



CENTRO UNIVERSITÁRIO PRESIDENTE ANTÔNIO CARLOS - UNIPAC

Patrícia Aparecida da Cunha Martins

ABORDAGENS CLÍNICAS EM CÃES E GATOS VÍTIMAS DE TRAUMA CRANIOENCEFÁLICO: revisão de literatura

Trabalho de Conclusão de Curso
apresentado à Banca Examinadora da
Centro Universitário Presidente
Antônio Carlos, como exigência
parcial para obtenção do título de
Bacharel em Medicina Veterinária

Juiz de Fora
2024



CENTRO UNIVERSITÁRIO PRESIDENTE ANTÔNIO CARLOS - UNIPAC

Patrícia Aparecida da Cunha Martins

ABORDAGENS CLÍNICAS EM PACIENTES VÍTIMAS DE TRAUMA CRANIOENCEFÁLICO: revisão de literatura

Trabalho de Conclusão de Curso
apresentado à Banca Examinadora da
Centro Universitário Presidente
Antônio Carlos, como exigência
parcial para obtenção do título de
Bacharel em Medicina Veterinária
Orientador: Prof. Leonardo Toshio
Oshio

Juiz de Fora
2024

Patrícia Aparecida da Cunha Martins

**ABORDAGENS CLÍNICAS EM PACIENTES VÍTIMAS DE TRAUMA
CRANIOENCEFÁLICO: revisão de literatura**

BANCA EXAMINADORA

Prof. Dr. Leonardo Toshio Oshio

Prof. Me. Anna Marcella

M.V. Esp. José Geraldo Pereira de Souza Júnior

ABORDAGENS CLÍNICAS EM PACIENTES VÍTIMAS DE TRAUMA CRANIOENCEFÁLICO: revisão de literatura

CLINICAL APPROACHES IN PATIENTS VICTIMS OF TRAUMATIC BRAIN INJURY: review

PATRÍCIA APARECIDA DA CUNHA MARTINS¹, LEONARDO OSHIO TOSHIO²

Resumo

Introdução: O trauma cranioencefálico é uma condição comum na rotina clínica da veterinária de pequenos animais. Está relacionado, na maior parte dos casos, com atropelamentos e agressões causadas por humanos. O trauma faz com que sejam desencadeadas as lesões primárias, que podem estar relacionadas com alterações como contusões, fraturas e lacerações. A partir das lesões primárias surgem as secundárias, que são desencadeadas por uma série de alterações bioquímicas, que vão ocasionar num quadro de hipoxia e isquemia cerebral, o que será responsável pelo aumento da pressão intracraniana. Conforme a pressão aumenta, as lesões cerebrais vão sendo agravadas, e isso irá refletir em alterações no organismo como um todo. Sendo assim, a abordagem precisa ser abrangente e imediata, de forma a evitar que as lesões secundárias evoluam. **Objetivo:** abordar as principais medidas clínicas e terapêuticas envolvendo o paciente de trauma cranioencefálico. **Métodos:** O presente trabalho foi escrito utilizando de informações retiradas em banco de dados como Google Acadêmico, Scielo, Pubmed e livros. **Revisão de literatura:** O trauma cranioencefálico requer tratamento imediato e que seja capaz de abranger alterações generalizadas, não focando apenas nas alterações neurológicas, e sim nas condições que ofereçam risco de óbito ao animal. Sendo assim, o paciente traumatizado precisa ter sua hipovolemia e hipoxia revertidos pela fluidoterapia e oxigenioterapia. O método mais utilizado é o “ABCD” do trauma, que foca na desobstrução das vias aéreas, na oxigenação, na circulação sanguínea e no exame neurológico minucioso. O tratamento clínico é muito importante, e devem ser administradas medicações de suporte, como analgésicos, diuréticos, anticonvulsivantes. Assim que estabilizado, o paciente passará pelo exame neurológico, em que a Escala de Coma de Glasgow Modificada auxiliará na avaliação. A tomografia computadorizada é o exame de imagem de escolha para avaliação do animal traumatizado. **Considerações finais:** Portanto, dentre as principais abordagens para o paciente traumatizado foi a correção do quadro de hipovolemia e de hipoxia, assim como reversão de lesões que conferem risco de óbito ao animal.

¹ Acadêmica do Curso de Medicina Veterinária do Centro Universitário Presidente Antônio Carlos – UNIPAC – Juiz de Fora –MG

² Médico veterinário, Professor do Curso de Medicina Veterinária do Centro Universitário Presidente Antônio Carlos – UNIPAC, doutorado

Descritores: Trauma cranioencefálico; pressão intracraniana; hipovolemia; hipoxia;

Abstract

Introduction: Cranioencephalic trauma is a common condition in the clinical routine of small animal veterinarians. It is related, in most cases, to pedestrian accidents and attacks caused by humans. Trauma triggers primary injuries, which may be related to changes such as bruises, fractures and lacerations. Secondary injuries arise from the primary lesions, which are triggered by a series of biochemical changes, which will result in hypoxia and cerebral ischemia, which will be responsible for the increase in intracranial pressure. As the pressure increases, brain injuries become worse, and this will reflect on changes in the body as a whole. Therefore, the approach needs to be comprehensive and immediate, in order to prevent secondary injuries from evolving. **Objective:** to address the main clinical and therapeutic measures involving traumatic brain injury patients. **Methods:** This work was written using information collected from databases such as Google Scholar, Scielo, Pubmed and books. **Literature review:** Cranioencephalic trauma requires immediate treatment that is capable of covering widespread changes, not focusing only on neurological changes, but on conditions that pose a risk of death to the animal. Therefore, the traumatized patient needs to have their hypovolemia and hypoxia reversed by fluid therapy and oxygen therapy. The most used method is the “ABCD” of trauma, which focuses on clearing the airways, oxygenation, blood circulation and a thorough neurological examination. Clinical treatment is very important, and supportive medications must be administered, such as analgesics, diuretics, and anticonvulsants. Once stabilized, the patient will undergo a neurological examination, in which the Modified Glasgow Coma Scale will assist in the assessment. Computed tomography is the imaging test of choice for evaluating traumatized animals. **Final considerations:** Therefore, among the main approaches for the traumatized patient was the correction of hypovolemia and hypoxia, as well as reversal of injuries that pose a risk of death to the animal.

