

UNIVERSIDADE FEDERAL DE MINAS GERAIS  
ESCOLA DE VETERINÁRIA  
Colegiado do Curso de Pós-Graduação

**TRAUMA CRÂNIO-ENCEFÁLICO  
EM CÃES: REVISÃO DE  
LITERATURA**

Stephanie Elise Muniz Tavares Branco

BELO HORIZONTE  
ESCOLA DE VETERINÁRIA – UFMG  
2011

Stephanie Elise Muniz Tavares Branco

# TRAUMA CRÂNIO-ENCEFÁLICO EM CÃES: REVISÃO DE LITERATURA

Monografia apresentada à Universidade Federal de Minas Gerais como requisito parcial para obtenção do grau de Especialista no Curso de Pós-graduação *Latu Sensu* em Residência em Medicina Veterinária.

Área de concentração: Clínica de Animais de Companhia

Orientador: Prof. Rubens Antônio Carneiro

BELO HORIZONTE  
ESCOLA DE VETERINÁRIA – UFMG  
2011





## **AGRADECIMENTOS**

À Deus, que me deu forças frente a todos os obstáculos.

À minha família que não somente me apoiou e acreditou em mim, mas também compreendeu a ausência devido aos estudos e trabalho.

Ao Professor Rubens Antônio Carneiro, pela orientação e carinho desde a Graduação.

Aos amigos Bernardo de Caro Martins e Bruno Benetti Junta Torres, que pelo exemplo e dedicação me fizeram apaixonar pela Neurologia Veterinária.

Aos amigos do Hospital Veterinário da UFMG, em especial aos Residentes, que além de colegas de trabalho, se tornaram grandes amigos.

## **LISTA DE ABREVIATURAS**

ATP – Adenosina trifosfato  
BHE – Barreira hematoencefálica  
BTF – Brain Trauma Foundation  
CD – Craniotomia descompressiva  
CI – Complacência intracraniana  
ECMG - Escala de coma modificada de Glasgow  
FSE – Fluxo sanguíneo encefálico  
GC - Glicocorticóides  
LCR – Líquido cefalorraquidiano  
NO – Óxido nítrico  
PaCO<sub>2</sub> – Pressão parcial de dióxido de carbono arterial  
PAM – Pressão arterial média  
PaO<sub>2</sub> – Pressão parcial de oxigênio arterial  
PIA – Pressão intra-abdominal  
PIC – Pressão intracraniana  
PIO – Pressão intra-ocular  
PPE – Pressão de perfusão encefálica  
RM – Ressonância magnética  
SARA – Sistema ativador reticular ascendente  
SNC – Sistema Nervoso Central  
TC – Tomografia computadorizada  
TCE – Trauma crânio-encefálico

## SUMÁRIO

LISTA DE ABREVIATURAS .....	5
RESUMO .....	7
1. INTRODUÇÃO .....	9
2. REVISÃO DE LITERATURA .....	10
2.1 FISIOPATOLOGIA .....	10
2.1.1 LESÃO PRIMÁRIA E LESÃO SECUNDÁRIA .....	10
2.1.2 DINÂMICA ENCEFÁLICA.....	12
2.2 AVALIAÇÃO CLÍNICA PRIMÁRIA .....	14
2.3 AVALIAÇÃO NEUROLÓGICA .....	15
2.3.1 ESCALA AVDN.....	17
2.3.2 ESCALA DE COMA DE GLASGOW MODIFICADA .....	17
2.4 DIAGNÓSTICO DO TRAUMA CRÂNIO-ENCEFÁLICO .....	19
2.5 MONITORAÇÕES E METAS .....	20
2.5.1 PRESSÃO INTRACRANIANA, INTRA-ABDOMINAL E INTRATORÁCICA ...	20
2.5.2 PRESSÃO SISTÊMICA .....	22
2.5.3 TEMPERATURA .....	23
2.5.4 GLICEMIA .....	24
2.6 TRATAMENTO .....	25
2.6.1 ESTABILIZAÇÃO EXTRACRANIANA .....	25
2.6.2 ESTABILIZAÇÃO INTRACRANIANA .....	28
2.6.3 PROCEDIMENTOS COMPLEMENTARES.....	32
2.7 COMPLICAÇÕES E PROGNÓSTICO.....	35
3. CONSIDERAÇÕES FINAIS .....	37
4. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....	38

