



**UNICEPLAC**  
CENTRO UNIVERSITÁRIO

**Centro Universitário do Planalto Central Aparecido dos Santos - UNICEPLAC**  
**Curso de Medicina Veterinária**  
**Trabalho de Conclusão de Curso**

## **Polirradiculoneurite aguda em cão – Relato de caso**

Gama-DF

2024

**GUILHERME MATHEUS DE OLIVEIRA MOTA**

**Polirradiculoneurite aguda em cão – Relato de caso**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado como requisito para conclusão do curso de Bacharelado em Medicina Veterinária pelo Centro Universitário do Planalto Central Aparecido dos Santos – Uniceplac.

Orientadora: Prof (a). Dra. Tatiana Guerrero Marçola

Gama-DF

2024

**Guilherme Matheus de Oliveira Mota**

**Polirradiculoneurite aguda em cão – Relato de caso**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado como requisito para conclusão do curso de Bacharelado em Medicina Veterinária pelo Centro Universitário do Planalto Central Aparecido dos Santos – Uniceplac.

Gama-DF, 26 de 08 de 2024

**Banca Examinadora**

---

Prof (a). Dra. Tatiana Guerrero Marçola  
Orientador

---

prof (a). Dra. Veridiane da Rosa Gomes  
Examinador

---

Prof. Esp. Paulo de Tarso Guimarães da Silva  
Examinador

# Polirradiculoneurite aguda em cão – Relato de caso

Guilherme Matheus De Oliveira Mota<sup>1</sup>  
Tatiana Guerreiro Marçola<sup>2</sup>

## Resumo:

A Polirradiculoneurite aguda é uma polineuropatia respectivamente comum em cães de patogenia ainda incerta, existe a suspeita de um processo auto imune que leva a ausência ou aumento dos reflexos medulares, sem perda de sensibilidade. Os principais sintomas são normalmente associados à tetraplegia flácida, geralmente sem perda de sensibilidade ou dor profunda. O presente estudo descreve um caso de polirradiculoneurite aguda em um cão de 8 anos, descrito por uma desmielinização segmentar dos nervos periféricos. A ausência de fatores predisponentes e a resposta satisfatória ao tratamento imunossupressor e à fisioterapia evidenciam a importância do diagnóstico precoce e da terapia multimodal nessa polineuropatia imunomediada.

Palavras-chave: 1° Polineuropatia; 2°tetraplegia; 3°auto imune.

## Abstract:

Acute polyradiculoneuritis is a common polyneuropathy in dogs of uncertain pathogenesis. An autoimmune process is suspected, leading to absent or increased spinal reflexes without loss of sensation. The main symptoms are usually associated with flaccid tetraplegia, usually without loss of sensation or deep pain. The present study describes a case of acute polyradiculoneuritis in an 8-year-old dog, characterized by segmental demyelination of the peripheral nerves. The absence of predisposing factors and the satisfactory response to immunosuppressive treatment and physiotherapy highlight the importance of early diagnosis and multimodal therapy in this immune-mediated polyneuropathy.

**Keywords:** 1° polyneuropathy; 2°tetraplegia; 3° autoimmune.

---

1

<sup>1</sup> Graduando do Curso de Medicina Veterinária, do Centro Universitário do Planalto Central Aparecido dos Santos – Uniceplac. E-mail: guimaatteus@gmail.com.

<sup>2</sup> Professor do Curso de Medicina Veterinária, do Centro Universitário do Planalto Central Aparecido dos Santos – Uniceplac. E-mail:tatiana.marcola@uniceplac.edu.br

## 1 INTRODUÇÃO

A polirradiculoneurite aguda é considerada pelos Médicos veterinários a polineuropatia mais frequente encontrada na espécie canina. Trata-se de uma desordem idiopática inflamatória, envolvendo principalmente os ramos ventrais dos nervos espinhais, podendo atingir também os dorsais (Dewey 2003). É correspondente a neuropatia aguda em humanos conhecida como Síndrome de Guillain-Barré (SGB), conhecida também como paralisia do Coonhound, pois tem relação com o fato que os primeiros registros da doença foram observados em cães de caça, em torno de 10 dias após contato com a saliva de guaxinim.

