

ESCOLA DE VETERINÁRIA

Residência em Clínica Cirúrgica de Pequenos Animais

**Abordagem clínico-cirúrgica do trauma cranioencefálico em cães e gatos:
revisão de literatura e relato de caso em cão**

JOÃO VICTOR CAIXETA PRIMO

BELO HORIZONTE
ESCOLA DE VETERINÁRIA – UFMG
2021



JOÃO VICTOR CAIXETA PRIMO

Abordagem clínico-cirúrgica do trauma cranioencefálico em cães e gatos:
revisão de literatura e relato de caso em cão

Monografia apresentada à Universidade Federal de Minas Gerais, como requisito parcial para conclusão do curso de Especialização em Residência em Medicina Veterinária.

Área de concentração: Clínica Cirúrgica de Pequenos Animais

Tutora: Profa. Eliane Gonçalves de Melo.

BELO HORIZONTE

ESCOLA DE VETERINÁRIA – UFMG

2021



P953a

Primo, João Victor Caixeta, 1996-

Abordagem clínico-cirúrgica do trauma cranioencefálico em cães e gatos: revisão de literatura e relato de caso em cão/ João Victor Caixeta Primo. -2021.

45 f.:il

Orientadora: Eliane Gonçalves de Melo

Coorientadoras: Christina Malm

Patrícia Maria Coletto Freitas

Trabalho de conclusão de residência apresentada à Escola de Veterinária da Universidade Federal de Minas Gerais para obtenção do título de especialista em Medicina Veterinária.

Área de concentração: Clínica Médica de Animais de Companhia.

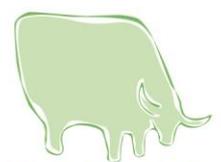
Bibliografias: f. 42 a 44.

1. Animais domésticos - Teses - 2. Crânio - Teses - 3. Pressão intracraniana - Teses - I. Melo, Eliane Gonçalves de - II. Malm, Christina - III. Freitas, Patrícia Maria Coletto - VI. Universidade Federal de Minas Gerais, Escola de Veterinária - V. Título.

CDD - 636.708 973

Bibliotecária responsável Cristiane Patrícia Gomes - CRB2569

Biblioteca da Escola de Veterinária, Universidade Federal de Minas Gerais



JOÃO VICTOR CAIXETA PRIMO

**Abordagem clínico-cirúrgica do trauma cranioencefálico: revisão de
literatura e relato de caso**

Monografia apresentada à Universidade Federal de Minas Gerais, como requisito parcial
para conclusão do curso de Especialização em Residência em Medicina Veterinária.

BANCA AVALIADORA

Prof^ª.Eliane Gonçalves de Melo - Tutora

Profa. Christina Malm
DCCV – Membro

Profa. Patrícia Maria Coletto Freitas
DCCV – Membro

ATA DE DEFESA DE TCR DE **João Victor Caixeta Primo**

Às **09:00** horas do dia **30/11/2021**, reuniu-se, na Escola de Veterinária da UFMG a Banca Examinadora do Trabalho de Conclusão do Curso, para julgar em exame final, a defesa do TCR intitulado:

Abordagem Clínico-Cirúrgica do trauma cranioencefálico: revisão de literatura e relato de raso, como requisito final para a obtenção do Título de Especialista em **Residência em Medicina Veterinária- Clínica Cirúrgica em Animais de Companhia**.

Abrindo a sessão, o Presidente da Banca, **Prof.ª Eliane Gonçalves de Melo**, após dar a conhecer aos presentes o teor das Normas Regulamentares da Defesa do TCR, passou a palavra ao candidato(a), para apresentação de seu trabalho. Seguiu-se a arguição pelos examinadores, com a respectiva defesa do(a) candidato(a). Logo após, a Banca se reuniu, sem a presença do(a) candidato(a) e do público, para julgamento da TCR, tendo sido atribuídas as seguintes indicações:

Aprovada	Reprovada
----------	-----------

Prof.ª Eliane Gonçalves de Melo

X	
X	
X	

Prof.ª Christina Malm

Prof.ª Patrícia Maria Coletto Freitas

Pelas indicações, o (a) candidato (a) foi considerado (a): Aprovado

Reprovado

Nota: **95**

Para concluir o Programa, o(a) candidato(a) deverá entregar 7 volumes encadernados da versão final do TCR, acatando, se houver as modificações sugeridas pela banca, Para tanto terá o prazo máximo de 30 dias a contar da data da defesa.

O resultado final, foi comunicado publicamente ao(a) candidato(a) pelo Presidente da Banca. Nada mais havendo a tratar, o Presidente encerrou a reunião e lavrou a presente ata, que será assinada por todos os membros participantes da Banca Examinadora.

Belo Horizonte, 31 de Novembro de 2021.

Assinatura dos membros da Banca:

Eliane Gonçalves de Melo

Christina Malm

Prof.ª Patrícia Maria Coletto Freitas

(Este documento não terá validade sem assinatura e carimbo do Coordenador e não poderá conter rasuras)

AGRADECIMENTOS

A Deus, por sempre me mostrar o melhor caminho.

A todos os meus familiares, em especial à minha mãe, por todo apoio. À Luana, pela compreensão nos momentos em que não pude estar presente.

Ao Hospital Veterinário da UFMG, por ter sido minha segunda casa durante estes dois anos e a todos seus funcionários, pelo excelente trabalho.

A todos os professores, médicos veterinários e preceptores que acompanhei, pelos ensinamentos.

À professora Eliane, por ter me recebido como orientado de iniciação científica na graduação, e posteriormente como orientado na residência. À professora Christina, por ter me ensinado tanto ao longo dos últimos anos. À Professora Patrícia, por ter me dado a oportunidade de participar deste e outros casos interessantes.

Aos colegas residentes do Hospital Veterinário, com os quais pude compartilhar esta experiência incrível da residência.

A todos os pacientes, razão pela qual fazemos o que fazemos.

RESUMO

O trauma cranioencefálico (TCE) consiste na lesão estrutural e/ou funcional do encéfalo, por origem traumática, frequentemente atropelamentos e agressões. Está associado a um prognóstico reservado a desfavorável, sendo uma causa importante de mortalidade tanto na medicina humana quanto na veterinária. Os animais acometidos frequentemente apresentam aumento da pressão intracraniana, por edema encefálico e hematomas, além de fraturas da calota craniana. O diagnóstico deve ser feito com base no histórico do paciente, avaliação física e exames de imagem, sendo a tomografia computadorizada a técnica de eleição. A abordagem do paciente envolve terapia do trauma, priorizando as alterações que levarão ao óbito mais rapidamente. Como terapia específica do trauma, preconiza-se o controle da ventilação, analgesia e anestesia, controle de crises epiléticas, terapia hiperosmolar e, eventualmente, intervenção cirúrgica. Não há um consenso na literatura veterinária em relação ao papel da intervenção cirúrgica na terapia do trauma, mas os trabalhos mostram, de modo geral, que a cirurgia pode ser benéfica em casos de hipertensão intracraniana não responsiva à terapia clínica, ou fraturas cranianas deprimidas.

Palavras-chave: trauma cranioencefálico, craniectomia, pressão intracraniana, cães.

ABSTRACT

Head trauma (TBI) is a structural and/or functional injury to the brain, due to traumatic origin, often due to car accidents and aggressions. It is associated with a reserved to unfavorable prognosis, being an important cause of mortality in both human and veterinary medicine. Affected animals often present increased intracranial pressure, due to brain edema and hematomas, in addition to skull fractures. The diagnosis must be made based on the patient's history, physical evaluation and imaging exams, with computed tomography being the technique of choice. The approach to the patient involves trauma therapy, prioritizing the changes that will lead to death faster. As specific trauma therapy, it is recommended the control of ventilation, analgesia and anesthesia, control of epileptic seizures, hyperosmolar therapy and, eventually, surgical intervention. There is no consensus in the veterinary literature regarding the role of surgical intervention in trauma therapy, but studies generally show that surgery can be beneficial in cases of intracranial hypertension unresponsive to clinical therapy, or depressed skull fractures.

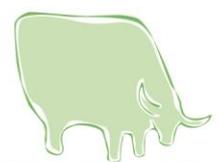
Keywords: traumatic brain injury, craniectomy, intracranial pressure, dogs.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1	Eventos morfofisiológicos envolvidos no TCE	14
Figura 2	Apresentações pupilares e implicações prognóstica	16
Figura 3	Locais de inserção de cateter para aferição da PIC	18
Figura 4	Radiografia de crânio de paciente com TCE	20
Figura 5	TC de crânio de paciente com TCE	21
Figura 6	Fluxograma de atendimento do paciente traumatizado	23
Figura 7	Posicionamento recomendado para manter pacientes com TCE	25
Figura 8	Tipos de Hematoma	34
Figura 9	Radiografia de crânio	38
Figura 10	Fragmentos de osso frontal removidos.....	40
Figura 11	Defeito craniano após remoção dos fragmentos fraturados.....	40
Figura 12	Aspecto após colocação da malha de polipropileno e cateter epidural	41
Figura 13	Aspecto final após a dermorrafia	41

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 Acesso da craniectomia descompressiva.....35



SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	11
2. REVISÃO DE LITERATURA: TRAUMA CRANIOENCEFÁLICO EM CÃES E GATOS	11
2.1. Definição	11
2.2. Fisiopatogenia	12
2.3. Pressão intracraniana	14
2.4. Diagnóstico	18
2.5. Abordagem	22
3. REVISÃO DE LITERATURA: CRANIECTOMIA DECOMPRESSIVA	31
3.1. Definição	31
3.2. Indicação	31
3.3. Abordagem	35
3.4. Cranioplastia	35
3.5. Pós-operatório e considerações prognósticas	36
4. RELATO DE CASO	36
5. DISCUSSÃO	41
6. CONCLUSÕES	43
7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	44

1.INTRODUÇÃO

O trauma cranioencefálico (TCE) consiste na lesão estrutural e/ou funcional do encéfalo, resultante da aplicação de forças externas de grande intensidade sobre o órgão e as estruturas adjacentes. Está, muitas vezes, associado a um prognóstico reservado a ruim, mesmo com o tratamento agressivo, sendo reconhecido como uma das principais causas de mortalidade, tanto na medicina humana quanto na medicina veterinária. Em animais, na maioria das vezes, ocorre por atropelamento, quedas e agressões (BRANCO *et al.*, 2013; FOSSUM, 2014; FERREIRA, 2019).

O TCE grave geralmente resulta em isquemia cerebral, hipóxia, edema e hemorragia (SIQUEIRA *et al.*, 2013). As lesões causadas pelo trauma são classificadas como primárias, que ocorrem no momento do trauma; e secundárias, que consistem em eventos bioquímicos desencadeados pelas lesões primárias (BRANCO *et al.*, 2013). Arias (2015) ressalta que, quando não tratadas, as alterações secundárias podem levar ao óbito do paciente.

A abordagem primária do paciente traumatizado deve abranger avaliação das alterações que podem levar rapidamente à morte. O manejo do TCE deve envolver o rápido diagnóstico, estabilização, prevenção e controle das lesões encefálicas secundárias (BRANCO, 2011). Em alguns casos de pacientes com TCE não responsivos ao tratamento clínico e sem indícios de dano encefálico irreversível, pode-se realizar a craniotomia/craniectomia descompressiva, com o objetivo de remover fragmentos ósseos e coágulos alojados no parênquima encefálico ou no espaço extradural, na tentativa de reduzir a pressão intracraniana (SIQUEIRA *et al.*, 2013).

Este trabalho tem o objetivos de apresentar uma breve revisão bibliográfica sobre os principais aspectos envolvidos no trauma cranioencefálico e a craniectomia descompressiva com seu papel na terapêutica do TCE em cães e gatos, suas principais indicações e técnicas. Será relatado o caso de um paciente com TCE, submetido a este procedimento no HV-UFGM.

2.REVISÃO DE LITERATURA: TRAUMA CRANIOENCEFÁLICO EM CÃES E GATOS

2.1. DEFINIÇÃO:

O trauma cranioencefálico (TCE) é uma das principais causas de mortalidade tanto na medicina humana quanto na veterinária (DIFAZIO; FLETCHER, 2019). A literatura cita como causa mais frequente em cães os acidentes automobilísticos. Outras causas relatadas são as agressões, mordidas, lesões por projéteis, por esmagamento, quedas e feridas perfurantes (ARIAS, 2015; FERREIRA, 2019;).

Segundo Siqueira (2019), cães e gatos são especialmente susceptíveis a traumas, de modo geral. Isto se deve a sua estrutura corpórea reduzida e uma superfície de contato grande em relação ao impacto.

2.2. FISIOPATOGENIA

As lesões decorrentes do trauma cranioencefálico ocorrem devido à atuação de forças mecânicas no encéfalo e nas estruturas que o circundam. Estas forças, quando ultrapassam a capacidade de proteção do encéfalo, geram alterações funcionais de grau variável, que são didaticamente classificadas como primárias e secundárias (BRANCO, et al., 2013).

2.2.1. Lesões primárias:

As lesões primárias ocorrem no momento do trauma, como consequência do impacto direto sobre a cabeça ou por efeito de aceleração e desaceleração. O tipo e a extensão das lesões primárias estão relacionados à forma e a intensidade da energia recebida (FERREIRA 2019). O traumatismo craniano grave geralmente resulta em isquemia cerebral, hipóxia, edema e hemorragia, podendo esta ser intracraniana, extracraniana, subdural, subaracnoidea ou intraparenquimatosa (FOSSUM, 2014). Sande (2012), apresenta um sistema de graduação das lesões primárias de acordo com sua gravidade, em concussão, contusão, laceração, lesão axonal difusa e lesão vascular. Pode ocorrer também a lesão direta a estruturas vasculares, causando hemorragia intracraniana e edema vasogênico. Segundo Ferreira (2019), as lesões primárias mais comuns são fratura de osso da caixa craniana, ruptura das meninges, contusões e/ou lacerações do tecido cerebral e os achados geralmente são de hemorragia e necrose.