## **RESUMO**

O trauma crânio-encefálico (TCE), de alta morbidade e mortalidade, pode ter consequências devastadoras ao animal. O aumento da pressão intracraniana (PIC) devido à exaustão da complacência intracraniana e alteração do sistema encefálico de auto-regulação de pressão é comum em casos de TCE, sendo uma causa frequente de morte e invalidez nestes casos. Os pacientes podem apresentar sinais clínico-neurológicos variados, porém o exame clínico inicial deve ser focado na identificação de anormalidades iminentes que colocam a vida do animal em risco. A hipovolemia, hipotensão e hipoxemia devem ser reconhecidas e corrigidas imediatamente por serem fortemente relacionadas com o aumento na PIC e na taxa de mortalidade. Após a estabilização do animal, o exame neurológico completo deve ser realizado com auxílio da Escala de Coma de Glasgow Modificada. O início precoce do tratamento é um ponto crítico para a recuperação do paciente. Este tratamento é baseado na conduta realizada em humanos, com diretrizes criadas em torno da manutenção da perfusão encefálica adequada, correção da hipóxia e hipotensão, e controle da PIC. Abordagens complementares, como medidas de enfermagem e nutrição adequada, são essenciais. As complicações podem ocorrer em um momento próximo ao trauma ou após meses a anos. Este trabalho tem como objetivo a revisão da fisiopatologia, abordagem emergencial, monitoração e tratamento adequados associados ao TCE.

**Palavras chave:** trauma crânio-encefálico, cão, pressão intra-craniana, escala de coma de Glasgow modificada



## **ABSTRACT**

Head trauma occurs frequently in veterinary medicine, and with its high morbidity and mortality the traumatic brain injury can cause devastating consequences on the animal. High intracranial pressure is common in head traumas, and it is considered an important cause of death due to the exhaustion of intracranial complacence and disruption of the encephalic pressure auto-regulation. These patients may present a variety of clinical-neurologic signs, but the initial assessment should be focused on identifying imminently life-threatening abnormalities. Hypovolemia and hypoxemia should be immediately recognized and corrected since they are highly associated with increase in the intracranial pressure and higher mortality rates. After the animal is stable, complete neurologic assessment should be performed with the help of the Modified Glasgow Coma Scale. Early treatment is a critical point to obtain patient recovery. This treatment is based in human management, with guidelines created towards maintaining an adequate encephalic perfusion, correction of hypoxia and hypotension, and control of intracranial pressure. Complementary approaches, like nursing measures and adequate nutritional support, are essential. Complications may occur in a time close to the trauma, or after months or years. This paper aims at reviewing the physiopathology, emergency approach, monitoring and adequate treatment associated with traumatic brain injury.

**Key words:** head trauma, dog, intracranial pressure, Modified Glasgow Coma Scale

## 1. INTRODUÇÃO

O trauma crânio-encefálico (TCE) é um insulto resultante de forças mecânicas externas aplicadas ao encéfalo e às estruturas que o circundam, que geram lesão estrutural e/ou interrupção da função encefálica por lesões primárias e secundárias (Thomas, 2010; Freeman & Platt, 2012). Responsável por uma alta morbimortalidade, a causa mais freqüente em cães é o atropelamento, porém chutes, mordidas, projéteis, lesões por esmagamento, quedas e feridas perfurantes também são relatadas (Girling, 2004; Platt & Olby, 2004; Armitage-Chan *et al.*, 2006; Dewey & Fletcher, 2008; Sande & West, 2010). Segundo Figuera *et al.* (2008), 18,1% dos cães atropelados apresentam traumatismo crânio-encefálico.

O TCE pode ter conseqüências devastadoras para o animal e está associado, muitas vezes, com lesões multissistêmicas, o que representa um desafio terapêutico (Bagley, 2005; Hayes, 2009). O quadro clínico desenvolvido em um animal traumatizado depende da lesão inicial e dos processos patogênicos secundários desenvolvidos (Fernández & Bernardini, 2010).

Atualmente, o manejo de pacientes com TCE se baseia na rápida estabilização, diagnóstico e redução do desenvolvimento de lesões encefálicas secundárias. A intervenção adequada tem efeito significativo no resultado neurológico (Swaminathan *et al.*, 2009).

