 1984).

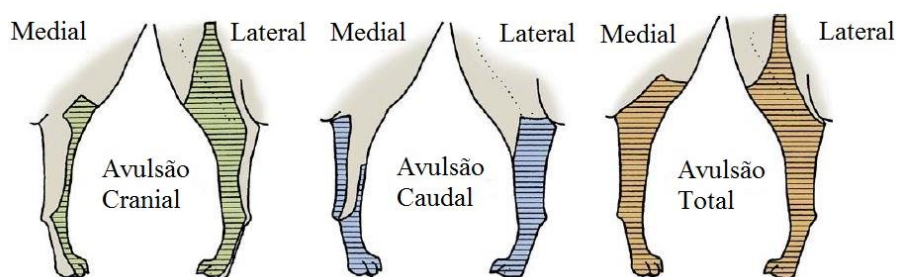


Figura 10 – Mapa da perda sensorial em avulsão cranial, caudal e total. Adaptado de Lorenz *et al.* (2011).

Segundo Bailey & Kitchell (1987) pode ser difícil de interpretar os resultados, uma vez que a maior parte dos animais não tem uma reacção fiável a estímulos dolorosos. Por este motivo, esta avaliação requer um examinador paciente, um animal colaborador e um ambiente sem distrações. O animal não deve estar sob influência de nenhum tranquilizante nem sedativo, uma vez que estes diminuem as respostas (Bailey, 1984).

O exame neurológico, repetido ao longo do tempo, pode ajudar a distinguir entre neurapraxia, axonotmese e neurotmese; contudo, pode ser difícil ou até impossível de diferenciá-los clinicamente (Sharp, 1995).

1.3.5. Diagnósticos diferenciais

São várias as causas neurológicas de monoparesia do membro torácico (Tabela 2) (Añor, 2013). No entanto, esta também pode ter origem ortopédica. Desta forma, para além do exame neurológico, é importante efectuar o exame ortopédico, com vista a excluir doenças ortopédicas (Gemmell & McKee, 2012). Uma vez que a APB é a causa mais comum de mononeuropatia aguda em pequenos animais, esta deverá estar no topo

da lista de diagnósticos diferenciais. A história de traumatismo associada aos sinais clínicos típicos de avulsão são o suficiente para efectuar o diagnóstico presuntivo, podendo este ser confirmado através de exames complementares (Añor, 2013).

Tabela 2 – Causas neurológicas, agudas não progressivas e crónicas progressivas, de monoparesia do membro torácico. Adaptado de Añor (2013).

Aguda não progressiva	Crónico progressivo
Avulsão de plexo braquial (traumático)	Estenose foraminal
Lesão de nervo radial (traumático)	Neoplasia (plexo braquial ou medula espinhal)
Embolismo fibrocartilaginoso	Doença inflamatória (mielite/meningomielite; neurite do plexo braquial)
Tromboembolismo arterial	Neuropatia periférica

Os sinais clínicos de lesão do plexo braquial são predominantemente resultado de lesão do nervo radial (Braund, 2003; Beşalti *et al.*, 2014), o que torna a apresentação clínica, de ambas, muito semelhante (Wheeler *et al.*, 1986). No entanto, determinados sinais clínicos manifestam-se apenas quando o plexo braquial está envolvido, tais como: ausência ipsilateral do reflexo do panículo, miose ipsilateral, atrofia dos músculos bíceps, supra-espinhoso e infra-espinhoso e anestesia cutânea distal à articulação do cotovelo (Wheeler *et al.*, 1986; Arias & Stopiglia, 1997). No caso de paralisia do nervo radial a atrofia muscular é restringida aos músculos tríceps braquial e extensor do carpo e a anestesia cutânea é limitada na superfície dorsal do antebraço e da mão (Wheeler *et al.*, 1986).

1.3.6. Exames complementares de diagnóstico

1.3.6.1. Neurolocalização da síndrome de Horner

Não há um consenso sobre a utilidade da Fenilefrina (1 e 10%) para neurolocalização da síndrome de Horner (Herrera *et al.*, 1998). Autores como Lahunta & Glass (2015) e Herrera *et al.* (1998) não consideram o método fiável. Lahunta & Glass (2015) reforçam, por isso, a importância de realizar imagiologia. Ramsay (1986) concluiu, num estudo realizado em medicina humana, que este método é útil, mas é variável, ou seja, diferentes indivíduos podem ter respostas diferentes. Por outro lado, Boydell (1995; 2000) afirma que a aplicação de fenilefrina 10% é uma técnica fidedigna. Simpson *et al.* (2015) confirmam o mesmo em relação a fenilefrina a 1% (em cinco casos clínicos cuja causa foi detectada, o teste farmacológico indicou a neurolocalização correcta).

Este teste farmacológico permite a neurolocalização na via da inervação simpática do olho, 7 a 14 dias após aparecimento dos sinais clínicos, uma vez que após a desnervação, a membrana pós-sináptica aumenta o número de receptores, levando a uma hipersensibilidade quando aplicado localmente um neurotransmissor (Penderis, 2013; Simpson *et al.*, 2015). Se a dilatação ocorrer nos primeiros 20 minutos após aplicação, sugere síndrome de Horner de terceira ordem. Se se observar midríase entre os 20 minutos a 45 minutos, é classificado como de segunda ordem. Se demorar mais de 60 minutos, é sugestivo de primeira ordem (Penderis, 2013). Estes parâmetros são válidos tanto para a fenilefrina concentrada (10%) como para a diluída (1%) (Simpson *et al.*, 2015). No entanto, é preciso ter em conta que a concentração pode ser um dos factores que torna estes limites variáveis (Ramsay, 1986). A aplicação pode ser efectuada nos dois olhos, permitindo a comparação entre as duas pupilas (Herrera *et al.*, 1998).

1.3.6.2. Estudos electrodiagnósticos

O diagnóstico de APB é baseado na história, sinais clínicos e estudo electrodiagnóstico (Wheeler *et al.*, 1986; Soens *et al.*, 2009).

Os testes electrodiagnósticos consistem na avaliação das propriedades eléctricas de nervos e músculos, para identificação, localização e caracterização das doenças relacionadas com estes sistemas (Cuddon *et al.*, 2003) e monitorizar a reinervação (Risio, 2005). Perante a suspeita de lesão do plexo, os testes que se revelam de maior utilidade são electromiografia (EMG) e estudos de condução nervosa (Strakowski, 2013).

1.3.6.2.1. Electromiografia

A EMG consiste no estudo e gravação da actividade eléctrica de inserção, espontânea e voluntária (Kimura, 2013). A actividade eléctrica é gravada com um eléctrodo em forma de agulha. A diferença de potencial, medida pela agulha, é amplificada, exibida num osciloscópio (monitorização visual) e processada num amplificador de áudio (monitorização acústica) (Van Nes, 1986). O eléctrodo (agulha) detecta potenciais de acção de uma área limitada do músculo. Por isso, é necessário avaliar várias áreas do mesmo músculo e de músculos diferentes (Van Nes, 1986; Cuddon, 2002).

Soens *et al.* (2009) e Wheeler *et al.* (1986) verificaram que nem sempre os resultados da EMG correspondem com a apresentação clínica, uma vez que este exame

permite detectar graus ligeiros de desnervação que não são detectados no exame clínico de rotina (Griffiths *et al.*, 1974).

Em Medicina Veterinária, é constituída por duas partes: primeiro faz-se uma avaliação da actividade aquando a inserção da agulha e, posteriormente, avalia-se a actividade espontânea em repouso (Van Nes, 1986). Este exame pode ser realizado sem contenção química, contudo animais pouco colaborantes devem ser sedados, de modo a evitar contracção muscular voluntária (Van Nes, 1986; Cuddon, 2002).

Esta técnica é muito útil para distinguir atrofia muscular por desnervação ou por desuso. Tem elevada sensibilidade na detecção de perda axonal de nervos periféricos. (Cuddon *et al.*, 2003).

A APB resulta em degeneração axonal e, consequentemente, em desnervação. As alterações electromiográficas perante desnervação, são o aumento de actividade após inserção da agulha, potenciais de fibrilhação e ondas agudas positivas. As última duas representam potenciais de acção espontâneos e podem ocorrer como consequência de desnervação, inflamação (ex.: polimiosite), distrofia muscular e outras miopatias (Cuddon, 2002; Cuddon *et al.*, 2003). Os potenciais de fibrilhação são altamente sugestivo de lesão de NMI. As ondas agudas positivas têm um significado clínico semelhante, sendo designadas, em conjunto com os potenciais de fibrilhação, como potenciais de desnervação (Van Nes, 1986).

As alterações associadas a desnervação são apenas detectadas quatro a cinco dias após lesão, sendo o seu máximo detectado após oito a dez dias (Cuddon *et al.*, 2003), uma vez que os nervos lesionados recentemente ainda permitem condução do impulso nervoso e os músculos desnervados podem ainda estar electricamente silenciosos durante os primeiros dias após lesão (Dewey & Talarico, 2016).

Ao longo do tempo pode ocorrer diminuição da intensidade da actividade espontânea, sendo indicador de reinervação ou fibrose (Cuddon, 2002).

A EMG tem várias limitações: não relaciona a gravidade da doença com os padrões anormais electromiográficos, não distingue doença muscular de doença dos nervos e não identifica a etiologia. Desta forma, esta técnica deve ser combinada com estudos de condução nervosa (Cuddon *et al.*, 2003).

1.3.6.2.2. Estudos de condução nervosa

Os estudos de condução nervosa consistem na avaliação da componente motora e sensorial dos nervos periféricos, através da aplicação de um estímulo nervoso em dois a

três locais diferentes, ao longo do nervo que se pretende avaliar, e na gravação dos potenciais de acção posteriormente gerados [potenciais de acção muscular compostos (PAMC) e potenciais de acção nervosa sensorial (PANS)] (Cuddon, 2002; Cuddon *et al.*, 2003).

A velocidade de condução nervosa é determinada através dos potenciais de acção registados, tendo em conta a distância dos dois locais de estimulação e a diferença da latência dos dois potenciais de acção gerados (Cuddon *et al.*, 2003).

O estudo de condução motora é o mais comum, sendo mais frequentemente investigados os nervos radial, ulnar e mediano (Cuddon, 2002). Para além da velocidade de condução é também medida a amplitude (do ponto positivo ao mais negativo), duração e área dos PAMC (Cuddon, 2002).

Quando um nervo periférico é estimulado electricamente, o impulso nervoso é conduzido em duas direcções ao longo do axónio. O impulso descendente (condução ortodrómica) resulta em PAMC, enquanto que o impulso ascendente (condução antidrómica), ao alcançar o corno ventral, inicia um segundo impulso eléctrico descendente, originando a onda F. Esta última representa, unicamente, um evento motor. Para ser produzida precisa de nervos periféricos (proximal ao ponto de estimulação) e raízes ventrais intactas, tornando-se útil na avaliação da integridade destas estruturas. (Cuddon *et al.*, 2003).

A onda H é uma onda de baixa amplitude, podendo ser observada logo após à onda F. É produzida por um impulso eléctrico que percorre o nervo sensitivo e estimula, reflexamente, um nervo motor (Feitosa & Ushikoshi, 2001). Esta onda requer as raízes dorsais funcionais, para além de raízes ventrais e nervo periférico proximal. No entanto, não é fiável nem consistente em todos os músculos, tornando a sua aplicação limitada em medicina veterinária (Steiss, 2003).

Durante a fase aguda, perante situações de desmielinização ou degeneração axonal, a velocidade de condução nervosa está frequentemente normal (Steiss, 2003). Tal acontece porque antes de se instalar degeneração Walleriana, as fibras motoras conseguem conduzir o impulso nervoso com uma velocidade dentro do normal (Shores & Pearce, 2010; Strakowski, 2013).

Desta forma, a EMG associada a estudos de condução motora permite distinguir neurapraxia de axonotmese/neurotmese (Tabela 3) (Cuddon *et al.*, 2003).

A função sensorial pode ser avaliada através da geração de PANS, velocidade de condução sensorial e potencial *cord dorsum* (Cuddon *et al.*, 2003).

Tabela 3 – Alterações electromiográficas e de estudo de condução nervosa consoante os diferentes tipos de lesão nervosa. Adaptado de Chrisman (2003) e Cuddon *et al.* (2003).

Tipo de lesão	EMG (> 5 dias após lesão)	Estudo de condução motora
Neurapraxia	Normal	Normal
Axonotmese	Potenciais de fibrilhação e ondas agudas	Velocidade normal ou diminuída
Neurotmese	positivas nos músculos afectados	Amplitude de PAMC diminuída ou ausente

A velocidade de condução sensorial permite avaliar nervos sensoriais e mistos, através da gravação de PANS. É útil na avaliação de lesão de nervos periféricos, embora os resultados sejam muito variáveis, limitando o valor diagnóstico (Cuddon, 2002; Cuddon *et al.*, 2003).

Potenciais *cord dorsum* representam um campo de potenciais do aspecto dorsal da medula espinhal que recebe informação nervosa proveniente de nervos periféricos. É um evento unicamente sensorial, sendo útil para a avaliação dos nervos periféricos sensoriais, raízes dorsais e corno dorsal da medula espinhal (Cuddon *et al.*, 2003). É importante referir que as fibras sensoriais degeneram apenas quando há lesão da raiz dorsal, distal ao gânglio sensorial. Desta forma, lesão no segmento intradural da raiz dorsal não altera os valores de velocidade de condução sensorial, mas resulta em potenciais *cord dorsum* ausentes ou de latência prolongada (Cuddon, 2002; Cuddon *et al.*, 2003).

Com o desenvolvimento da degeneração Walleriana assiste-se a um aumento da duração e diminuição da amplitude dos PAMC e PANS, reflectindo a diminuição do número de axónios intactos (Chaudhry & Cornblath, 1992; Steiss, 2003). Uma das consequências da desintegração axonal é a perda das bainhas de mielina. Esta por sua vez pode-se manifestar com a diminuição da velocidade de condução nervosa (Chaudhry & Cornblath, 1992) ou com o aumento da latência da onda F (no caso de a lesão ser no nervo espinhal ou raiz nervosa) (Cuddon *et al.*, 2003). Com a regeneração axonal ocorre a normalização dos parâmetros de PAMC, subestimando a extensão da lesão axonal em condições crónicas (Strakowski, 2013).