A concussão é considerada uma lesão encefálica leve que, apesar de promover perda transitória de consciência, não causa alterações significativas no tecido encefálico. A contusão é uma alteração de moderada a grave, que causa laceração no parênquima cerebral, além de lesão em estruturas vasculares, podendo causar hemorragia parenquimatosa ou edema. A laceração é considerada a lesão encefálica primária de maior gravidade. Está associada a fraturas de crânio e feridas penetrantes e, além do dano direto, pode haver hemorragia no parênquima e edema, frequentemente deixando sequelas, que podem ser precoces ou tardias, e ocorrem devido à liberação de mediadores inflamatórios, lesão axonal e hemorragia contínua (SIQUEIRA, 2013)

As alterações primárias levam à ativação de vias bioquímicas que causam fenômenos como a redução do fluxo sanguíneo encefálico, isquemia, necrose e apoptose do tecido nervoso que são as lesões secundárias. Quando não controladas, podem causar o aumento irreversível da pressão intracraniana, herniação encefálica e óbito do paciente (ARIAS, 2015). Verneau (2005) *apud* Siqueira(2013) cita que 80% das lesões parenquimatosas diretas associadas com a injúria cerebral primária estão fora do controle clínico. Deve-se, portanto, buscar prevenir, reconhecer e tratar precocemente as lesões encefálicas secundárias (HOPKINS, 1996; SIQUEIRA et al., 2013).

2.2.2. Lesões secundárias:

A lesão secundária ocorre após o trauma e é uma consequência das alterações primárias (BRANCO, 2013; FERREIRA, 2019). As lesões secundárias ao TCE são causadas por uma combinação de alterações físicas, fenômenos bioquímicos intracranianos e sistêmicos que juntos são responsáveis em gerar e perpetuar danos ao tecido encefálico.

Siqueira (2013) cita que as principais consequências da lesão secundária são hemorragia, alteração na reatividade vascular cerebral e aumento da pressão intracraniana, causada pelo edema e comprometimento da barreira hematoencefálica. O aumento da atividade de neurotransmissores excitatórios, como o glutamato, causa a elevação da atividade metabólica que leva à depleção de ATP celular e falha energética. Essa falha energética altera a homeostase iônica dos neurônios, levando ao influxo descontrolado de sódio e cálcio, promovendo edema citotóxico e despolarização (Figura 1).

A elevação da taxa metabólica do tecido nervoso também aumenta a produção de espécies reativas de oxigênio (EROs) e citocinas pró-inflamatórias, que podem levar à morte celular. Além disso, pode haver morte celular devido ao acúmulo de cálcio, o que ativa enzimas responsáveis por causar graves danos celulares (BRANCO et al., 2013; SIQUEIRA et al., 2013;). Outra causa para a morte neuronal é a alteração da função dos astrócitos, responsáveis pelo transporte de solutos e gases para o neurônio (FERREIRA, 2019).

O acúmulo de cloreto e água também podem causar edema cerebral. Além do edema citotóxico, há também o vasogênico, por dano primário a estruturas vasculares ou como consequência de processos autolíticos, como reação com radicais livres, cascata do ácido araquidônico e cascatas de coagulação. Esses fatores levam a um aumento da permeabilidade vascular endotelial, que acarretará no extravasamento de filtrado rico em proteína o que caracteriza um edema vasogênico (SANDE, 2012; SIQUEIRA et al., 2013). O edema leva a um aumento da pressão intracraniana (PIC) e, com isto, a redução do Fluxo Sanguíneo Encefálico (FSE) e hipóxia. Em situações de isquemia e de hipóxia, há aumento do metabolismo anaeróbico, a glicose é convertida em lactato, reduzindo assim os níveis de piruvato.

Outra consequência do aumento da PIC é a síndrome de resposta isquêmica cerebral. O aumento da concentração de CO₂ no encéfalo é detectada pelo bulbo, que induz uma resposta simpática, elevando a pressão arterial do paciente, e a frequência cardíaca, como uma tentativa de aumentar o suprimento sanguíneo cerebral que está reduzido. Uma vez que a hipertensão arterial é detectada pelos barorreceptores sistêmicos, ocorre o reflexo de Cushing, que consiste em bradicardia, como mecanismo compensatório de uma hipertensão sistêmica constante de origem simpática (BRANCO, 2011).

Ferreira (2019) cita ainda que o retorno do suprimento sanguíneo ao tecido depois de um período de isquemia ou hipóxia tecidual pode causar uma lesão de reperfusão. Os achados mais comuns, referentes às lesões secundárias, incluem: hipertensão, hipóxia e isquemia cerebral.

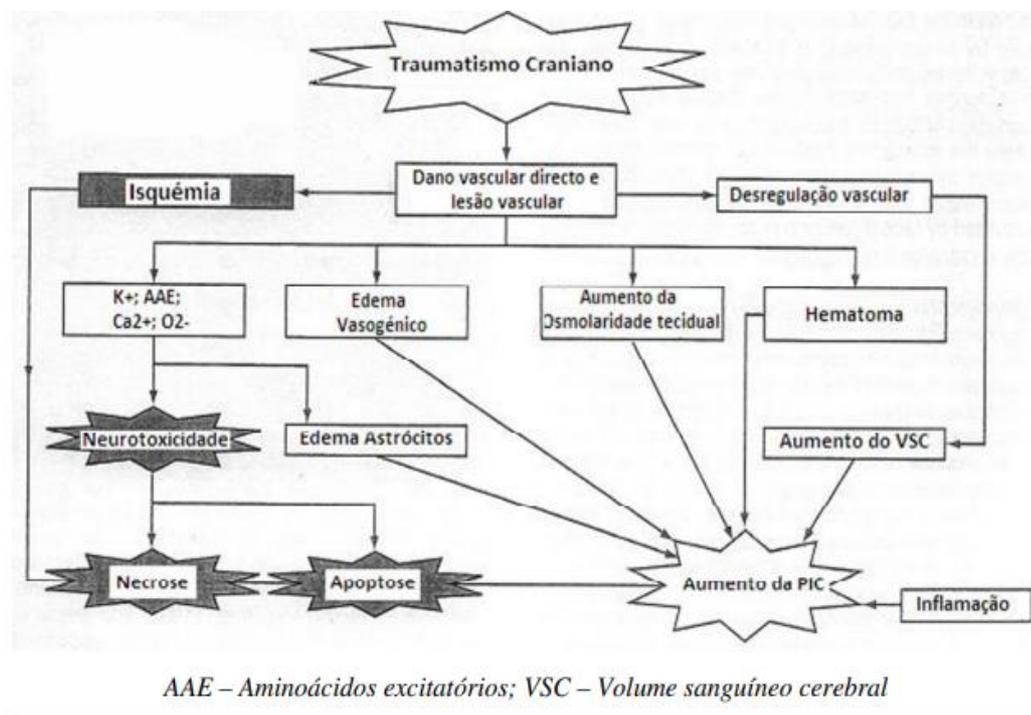


FIGURA 1: representação esquemática dos eventos morfofisiológicos envolvidos no TCE (PLATT & OLBY, 2004 adaptado por GOMES, 2011).

2.3. PRESSÃO INTRACRANIANA

Para entender a fisiopatogenia, evolução clínica e conduta terapêutica nos casos de TCE, é necessário compreender o conceito de Pressão Intracraniana (PIC) e como esta se altera no paciente traumatizado.

PIC refere-se à pressão exercida pelo crânio sobre o tecido cerebral, fluido cerebrospinal e sangue circulante do cérebro. O parênquima encefálico, sangue arterial e venoso e líquido cefalorraquidiano (LCR) fazem parte do compartimento rígido do crânio (MUNIZ; BRANCO, 2011). Segundo a doutrina de Monro-Kellie, para manutenção da PIC, o volume total dos conteúdos intracranianos deve permanecer constante. Toda vez que há o aumento de volume de alguma das partes presentes no compartimento rígido do crânio, deve haver uma diminuição compensatória de outro, para que a PIC se mantenha constante, preservando a perfusão cerebral e permitindo que as células neurais recebam quantidades adequadas de oxigênio e glicose (FERREIRA, 2019)

A perfusão encefálica é determinada pela pressão intracraniana (PIC), e a pressão de perfusão encefálica (PPE) é resultante do gradiente entre a PIC e a pressão arterial média (PAM) (HOPKINS, 1996; BRANCO, 2011).

O tecido encefálico possui uma capacidade limitada para armazenamento de substratos, o que faz com que sua demanda metabólica seja alta. Para manter um metabolismo básico que garanta a integridade das células nervosas, é necessário manter o fluxo sanguíneo encefálico (FSE) em valores normais. O FSE é diretamente proporcional à pressão de perfusão encefálica (PPE), seguindo a relação:

$$PPE = PAM - PIC$$

Os valores normais da PIC em cães variam de 5 a 12mmHg. Em animais saudáveis e sem lesão, o encéfalo consegue manter a PIC constante e o FSE adequado com a PAM entre 50 e 150 mmHg (BRANCO, 2011). No TCE, o aumento da PIC causa uma redução no FSE, aumentando a concentração local de dióxido de carbono (CO₂). Isto é detectado pelo centro vasomotor, que inicia uma resposta do sistema nervoso simpático para aumentar a PAM, como tentativa de manter a PPE. Este mecanismo é capaz de manter a PPE constante, até um certo valor de PIC. Uma vez ultrapassado este limite, pequenos aumentos no volume intracraniano resultarão em elevações da PIC e redução da PPE, levando à manifestação de sinais clínicos (PLATT; OLBY 2014). Ferreira (2019) cita que episódios de elevação na PIC, seguido de baixa PPE, são associados com aumento na mortalidade.

Segundo Braga (2011) *apud* Ferreira (2019), o aumento da PIC pode acontecer por quatro causas principais: edema encefálico, vasodilatação, hemorragias e obstrução das vias líquóricas. A principal consequência do aumento da pressão intracraniana é a diminuição da pressão de perfusão cerebral e, conseqüentemente, do fluxo sanguíneo. A hipertensão intracraniana leva a sinais clínicos que podem variar de alteração discreta no estado mental até coma, com disfunção de nervos cranianos e paresia (PLATT, 2014).

Como a hipertensão intracraniana é uma das principais causas de morte da vítima de TCE, é importante que seja detectada precocemente, para iniciar rapidamente o tratamento. Alguns estudos em humanos têm buscado validar métodos não invasivos de monitoração quantitativa da PIC. A aferição da PIC é realizada atualmente através da colocação de um cateter intracraniano que, por se tratar de um método invasivo pode submeter o paciente a riscos, como hemorragias, dano ao parênquima, agravamento do edema e infecções (SILVEIRA, 2016). Embora não exista um método fidedigno para quantificação não invasiva da PIC descrito para cães e gatos, alguns parâmetros clínicos e achados neurológicos servem como indicativo de hipertensão intracraniana, sendo os principais:

1. Parâmetros clínicos:

a) Avaliação das pupilas:

A avaliação da pupila é uma das ferramentas mais simples e importantes para estimativa e acompanhamento da PIC (Figura 2). Pode haver miose nos casos de aumentos discretos da PIC, por redução da função do neurônio motor superior sobre o nervo oculomotor, e excesso de estímulo parassimpático, levando à contração do esfíncter pupilar.

Midríase unilateral arresponsiva à luz pode ocorrer em casos de herniação transtentorial unilateral, devido à compressão das fibras parassimpáticas, que são as mais superficiais do nervo oculomotor. Uma pressão superior leva à compressão das fibras motoras mais profundas deste nervo, causando estrabismo ventrolateral. À medida que a pressão sobre o mesencéfalo aumenta, há uma tendência de centralização de ambas as pupilas, podendo ficar normal ou midríase (GOMES, 2011).

