



Centro Universitário de Brasília – CEUB
Faculdade de Ciências da Educação e Saúde

CAMILA DE FREITAS MAIA

ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO EM PEQUENOS ANIMAIS

Brasília
2022

CAMILA DE FREITAS MAIA

ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO EM PEQUENOS ANIMAIS

Trabalho de conclusão de curso apresentado à Faculdade de Ciências da Educação e Saúde para obtenção do grau de Bacharel em Medicina Veterinária.

Orientador: Prof. Msc. Lucas Edel Donato.

Brasília
2022

CAMILA DE FREITAS MAIA

ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO EM PEQUENOS ANIMAIS

Trabalho de conclusão de curso
apresentado à Faculdade de Ciências da
Educação e Saúde para obtenção do grau
de Bacharel em Medicina Veterinária.

Brasília, Junho de 2022.

Banca Examinadora

Prof. Msc. Lucas Edel Donato
Orientador (a)

Prof. Dr. Emanuel Elzo Leal de Barros
Examinador

Prof. Dr. Ranieri Rodrigues de Oliveira
Examinador

Brasília – DF
2022

Dedico esse trabalho para minha família que sempre me apoiou diante de tantas dificuldades que enfrentamos juntos, pelo incentivo e suporte que sempre me deram para seguir como profissional da saúde mesmo sendo uma pessoa com deficiência, para o médico Chico Agulha, que jamais desistiu do meu diagnóstico clínico e físico me cuidando com muito carinho e profissionalismo, e para meus amigos que sempre estiveram ao meu lado, me apoiando e dando o total suporte para o meu crescimento pessoal e profissional.

AGRADECIMENTOS

A Deus e São Francisco de Assis, que sempre foram meu refúgio para tantas orações, diante tantos momentos ruins que tive que passar durante todo meu crescimento profissional na graduação.

Quero agradecer pelo imenso carinho e apoio que meus pais, Juliana e Jorge, sempre estiveram comigo diante de tantos momentos, nunca desistindo e dando o maior suporte possível para desta forma chegar até aqui, me fazendo uma pessoa forte. A vocês, todo o meu amor e minha gratidão.

Aos meus familiares que sempre estiveram ao meu lado, me trazendo muito conforto psicológico e apoio durante esse período acadêmico.

Para a comunidade de Pessoas com Deficiência, que mantenho contato e sempre estiveram me apoiando para não desistir de meu sonho de seguir a carreira.

Ao pessoal da Anclivepa que sempre foram muito gentis e sempre estiveram me apoiando e me ajudando a vida toda até durante a vida acadêmica.

Ao meu orientador, Lucas, que foi de extrema importância para tudo isso acontecer, por sempre ter sido uma pessoa boa comigo ao decorrer desses anos e aceitou fazer esse tema tão importante e especial.

Ao Dr. Rodrigo Rabelo e a equipe da Intensivet DF, onde tive a oportunidade de estagiar durante esse período e que me trouxeram muita sabedoria e admiração por todos, além de me darem suporte no trabalho sempre que precisava.

Não menos importante, para todos os meus amigos que estiveram comigo todos esses anos, sempre acreditando no meu potencial, me trazendo muito suporte e amor, não me deixando desistir de cada etapa que passei, em especial para meus queridos: Lorena, Diego, Arthur, Kamilla, Yanaê e Jéssica, obrigada por tornar tudo tão leve e me trazer momentos felizes.

Para minhas duas irmãs que Deus me trouxe, Ana Carolina e Renata, que sempre cuidam de mim, estão ao meu lado em todos os momentos, me trazem sabedoria e muita luz para ser alguém na vida, obrigada por serem minha família, amo vocês. Estaremos sempre juntas!

*"Felizes são os animais. Pois estão isentos
da maior de todas as deficiências: a ignorância."*

L. L. Santos.

RESUMO

A frequência de ocorrência de Acidente Vascular Encefálico (AVE) em pequenos animais é bem menor do que em humanos. Podem ser hemorrágicos ou isquêmicos. Embora muitos ainda considerem o AVE como incomum, dentro do campo da Medicina Veterinária nota-se uma constante preocupação sobre a veracidade desta informação visto que muitos animais morrem com sintomas característicos. Desta forma, a presente pesquisa teve como objetivo principal apresentar as principais características do AVE em animais de pequeno porte. Para isto foi realizada uma revisão bibliográfica sobre a temática com levantamento de trabalhos nas seguintes plataformas de dados online: Google Acadêmico; Catálogo de Teses e Dissertações da Capes (BTD), PubMed e *Scientific Electronic Library Online* (Scielo). Como resultado observou-se que embora a frequência do AVE seja baixa entre os animais pequenos, os problemas advindos e o sofrimento dos animais devem ser levados em consideração e desta forma, o AVE é sim um importante problema de saúde vivenciado no cotidiano das clínicas veterinárias.

Palavras-chave: AVE. Pequenos Animais. Isquemia. Hemorragia

ABSTRACT

The frequency of occurrence of cerebrovascular accident (CVA) in small animals is much lower than in humans. It can be hemorrhagic or ischemic. Although many still consider stroke as uncommon, within the field of Veterinary Medicine there is a constant concern about the veracity of this information, since many animals die with characteristic symptoms. In this way, the present research had as its main objective to present the main characteristics of the CVA in small animals. For this, a bibliographic review was carried out on the subject with a survey of works in the following online data platforms: Google Scholar; Catalog of Theses and Dissertations from Capes (BTD), PubMed and Scientific Electronic Library Online (SciELO). As a result, it was observed that although the frequency of stroke is low among small animals, the problems arising and the suffering of the animals must be taken into account and in this way, the stroke is an important health problem experienced in the daily life of veterinary clinics.

Keywords: CVA. Little Animals. Ischemia. Bleeding.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1. Vista Lateral do Encéfalo de Cão.....	16
Figura 2. Polígono de Willis.....	18
Figura 3. Esquematização da cascata isquêmica.....	21
Figura 4. Ressonância magnética de encéfalo de cão com AVE isquêmico.....	22
Figura 5. AVE Isquêmico e AVE Hemorrágico.....	23
Figura 6. Encéfalo canino com coágulo.....	24
Figura 7. Esquemas terapêuticos para AVE isquêmico (A) e hemorrágico (B).....	31

LISTA DE TABELAS

Tabela 1. Número de Animais de Estimação no Brasil em 2018.....	19
Tabela 2. Escala de Coma de Glasgow (ECGW) modificada.....	29

LISTA DE QUADROS

Quadro 1. Funções de cada parte do encéfalo.....	17
Quadro 2. Causas de AVE isquêmico e hemorrágico.....	27
Quadro 3. Sinais clínicos do AVE de acordo com a região acometida.....	27
Quadro 4. Escores da Escala de Glasgow modificada.....	29