1.3.6.3. Imagiologia

Embora o diagnóstico de APB seja feito clinicamente e por testes electrodiagnósticos, as consequências anatómicas podem apenas ser demonstradas através de imagiologia (Muñoz *et al.*, 2009).

A imagiologia avançada é, geralmente, utilizada para investigação pré-cirúrgica, tornando-se essencial para diferenciar lesão pré-ganglionar de pós-ganglionar. A neurolocalização exacta da lesão é muito importante para o tratamento cirúrgico e emissão do prognóstico (Carvalho *et al.*, 1997; Hayashi *et al.*, 1998).

Embora a APB esteja bem descrita na literatura veterinária, são poucas as referências imagiológicas (Wisner & Zwingenberger, 2015).

1.3.6.3.1. Mielografia e Tomografia Computorizada

A mielografia é uma técnica em que a medula espinhal é delineada por um contraste positivo injectado no espaço subaracnóide (via atlanto-occipital ou lombar) (Wheeler, 1989). Este procedimento, embora seja simples e económico, envolve exposição a radiação e possíveis efeitos adversos pela administração de contraste (Bhandari *et al.*, 2012).

De acordo com Taylor (1962), esta técnica é útil para confirmar o diagnóstico de avulsão das raízes nervosas no homem. Após a administração de contraste, forma-se um divertículo, delineado pelo contraste, que se estende para além do *foramen* intervertebral. Este divertículo é designado de pseudomeningocelo e forma-se por acumulação de LCR, devido ao rompimento dural, sendo visível como uma dilatação focal do espaço subaracnoídeo (Van Es, 2001; Muñoz *et al.*, 2009; Wisner & Zwingenberger, 2015). Nagano *et al.* (1989) demonstraram que a mielografia é útil para determinar o nível a que ocorre a lesão e descreve também os achados mielográficos em seis tipos, consoante a forma das sombras das raízes e a presença de pseudomeningocelo.

É importante referir que o pseudomeningocelo, embora seja importante para o diagnóstico, não é patognomónico de lesão pré-ganglionar, uma vez que pode ocorrer sem avulsão das raízes nervosas, e a avulsão nem sempre coincide com o aparecimento de pseudomeningocelo (Hayashi *et al.*, 1998; Yoshikawa *et al.*, 2006).

Griffiths *et al.* (1974) e Wheeler *et al.* (1986) não confirmam a utilidade da mielografia em cães para diagnóstico de APB.

A mielografia é uma técnica invasiva e tem limitações. O mielograma normal não exclui o diagnóstico de avulsão e não detecta avulsões parciais (Carvalho *et al.*, 1997).

A Tomografia Computorizada (TC) combinada com mielografia (Mielo-TC) em humanos tem sido usada para diagnóstico de lesão pré-ganglionar. Com esta técnica as raízes nervosas dorsal e ventral aparecem com o seu contorno delineado pelo contraste. O diagnóstico baseia-se neste contorno que desaparece quando ocorre avulsão. Outro

sinal indicativo de avulsão é a presença de pseudomeningocelos (Brunelli & Brunelli, 1995; Carvalho *et al.*, 1997; Muñoz *et al.*, 2009). Por outro lado, a TC tem tendência a sobrestimar a extensão da lesão intradural, especialmente quando há extravasamento do contraste para um meningocelo adjacente (Marshall & De Silva, 1986).

Desta forma, a Mielo-TC é muito mais precisa no diagnóstico de avulsão pré-ganglionar do que a mielografia (Marshall & De Silva, 1986), sendo considerada a melhor técnica para o efeito (Brunelli & Brunelli, 1995).

1.3.6.3.2. Ressonância Magnética

A Ressonância Magnética (RM) é um procedimento habitual utilizado para detectar avulsão das raízes nervosas, embora seja menos fiável que a Mielo-TC, detectando apenas 52% dos casos. Os motivos para os resultados inconsistentes da RM são as avulsões parciais, presença de fibrose intradural e pseudomeningocelos traumáticos (Carvalho *et al.*, 1997; Yoshikawa *et al.*, 2006).

No entanto, outros estudos demonstraram que a RM e a Mielo-TC têm a mesma sensibilidade e especificidade no diagnóstico de avulsão (Ochi *et al.*, 1994; Doi *et al.*, 2002). A RM tem a vantagem de ser uma técnica não invasiva e de permitir a visualização da porção extra-foraminal do plexo braquial (Rapoport *et al.*, 1988; Van Es, 2001).

Em humanos com APB observam-se as seguintes alterações nas imagens obtidas por RM: 20% dos pacientes, com lesão intradural do plexo braquial, apresentam alteração intramedular (hiperintensidade em T2W, sugerindo edema ou mielomalacia, ou hipointensidade, sugerindo hemorragia) e intensificação pós-contraste nos músculos paraespinhais (Yoshikawa *et al.*, 2006). Quando a lesão se localiza no segmento intradural das raízes nervosas observa-se intensificação pós-contraste neste segmento e no coto das raízes afectadas, sugerindo dano funcional. Infelizmente, esta intensificação não é frequente (Hayashi *et al.*, 1998; Yoshikawa *et al.*, 2006). Através da administração de contraste intratecal, pode-se evidenciar a presença de pseudomeningocelo (Muñoz *et al.*, 2009). A detecção de rompimento dural pode ser útil em animais com avulsão do plexo porque permite definir uma localização mais precisa (Muñoz *et al.*, 2007). No caso de lesão pós-ganglionar observam-se os nervos hipointensos ou isointensos em T1W e hiperintensos em T2W. Quando ocorre ruptura completa é possível observar-se a retracção da porção distal (Sureka *et al.*, 2009) e neuroma (Kneeland *et al.*, 1987).

1.4. Tratamento

Não existe tratamento específico para animais com APB, sendo que o único tratamento viável, actualmente, é a terapia conservativa. Esta consiste em reabilitação física, protecção e suporte do membro afectado (Faissler *et al.*, 2010) e controlo da dor (Htut *et al.*, 2006).

A reabilitação física nestes animais é muito importante, permitindo prevenir eventuais contracturas musculares e minimizar a atrofia muscular (Chrisman, 2003; Shores & Pearce, 2010; Añor, 2013). A protecção e suporte do membro deve ser efectuada de modo a prevenir traumatismos repetitivos do membro afectado (Chrisman, 2003). A dor neuropática, causada pela avulsão das raízes e nervos espinhais é refractária ao tratamento farmacológico convencional (Teixeira *et al.*, 2015). No entanto, a maior parte dos pacientes (humanos e cães) têm uma resposta positiva ao tratamento com gabapentina e amitriptilina (Htut *et al.*, 2006; Cashmore *et al.*, 2009; Epstein *et al.*, 2015). O papel da reconstrução cirúrgica na diminuição da dor neuropática ainda não está bem definido. No entanto, Narakas (1981) estima que 52% de humanos que desenvolveram dor, após o traumatismo, parecem ter beneficiado com a cirurgia no sentido da redução da dor. A cirurgia precoce pode também ser útil na prevenção do aparecimento da dor. Apenas 13% dos indivíduos, operados antes de completar 1 mês após o traumatismo, desenvolveram dor neuropática (Narakas, 1981).

Inicialmente, devem ser efectuadas reavaliações semanais, onde se deverá rever o exame neurológico e repetir testes electrodiagnósticos. Se nas primeiras três semanas se observarem sinais de recuperação é indicado manter-se tratamento conservativo (Shores & Pearce, 2010). Os sinais de recuperação são: a melhoria da função muscular flexora e extensora, a recuperação de reflexos, a atrofia muscular mínima e a recuperação da sensibilidade sensorial (Knecht & Raffe, 1985).

A amputação cirúrgica do membro deve ser ponderada se existir anestesia total distal ao cotovelo, automutilação e ausência de evidências de recuperação nas primeiras três semanas (Griffiths *et al.*, 1974; Shores & Pearce, 2010). Se estas três condições não estiveram presentes em simultâneo, este procedimento cirúrgico só deve ser ponderado entre quatro a seis meses após avulsão (Steinberg, 1988). Caso não se observe evolução favorável nos primeiros quatro meses, a probabilidade de recuperação é muito baixa (Chrisman, 2003). Quando não ocorre recuperação e o membro não está sujeito a traumatismos, como abrasão dorsal do carpo ou automutilação, este pode ser mantido sem

a necessidade de cuidados especiais (Shores & Pearce, 2010). No entanto, alguns proprietários optam por amputação por motivos estéticos (Chrisman, 2003).

A automutilação, frequentemente da porção distal do membro, é um problema comum (Platt & Costa, 2013). Este comportamento ocorre devido a disestesia (parestesia), causada pela excitação ectópica de axónios em regeneração ou neurónios sensoriais no gânglio espinhal dorsal dos nervos afectados (Lorenz *et al.*, 2011). Este desconforto neuropático pode ser resolvido com administração de gabapentina na dose de 10 a 20 mg/Kg, por via oral, a cada oito horas) (Gemmill & McKee, 2012; Platt & Costa, 2013).

Existem algumas alternativas cirúrgicas aplicadas em Medicina Veterinária, tais como a transposição de tendões e artrodese do carpo, com o objectivo de recuperar a extensão do cotovelo e carpo. No entanto, estas técnicas apenas se aplicam em lesões parciais do plexo braquial (Knecht & Raffe, 1985).

Outras técnicas, menos utilizadas em Medicina Veterinária, consistem em reconstruções micro-cirúrgicas que permitem a recuperação parcial da função do ombro e do cotovelo, tais como a neurólise, a neurotização e a transplantação de nervo. A primeira técnica consiste na libertação do nervo de aderências e fibrose, estando indicada em lesões em que não há perda de continuidade (Glaus *et al.*, 2010; Bhandari *et al.*, 2012). A neurotização consiste na transposição de um nervo saudável, permitindo a coaptação da porção distal do nervo lesionado com a extremidade de um nervo dador. Está indicada em lesões proximais dos nervos espinhais (Glaus *et al.*, 2010; Bhandari *et al.*, 2012). Estão descritas algumas técnicas de neurotização como por exemplo anastomose entre nervo intercostal e o nervo musculocutâneo (Akasaka *et al.*, 1990; Malessy & Thomeer, 1998) e anastomose entre o nervo torácico lateral, o nervo torácico dorsal e o nervo musculocutâneo (Moissonnier *et al.*, 2005). Quanto à transplantação de nervo, esta consiste na aplicação de enxertos de nervos autólogos e permite unir o nervo que sofreu tracção após remoção do neuroma formado (Bhandari *et al.*, 2012). Estes enxertos podem ser aplicados tanto em nervos periféricos como em raízes ventrais, ligando a raiz nervosa à medula espinhal (Holtzer *et al.*, 1996; Holtzer *et al.*, 2003). Também a transferência muscular permite recuperar função flexora e extensora (Bennett & Vaughan, 1976; Knecht & Raffe, 1985; Akasaka *et al.*, 1990; Chuang *et al.*, 1996).

Em Medicina Humana, actualmente, não existe consenso sobre qual a melhor técnica cirúrgica, uma vez que nenhuma destas técnicas garante uma recuperação funcional total (Wu *et al.*, 2009).

Nas últimas décadas, têm sido propostas várias técnicas de reimplantação das raízes nervosas. Estudos experimentais em gatos demonstram que a reimplantação das raízes nervosas ventrais permite a regeneração de neurónios motores no corno ventral da medula espinhal e reinervação muscular (Cullheim *et al.*, 1989; Hoffmann *et al.*, 1993; Hoffmann *et al.*, 1996; Moissonnier *et al.*, 1998; 2001). Gu *et al.* (2004) demonstraram o mesmo em ratos. Em macacos (*Macaca fascicularis*), foi efectuado um estudo experimental que demonstrou a recuperação funcional do membro, após reimplantação da raiz nervosa, mas apenas nos indivíduos com lesão parcial (C5-C7) (Carlstedt *et al.*, 1993). Em relação à avulsão das raízes dorsais, infelizmente, ainda foi possível demonstrar reinervação após reimplantação das raízes (Carlstedt, 1991).

Embora a reimplantação da raiz nervosa seja uma técnica promissora, a capacidade de recuperação funcional é reduzida, tornando-se pouco útil no cão e no gato com APB (Rodkey & Sharp, 2003).

- Em humanos tem um grande impacto na qualidade de vida, permitindo recuperar parcialmente a capacidade de flexão do cotovelo, abdução do ombro e pegar em pequenos objectos (Narakas, 1985). No entanto, no cão o objectivo principal é a capacidade de sustentar o peso do corpo no membro afectado e evitar lesões na extremidade. Para tal, é necessário maior recuperação funcional (Rodkey & Sharp, 2003) do que aquela que foi registada até ao momento (Holtzer *et al.*, 2002).

- O período entre cirurgia e os primeiros sinais de recuperação funcional é muito longo (Moissonnier *et al.*, 2001; Rodkey & Sharp, 2003).

- O procedimento cirúrgico pode resultar em disfunção do membro pélvico ipsilateral ou bilateral, embora os défices resultantes sejam subtis e temporários (Moissonnier *et al.*, 2001).

- A qualidade de vida de um animal após amputação é muito elevada, contrastando com os cuidados necessários para manter o membro afectado, tais como reabilitação física, prevenção de escoriações na extremidade e automutilação (Rodkey & Sharp, 2003; Dewey & Talarico, 2016).

- Estudos efectuados até ao momento, no cão e no gato, são essencialmente experimentais onde a reimplantação das raízes nervosas foi efectuada imediatamente após a avulsão, oferecendo por isso melhor hipótese de recuperação do que num animal com avulsão ocorrida há semanas ou meses (Hoffmann *et al.*, 1990; Hoffmann *et al.*, 1993; Hoffmann *et al.*, 1996; Holtzer *et al.*, 2000).

Recentemente, têm sido desenvolvidas novas estratégias de bioengenharia aplicadas na regeneração de nervos periféricos (Nectow *et al.*, 2012), nomeadamente, através da aplicação de matrizes tridimensionais biodegradáveis. Johnson e colaboradores (2015) avaliaram experimentalmente, em ratos, um implante à base de silicone no nervo ciático, previamente lesionado, e que permitiu a recuperação funcional do MP.

Até o tratamento cirúrgico ser útil em Medicina Veterinária, é necessária maior investigação nesta área, no sentido de melhorar a metodologia e o resultado funcional (Carlstedt *et al.*, 2000; Rodkey & Sharp, 2003).