A recuperação do animal que sofreu um TCE depende da gravidade de suas lesões e da qualidade e rapidez com que os cuidados veterinários foram instituídos. O fator tempo é fundamental, de modo que

atrasos na administração da terapia adequada podem reduzir ou anular a possibilidade de recuperação do animal (Fernández & Bernardini, 2010). Em geral, o óbito ocorre devido ao aumento progressivo na pressão intracraniana (PIC) com queda na pressão arterial. A primeira abordagem do animal após o evento traumático, com o objetivo de se prevenir as alterações secundárias, irá, provavelmente, ditar o resultado final obtido (Platt, 2005; Dewey & Fletcher, 2008, Machado *et al.*, 2010).

Os animais podem se recuperar de lesões encefálicas graves, desde que as anormalidades sistêmicas e neurológicas sejam prontamente identificadas (Platt, 2005). O conhecimento minucioso da abordagem clínica do TCE irá auxiliar o clínico a fornecer o tratamento adequado (Rosonke & Legome, 2006).

Este trabalho tem como objetivo a revisão da patofisiologia, abordagem adequada, tratamento e novas terapias associadas ao TCE.

## **2. REVISÃO DE LITERATURA**

### **2.1 FISIOPATOLOGIA**

#### **2.1.1 LESÃO PRIMÁRIA E LESÃO SECUNDÁRIA**

As lesões associadas com o TCE podem, didaticamente, ser divididas em primárias e secundárias. A primária ocorre imediatamente após o impacto, iniciando uma série de processos bioquímicos que resultam na secundária. Ambas contribuem para o aumento na PIC e influenciam a taxa de morbidade e mortalidade associada ao TCE (Gomes & Neutel, 2008; Dewey & Fletcher, 2008; Sande & West, 2010).

A lesão encefálica primária decorrente de um TCE resulta de um dano traumático mecânico direto, e envolve o rompimento de estruturas intracranianas no momento do evento traumático (Girling, 2004; Rosonke & Legome, 2006; Dewey & Fletcher, 2008; Sande & West, 2010). Estas podem ser reduzidas ao se prevenir os acidentes que as provocam, principalmente através da domiciliação (Gomes & Neutel, 2008). É importante ressaltar para os proprietários que a posse responsável pressupõe a constante manutenção dos animais em seus domicílios e que, quando a passeio, estes devem ser controlados através de coleiras e guias por uma pessoa capaz de conduzi-los (Reichmann *et al*, 2000).

A extensão da lesão primária varia de acordo com o tipo e a intensidade da força de impacto (Braund, 2003; Dewey & Fletcher, 2008). Dentre as lesões primárias, tem-se o dano direto ao parênquima encefálico, fraturas, hematomas, lacerações e lesão axonal difusa. A lesão vascular direta pode resultar em hemorragia intracraniana e edema vasogênico. As fraturas cranianas podem contribuir para o trauma contínuo ao parênquima encefálico e vasos sanguíneos, principalmente se estas forem instáveis. A

maioria dos cães com TCE não apresenta fratura dos ossos cranianos, porém desenvolve graus variáveis de hemorragia (Gomes & Neutel, 2008; Fighera, 2008). As lacerações são a forma mais grave de lesão encefálica primária (Dewey & Fletcher, 2008; Sande & West, 2010).

A lesão encefálica secundária ocorre imediatamente após a primária, causada por uma combinação de eventos vasculares, alterações físicas, bioquímicas e eletrolíticas que exacerbam os efeitos deletérios da lesão primária (Girling, 2004; Swaminathan *et al.*, 2009; Sande & West, 2010; Thomas, 2010; Freeman & Platt, 2012). Estas podem ter causas intracranianas (ex. hematoma, edema encefálico, infecção) ou extracranianas (ex. hipotensão, hipóxia, hipercapnia, alterações de coagulação, infecção) (Gomes & Neutel, 2008). Em pacientes humanos, a mortalidade foi duas vezes maior quando os efeitos deletérios das lesões secundárias à hipóxia e hipotensão estavam sobrepostos à lesão encefálica grave (Braund, 2003). As principais causas de lesão secundária estão representadas na FIG.1.