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

ATP	Adenosina trifosfato
AVE	Acidente Vascular Encefálico
BTD	Catálogo de Teses e Dissertações da Capes
Ca ⁺⁺	Cálcio
ECGW	Escala de Coma Glasgow
EROS	Espécies Reativas de Oxigênio
HAC	Hiperadrenocorticismo
IBGE	Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística
IPB	Instituto Pet Brasil
K ⁺	Potássio
Na ⁺	Potássio
SCIELO	<i>Scientif Eletronic Library Oline</i>
SNC	Sistema Nervoso Central
SDCC	Síndrome de Disfunção Cognitiva Cães
SDCF	Síndrome de Disfunção Cognitiva Felinos
TSH	Hormônio Estimulante da Tireoide
T4	Tiroxina

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	13
2. OBJETIVOS	14
2.1. <i>Objetivo geral</i>	14
2.2. <i>Objetivos específicos</i>	14
3. METODOLOGIA	15
4. REVISÃO DE LITERATURA	16
4.1. <i>Encéfalo: Aspectos Gerais</i>	16
4.2. <i>Acidente Vascular Encefálico (AVE)</i>	19
4.3. <i>Fisiopatologia do AVE isquêmico e hemorrágico</i>	20
5. ASPECTOS CLÍNICOS DO AVE	25
5.1. <i>Fatores de Risco</i>	25
5.2. <i>Sintomas</i>	27
5.3. <i>Complicações</i>	28
6. DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO DO AVE EM PEQUENOS ANIMAIS	29
6.1. <i>Tratamento</i>	30
7. CONCLUSÃO	32
REFERÊNCIAS	33

1. INTRODUÇÃO

A ocorrência de Acidente Vascular Encefálico (AVE), em pequenos animais é inferior quando comparados aos seres humanos. Dados mostram que em cães, que ao decorrer do mundo, a sua prevalência seja de aproximadamente 2%, ou seja, a cada 100 animais, dois terão o AVE (CRUZ; PEREIRA; SANTOS, 2013). Entretanto, apesar de sua prevalência ser baixa, as consequências do AVE são consideradas graves, e quando não identificado de forma oportuna pode comprometer as funções nervosas, fazendo com que a qualidade de vida dos animais seja afetada.

O AVE nos animais podem ser caracterizados como isquêmicos ou hemorrágicos. O Acidente Vascular Encefálico Isquêmico (AVCI) ocorre em detrimento das obstruções arteriais ou venosas, enquanto Acidente Vascular Encefálico Hemorrágico (AVCH), surge devido a alterações vasculares que levam extravasamento sanguíneo, neste caso hemorragia, no tecido nervoso central do animal (MARTINS *et al.*, 2012).

A baixa sensibilidade dos médicos veterinários em detectar a doença pode corroborar com a baixa casuística na clínica médica de pequenos animais. Porém, a falta de diagnóstico ou mesmo a ausência de necrópsia, faz com que estes casos passem despercebidos. Desta forma, a presente pesquisa surge da problemática: o AVE compreende um importante problema de saúde para animais de pequeno porte.

O encéfalo é uma estrutura que necessita de constante aporte sanguíneo a fim de que as necessidades celulares de oxigênio e glicose sejam supridas. Desta forma, qualquer alteração vascular que gere mudanças na distribuição sanguínea pode resultar em morte celular e danos irreversíveis no tecido nervoso (CRUZ; PEREIRA; SANTOS, 2013). Desta forma, compreender os aspectos clínicos do AVE em pequenos animais é essencial e a realização da presente pesquisa justifica-se, uma vez que, por meio dela, importantes fatores clínicos sobre esta patologia foram abordados.

O presente trabalho encontra-se dividido em três capítulos principais que abordam respectivamente a fisiopatologia, aspectos clínicos, diagnóstico e tratamento do AVE em pequenos animais.

2. OBJETIVOS

2.1. Objetivos Gerais

Apresentar as principais características de Acidente Vascular Encefálico em animais de pequeno porte.

2.2 Objetivos Específicos

- Descrever a fisiopatologia do Acidente Vascular Encefálico;
- Demonstrar os aspectos clínicos e métodos diagnósticos do Acidente Vascular Encefálico;
- Apresentar os tratamentos e as complicações na função cerebral que ocorrem como consequência do Acidente Vascular Encefálico.

3. METODOLOGIA

O trabalho foi efetivado com base em uma revisão bibliográfica sobre acidente vascular encefálico em pequenos animais. Para Gil (2008), uma revisão é construída com base nas informações contidas em pesquisas científicas já publicadas e pode incluir: livros, artigos, teses, dissertações, monografias e outras fontes consideradas confiáveis.

O levantamento de dados foi realizado nas seguintes plataformas de dados: Google Acadêmico; Catálogo de Teses e Dissertações da Capes (BTD) e *Scientific Eletronic Library Online* (Scielo). Os descritores utilizados para pesquisa foram: “AVE”; “Pequenos Animais”; “Isquemia”; e “Hemorragia”. Os operadores booleanos utilizados para pesquisa foram os prefixos “E” e “AND”. Foram considerados elegíveis para a pesquisa trabalhos em inglês e português. Foram excluídos trabalhos publicados fora do período estipulado e incompletos.

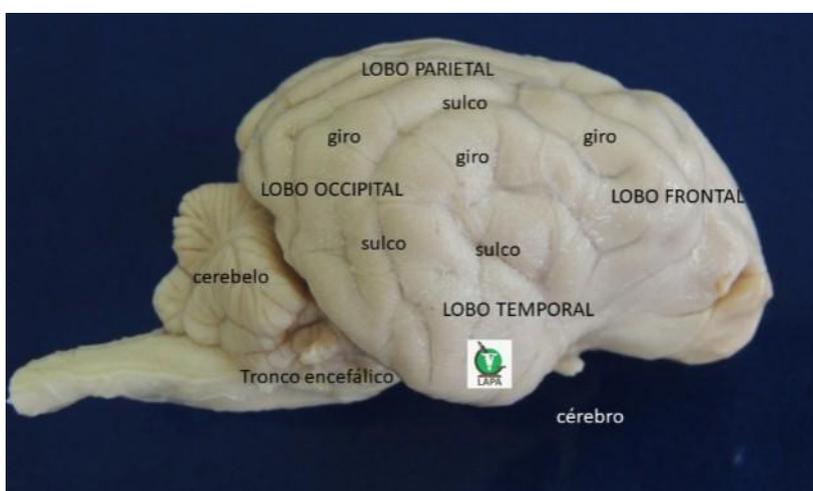
Após escolha das principais pesquisas, as informações foram adicionadas em resumos ou tabelas, e posteriormente analisadas e utilizadas para a redação do presente trabalho.