1.5. Prognóstico

A maior parte dos casos clínicos de APB tem mau prognóstico para a recuperação da utilidade do membro afectado (Griffiths *et al.*, 1974; Fitzmaurice, 2010; Lorenz *et al.*, 2011).

O prognóstico exacto não pode ser emitido baseado apenas na avaliação inicial (Griffiths *et al.*, 1974). Depende de vários factores, nomeadamente da sua localização, extensão e do tipo de lesão (Dewey & Talarico, 2016). Desta forma é emitido um mau prognóstico se a lesão se localizar na porção pré-ganglionar (van Es *et al.*, 2010), se a sua extensão alcançar todo o plexo (Griffiths *et al.*, 1974) ou se for caudal (Dewey & Talarico, 2016) e se o tipo de lesão se classificar como neurotmease (Griffiths, 1974). Infelizmente, na maior parte dos casos é difícil determinar se a lesão é permanente ou não (Dewey & Talarico, 2016).

Embora seja difícil emitir um prognóstico numa fase inicial da doença, existem vários indicadores úteis para antecipar a evolução. É indicador de mau prognóstico se os animais manifestarem dor (Narakas, 1981), ausência de sensibilidade profunda (Faissler *et al.*, 2002; Soens *et al.*, 2009), ausência de panículo unilateral (Soens *et al.*, 2009) e síndrome de Horner (Taylor, 1962).

2. MATERIAIS E MÉTODOS

O presente estudo foi realizado com base nos dados clínicos de animais referenciados para consulta de Neurologia e consultas de segunda opinião com o Dr. João Ribeiro, na Clínica Ani+, entre Abril de 2010 e Junho de 2011, e na Clínica Referência Veterinária, entre Julho de 2011 e Agosto de 2015.

2.1. Objectivos

Este estudo teve como objectivo analisar os casos clínicos de APB em cães observados no período referido, de modo a caracterizar os seguintes parâmetros: dados epidemiológicos da população estudada, etiologia da doença, apresentação clínica e alterações no exame neurológico, dados obtidos nos exames complementares de diagnóstico e evolução da doença.

2.2. População estudada

A população estudada foi composta por nove cães (Tabela 4), dos quais oito tinham história de traumatismo e/ou sinais clínicos compatíveis com APB, tendo a mesma sido confirmado através de exames complementares de diagnóstico e/ou através da evolução do quadro clínico. Adicionalmente, foi também incluído no estudo um cão com história de traumatismo e apresentação típica da doença, embora não tenham sido realizados exames de diagnóstico e obtida informação sobre a evolução clínica do mesmo.

Durante o meu período de estágio curricular, que decorreu entre Setembro e Dezembro de 2014, e de estágio extra-curricular, entre Maio de 2015 e Agosto de 2015, na Clínica Referência Veterinária, tive a oportunidade de acompanhar dois dos nove casos apresentados.

Tabela 4 – Identificação dos nove animais analisados no estudo.

Animal	Nome	Sexo	Raça	Idade
A1	Crash	Macho	Sem raça definida	2 Anos
A2	Estrela	Fêmea	Podengo Português	5 Anos
A3	Gil	Macho	Podengo Português	1 Ano
A4	Júnior	Macho	Pincher miniatura	8 Meses
A5	Kali	Macho	Sem raça definida	2 Anos
A6	Loofie	Macho	Sem raça definida	3 Anos
A7	Mini	Fêmea	Spitz Alemão anão	8 Anos
A8	Sado	Macho	Labrador Retriever	1 Ano
A9	Vádio	Macho	Sem raça definida	4 Anos

2.3. Recolha de dados

A recolha de dados consistiu na consulta do programa informático QVET - Solução de Gestão para Centros Veterinários (Pontual, Santa Maria da Feira, Portugal), utilizado na Clínica Referência Veterinária, e na consulta da base de dados de casos clínicos do Dr. João Ribeiro.

A evolução dos casos foi registada através do acompanhamento das consultas de controlo realizadas pelo Dr. João Ribeiro, ou através do contacto por via telefónica dos Médicos Veterinários que haviam referenciado os casos ou dos proprietários dos animais em estudo.

Os dados recolhidos incluíram os parâmetros epidemiológicos, tais como o sexo, a idade, a raça e o porte dos cães em estudo, a etiologia da lesão, a informação clínica obtida através do exame neurológico e dos exames complementares de diagnóstico realizados e o prognóstico. Foi também possível obter a evolução a médio prazo de sete cães.

2.4. Protocolo de diagnóstico utilizado

Todos os cães incluídos neste estudo foram alvo de um exame neurológico completo, tendo sido utilizado um plexímetro, uma pinça mosquito e uma fonte de luz, e os dados recolhidos registados numa ficha clínica.

Os exames complementares de diagnóstico executados foram:

- Aplicação de uma gota de fenilefrina a 10% (Davinefrina 100 mg/ml, Davi II, Portugal) em cada olho, seguida de vigilância do diâmetro das pupilas até se observar simetria pupilar, em três casos;

- Electromiografia, com recurso ao equipamento Neuropack Sigma MEB-5504 (Nihon Kohden, Japão). Foi aplicada num caso clínico com vista a investigar os músculos principais do membro torácico afectado;

- Mielografia com recurso ao aparelho de radiografia VXR - 16M (DRGEM, Coreia do Sul) e ao agente de contraste ioexol (Omnipaque 300mg/ml, Satis - Portugal). As imagens radiográficas foram obtidas antes e depois da administração intratecal de contraste por via lombar (L5-L6). Este exame foi executado num caso clínico;

- Ressonância Magnética com recurso a Vet-MR 0,2T (Esaote, Itália) e ao agente de contraste gadolínio (Dotarem 279,32 mg/ml, A. Martins & Fernandes, Portugal), administrado por via intravenosa na dose de 0,2 ml/Kg. Este exame foi realizado em três casos, nos quais se obtiveram imagens da região cervicotorácica nos planos dorsal, sagital

e transversal e nas sequências T1W, T2W e STIR e reconstruções tridimensionais. Em alguns casos, foram também investigadas outras regiões por suspeita de lesões medulares e intracranianas.

2.5. Análise dos dados obtidos

Os dados obtidos foram sujeitos a análise estatística descritiva com recurso ao programa informático Microsoft Office Excel 2013 (Microsoft, Estados Unidos da América).

3. RESULTADOS

3.1. Caracterização da população

A população em estudo foi constituída por nove cães, sendo a maioria machos (78%) e com a idade compreendida entre oito meses e oito anos (Figura 11).

Quanto à raça dos animais em estudo, 44% dos cães não tinha raça definida e os restantes pertenciam às seguintes raças: Spitz Alemão anão, Podengo Português, Labrador Retriever e Pincher miniatura (Figura 12). Verificou-se, também, que um terço da amostra (3/9) apresentava peso superior a 15 Kg.



Figura 11 – Distribuição etária dos animais em estudo.

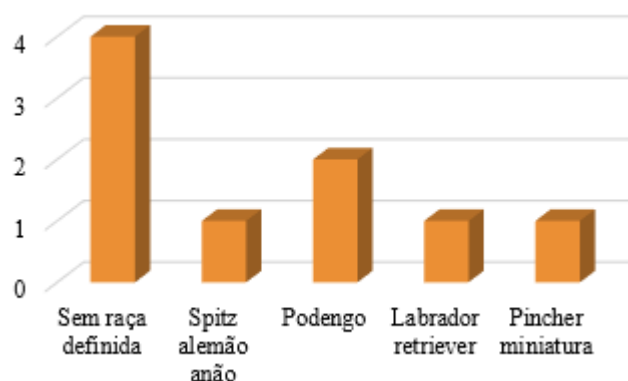


Figura 12 – Distribuição das raças dos animais em estudo.

3.2. Etiologia

Todos os animais incluídos no estudo, à excepção de um cão (A8), tinham história de traumatismo (Figura 13), sendo que seis foram atropelados, um sofreu uma queda em altura (A8) e outro, embora não se conheça a causa, apresentava escoriações indicando possível evento traumático (A2). Sobre o animal sem história de traumatismo, a causa da lesão não foi conhecida.

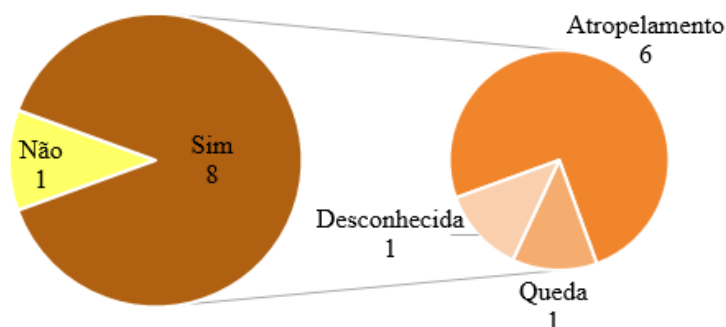


Figura 13 – Distribuição da etiologia da lesão dos animais em estudo.

3.3. Sinais clínicos

Os animais incluídos no estudo foram observados no máximo dez dias após o evento traumático e/ou início do aparecimento dos sinais clínicos.

Todos os cães, na primeira consulta, apresentavam claudicação sem apoio, com aparecimento súbito e não progressivo, sendo que 56% tinham o membro torácico esquerdo afectado e 44% o membro torácico direito. Verificou-se também que 56% dos cães caminhavam com o membro elevado em relação ao chão, enquanto que os restantes arrastavam a extremidade durante a marcha (Figura 14). No entanto, apenas o cão A2 evidenciava alguma flexão activa do cotovelo.

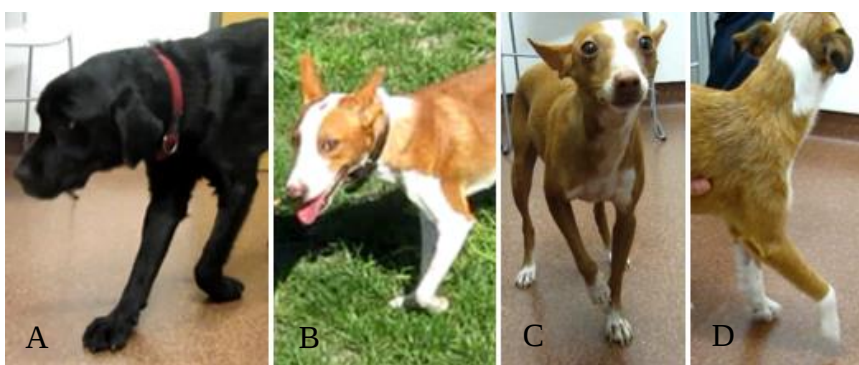


Figura 14 – Fotografias de dois animais que arrastavam o membro durante a marcha (A e B) e dois animais que mantinham o membro elevado (C e D). Fotografias gentilmente cedidas pelo Dr. João Ribeiro.

Dos nove cães em estudo, apenas dois não desenvolveram síndrome de Horner (A4 e A8) e um manifestou anisocoria apenas durante duas horas após o evento traumático (A3). Um dos cães, para além da anisocoria, evidenciou também ligeiro prolapso da membrana nictitante do olho direito (A6) (Figura 15).



Figura 15 – Fotografias dos animais que desenvolveram anisocoria. O animal A6 (E) apresentava também prolapso da membrana nictitante, embora não seja evidente na fotografia. Fotografias gentilmente cedidas pelo Dr. João Ribeiro.



Figura 16 – Fotografia da extremidade do membro dos animais que sofreram automutilação. Fotografias gentilmente cedidas pelo Dr. João Ribeiro.

Em todos os animais, a anisocoria caracterizava-se por miose no olho ipsilateral à lesão.

Nos animais cuja primeira consulta decorreu sete dias após o acidente, observou-se atrofia muscular generalizada do membro torácico afectado. Dois dos animais em estudo evidenciaram sinais de automutilação (A4 e A5) (Figura 16).

3.4. Exame neurológico

Todos os animais em estudo apresentavam estado mental normal, excepto um cão (A6) que se aparentava ligeiramente deprimido (A6).

Em relação à avaliação neurológica do membro torácico afectado:

- As reacções posturais estavam ausentes em todos os animais, excepto no cão A2, em que estavam diminuídas;
- Quanto à capacidade de movimento voluntário, 67% foi classificado como monoparésico e 33% como monoplégico;
- Os reflexos flexor e radial do carpo estavam ausentes, à excepção de um cão (A2) em que estavam apenas diminuídos;
- Quanto ao reflexo cutâneo do tronco: apenas um animal tinha este reflexo normal (A4), cinco cães evidenciaram este reflexo ausente do lado ipsilateral à lesão e em três cães estava ausente bilateralmente até à transição toracolombar e cranialmente a esta região o reflexo estava apenas ausente do lado ipsilateral à lesão (A1, A6 e A9);
- A avaliação sensorial permitiu distinguir cinco padrões de anestesia cutânea diferentes (Figura 17). A anestesia distal ao cotovelo (padrão 2) foi o que se observou

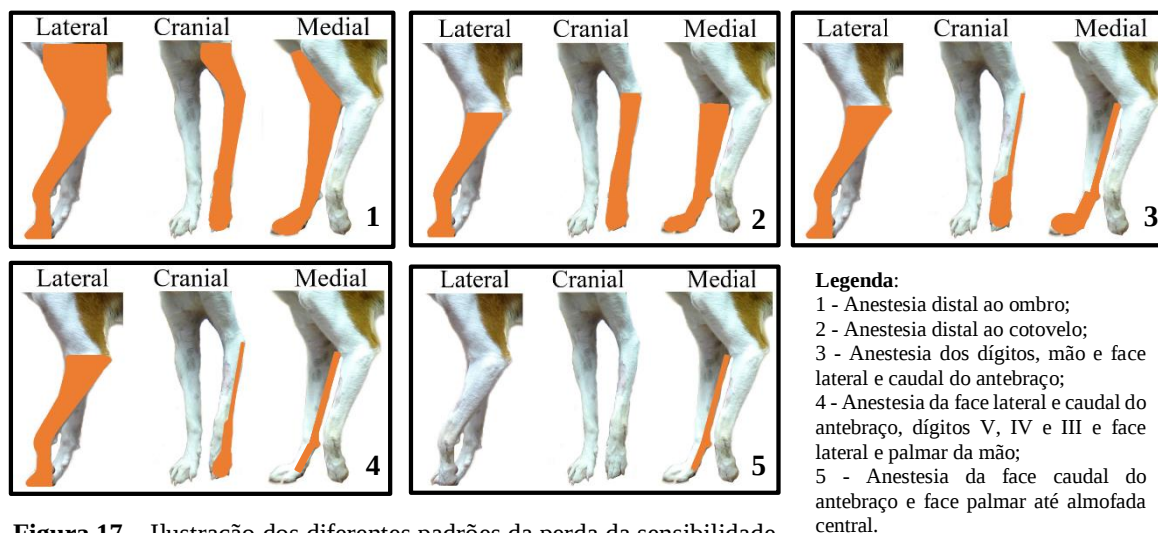


Figura 17 – Ilustração dos diferentes padrões da perda da sensibilidade profunda.

com mais frequência (56%), enquanto que os restantes padrões só se observaram num animal: padrão 1 no A5, padrão 3 no A8, padrão 4 no A6 e padrão 5 no A2.