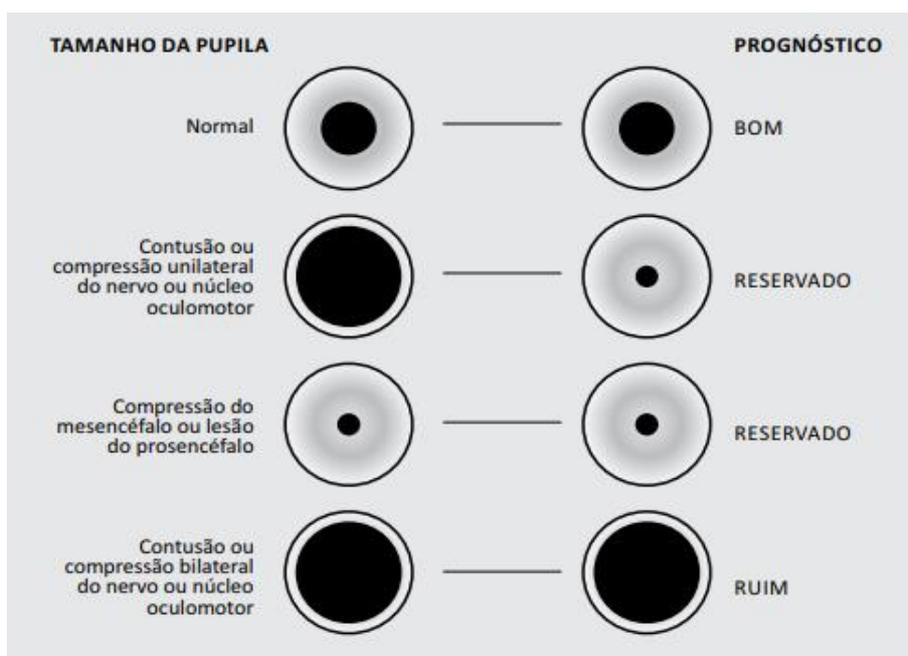


FIGURA 2: Apresentações pupilares e implicações prognósticas (GAROSI, 2012 adaptado por BRANCO, 2013).

b) Reflexo de Cushing:

Quando há uma redução do FSE, há uma redução na eliminação do dióxido de carbono do cérebro. Esta alteração é detectada por receptores localizados nos centros vasomotores do tronco encefálico. Inicia-se, então, um processo chamado de resposta isquêmica

cerebral, com origem em centros vasomotores do tronco encefálico inferior, em que haverá uma estimulação do sistema nervoso simpático, que atua aumentando a pressão arterial sistêmica na tentativa de manter uma boa perfusão cerebral. Barorreceptores presentes no sistema vascular reconhecem esta hipertensão e enviam esta informação a centros vagais, também localizados no tronco encefálico. O aumento do tônus vagal resulta em bradicardia. A esta hipertensão sistêmica associada à bradicardia dá-se o nome de Reflexo de Cushing (GOMES, 2011).

c) Deterioração do estado mental e descerebração:

A deterioração do estado de consciência com progressão para o estupor e coma são sugestivos de aumento de PIC, bem como a hiperextensão dos membros e opistótono que são indicativos de descerebração (SIQUEIRA *et al.*, 2013).

d) Padrão respiratório:

O padrão respiratório de Biot, que consiste em períodos de apneia alternados com 4-5 inspirações de igual profundidade, é o que mais está associado ao aumento da PIC e lesão bulbar. No entanto, a ocorrência de herniação encefálica pode levar à compressão de estruturas cada vez mais caudais do tronco encefálico, podendo surgir outros padrões. Uma lesão de mesencéfalo pode levar à hiperventilação neurogênica central, que se caracteriza como uma respiração rápida, regular e profunda. Lesão da ponte pode causar respiração apnêustica, em que há uma fase inspiratória prolongada seguida por apnéia (GOMES, 2011).

2. Avaliação quantitativa:

Na medicina humana existem evidências de que a conduta clínica e cirúrgica, quando baseada na medição da PIC tem menor taxa de morbidade e mortalidade em comparação com condutas orientadas apenas pelos achados neurológicos (DEWEY, 2006; GOMES, 2011). Exames de imagem, como a tomografia computadorizada (TC), embora úteis, também são insuficientes para detectar com precisão a hipertensão intracraniana (HIC).

A informação sobre a PIC é útil para determinar o prognóstico e guiar a terapêutica a ser aplicada. Há, porém, alguns entraves que limitam a aferição da PIC na rotina da medicina veterinária, como custo, necessidade de submeter paciente a procedimento anestésico e cirúrgico e riscos inerentes à técnica (SILVEIRA, 2016).

O método mais confiável de aferição da PIC é através da colocação de um cateter em um dos ventrículos laterais (preferencialmente no lado da lesão) (Figura 3), de modo a medir a pressão do LCR. No entanto este método está associado a um maior risco de infecções e, no caso do ventrículo estar colapsado devido ao TCE, a sua canulação pode tornar-se difícil. Aferição nos espaços epidural, subaracnóideo ou subdural (Figura 3), de modo a evitar penetrar o cérebro revelaram ter menor precisão, mas apresentam como vantagem a

maior segurança, uma vez que não penetram o encéfalo. O índice de resistência ao fluxo sanguíneo na artéria basilar pode ser aferida via doppler transcraniano, tendo se mostrado, apesar de indireta, uma forma interessante de determinar a pressão intracraniana em cães com hidrocefalia, tendo uma boa correlação com a gravidade dos sinais clínicos (PLATT & OLBY, 2004). Há descrição de um método de aferição de PIC por um sistema de fibra óptica, mas trata-se de uma técnica bastante onerosa e por isso, há limitações de disponibilidade na rotina médica (FERREIRA, 2019).

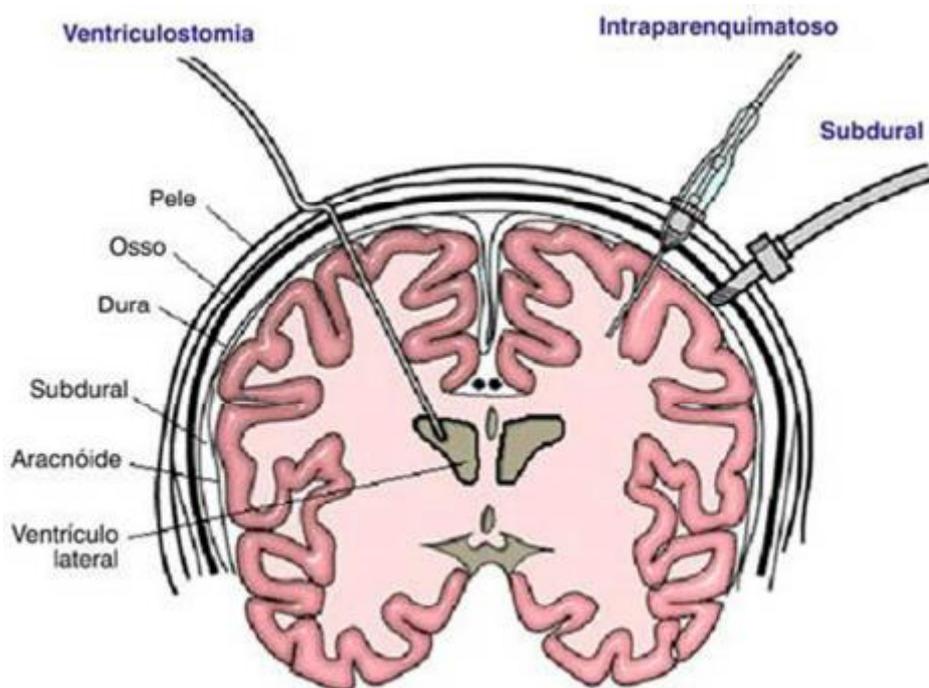


FIGURA 3: Locais de inserção de cateter para aferição da PIC (fonte:Giugno *et al.*, 2003).

Segundo Gomes (2011), não há evidências sólidas que apontem para um valor limite a partir do qual a PIC em cães e gatos se torna patológica. Isto se deve, além das variações fisiológicas da PIC, à inconsistência entre as várias técnicas de sua aferição. Estudos em humanos sugerem uma pressão acima dos 15 a 20 mmHg como patológica, mas já foram relatados pacientes cuja PIC alcançou valores de 30 mmHg, sem que houvesse comprometimento significativo do FSE.

2.4. DIAGNÓSTICO

O diagnóstico de TCE é feito de acordo com o relato de ocorrência do trauma e a presença de alterações neurológicas compatíveis com comprometimento da função encefálica, além de exames de imagem (PLATT, 2014). A abordagem diagnóstica deve considerar como prioridades as lesões que, se não manejadas, levarão o paciente ao óbito mais rapidamente,

seguindo o princípio do ABCDE do trauma, de acordo com as diretrizes do Advanced Trauma Life Support (ATLS®) do Colégio Americano de Cirurgiões (GENTILE et al., 2011). Esta abordagem propõe a sistematização do diagnóstico e tratamento, seguindo uma ordem de prioridade (ABCDE), em que cada letra da sigla, em inglês, corresponde a um sistema, em ordem do que pode causar a morte do paciente mais rapidamente. “A” corresponde a “Airways – vias aéreas”; “B” corresponde a “Breathing – respiração”; “C” corresponde a “Circulation – circulação”; “D” corresponde a “Disability – disfunção neurológica”. Nesta etapa se realiza um exame neurológico básico, que inclua avaliação do nível de consciência, tamanho e reatividade pupilar, reflexos miotático e sensibilidade dolorosa; “E” corresponde a “Exposure - exposição”, onde avalia-se a presença de fraturas, lesões cutâneas e realiza-se o controle da temperatura corporal.

É necessária uma avaliação das vias aéreas e uma auscultação cuidadosa, uma vez que a maioria dos pacientes com TCE têm lesões do sistema respiratório, podendo apresentar hemorragia pleural e/ou pulmonar, além de arritmias cardíacas, causadas por contusão do miocárdio. Para avaliação específica do sistema nervoso, é necessária a realização do exame neurológico cuidadoso a fim de determinar a localização da lesão, sua gravidade e evolução. Deve-se também investigar a existência de lesões esqueléticas associadas ao trauma. Utilizam-se exames de imagem, como auxiliares no diagnóstico das alterações decorrentes do trauma. A realização de exames de FAST torácico e abdominal é útil na investigação da presença de hemorragia. Radiografia, tomografia computadorizada (TC) e ressonância magnética (RM) são técnicas que podem auxiliar no diagnóstico de alterações gerais e do SNC (BOYSEN & LISCIANDRO, 2013; BRANCO, 2013; SIQUEIRA et al., 2013; COSTA, 2014).

2.4.1. Exame físico:

Os achados do exame físico dependem da extensão do trauma, podendo variar de discreta alteração de consciência, sem nenhuma anormalidade extracraniana aparente até estado mental comatoso e lesão grave de múltiplos órgãos (FOSSUM, 2014).

Siqueira (2013) refere que o TCE é a causa mais importante de morte nos traumas. No momento da avaliação, o paciente traumatizado pode apresentar-se com sonolência, confusão, agitação ou inconsciência de curta ou longa duração. Deve-se realizar a avaliação de consciência, baseada na Escala de coma de Glasgow modificada (anexo I) (BRANCO, 2013; PLATT, 2014). Sempre que possível, deve-se obter o histórico, o tempo e a progressão dos sinais neurológicos. Siqueira (2011) cita ainda que se deve verificar a estabilidade da coluna, considerando a possibilidade de existência de trauma medular.

A localização da lesão encefálica é feita considerando os sinais clínicos do paciente. As possíveis localizações são: cerebral, diencefálica, mesencefálica, ponto-bulbar, vestibular e cerebelar (BRANCO, 2013; SIQUEIRA et al., 2013).

2.4.2. Exames de Imagem:

a) Radiografia:

Radiografias torácicas de animais com histórico de trauma são importantes para identificação de hemorragias, contusão pulmonar e pneumotórax. Naqueles animais em que a afecção medular não pode ser descartada, é importante incluir radiografias da coluna vertebral.

A radiografia de crânio pode fornecer alguma informação, principalmente quando há suspeita de fratura craniana (Figura 4). Geralmente, este exame não demonstra informações clínicas úteis em relação à lesão encefálica, mas pode revelar a presença de fraturas deprimidas da calota craniana. Embora linhas de fraturas e fragmentos ósseos possam ser visibilizados por radiografias do crânio, modalidades de imagem mais avançadas, como a tomografia computadorizada (TC) e ressonância magnética (RM) são necessárias para identificar hemorragias, lesões de massa e edema cerebral. Um dos desafios no manejo de pacientes com TCE é a baixa disponibilidade destes exames na medicina veterinária (BRANCO, 2013; FOSSUM, 2014; PLATT & OLBY, 2014).



FIGURA 4: radiografia de crânio de cão com TCE, em que se observa perda da continuidade do tecido ósseo e fragmentos soltos. Fonte: Fossum (2014)

b) Tomografia Computadorizada (TC) e Ressonância Magnética (RM):

A tomografia computadorizada (TC) é a técnica de eleição para imagem da cabeça em casos de lesões graves, sendo capaz de visibilizar com clareza as hemorragias agudas e estruturas ósseas, além de hematomas extradurais e subdurais (Figura 5) (RODRIGUES et al, 2011 apud FERREIRA, 2019). São outras vantagens da TC em relação à RM, maior disponibilidade, rapidez para obtenção da imagem e possibilidade de monitorar mais

adequadamente o paciente durante execução do exame, uma vez que o aparelho da RM conta com um grande campo magnético, o que dificulta o acesso ao animal (BRANCO, 2011; FOSSUM, 2014).

A decisão pela realização da TC não se baseia somente no exame neurológico. Pacientes com TCE leve às vezes demonstram anormalidades visíveis no exame de TC (FERREIRA, 2019).

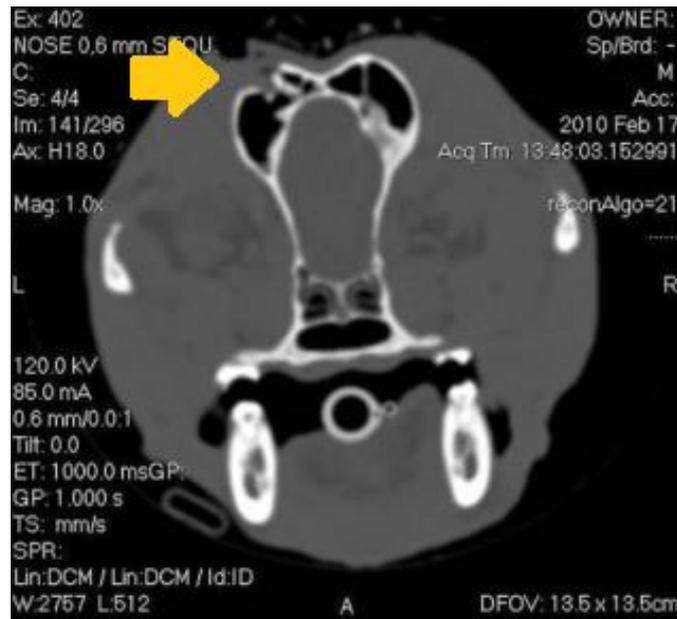


FIGURA 5: TC de paciente com fatura do osso frontal esquerdo (seta). Fonte: Uriarte (2017).