A lesão encefálica traumática resulta em ativação de várias vias bioquímicas interligadas que agem perpetuando maiores danos e elevando a PIC (Dewey & Fletcher, 2008; Sande & West, 2010). Estas lesões são mediadas pelo aumento da atividade de neurotransmissores excitatórios, geração de radicais livres e produção de citocinas pró-inflamatórias (Sande & West, 2010). As alterações inflamatórias pós-traumáticas contribuem para a degeneração neuronal (Roberts *et al.*, 2004). Imediatamente após o trauma, há liberação massiva de neurotransmissores excitatórios, principalmente o glutamato, o que resulta em atividade metabólica excessiva e depleção de adenosina trifosfato (ATP) (Sande & West, 2010). A falha energética causa alteração na homeostase

CAUSAS EXTRACRANIANAS	CAUSAS INTRACRANIANAS
<ul style="list-style-type: none"> <li>• HIPOTENSÃO</li> <li>• HIPÓXIA</li> <li>• HIPERTERMIA</li> <li>• HIPERCAPNIA/HIPOCAPNIA</li> <li>• COAGULOPATIAS</li> <li>• INFECÇÕES</li> <li>• ANEMIA</li> <li>• HIPERGLICEMIA/HIPOGLICEMIA</li> <li>• VASOESPASMO</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• HEMATOMA</li> <li>• EDEMA ENCEFÁLICO</li> <li>• INFECÇÕES</li> <li>• HIPERTENSÃO INTRACRANIANA</li> <li>• CRISES EPILÉPTICAS</li> <li>• EFEITO COMPRESSIVO POR MASSA</li> </ul>

Figura 1. Principais causas de lesão encefálica secundária. Adaptado de Swaminathan *et al.*, 2009.

celular iônica e favorece o influxo repentino e incontrolado de sódio e cálcio para os neurônios. Desta forma, ocorre edema celular (citotóxico) e despolarização. A despolarização descontrolada gera maior liberação de neurotransmissores excitatórios, como o glutamato, para o meio extracelular. Este neurotransmissor causa maior aumento no nível de cálcio intracelular, o qual ativa várias enzimas intracelulares que determinam dano intracelular grave e, finalmente, morte celular (Dewey & Fletcher, 2008; Sande & West, 2010).

Vários fatores induzem à produção de radicais livres após o TCE, como a acidose tecidual e a hipoperfusão, além de metabólitos do ácido araquidônico, a oxidação de catecolaminas e os neutrófilos ativados. Os radicais livres são particularmente nocivos às membranas celulares com altos níveis de gordura poli-insaturada e colesterol. Uma vez que o tecido encefálico é rico em lipídeos, ele é particularmente sensível à lesão oxidativa, que tem importante papel na lesão encefálica secundária (Dewey & Fletcher, 2008; Sande & West, 2010).

O TCE é associado com a liberação de citocinas inflamatórias, seguida

de infiltração e acúmulo de células inflamatórias. Estes mediadores perpetuam lesões secundárias por meio da ativação das cascatas de coagulação e do ácido araquidônico, a qual altera a barreira hematoencefálica (BHE) e induz à produção de óxido nítrico (NO). O NO leva à vasodilatação excessiva, com perda da pressão de auto-regulação, além de contribuir para os danos teciduais mediados por radicais livres e glutamato (Sande & West, 2010).

A maioria dos mediadores do dano tecidual perpetua sua própria produção continuada, assim como a de outros mediadores. A manutenção de um ambiente isquêmico perpetua os processos citados acima, além de levar ao acúmulo de ácido láctico (via glicólise anaeróbica). O acúmulo de ácido láctico leva a maiores danos ao tecido encefálico (Dewey & Fletcher, 2008).

A hipotensão e a hipoxemia, condições extracranianas comuns no paciente traumatizado, podem agravar a isquemia encefálica, aumentando os eventos responsáveis pela lesão encefálica secundária. O resultado final destes processos secundários é o aumento da PIC (Dewey *et al.*, 2008). Outras contribuições sistêmicas às lesões secundárias incluem

hipo ou hiperglicemia, e hipertermia (Sande & West, 2010).

Ao contrário da lesão primária, na secundária o clínico tem algum controle sobre a lesão encefálica (Dewey & Fletcher, 2008). Por isso, o tratamento agressivo é direcionado, predominantemente, à redução da incidência, intensidade, duração e impacto destas lesões (Girling, 2004; Swaminathan *et al.*, 2009; Sande & West, 2010).

### 2.1.2 DINÂMICA ENCEFÁLICA

A pressão intracraniana (PIC) é a pressão exercida pelos tecidos e líquidos dentro da calota craniana, e apresenta grande importância devido aos seus efeitos sobre a perfusão encefálica. Os valores normais da PIC em cães variam de 5 a 12mmHg (Braund, 2003; Platt & Olby, 2004; Dewey & Fletcher, 2008).