Em relação ao restante exame neurológico, registaram-se cinco animais com alterações nos membros pélvicos, sendo que dois estavam paraparésicos (A2 e A3) e dois paraplégicos (A6 e A9), com reflexos espinhais normais e reacções posturais diminuídas a ausentes. Um dos cães (A7) apenas tinha uma alteração no exame neurológico, relativo aos membros pélvicos: reacção postural diminuída no membro pélvico ipsilateral à lesão.

3.5. Exames complementares de diagnóstico

3.5.1. Neurolocalização da síndrome de Horner (Fenilefrina 10%)

Os três animais que foram submetidos a este teste começaram a dilatar a pupila miótica entre 35 a 45 minutos após aplicação da fenilefrina 10% e as pupilas tornaram-se simétricas entre 50 a 60 minutos após a aplicação (Figura 18). Este resultado sugere que estes cães apresentavam síndrome de Horner de primeira ou segunda ordem.

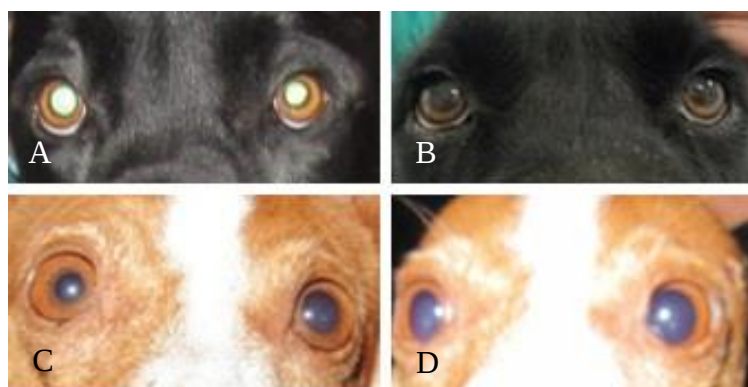


Figura 18 – Fotografias representativas dos animais antes da aplicação de fenilefrina 10% (A e C) e 50 minutos depois da mesma (B e D). Fotografias gentilmente cedidas pelo Dr. João Ribeiro.

3.5.2. Electromiografia

Este teste foi executado apenas no cão A2 no qual foram testados os principais músculos do membro torácico, incluindo: supra-espinhoso, infra-espinhoso, subescapular, bíceps do braço, tríceps braquial, deltóide, extensor radial do carpo e flexor ulnar do carpo.

Foram detectadas alterações nos músculos tríceps braquial, extensor radial do carpo e flexor ulnar do carpo (Figura 19), onde se registou actividade eléctrica espontânea sob

a forma de potenciais de fibrilhação e ondas agudas positivas, indicando deservação destes músculos.

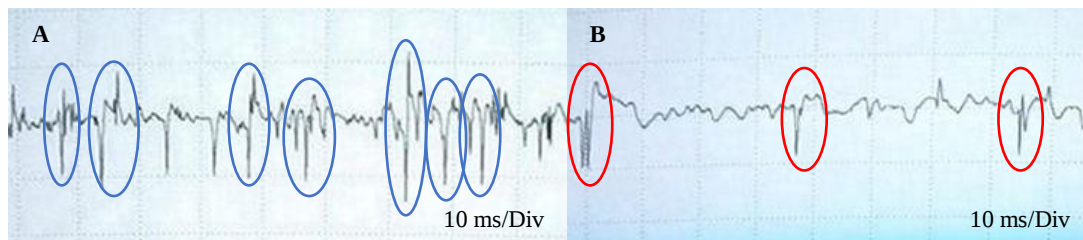


Figura 19 – Avaliação electromiográfica do músculo flexor ulnar do carpo, onde se registaram potenciais de fibrilhação, assinalados a azul (A), e ondas positivas agudas, assinaladas a vermelho (B). Fotografias gentilmente cedidas pelo Dr. João Ribeiro.

3.5.3. Imagiologia

A região cervicotorácica foi investigada por RM em três cães, onde foi possível observar irregularidades de sinal, nas raízes nervosas do plexo braquial afectado, sugerindo traumatismo dos tecidos e/ou hemorragia. No animal A1 (Figura 20), estas irregularidades são visíveis nas raízes nervosas C8 e T1, enquanto que nos animais A3 (Figura 21) e A6 (Figura 22) estas alterações são visíveis nas raízes C7, C8 e T1. No entanto, não foi possível confirmar se, de facto, ocorreu avulsão, uma vez que a resolução do aparelho utilizado não permite avaliar a integridade estrutural das raízes nervosas.

O cão A6 foi submetido também a estudo mielográfico, previamente à RM, tendo-se observado espessamento da linha de contraste ventral à medula espinhal, ao nível das raízes C8 e T1, e fuga de contraste para os tecidos adjacentes, permitindo visualizar o trajecto inicial destas raízes nervosas (Figura 22).

Estes animais, para além das alterações evidentes no membro torácico, também apresentavam outras lesões traumáticas, detectadas radiograficamente e, posteriormente, estudadas por RM.

Os animais A1 (Figura 23), A3 (Figura 24) e A9 (Figura 26) apresentavam fractura de coluna na região toracolombar. Nos dois primeiros, não se observou compressão medular grave, ao contrário do terceiro, tendo sido resolvida cirurgicamente. No cão A6, a mielografia revelou tumefacção da medula espinhal ao nível da vertebral T12, onde nas imagens de RM se observa uma lesão hiperintensa focal. O disco intervertebral entre as vértebras T12 e T13 apresenta dimensões reduzidas em comparação com os discos adjacentes, sem se observar compressão medular significativa a este nível. Estas alterações são compatíveis com lesão traumática da medula espinhal por extrusão violenta do disco intervertebral, designada, vulgarmente, por hérnia tipo III (Figura 25).

Ao cão A6, por se apresentar ligeiramente deprimido e por ter sofrido o embate também na cabeça, foi investigada a integridade do neurocrânio (Figura 27). No entanto, a única alteração que se detectou foi uma lesão hiperintensa focal na sequência FLAIR, com formato oval (5x4,5 mm), localizada na região parieto-occipital do hemisfério esquerdo. Nas sequências T2W e T1W esta alteração não foi visível, nem após administração de contraste.

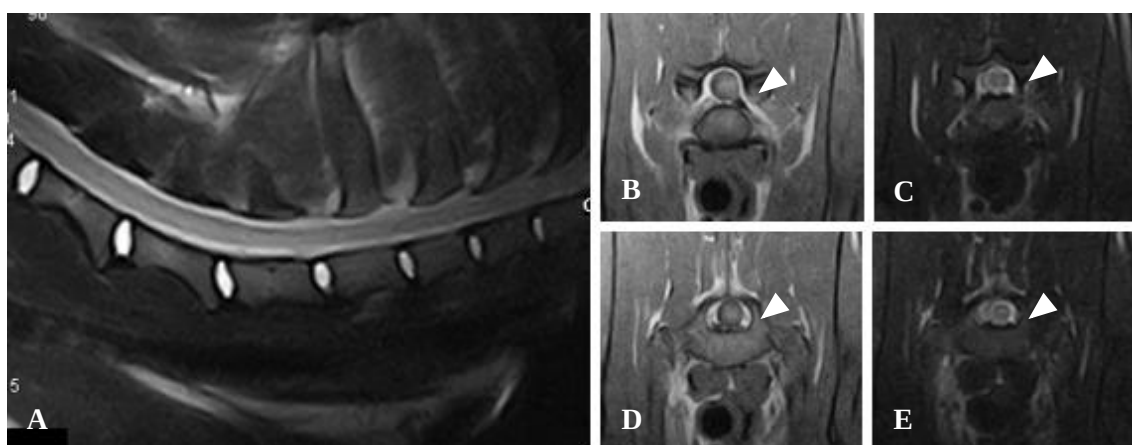


Figura 20 – Estudo cervicotorácico do cão A1 por RM. Plano sagital na sequência T2W (A) e planos transversais nas sequências T1W e T2W ao nível das raízes nervosas C8 (B e C, respectivamente) e T1 (D e E, respectivamente), do plexo braquial esquerdo. Observa-se um foco hiperintenso nestas raízes (setas), nas sequências T1W e T2W. Imagens gentilmente cedidas pelo Dr. João Ribeiro.

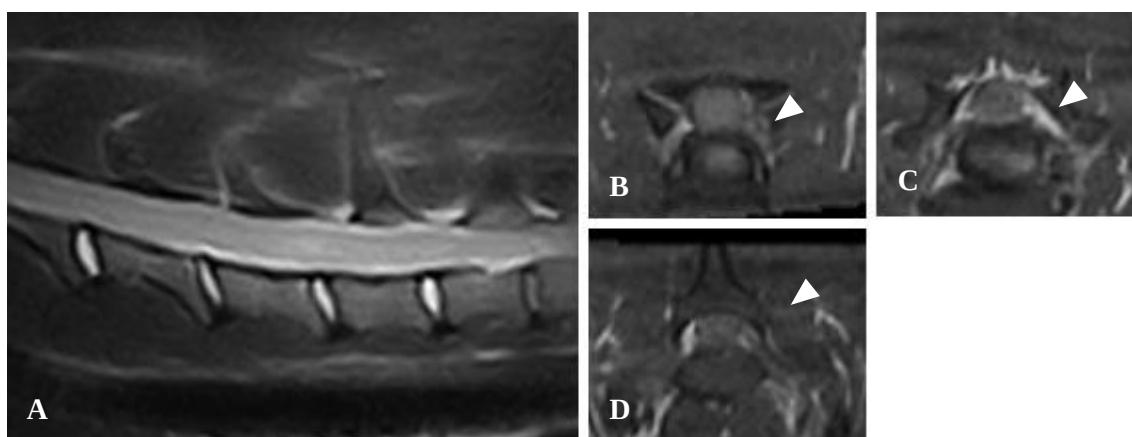


Figura 21 – Estudo cervicotorácico do cão A3 por RM. Imagens obtidas por RM: plano sagital na sequência T2W (A) e planos transversais na sequência T1W ao nível das raízes nervosas C7 (B), C8 (C) e T1 (D). Observam-se irregularidades de sinal ao nível destas raízes (setas). Imagens gentilmente cedidas pelo Dr. João Ribeiro.

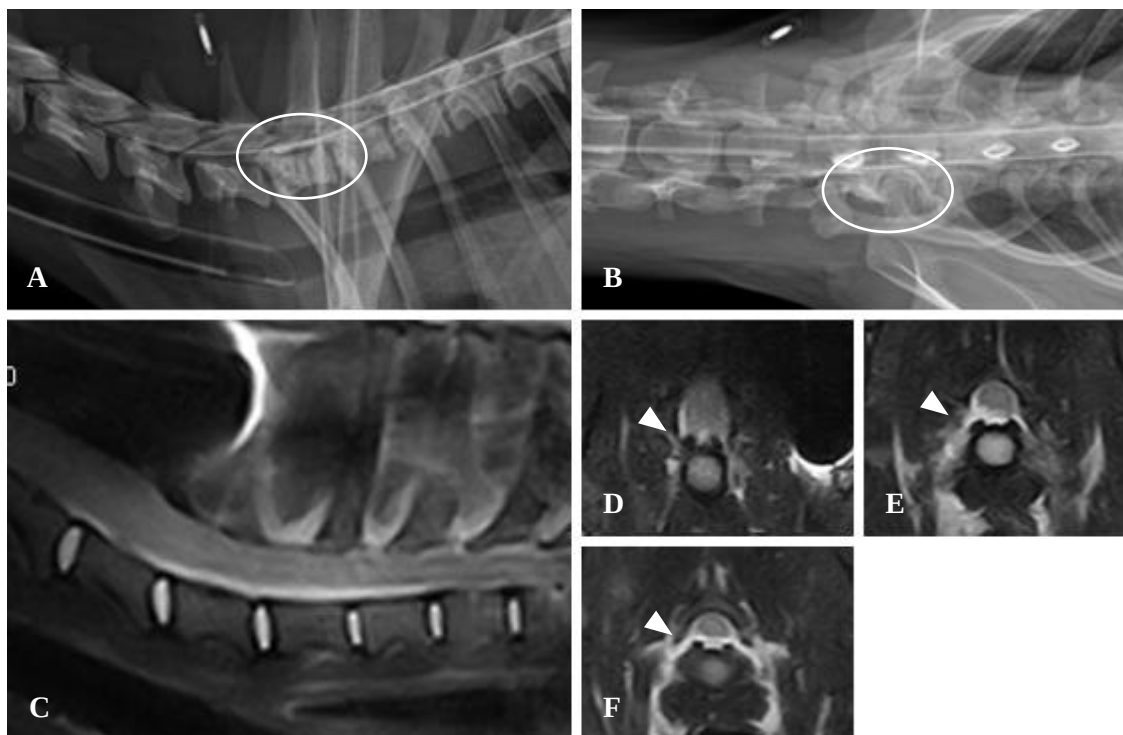


Figura 22 – Estudo cervicotorácico do animal A6 através de mielografia (A – latero-lateral; B – ventrodorsal) e RM (C, D, E e F). Imagens obtidas por RM no plano sagital (C) e planos transversais na sequência T2W ao nível das raízes nervosas C7, C8 e T1 (D, E e F, respectivamente) do plexo braquial direito. Observa-se o espessamento da linha de contraste ventral (círculo) ao nível das vértebras T1 e T2 (A) e o trajecto destas raízes, delineado pelo contraste (B). Observam-se também focos hiperintensos ao nível das raízes C7 (D), C8 (E) e T1 (F) (setas). Imagens gentilmente cedidas pelo Dr. João Ribeiro.