2.4.3. Exames laboratoriais:

Para Platt & Olby (2014), hematócrito, proteínas totais, ureia, glicose, níveis de eletrólitos, e densidade urinária são informações básicas que devem fazer parte da avaliação inicial do paciente traumatizado. Deve-se realizar análises hematológicas de rotina em pacientes com TCE (SIQUEIRA, 2013). Os achados destes exames geralmente estão relacionados ao trauma, como anemia e aumento das enzimas hepáticas. Segundo Fossum (2014), hiperglicemia no momento de admissão demonstrou ser um indicador de prognóstico ruim em cães com grave lesão cerebral traumática.

A hemogasometria arterial e dosagem de lactato são outras técnicas que podem ser utilizadas. Em situações de isquemia e de hipóxia, há aumento do metabolismo anaeróbico, em que a glicose é convertida em lactato, reduzindo assim os níveis de piruvato. Em condições anaeróbicas, a PaO₂ e o nível de glicose decrescem, aumentando a razão lactato/piruvato. Esta relação pode ser utilizada como um marcador de falha energética encefálica (BRANCO, 2011).

Sande (2012) cita que é importante realizar a análise laboratorial de exsudatos não hemorrágicos, quando presentes, uma vez que concentrações de glicose por volta de 80% nestes exsudatos sugerem perda de líquido cefalorraquidiano e fratura craniana.

A coleta de líquido cefalorraquidiano não deve ser realizada em animais com suspeita de aumento da PIC, devido ao risco de herniação encefálica (FERREIRA, 2019).

2.4.4. Acompanhamento clínico:

Uma vez instituído o tratamento, deve ser feito o acompanhamento do grau de lesão encefálica, evolução e o prognóstico do paciente. Os parâmetros vitais devem ser reavaliados com frequência. Deve ser feita a avaliação seriada dos reflexos do tronco encefálico, o nível de consciência e a atividade motora através da escala de coma de Glasgow modificada. Os exames hematológicos e de imagem também podem ser repetidos para acompanhamento da progressão do paciente (BRANCO, 2013; COSTA, 2014)

2.5. ABORDAGEM

Segundo Branco (2011), o manejo de pacientes com TCE se baseia na rápida estabilização, diagnóstico e redução do desenvolvimento de lesões encefálicas secundárias. Para Braga (2011) e Difazio & Fletcher (2019) *apud* Ferreira (2019), o animal tem que ser avaliado como um todo com foco principal nas anormalidades iminentes que colocam sua vida em risco como lesões nos sistemas respiratório e circulatório. Deve-se avaliar e garantir a patência das vias aéreas (*airway*), respiração (*breathing*) e sistema cardiovascular (*circulation*) e função neurológica (*disability*), seguindo os preceitos do ABCDE do trauma (DEWEY 2006; TELLO, 2006; PLATT & OLBY, 2014) (Figura 6). Tello (2006) cita que, em gatos, a abordagem primária deve abranger exame dos principais sistemas, com ênfase nos sistemas cardiovascular e respiratório e enfoque especial deve ser dado aos sistemas neurológico e urinário, uma vez que lesões são comuns nessa espécie.

A abordagem ao TCE se divide em terapia de suporte e terapia específica. Terapia de suporte visa abordar os problemas que levam ao risco de vida do paciente e prevenir as injúrias secundárias. Terapia específica aborda as alterações que podem causar lesão encefálica (SIQUEIRA, 2013).

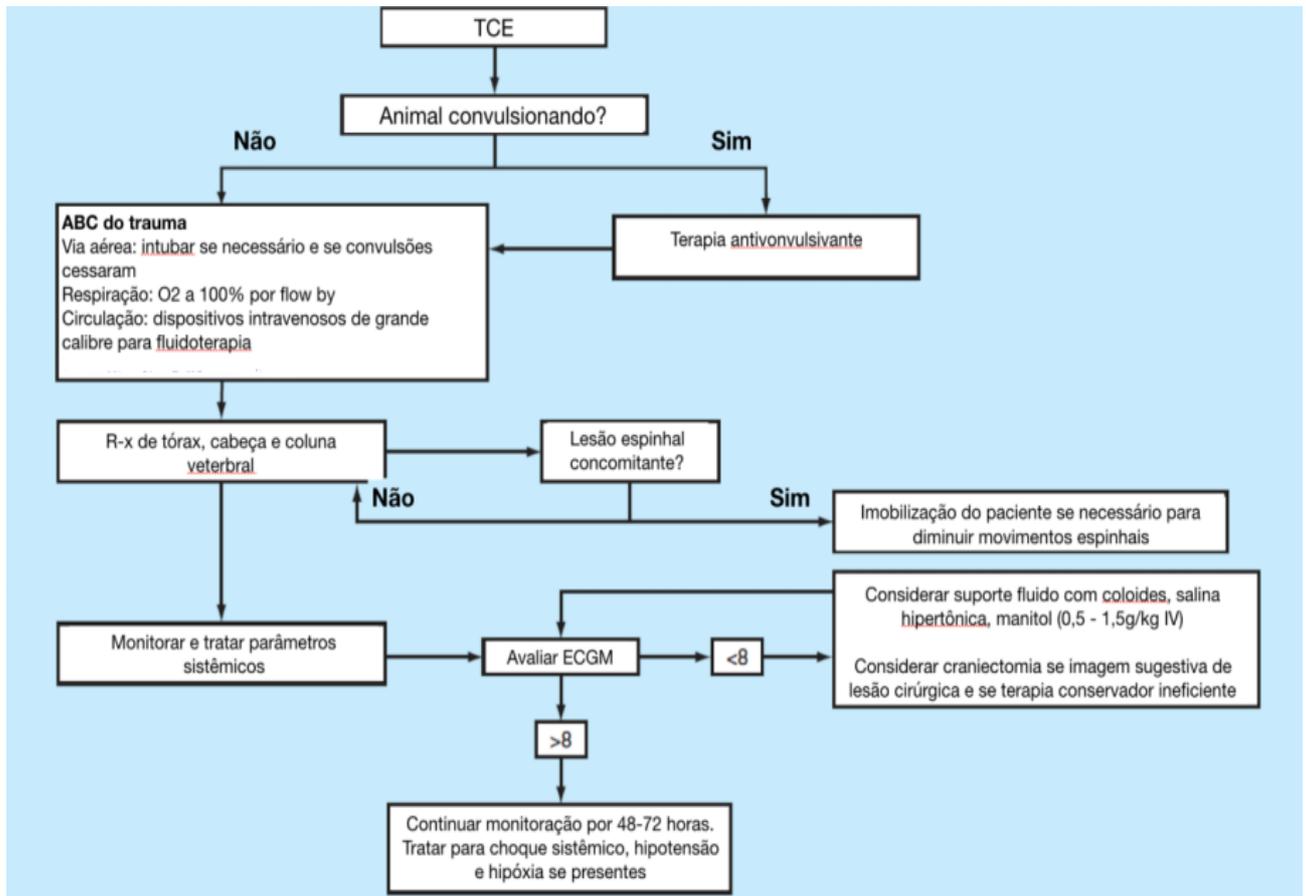


FIGURA 6: Fluxograma de atendimento emergencial a pacientes traumatizados. Fonte: Ferreira (2019).

2.5.1. Terapia de suporte:

Deve ser feita avaliação constante do estado de consciência do paciente. Mesmo que não tenha sofrido nenhum dano neurológico decorrente do trauma, o paciente pode apresentar depressão do estado mental, devido a um eventual quadro de hipotensão. Nestes casos, uma vez corrigida a volemia, o estado neurológico pode melhorar. Chrisman *et al.* (2005) *apud* Ferreira (2019), sugerem que, em pacientes com histórico de TCE grave, devem ser monitorados o nível de consciência, tamanho pupilar, frequência respiratória e cardíaca a cada 15 a 30 minutos nas primeiras 4 a 6 horas.

A presença de hemorragia nasal, nas orelhas, na região da nasofaringe, órbita e nos seios frontais frequentemente indicam fratura no crânio. Deve-se realizar uma inspeção cuidadosa e antisepsia adequada quando houver um local de saída de sangue ou fluido, pois este pode servir como uma porta de entrada de microrganismos para o sistema nervoso central (SANDE, 2012).

Em pacientes com êmese, deve-se evitar a aspiração do conteúdo, o que poderia causar pneumonia e agravar o quadro geral. Toda movimentação que se fizer necessária do paciente deve ser feita em bloco, com imobilização da coluna cervical, tomando o cuidado para não vasoconstringir a veia jugular, a fim de evitar uma redução do retorno venoso, que poderia potencializar a hipertensão craniana. Para maximizar o suprimento arterial e drenagem venosa do encéfalo, preconiza-se que a cabeça do paciente seja mantida em ângulo de 30° (Figura 7) (FOSSUM, 2014; KUO, 2018).

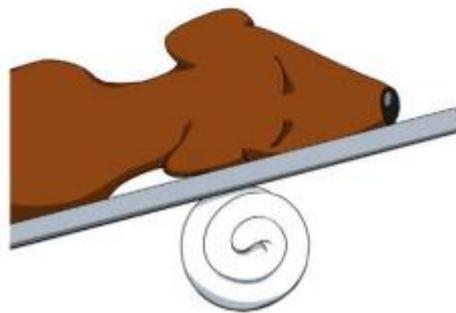


FIGURA 7: posicionamento recomendado para manter pacientes com TCE (KUO, 2018).

Deve-se controlar a temperatura dos pacientes, principalmente em gatos e animais de pequeno porte. A hipotermia e a hipertermia podem ocorrer como consequência de alterações na respiração, e o controle destas condições ajudam a diminuir o edema encefálico, a produção de radicais livres e o efeito de excitotoxicidade. Na medicina veterinária, não há evidências suficientes de que a hipotermia terapêutica esteja associada a melhor prognóstico em pacientes com TCE (KUO, 2018; FERREIRA, 2019).

Precisam ser avaliados periodicamente os parâmetros vitais como temperatura, oxigenação do paciente e condição do sistema cardiovascular, pressão arterial, patência de vias aéreas, além de instituir fluidoterapia. A temperatura corpórea pode ser utilizada como parâmetro para estimar a temperatura encefálica e como fator prognóstico, sendo que a hipertermia é considerada um indicador de pior evolução neurológica (BRAGA, 2011; BRANCO, 2013; FERREIRA, 2019)

Deve-se instituir a fluidoterapia do paciente traumatizado, com o objetivo de restauração imediata da perfusão e oxigenação dos tecidos, de modo a evitar hipovolemia, hipotensão e hipoperfusão dos órgãos, em especial do encéfalo (PLATT & OLBY, 2014). Branco (2013) argumenta que a baixa perfusão encefálica é uma das causas mais importantes de lesão nervosa.

Dentre os tipos de fluidos descritos na literatura para utilização no TCE, incluem-se os cristaloides isotônicos, cristaloides hipertônicos, coloides artificiais e derivados do sangue. A solução salina hipertônica e soluções coloides restauram rapidamente o volume sanguíneo, sendo as principais escolhas nos pacientes com TCE. A escolha do tipo e dose de fluido vai depender do quadro clínico do paciente, da gravidade do trauma, do volume de sangue perdido e das possíveis complicações (BRANCO, 2013).

Platt & Olby (2014) defendem a utilização de coloides e solução salina hipertônica já na terapia inicial, por possibilitarem uma rápida restauração da volemia. O autor contraindica o uso de cristaloides isotônicos, uma vez que extravasarão para o interstício pouco tempo após a administração, fazendo-se necessária grande quantidade de fluido para reposição da volemia e, conseqüentemente, podendo exacerbar o edema craniano. Ferreira (2019) defende que os cristaloides isotônicos podem ser utilizados para controlar a diurese e a desidratação impostas por outros fármacos, como o manitol e a salina hipertônica, que são utilizados no tratamento do TCE.

Vários trabalhos citam que a solução salina hipertônica é amplamente utilizada no TCE. Sua ação baseia-se na drenagem do fluido do interstício e intracelular para o espaço intravascular, o que promove aumento da pressão sanguínea, eleva a PPE e, conseqüentemente, diminui a PIC. Tischer & Firth (2019) ressaltam que a solução é especialmente útil naqueles casos em que o manitol não se aplica, por ser capaz de expandir o volume plasmático, reduzir o edema endotelial, modular as vias neuroinflamatórias e reduzir a viscosidade sanguínea, melhorando o débito cardíaco e a pressão arterial e, com isso, o FSE. Branco (2011) destaca ainda que a salina hipertônica consegue reverter o choque hipovolêmico profundo com pequenos volumes. Deve-se ter atenção com o balanço hidroeletrolítico ao administrar a salina hipertônica, visto que sua administração pode causar desidratação e hipernatremia em alguns pacientes.

Em pacientes com hipoalbuminemia, hemorragia ou inflamação sistêmica, podem ser administrados coloides, como Dextra-70 ou Hetastarch, após o uso da solução salina, com o objetivo de manter o volume intravascular e auxiliar na redução do edema encefálico. Há trabalhos que mostram que a administração de solução salina hipertônica e colóide juntos é mais efetiva na restauração da volemia do que a administração individual de algum deles isoladamente (TISCHER & FIRTH, 2019).

No paciente gravemente anêmico, deve-se lançar mão da transfusão com sangue total ou concentrado de hemácias, auxiliando na manutenção da volemia e da oxigenação tecidual (DEWEY & FLETCHER, 2008).