4. REVISÃO DE LITERATURA

4.1. Encéfalo: Aspectos Gerais

O encéfalo é parte do SNC que se encontra presente dentro da caixa craniana e que o mesmo é dividido em três partes principais, cérebro, cerebelo e tronco encefálico, conforme a figura 1 (MENDES *et al.*, 2013).

Figura 1. Vista Lateral do Encéfalo de Cão



Fonte: LAPA ([S/D]).

O cérebro por sua vez é formado pelo:

- Telencéfalo: corresponde aos dois hemisférios cerebrais que se encontram divididos em quatros lóbulos (frontal, parietal, temporal e occipital);
- Diencefalo: dividido em tálamo, hipotálamo, epitálamo e subtálamo.

O tronco encefálico é dividido em mesencéfalo, ponte e bulbo. Enquanto que o cerebelo apresenta três regiões principais: lobos rostral, caudal e floclonodular (MENDES *et al.*, 2013).

O funcionamento do encéfalo se encontra subdividido e cada uma das suas regiões anatômicas é responsável por determinadas funções, onde as fibras nervosas recebe as orientações sensoriais para o SNC, logo mandam para cada órgão eferente (HILDEBRAND *et al.*, 2006). As suas subdivisões como apresentado no quadro 1 podem vir em três regiões do cérebro. A unidade básica de funcionamento do sistema nervoso são os neurônios e este por intermédio de

impulsos elétricos recebem e enviam informações controlando as funções motoras e sensoriais de todo o organismo.

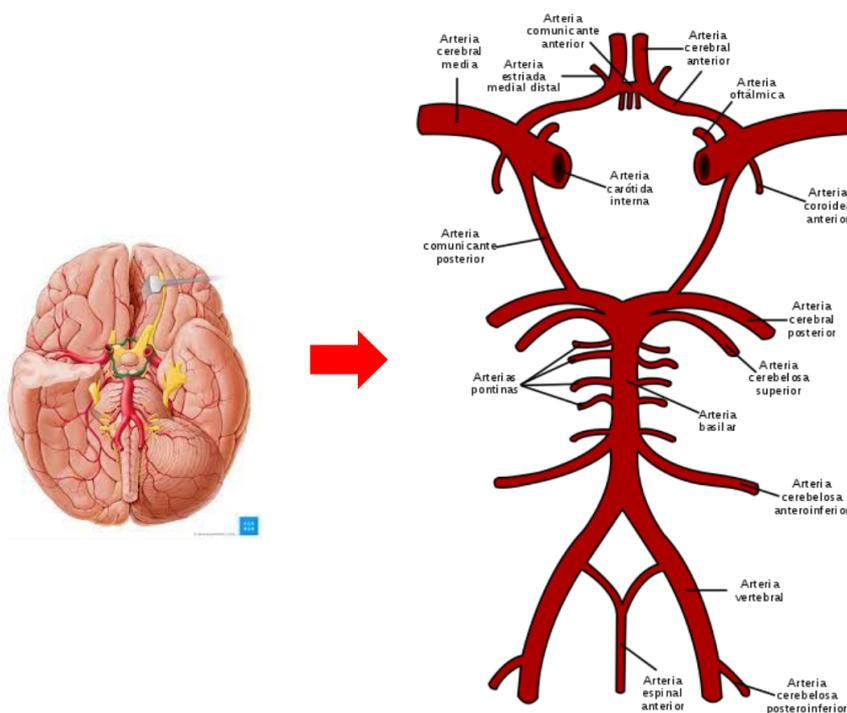
Quadro 1. Funções de cada parte do encéfalo.

Região	Divisão	Subdivisão	Função Principal
Cérebro	Telencéfalo	Lobo Frontal	Aprendizagem, atividade motora, estado de alerta e interação com o ambiente
		Lobo Parietal	Informações sensitivas
		Lobo Temporal	Informações auditivas
		Lobo Occipital	Informação Visual
	Diencefalo	Tálamo	Dor e propriocepção
		Hipotálamo	Controle do apetite, sede, regulação de temperatura, sono e comportamento
		Epitálamo	Conexão entre o sistema límbico e outras partes do cérebro.
		Subtálamo	Funções motoras
Tronco encefálico	Mesencéfalo		Nível de consciência
	Ponte		Posicionamento da cabeça
	Bulbo		Ritmo cardíaco, respiratório e pressão arterial
Cerebelo	Lobo Rostral		Equilíbrio, tônus muscular e atividade motora.
	Lobo Caudal		
	Lobo Floculonodular		

Fonte: Adaptado de Marieb (2012).

A fim de que as funções do encéfalo sejam desempenhadas é necessário que níveis ideais de oxigênio e glicose cheguem constantemente às células. Esta irrigação é mediada pelas artérias carótidas e basilares (MENDES *et al.*, 2013). Na maioria das espécies de animais, o conjunto de artérias que nutrem as diferentes regiões cerebrais é denominado de polígono de Willis, sendo formado, de forma lateral e caudal, diante as duas artérias que se ligam de forma caudal, fazendo uma extensão no tronco basilar diante à artéria carótida interna (CASAL *et al.*, 2005). Como podemos observar esquematizado na figura 2.

Figura 2. Polígono de Willis.



Fonte: Adaptado de Vieira (2021).

As principais artérias do polígono de Willis são a cerebral rostral, cerebral média e a cerebral caudal que irrigam o córtex cerebral frontal, parietal, temporal, o cérebro, e cerebelo. Normalmente, as consequências do AVE relacionam-se diretamente com a área afetada e a função que ela desempenha. O momento em que os principais sinais clínicos aparecem, dependem da extensão da lesão isquêmica ou hemorrágica e do quadro clínico como um todo.

É importante aqui destacar que existe uma característica anatômica nos felinos no que diz respeito às artérias que irão se direcionar para a região do encéfalo. De uma forma geral, nestes animais a artéria carótida interna é inexistente funcionalmente e quem dá continuidade ao fluxo sanguíneo direcionado para o encéfalo é a artéria maxilar (STILES *et al.*, 2012). Entretanto, visto que anatomicamente a artéria maxilar passa próximo a região da mandíbula, esta, durante o processo de abertura total da boca pode ser obstruída e resultar em interrupção do fluxo sanguíneo. Em condições normais, dificilmente isto ocorre, porém é preciso ter atenção ao manuseio do animal e evitar o uso de mordanças, a fim de que o fluxo arterial em direção ao encéfalo não sofra grandes variações (BARTON-LAMB *et al.*, 2013).

4.2. Acidente Vascular Encefálico (AVE)

Animais de pequeno porte compreendem todas as raças de cães e gatos, pequenos mamíferos, aves e répteis que sejam considerados animais de companhia. Dados levantados pelo Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE) atualizados pelo Instituto Pet Brasil (IPB) mostram que em 2018 no país a população de animais de estimação estimada era de aproximadamente 140 milhões, conforme a tabela 1.