Keywords: Traumatic brain injury; intracranial pressure; hypovolemia; hypoxia;

INTRODUÇÃO

O trauma cranioencefálico (TCE) ocorre devido a um trauma externo ao encéfalo e às estruturas adjacentes, estando este relacionado com alterações que culminam na modificação da função neurológica. Essa condição é comum na rotina clínica de pequenos animais, mais comumente correlacionados a atropelamentos e agressões.^{1,2} Não há características como raça, sexo, idade ou espécie que predisponem à ocorrência do TCE. Entretanto, é mais comum de ser observado em animais mais jovens e de raças menores, a maior parte com menos de 5kg em especial, a raça Pinscher.¹ Nesse contexto, o TCE possui um índice de mortalidade entre 18% e 24% dos animais acometidos.^{3,4}

Devido ao trauma sofrido, pode haver dano cerebral, classificados em primário ou secundário. O primário ocorre no momento do trauma e pode estar relacionado com fraturas, contusões, edemas e lesões vasculares. O dano secundário ocorre posteriormente.⁵ Este, pode envolver, principalmente, hemorragia, edema e isquemia, os quais levam ao aumento da pressão intracraniana (PIC), fazendo com que haja aumento do volume encefálico.⁶ Sendo assim, quando a PIC aumenta ocorre a redução da perfusão e oxigenação cerebral, propagando danos e alterando a homeostasia corporal.⁷

O exame de escolha para melhor avaliar o TCE é a tomografia computadorizada, principalmente para diagnosticar pacientes com a forma aguda.⁸ A abordagem clínica deve ser abrangente, não limitando apenas às condições neurológicas, pois o TCE pode estar associado com alterações multissistêmicas.^{7,9} A conduta mais adequada ainda não foi definida, sendo os procedimentos utilizados na Medicina Veterinária são baseados na Medicina Humana, devido ao fato de não haver danos clínicos suficientes.¹⁰ O prognóstico e evolução do quadro clínico são dependentes de conduta terapêutica objetiva e eficiente, da gravidade da lesão, do grau de acometimento neurológico, se houve lesões em outros sistemas e da pontuação na Escala de Glasgow Modificada (EGM).^{1,10} Esta escala é um recurso utilizado em pacientes vítimas de TCE, que avalia três categorias: o nível de consciência do animal, reflexos motores e atividade do tronco encefálico, com cada uma delas pontuadas de 1 a 6, sendo o grau mais baixo indicativo de um estado mais grave, com o estado neurológico mais comprometido e com menor taxa de sobrevivência dentro das primeiras 48 horas pós ocorrido.⁸

Inicialmente deve-se focar nas condições clínicas que oferecem risco de morte iminente para o animal. Sendo assim, o “ABCD” do trauma deve ser utilizado, e consiste em avaliação das vias aéreas, respiração e circulação sanguínea, estando o “D” relacionado ao exame neurológico.¹¹ Durante a análise clínica, deve avaliar parâmetros como temperatura corporal, coloração das mucosas, frequência respiratória, ritmo cardíaco, oxigenação e se houve lesões pelo corpo.¹² Foi observado em estudos que 60% dos casos de animais com TCE houve a ocorrência de lesões em outros órgãos vitais.³ O paciente deve receber o tratamento clínico, podendo ser feito o uso de medicações de suporte como diuréticos, fluidoterapia, anti-inflamatórios, antibióticos e oxigenioterapia, de forma a estabilizá-lo e evitar que ocorram lesões encefálicas secundárias.^{9,13} O exame neurológico minucioso pode

ser feito após estabilização do paciente, avaliando o nível de consciência, reflexos do tronco encefálico e atividade motora, como reflexos espinais e de postura por meio da EGM.¹³

O objetivo do presente trabalho foi abordar as principais condutas terapêuticas em pacientes vítimas de trauma cranioencefálico.

MÉTODOS

Este trabalho se referiu a um estudo de revisão bibliográfica e consulta de trabalhos pesquisados eletronicamente por meio do banco de dados Scielo, Pubmed, Google Acadêmico, livros e dissertações. Foram selecionados trabalhos da literatura médico veterinária nas línguas inglesa, espanhola e portuguesa, publicados no período de 2004 a 2023.