O suporte nutricional é um fator que deve ser considerado no manejo de pacientes com TCE. Para Sande (2012) e Branco (2013), o suporte nutricional é importante, por melhorar a recuperação neurológica e diminuir o tempo de recuperação. Os autores citam a alimentação por via enteral com terapia pró-cinética como método preferencial de nutrição em pacientes com TCE. Como o reflexo de deglutição geralmente está deprimido, não se deve realizar alimentação por via oral, devido ao risco de pneumonia aspirativa. A alimentação por sonda esofágica, gástrica ou nasogástrica deve ser considerada. Platt & Olby (2014) argumentam que sondas nasogástricas podem aumentar a PIC, porque costumam causar desconforto além de provocar engasgos e espirros. Recomenda-se a passagem de sonda esofágica assim que possível. Nos casos de disfunção esofágica, deve-se realizar alimentação por sonda de gastrostomia (PLATT & OLBY, 2004). Pacientes com lesão neurológica apresentam risco aumentado de ulceração e sangramento gástrico, que devem ser manejados com Inibidores da bomba de prótons como omeprazol e pantoprazol ou antagonistas dos receptores H₂, como a ranitidina e famotidina (KUO *et al.*, 2018).

A glicemia deve ser monitorada com certa frequência nos pacientes com TCE. Estudos com pacientes humanos mostram uma correlação entre a hiperglicemia e o aumento no ritmo de estabelecimento da lesão encefálica secundária, piora do quadro neurológico, aumento do período de hospitalização e da mortalidade. Estudos com animais apontam a hiperglicemia como um fator prognóstico desfavorável. No entanto, não se recomenda a utilização de protocolos de insulina devido ao risco de uma possível hipoglicemia reflexa, que também piora a evolução do quadro (KUO *et al.*, 2018). Não é aconselhado a utilização de soluções glicosadas, pois a oxigenação inadequada do tecido encefálico leva à formação de ácido lático pela glicólise anaeróbica, reduzindo perigosamente o pH (FERREIRA, 2019).

Como profilaxia de infecções bacterianas, sobretudo em casos onde há fratura, podem ser utilizados antimicrobianos de largo espectro e com boa penetração no SNC (BRANCO, 2013; SIQUEIRA, 2013). Neves (2010) cita sulfonamidas com trimetoprim, metronidazol, cloranfenicol e cefalosporinas de terceira geração como drogas que podem ser utilizadas para afecções do SNC. Branco (2013) indica o uso de cefalexina ou enrofloxacina, quando houver suspeita de infecção ou feridas.

2.5.2. Terapia específica:

O tratamento específico para o TCE baseia-se em controle da ventilação, terapia hiperosmolar, controle de crises epiléticas e, eventualmente, intervenção cirúrgica (FERREIRA, 2019).

a) Controle ventilatório:

Deve-se avaliar o estado de oxigenação do paciente através da observação da frequência e padrão respiratório, coloração das mucosas e língua, auscultação torácica e oximetria. Deve ser fornecida suplementação de oxigênio aos pacientes com TCE, de modo a satisfazer as demandas metabólicas do encéfalo. Dentre os métodos disponíveis para realização de oxigenoterapia, encontram-se as máscaras, jaulas, intubação endotraqueal e

sonda nasal (FERREIRA, 2019). Branco e colaboradores (2013) citam que deve-se evitar as sondas nasais, pois podem provocar desconforto e reflexo de espirro, o que pode agravar a hipertensão intracraniana. Os pacientes com obstrução das vias aéreas devem ser submetidos a traqueostomia. Se o paciente estiver em coma, pode ser realizada a intubação orotraqueal para controle ventilatório.

A hiperventilação causa hipocapnia e, com isso, vasoconstrição. Há trabalhos que mostram que esta técnica pode ser utilizada como adjuvante na redução da PIC após eventos traumáticos, mas isto deve ser feito com cautela e observação constante dos níveis de CO₂. Siqueira (2013) cita valores estabelecidos na literatura para pressão de CO₂ (pCO₂) e pressão parcial de oxigênio (PaO₂) desejáveis no manejo da PIC. Segundo o autor, a redução da PIC é alcançada quando a pCO₂ é mantida entre 25-35 mmHg. Valores abaixo de 25 mmHg podem causar vasoconstrição intensa e isquemia, piorando a evolução neurológica. Portanto, a hiperoxigenação pode auxiliar nas injúrias cerebrais agudas, devendo a PaO₂ ser mantida acima de 80 mmHg.

b) Terapia diurética e hiperosmolar:

A utilização de diuréticos osmóticos como o manitol é muito difundida no tratamento da hipertensão craniana, por reduzirem a pressão intracraniana (PIC), tanto pelo controle do edema, quanto pela redução do volume intracraniano (BRANCO, 2013).

Segundo Platt e Olby (2004), o manitol é o agente hiperosmolar de primeira escolha no tratamento do TCE, sendo um diurético osmótico eficiente na redução do edema encefálico e da PIC em humanos e animais. O manitol é um açúcar que é livremente filtrado pelo rim. Sua administração leva à expansão rápida do plasma, reduzindo a viscosidade sanguínea e aumentando o fluxo sanguíneo encefálico. Possui boa função osmótica, o que possibilita reverter o gradiente osmótico do sangue encefálico, reduzindo o volume de fluido extracelular e o dano ao tecido nervoso. O manitol é administrado em 15 minutos, a fim de se obter o efeito expansor do plasma. A diminuição do edema cerebral leva aproximadamente 15 a 30 minutos para se estabelecer e dura até 5 horas.

Não é recomendada a administração de manitol em pacientes hipovolêmicos ou desidratados, pois seu intenso efeito diurético agrava a desidratação, podendo causar hipotensão arterial e conseqüente redução do FSE. A administração repetida de manitol deve ser realizada com cuidado, pois pode haver intensa diurese e desidratação celular e, conseqüente, hipotensão e isquemia, agravando o dano neurológico (VERNEAU, 2005). Além de pacientes hipovolêmicos e desidratados, não são candidatos a terapia hiperosmolar com manitol os pacientes com insuficiência cardíaca congestiva (ICC), insuficiência renal anúrica ou edema pulmonar, uma vez que a literatura aponta uma correlação do manitol com um aumento da mortalidade nestes casos. Porém, não há

evidências clínicas de que o manitol piore o prognóstico em casos de hemorragia intracraniana (SIQUEIRA, 2013).

Siqueira (2013) aponta a furosemida como um diurético capaz de reduzir a produção do líquido cefalorraquidiano e facilitar a reabsorção do edema cerebral, diminuindo o volume intracraniano. Seu uso, no entanto, é controverso, uma vez que pode causar maior depleção do volume intravascular, alterando frequência cardíaca, pressão arterial média, pressão venosa central, potássio, uréia, hematócrito ou déficit de base (BRANCO, 2011). Não há evidências que apontem para um efeito mais eficiente ou seguro da combinação entre furosemida e manitol, em comparação com o manitol isoladamente (SANTOS et al., 2018).

c) Analgesia e anestesia:

Analgesia, sedação e anestesia geralmente são necessárias em pacientes com TCE, para seu maior conforto, prevenção de elevação da PIC, realização de técnicas de diagnóstico por imagem, ventilação mecânica e realização de cirurgia. Os sedativos devem ser utilizados como forma de diminuir o metabolismo cerebral, controlar crises epiléticas, a ansiedade e os radicais livres. Deve-se considerar que, apesar dos efeitos positivos, quase todos estes fármacos podem causar hipotensão arterial sistêmica, com elevação da PIC e indução de depressão respiratória (ARMITAGE-CHAN et al., 2006 *apud* FERREIRA, 2019).

Os opioides são a classe de fármacos mais utilizada para a analgesia de pacientes em estado crítico, por possuírem, de modo geral, baixo efeito cardiovascular (BRANCO et al., 2013). Os agonistas totais, como o fentanil e a morfina, são utilizados para tratamento de dor intensa, e podem ser administrados em infusão contínua. Os agonistas/antagonistas e agonistas parciais, como o butorfanol e buprenorfina, são analgésicos usados para tratar dor discreta a moderada e geralmente são considerados mais seguros, em comparação com os agonistas totais, pois apresentam menor depressão cardiovascular e respiratória (BRANCO, 2011). Apresentam como desvantagens a difícil reversão (no caso da buprenorfina) e o efeito relativamente curto (no caso do butorfanol).

Alfa-2 agonistas, como medetomidina, não têm efeito direto sobre a PIC em cães, podendo ser utilizados para sedação e analgesia. No entanto, podem causar uma redução no débito e frequência cardíaca, reduzindo a perfusão encefálica. Sua administração deve ser em doses baixas. Pode ser indicado quando os analgésicos com menor efeito cardiovascular adverso, como os opioides, não estiverem disponíveis ou quando a associação destes se fizer necessária, caso não estejam fornecendo o efeito analgésico esperado (BRANCO, 2011).

Na escolha de um fármaco para sedação/anestesia, deve-se levar em consideração os seus efeitos nos sistemas cardiovascular e respiratório, no FSE, na PIC, e seus possíveis

benefícios neuroprotetores. As propriedades neuroprotetoras podem incluir redução na demanda encefálica de oxigênio e aumento da auto regulação da pressão encefálica. Os pacientes devem receber oxigenoterapia antes da indução anestésica e deve-se ter certeza de que o animal está no plano anestésico adequado para intubação traqueal antes de qualquer tentativa de fazê-lo. Em casos de elevação da PIC, recomenda-se a anestesia intravenosa total, com fármacos como propofol e fentanila (ARMITAGE-CHAN et al., 2006 *apud* FERREIRA, 2019).

Os barbitúricos são muito utilizados em humanos com TCE, por terem um efeito de proteção da função neuronal pela redução da atividade epiléptica. No entanto, podem promover um retorno anestésico mais prolongado e causar hipotensão e depressão respiratória.

Os benzodiazepínicos (midazolam e diazepam) têm uma grande vantagem, pois não apresentam efeito intracraniano adverso e efeitos adversos aos sistemas cardiovascular e respiratório. Apesar de não reduzirem diretamente a PIC, reduzem discretamente o requerimento encefálico de oxigênio. Podem ser utilizados para potencializar o efeito de outros fármacos, como o propofol ou barbitúricos, reduzindo a dose necessária e os potenciais efeitos adversos cardiovasculares e respiratórios destes agentes (ARMITAGE-CHAN et al., 2006 *apud* FERREIRA, 2019).

O halotano e isoflurano melhoram a perfusão encefálica na ausência de elevação da PIC, mas causam efeitos hipotensivos. O emprego destes fármacos não é recomendado nos casos de hipertensão craniana (ARMITAGE-CHAN et al., 2006 *apud* FERREIRA, 2019).

A cetamina não é recomendada para a indução anestésica isoladamente, mas há trabalhos mostrando que, em associação com o propofol, pode reduzir discretamente a PIC (BRANCO, 2011).

d). Uso de corticoides:

O uso de glicocorticoides no tratamento do TCE é muito controverso. Embora tenham sido amplamente utilizados no passado, segundo Branco (2013), não há estudos que apoiem o uso de corticoides no tratamento de TCE. Seu uso tem potencial de dano neuronal na presença de isquemia, pois aumenta a vulnerabilidade dos neurônios aos insultos metabólicos, como hipóxia-isquemia, além de apresentarem potenciais efeitos colaterais, como hemorragia gastrointestinal, pancreatite, atraso na cicatrização, exacerbação do estado catabólico, imunossupressão, miopatias e hiperglicemia, levando à acidose encefálica (BRANCO et al., 2013). Seguindo na mesma linha, Añor (2007) cita que, apesar dos corticoides terem efeito benéfico no edema cerebral quando associado à neoplasia, não há evidência na literatura de efeitos benéficos dos corticoides no tratamento do TCE. Há, no entanto, dados que mostram uma correlação do emprego destes fármacos com o

aumento da mortalidade, uma vez que podem predispor a imunossupressão, infecção, hiperglicemia e outras alterações metabólicas.

e) Terapia antiepiléptica:

As crises epiléticas intensificam a hipertensão intracraniana nos pacientes que apresentam lesão encefálica. Recomenda-se um tratamento para evitar e controlar a atividade epilética nos pacientes com TCE (PLATT & OLBY, 2004).

Os benzodiazepínicos, como o diazepam e o midazolam, são a primeira escolha no tratamento das crises, por serem fármacos injetáveis potentes e de ação rápida. No entanto, não são as melhores escolhas para prevenir crises, pois apresentam tempo de ação relativamente curto (REIS et al., 2015). O antiepiléptico de primeira escolha que visa interromper uma crise em andamento é o diazepam, pois tem uma rápida ação e eficácia confiável, podendo ser repetido em intervalos de 5 a 10 minutos. Na indisponibilidade de um acesso intravenoso, pode-se realizar a administração por via retal, intranasal, intramuscular, bucal ou sublingual (SANDE; WEST, 2010).

Segundo Branco (2011), pacientes que tiveram pelo menos uma crise epilética após o TCE têm um risco de 86% de apresentarem crises nos próximos dois anos. Dewey & Fletcher (2008) classificam as crises epiléticas pós-traumáticas em três grupos, com base no tempo entre o trauma e sua manifestação. São classificadas como imediatas as crises que ocorrem até 24 horas após o trauma. Quando acontecem de 24 horas a 7 dias após o trauma, são chamadas de precoces. Após este período, são classificadas como tardias. Para a prevenção de crises pós-traumáticas, utiliza-se inicialmente o fenobarbital, que age como neuroprotetor reduzindo a demanda metabólica encefálica. Este fármaco deve ser utilizado com cautela, uma vez que apresenta potencial efeito sedativo (PLATT & OLBY, 2004).

f) Tratamento cirúrgico:

A cirurgia pode ser indicada em alguns pacientes com TCE, visando a redução da pressão intracraniana. Deve ser reservada a casos bem selecionados, uma vez que, se realizada em um paciente sem indicação, pode conduzir a piora do quadro neurológico. É indicada em casos de animais com hipertensão intracraniana refratária ao tratamento agressivo ou cujo estado clínico sofra deterioração. A seguir serão abordados detalhes da conduta cirúrgica, indicações e técnicas.