Tabela 1. Número de Animais de Estimação no Brasil em 2018.

ANIMAIS DE ESTIMAÇÃO	NÚMERO (milhões)
Cães	54,2
Aves	39,8
Gatos	23,9
Peixes	19,1
Répteis e Pequenos Mamíferos	2,3
TOTAL	139,3

Fonte: IPB (2018).

Assim, visto que a população de animais de estimação é compreendida quase que em 40% por cães, os principais aspectos relacionados ao AVE em pequenos animais serão caracterizados principalmente neles e em gatos.

O AVE é uma patologia que acomete os pequenos animais e que se origina a partir de lesões nos vasos sanguíneos que fazem irrigação do encéfalo dos animais (VALENTE *et al.*, 2012). As principais causas de AVE nestes animais são ocasionadas por outras patologias como por exemplo:

- Diabetes;
- Hipertensão;
- Insuficiência Renal crônica;
- Hiperadrenocorticism (HAC)¹;
- Tumores;
- Senilidade².

A frequência das doenças que acometem o sistema nervoso central (SNC) em animais pequenos é pouco conhecida no Brasil. No que diz respeito a cães, um

¹ **Hiperadrenocorticism:** também denominado de Síndrome de Cushing, é frequentemente diagnosticada em cães que se caracteriza pela presença de níveis elevados de cortisol, hormônio produzido pelo córtex adrenal.

² **Senilidade:** refere-se ao processo de envelhecimento no que tange seu aspecto patológico.

trabalho realizado por Frade *et al* (2018), apresentou que na Paraíba das 1.205 necropsias realizadas em cães, em 354 foram identificadas alterações no sistema nervoso.

No que diz respeito a manifestações neurológicas associadas a lesões vasculares que podem indicar possível AVE, elas foram identificadas em 15 necropsias. Deste ainda, somente quatro foram classificados infartos cerebrais³: dois isquêmicos e dois hemorrágicos (FRADE *et al.*, 2018).

O trabalho acima mencionado, associado a outros realizados dentro da mesma temática apontam que a frequência de AVE em cães é baixa. Entretanto, este processo patológico, ainda mais caracterizado como isquêmico, está sendo cada vez mais associado a déficit neurológicos agudos em cães (THOMSEN *et al.*, 2016).

4.3. Fisiopatologia do AVE isquêmico e hemorrágico

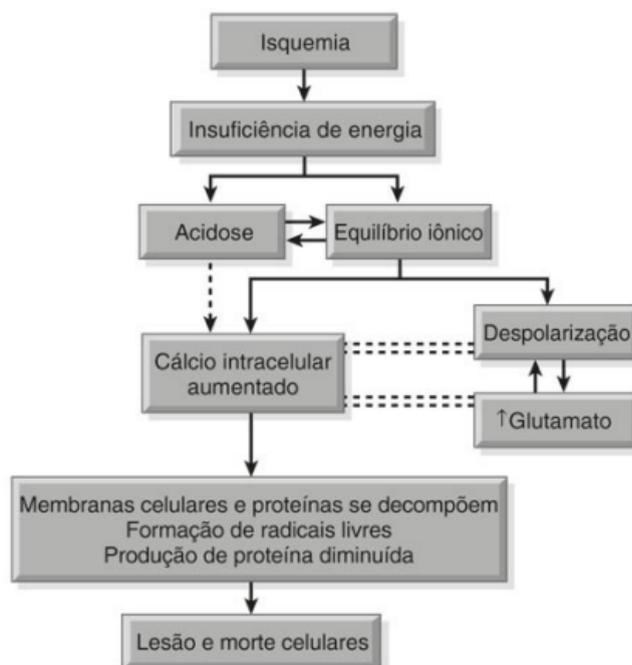
A isquêmica cerebral é caracterizada como a ausência abrupta de fluxo sanguíneo e com isto de oxigênio em um ponto focal do cérebro ou de forma generalizada. Normalmente a isquemia global acontece como consequência de paradas cardíacas ou hipotensão severa, enquanto que a focal surge principalmente devido a presença de êmbolos, trombos e placas de ateroma (KUMAR *et al.*, 2013).

As primeiras alterações que acontecem como consequência do AVE são a nível microscópico e envolvem alterações celulares, principalmente em neurônios, destacando-se núcleo retraído e hipereosinofilia citoplasmática (KUMAR *et al.*, 2013). Macroscopicamente, nota-se pontos com presença necrose liquefativa, denominadas de áreas de infartos (MENDES *et al.*, 2013).

Conforme maiores áreas do encéfalo são acometidas pela falta de oxigênio, ou ainda, quanto mais tempo se estende esta restrição, inicia-se uma cascata de eventos nomeada de cascata isquêmica representada na figura 3.

³ Infarto cerebral: outra forma de nomear o AVE.

Figura 3. Esquematização da cascata isquêmica.



Fonte: Adaptado de Hinkle e Cheever (2020).

Assim, conforme a figura 3, a isquemia leva a insuficiência de energia que reflete em queda de adenosina trifosfato (ATP) como resultado da ausência de oxigênio e glicose resultantes da interrupção do fluxo sanguíneo. Em seguida se tem falência da bomba de sódio (Na^+) e potássio (K^+) que resulta em acidose e desequilíbrio iônico (KUMAR *et al.*, 2013).

Além disto ocorre um aumento no influxo de cálcio (Ca^{++}) que desencadeia nos neurônios a liberação de glutamato. A presença deste neurotransmissor estimula a liberação de citocinas pró-inflamatórias que promovem a formação de um processo inflamatório local. Concomitante a isto, as maiores concentrações de Ca^{++} no meio intracelular resultam na despolarização das membranas celulares e tumefação celular. A partir deste ponto, o dano celular passa a ser irreversível (HINKLE; CHEEVER, 2020).

A formação de espécies reativas de oxigênio (EROS) também denominadas de radicais livres contribui para o processo de isquemia através do estresse oxidativo gerado no tecido nervoso (KUMAR *et al.*, 2013).

Os exames de imagens que normalmente sugestionam o AVE isquêmico são caracterizados pela presença de lesões corticais do tipo hiperintensas conforme a apresenta a figura 4.

Figura 4. Ressonância magnética de encéfalo de cão com AVE isquêmico.