A expressão Paralisia de Coonhound é usada para se referir a cães que sofreram mordidas ou lesões de guaxinins. Por outro lado, a polirradiculoneurite aguda se caracteriza por sintomas clínicos parecidos, porém em cães que não tiveram contato com a saliva de guaxinim, ou que podem ter sofrido uma recente infecção respiratória ou gastrointestinal, ou ainda que a causa seja desconhecida. Essas duas denominações se referem à mesma enfermidade, contudo, os fatores predisponentes ainda não foram completamente esclarecidos. (Dewey & talarico ,2017)

É considerada uma doença autoimune que ocorre quando o sistema imunológico ataca os nervos causando fraqueza e paralisia muscular (Cuddon, 2002). Pode atingir cães de várias raças e qualquer idade, de ambos os sexos na grande maioria dos casos cães adultos (Slatter, 2007). Doenças sistêmicas que deprimem o sistema imunológico como a cinomose ou gastroenterites que são muito encontradas na rotina clínica, ou vacinações prévias (principalmente anti rábicas) foram associadas como fator desencadeante em alguns casos relatados, mas sua etiologia ainda é incerta (Nelson & Couto, 2015). A polirradiculoneurite pós-vacinação é diagnosticada em cães quando existe histórico recente de vacinação e é um evento raramente documentado na literatura veterinária (Gehring & Eggars, 2001)

A patogenia da polirradiculoneurite não é muito conhecida, muito embora se suspeite de um processo autoimune. Dentre as lesões microscópicas, destacam-se uma desmielinização segmentar, degeneração da bainha de mielina e de axônios, degeneração secundária das células e atrofia muscular neurogênica. Com a degeneração mielínica e axonal, a transmissão do sinal motor que se origina na medula espinhal fica interrompida, não conseguindo atingir as fibras musculares dificultando o controle dos músculos, o que determina os sinais clínicos da neuropatia (Lorenz & Kornegay 2006). Como a patologia está diretamente relacionada à SGB , o mecanismo

de ação de ambas as doenças é explicado por atração molecular ou produção de auto-anticorpos que atuam contra elementos do axolema, região responsável por cobrir as bainhas de mielina que por sua vez estimulam o ataque imune a membrana dos axônios. Os determinantes antigênicos presentes na mielina dos nervos periféricos ou nos nódulos de Ranvier também podem ser alvos dos auto anticorpos (DEWEY e TALARICO, 2017).

Os sinais clínicos geralmente iniciam-se pela fraqueza muscular dos membros pélvicos, logo em seguida progride para paralisia flácida de forma progressiva e aguda e assim acomete os membros torácicos. Os animais apresentam também tônus muscular abaixo do normal, reflexos espinhais retardados ou diminuídos, sensibilidade cutânea e funções anais e vesicais normais. Como as lesões atingem o neurônio motor inferior (NMI), algumas funções acabam sendo comprometidas e causando ao animal paresia levando a ausência de reflexo palpebral, disfonia, disfagia e retenção urinária, promovendo assim dificuldade de deglutição e até mesmo na vocalização do animal (Evaristo et al., 2019).

De acordo com Birchard & Sherding (2003) alguns animais podem manifestar paralisia facial, disfonia ou até mesmo disfagia. Panciera et al. (2002) relataram um caso de polirradiculoneurite atingindo em particular o nervo trigêmeo, manifestando Síndrome de Horner e atrofia dos músculos mastigatórios como principais sinais clínicos encontrados. Outros podem apresentar déficit ou paralisia respiratória neurogênica, sobretudo nos quadros onde os sinais clínicos se desenvolvem de maneira rápida (Dewey 2003).

O diagnóstico de Polirradiculoneurite é baseado em achados baseados no histórico clínico e neurológico. O aspecto mais importante e desafiador para diagnosticar esta doença é descartar outros distúrbios das articulações neuromusculares que podem causar tetraparesia aguda dos neurônios motores inferiores (por exemplo, carrapato, paralisia ou botulismo ). (Kim et al., 2021). Conforme Dewey (2003), o diagnóstico deve ser feito com base nos dados anamnésicos nos sinais clínicos característicos de polineuropatia sendo necessário o diagnóstico diferencial para outras doenças. na polirradiculoneurite a evolução para a cura acontece de 10 a 15 dias sem modificação do comportamento é uma das formas de diferenciar a doença da raiva (Morailon et al 2013 )

O tratamento depende principalmente de cuidados de suporte e a maioria dos sinais clínicos melhora com o tempo suficiente. No entanto, os tempos de recuperação variam e pode levar de algumas semanas a até 6 meses em casos raros. Alguns profissionais usam

glicocorticóides, embora não exista comprovação científica da eficiência do uso desta droga para a recuperação, outra linha de pesquisa diz que o uso de glicocorticóides pode piorar o quadro dos animais devido a influência desses medicamentos na imunidade (Chrisman 1985, Lorenz & Kornegay 2006). As principais complicações que acompanham a afecção são: infecção urinária, pneumonia por aspiração, contraturas musculares e tendíneas e escaras de decúbito, sendo necessário fazer a mudança de posicionamento durante o período de internação (Birchard e Sherding 2003). De 5 a 10 dias os sinais clínicos tendem a se estabilizar e os animais podem receber o tratamento de suporte em casa, sendo necessário passar por fisioterapia para recuperação dos movimentos e manutenção da musculatura (TAYLOR, 2010). Conforme Garibaldi (2003), a recuperação neurológica é observada em 4 a 12 semanas, com resolução sequencial craniocaudal, sendo a função dos membros pélvicos a última a ser restabelecida.