3. CRANIECTOMIA DESCOMPRESSIVA

3.1. Definição:

Craniectomia descompressiva (CD) consiste na abordagem cirúrgica do crânio e remoção de fragmentos ósseos, com o objetivo de reduzir a pressão intracraniana (BRANCO, 2013; FERREIRA, 2019). De acordo com o European Brain Injury Consortium (EBIC) e as diretrizes da Brain Trauma Foundation, a craniectomia descompressiva é classificada como um segundo nível para o tratamento da hipertensão intracraniana refratária (SANTOS, 2018). O objetivo da cirurgia é reduzir a pressão intracraniana e elevar a pressão de perfusão encefálica, elevando assim o fluxo sanguíneo e a perfusão microvascular encefálica. A cirurgia também visa remover coágulos e fragmentos ósseos. Pode ser indicada para pacientes com fraturas cranianas deprimidas com comprometimento neurológico, para remoção de fragmentos ósseos potencialmente contaminados ou materiais estranhos alojados no parênquima cerebral. A cirurgia ainda promove uma acomodação do encéfalo edemaciado, prevenindo a ocorrência de herniações encefálicas (SANTOS, 2010).

Apesar de ser bem definida no tratamento do TCE em humanos, a craniectomia tem um papel menos expressivo na terapia em cães e gatos. Da Costa e Dewey (2015) argumentam que, diferentemente dos humanos, nestas espécies raramente ocorre uma hemorragia intracraniana significativa. Além disso, na medicina veterinária há, de modo geral, menos recursos para planejar e executar este procedimento, que apresenta maior complexidade. No entanto, a crescente disponibilidade da TC como método diagnóstico pode levar a cirurgia a assumir uma maior importância no tratamento de lesão cerebral traumática.

3.2 Indicação:

A conduta terapêutica para o TCE, de modo geral, é alvo de discussões e controvérsias, tanto na abordagem clínica quanto cirúrgica. No entanto, Fossum (2014) cita que a conduta clínica possui maior consenso do que a indicação cirúrgica, especialmente em situações em que a terapia cirúrgica é utilizada como uma manobra descompressiva na ausência de hemorragia intracraniana ou afundamento craniano. A técnica de craniectomia descompressiva foi descrita no início do século XX, mas teve seu emprego questionado ao longo da história, pois, apesar de ser reconhecida como uma estratégia viável para o tratamento da hipertensão intracraniana refratária em pacientes com traumatismo cranioencefálico grave, alguns trabalhos demonstram resultados desencorajadores, em relação à recuperação dos pacientes (SAADE, 2014).

Lubillo et al., (2009) citam que a abordagem cirúrgica geralmente é indicada quando há sinais de herniação encefálica secundária ao aumento da PIC, ou quando estes sinais aparecem na TC imediatamente após o traumatismo. Outras indicações potenciais seriam fraturas abertas de crânio, fraturas com depressão craniana (com alteração neurológica

associada), e para recuperação de fragmentos ósseos ou corpos estranhos potencialmente contaminados alojados no parênquima encefálico. Para Fossum (2014), embora o dano direto ao parênquima encefálico associado ao TCE esteja geralmente fora de controle, pode haver indicação de abordar as fraturas do crânio, uma vez que podem contribuir com o trauma contínuo ao parênquima cerebral e aos vasos sanguíneos, sobretudo se houver fragmentos instáveis. Para a autora, a estabilização de fraturas do crânio e a remoção da hemorragia intracraniana podem diminuir a morbidade associada a lesões primárias, e controlar a formação de novos eventos que causariam lesão secundária. Em humanos, além dos casos de traumatismo cranioencefálico, a craniectomia é utilizada no tratamento de doenças cerebrovasculares (SAADE, 2014).

Alguns estudos mostram que a craniectomia descompressiva pode piorar o quadro clínico do paciente, devido ao aumento do edema cerebral pela manipulação cirúrgica. O aumento da pressão de perfusão cerebral após a cirurgia pode também levar à hiperemia e inflamação encefálica. Argumenta-se que a craniectomia descompressiva no paciente veterinário deve ser abordada com cautela, pois leva a um comprometimento neurológico no pós-operatório, mesmo com terapia medicamentosa agressiva. Estudos revelam piora na escala de coma modificada de Glasgow nos pacientes submetidos à craniectomia descompressiva, em comparação com pacientes que receberam apenas tratamento clínico (SANTOS, 2018).

Para Lubillo et al. (2009), a CD deve ser reservada a casos bem selecionados. Uma das indicações seria um aumento progressivo e constante da PIC acima de 25mmHg por pelo menos 30 a 60 minutos em que causas extracranianas foram descartadas ou PIC maior que 25mmHg por causa intracraniana.

Gomes (2011) aponta algumas indicações para abordar cirurgicamente o crânio, sendo as principais: hematomas subdurais agudos, epidurais agudos, intraparenquimatosos ou intracerebrais (Figura 8) e fraturas deprimidas da calota craniana.

a) Hematomas subdurais agudos:

A informação disponível em medicina humana sugere que a decisão de operar um paciente com hematomas subdurais deverá ser baseada em vários fatores. A idade, a pontuação na ECGM (classificação “grave”), o exame pupilar (midríase), os achados na TC (lesões com mais de 10 mm ou que provoquem um desvio da linha média superior a 5 mm), a deterioração do estado neurológico e PIC superior a 20 mmHg são indicações para a evacuação cirúrgica (BULLOCK *et al*, 2006). Embora não existam valores validados para estes parâmetros na veterinária, acredita-se que os mesmos fatores devem interferir na decisão pela realização ou não da cirurgia. Existem várias técnicas para a retirada de hematomas subdurais, mas a craniectomia extensa com durotomia e duroplastia parece ser a mais indicada, pois permite uma boa exposição da lesão. Tentativas de realizar aberturas menores sobre a zona mais volumosa do hematoma podem levar à não identificação de

hemorragias e falhas na remoção de grande parte da lesão, além de provocar lesões iatrogênicas por manipulação excessiva (GOMES, 2011). Para a evacuação de hematomas subdurais, após a realização da craniectomia, procede-se à uma incisão da dura-máter. Mesmo após a remoção dos hematomas, é importante investigar quanto à persistência de hemorragias de forma a contê-las. Segundo Fossum (2014), após a abertura da dura máter, é importante que o procedimento seja executado rapidamente, pois a exposição prolongada do tecido cerebral parece estar associada ao aumento da morbidade pós-operatória, mesmo quando são tomadas medidas adequadas para manter a umidade do tecido encefálico durante a cirurgia.

b) Hematomas epidurais agudos:

As indicações e recomendações para a remoção cirúrgica deste tipo de hematomas são semelhantes às referidas para os hematomas subdurais. Em relação à técnica, normalmente não é necessária uma craniectomia tão extensa como no caso anterior, pois a dura-máter subjacente ajuda a limitar a extensão da lesão. Pode-se realizar uma pequena incisão da dura-máter para pesquisa de um possível hematoma subdural concomitante. Em humanos, alguns autores recomendam a abordagem não cirúrgica para hematomas epidurais menores. Nestes casos, a evolução do hematoma deve ser acompanhada com exames de TC e avaliação neurológica seriados (BRANCO, 2011).

c) Hematomas intraparenquimatosos (intracerebrais):

Segundo Gomes (2011), a maioria dos hematomas intraparenquimatosos menores não exigem remoção cirúrgica, visto que o sucesso do tratamento cirúrgico deste tipo de hematomas tem-se revelado inferior ao obtido com os outros tipos de hematomas. Contudo, o autor cita que a literatura recomenda, para pacientes humanos, a realização do procedimento sempre que se verificar deterioração neurológica, hipertensão intracraniana refratária ao tratamento médico e evidências de efeito de massa no estudo com TC. Segundo Platt e Olby (2004), hematomas intraparenquimatosos podem ser tratados clinicamente, exceto quando há evidências da sua expansão. Os autores defendem ainda que contusões parenquimatosas hemorrágicas apenas necessitam de evacuação cirúrgica caso se localizem no cerebelo e haja compressão do 4º ventrículo e tronco encefálico. Deve-se evitar manipular excessivamente o parênquima cerebral, devido ao risco de aumentar a inflamação, edema e causar lesões iatrogênicas (GOMES, 2011).

d) Fraturas deprimidas da calota craniana:

Uma fratura da calota craniana é considerada deprimida quando a profundidade do afundamento é igual ou superior à espessura do crânio adjacente. Nesta situação há indicação para correção cirúrgica, devendo-se realizar a elevação dos fragmentos, que

podem ser mantidos no lugar através de placas ou suturas com fio de aço, exceto quando houver múltiplos fragmentos (Platt & Olby, 2004; Valadka, 2004).

Segundo Platt & Olby (2004), antes da realização da cirurgia, deve-se maximizar o tratamento não cirúrgico da hipertensão intracraniana. Por outro lado, Lubillo et al., (2009) defendem que a craniotomia descompressiva deve ser realizada precocemente, antes que se atinja 6 horas com PIC superior a 25mmHg, para evitar o aparecimento de hiperperfusão local e hemorragias intracranianas.

Fernández & Bernardini (2002) *apud* Santos (2010) ressaltam que a craniotomia só pode ser considerada como alternativa terapêutica em centros adequadamente equipados e com pessoal especializado. A recomendação da literatura humana atual é considerar a craniotomia descompressiva nas primeiras 12 horas, em pacientes com aumento na PIC permanente, refratários ao tratamento médico. Em cães e gatos com TCE, a importância do procedimento isoladamente como cirurgia descompressiva é desconhecida, mas deve ser considerado quando houver deterioração da função neurológica, apesar do tratamento médico agressivo. Santos (2010) argumenta que a estabilização de fraturas cranianas e retirada de hematomas intracranianos podem reduzir a morbidade associada com estas lesões. Lubillo et al., (2009) defendem que a decisão pela realização do procedimento requer um consenso entre, pelo menos, um intensivista e um neurocirurgião e deve ser individualizada para cada paciente, considerando seu estado de saúde prévio, o tipo de lesão, comorbidades e a experiência da equipe.

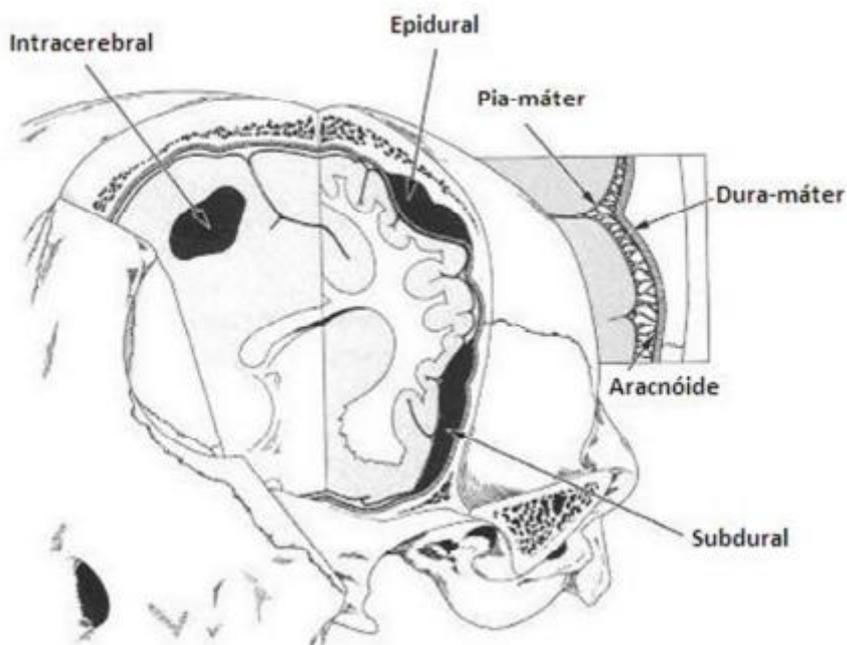


FIGURA 8: Tipos de hematomas

3.3. Abordagem:

A abordagem a ser realizada geralmente dependerá da localização da lesão. Mais frequentemente, utilizam-se as abordagens rostrotentorial ou suboccipital (FOSSUM, 2014; GOMES, 2011). As abordagens para realização de craniectomia descompressiva estão descritas na TABELA 1:

Nome	Descrição
Craniectomia rostrotentorial	Remoção de osso parietal/occipital de forma a expor os lobos temporal, occipital, frontal e parietal.
Craniectomia da fossa caudal	Remoção da porção caudal do osso occipital com oclusão do seio transversal, de forma a permitir o acesso à parte caudal do lobo occipital e ângulo ponto cerebelar.
Craniectomia transfrontal	Entrada no crânio através do seio frontal de modo a ter acesso ao lobo frontal e bulbo olfativo.
Craniectomia suboccipital	Entrada através do aspecto caudal do osso occipital de forma a aceder à zona caudal do cerebelo e tronco encefálico

TABELA 1: região acessada por cada uma das técnicas de craniectomia descompressiva (PLATT & OLBY, 2004, adaptado por GOMES, 2011).

3.4. Cranioplastia:

Segundo Fossun (2014), o defeito formado no crânio não deve ser reconstruído no mesmo procedimento da craniectomia, para permitir a expansão cerebral. Caso o paciente evolua bem, a cranioplastia deve ser realizada em um segundo procedimento.