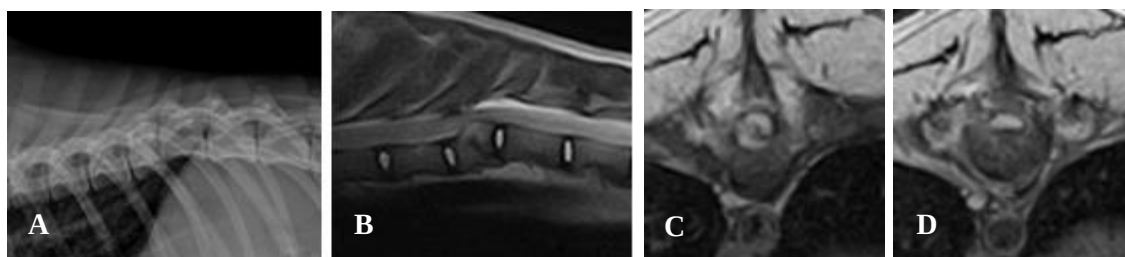


Figura 23 – Estudo toracolombar do animal A1 através de radiografia (A – vista latero-lateral direita) e RM (B, C e D). Imagens obtidas por RM: plano sagital na sequência T2W (A) e planos transversais nas sequências T1W da vértebra fracturada (C e D). Observa-se fractura do corpo da vértebra T10 com desvio dorsal do canal medular e compressão medular dorsoventral e lateral direito. Imagens gentilmente cedidas pelo Dr. João Ribeiro.

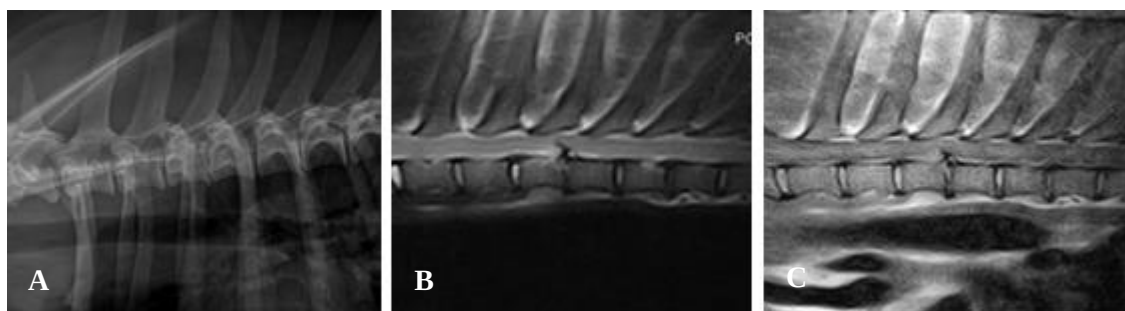


Figura 24 – Estudo toracolombar do animal A3 através de radiografia (A – vista latero-lateral direita) e RM (A, B e C). Imagens obtidas por RM: plano sagital nas sequências T2W (B) e T1W (C). Observa-se fractura entre as vértebras T3 e T4, sem provocar desalinhamento do canal vertebral, mas com compressão medular significativa, devido à presença de material no canal vertebral, que poderá corresponder a hematoma, material discal e/ou esquirolas ósseas. Imagens gentilmente cedidas pelo Dr. João Ribeiro.

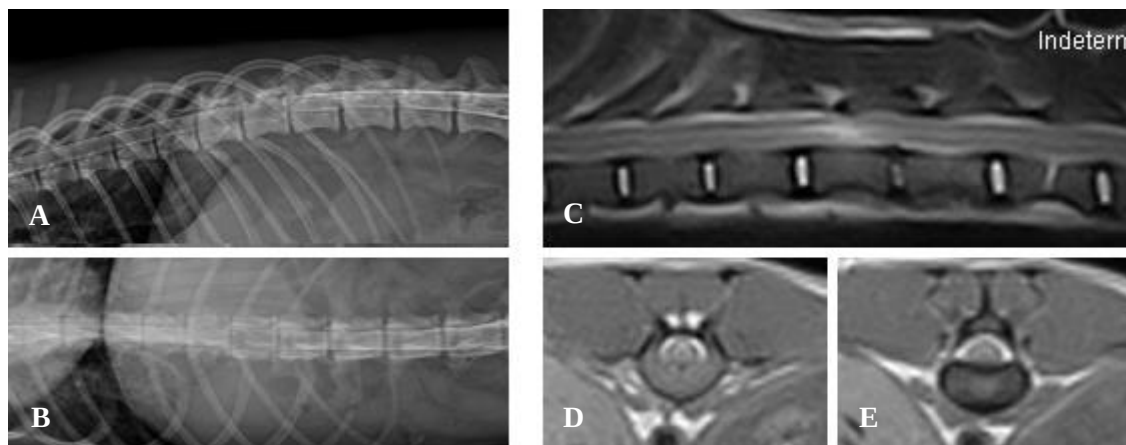


Figura 25 – Estudo toracolombar do animal A6 por mielografia (A – oblíqua direita; B- ventrodorsal) e RM. Imagens obtidas por RM: plano sagital nas sequências T2W (C) e planos transversais na sequência T1W ao nível das vértebras T12-T13 (D e E). No mielograma observa-se interrupção da linha ventral de contraste e a linha dorsal torna-se mais tênue, ao nível das vértebras T12-T13, sugerindo tumefacção da medula espinhal. Nas imagens obtidas por RM observa-se uma lesão medular hiperintensa, ao nível da vértebra T12. O disco intervertebral T12-T13 apresenta dimensões reduzidas. Imagens gentilmente cedidas por Dr. João Ribeiro.

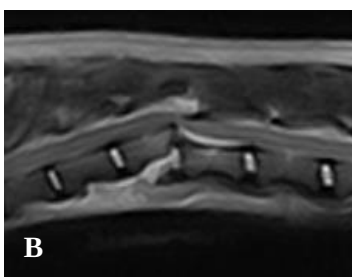


Figura 26 – Estudo toracolombar do animal A9 através de radiografia (A – laterolateral direita) e RM (B). Imagem de RM no plano sagital na sequência T2W. Observa-se fractura no corpo da vertebra T10, com desvio dorsal desta em relação às vertebra adjacentes, que promove redução do diâmetro do canal medular e compressão muito significativa da medula espinhal a este nível. Imagens gentilmente cedidas pelo Dr. João Ribeiro.

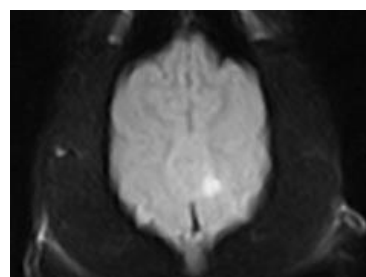


Figura 27 – Estudo do neurocrânio do animal A6 por RM, no plano dorsal na sequência FLAIR. Lesão focal hiperintensa no hemisfério esquerdo. Imagens gentilmente cedidas pelo Dr. João Ribeiro.

3.6. Neurolocalização

De acordo com a localização anatómica da lesão (Tabela 5), um cão foi classificado como tendo sofrido uma avulsão completa (A5), devido à extensa área com sensibilidade profunda ausente. Os cães A1, A3, A4, A7 e A9 foram, também, classificados como tendo avulsão completa, embora com predomínio da região caudal, devido à perda de sensibilidade cutânea distal ao cotovelo. Os cães A6 e A8, embora não tivessem anestesia cutânea total distal ao cotovelo, apresentavam défices de músculos inervados por raízes mais craniais no plexo braquial, tendo sido, por isso, classificados como avulsão completa.

O animal A2, foi o único classificado como avulsão caudal, uma vez que tinha anestesia cutânea correspondente a lesão das raízes nervosas T1 e T2 e lesão parcial do nervo radial (origem nas raízes nervosas C8, T1 e T2).

Tabela 5 – Classificação da população em estudo de acordo com a neurolocalização da avulsão.

Neurolocalização	Frequência Absoluta	Frequência Relativa (%)
Avulsão completa	8	89
Avulsão caudal	1	11
Avulsão cranial	0	0

3.7. Prognóstico

A todos os animais em estudo foi atribuído prognóstico reservado, uma vez que todos apresentavam perda de sensibilidade profunda. Alguns factores permitiram uma distinção ligeira entre diferentes indivíduos: cães com sinais de automutilação e com áreas mais extensas de perda de sensibilidade profunda tinham um prognóstico pior. Foi o caso dos animais A4 e A5. Os cães que não manifestaram sinais de recuperação, nas primeiras 12 semanas, após início dos sinais clínicos, viram o seu prognóstico alterar para grave. Por outro lado, o animal A2, embora com prognóstico reservado inicialmente, era o que apresentava melhores perspectivas de recuperação, uma vez que tinha uma área de anestesia cutânea menor, em comparação com os restantes casos clínicos.

3.8. Tratamento farmacológico

A medicação instituída só foi conhecida em quatro animais, sendo que dois animais (A1 e A3) cumpriram um curso de anti-inflamatório esteróide em dose anti-inflamatória (1mg/Kg, PO, SID) e aos outros dois (A2 e A5) foi administrado anti-inflamatório não esteróide. Contudo, o animal A5 fez posteriormente um curso de anti-inflamatório esteróide dose anti-inflamatória. A alguns animais foi administrado, também, complexo de vitaminas B (Neurobion, Merck, Portugal) (A3 e A5), manejo da dor com tramadol 2mg/Kg, PO, BID (A1 e A2) e antibioterapia com amoxiciclina e ácido clavulânico (22mg/Kg, PO, BID) (A1).

Nenhum animal apresentou sinais de melhoras após início da medicação descrita.

3.9. Evolução

Três dos animais estudados (A2, A4 e A6) foram acompanhados durante dois a quatro meses, enquanto que a evolução dos animais A1, A5, A8 e A9, foi comunicada, posteriormente, pelo Médico Veterinário que referenciou e/ou pelos seus proprietários. Quanto aos restantes, não foi possível obter informações.

Quatro em cinco animais realizaram reabilitação física, sendo que em três cães (A1, A6 e A9), esta teve uma duração de um a três meses em regime intensivo (3 sessões por dia). O animal A2 realizou uma sessão de reabilitação física por semana durante 3 meses.

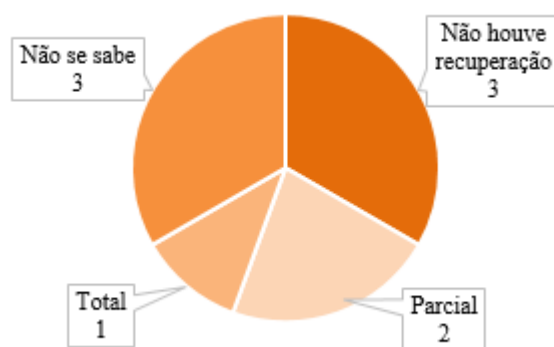


Figura 28 – Distribuição relativa dos animais consoante a recuperação da sensibilidade profunda.

Quanto à sensibilidade profunda (Figura 28 e Figura 29), apenas o animal A2 recuperou totalmente, enquanto que os cães A4 e A6 recuperaram parcialmente, reflectindo-se, assim, na diminuição da extensão da área com perda de sensibilidade cutânea.

Quanto à recuperação da capacidade funcional do membro, o cão A2 demonstrou recuperar a capacidade de apoiar correctamente o membro no chão e o animal A6 recuperou a capacidade de flexão do cotovelo. Já os cães A1 e A9, que inicialmente

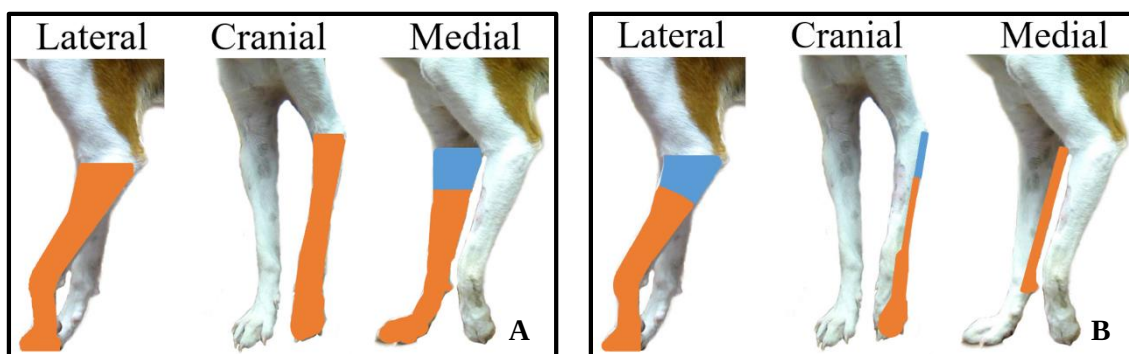


Figura 29 – Ilustração da recuperação da sensibilidade profunda. O cão A4 (A) recuperou porção proximal da face medial do antebraço (área representada a azul). O cão A6 (B) recuperou porção proximal da face lateral do antebraço (área representada a azul).

arrastavam a extremidade do membro no chão, passaram a caminhar com o cotovelo flectido, todavia, esta não era uma flexão activa. Para estes animais não se registou recuperação motora nem sensorial.

A evolução da síndrome de Horner foi registada em quatro animais, sendo que em dois deles a anisocoria foi temporária e com uma duração entre um a três meses (A1 e A9). Nos cães A2 e A6, a síndrome de Horner persistiu pelo menos durante três e quatro meses, respectivamente, altura em que terminaram as consultas de controlo. O reflexo do músculo cutâneo do tronco teve exactamente a mesma evolução nestes animais.

A amputação foi efectuada em três animais. No entanto, os motivos da amputação só são conhecidos sobre o cão A5: sinais de automutilação e a ausência de sinais de recuperação durante o primeiro mês após lesão. Um dos animais que foi amputado (A9), embora não tivesse recuperado nem a sensibilidade nem a função do membro, não tinha indicação cirúrgica uma vez que mantinha o membro elevado durante a marcha e não apresentava sinais de desconforto nem automutilação. A única informação que foi possível obter foi que a cirurgia foi efectuada três meses depois do atropelamento. O segundo animal, com sinais de automutilação, recebeu também indicação para amputação, contudo não foi conhecida a decisão final.