## **2.RELATO DE CASO**

Um animal da espécie canina, fêmea, Shih-tzu, 8 anos, foi atendida em um Hospital veterinário localizado no Gama-DF no dia 23 de julho de 2024. Durante a anamnese a tutora relatou que o animal estava bem durante a noite e que na manhã seguinte já não conseguia andar e nem levantar, não conseguia fazer as necessidades básicas sem o auxílio de terceiros, tutora relatou que o animal tinha sido vacinado a pouco mais de 1 mês com vacina anti rábica, e não tinha histórico de doenças, segundo a tutora, a dieta do animal era composta por ração sem histórico de ingestão de carne crua ou mal cozida, o esquema vacinal estava atualizado e o cão não tinha acesso à rua nem contato com outros animais.

No exame clínico, apresentou temperatura (38,5°C) dentro dos padrões de normalidade, linfonodos não reativos, mucosa normocorada, ausculta pulmonar e cardíaca não apresentavam alterações, apresentou estado nutricional satisfatório, sem a presença de ectoparasitas, o animal apresentava oligúria, hiporexia, disfagia e disfonia, retenção urinária e fecal. Na ausculta não apresentou tosse, diarreia nem espirro. A sintomatologia predominante no exame neurológico caracterizou-se por fraqueza muscular significativa, especialmente nos membros posteriores,

impedindo que o cão se mantivesse em pé, no exame de propriocepção a parte dorsal da pata do animal foi colocada em contato com o chão o animal não retornou a pata para posição normal, logo em seguida foi realizado o teste de abdução e adução no qual o animal também não conseguiu corrigir o membro para a sua posição de origem, paciente não era capaz de deambular, demonstrou sensibilidade dolorosa de maneira parcial no teste das pinças.

Logo em seguida, foi solicitado hemograma (Figura 1) e bioquímicos, antes do início do tratamento, observou-se hemoglobina corpuscular média (hcm) acima dos parâmetros, Bioquímicos ALT (alanina aminotransferase) e Fosfatase alcalina (Anexo 1) no qual apresentou alteração nos valores de fosfatase alcalina (valor obtido: 228,00/uL valor de referência: 10 – 156/uL), foi solicitada radiografia pois tinham como suspeita lesão medular embora não tenha histórico de pancadas que pudessem ocasionar a perda de movimentos. não foi encontrada nenhuma alteração no exame radiológico (Figura 2) que pudesse explicar a paralisia flácida dos 4 membros, foi sugerido um exame mais específico para análise, animal foi submetido a uma tomografia computadorizada. para melhor entendimento do caso, para identificar possíveis lesões na coluna.

Suspeitava-se também de Acidente Vascular Cerebral (AVC) descartado pelos exames de imagem, botulismo foi descartado pois animal não apresentava histórico de ingestão de carcaça, nem mesmo alimentos enlatados, não passeava na rua. O diagnóstico presuntivo é realizado com base no histórico do animal e nas manifestações clínicas. A confirmação diagnóstica, anteriormente realizada por inoculação intraperitoneal em camundongos com amostras biológicas do paciente, foi descontinuada em virtude de não estar alinhada com os protocolos éticos vigentes, Tomografia computadorizada não identificou paralisia diafragmática. Outra suspeita era até mesmo intoxicação, porém, após a anamnese, exame clínico geral, exame clínico específico neurológico, exames complementares laboratoriais e de imagem no qual não apresentaram alterações que pudessem repercutir na paralisia flácida, o diagnóstico foi de Polirradiculoneurite canina aguda pois a tutora não possuía mais recursos para a realização de outros exames. O animal foi internado, logo de início como terapia inicial de suporte, utilizou-se fluidoterapia com ringer com lactato de sódio; dexametasona para auxiliar na diminuição da inflamação dos nervos, sendo corticoide muito importante na clínica de pequenos animais, simeticona pois o animal possuía bastante gases retidos no abdômen, lactulona pois o animal não conseguia defecar sozinho, foi introduzido na sua dieta óleo mineral pois o animal apresentava um quadro de



constipação, sendo necessário passar por enema, um dos fatores que levaram o animal a ficar mais tempo internado. Foi necessário o uso de hipercalórico via seringa, não possuía alteração na deglutição, porém demonstrava pouco interesse pela comida já que necessitava de ajuda para alimentação devido a perda de movimentos.