REVISÃO DE LITERATURA

O Trauma Cranioencefálico (TCE)

O TCE é caracterizado como uma lesão estrutural e/ou funcional ao encéfalo e suas estruturas adjacentes, induzida por forças externas, e que podem gerar comprometimento da função neurológica. Entretanto, não são todos os pacientes que sofrem um trauma na região da cabeça que vão desenvolvê-lo.¹⁴ Trata-se de uma condição comum na rotina clínica de pequenos animais, sendo mais evidenciada em casos de atropelamentos e agressões causadas por humanos, também está relacionado com brigas com outros animais, quedas, projéteis e feridas perfurantes. Mesmo sendo comum, a melhor abordagem terapêutica não é padronizada e é realizada de acordo com a conduta que o profissional escolher abordar, dentro das recomendações de condutas clínicas retiradas de estudos da Medicina Humana, investigações experimentais e de experiências pessoais dos profissionais. Entretanto, é de concordância geral que a abordagem precisa ser imediata e abrangente, de forma a focar nas lesões que oferecem risco de morte, pois elas vão determinar como será o prognóstico desse animal.¹⁰ Tanto cães quanto gatos são mais susceptíveis a processos traumáticos, sua estrutura corporal é reduzida, mas é uma área de contato significativa em relação ao impacto, que faz com que eles sejam pacientes com maiores índices de politraumatismos.^{15,16}

De acordo com o desencadeamento de lesões cerebrais, pode-se classificá-las em primárias e secundárias. As primárias vão ocorrer no momento do trauma, com danos diretamente ao parênquima cerebral, e elas podem estar relacionadas com contusões, concussões, lesões axonais difusas, fraturas, edemas, lesões vasculares e lacerações.^{1,2} Dentre essas, as lacerações são a condição mais grave, uma vez que resultam na exposição do parênquima cerebral. Manifestadas pelas primárias, as lesões secundárias ocorrem pela ativação de uma série de vias bioquímicas e alterações celulares, que vão fazer com que ocorra liberação de radicais livres, citocinas pró-inflamatórias e neurotransmissores excitatórios, em destaque, o glutamato.^{9,11}

Essas alterações são responsáveis pela destruição de membranas celulares, pela depleção de trifosfato de adenosina (ATP), inflamação sistêmica, isquemia, hipoxia, entre outras mudanças. Todos esses eventos fazem com que ocorra atividade metabólica acentuada e, conseqüentemente, as células começam a consumir o ATP, o qual consiste na sua principal fonte de energia. Conforme ocorre o consumo, os lapsos energéticos progridem, que vão culminar para a entrada desenfreada de sódio e cálcio para o interior dos neurônios, e no acúmulo de CO₂ no tecido cerebral. De acordo que ocorre esse deslocamento dos íons de sódio e cálcio, há também a entrada de água, que causa edema citotóxico.³ O edema afeta a pressão intracraniana (PIC), que é a pressão exercida pelos componentes cerebrais (tecido cerebral, fluido cerebrospinal e sangue) dentro da calota craniana.¹⁵ À medida que aumenta, a hipóxia e isquemia cerebral evoluem, pelo fato de todo o encéfalo estar localizado dentro do crânio, que é uma estrutura óssea e que não é capaz de expandir.⁷

A complacência intracraniana consiste na capacidade de balanceamento das estruturas presentes na calota craniana em se manterem estáveis, e esse balanceamento ocorre para que não haja a alteração da PIC. Esse raciocínio é explicado pela doutrina de Monro-Kellie, que indica a dinâmica de manutenção da PIC por meio do equilíbrio entre as estruturas intracranianas, e quando há alteração de um, o outro é compensado ao diminuir de volume. Isso serve para manter não somente a PIC, mas também o fluxo sanguíneo encefálico (FSE) e a perfusão cerebral plenos.¹³ O equilíbrio diminui à medida que ela altera, o que compromete a perfusão encefálica, gerando necrose e apoptose do tecido, resultando na isquemia cerebral.¹⁷ Outra consequência significativa ao aumento da PIC e diminuição do

FSE é o Reflexo de Cushing, que é desencadeado pelo baixo fluxo sanguíneo e consequente diminuição da eliminação dióxido de carbono encefálico. Isso faz com que haja o aumento da atividade simpática, com vasoconstrição periférica e aumento da pressão arterial sistêmica, visando melhorar a perfusão cerebral. Entretanto, isso pode resultar no agravamento do edema encefálico e aumento da PIC. ^{12,18,19}

Abordagens Clínicas

Os sinais clínicos associados ao TCE são diversos e podem ser multifocais, e estão relacionados com a gravidade da lesão, o local de impacto e da sua extensão. Geralmente, são lesões que se iniciam de forma aguda, e esse paciente pode apresentar sinais discretos, com pequenos déficits, ou sinais clínicos graves e com risco significativo de óbito. Além disso, o animal pode desenvolver juntamente com as lesões neurológicas, alterações em outros órgãos e sistemas, como ruptura do diafragmática, em órgãos ocos e parenquimatosos, hemorragia interna, lacerações cutâneas, lesões oftálmicas. Em relação aos sinais clínicos neurológicos, os pacientes podem apresentar alterações no estado mental, como depressão, estupor ou coma; alterações sensoriais e motoras em tronco e membros; alteração da consciência, com desorientação, delírios, vocalização; postura de descerebração, como opistótono e hiperextensão dos quatro membros. ^{20,21}

Tratando-se do paciente vitimado de TCE, a abordagem inicial deve ser abrangente e imediata, a fim de evitar que as lesões secundárias evoluam e se estendam pelo encéfalo. A abordagem inicial é voltada para a correção das lesões mais graves, e o exame neurológico será feito após estabilizar o quando do paciente e ele não apresentar risco significativo mais. Não somente, deve focar em anomalias como a isquemia, hipoxia, fluxo sanguíneo encefálico e pressão arterial reduzidos e alterações metabólicas, que estão ajudando no aumento da PIC. ¹⁴ Além disso, a abordagem adequada vai garantir ao paciente um prognóstico favorável e com maiores chances de recuperação. Sendo assim, é importante que as lesões que conferem risco de óbito ao paciente sejam foco principal do tratamento, como as do sistema respiratório e circulatório. ²²