O crânio é um compartimento rígido que engloba três componentes: o parênquima encefálico, sangue arterial e venoso, e líquido cefalorraquidiano (LCR). A doutrina de Monro-Kellie afirma que o volume total dos conteúdos intracranianos deve permanecer constante. Em situações normais, estes componentes existem em um estado de equilíbrio dinâmico, balanceado, e o aumento em um destes pode, inicialmente, ser compensado pelo deslocamento de partes dos outros, para que a PIC não se eleve. Esta acomodação é conhecida como complacência intracraniana (CI), obtida pela compressão dos vasos encefálicos que resulta em redução do volume sanguíneo encefálico, redução do volume de LCR através de aumento da reabsorção e deslocamento deste em direção ao compartimento espinhal, e redução na sua produção. A complacência é expressa como a alteração no volume por unidade de alteração na pressão (Platt & Olby 2004; Stocchetti *et al.*, 2005; Dewey & Fletcher, 2008; Sande & West, 2010).

A CI tem limitações, e reduz à medida que a PIC aumenta. Caso a PIC

aumente além destes limites de compensação, a perfusão encefálica é comprometida e ocorre isquemia do tecido encefálico. O fluxo sanguíneo encefálico (FSE) decresce, o que resulta em aumento da concentração de dióxido de carbono (CO<sub>2</sub>) que é percebido localmente pelo centro vasomotor. Este centro inicia uma resposta do sistema nervoso simpático, levando a um aumento na pressão arterial média (PAM), como tentativa de manter a pressão de perfusão encefálica (PPE). A hipertensão sistêmica é detectada por barorreceptores, resultando em bradicardia reflexa (reflexo de Cushing), a qual previne dano tecidual resultante de hipertensão grave, atuando como um mecanismo protetor (Armitage-Chan *et al.*, 2006; Sande & West, 2010).

Uma vez ultrapassada esta capacidade compensatória, pequenos aumentos no volume intracraniano resultarão em elevações dramáticas da PIC, e manifestação imediata de sinais clínicos (Platt & Olby 2004). Episódios de aumento na PIC, acompanhados de baixa PPE, são associados com aumento na morbidade e mortalidade (Helbok *et al.*, 2010).

Nos casos de TCE grave, a CI frequentemente é rapidamente exaurida. Caso a PAM decaia (hipotensão), principalmente em associação à hipoxemia, a vasculatura encefálica irá dilatar como tentativa de preservar o fluxo sanguíneo. O aumento no volume sanguíneo aumenta a PIC, porém a PPE permanece inadequada. Os processos autolíticos secundários que ocorrem no tecido lesado são exacerbados pela hipotensão e pela hipoxemia, o que resulta em maiores danos encefálicos e edema, e conseqüentemente em maior aumento na PIC (Dewey & Fletcher, 2008).

O edema citotóxico resulta do acúmulo de líquido em neurônios e astrócitos secundário à hipóxia celular que altera a função da membrana celular, enquanto o vasogênico resulta de dano à BHE, com acúmulo extracelular de líquido (Lorenz *et al.*, 2011). O edema encefálico,

seja vasogênico ou citotóxico, pode aumentar a PIC rapidamente, reduzindo a perfusão encefálica e, posteriormente, exacerbando a hipóxia celular. Em pacientes com TCE agudo, o edema citotóxico secundário à hipóxia parece ser a forma mais dominante. O encéfalo pode aumentar dramaticamente de tamanho como resultado do edema, assim como ocorre em casos de hemorragia, podendo levar à herniação (Braund, 2003).

A avaliação clínica do FSE é difícil e, como resultado, a PPE, uma variável mais facilmente apurada e correlacionada clinicamente ao FSE, é usada para prever o risco do paciente para isquemia encefálica (Armitage-Chan *et al.*, 2006). A PPE é o determinante primário do fluxo sanguíneo encefálico e, conseqüentemente, da oxigenação e suporte nutricional encefálico, sendo definida como a diferença entre a PAM e a PIC (PPE = PAM – PIC) (Dewey & Fletcher, 2008; Sande & West, 2010).