Os animais que apresentavam outras lesões, nomeadamente, fractura de coluna e hérnia discal, recuperaram favoravelmente das mesmas, excepto o cão A3, sobre o qual não se conhece a evolução. Os restantes cumpriram tratamento conservador, com a excepção do cão A9 que foi submetido a um procedimento cirúrgico para resolução da fractura de coluna. A cirurgia consistiu no alinhamento vertebral e fixação com cavilhas e resina de metilmetacrilato.

4. DISCUSSÃO

As lesões traumáticas resultantes em avulsão do plexo braquial são a causa mais comuns de monoparesia ou monoplegia em animais de companhia, sendo o atropelamento e quedas em altura as etiologias mais frequentes (Añor, 2013). Este estudo corrobora a afirmação de Forterre (2005) que refere o atropelamento como sendo a principal causa de APB em cães.

Na bibliografia consultada, não se encontra descrita nenhuma predisposição racial. De acordo com Forterre (2005), a raça não é o factor mais importante, mas sim o peso vivo do animal. Este autor indica que os cães com peso superior a 15 Kg têm maior predisposição, ao contrário do observado neste trabalho, uma vez que dois terços da população estudada tinha um peso inferior a 15 Kg.

Quanto ao lado do plexo braquial mais frequentemente afectado, Forterre (2005) afirma que é mais comum o lado esquerdo, justificando com o sentido da circulação na Europa ser efectuada pelo lado direito, ou seja, um cão ao atravessar uma via rodoviária do lado direito tem maior risco de ser atropelado e lesionar o plexo esquerdo. Neste estudo, o plexo braquial esquerdo foi mais afectado, ainda que a diferença tenha sido muito ligeira.

Quanto à idade, este estudo está de acordo com a literatura, sendo que a maior parte da população era jovem com menos de 3 anos de idade (Forterre, 2005).

Os sinais clínicos reflectem a distribuição da lesão das raízes nervosas. A presença de anisocoria é sinal inequívoco de lesão da raiz ventral, nomeadamente raiz nervosa T1. Também a ausência do reflexo do músculo cutâneo do tronco reflecte lesão na região caudal do plexo braquial, uma vez que é consequência de lesão das raízes nervosas C8 e T1. No entanto, estes sinais clínicos nem sempre surgem quando há APB (Griffiths *et al.*, 1974). Neste estudo, a grande maioria dos cães apresentou estes dois sinais clínicos, evidenciando uma afecção da porção caudal do plexo braquial (Griffiths *et al.*, 1974; Forterre, 2005).

Em três dos nove animais estudados, o reflexo músculo cutâneo do tronco, apresentava-se ausente bilateralmente até à transição toracolombar, reflectindo outra lesão traumática coincidente com essa região medular. As reacções posturais e reflexos espinhais no membro torácico, estavam ausentes ou diminuídos, visto esta doença ser consequência de uma lesão de NMI (Lorenz *et al.*, 2011).

Um dos animais estudados apresentou-se com alteração do estado mental. Na literatura, foi apenas encontrado um estudo referindo um cão deprimido e com APB associado a depressão (Muñoz *et al.*, 2009). Como tinha sido realizada uma administração intratecal de contraste gadolínio para exame de RM, os autores suspeitaram que a depressão tivesse sido um efeito adverso do contraste, mas logo rejeitaram essa hipótese uma vez que o animal apenas ficou deprimido 24 horas após a administração e defenderam que fosse causada pela hipotensão intracraniana devido à perda de LCR. O animal do presente estudo foi atropelado e sofreu o embate no lado direito da cabeça. O neurocrânio foi investigado por RM, onde se observou lesão focal hiperintensa na sequência FLAIR, podendo corresponder a concussão/contusão cerebral sem sinais de aumento de pressão intracraniana. Por outro lado, admite-se a possibilidade de hiperintensidade corresponder a um artefacto imagiológico ou a uma lesão com outra etiologia.

De acordo com Dewey & Talarico (2016), a avulsão completa é a mais frequente, seguida de avulsão caudal do plexo braquial. Neste estudo verificou-se o mesmo, sendo que apenas um indivíduo foi classificado como tendo avulsão caudal. Este animal apresentava ausência de sensibilidade profunda apenas na porção caudal do antebraço (área correspondente ao nervo ulnar e raízes nervosas T1 e T2) e mostrava défice motor dos músculos extensores do membro torácico e flexores do carpo, correspondendo, respectivamente, ao nervo radial (origem nas raízes nervosas C8, T1 e T2) e nervo ulnar (origem na raiz nervosa T1). A lesão no nervo radial foi parcial, uma vez que tinha défices dos músculos inervados por este nervo, mas não apresentava ausência de sensibilidade profunda nas suas áreas autónomas. Este animal cumpriu um plano de reabilitação física durante três meses, ao fim do qual demonstrou recuperar totalmente a sensibilidade profunda tal como a capacidade funcional do membro. Devido à sua evolução e aos resultados do exame de EMG, é possível afirmar, que este cão sofreu uma lesão nervosa do tipo axonotmese. Quanto aos restantes animais, não foi possível distinguir axonotmese de neurotmese.

O exame EMG foi efectuado apenas no caso clínico descrito anteriormente, uma vez que durante o período em que o aparelho estava disponível apenas foi referenciado um caso com suspeita de APB. Neste caso em que foi realizada EMG, a lesão ainda não tinha sete dias, contudo foi possível registar potenciais de desnervação nos músculos que estavam notoriamente afectados. Caso se tivesse repetido este exame mais tarde, poderia ter sido possível registar potenciais de desnervação na avaliação de músculos,

aparentemente saudáveis ao exame neurológico e que não apresentavam actividade eléctrica espontânea no EMG realizado. A EMG tem a capacidade de detectar graus ligeiros de desnervação que não são detectados no exame clínico e é aconselhável ser repetida porque a actividade espontânea atinge o seu máximo por volta dos oito a dez dias após desnervação (Griffiths *et al.*, 1974; Cuddon *et al.*, 2003).

Dos nove animais estudados, oito tiveram diagnóstico de avulsão completa com base nos dados do exame neurológico. O facto de, em todos eles, se terem observado défices motores e anestesia cutânea sugere que ambas as raízes (dorsais e ventrais) terão sido afectadas. O padrão de anestesia cutâneo mais frequente foi a anestesia distal ao cotovelo, revelando lesão das raízes nervosas C7 a T1 (Griffiths *et al.*, 1974). Alguns destes animais foram submetidos a estudo imagiológico: mielografia num cão e RM em quatro cães.

Taylor (1962) e Nagano *et al.* (1989) afirmam que a mielografia é uma técnica útil para diagnosticar avulsão das raízes nervosas do plexo braquial. Em oposição, Griffiths e colaboradores (1974) afirmam que, em Medicina Veterinária, este exame não tem a mesma utilidade, não obstante terem efectuado este procedimento em dois indivíduos. Neste estudo, a mielografia foi efectuada num animal e permitiu observar uma fuga de contraste para os tecidos adjacentes, sugerindo rompimento dural por avulsão das raízes nervosas.

O recurso à Ressonância Magnética, nesta série de casos, foi útil para observar algumas lesões nas raízes nervosas, contudo o equipamento não possuía uma resolução suficiente para confirmar o diagnóstico de avulsão. O estudo imagiológico foi essencial para investigar outras lesões traumáticas, nomeadamente, fractura de coluna, em três cães, e lesão da medula espinhal por extrusão violenta de disco intervertebral, num cão. Um dos animais que realizou RM não fez estudo cervicotorácico, uma vez que a suspeita clínica inicialmente era de fractura de coluna toracolombar. Posteriormente, no pós-operatório tornaram-se evidentes os défices no membro torácico.

Quanto ao restante exame neurológico, observaram-se alterações nos membros pélvicos em cinco animais, sendo que em quatro deles foram observadas outras lesões traumáticas, já descritas, que justificam as alterações registadas. No entanto, um animal que apresentava APB como única lesão, revelou reacção postural diminuída no membro pélvico ipsilateral à lesão do membro torácico. Esta alteração pode ser consequência da avulsão, uma vez que a tracção muito grave das raízes nervosas do membro torácico pode resultar em lesão de NMS para os membros pélvicos (Lorenz *et al.*, 2011).

A aplicação de fenilefrina permitiu classificar a síndrome de Horner como de primeira ou de segunda ordem. Nos três animais analisados, foi possível observar simetria pupilar dentro de um intervalo de tempo que admite as duas possibilidades. No entanto, é importante ter em conta que este teste não é muito fiável e que o tempo de resposta pupilar pode variar entre diferentes indivíduos (Ramsay, 1986; Herrera *et al.*, 1998; Lahunta & Glass, 2015)

A maior parte dos casos de APB tem mau prognóstico em relação à recuperação funcional do membro (Griffiths *et al.*, 1974). O prognóstico, embora difícil de determinar no início da doença, foi atribuído como reservado a todos os animais em estudo. Os três cães que inicialmente mostraram recuperação de sensibilidade cutânea de uma determinada região viram o seu prognóstico passar a favorável. No entanto, apenas um cão recuperou totalmente. Um dos três cães recuperou uma pequena área cutânea e a capacidade de flexão do cotovelo e o outro cão, embora tivesse recuperado a sensibilidade profunda de uma pequena área, passou a ter prognóstico grave devido aos sinais de automutilação. Sobre dois dos nove animais, foi comunicado que não tinham recuperado função motora e sensorial, contudo durante a marcha, mantinham o membro torácico elevado em relação ao chão, enquanto que inicialmente arrastavam a extremidade. Esta capacidade de manter o membro elevado deve-se à preservação dos movimentos do ombro (extensão e flexão) e/ou atrofia/contractura dos músculos flexores do cotovelo.

Este trabalho teve algumas limitações, como por exemplo, a dimensão reduzida da população e a ausência de informação completa sobre os parâmetros avaliados. A maior parte dos animais não foi reavaliada pelo mesmo Médico Veterinário, podendo a forma de interpretação da evolução não ser consistente e ter influenciado os resultados referentes à evolução dos animais. Outro factor que pode ter condicionado os resultados foi a avaliação sensorial das áreas cutâneas que, em alguns casos, foi dificultada pela falta de colaboração dos animais.

Apesar deste estudo descritivo ter tido um carácter retrospectivo sobre uma população de nove cães, permitiu reunir conhecimento sobre a avulsão do plexo braquial nesta espécie, doença esta cujo diagnóstico e monitorização da sua evolução são, por vezes, desafiantes para o Médico Veterinário.

5. CONCLUSÃO

Com este estudo foi possível observar que a avulsão de plexo braquial em cães é uma consequência de um episódio traumático, sendo a causa mais comum o atropelamento. Este permitiu também concluir que o diagnóstico reside, essencialmente, na interpretação de um exame neurológico metódico e através de estudos electrodiagnósticos.

A maioria dos animais estudados revelaram história de traumatismo prévia à monoparesia/monoplegia, aparecimento súbito e não progressivo dos sinais clínicos, anisocoria, reacções posturais e reflexos espinhais diminuídos ou ausentes e ausência de sensibilidade profunda no membro torácico e reflexo do músculo cutâneo do tronco ausente ipsilateral à lesão. O exame de electromiografia efectuado a um dos cães confirmou desnervação muscular através de potenciais de fibrilhação e ondas agudas positivas. Quanto aos estudos imagiológicos, estes foram úteis para verificar as possíveis lesões ao nível das raízes nervosas.

Os animais com esta doença, devido à sua etiologia traumática, são animais politraumatizados, sendo fundamental realizar uma abordagem completa de forma a detectar todas as comorbilidades.

O prognóstico depende, principalmente, do tipo de lesão nervosa: neurapraxia, axonotmese e neurotmese. Clinicamente, não foi possível distingui-las, dificultando a emissão do prognóstico na fase inicial da doença. Desta forma, a evolução deve ser acompanhada regularmente, de modo a detectar sinais de reinervação e, assim, definir qual o tratamento mais adequado.

O tratamento consistiu, essencialmente, em reabilitação física adaptada à evolução de cada indivíduo. A resolução cirúrgica, em Medicina Veterinária, com o objectivo da recuperação da capacidade funcional do membro, ainda não permite obter resultados mínimos satisfatórios.

As principais limitações deste estudo devem-se, essencialmente, à amostra reduzida e à natureza retrospectiva do mesmo, o que dificultou a obtenção de informação relativa à evolução dos animais. Contudo, foi possível caracterizar a apresentação clínica e as alterações no exame neurológico, essenciais ao diagnóstico de avulsão do plexo braquial.

6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Akasaka, Y., Hara, T. & Takahashi, M. (1990). Restoration of elbow flexion and wrist extension in brachial plexus paralyses by means of free muscle transplantation innervated by intercostal nerve. *Ann Chir Main Memb Super*, 9(5),341-350.
- Allam, M.W., Lee, D.G., Nulsen, F.E. & Fortune, E.A. (1952). The anatomy of the brachial plexus of the dog. *The Anatomical record*, 114(2),173-179.
- Añor, S. (2013). Monoparesis. In: Platt, S., Olby, N. (Eds.) *BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology*. Wiley, pp. 328-341.
- Arias, M.V.B. & Stopiglia, Â.J. (1997). Avulsão do plexo braquial em cães-1: aspectos clínicos e neurológicos. *Cienc. Rural*, 27(1),75-80.
- Bailey, C. (1984). Patterns of cutaneous anesthesia associated with brachial plexus avulsions in the dog. *J Am Vet Med Assoc*, 185(8),889-899.
- Bailey, C. & Kitchell, R. (1984). Clinical evaluation of the cutaneous innervation of the canine thoracic limb. *J Am Anim Hosp Assoc*, 20(6).
- Bailey, C.S. & Kitchell, R.L. (1987). Cutaneous sensory testing in the dog. *J Vet Intern Med*, 1(3),128-135.
- Bennett, D. & Vaughan, L. (1976). The use of muscle relocation techniques in the treatment of peripheral nerve injuries in dogs and cats. *J Small Anim Pract*, 17(2),99-108.
- Beşalti, Ö., Pınar, C. & Çalışkan, M., H. (2014). Clinical and Electrophysiological Mapping of Nerve Root Injury Following Trauma of Brachial Plexus: A Retrospective Study in 23 Dogs and 42 Cats. *Kafkas Universitesi Veteriner Fakultesi Dergisi*, 20(6),897-902.
- Bhandari, P., Bhatoe, H., Mukherjee, M. & Deb, P. (2012). Management strategy in post traumatic brachial plexus injuries. *The Indian Journal of Neurotrauma*, 9(1),19-29.