Na medicina humana, existem diversos trabalhos que mostram a influência da cranioplastia na evolução clínica dos pacientes submetidos à craniectomia. De modo geral, a reconstrução craniana é tida como importante, não apenas para proteção cerebral, mas também para o resultado funcional final do paciente, uma vez que auxilia na redução da incidência de complicações como hidrocefalia e epilepsia, melhora a evolução neurológica e permite uma recuperação mais rápida (SALVATORE et al., 2013). Um estudo com 30 pacientes humanos, realizado no Hospital das Clínicas da Universidade de São Paulo, Oliveira (2015) concluiu que a cranioplastia foi capaz de melhorar a hemodinâmica encefálica e o prognóstico dos pacientes.

Antes mesmo da craniectomia, deve-se ter em mente que a realização da cranioplastia envolve custos e riscos potenciais. Segundo Salvatore et al (2013), o retalho ósseo removido pode ser armazenado em banco ósseo sob condições assépticas ou colocado na camada de gordura abdominal subcutânea. Dependendo das condições dos fragmentos ósseos, no que diz respeito à integridade e contaminação, eles devem ser descartados.

Nestes casos, existem diversos biomateriais que podem ser utilizados como substitutos de osso, como resina acrílica, hidroxiapatita porosa e placa de titânio. Atualmente, a reconstrução pode ser feita com base na tomografia computadorizada e utilizam-se técnicas de impressão tridimensional (SALVATORE *et. al.*, 2013; CZEIBERT, 2015). A literatura cita que, em seres humanos, o tempo decorrido entre a craniectomia e a cranioplastia geralmente varia entre 1 e 12 meses, o que permite um certo planejamento do procedimento.

Salvatore *et al.*, (2013) desenvolveram uma nova técnica, com um retalho ósseo preso por dobradiças no local do defeito, porém afastado do encéfalo. Segundo os autores, a vantagem seria oferecer, em um único procedimento, os benefícios tanto da craniectomia descompressiva, quanto da cranioplastia, mas a técnica ainda carece de mais estudos para sua validação.

3.5. Pós-operatório e considerações prognósticas:

Segundo Fossum (2014), após o procedimento, deve-se ter atenção à analgesia e terapia anticonvulsiva, conforme necessário. Uma vez que o paciente é mantido em estupor ou coma no pós-operatório, deve-se manter a frequência de trocas de decúbito, suporte nutricional, sondagem vesical e demais cuidados que se fizerem necessários.

Saade (2014) avaliou os fatores prognósticos envolvidos em casos de TCE. O trabalho registrou uma mortalidade geral após seis meses em 58,9% dos casos. Pacientes com pontuação de 1 a 4 na Escala de Coma de Glasgow apresentaram 78,5% de mortalidade, enquanto pacientes com pontuação entre 5 e 8 apresentaram 21,5%. O autor concluiu que a presença de midríase com ausência de reflexo fotomotor, pontuação 4 e 5 na ECG, associação de lesões intracranianas e Desvio da Linha Medianaencefália (DLM) acima de 15mm correlacionaram-se estatisticamente como fatores preditivo de prognóstico desfavorável.

Segundo Santos (2018), de modo geral, o prognóstico no TCE varia de reservado a ruim, mas existem poucos trabalhos apontando fatores prognósticos para pequenos animais, sendo necessário, muitas vezes, considerar os dados obtidos em estudos com humanos. O autor considera como fatores prognósticos, principalmente, idade, causa da lesão, escala de coma de Glasgow, parâmetros do exame neurológico, presença de hemorragia subaracnoide e parâmetros laboratoriais como glicemia e tempo de protrombina, pressão arterial e achados de TC.

4.RELATO DE CASO

No dia 18/09/2021, deu entrada no Hospital Veterinário da UFMG o paciente Naninho, canino, SRD, de aproximadamente sete anos de idade, encaminhado de outro serviço veterinário. Segundo o tutor, o animal havia sido agredido na cabeça, por uma pessoa desconhecida, com um objeto de madeira, há aproximadamente 40 minutos. O paciente

foi levado até uma clínica veterinária, onde foi avaliado, e encaminhado para o HV-UFG, para cuidados intensivos.

De acordo com a ficha de encaminhamento, o animal chegou à clínica com epistaxe persistente e em crise epilética generalizada. Foi aplicado diazepam (1mg/kg), via intrarretal. Foi obtido acesso venoso e aplicada nova dose de diazepam e fenobarbital, permitindo o controle das crises epiléticas. No momento do encaminhamento, segundo a ficha, o paciente estava em estupor, com pupilas puntiformes e responsivas ao estímulo luminoso, com mucosas normocoradas, temperatura retal de 38°C, pressão arterial sistólica de 130 mmHg e com ausculta pulmonar ruidosa.

Porém, quando o paciente deu entrada na Unidade de Terapia Intensiva do HV-UFG apresentava-se em coma, decúbito lateral, com epistaxe bilateral, miose bilateral arresponsiva à ausência de estímulo luminoso, mucosas normocoradas, desidratação estimada de 8%, TPC de 3 segundos, pressão arterial sistólica 130 mmHg, frequência respiratória de 24 mpm, frequência cardíaca de 88 mpm, glicemia de 98mg/dL, temperatura retal de 38°C, ausculta pulmonar sem crepitação, apenas com discreto ruído expiratório. Saturação parcial de oxigênio era 97%. Havia infestação de pulgas e carrapatos.

Foi aplicada Metadona (0,2 mg/kg/ IM), e instituída oxigenoterapia na taxa de 1 L/min em máscara, elevando a SpO₂ a 99%. Apresentou uma crise epilética generalizada, controlada com diazepam (0,5 mg/kg/ IV). Foi administrada solução salina hipertônica (7,5%), no volume de 30,9 mL em 5 minutos e iniciada reposição rápida de fluido. Após a reposição, foi administrado manitol (1 mg/kg/IV) em 30 minutos. Pouco depois, foi observado que diâmetro pupilar estava discretamente maior do que na admissão.

Paciente começou a ficar muito agitado, tentando levantar e vocalizando. Foi administrada dexmedetomidina (1 mcg/kg/IV) e iniciada infusão contínua deste fármaco na dose de 0,5 micrograma/kg/h. Paciente permaneceu em sedação leve. Foi realizada sondagem nasogástrica para remoção de estase gástrica e alimentação e sondagem nasal para oxigenoterapia. Não apresentou alterações dignas de nota à palpação abdominal. À palpação da cabeça, havia discreta depressão craniana em região occipital. Não foi possível realizar exames de imagem inicialmente, pois a condição do animal não permitia deslocamento da UTI.

Durante as primeiras 48 horas na internação, o paciente foi mantido em estado comatoso induzido por infusão de dexmedetomidina, na taxa de 1,5 micrograma/kg/minuto e recebeu tratamento para as alterações decorrentes do trauma cranioencefálico. Apresentou crises epiléticas esporádicas e foi realizado controle com diazepam (0,5 mg/kg/IV). Foi mantido em inclinação de 30°, realizadas trocas de decúbito a cada duas horas e recebeu oxigenoterapia na taxa de 0,5 L/min. Foi medicado com manitol 20% (10 mL/kg, IV/TID), levetiracetam (20mg/kg, VO/TID), dipirona (25 mg/kg, IV/TID), tramadol (5 mg/kg, SC/TID), metadona (0,2 mg/kg, IM/QID), ondansetrona (0,5mg/kg/IV/TID) e omeprazol (1 mg/kg, IV/BID). As radiografias de crânio mostraram discreta sobreposição de estruturas ósseas em região frontal (Figura 9).

Devido à persistência de sinais de hipertensão intracraniana, como alteração do estado mental, episódios de midríase e crises epiléticas generalizadas, além da imagem radiográfica obtida, foi optado por realizar procedimento cirúrgico de craniectomia, considerando a possibilidade de presença de fragmentos ósseos causando compressão e dano direto ao encéfalo. Na noite do dia 20/09, foi realizado o procedimento.



FIGURA 9 (A): Radiografia de crânio (projeção dorsoventral). Os sinais relacionados à fratura são discretos.



FIGURA 9 (B): Radiografia de crânio (projeção látero-lateral). Observa-se discreto achatamento do crânio em região frontal. Há sobreposição com estruturas do crânio e com sonda nasogástrica.

- Craniectomia

Foi realizada incisão cutânea mediana sobre região frontal de crânio e divulsão do tecido subcutâneo e musculatura subjacentes. Foi observada a presença de um tecido fibrótico sobre o osso frontal, bilateral. Realizada remoção deste tecido para acessar as estruturas ósseas. Foi observada fragmentação da porção mais rostral do crânio. Alguns fragmentos encontravam-se sobrepostos e dentro do crânio, comprimindo encéfalo. Havia sobreposição óssea e presença de fragmentos ósseos grandes mais rostrais localizados abaixo da porção mais caudal do crânio, que estava íntegra.

Foram removidos sete fragmentos ósseos, de tamanhos variados (Figura 10), sendo o maior de aproximadamente 1,5 cm x 1,0 cm. Após a remoção do primeiro fragmento ósseo, foi removida quantidade significativa de coágulos alojados na região do seio frontal, que estavam causando compressão da dura máter. Foram utilizadas curetas e swab estéril para realizar a remoção dos coágulos. Não foi realizada durotomia.

O defeito formado após a retirada do osso fraturado ficou extenso, medindo cerca de 7 x 4 cm (Figura 10). Uma tela de polipropileno foi utilizada para recobrir o defeito craniano e fornecer proteção ao encéfalo sendo. A tela foi suturada na musculatura e tecidos conjuntivos fibrosos com nylon 3-0 no padrão simples separado (Figura 11). Miorrafia foi feita com caprofil 2-0, em padrão simples contínuo. Para redução de espaço morto, foram utilizados dois planos com caprofil 3-0, em padrão simples contínuo e padrão zigue-zague respectivamente. Dermorrafia foi feita com nylon 3-0, em padrão simples contínuo (Figura 12).

Foi implantado cateter epidural para aferição de PIC, com incisão cutânea em região temporal esquerda, perfuração do crânio com perfurador ósseo e passagem de cateter 22, que foi fixado com sutura tipo bailarina, com fio mononilon 3-0.

Paciente foi mantido em coma induzido no pós-operatório durante 48 horas. Durante este período, apresentou diversos momentos de superficialização do plano anestésico, acompanhados de excitação e vocalização. O controle destes episódios foi feito com propofol (dose-efeito, IV). Após 48 horas, foram iniciadas as tentativas de desmame dos sedativos, para recuperação das atividades do paciente, durante os três dias seguintes. Após a retirada das infusões, o animal chegava a apresentar consciência, mas após pouco tempo, apresentava excitação intensa, crises epiléticas generalizadas e angústia respiratória, fazendo-se necessário retornar à infusão dos sedativos.

Devido à impossibilidade de retirar paciente do coma induzido e prognóstico desfavorável, foi conversado com sua tutora, que optou pela eutanásia do animal. O óbito ocorreu no dia 27/09/2021, pela manhã.



FIGURA 10: Fragmentos de osso frontal removidos. Acervo pessoal.

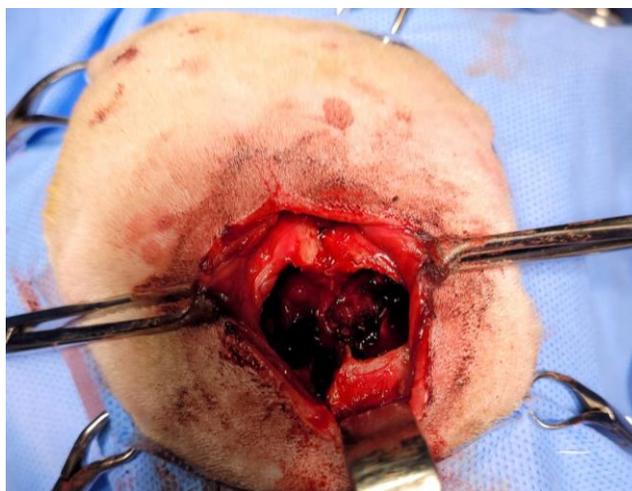


FIGURA 11: defeito craniano remanescente após remoção dos fragmentos fraturados. Acervo pessoal.

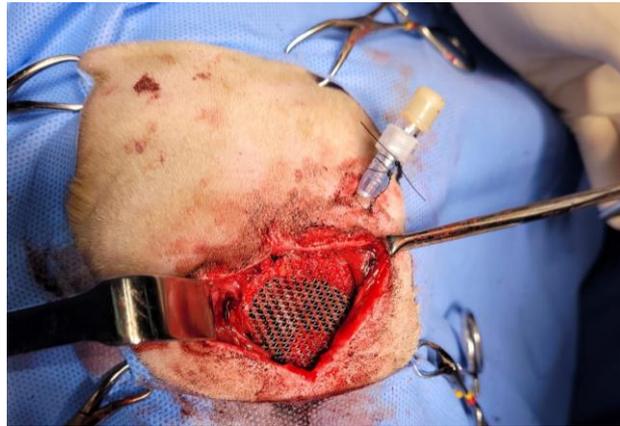


FIGURA 12: aspecto após colocação da malha de polipropileno e cateter epidural para aferição da PIC.
Acervo pessoal.



FIGURA 13: aspecto final após a dermorrafia . Acervo pessoal.