É fundamental que o veterinário busque corrigir a hipovolemia e garanta a boa circulação, para que a perfusão e oxigenação cerebral voltem aos parâmetros fisiológicos. No paciente traumatizado foi padronizado o uso do “ABCD” do trauma,

que consiste em abordagens baseadas em elementos fundamentais, como A de “ar” (*airway*), em que serão avaliadas as vias aéreas, verificando se elas estão desobstruídas e limpas, para a passagem do ar de forma plena e se o paciente respira voluntariamente; B, de “respiração” (*breathing*), na coloração das mucosas, da saturação de oxigênio e deve fornecer uma boa respiração e oxigenação ao animal, através da oxigenioterapia e da entubação, dependendo do caso do animal. C, de “circulação” (*circulation*) que visa garantir que a circulação sanguínea seja mantida, no controle de alterações que podem afetá-la, como as hemorragias; D, de “deambulação” (*disability*) avalia o estado mental do animal e das suas funções neurológicas, empregando a ECGM.^{11,23,24}

Os pacientes com TCE precisam receber suplementação de O₂ a 100%, na maioria dos casos. Para isso, o profissional pode utilizar máscaras faciais, tubos nasais, cateter e gaiolas de O₂. A baixa perfusão tecidual pode desencadear acidose metabólica, pela utilização da glicólise anaeróbica, que gera o ácido láctico como um metabólito.²⁵ Juntamente com a hipoxia, os pacientes vítimas de TCE possuem elevadas chances de desenvolverem hiperglicemia, a qual é diretamente proporcional à sua gravidade, e é convertida em lactato quando há ausência de O₂.^{12,21} O encéfalo equivale a apenas 2% do peso corporal, mesmo assim, ele necessita 15% do débito cardíaco num estado de repouso, 25% de glicose corporal e demanda cerca de 20% de oxigênio.^{26,27} Por isso, é importante que o fluxo de transporte da glicose e do oxigênio sejam mantidos, juntamente com o fluxo cardíaco.²⁸

Deve-se iniciar a reanimação volêmica, de forma a estabilizar a perfusão e oxigenação dos tecidos, para garantir a normopressão e a manutenção da pressão de perfusão encefálica (PPE) e o FSE. O animal hipotenso é aquele que apresenta a pressão sistólica abaixo de 90 mmHg em cães, e 100 mmHg em gatos, e estes necessitam da reanimação volêmica.²⁹ Para a escolha de qual fluido ideal a ser utilizado depende de fatores como da gravidade do trauma, se houve perda de um volume de sangue significativo, ou não, se ocorreram complicação concomitantes.³⁰

Dentre as opções de fluidos, para a redução da PIC, pode ser utilizada a terapia hiperosmolar, em destaque para o Manitol e a solução salina hipertônica. A solução salina consegue diminuir a PIC significativamente, e possui efeito mais longo do que o Manitol. Apesar disso, os protocolos de TCE da Medicina Humana apontam o manitol como uma escolha de primeira linha no uso de pacientes que sofreram

esse tipo de trauma, principalmente nos que estiverem euvolêmicos e normotensos, e esse raciocínio pode ser aplicado na veterinária. Para os pacientes que estão hipervolêmicos, a solução salina é uma opção de uso mais adequada. No entanto, pacientes com hipernatremia não podem fazer uso dela. A solução salina deve ser administrada lentamente, dentro um período de 10 a 15 minutos.³¹

O manitol é um agente hiperosmolar de primeira escolha em casos de pacientes que sofreram traumas cranianos e que sejam hemodinamicamente estáveis. Por ser um diurético osmótico, ele é capaz de fazer a redução do edema encefálico, e com isso, também faz com que a PIC diminua.^{32,33} Entretanto, o seu uso não é recomendado em casos de animais que estejam com hipovolemia ou desidratados, uma vez que ele possui efeito diurético significativo, o que pode acarretar numa desidratação ainda mais intensa. Concomitantemente, isso pode afetar na pressão arterial, causando hipotensão, o que pode reduzir mais o FSE. O uso desse medicamento, de forma repetida, precisa ser cuidadoso e monitorada, pois, nesses casos há o risco de haver diurese acentuada e desidratação, com aumento do quadro de isquemia e hipotensão, e piora do estado neurológico.³⁴ Os resultados mais significativos ocorrem dentre as 48 horas iniciais ao TCE, e após esse período o uso dele precisa ser mais cuidadoso. A dose do Manitol deve ser administrada em bolus, num intervalo de 15 a 20 minutos, por via intravenosa.^{35,36}

Ademais, o manitol ajuda a diminuir os efeitos significativos que a reperfusão de tecidos que estavam hipoxêmicos. Essa situação ocorre por haver a liberação de radicais de oxigênio durante esse processo, e que será responsável pela propagação de lesão tecidual. O manitol vai atuar evitando que ocorram lesões oxidativas secundárias no tecido cerebral e vai auxiliar na diminuição dessas espécies de radicais livres que serão liberados no momento da reperfusão.³⁷ Somente após a restauração da PIC e controle da pressão arterial é que se recomenda o uso de agentes osmóticos no controle do edema central.²⁷