A alta demanda metabólica encefálica, associada à capacidade limitada de armazenamento de substratos, faz com que seja necessário manter o FSE dentro dos valores normais. Em animais normais a PIC permanece constante quando a PAM se encontra entre 50 a 150mmHg, e o encéfalo normal é capaz de manter o FSE contínuo. Este processo é efetuado por uma série de mecanismos que correlacionam alterações na pressão sanguínea sistêmica com o tônus da vasculatura encefálica, conhecidos como auto-regulação da pressão encefálica (Stocchetti *et al.*, 2005; Armitage-Chan *et al.*, 2006; Dewey & Fletcher, 2008; Sande & West, 2010).

Os vasos encefálicos respondem às alterações na pressão sanguínea sistêmica,

viscosidade sanguínea e demanda metabólica, mantendo o FSE dentro de valores adequados para suprir as demandas metabólicas. Em casos de aumento da PAM, ocorre vasoconstricção, e em casos de redução da mesma ocorre vasodilatação (Stocchetti *et al.*, 2005; Armitage-Chan *et al.*, 2006; Dewey & Fletcher, 2008; Sande & West, 2010). No animal normal, este mecanismo previne que a PIC aumente pela redução no FSE e decresça pelo aumento no FSE (Armitage-Chan *et al.*, 2006; Dewey & Fletcher, 2008).

A auto-regulação química refere-se à responsividade direta da vasculatura encefálica à pressão parcial de dióxido de carbono (PaCO<sub>2</sub>) no sangue arterial. A elevação da PaCO<sub>2</sub> causa vasodilatação encefálica, enquanto sua redução causa vasoconstricção. Ambas as formas de auto-regulação freqüentemente permanecem intactas após TCE grave em humanos, mas a auto-regulação da pressão pode ser comprometida em aproximadamente 30% dos pacientes (Armitage-Chan *et al.*, 2006; Dewey & Fletcher, 2008).

Nos casos em que há comprometimento da auto-regulação encefálica, pressões sanguíneas sistêmicas discretamente reduzidas, que, em situações normais seriam consideradas seguras, resultam em FSE notavelmente reduzido. A dependência aumentada do FSE em relação à PAM pode explicar o resultado pior associado à hipotensão em animais com TCE (Armitage-Chan *et al.*, 2006; Dewey & Fletcher, 2008; Sande & West, 2010).

A FIG.2 mostra, de forma esquemática, a patofisiologia do TCE e sua relação com o aumento da PIC.