- Bowne, J.G. (1959). Neuroanatomy of the brachial plexus of the dog. Iowa State University, Tese de Doutorado, pp. 186.
- Boydell, P. (1995). Idiopathic Horner's syndrome in the golden retriever. *J Small Anim Pract*, 36(9),382-384.
- Boydell, P. (2000). Idiopathic horner syndrome in the golden retriever. *J Neuroophthalmol*, 20(4),288-290.
- Bradley, O.C. (2013). *Guide to the dissection of the dog*. London: Forgotten Books. (Original work published 1919).
- Braund, K.G. (2003). Neurological Syndromes. In: Vite, C.H., Braund, K.G. (Eds.) *Clinical Neurology in Small Animals: Localization, Diagnosis and Treatment*. International Veterinary Information Service.
- Broek, A.H.M. (1987). Horner's syndrome in cats and dogs: a review. *J Small Anim Pract*, 28(10),929-940.
- Brunelli, G.A. & Brunelli, G.R. (1995). Preoperative assessment of the adult plexus patient. *Microsurgery*, 16(1),17-21.
- Burnett, M.G. & Zager, E.L. (2004). Pathophysiology of peripheral nerve injury: a brief review. *Neurosurgical Focus*, 16(5),1-7.
- Carlstedt, T., Anand, P., Hallin, R., Vigay Misra, P., Norén, G. & Seferlis, T. (2000). Spinal nerve root repair and reimplantation of avulsed ventral roots into the spinal cord after brachial plexus injury. *J Neurosurg Spine*, 93(2),237-247.
- Carlstedt, T.P., Hallin, R.G., Hedström, K. & Nilsson-Remahl, I. (1993). Functional recovery in primates with brachial plexus injury after spinal cord implantation of avulsed ventral roots. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 56(6),649-654.
- Carvalho, G.A., Nikkhah, G., Matthies, C., Penkert, G. & Samii, M. (1997). Diagnosis of root avulsions in traumatic brachial plexus injuries: value of computerized tomography myelography and magnetic resonance imaging. *J Neurosurg*, 86(1),69-76.

- Cashmore, R., Harcourt-Brown, T., Freeman, P., Jeffery, N. & Granger, N. (2009). Clinical diagnosis and treatment of suspected neuropathic pain in three dogs. *Aust Vet J*, 87(1-2),45-50.
- Chaudhry, V. & Cornblath, D.R. (1992). Wallerian degeneration in human nerves: serial electrophysiological studies. *Muscle Nerve*, 15(6),687-693.
- Chrisman, C.L. (2003). Monoparesis or Monoplegia. In: Chrisman, C.L. (Ed.) *Neurology for the small animal practitioner*. Teton NewMedia, pp. 319-330.
- Chuang, D.C.-C., Carver, N. & Wei, F.-C. (1996). Results of functioning free muscle transplantation for elbow flexion. *J Hand Surg [Am]*, 21(6),1071-1077.
- Cuddon, P.A. (2002). Electrophysiology in neuromuscular disease. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, 32(1),31-62.
- Cuddon, P.A., Murray, M. & Kraus, K. (2003). Electrodiagnosis. In: Slatter, D.H. (Ed.) *Textbook of Small Animal Surgery*. Saunders, pp. 1108-1117.
- Cullheim, S., Carlstedt, T., Linda, H., Risling, M. & Ulfhake, B. (1989). Motoneurons reinnervate skeletal muscle after ventral root implantation into the spinal cord of the cat. *Neuroscience*, 29(3),725-733.
- Dewey, C.W. & Talarico, L.R. (2016). Disorders of the Peripheral Nervous System: mononeuropathies and polyneuropathies. In: Dewey, C.W. (Ed.) *A practical Guide to Canine and Feline Neurology*. John Wiley & Sons, pp. 445-479.
- Doi, K., Otsuka, K., Okamoto, Y., Fujii, H., Hattori, Y. & Baliarsing, A.S. (2002). Cervical nerve root avulsion in brachial plexus injuries: magnetic resonance imaging classification and comparison with myelography and computerized tomography myelography. *J Neurosurg Spine*, 96(3),277-284.
- Epstein, M.E., Rodan, I., Griffenhagen, G., Kadrlik, J., Petty, M.C., Robertson, S.A. & Simpson, W. (2015). 2015 AAHA/AAFP Pain Management Guidelines for Dogs and Cats. *J Feline Med Surg*, 17(3),251-272.
- Faissler, D., Cizinauskas, S. & Jaggy, A. (2002). Prognostic factors for functional recovery in dogs with suspected brachial plexus avulsion. *J Vet Intern Med*, 16,370.

- Faissler, D., Jurina, K., Cauzinille, L., Gaschen, F., Adama, F. & Jaggy, A. (2010). Peripheral Nervous System and Musculature. In: Platt, S., Jaggy, A. (Eds.) *Small Animal Neurology: an Illustrated Text*. Schlütersche, pp. 271-333.
- Feitosa, M.M. & Ushikoshi, W.S. (2001). Utilização de eletroneuromiografia em medicina veterinária. *Revista de Educação Continuada em Medicina Veterinária e Zootecnia*, 4(3).
- Finkelstein, D.I., Dooley, P.C. & Luff, A.R. (1993). Recovery of muscle after different periods of denervation and treatments. *Muscle Nerve*, 16(7),769-777.
- Fitzmaurice, S. (2010). LMN paresis and paralysis: brachial plexus avulsion. In: Fitzmaurice, S. (Ed.) *Saunders Solutions in Veterinary Practice: Small Animal Neurology*. Elsevier Health Sciences, pp. 194-195.
- Flores, L.P. (2006). Estudo epidemiológico das lesões traumáticas de plexo braquial em adultos. *Arq Neuropsiquiatr*, 64(1),88-94.
- Forterre, F. (2005). Brachial plexus avulsion: epidemiological, clinical and therapeutic aspects. Comunicação apresentada na V Conferência Veterinária Norte Americana, Orlando, EUA.
- Garosi, L. & Lowrie, M. (2013). The neurological examination. In: Platt, S., Olby, N. (Eds.) *BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology*. Wiley, pp. 1-24.
- Gemmell, T. & McKee, M. (2012). Monoparesis and Neurological Causes of Lameness. In: Platt, S., Garosi, L. (Eds.) *Small Animal Neurological Emergencies*. CRC Press, pp. 299-316.
- Ghoshal, N.G. (1975). Spinal nerves. In: Sisson, S., Grossman, J.D., Getty, R. (Eds.) *Sisson and Grossman's The Anatomy of the Domestic Animals*. Saunders, pp. 1595-1616.
- Glaus, T., Reusch, C. & Aeschbacher, G. (2010). Peripheral Nervous System and Musculature. In: Platt, S., Jaggy, A. (Eds.) *Small Animal Neurology: an Illustrated Text*. Schlütersche, pp. 199-230.

- Griffiths, I.R. (1974). Avulsion of the brachial plexus—1. Neuropathology of the spinal cord and peripheral nerves. *J Small Anim Pract*, 15(3),165-176.
- Griffiths, I.R., Duncan, I.D. & Lawson, D. (1974). Avulsion of the brachial plexus—2. Clinical aspects. *J Small Anim Pract*, 15(3),177-183.
- Gu, H.Y., Chai, H., Zhang, J.Y., Yao, Z.B., Zhou, L.H., Wong, W.M., Bruce, I. & Wu, W.T. (2004). Survival, regeneration and functional recovery of motoneurons in adult rats by reimplantation of ventral root following spinal root avulsion. *Neuroscience*, 19(8),2123-2131.
- Hafttek, J. (1970). Stretch injury of peripheral nerve. Acute effects of stretching on rabbit nerve. *J Bone Joint Surg Br*, 52(2),354-365.
- Hayashi, N., Yamamoto, S., Okubo, T., Yoshioka, N., Shirouzu, I., Abe, O., Ohtomo, K., Sasaki, Y. & Nagano, A. (1998). Avulsion injury of cervical nerve roots: enhanced intradural nerve roots at MR imaging. *Radiology*, 206(3),817-822.
- Hermanson, J.W. (2013). The Muscular System. In: Evans, H.E., de Lahunta, A. (Eds.) *Miller's Anatomy of the Dog*. Elsevier Health Sciences, pp. 185-280.
- Herrera, H., Suranit, A. & Kojusner, N. (1998). Idiopathic Horner's syndrome in collie dogs. *Vet Ophthalmol*, 1(1),17-20.
- Hoffmann, C., Thomeer, R. & Marani, E. (1990). Ventral root avulsions of the cat spinal cord at the brachial plexus level (cervical 7). *Eur J Morphol*, 28(2-4),418-429.
- Hoffmann, C., Thomeer, R. & Marani, E. (1993). Reimplantation of ventral rootlets into the cervical spinal cord after their avulsion: an anterior surgical approach. *Clin Neurol Neurosurg*, 95,112-118.
- Hoffmann, C.F., Marani, E., van Dijk, J.G., Kamp, W.V. & Thomeer, R.T. (1996). Reinnervation of avulsed and reimplanted ventral rootlets in the cervical spinal cord of the cat. *J Neurosurg*, 84(2),234-243.
- Holtzer, C., Dahan, A., Verschure, P., Van Dijk, J., Marani, E. & Thomeer, R. (1996). Nerve grafting from spinal cord to spinal nerve: a microsurgical technique in cats. *J Neurosci Methods*, 70(2),163-169.

- Holtzer, C., Feirabend, H., Marani, E. & Thomeer, R. (2000). Ultrastructural and quantitative motoneuronal changes after ventral root avulsion favor early surgical repair. *Arch Physiol Biochem*, 108(3),293-309.
- Holtzer, C.A., Marani, E., Lakke, E.A. & Thomeer, R.T. (2002). Repair of ventral root avulsions of the brachial plexus: a review. *J Peripher Nerv Syst*, 7(4),233-242.
- Holtzer, C.A., Marani, E., Van Dijk, G.J. & Thomeer, R.T. (2003). Repair of ventral root avulsion using autologous nerve grafts in cats. *J Peripher Nerv Syst*, 8(1),17-22.
- Htut, M., Misra, P., Anand, P., Birch, R. & Carlstedt, T. (2006). Pain phenomena and sensory recovery following brachial plexus avulsion injury and surgical repairs. *The Journal of Hand Surgery: British & European Volume*, 31(6),596-605.
- Johnson, B., Lancaster, K., Zhen, G., He, J., Gupta, M., Kong, Y., Engel, E., Et al., (2015). 3D Printed Anatomical Nerve Regeneration Pathways. *Adv Funct Mater*, 25(39),6205–6217
- Kimura, J. (2013). Electromyography: Techniques to assess muscle function. In: Third (Ed.) *Electrodiagnosis in diseases of nerve and muscle: principles and practice*. Oxford university press.
- Kitchell, R., Canton, D., Johnson, R. & Maxwell, S. (1982). Electrophysiologic studies of cutaneous nerves of the forelimb of the cat. *J Comp Neurol*, 210(4),400-410.
- Kitchell, R.L. (2013). Spinal Nerves. In: Evans, H.E., DeLahunta, A. (Eds.) *Miller's Anatomy of the Dog*. Elsevier Saunders, pp. 618-633.
- Kitchell, R.L., Whalen, L.R., Bailey, C.S. & Lohse, C.L. (1980). Electrophysiologic studies of cutaneous nerves of the thoracic limb of the dog. *Am J Vet Res*, 41(1),61-76.
- Knecht, C.D. & Raffae, M.R. (1985). Diseases of the Brachial Plexus. In: Newton, C.D., Nunamaker, D.M. (Eds.) *Textbook of Small Animal Orthopaedics*. Lippincott Philadelphia etc.

- Kneeland, J., Kellman, G., Middleton, W., Cates, J., Jesmanowicz, A., Froncisz, W. & Hyde, J. (1987). Diagnosis of diseases of the supraclavicular region by use of MR imaging. *Am J Roentgenol*, 148(6),1149-1151.
- Lahunta, A.d. & Glass, E. (2015). Lower Motor Neuron: Spinal Nerve, General Somatic Efferent System. In: De Lahunta, A., Glass, E.N. (Eds.) *Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology*. Elsevier Health Sciences.
- Lorenz, M.D., Coates, J. & Kent, M. (2011). Paresis of One Limb. In: Lorenz, M.D., Coates, J., Kent, M. (Eds.) *Handbook of veterinary neurology*. Elsevier Health Sciences, pp. 94-108.
- Malessy, M.J. & Thomeer, R.T. (1998). Evaluation of intercostal to musculocutaneous nerve transfer in reconstructive brachial plexus surgery. *J Neurosurg*, 88(2),266-271.
- Marshall, R. & De Silva, R. (1986). Computerised axial tomography in traction injuries of the brachial plexus. *J Bone Joint Surg Br*, 68(5),734-738.
- Matiassek, L. & Stefani, A.d. (2012). Acute Disorders of The Head and Face. In: Platt, S., Garosi, L. (Eds.) *Small Animal Neurological Emergencies*. CRC Press, pp. 265-298.
- Miller, R.A. (1934). Comparative studies upon the morphology and distribution of the brachial plexus. *American Journal of Anatomy*, 54(1),143-175.
- Moissonnier, P., Cuvilliez, V., Klein, A., Carozzo, C., Escriou, C., Gnirs, K., Blot, S. & Hidalgo, A. (2005). Restoration of elbow flexion by performing contralateral lateral thoracic and thoracodorsal nerve transfers after experimental musculocutaneous nerve transection. *J Neurosurg*, 103(1),70-78.
- Moissonnier, P., Duchossoy, Y., Lavieille, S. & Horvat, J. (1998). Lateral approach of the dog brachial plexus for ventral root reimplantation. *Spinal cord*, 36(6),391-398.
- Moissonnier, P., Duchossoy, Y., Lavieille, S. & Horvat, J. (2001). Evaluation of ventral root reimplantation as a treatment of experimental avulsion of the cranial brachial plexus in the dog. *Revue de Medecine Veterinaire*, 152(8/9),587-596.