Nos 5 primeiros dias houve uma progressão no quadro neuropático, o paciente demonstrou grande dificuldade para locomover-se, até mesmo para latir ou levantar a cabeça, não se alimentava e a maior flacidez muscular nos membros torácicos. A nutrição de suma importância para progressão e reabilitação do paciente, o tratamento realizado foi feito não apenas com fármacos de suporte como, Dexametasona, Lactulona, Simeticona, mas também realizando monitoramento do bem-estar do paciente, com troca de seis em seis horas de decúbito, já que a paralisia flácida dos membros pélvicos impossibilitava a locomoção do canino e poderia causar escaras, dependendo do tempo de internação é interessante que a troca de decúbito seja feita com menor tempo de intervalo, auxiliando com cuidados fisioterápicos desde os primeiros dias de internação para auxiliar na recuperação desse animal

Figura 1: Resultado do hemograma de cão da raça Shih tzu realizado em 23/07/2024.

Exame	Resultados	Intervalo de referência	BAIXO	NORMAL	ALTO
ProCyte One (23 de Julho de 2024 15:22)					27/03/24 10:24
Eritrócito	7,93 M/ $\mu$ L	5.65 - 8.87			8,74 M/ $\mu$ L
HCT	49,9 %	37.3 - 61.7			54,8 %
HGB	19,2 g/dL	13.1 - 20.5			19,4 g/dL
MCV	62,9 fL	61.6 - 73.5			62,7 fL
MCH	24,2 pg	21.2 - 25.9			22,2 pg
MCHC	38,5 g/dL	32.0 - 37.9	ALTO		35,4 g/dL
RDW	17,9 %	13.6 - 21.7			18,6 %
%RETIC	1,0 %				0,3 %
RETIC	78,1 K/ $\mu$ L	10.0 - 110.0			28,7 K/ $\mu$ L
Leucócitos	10,91 K/ $\mu$ L	5.05 - 16.76			5,48 K/ $\mu$ L
%NEU	69,1 %				64,2 %
%LYM	22,7 %				20,8 %
%MONO	7,4 %				11,1 %
%EOS	0,7 %				3,6 %
%BASO	0,0 %				0,3 %
NEU	7,54 K/ $\mu$ L	2.95 - 11.64			3,52 K/ $\mu$ L
LYM	2,48 K/ $\mu$ L	1.05 - 5.10			1,14 K/ $\mu$ L
MONO	0,81 K/ $\mu$ L	0.16 - 1.12			0,61 K/ $\mu$ L
EOS	0,07 K/ $\mu$ L	0.06 - 1.23			0,20 K/ $\mu$ L
BASO	0,00 K/ $\mu$ L	0.00 - 0.10			0,02 K/ $\mu$ L
PLQ	326 K/ $\mu$ L	148 - 484			* 39 K/ $\mu$ L
VPM	12,7 fL	8.7 - 13.2			--- fL
PDW	12,3 fL	9.1 - 19.4			* 7,9 fL
PCT	0,41 %	0.14 - 0.46			--- %

Fonte: HOSPPE 2024

**Figura 2. Radiografia pélvica de canino sem alterações.**



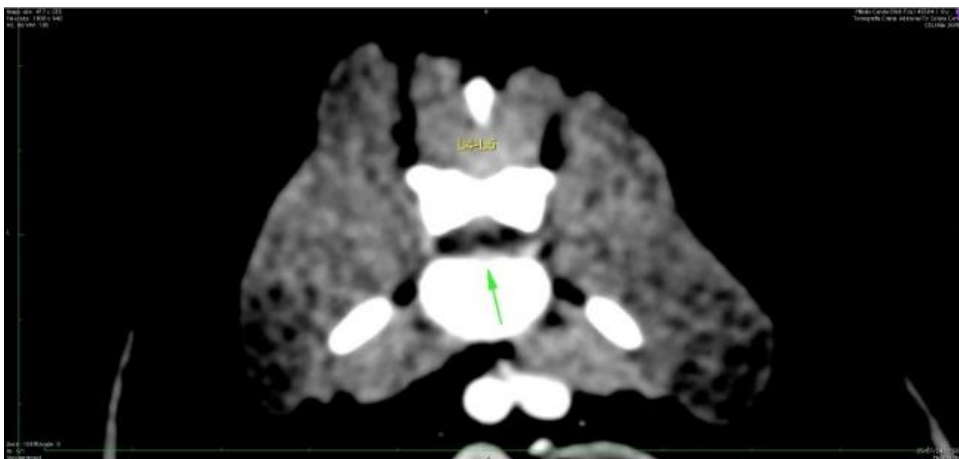
**Fonte: ANIMALI, 2024.**

Logo após a radiografia, foi realizada tomografia computadorizada em aparelho multi-slice Canon Aquilion Start com reconstrução multiplanar em cortes de 1,0 mm e intervalo de mesa de 0,8 mm de espessura, com a utilização de contraste iodado não-iônico por via intravenosa. Foram encontrados os seguintes achados: Conteúdo isoatenuante com características de protrusão do disco intervertebral entre as vértebras L5-L6, central, medindo aproximadamente 120 HU\* (Hounsfield Unit), o que caracteriza material do disco intervertebral, ocupando cerca de 25% do canal vertebral, comprimindo assim a face ventral do saco dural da medula espinhal;