A elevação da cabeça em até 30° superior ao resto do corpo auxilia na melhora da circulação do fluxo sanguíneo encefálico, e fornece fluxo arterial mais intenso e a drenagem venosa. Essa posição ajuda a evitar que os pacientes com êmese não corram o risco de aspirar conteúdo e pneumonia, que seria fator agravante em seu quadro.^{38,39} Há situações em que o uso de vasopressores são necessários, sendo de auxílio para a ressuscitação volêmica no restabelecimento da pressão arterial, e quando não há hemorragia sistêmica. A noradrenalina (0,1 a

1mcg/kg/min em infusão contínua) ou dopamina (2 a 10 mcg/Kg/ min) podem ser utilizadas, e para os hipertensos, a amlodipina (0,05 a 0,1 mg/kg para cães e 0,625 a 1,25 mg para gatos).⁴⁰

No TCE, não é aconselhado o uso de glicocorticoides, havendo o risco de dano neuronal em caso de isquemia, por aumentar a vulnerabilidade neuronal mediante aos insultos metabólicos. Ademais, o seu uso foi associado com a ocorrência de hemorragias gastrointestinais, hiperglicemia, retardação no processo de cicatrização e infecções, o que confere um prognóstico ruim.^{41,42} Assim como com os glicocorticoides, o uso de anti-inflamatórios não esteroidais é controverso, não havendo estudos suficientes que embasam a utilização para cães e gatos que sofram de TCE. Caso sejam utilizados, a opção mais adequada seria o meloxicam, após já ter feito a ressuscitação volêmica, a fim de evitar efeitos negativos, como gastroenterites hemorrágicas.¹⁹

A utilização profilática de antibióticos não é feita com frequência em pacientes de TCE, entretanto, em casos de fraturas expostas, mordeduras e lacerações encefálicas se devem fazer o seu uso.⁴¹ Os antibióticos de amplo espectro e com facilidade de penetrar o SNC, como a cefalexina (20-30 mg/kg a cada 8-12 horas) ou enrofloxacin (5-10 mg/kg a cada 12-24 horas) são medicações que podem ser utilizadas.^{6,43} O animal que sofre de TCE precisa receber analgesia adequada, uma vez que a falta dela pode interferir na elevação da PIC, proporcionar conforto, intervenção cirúrgica e em situações como a execução de exames de imagem. Os medicamentos normalmente utilizados são os opioides, que vão fazer o controle da dor e da ansiedade. Não somente, eles possuem propriedades sedativas e que não afetam a pressão de perfusão encefálica (PPE) ou a PIC e terem baixo efeito cardiovascular. ⁴⁴ Opioides agonistas, como o fentanil, podem ajudar na redução do estresse. Em casos de dor discreta a moderada, o butorfanol e buprenorfina são podem ser usados e apresentam menor depressão do sistema cardiovascular e respiratório. Contudo, a buprenorfina apresenta difícil reversão e o butorfanol, menor efeito.^{16,45}

O controle de crises epiléticas é fundamental, pois elas podem intensificar a hipertensão intracraniana. Por isso, a abordagem é uma parte fundamental no tratamento do TCE. Nesse contexto, escolhas como os benzodiazepínicos, em destaque, Diazepam (0,5 a 2 mg/kg, IV) ou Midazolam (0,1 a 0,3 mg/kg, IV), começam a agir em tempo significativo. ⁴⁶ Pode ser feita a repetição da

administração, caso precise, três vezes dentre 24 horas, no máximo, sem exceder a dosagem de 20 mg.⁴⁷ De uma maneira geral, o risco desse paciente permanecer apresentando crises epiléticas pós-traumáticas está relacionado com a gravidade da lesão, se houve fraturas cranianas depressivas, hematoma, epidural, entre outros. Em casos pós-trauma, o fenobarbital pode ser utilizado na dose de 11-13 mg/kg/IV.⁴⁸

O uso de anestésicos está relacionado com casos em que há a necessidade intervenção cirúrgica, execução de exames de imagem e ventilação mecânica. No entanto, eles podem ser um mecanismo para reduzir o metabolismo encefálico, que resulta na diminuição do risco de isquemia cerebral. O etomidato é um sedativo que possui atuação rápida e de curta duração, com efeitos hemodinâmicos mínimos. Ademais, acredita-se que ela possua efeito neuroprotetor, o qual ajuda na redução da PIC, consumo de oxigênio encefálico e taxa metabólica.^{25,49} A descompressão cirúrgica na veterinária é feita quando o paciente apresenta feridas abertas, está com algum corpo estranho alojado no tecido cerebral, para remoção de hematomas alojados no espaço epidural ou subdural, descompressão de fraturas cranianas. O objetivo dela é reduzir a PIC e elevar a PPE, o que vai ocasionar no aumento do fluxo sanguíneo e da perfusão encefálica. Além disso, a abordagem cirúrgica é utilizada quando a terapia clínica não surtiu efeito na redução da pressão intracraniana.^{50,51}

Ademais, o manejo nutricional é importante, baseado no fato de que o TCE pode provocar no corpo do paciente, estado hipermetabólico e hipercatabólico, além de auxiliar na recuperação neurológica precoce. A alimentação via enteral e em conjunto com pró-cinéticos é uma forma interessante de fazer o suporte, e ajuda na manutenção da integridade da mucosa gastrointestinal.⁵² Demais cuidados, como mudança de decúbito a cada hora, acomodações limpas e secas, e fisioterapia vão auxiliar na prevenção de escaras, irritações cutâneas causadas pela urina. Muitos animais necessitam de sondagem uretral.⁴⁸

Diagnóstico e Exames Complementares

O diagnóstico pode ser feito por meio de exames de imagem, relato de ocorrência do trauma e exame clínico. É importante que sejam feitos testes de

triagem, sendo de emergência a aferição da pressão arterial, hematócrito, proteínas totais, glicemia, eletrólitos, triagem de coagulação e gravidade específica de urina.³⁶