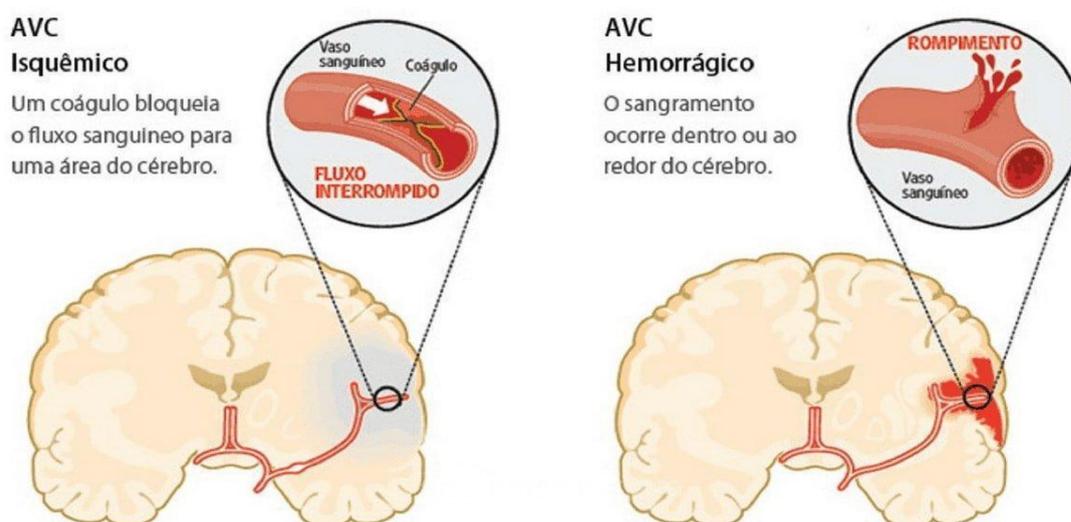
Fonte: Martins *et al.* (2012)

Assim, é possível observar na figura 4 uma área hiperintensa no hemisfério cerebral esquerdo que é o indicativo de AVE do tipo isquêmico (MARTINS *et al.*, 2012).

No que tange o AVE hemorrágico, o mesmo acontece quando ocorre extravasamento de sangue intracerebral por rompimento de vasos sanguíneos. Como consequência, nota-se aumento da pressão intracraniana e isto, associado a hemorragia faz com que outras regiões do cérebro a princípio não afetadas, não recebam aporte sanguíneo necessário, e assim, não chegam quantidades suficientes de oxigênio e nutrientes (KUMAR *et al.*, 2013).

A cascata de alterações advindas pela ausência de oxigênio nas células nervosas é semelhante às observadas no AVE isquêmico (figura 3). As principais diferenças entre AVE isquêmico e hemorrágico apresentam-se na figura 5.

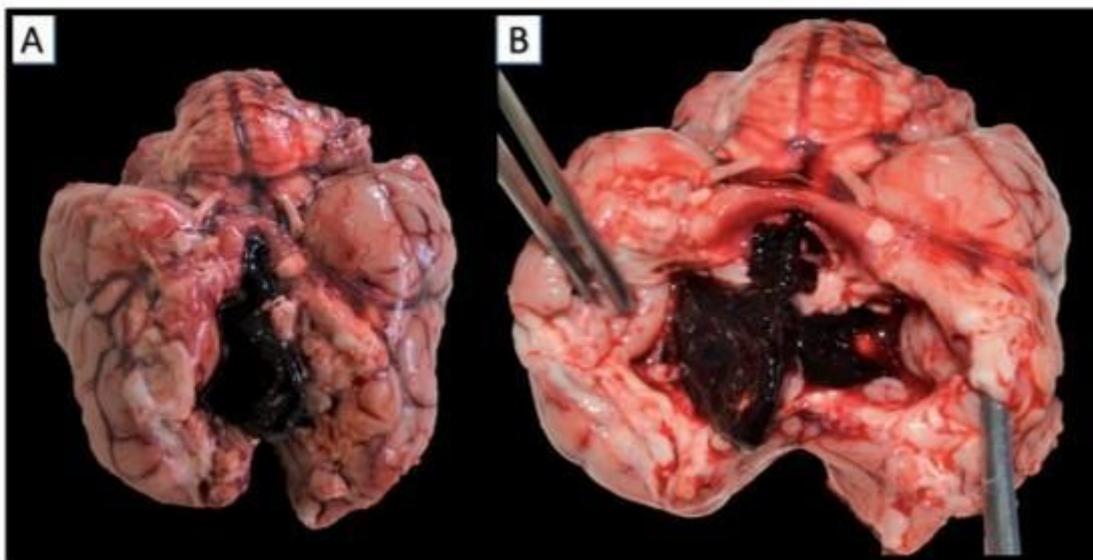
Figura 5. AVE Isquêmico e AVE Hemorrágico.



Fonte: Sou Enfermagem (2018).

Nos episódios de AVE hemorrágico o extravasamento de sangue pode acontecer para o parênquima encefálico, espaço epidural, subdural, subaracnóideo ou intraventricular. A lesão tecidual nas áreas onde se tem o extravasamento e acúmulo de sangue acontecem de forma direta pelo aumento da pressão intracraniana e diminuição do fluxo sanguíneo encefálico (TORRES, 2012). Como resultado do acúmulo de sangue se tem a formação de coágulos como evidencia a figura 6.

Figura 6. Encéfalo canino com coágulo.



Fonte: Santos et al. (2022)

Durante o AVE hemorrágico o extravasamento de sangue ocorre devido ao rompimento vasos sanguíneos da região do cérebro e o sangue fica acumulado dentro dos ventrículos resultando nos coágulos visualizados na figura 6 (SANTOS *et al.*, 2022)

Na medicina veterinária, o AVE normalmente acontece nos pequenos animais, aqui mais especificamente em cães como uma forma secundária de outras doenças já estabelecidas. Nota-se que os principais sintomas são os neurológicos, mas como muitas vezes os animais chegam às clínicas desacordados, o mesmo passa despercebidos.

5. ASPECTOS CLÍNICOS DO AVE

5.1. Fatores de Risco

Em cães e gatos, os infartos no SNC são divididos conforme Mendes *et al* (2013):

- Infartos territoriais associados a aterosclerose: compreende obstrução de artérias de grande calibre, como por exemplo, as carótidas.
- Infartos lacunares: atingem vasos pequenos e terminais como os ramos das artérias cerebrais.

Nota-se um aumento na frequência de infartos territoriais cerebrais principalmente em animais de idade avançada como consequência da ocorrência de aterosclerose associada ao hipotireoidismo. De uma forma geral, os hormônios liberados pela tireoide são essenciais para manutenção do metabolismo basal dos animais. O hipotireoidismo faz com que os animais facilmente apresentem sobrepeso, obesidade e alterações nas taxas de colesterol contribuindo para formação de placa de ateroma (MENDES *et al.*, 2013).

As placas de ateroma são formadas a partir do acúmulo de lipídios na superfície interna das paredes das artérias. Ali, a presença dos cristais de colesterol provoca uma resposta inflamatória com recrutamento de células imunes e proliferação de células fibrosas em direção a luz dos vasos, ocasionando redução do fluxo sanguíneo local (BARBALHO *et al.*, 2015).