No crânio a tomografia sugere desvio do septo nasal, doença periodontal e linfonomegalia dos linfonodos mandibulares e retrofaríngeos. Além disso, na coluna: Exame tomográfico sugere

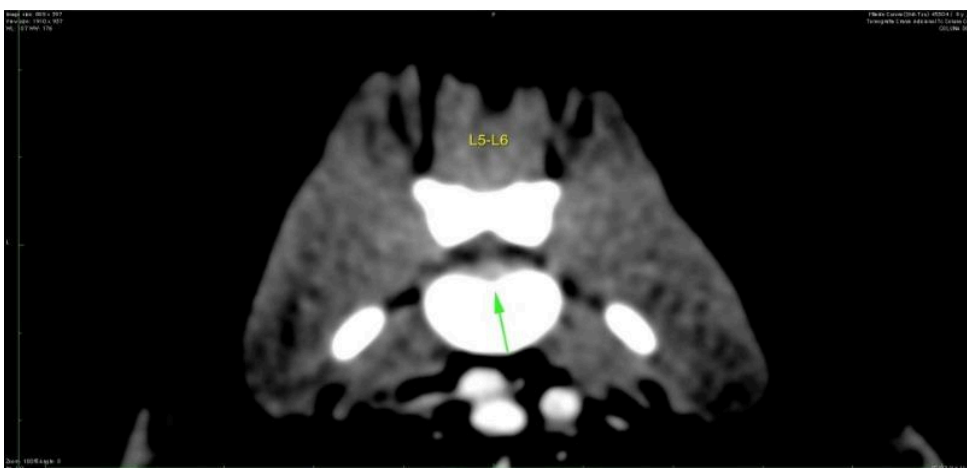
protrusão do disco intervertebral entre as Vértexas L4-L5 (Figura 3) e L5-L6 (Figura 4), seguido de adrenomegalia esquerda e nódulos na topografia das glândulas mamárias.

**Figura 3** - imagem tomografia computadorizada de cadela, Shih-tzu, 8 anos apresentando. Seta indicando protrusão do disco intervertebral entre as vértebras L4-L5 medindo aproximadamente 118 HU\* (Hounsfield Unit)



**Fonte:** SCAN MEDICINA VETERINÁRIA 2024

**Figura 4** - imagem tomografia computadorizada, conteúdo isoatenuante com características de protrusão do disco intervertebral indicado pela seta entre as Vértexas L5-L6, central, medindo aproximadamente 120 HU\* (Hounsfield Unit)



**Fonte:** SCAN MEDICINA VETERINÁRIA, 2024.

Segundo o Neurologista, para justificar a paralisia dos 4 membros seria necessário uma hérnia na região cervical para ocorrer a fraqueza o que descarta, uma vez que o problema foi causado por uma hernia de Vértébras L4-L5, L5-L6

Após a exclusão de lesões por meio de um exame detalhado de imagem e o descarte de outras patologias através de diagnóstico diferencial e anamnese detalhada, a paciente foi submetida a tratamento de suporte. Nesse período, observou-se recuperação gradual da função motora, iniciando em sentido crânio-caudal. Após duas semanas, com significativa melhora clínica, a paciente recebeu alta hospitalar e deu continuidade no tratamento com acompanhamento fisioterápico (Figura 5) pois poderia acontecer atrofia muscular por desuso. Ao final do tratamento, não foram evidenciadas sequelas da polirradiculoneurite, o animal levou cerca de 1 mês para recuperação total dos movimentos, sendo auxiliado por fisioterapia e uso de corticoides como descrito na literatura durante todo período internado.

**Figura 5 - imagem Paciente supracitada do relato de caso durante tratamento na fisioterapia**



**Fonte:arquivo pessoal**

### 3. DISCUSSÃO

No presente estudo, relata o caso de polirradiculoneurite em um canino da raça Shih tzu de 8 anos de idade. A polirradiculoneurite aguda pode acometer cães de qualquer raça ou idade, independente do sexo, é caracterizada por uma fraqueza dos membros pélvicos com progressão caudocranial rápida, havendo ou não histórico de contato com guaxinim no qual se diferencia da polirradiculoneurite e leva o nome de paralisia de coonhound a diferenciação da paralisia e polirradiculoneurite é apenas pela forma da infecção mas ambas possuem a mesma sintomatologia, vacinação recente ou de doença sistêmica como a cinomose ou parvovirose doenças muito comuns na rotina clínica podem ser causas da polirradiculoneurite (Chrisman, 1987).