- Muñoz, A., Hinojosa, J. & Esparza, J. (2007). Cisternography and ventriculography gadopentate dimeglumine-enhanced MR imaging in pediatric patients: preliminary report. *AJNR Am J Neuroradiol*, 28(5),889-894.
- Muñoz, A., Mateo, I., Lorenzo, V. & Martinez, J. (2009). Imaging diagnosis: Traumatic dural tear diagnosed using intrathecal gadopentate dimeglumine. *Vet Radiol Ultrasound*, 50(5),502-505.
- Mutai, M., Shibata, H. & Suzuki, T. (1986). Somatotopic organization of motoneurons innervating the pronators, carpal and digital flexors and forepaw muscles in the dog: a retrograde horseradish peroxidase study. *Brain research*, 371(1),90-95.
- Nagano, A., Ochiai, N., Sugioka, H., Hara, T. & Tsuyama, N. (1989). Usefulness of myelography in brachial plexus injuries. *Journal of Hand Surgery (British and European Volume)*, 14(1),59-64.
- Nakamura, M., Tomizawa, N., Tohyama, K. & Hara, S. (2004). Morphological variations in brachial plexus of beagle dogs: evaluation of utility as sources of allogeneic nerve grafts. *J Vet Med Sci*, 66(7),767-772.
- Narakas, A. (1981). The effects on pain of reconstructive neurosurgery in 160 patients with traction and/or crush injury to the brachial plexus *Phantom and stump pain*. Springer, pp. 126-147.
- Narakas, A. (1985). The treatment of brachial plexus injuries. *Int Orthop*, 9(1),29-36.
- Nectow, A.R., Marra, K.G. & Kaplan, D.L. (2012). Biomaterials for the development of peripheral nerve guidance conduits. *Tissue engineering. Part B, Reviews*, 18(1),40-50.
- Ochi, M., Ikuta, Y., Watanabe, M., KIMOR, K. & Itoh, K. (1994). The diagnostic value of MRI in traumatic brachial plexus injury. *Journal of Hand Surgery (British and European Volume)*, 19(1),55-59.
- Penderis, J. (2013). Disorders of eyes and vision. In: Platt, S., Olby, N. (Eds.) *BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology*. Wiley, pp. 167-194.

- Platt, S.R. & Costa, R.C.d. (2013). Cervical Spine. In: Tobias, K.M., Johnston, S.A. (Eds.) *Veterinary Surgery: Small Animal*. Elsevier Health Sciences, pp. 410-449.
- Quan, D. & Bird, S.J. (1999). Nerve conduction studies and electromyography in the evaluation of peripheral nerve injuries. *The University of Pennsylvania Orthopedic Journal*, 12,45-51.
- Raffe, M.R. (1985). Principles of Peripheral Nerve Repair. In: Newton, C.D., Nunamaker, D.M. (Eds.) *Textbook of Small Animal Orthopaedics*. Lippincott Philadelphia etc.
- Ramsay, D.A. (1986). Dilute solutions of phenylephrine and pilocarpine in the diagnosis of disordered autonomic innervation of the iris: observations in normal subjects, and in the syndromes of Horner and Holmes-Adie. *J Neurol Sc*, 73(1),125-134.
- Rapoport, S., Blair, D., McCarthy, S., Dessler, T., Hammers, L. & Sostman, H. (1988). Brachial plexus: correlation of MR imaging with CT and pathologic findings. *Radiology*, 167(1),161-165.
- Risio, L.D. (2005). Peripheral Nerve Injury. Comunicação apresentada no 30º Congresso da Associação Mundial de Medicina Veterinária de Pequenos animais Cidade do México, Mexico.
- Rodkey, W.G. & Sharp, N.J.H. (2003). Surgery of the Peripheral Nervous System. In: Slatter, D.H. (Ed.) *Textbook of Small Animal Surgery*. Elsevier Health Sciences, pp. 1218-1226.
- Seddon, H. (1943). Three types of nerve injury. *Brain : a journal of neurology*, 66(4),237-288.
- Sharp, J., Bailey, C., Johson, R. & Kitchell, R. (1990). Spinal nerve root origin of the median, ulnar and musculocutaneous nerves and their muscle nerve branches to the canine forelimb. *Anat Histol Embryol*, 19(4),359-368.
- Sharp, J., Bailey, C.S., Johnson, R. & Kitchell, R. (1991). Spinal root origin of the radial nerve and nerves innervating shoulder muscles of the dog. *Anat Histol Embryol*, 20(3),205-214.

- Sharp, N. (1995). Neurological deficits in one limb. In: SJ, W. (Ed.) *BSAVA Manual of Small Animal Neurology*. Wiley, pp. 159-178.
- Shores, A. & Pearce, L. (2010). Traumatic and Neoplastic Diseases of the Brachial Plexus. In: Bojrab, M.J., Monnet, E. (Eds.) *Mechanisms of Disease in Small Animal Surgery*. Teton NewMedia, Incorporated.
- Simpson, K.M., Williams, D.L. & Cherubini, G.B. (2015). Neuropharmacological lesion localization in idiopathic Horner's syndrome in Golden Retrievers and dogs of other breeds. *Vet Ophthalmol*, 18(1),1-5.
- Soens, I.V., Struys, M.M., Polis, I.E., Bhatti, S.F., Van Meervenne, S.A., Martlé, V.A., Nollet, H., Tshamala, M., Vanhaesebrouck, A.E. & Van Ham, L.M. (2009). Magnetic stimulation of the radial nerve in dogs and cats with brachial plexus trauma: A report of 53 cases. *The Veterinary Journal*, 182(1),108-113.
- Steinberg, H.S. (1988). Brachial plexus injuries and dysfunctions. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, 18(3),565-580.
- Steiss, J. (2003). Electrodiagnostics. In: Vite, C.H., Braund, K.G. (Eds.) *Clinical Neurology in Small Animals: Localization, Diagnosis and Treatment*. International Veterinary Information Service.
- Strakowski, J.A. (2013). Electrodiagnosis of plexopathy. *PM R*, 5(5),S50-S55.
- Sunderland, S. (1968). The Peripheral Nerve Trunk in Relation to Injury. A Classification of Nerve Injury. In: Sunderland, S. (Ed.) *Nerves and nerve injuries*. E. & S. Livingstone Ltd Edinburgh & London, pp. 127-139.
- Sunderland, S. (1990). The anatomy and physiology of nerve injury. *Muscle Nerve*, 13(9),771-784.
- Sunderland, S. & Bradley, K. (1961). Stress-strain phenomena in human spinal nerve roots. *Brain: a journal of neurology*, 84(1),120-124.
- Sureka, J., Cherian, R., Alexander, M. & Thomas, B. (2009). MRI of brachial plexopathies. *Clin Radiol*, 64(2),208-218.

- Taylor, P. (1962). Traumatic intradural avulsion of the nerve roots of the brachial plexus. *Brain: a journal of neurology*, 85(3),579-602.
- Teixeira, M.J., Paz, M.G., Bina, M.T., Santos, S.N., Raicher, I., Galhardoni, R., Fernandes, D.T., Yeng, L.T., Baptista, A.F. & de Andrade, D.C. (2015). Neuropathic pain after brachial plexus avulsion-central and peripheral mechanisms. *BMC neurology*, 15(1),73.
- Uemura, E.E. (2015). Neurophysiology. In: Erickson, H.H., Goff, J.P., Uemura, E.E., Reece, W.O. (Eds.) *Dukes' Physiology of Domestic Animals*. John Wiley & Sons.
- Van Es, H. (2001). MRI of the brachial plexus. *Eur Radiol*, 11(2),325-336.
- van Es, H.W., Bollen, T.L. & van Heesewijk, H.P. (2010). MRI of the brachial plexus: a pictorial review. *Eur J Radio*, 74(2),391-402.
- Van Nes, J. (1986). An introduction to clinical neuromuscular electrophysiology. *Vet Q*, 8(3),233-239.
- Wheeler, S. (1989). Diagnosis of spinal disease in dogs. *J Small Anim Pract*, 30(2),81-91.
- Wheeler, S., Jones, D.C. & Wright, J. (1986). The diagnosis of brachial plexus disorders in dogs: a review of twenty-two cases. *J Small Anim Pract*, 27(3),147-157.
- Wisner, E. & Zwingenberger, A. (2015). Vertebral Column & Spinal Cord. In: Wisner, E., Zwingenberger, A. (Eds.) *Atlas of Small Animal CT and MRI*. John Wiley & Sons, pp. 279-376.
- Wu, J.-C., Huang, W.-C., Huang, M.-C., Tsai, Y.-A., Chen, Y.-C., Shih, Y.-H. & Cheng, H. (2009). A novel strategy for repairing preganglionic cervical root avulsion in brachial plexus injury by sural nerve grafting: Clinical article. *J Neurosurg*, 110(4),775-785.
- Yang, L.J. & Chung, K.C. (2012). Physiology of nerve injury and regeneration. In: Chung, K.C., Yang, L.J., McGillicuddy, J.E. (Eds.) *Practical Management of Pediatric and Adult Brachial Plexus Palsies*. Elsevier Health Sciences, pp. 15-20.

- Yoshikawa, T., Hayashi, N., Yamamoto, S., Tajiri, Y., Yoshioka, N., Masumoto, T., Mori, H., Abe, O., Aoki, S. & Ohtomo, K. (2006). Brachial Plexus Injury: Clinical Manifestations, Conventional Imaging Findings, and the Latest Imaging Techniques. *Radiographics*, 26(1),S133-S143.
- Zachary, J.F. (2013). Nervous System. In: Zachary, J.F., McGavin, M.D. (Eds.) *Pathologic Basis of Veterinary Disease*. Elsevier Health Sciences, pp. 771-870.

ANEXOS

Tabela 6 – Resumo esquemático dos principais nervos do plexo braquial do cão sobre origem (Sharp *et al.*, 1990; Sharp *et al.* 1991; Kitchell, 2013), inervação muscular principal, principais funções motoras (Kitchell, 2013; Ghoshal, 1975), ramos cutâneos e inervação cutânea (Kitchell, 1980; Kitchell, 1982).

Nervo	Origem	Inervação muscular principal	Função motora principal	Ramo(s) cutâneo(s)	Área Cutânea
Braquiocefálico	C6, (C7)	M. Braquiocefálico	Avanço cranial do membro torácico	Ramo cutâneo	Região cranial, crânio-lateral e crânio-medial do braço
Supra-escapular	C6, (C7)	M Supra-espinhoso; M. Infra-espinhoso	Extensão do ombro e avanço do membro; Rotação lateral e abdução do úmero	-	-
Subescapular	C6, (C7)	M. Subescapular; M. Redondo maior; M. Grande dorsal	Adutor e extensor do ombro; Avanço do úmero cranialmente durante flexão do ombro; Rotação medial do úmero	-	-
Musculocutâneo	C6, (C7, C8, T1)	M. Coracoraquial; M. Bíceps do braço; M. Braquial	Extensão e adução do ombro; Flexão do cotovelo	Ramo comunicante (com o nervo mediano)	Superfície palmar
				Medial do antebraço	Face crânio-medial do antebraço
Peitorais	C6, C7, C8	M. Peitoral superficial; M. Peitoral profundo; M. Grande dorsal	Suporte e adução do membro torácico; Extensão do ombro; Extensão da coluna vertebral; Retractor do membro torácico durante aceleração	-	-
Axilar	C7, (C8)	M. Redondo maior; M. Redondo menor; M. Deltóide; M. Cleidobraquial	Flexão e rotação medial do ombro; Avanço do úmero cranialmente durante flexão do ombro; Abdução e rotação medial do úmero	Lateral do braço	Aspecto distal do braço lateral
				Crânio-lateral do braço	Superfície lateral do braço
				Cranial do antebraço	Região próximo-crânio-lateral do antebraço
				Comunicação com o nervo radial	Dois terços craniais do antebraço
Radial	(C7), C8, T1, T2	M Tríceps braquial; M. Ancóneo; M. Tensor da fáscia do antebraço; M. Brachiorradial; M. Extensor radial do carpo; Mm. Extensores dos dedos	Extensão do cotovelo, carpo e dedos; Abdução; Supinação do antebraço; Rotação lateral do carpo	Caudo-lateral do braço	Superfície caudo-lateral do braço
				Lateral do antebraço	Lateral à articulação do cotovelo e superfície distal a esta articulação
				Ramo lateral	Entre um a dois terços proximal da superfície lateral do antebraço e superfície dorsal e lateral da mão
				Ramo medial	Superfície crânio-medial do antebraço e dorso-medial da mão
				Comunicação com o nervo axilar	Dois terços craniais do antebraço

(continuação)

Nervo	Origem	Inervação muscular principal	Função motora principal	Ramo(s) cutâneo(s)	Área Cutânea
Ulnar	(C7, C8), T1	M. Flexor ulnar do carpo; M. Flexor profundo dos dígitos; Mm Flexor dos dígitos; Mm Abductor e adutor dos dígitos	Flexão do carpo e dígitos; Abdução da mão.	Caudal do antebraço	Aspecto medial do terço distal do braço, superfície medial do antebraço, e superfície caudal e lateral do antebraço
				Ramo dorsal	Região lateral do terço distal do antebraço; dorso-lateral e abaxial da superfície palmar do 5º dígito
				Ramo palmar	Superfície palmar
Mediano	(C7), C8, T1	M. Pronador redondo; M. Flexor radial do carpo; M. Flexor digital superficial; M. Pronador quadrado; M. Flexor profundo dos dígitos; M. interflexório	Pronação do antebraço e carpo; Flexão do carpo e dígitos.	Ramo cutâneo	Superfície palmar
Torácico dorsal	C7, C8	M. Grande dorsal	Extensão da coluna vertebral; Retractor do membro torácico durante aceleração (algum flexão do ombro).	-	-
Torácico lateral	(C8), T1, (T2)	M. Cutâneo do tronco	Contração do tronco (remoção de corpos estranhos ou insectos do tronco).	Ramo cutâneo	Parede torácica lateral *1
Torácico longo	C7, C8	M. Serrátil torácico ventral	Suporte do tronco e inspiração.	-	-

Nota: As raízes nervosas, na coluna origem, que se encontram entre parênteses são origens menos frequentes dos nervos correspondentes. *1 De acordo com Ghoshal (1975), a parede torácica lateral recebe inervação cutânea do nervo torácico lateral. Kitchell (1982) afirma que este nervo não tem ramo cutâneo.