5. DISCUSSÃO

O trauma cranioencefálico é uma enfermidade grave, de ocorrência relativamente comum em pequenos animais. Embora a literatura aponte os atropelamentos como a principal causa de TCE em cães e gatos, observa-se com grande frequência as agressões praticadas por humanos, como no caso apresentado. A alta incidência de casos de agressão, maus tratos e violência contra animais está atualmente em pauta tanto na esfera ética quanto jurídica. É uma situação que deve ser combatida, uma vez que é considerada crime (Lei Federal 9.605/1998, Lei Sansão 14.064/2020)

A realização do exame físico dos pacientes com TCE deve sempre envolver uma avaliação cuidadosa do crânio, quanto à presença de fraturas. No entanto, como visto no caso apresentado, a interpretação do exame físico não pode ser considerada absoluta, visto que, muitas vezes, pode não refletir a real extensão dos danos ao encéfalo. Neste caso, a fratura apresentava-se discreta externamente, mas, ao realizar a cirurgia, foi visto que havia diversos fragmentos causando dano contínuo ao parênquima encefálico, além de

sobreposição de fragmentos grandes, aumentando consideravelmente a pressão sobre o encéfalo. Isto reforça também a importância da ampliação do uso, na rotina da medicina veterinária, de exames de imagem mais complexos, como tomografia computadorizada e ressonância magnética. Estas técnicas permitem a detecção de alterações que às vezes não são visibilizadas na radiografia, conforme citado por Branco (2013) e Fossum (2014). No caso relatado, a radiografia demonstrou um discreto afundamento na calota craniana, mas com elevado grau de sobreposição das estruturas, não permitindo uma avaliação detalhada da extensão da lesão, o que corrobora com o que descrevem Platt & Olby (2004). A tomografia computadorizada, que seria muito útil para avaliar melhor as lesões no caso apresentado, não foi realizada por ser um exame indisponível no hospital em que o paciente foi atendido e devido ao seu estado crítico, que impossibilitou o transporte e, necessidade de transporte do animal para realização do exame, além de alto custo.

Embora existam controvérsias acerca dos parâmetros ideais para se abordar cirurgicamente o paciente com TCE (FRAGA *et al.*, 2018; GOMES, 2011; SIQUEIRA, 2013), a indicação da realização do procedimento no animal apresentado parece concordar com o preconizado na literatura, uma vez que o mesmo apresentava fragmentos instáveis do crânio, inclusive alguns perpendiculares, causando dano constante ao parênquima encefálico, além de grande quantidade de coágulos epidurais causando aumento da PIC que não era responsivo à terapia clínica intensiva. Estudos em humanos têm mostrado, no entanto, um melhor prognóstico quando o procedimento é realizado nas primeiras 6-12 horas pós-trauma (BRANCO, 2013; FRAGA, 2018; SAADE, 2014). Este dado deve ser interpretado com cautela pois, refere-se às condições diferentes em humanos e reflete uma realidade muito distinta daquela encontrada na medicina de animais de companhia, no que diz respeito à disponibilidade de exames e profissionais capacitados para realização de procedimentos tão complexos quanto a craniectomia. É importante destacar que a cirurgia não deve ser feita sem que antes tenham sido realizados os procedimentos diagnósticos e terapêuticos adequados, uma vez que, conforme amplamente discutido na literatura, a realização da cirurgia em um paciente sem indicação pode levar à piora considerável do prognóstico (LUIS RAFAEL *et al.*, 2014; GOMES, 2011).

Técnicas de aferição da PIC menos invasivas e com menores riscos em animais de companhia devem ser pesquisadas e validadas. No paciente apresentado, a cateterização epidural apresentou bons resultados, sendo possível avaliar variações da pressão intracraniana do paciente no pós-operatório e ajustar a terapia a fim de manter os melhores valores de PIC. No entanto, é importante ponderar que cada técnica de aferição da PIC, em humanos, apresenta valores absolutos diferentes e não há valores bem consolidados na medicina veterinária (GOMES, 2011). Desta forma, com o nível de evidência disponível, a cateterização epidural pode ser considerada eficiente para acompanhar a evolução da PIC de um mesmo paciente ao longo do tempo, mas não necessariamente para comparar valores de PIC de pacientes diferentes.

O desfecho do caso apresentado corrobora os dados da literatura acerca do prognóstico desfavorável de pacientes com TCE (SAADE, 2014). Apesar da terapia médica e cirúrgica bem fundamentadas, o grau de lesão do paciente, decorrente da alta intensidade

do trauma e das lesões secundárias, mostrou-se irreversível e incompatível com a vida. Os dados da literatura acerca de fatores prognósticos auxiliam na conduta clínico-cirúrgica e permite um prognóstico mais realista para os tutores. No presente caso, havia indicadores prognósticos desfavoráveis na admissão, como midríase bilateral arresponsiva ao estímulo luminoso, *status epilepticus* e pontuação <4 na Escala de Coma de Glasgow Modificada.

6. CONCLUSÕES

O trauma cranioencefálico é uma enfermidade grave, de ocorrência relativamente comum em pequenos animais. Seu prognóstico é reservado a desfavorável, sendo o desfecho clínico dependente da intensidade do trauma e do tratamento recebido.

O tratamento do TCE é multifatorial e envolve, principalmente, o controle das lesões encefálicas secundárias. O controle da pressão intracraniana é um dos pontos-chave para o sucesso terapêutico.

Em ocasiões em que a PIC não pode ser controlada clinicamente, pode ser necessário realizar intervenção cirúrgica descompressiva. A escolha pela cirurgia deve ser bem fundamentada nas indicações da literatura, achados clínicos e de imagem. A tomografia computadorizada é fundamental para melhor precisão no diagnóstico, acompanhamento clínico, indicação e execução da cirurgia.

A tomografia computadorizada ainda não é prontamente disponível na medicina veterinária, dificultando a realização das cirurgias em crânio. Outras causas incluem: falta de padronização quanto à indicação, falta de profissionais habilitados a realizá-la e imprecisão na avaliação da pressão intracraniana, além da falta de Unidades de Terapia Intensiva, com estrutura adequada e profissionais capacitados para fornecer suporte a estes pacientes.

A PIC pode ser aferida por catéter epidural, mas falta padronização quanto aos valores de referência em pequenos animais, além de ser um técnica invasiva e requerer cuidados quanto à contaminação e potencial infecção nosocomial. Portanto, são necessários mais estudos a fim de validar esta e outras técnicas de aferição da PIC em animais de companhia.

7.REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AÑOR S. **How I treat head trauma**. In: Proceedings of the Southern European Veterinary Conference & Congreso Nacional. 2007, Barcelona. Barcelona, Spain: AVEPA; 2007.
- ARIAS, M.V.B. Neurologia. In: CRIVELLENTI, Z.L; CRIVELLENTI B.S. **Casos de Rotina em Medicina Veterinária de Pequenos Animais**. Rio de Janeiro, 2015, p. 595 ± 600.
- BADKE GL et al. Direct costs of decompressive craniectomy in traumatic brain injury. **Arquivos de Neuropsiquiatria**. 2018; 76(4). p:257-264.
- BRANCO, S.E.M.T; TORRES, B.B.J; MARTINS, B.C. et al. Trauma cranioencefálico em pequenos animais ± considerações terapêuticas. **Cadernos técnicos da Veterinária e Zootecnia**, Belo Horizonte, v.69, n.97, p. 50- 61, 2013.
- COSTA, S. A. B. **Manejo do paciente politraumatizado na clínica de animais de companhia**. 2014. Tese de Doutorado. Universidade de Lisboa. Faculdade de Medicina Veterinária. 2014.
- CZEIBERT, Kálmán *et al.* Digital Endocasting in Comparative Canine Brain Morphology. **Frontiers in Veterinary Science**, [s. l.], v. 7, out 2020.
- DEWEY, W.C. Tratamento traumatismo craniano. In: DEWEY, W.C. **Neurologia de cães e gatos - Guia prático**. São Paulo, 2006, p. 101- 109.
- DIFAZIO, J.; FLETCHER, D.J. Traumatic brain injury. In: DROBATZ, K.J. et al. **Textbook of small animal emergency medicine**. Wiley Blackwel. p. 109 – 176, 2019.
- DOS SANTOS, L.O. **Traumatic brain injury in dogs and cats: a systematic review**. *Veterinari Medicina*, 63, 2018 (08): 345–357.
- ELIAS N, ROTARIU AM, Grave T. **Traumatic brain injury in dogs and cats**. *Companion Animal*. 2019;24(9):480.
- FALEIRO, Rodrigo Moreira *et al.*, Craniotomia descompressiva: indicações e técnicas. **Revista Médica de Minas Gerais**, Belo Horizonte, vol24(4),p 509-514, 2014;
- FALEIRO, Rodrigo Moreira; MARTINS, Luanna Rocha Vieira. Craniotomia descompressiva para tratamento precoce da hipertensão intracraniana traumática. **Arquivos de Neuropsiquiatria**, São Paulo, v. 63, n. 2, p. 508-513, 2005.
- FALEIRO, Rodrigo Moreira, *et al.* Craniectomia descompressiva para tratamento da hipertensão intracraniana traumática em crianças e adolescentes: análise de sete casos. **Arquivos de Neuropsiquiatria**, Belo Horizonte, v. 64, ed. 3, p. 839-844, 2006.

FERREIRA, D.C. **Considerações sobre o trauma cranioencefálico em pequenos animais. 2019. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Medicina Veterinária)** - Centro Universitário do Planalto Central Aparecido dos Santos - UNICEPLAC, [S. l.], 2019.

FONSECA, Nathália de Magalhães *et al.* O valor da monitorização da pressão intracraniana na abordagem terapêutica do traumatismo craniano grave: relato de caso. **Revista Médica de Minas Gerais**, Belo Horizonte, v. 21, p. 72-75, 2011.

FRAGA, Ivone dos Santos *et al.* Craniectomia descompressiva de urgência para a sobrevivência de pacientes caninos vítimas de traumatismo crânio-encefálico grave. **PUBVET**, vol 12, n.2, a31, p.1-10, Fev., 2018.

GALINA M. , Hayes; ELENA A. , Demeter; EUNJU , Choi; MICHELLE , Oblak. **Single-Stage Craniectomy and Cranioplasty for Multilobular Osteochondrosarcoma Managed with a Custom Additive Manufactured. Hindawi Case Reports in Veterinary Medicine. 2019.**

GIUGNO, Katia M. et al. Tratamento da hipertensão intracraniana. *Jornal de Pediatria*, Rio de Janeiro, v. 79, ed. 4, p. 96-287, 2003.

GOMES, Pedro Miguel Bule. **Traumatismo craniano: contribuição da craniectomia descompressiva para a sobrevivência de pacientes caninos com hipertensão intracraniana traumática refractária ao tratamento médico – estudo retrospectivo.** 2011. 104 p. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária) - Universidade de Lisboa, Lisboa, 2011.

HOPKINS AL. Head Trauma. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1996; 26:875-891

LUBILLO S Et Al. **Papel De La Craniectomía Descompresiva En El Enfermo Neurocrítico.** *Medicina intensiva.* Vol 33 (2), 2009; p.74-83.

LUIS RAFAEL, Moscote-Salazar; HERNANDO, Alvis-Miranda; SANDY ZUEICA, Navas-Marrugo. Craniectomía descompresiva para trauma craneoencefálico severo. **Revista Chilena de Neurocirugía**, Santiago, v. 40, 2014, p. 67-74.

SAADE, NELSON. Avaliação dos fatores prognósticos da craniectomia descompressiva no tratamento do traumatismo cranioencefálico grave. **Revista do Colégio Brasileiro de Cirurgiões.** vol 41, n. 4, 2014, p. 256-262,.

PAIM, Mirela Grünwalder; Emanuelli, Mauren Picada. 9º Salão Internacional De Ensino, Pesquisa e Extensão - SIEPE, 2017, Santana do Livramento. **Trauma cranioencefálico em paciente pediátrico felino: relato de caso.** 2017.

PLATT, S.; OLBY, N. **Neurological emergencies.** In: *BSAVA Manual Canine and Feline Neurology.* 4.ed. British Small Animal Veterinary Association. p. 388- 408, 2014.

SALVATORE, ET AL.. **The “skull flap” a new device for decompressive craniectomy.** Journal of Neurosciences in Rural Practice. Vol 4, 2013. p. 421 – 426.

SANDE A. **Traumatic brain injury: a review of pathophysiology and management.** J Vet Emerg Crit Care. 2012; vol.20. p.177-190.

SANTOS, L.O. et al. **Traumatic brain injury in dogs and cats: a systematic review.** Veterinarni Medicina, Salvador, Brazil, p. 345–357, 2018.

SIQUEIRA, E.G.M; RAHAL, S.C; VASSALO, F.G. et al. Trauma cranioencefálico em pequenos animais. Revista **Veterinária e Zootecnia, Botucatu**, v.20, n.12, p. 112-123, 2013.

TISCHER, Alexandra; FIRTH, Ava. **Is the Use of Hypertonic Saline Effective in Reducing Intracranial Pressure After Traumatic Brain Injury in Dogs?.** Veterinary Evidence, [s. l.], v. 2, p. 1-8, 2019.

URIARTE, Ane; CAPPELLO, Rodolfo. Transfrontal Craniotomy. *In*: SHORES, Andy; A. BRISSON, Brigitte. **Current Techniques in Canine and Feline Neurosurgery.**, 2017.

VERNEAU K. Management of head trauma. *In*: **Proceedings of Veterinary Neurology Annual Symposium**; 2005, Davis. Davis: VNAS; 2005.

BOYSEN, S. R.; LISCIANDRO, G. R. The Use of Ultrasound for Dogs and Cats in the Emergency Room. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice.** v. 43, p. 773–797, 2013.

8.ANEXO I

ESCALA DE COMA DE GLASGOW MODIFICADA

NÍVEL DE CONSCIÊNCIA	ESCORE
Animal alerta e responsivo ao ambiente	6
Depressão ou delírio e responsividade discreta ao meio ambiente	5
Semicomatoso, responsivo a estímulo visuais	4
Semicomatoso, responsivo a estímulos sonoros	3
Semicomatoso, responsivo apenas a estímulos dolorosos	2
Comatoso, irresponsivo a estímulos dolorosos	1
ATIVIDADE MOTORA	
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	
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

Escala de coma de Glasgow Modificada. Fonte: Branco et al. (2013).