A presença destas placas em vasos que fazem a irrigação do encéfalo pode facilitar a formação do AVE isquêmico ou hemorrágico. Além disso, pequenos fragmentos de gorduras ou coágulos podem se desprender das placas ateroscleróticas e causar interrupção do fluxo sanguíneo em vasos cerebrais de pequeno calibre (BARBALHO *et al.*, 2015).

A nefropatia crônica observada em muitos cães e gatos também pode ser um fator de risco para o desenvolvimento de AVE (CARDOSO, 2018). Isto ocorre, pois, este quadro patológico gera um quadro de hipertensão sistêmica que pode provocar o aparecimento de estenoses vasculares (FLUMIGNAN; FLUMIGNAN; NAVARRO,

2017) e o desenvolvimento de arteriosclerose⁴ (BRASIL, 2019). Neste caso, os AVE podem ser territoriais ou colunares.

A causas mais comuns de AVE colunares em animais de pequeno porte conforme Mendes *et al* (2013) são:

- Êmbolos sépticos;
- Êmbolos oriundos de processos metastáticos;
- Êmbolos gordurosos gerados por fratura óssea;
- Êmbolos cardíacos formados por coágulos; e por fim,
- Êmbolos parasitários.

Nota-se que em cães e gatos uma disfunção cognitiva desenvolvida com o avançar da idade predispõe estes animais ao desenvolvimento do AVE ou de outras disfunções cerebrais. Em cães ela é denominada de síndrome da disfunção cognitiva em cães (SDCC) e diretamente não leva ao AVE, porém promove a formação de EROS e redução da produção de substâncias antioxidantes, resultando na formação de placas de proteína β -amilóide (SCHIMANSKI *et al.*, 2019). Em gatos chama-se síndrome de disfunção cognitiva em felinos (SDCF) que tem por principal alteração redução do débito cardíaco predispondo os animais ao desenvolvimento de hipóxia cerebral (MELO, 2016).

A isquemia cerebral global normalmente ocorre associada a quadros de hipoperfusão generalizada, também denominado de choque. Este pode ser caracterizado como:

- Hipovolêmico ou hemorrágico: perda excessiva de sangue com consequente diminuição do débito cardíaco e da pressão arterial;
- Cardiogênico: resultante de disfunções valvares que resultam em hipoperfusão tecidual;
- Distributivo: acontece quando o fluxo sanguíneo é desviado indo da circulação sistêmica para a cardíaca (MENDES *et al.*, 2013).

A perda de grandes quantidades de líquidos/sangue, ou seu desvio, causa danos neurológicos, respiratórios e cardíacos pela falta de oxigenação dos tecidos (MOURAO-JUNIOR; SOUZA, 2014).

Desta forma, as principais causas de AVE isquêmico e hemorrágico encontram-se resumidas delimitadas no quadro 2.

⁴ **Arteriosclerose:** termo genérico utilizado para se referir ao espessamento e endurecimento da parede das artérias.

Quadro 2. Causas de AVE isquêmico e hemorrágico.

AVE Hemorrágico	Anomalias Vasculares Congênitas Neoplasias Intra ou Extravasculares Vasculite Deficiências na Coagulação Migração Parasitária
AVE Isquêmico	Tromboembolismo Séptico Aterosclerose associada ao Hipotireoidismo Migração Parasitária Diabetes Melito associada ao Hiperadrenocorticismo Insuficiência Renal Crônica Neoplasias Fibroembolismo Cartilaginoso Compressões Extraluminais de Vasos Leishmaniose

Fonte: Adaptado de Torres (2012)

5.2. Sintomas

O principal sintoma observado nos pequenos animais com AVE isquêmico ou hemorrágicos é a disfunção neurológica, focal, assimétrica e não progressiva que tende a apresentar melhora entre dois a três dias após o quadro clínico (CRUZ; PEREIRA; SANTOS, 2013).

Sinais clínicos mais específicos vão variar conforme a região onde encontra-se o AVE, como estabelecido no quadro 3. Nos pequenos animais, nota-se que alta prevalência de AVE acomete a região cerebelar (TORRES, 2013).

Quadro 3. Sinais clínicos do AVE de acordo com a região acometida.

PROSENCÉFALO	<ul style="list-style-type: none"> - Alteração do estado mental - Déficits da resposta à ameaça - Hipersensibilidade nasal - Hemiparesia ou déficits da reação postural contralateral - Andar em círculos ipsilateral - Pressionar de cabeça contra obstáculos <ul style="list-style-type: none"> - Pleurotótono ipsilateral - Crises epiléticas - Déficits em nervos cranianos I e II
TRONCO ENCEFÁLICO	<ul style="list-style-type: none"> - Alterações de consciência - Déficit de nervos cranianos III a XII <ul style="list-style-type: none"> - Hemiparesia ipsilateral - Déficit de reações posturais - Reflexos espinhais normais ou aumentados <ul style="list-style-type: none"> - Estrabismo

	<ul style="list-style-type: none"> - Nistagmo - Inclinação de cabeça ipsilateral - Ataxia vestibular - Andar em círculos ipsilateral - Síndrome Vestibular Central
CEREBELO	<ul style="list-style-type: none"> - Ataxia cerebelar - Déficits na resposta a ameaças - Dismetrias Síndrome Vestibular Paradoxal

Fonte: Torres (2012, p. 4)

O primeiro achado clínico relevante nos animais pequenos é que o déficit neurológico resultante do AVE é repentino, ou seja, acontece de forma inesperada e não evoluindo aos poucos (MENDES *et al.*, 2013).

De uma forma mais geral os sinais considerados mais clássicos são as convulsões, hemiparesia, andar em círculos, miose e reação fácil diminuída. O ato de pressionar a cabeça contra obstáculos é um sinal característico de cefaleia. Em felinos idosos, alterações comportamentais também são comumente associadas a quadros de AVE (MENDES *et al.*, 2013).

É imprescindível que os médicos veterinários analisem de forma meticulosa o quadro clínico a fim de que o tratamento direcionado ao animal corresponda a real causa dos problemas, visto que, existem outras doenças que apresentam cursos clínicos semelhantes, como por exemplo, lesões traumáticas, epilepsia e alguns tipos de processo infecciosos.

5.3. Complicações

As principais complicações do AVE surgem em quadros clínicos caracterizados como graves e que resultam na morte do animal. Neles normalmente nota-se a instauração do edema e como consequência os sinais clínicos que a princípio diminuíram dentro de 24 a 72 horas após o AVE, aumentam progressivamente.

6. DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO DO AVE EM PEQUENOS ANIMAIS

A avaliação inicial dos animais tem como base a Escala de Coma de Glasgow (ECGW) modificada para ser utilizada na medicina veterinária a fim de avaliar três aspectos que normalmente são acometidos pelo AVE: atividade motora, reflexo do tronco encefálico e nível de consciência.

A ECGW é baseada em escores que são somados nas três categorias acima mencionadas e indicam o prognóstico do paciente. A ECGW encontra-se na tabela 2 e o prognóstico conforme o escore no quadro 4.

Tabela 2. Escala de Coma de Glasgow (ECGW) modificada.

Nível de Consciência	ESCORE
Períodos ocasionais alerta e responsividade ao ambiente	6
Depressão ou delírio e responsividade discreta ao meio ambiente	5
Semicomatoso, responsivo a estímulos visuais	4
Semicomatoso, responsivo a estímulos sonoros	3
Semicomatoso, responsivo apenas a estímulos dolorosos	2
Comatoso, irresponsivo a estímulos dolorosos	1
Atividade Motora	ESCORE
Marcha normal, reflexos espinhais normais	6
Hemiparesia, tetraparesia	5
Decúbito, espasticidade intermitente	4
Decúbito, espasticidade constante	3
Decúbito, espasticidade com opistótono (Rigidez descerebrada)	2
Decúbito, hipotonia muscular, reflexos espinhais reduzidos	1
Reflexos do Tronco Encefálico	ESCORE
RPL e nistagmo fisiológico normais	6
RPL diminuído e nistagmo fisiológico normal a reduzido	5
Miose bilateral irresponsiva e nistagmo fisiológico normal a reduzido	4
Pupilas puntiformes e ausência de nistagmo fisiológico	3
Midríase unilateral irresponsiva com nistagmo fisiológico reduzido	2
Midríase bilateral irresponsiva e redução do nistagmo fisiológico	1

Fonte: Torres (2012).

Quadro 4. Escores da Escala de Glasgow modificada.

CATEGORIA	ESCORE	PROGNÓSTICO
I	3 a 8	Desfavorável
II	9 a 14	Reservado
III	15 a 18	Favorável

Fonte: Adaptado de Torres (2012)

Como apresenta o quadro 4, o prognóstico pode ser desfavorável, reservado e favorável. Além disto, deve ser realizado um exame clínico minucioso para

identificar possíveis alterações que possam se agravar, como por exemplo hemorragia intracavitária que expressa clinicamente por mucosas pálidas, sopro cardíaco, fraqueza e taquicardia (GAROSI, 2010).

Acompanhado do exame clínico neurológico realiza-se exames complementares de rotina e de imagem, tais quais, como destaca Torres (2012):

- Mensuração de pressão sanguínea;
- Hemograma;
- Urinálise;
- Dosagem sérica de tiroxina (T4) livre e hormônio estimulante da tireoide (TSH);
- Dosagem de dexametasona;
- Radiografias torácicas;
- Ultrassom abdominal;
- Eletrocardiograma;
- Ecocardiograma;
- Tempo de protrombina;
- Radiografias; e,
- Exames de fundo de olho.

A fim de avaliar a extensão e progressão das lesões isquêmicas normalmente é realizada a tomografia computadorizada. Porém, a técnica considerada como padrão ouro é a ressonância magnética (MENDES *et al.*, 2013).

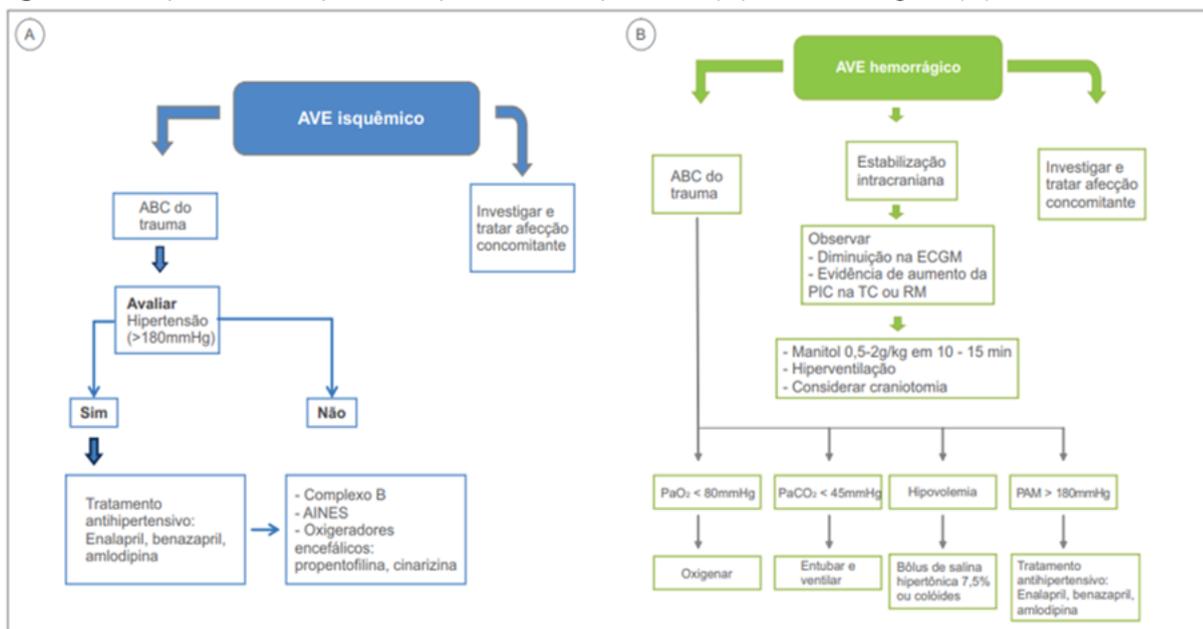
6.1. Tratamento

O tratamento para AVE baseia-se em eliminar a causa do problema e evitar a progressão das lesões (MENDES *et al.*, 2013). Porém não existe nenhum tratamento considerado como específico e a maioria dos animais recuperam-se espontaneamente (GAROSI, 2010).

Finie (2012) apresenta alguns tratamentos mais específicos, conforme os sinais clínicos persistentes nos animais. Desta forma, para manter a irrigação do encéfalo, a cabeça do animal deve ser mantida elevada entre 15 a 30°. Se forem observadas apnéia ou angústia respiratória pode-se implementar a hiperventilação.

Além disto, existem tratamentos experimentais voltados principalmente à neuroproteção e atuam inibindo as cascatas metabólicas. Podem ser implementados agentes trombolíticos para restaurar o fluxo sanguíneo encefálico e medicamentos para tratar a hipertensão (TORRES, 2012). A figura 7 contém o esquema de abordagem e tratamento de animais pequenos acometidos por AVE isquêmico ou hemorrágico.

Figura 7. Esquemas terapêuticos para AVE isquêmico (A) e hemorrágico (B).