Polirradiculoneurite (PRN), é uma condição em cães onde o sistema imunológico ataca o sistema nervoso, resultando em inflamação dos ramos ventrais dos nervos, os ramos ventrais dos nervos espinhais formam os plexos nervosos que darão origem a importantes nervos do corpo, inervam a pele e os músculos da região anterior do tronco, além de formarem os plexos nervosos que inervam os membros. O processo da doença subjacente da maioria dos casos de polirradiculoneurite é desconhecido, assim como acontece na doença de Guillain-Barré (SGB) que tem sintomas parecidos com a polirradiculoneurite mas é o nome da apresentação da doença em humanos.

Como descrito neste trabalho, o histórico de vacinação antirrábica antes do estabelecimento do quadro clínico, sem histórico de trauma ou contato com substâncias tóxicas, ou contato com guaxinim conhecido como paralisia do coonhound, Sugere-se que o animal tenha apresentado a tetraparesia em decorrência da vacinação, pois é um dos fatores descritos na literatura que podem levar ao quadro de polirradiculoneurite, devido a reação autoimune que acontece após a aplicação da vacina

O caso clínico apresentado, com uma cadela adulta e previamente saudável desenvolvendo paralisia aguda dos membros pélvicos, corrobora com os achados de Chrisman (1985) sobre a polirradiculoneurite. Essa doença neurológica, caracterizada por fraqueza muscular progressiva, acomete cães de diversas raças e idades, sem predisposição conhecida. A ausência de fatores

desencadeantes, como trauma ou doenças sistêmicas, nesse caso específico, reforça a importância de se considerar a polirradiculoneurite como diagnóstico diferencial.

Nesse caso durante o exame físico ortopédico e neurológico paciente apresentou tetraplegia flácida, ausências dos reflexos espinhais, posturais, retenção vesical e fecal, disфонia acentuada, ausência de tônus e reflexos profundo e superficiais de dor preservados, reflexos perineais preservados.

No caso relatado, o diagnóstico foi feito através da sintomatologia clínica, diante da complexidade da polirradiculoneurite e da escassez de dados nacionais, a literatura internacional desempenhou um papel fundamental no diagnóstico deste caso. A exclusão de causas mais comuns, botulismo, lesão medular, pancada, por meio do exame de imagem, permitiu direcionar a investigação para outros fatores etiológicos descritos na literatura, outros exames podem ser realizados como forma de diagnóstico como a punção de líquido para descarte de outras doenças pois é possível encontrar anticorpos presentes em outras doenças que podem ter sinais clínicos idênticos a polirradiculoneurite, eletromiografia para estudar o potencial elétrico das fibras musculares e entender onde aconteceu o acometimento dos nervos.

Os sinais clínicos da polirradiculoneurite geralmente iniciam com uma fraqueza de membros pélvicos, evoluindo para paralisia flácida dos membros, progressiva e aguda, é comum que evolua de maneira ascendendo para os membros torácicos (Chrisman 1987). Birchard & Sherding (2003) citam que alguns animais manifestam paralisia facial, disфонia ou até mesmo quadros de disfagia. No caso relatado foi possível observar a aparição de disfagia, disфонia, paralisia flácida, e mais alguns relacionados, fazendo com que fosse necessário suporte nutricional com alimentação pastosa, devido a perda do controle do esfíncter anal, foi feito tratamento de suporte com enema para diminuir o desconforto referente a quantidade de fezes retidas dentro da cavidade que causava desconforto ao animal e cistocentese para diminuir a concentração de urina, já que o animal não apresentava vigilância dessas funções e fica suscetível a infecções urinárias devido ao estado que se encontrava, o médico encarregado não dominava a técnica de sondagem de fêmeas, o que seria ideal para diminuir o volume urinário do paciente evitando o procedimento de cistocentese que acaba sendo muito invasivo

Segundo Nelson e Couto (2015), a presença de hiperestesia é um sinal clínico que auxilia a diferenciar a polirradiculoneurite de outras doenças neurológicas em cães, tais como botulismo,

paralisia causada por carrapatos, distúrbios da junção neuromuscular e tetraplegia do neurônio motor inferior (NMI) é o neurônio responsável por traduzir o impulso nervoso em movimento, atua como uma ponte entre sistema nervoso central (SNC) e músculo. Além disso, os autores destacam que a polirradiculoneurite, como regra geral, não afeta os nervos cranianos, não causa dificuldades na mastigação e deglutição, e não apresenta alterações pupilares nos cães. Neste presente caso, o animal não perdeu a capacidade de mastigação e deglutição, mesmo com a paralisia flácida manteve os nervos cranianos preservados como descrito na literatura, apresentava sensibilidade preservada de dor nos membros pélvicos e torácicos.