Nesse sentido, a tomografia computadorizada (TC) é o exame de imagem mais utilizado em pacientes com TCE, e pode ser feita também uma avaliação que abrange todo o corpo do animal, para visualizar se houve lesões em outros locais, como a coluna vertebral, membros posteriores e anteriores e nas cavidades abdominais e torácica. Ela auxilia na visualização de fraturas, hérnias cerebrais, danos ao parênquima cerebral e hemorragias/hematomas. Pelo fato de a TC proporcionar uma imagem tridimensional, é possível analisar e observar o qual extensa foi a fratura, o que é muito útil no planejamento cirúrgico.^{8,53} A TC é capaz de diagnosticar o TCE agudo, uma vez que alterações discretas causadas pela doença podem ser detectadas nesse exame. Ademais, alterações como hemorragias agudas e as estruturas ósseas. Esse exame pode ser feito como uma triagem, e deve ser feito assim que o paciente estiver hemodinamicamente estabilizado e não apresentar risco de óbito significativo.⁵⁴

A ressonância magnética (RM) é capaz de apontar danos no parênquima cerebral que a TC não é capaz, e mostra regiões com hemorragia, necrose, isquemia, compressão. Entretanto, ela é um exame mais demorado, e para os pacientes mais acometidos, o tempo anestésico para realização desse exame é uma desvantagem. Radiografias cranianas não apontam alterações clínicas intracranianas de forma útil, mas podem direcionar para a ocorrência de fraturas da calota craniana.³⁶ Deve-se fazer radiografias da região torácica, que vão auxiliar na detecção de hemorragias, pneumotórax e contusão pulmonar.⁵⁴

Avaliação Neurológica e Prognóstico

A Escala de Coma de Glasgow Modificada é aplicada em pacientes com lesões neurológicas, sendo utilizada como um parâmetro para avaliar a gravidade do quadro desse animal. Essa escala vai ser utilizada para mensurar o nível de consciência, a atividade motora e nervos cranianos. Para classificar o paciente há uma escala que alterna entre 3 e 18, sendo que, quanto menor a classificação, pior é o estado e prognóstico dele. Nesse sentido, para um animal com uma variação entre 15 e 18, significa um bom prognóstico e um estado neurológico menos afetado; entre 9 e 14 é considerado pobre a moderado; e sombrio, entre 8 e 3. Os

pacientes com as menores pontuações vão apresentar não só um prognóstico desfavorável, como também uma condição neurológica significativamente debilitada e comprometida ^{1,5}

Os fatores que podem influenciar na gravidade do TCE e no prognóstico são muitos, podendo destacar o local da lesão no sistema nervoso desse paciente, se houve lesões concomitantes em outros sistemas e a pontuação da ECGM. Tratando-se dos pacientes que possuem uma pontuação baixa na ECGM, o prognóstico é ruim, e os que recebem uma terapia agressiva e imediata possuem maiores chances de se recuperarem, tendo estes um prognóstico mais favorável.⁵⁶

Ao corrigir a volemia, o estado neurológico do animal pode melhorar, pois um quadro de hipotensão pode contribuir para a depressão do estado mental. Deve-se fazer o acompanhamento do estado neurológico do paciente constantemente. A frequência de monitoramento depende do quão grave está o paciente, sendo os com estado crítico num intervalo de tempo menor, de 15 a 60 minutos. Para os pacientes graves entre 30 e 90 minutos, os que estejam num estado razoável entre 2 e 4 horas. Os que estejam apresentando um estado clínico bom, podem ser avaliados no intervalo de 4 a 6 horas.^{57,58}

CONSIDERAÇÕES FINAIS

O traumatismo cranioencefálico é uma condição grave e que pode apresentar sinais clínicos variados e inespecíficos, e que podem estar relacionados com fatores como o local de acometimento da lesão, idade e gravidade. Sendo assim, o tratamento clínico emergencial deve se basear na correção do choque hipovolêmico e da hipoxia, que vão prevenir o agravamento das lesões encefálicas e do quadro clínico do animal. Ainda, as lesões neurológicas secundárias devem ser estabilizadas. Posteriormente, as alterações que oferecem risco de morte precisam ser corrigidas, de maneira que o paciente fique o mais estável possível, sem risco de evoluir para óbito. A abordagem inicial deve ser imediata e abrangente, focando também nas lesões sistêmicas, não apenas nas alterações neurológicas.