Fonte: Torres (2012).

Normalmente os pequenos animais acometidos por AVE recuperam-se desde que a extensão da lesão não seja grande e que o diagnóstico seja realizado precocemente. Nota-se que AVE isquêmicos são mais comuns do que os hemorrágicos, porém, quanto a gravidade, o segundo é que tem mais chances de ocasionar o óbito do animal.

7. CONCLUSÃO

O AVE compreende um importante problema de saúde para animais de pequeno porte. Conforme as informações levantadas pode-se estabelecer que embora a frequência do AVE seja baixa entre os animais pequenos, ainda mais os domésticos como cães e gatos, os problemas advindos e o sofrimento dos animais devem ser levados em consideração e desta forma, o AVE é sim um importante problema de saúde vivenciado no cotidiano das clínicas veterinárias. O presente trabalho também evidenciou a importância do diagnóstico clínico e da utilização da Escala de Coma de Glasgow Modificada para determinar o prognóstico do animal e assim direcionar o melhor tratamento para eles.

REFERÊNCIAS

BARBALHO, S. M. *et al.* **Síndrome Metabólica, aterosclerose e inflamação: tríade indissociável?**. *J. Vasc. Bras.*, v.14, n.4, p.319-327, 2015.

BARTON-LAMB, A. L. *et al.* Evaluation of maxillary arterial blood flow in anesthetized cats with the mouth closed and open. **The Veterinary Journal**, v.196, p.325–331, 2013.

BRASIL. Arteriosclerose. **Secretaria de Saúde do Estado de Goiás**. 2019. Disponível em: <https://www.saude.go.gov.br/biblioteca/7555-arteriosclerose>. Acesso em: 04 mar. 2022.

CARDOSO, P. G. da S. *Utilização de produto CAxP como biomarcador prognóstico em cães com doença renal crônica e sua correlação com o PTH*. **Dissertação (Mestrado em Ciência Animal)**. Universidade Federal da Bahia. Salvador, BA. 2018. 117p.

CASAL, D. *et al.* Caracterização morfológica de polígono de Willis. **Revista Portuguesa**, Lisboa, v. 100, n. 10, p. 163-167, 2005.

CRUZ, A. S.; PEREIRA, L. F.; SANTOS, C. B. A. dos. Acidente vascular cerebral em cães: revisão de literatura. **Unimar Ciências**, v.22, p.1-2, 2013.

FINNIE, J.W. Comparative approach to understanding traumatic injury in the immature, postnatal brain of domestic animals. **Australian Veterinary Journal, Brunswick**, v.90, n.8, p.301-307, 2012.

FLUMIGNAN, C. D. Q.; FLUMIGNAN, R. L. G.; NAVARRO, T. P. Estenose de carótida extracraniana: revisão baseada em evidências. **Rev. Col. Bras. Cir.**, v.44, n.3, p.293-301, 2017.

FRADE, M. T. S. Doença do sistema nervoso central em cães. **Pesq. Vet. Bras.**, v.38, n.5, p.935-948, 2018.

GAROSI, L. S. Cerebrovascular disease in dogs and cats. **Vet Clin Small Anim.**, v.40, p.65-79, 2010.

GIL, A. C. *Como elaborar projetos de pesquisa*. 4ed. **São Paulo: Atlas**, 2008.

HILDEBRAND, M.; GOSLOW- JR, G.E. **Análise de estrutura dos vertebrados**. 2 ed. São Paulo, Atheneu Editora São Paulo Ltda. 2006.

HINKLE, J. L.; CHEEVER, K. H. *Brunner & Suddarth – Tratado de Enfermagem Médico – Cirúrgica*. 14ed. **Rio de Janeiro: Guanabara Koogan**. 2020

IPB. Censo Pet: 139,2 milhões de animais de estimação no Brasil. **Instituto Pet Brasil**. 2019.

KUMAR, V. *et al.* **Robbins Patologia Básica**. 9ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2013.
LAPA. Atlas interativo do Sistema Nervoso Central. **Laboratório de Anatomia e Patologia Animal da Universidade Federal do Agreste de Pernambuco**. Disponível em: <http://sistemas.ufape.edu.br/lapa/site/atlas/categoria/sistema-nervoso-9>. Acesso em: 04 mar. 2022.

MARIEB, E.N. *Anatomy & physiology coloring workbook: a complete guide*. 10ed. San Francisco: Benjamin Cummings, 2012, 416p.

MARTINS, B. C. M. *et al.* Acidente vascular encefálico em cães–revisão. **Revista Científica de Medicina Veterinária - Pequenos Animais e Animais de Estimação**, v.10, n.35, p.1-637, 2012.

MELO, T. R. *Síndrome da disfunção cognitiva em felinos: revisão de literatura. Monografia (Residência em Clínica Médica de Pequenos Animais)*. Universidade de São Paulo. São Paulo, SP. 2016.

MENDES, F. F. *et al.* Isquemia cerebral em cães e gatos. **Enciclopédia Biosfera**, v.9, n.16, 2013.

MOURAO-JUNIOR, C. A.; SOUZA, L. S. de. Fisiopatologia do choque. **HU Revista**, v.40, n.1, p. 75-80, 2014.

SANTOS, F. C. C. dos. *et al.* Acidente vascular encefálico hemorrágico em cão: relato de caso. **Research, Society and Development**, v. 11, n. 5, e29911528209, 2022.

SCHIMANSKI, L. *et al.* **Síndrome da disfunção cognitiva em cães: do diagnóstico ao tratamento**. *Investigação*, v.18, n.6, p.28-34, 2019.

SOU ENFERMAGEM. **Acidente vascular encefálico: AVE hemorrágico e isquêmico**. 2018. Disponível em: <https://www.souenfermagem.com.br/estudos/acidente-vascular-cerebral-avc/>. Acesso em: 04 mar. 2022.

STILES, J. *et al.* Post-anesthetic cortical blindness in cats: Twenty cases 2012. **The Veterinary Journal**, v.193, p.367–373, 2012.

TORRES, B. B. J. Acidente vascular encefálico em cães: revisão. **Revista Científica de Medicina Veterinária - Pequenos Animais e Animais de Estimação**, v.10, n.35, p.1-637, 2012.

THOMSEN B. *et al.* Neurological signs in 23 dogs with suspected rostral cerebellar ischaemic stroke. **Acta Vet. Scand.**, v.58, n.1, p.1-9, 2016.

VALENTE, D. P. *et al.* Acidente vascular cerebral em cão – relato de caso. **PUBVET**, v.6, n.25, 2012.

VIEIRA, R. **Polígono de Willis**. 2021. Disponível: <https://www.kenhub.com/pt/library/anatomia/poligono-de-wilis>. Acesso em: 04 mar. 2022.