O tratamento consiste em terapia de suporte, que pode resultar na redução dos sinais clínicos e, em muitos casos, na reabilitação completa do animal. A monitoração contínua do paciente é fundamental para evitar o retorno dos sintomas e prevenir danos mais sérios (Oliveira, 2023). Duarte (2022) destaca a importância da terapia de suporte e da fisioterapia no tratamento da polirradiculoneurite, uma vez que não há um tratamento específico para a doença.

Essas terapias são essenciais para controlar os sinais clínicos e promover a recuperação do animal, aumentando as chances de um prognóstico favorável. Apesar de não existir tratamento específico para a doença, o animal do presente relato fez uso de glicocorticóides, dexametasona uma vez ao dia, como descrito na literatura como sendo um dos medicamentos utilizados para tratamento uma vez que auxiliam na desinflamação, a fisioterapia é fundamental no tratamento da polirradiculoneurite, ajuda na recuperação dos movimentos uma vez que estimula a recuperação das estruturas que antes estavam paradas devido o acometimento dos nervos é fundamental previne a perda muscular generalizada e diminui o risco de complicações como insuficiência respiratória e lesões por pressão (escaras), decorrentes do repouso prolongado, e complicações. A troca de decúbito regular evita o desenvolvimento de úlceras por pressão e danos musculares. A higiene adequada e, quando necessário, a compressão manual da bexiga, contribuem para o bem-estar do animal. As opções terapêuticas atuais são limitadas a cuidados de suporte e fisioterapia. Os cuidados de suporte incluem fornecer uma cama bem acolchoada e limpa.

Muitos autores divergem a respeito do uso de corticoides no tratamento da polirradiculoneurite, devido a não comprovação científica das eficácias na recuperação do animal, contudo é observado que muitos pacientes com polirradiculoneurite apresentam recuperação na utilização da terapia com corticóides. Nesse caso, o uso de dexametasona se mostrou benéfico, o paciente recebeu tratamento de suporte e passou por 10 sessões de

fisioterapia onde o animal fazia exercícios para estimular a recuperação dos nervos afetados, caminhava com a fisioterapeuta e recebia diversos estímulos nos membros para evitar a perda de massa muscular a recuperação total dos movimentos aconteceu com aproximadamente 1 mês, mostrando em parte a eficácia dos corticóides, embora não exista um padrão para o tratamento da doença.

A recuperação da neuropatia ocorre de forma craniocaudal, ou seja, no sentido oposto ao da progressão da doença. Isso significa que os movimentos retornam primeiro nos membros posteriores e, gradualmente, nos anteriores. O prognóstico é favorável na maioria dos casos, com recuperação completa esperada em algumas semanas. Entretanto, animais com comprometimento respiratório ou com grave degeneração dos axônios nervosos podem não sobreviver (DA LAHUNTA & GLASS, 2008) Foi observado no paciente descrito o retorno gradual dos movimentos de maneira caudo-cranial como relatado na literatura por volta de 15 dias o animal já demonstrava retorno gradual de alguns movimentos

A polirradiculoneurite, na maioria dos casos, apresenta um curso autolimitado, com os animais se recuperando espontaneamente em um período que varia de uma a três semanas. Contudo, em casos mais severos, a doença pode evoluir para um quadro de paralisia respiratória, levando ao óbito. Além disso, a imobilização prolongada pode predispor o animal ao desenvolvimento de infecções pulmonares secundárias (Neves, 2016). O presente animal teve uma recuperação completa da tetraparesia após 33 dias com o uso do corticóide e auxílio fisioterápico, o que vem de acordo com o tempo descrito na literatura 4 a 12 semanas

#### **4. CONSIDERAÇÕES FINAIS**

A polirradiculoneurite aguda canina é uma doença autoimune que ataca a bainha de mielina dos nervos espinhais, causando fraqueza muscular progressiva. O diagnóstico diferencial é essencial para confirmar a Polirradiculoneurite aguda, uma vez que outras doenças podem apresentar sintomas semelhantes, é importante definir o diagnóstico de maneira precoce para evitar agravamento dos sinais clínicos. O tratamento, que inclui suporte e fisioterapia, é fundamental para a recuperação do animal. A falta de discussões sobre essa doença na literatura veterinária destaca a importância de relatar casos como este.



## REFERÊNCIAS

BIRCHARD, S. J.; SHERDING, R. G. Manual Saunders: **Clínica de Pequenos Animais**. São Paulo: Roca, 1998. 2072p.