REFERÊNCIAS

- 1- Vianna CG, Arias MV. Estudo Prospectivo de Traumatismo Cranioencefálico em 32 Cães. Rev. Bras. Med. Vet. 2013; 35(1): 93-9.
- 2- Cameron S, Weltman JG Fletcher DJ. The prognostic value of admission point-of-care testing and modified Glasgow Coma Scale score in dogs and cats with traumatic brain injuries (2007-2010): 212 cases. J Vet Emerg Crit Care. 2021; 1-8.
- 3- Sande A, West C. Traumatic brain injury: a review of pathophysiology and management. J Vet Emerg Crit Care. 2012; 20(2): 177- 90.
- 4- Platt SR, Radaelli ST, McDonnel JJ. The prognostic value of the modified Glasgow coma scale in head trauma in dogs. J Vet Intern Med. 2004; 15(6): 581-4.
- 5- Schaffer DPH, Horr M. Anestesiologia e Emergência Veterinária. In: Schaffer DPH, Horr M, Nunes TL, Moraes VJ. Anestesiologia e Emergência Veterinária. 3a ed. Salvador: Sanar; 2021; 109-18.
- 6- Fernandez VL, Bernardini M. Traumatismos. In: Fernandez VL, Bernardini M. Neurologia em Cães e Gatos. São Paulo: Med.Vet; 2010; 209-25.
- 7- Nelson RW, Couto CG. Medicina Interna de Pequenos Animais. 6a ed. Rio de Janeiro: GEN Guanabara Koogan; 2023.
- 8- Beltran E, Platt SR, McConnel JF, Dennis R, Keys DA, de Ris L. Prognostic Value of Early Magnetic Resonance Imaging after Traumatic Brain Injury: 50 Cases. J Vet Intern Med. 2014; 28: 1256-62.
- 9- Branco SEMT. Trauma crânio-encefálico em cães: revisão de literatura [tese]. Belo Horizonte: Universidade Federal de Minas Gerais; 2011.
- 10- Dewey CW, da Costa RC. Neurologia canina e felina- Guia prático. 3a ed. Rio de Janeiro: Guarã; 2017.
- 11- Araújo FP. Abordagem Clínico-cirúrgica da Sistema Neurológico. In: Ferreira ARA, Araújo FP, Palma JB, Silva JÁ, D'Assis MJM, Souza MR. Clínica Cirúrgica e Cirurgia de Pequenos Animais. 2a ed. Salvador: Sanar; 2021; 432-9.
- 12- Sharma D, Holowaychuk MK. Retrospective evaluation of prognostic indicators in dogs with head trauma: 72 cases. Rev. J Vet Emerg Crit Care (San Antonio). 2015;25(5):631–9.
- 13- Ferreira DB. Considerações sobre o trauma crânio encefálico em pequenos animais [monografia]. Gama: Centro Universitário do Planalto Central Aparecido dos Santos; 2019.
- 14- Rabelo R. Emergências de pequenos animais. Condutas clínicas e cirúrgicas no paciente grave. Rio de Janeiro: Elsevier; 2012.

- 15-Platt S, Garosi L. Small animal neurological emergencies. London: Manson Publishing; 2012.
- 16- Primo JVC. Abordagem clínico-cirúrgica do trauma cranioencefálico em cães e gatos: revisão de literatura e relato de caso em cão [monografia]. Belo Horizonte: Universidade Federal de Minas Gerais; 2021.
- 17-Muniz LRF, Faria MHG, Vasconcelos PRL. Avaliação metabólica das lesões de isquemia e reperfusão cerebrais após conclusão bilateral das artérias carótidas comuns: estudo experimental em ratos. Rev. Acta Brasileira. 2004; 19 (5): 529-34.
- 18- Gomes PMB. Traumatismo craniano: contribuição da craniectomia descompressiva para a sobrevivência de pacientes caninos com hipertensão intracraniana traumática refratária ao tratamento médico- estudo retrospectivo [tese]. Lisboa: 2011.
- 19- Kuo KW, Bacek LM, Taylor AR. Head trauma. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2018; 48(1):111–28.
- 20- Braund KG. Etiological Categories of Neurological Diseases. In: Braund KG. Clinical Neurology in Small Animals: Localization, Diagnosis and Treatment. [CD-ROOM]. New York: IVIS, 2003.
- 21- Syring RS, Otto CM, Drobatz KJ. Hyperglycemia in dogs and cats with head trauma: 122 cases (1997–1999). Rev. J Am Vet Med Assoc. 2004;218(7):1124–9.
- 22- Añor S. How I treat head trauma. In: Proceedings of the Southern European Veterinary Conference & Congreso Nacional; 2007; Barcelona. Anais. Barcelona, 2007. 57-63.
- 23-Thim T, Krarup NH, Grove EL, Rohde CV, Lofgren B. Initial assessment and treatment with the airway, breathing, circulation, disability, exposure (ABCDE) approach. Int J Gen Med. 2012;5:117–21.
- 24-Costa SAB. Manejo do paciente politraumatizado na clínica de animais de companhia [tese]. Lisboa: Universidade de Lisboa; 2014.
- 25- Swaminathan A, Levy P, Legome E. Evaluation and Management of Moderate to Severe Pediatric Head Trauma. The Journal of Emergency Medicine. 2009, 37(1); 63-8.
- 26-Fairman NB. Evaluation of pulse oximetry as a continuous monitoring technique in critically ill dogs in the small animal intensive care unit. Rev. J Vet Emerg Crit Care. 2010; 3(2): 18-25.
- 27- Torres BBJ, Braga SM. Trauma cranioencefálico em animais de companhia. In: Associação Nacional de Clínicos Veterinários de Pequenos Animais. Secad Artmed. 2018; 4: 9-40.

- 28- Dos Santos LO. Traumatic brain injury in dogs and cats: a systematic review. *Rev. Veterinari Medicina*. 2018; 62(8): 345-57.
- 29- King LG, Boag A. BSAVA manual of canine and feline emergency and critical care. 2a ed. Gloucester: BSAVA; 2011.
- 30- Loose NL, Rudloff E, Kirby R. Hypoglycemia and its effect on the brain. *Rev. Journal Of Veterinary Emergency and Critical Care*. 2008; 18(3): 223-34.
- 31- Dewey CW, Fletcher DJ. Head Trauma Management. In: Dewey CW. *A Practical Guide to Canine and Feline Neurology*. 2 ed. Iowa: Willey-Blackwell; 2008; 221-35.
- 32- Platt S, Olby N. Neurological emergencies. In: Platt S, Olby N. *Manual Canine and Feline Neurology*. 4a ed. Athens: BSAVA; 2014; p. 388-408.
- 33- Danel A, Shores A. Head Trauma Management in Small Animals. *Rev. Today's Veterinary Practice* [periódico na internet]. 2023; [citado 2024 Mar 23]; 3(3). Disponível em: <https://todaysveterinarypractice.com/neurology/head-trauma-management-in-small-animals/>
- 34- Verneu K. Management of head trauma. In: *Proceedings of Veterinary Neurology Annual Symposium*; 2005, Davis. Anais. Davis: VNAS; 2005.
- 35- Kaufman AM, Cardozo E. Aggravation of vasogenic edema by multiple dose mannitol. *Rev. J Neurosurg*. 2004;77(4): 584–9.
- 36- Todd M, Cutkomp J, Brian J. Influence of mannitol and furosemide, alone and in combination, on brain water content after fluid percussion injury. *Rev. Anesthesiology*. 2006;105(6):1176–81.
- 37- Gomes E, Neutel E. Traumatismo crânio-cerebral (TCE). In: Carneiro AH, Neutel E. *Curso de Evidência na Emergência: Manual de Procedimentos*. 2008; Porto. Anais. Porto; 2008. 267-83.
- 38- Girling K. Management of head injury in the intensive-care unit. *Continuing Education in Anaesthesia, Critical Care & Pain*. 2004; 4(2) 52-6.
- 39- Fossum TW, Cho J, Dewey CW, Hayashi K, Huntingford JL, MacPhail CM et al. *Cirurgia de Pequenos Animais*. 5a ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2021.
- 40- Silverstein D, Hopper K. *Small animal critical care medicine*. 2a ed. St. Louis: Elsevier; 2015.
- 41- Cryer PE, Davis SN, Shamoon H. Hypoglycemia in Diabetes. *Rev. Diabetes Care*. 2004; 26 (6): 1902-12.
- 42- Gaitero L. Corticoides in the Treatment of CNS Diseases in the Dog. In: *Southern European Veterinary Conference* ; 2011; Spain. Anais. Barcelona; 2011.

- 43- Brown SA, Hall ED. Role of oxygen-derived free radicals in the pathogenesis of shock and trauma, with focus on central nervous system injuries. *Rev. JAVMA*. 2005; 200(12):1849-59.
- 44- Lapsley J, Hayes GM, Sumner JP. Performance evaluation and validation of the Animal Trauma Triage score and modified Glasgow Coma Scale in injured cats: a Veterinary Committee on Trauma registry study. *Rev. J Vet Emerg Crit Care*. 2019;29(5):478-83.
- 45- Amitage-chan EA, Wetmore LA, Chan DL. Anesthetic management of the head trauma patient. *Rev. Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*. 2007; 17(1): 5-14.
- 46- Chik C, Hayes GM, Menard J. Development of a veterinary trauma score (VetCOT) in canine trauma patients with performance evaluation and comparison to the animal trauma triage score: a VetCOT registry study. *Rev. J Vet Emerg Crit Care*. 2021; 31(6):708-17.
- 47- Platt SR, Olby NJ. *BSAVA manual of canine and feline neurology*. 4a ed. Gloucester: BSAVA; 2013.
- 48- Bagley RS. Management of Neurologic Trauma. In: Bagley RS. *Fundamentals of Veterinary Clinical Neurology*. Iowa: Blackwell Publishing; 2005; 397-9.
- 49- Rosonke S, Legome E. Head Trauma. *Rev. The Journal of Emergency Medicine*. 2006; 31(4): 421-5.
- 50- Fraga IS. Craniectomia descompressiva de urgência para a sobrevivência de pacientes caninos vítimas de traumatismo cranioencefálico grave. *Rev. Pubvet*. 2018; 12 (2): 1-10.
- 51- Hutchinson PJ, Koliass AG, Timofeev IS. Trial of decompressive craniectomy for traumatic intracranial hypertension. *Rev. N Engl J Med*. 2016; 375(12): 1119-30.
- 52- Lord PF. Neurogenic pulmonary edema in the dog. *Rev. JAAHA*. 2006;11:778-83.
- 53- Thomas WB. Evaluation of veterinary patients with brain disease. *Rev. Veterinary Clinics of North America*. 2010; 20: 1-19.
- 54- Chai O, Peery D, Bdelah-Abram T, Moscovich E, Kelmer E, Klainbart S et al. Computed tomographic findings in dogs with head trauma and development of a novel prognostic computed tomography-based scoring system. *Rev. Am J Vet Res*. 2017;78(9):1085–90.
- 55- Stocchetti N, Maas AIR, Chiaregato A, Van der Plas A. Hyperventilation in Head Injury: A Review. *Rev. Chest [periódico na internet]*. 2005; [citado 2024 Mar 8]; 19(1) [cerca de 15p]. Disponível em: [https://journal.chestnet.org/article/S0012-3692\(15\):343-7](https://journal.chestnet.org/article/S0012-3692(15):343-7).

- 56-Foley C, Bracker K, Drellich S. Hypothalamic–pituitary axis deficiency following traumatic brain injury in a dog. *Rev. J Vet Emerg Crit Care*. 2009;19(3):269-74.
- 57- Sternbach GL. The Glasgow Coma Scale. *Rev. The Journal Of Emergency Medicine*. 2010; 19(1): 177-190.
- 58-Bratton SL, Chesnut RM, Ghajar J. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. II. Hyperosmolar therapy. *Rev.J Neurotrauma*. 2007; 24(1):14-20.