CHRISMAN C.L. **Neurologia dos Pequenos Animais**. 1ª ed. Roca, São Paulo, 1985. 432p.

CHRISMAN C.L. **Neurologia dos Pequenos Animais**. 1 ed. Roca, São Paulo, 1987. 432p.

Cuddon, P. A. (2002). **Acquired canine peripheral neuropathies**. **Veterinary Clinics: Small Animal Practice**, 32(1), 207-249.

CUDDON, P.A. **Acquired canine peripheral neuropathies**. **Veterinary Clinics: Small Animal Practice**, v. 32, n. 1, p. 207-249, 2002

DE LAHUNTA, A. & GLASS, E. Introduction. In: Delahunta, A., Glass, E. (Eds.) **Veterinary Neuroanatomy & Clinical Neurology**. Elsevier Science Health Science Division, 2008.

DEWEY C.W. **Disorders of the peripheral nervous system: mononeuropathies and polyneuropathies**, p.367-412. In: Dewey C.W. (Ed.), **A Practical Guide to Canine and Feline Neurology**. 1st ed. Iowa State Press, Iowa, 2003.

DUARTE, Gabriela cupka. **Polirradiculoneurite aguda em cão: Relato de caso** . *PUBVET*, v. 13, p. 3, 2022.

EVARISTO, Tainá Ança et al. **Polirradiculoneurite idiopática aguda em canino soropositivo (IgG) para Toxoplasma gondii**. *PUBVET*, v. 13, p. 148, 2018.

GARIBALDI L. **Afecções na cauda equina, medula espinhal e raízes espinhais**, p.108-149. In: PELLEGRINO F., SURANITI A. & GARIBALDI L. (Eds), **Síndromes Neurológicas em Cães e Gatos: Avaliação Clínica, Diagnóstico e Tratamento**. Interbook, São Caetano do Sul, 2003.

GEHRING, R. & EGGARS, B. (2001). **Suspected post-vaccinal acute polyradiculoneuritis in a puppy**. *Journal of the South African Veterinary Association*, 72(2), 96.

HERBERT F. **Guide pratique de médecine interne canine et féline**. Med'com, Paris, 2001. 449p.

NELSON R. W. & COUTO C. G. **Distúrbios dos nervos periféricos e junções neuromusculares**, p. 584- 590. In: NELSON R. W. & COUTO C.G. (Eds), **Medicina Interna de Pequenos Animais**. 2 ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 200

Kim, S.-H., Choi, S.-I., Song, K.-H., & Seo, K.-W. (2021). **Two cases of acute polyradiculoneuritis in dogs consuming a raw poultry diet**. *Journal of Veterinary Medical Science*, 1–14.

LORENZ M.D. & Kornegay J.N. **Tetraparesia, hemiparesia e ataxia**, p.175-217. In. Lorenz M.D. & Kornegay J.N. (Eds), **Neurologia veterinária**. 4ª ed. Manole, Barueri, 2006.

NELSON, R.; COUTO, C. G. **Medicina interna de pequenos animais**. Elsevier Brasil, 2015.

NEVES, A.F.P.D. **Paralisia de nervo facial em cães**. 2016. viii, 28 f., il. Trabalho de conclusão de curso (Bacharelado em Medicina Veterinária) —Universidade de Brasília, Brasília, 2016.

OLIVEIRA, Luísa Medeiros de; BECK, Cristiane. **Polirradiculoneurite Idiopática Aguda em cães** – Revisão de literatura. 2023.

SHELL L.G. & Dyer K.R. Neuropatias periféricas, p.1302-1309. In: Birchard S.J. & Sherding R.G. (Eds), **Manual Saunders: Clínica de Pequenos Animais**. 2ª ed. Roca, São Paulo, 2003  
MORAILLON et all **Manual Elsevier de veterinária** . Rio de Janeiro: 7ª ed., Editora Guanabara, 2013. P. 1121 – 1139.

TAYLOR, S.B. **Distúrbios dos nervos periféricos e junções neuromusculares**, p.584-590.

## Anexo 1. Resultado Bioquímico

### **ALT**

RESULTADO.....: **73,00** U/L  
MATERIAL UTILIZADO : **Soro.**

Valores de referência  
Canino : 10 a 102 U/L  
Felino : 06 a 83 U/L  
Bovino : 11 a 40 U/L  
Equino : 03 a 23 UI/L

OBS: **Nada digno de nota.**

### **FOSFATASE ALCALINA**

RESULTADO.....: **228,00** U/L  
MATERIAL UTILIZADO : **Soro.**

Valores de referência  
Canino : 10 a 156 U/L  
Felino : 25 a 93 U/L  
Bovino : 00 a 488 U/L  
Equino : 143 - 395 UI/L

OBS: **Exame repetido e confirmado.**