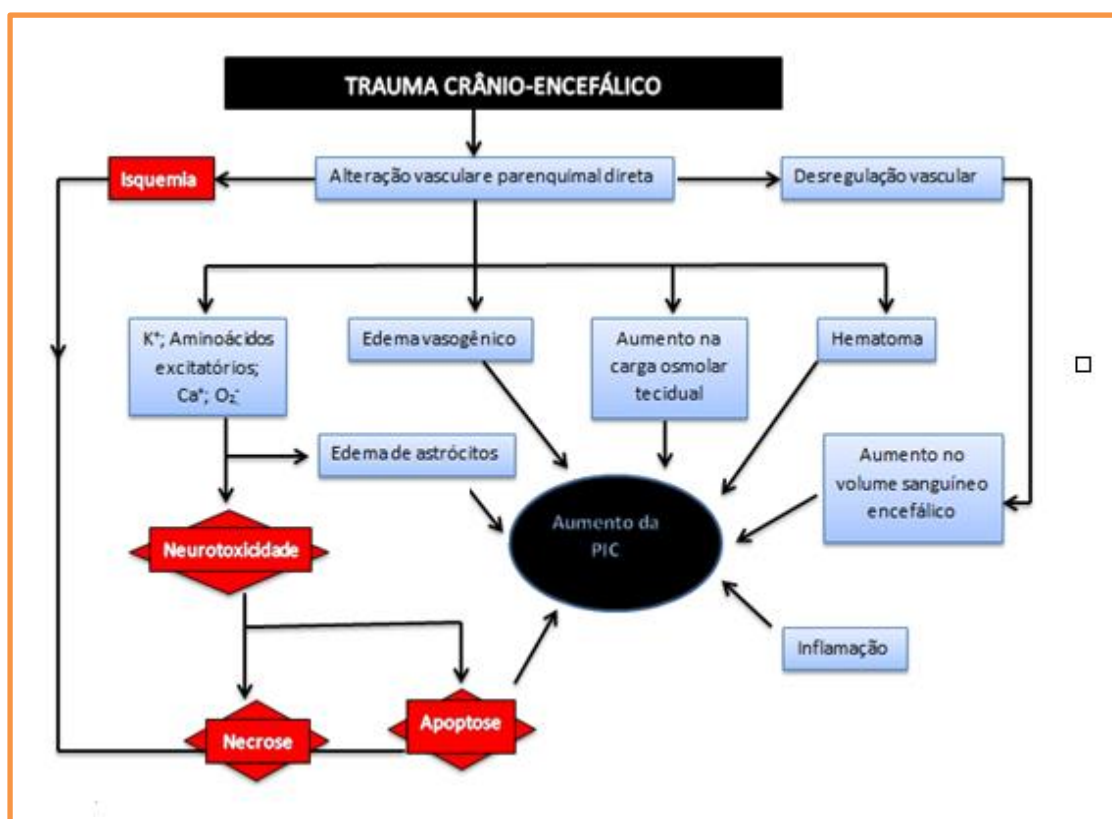


Figura 2 - Patofisiologia do TCE e sua relação com aumento da PIC. Adaptado de Platt & Olby, 2004.

## 2.2 AVALIAÇÃO CLÍNICA

### PRIMÁRIA

A avaliação física inicial do paciente traumatizado deve ser focada nas anormalidades iminentes que colocam a vida do animal em risco (Platt & Olby, 2004; Dewey & Fletcher, 2008). Para tal, deve-se instaurar a sequência do “ABCD” do trauma, sendo “D” relativo às disfunções neurológicas (Assis, 2005; Gomes & Neutel, 2008; Dewey & Fletcher, 2008). Estudos em humanos mostram que aproximadamente 60% dos pacientes com TCE apresentam lesões concomitantes em outros órgãos vitais (Sande & West, 2010).

Durante o exame clínico, é recomendado avaliar temperatura corporal, coloração e tempo de reperfusão das mucosas, temperatura dos membros,

frequência e ritmo cardíaco, taxa e característica respiratória, palpação abdominal (buscar organomegalia, líquido, gás ou sensibilidade), exame retal e avaliação das fezes, exame de retina (avaliar sinais de hipertensão ou sangramento) e evidências de lacerações ou feridas (Bagley, 2005). Informações básicas como hematócrito, proteínas totais, uréia, glicose, níveis de eletrólitos, e densidade urinária devem fazer parte da avaliação inicial (Platt & Olby, 2004; Dewey & Fletcher, 2008; Sande & West, 2010).

É importante não focar primariamente no estado neurológico do animal, uma vez que vários pacientes traumatizados se encontram em estado de choque hipovolêmico. Este paciente, sem dano neurológico apreciável, freqüentemente apresenta depressão do

estado mental, devido, principalmente, ao estado hipotensivo. Uma vez corrigida a volemia, o estado neurológico pode melhorar (Platt & Olby, 2004; Platt, 2005; Dewey & Fletcher, 2008).

A hipovolemia e a hipoxemia devem ser reconhecidas e abordadas imediatamente, uma vez que são fortemente relacionadas com o aumento na PIC e o aumento na taxa de mortalidade (Platt & Olby, 2004; Dewey & Fletcher, 2008; Sande & West, 2010).

Os pacientes com hipóxia foram associados com risco 2 a 4 vezes maior de morte, incapacidade grave, ou permanência em estado vegetativo. A hipóxia é a principal causa de lesão encefálica secundária, e deve ser prontamente revertida. O manejo precoce da via aérea garante oxigenação, e reduz o risco de comprometimento respiratório devido ao edema encefálico secundário afetando o centro da respiração (Platt & Olby, 2004; Swaminathan *et al.*, 2009).

A disfunção do sistema respiratório é frequentemente notada após o TCE. Lesões concomitantes vistas incluem pneumotórax, hemotórax, fraturas de costela, e contusão pulmonar. O edema pulmonar neurogênico pode ocorrer e, apesar de geralmente ser auto-limitante nos pacientes sobreviventes, com resolução em horas a dias, ele pode causar grave dispnéia, taquipnéia, hipoxemia e ventilação inadequada (Platt & Olby, 2004; Sande & West, 2010).

Uma vez obtida oxigenação/ventilação adequadas e normovolemia, o paciente deve ser avaliado minuciosamente em busca de lesões a outros sistemas corporais (pulmões, órgãos abdominais, sistema músculo-esquelético), assim como ao sistema nervoso (como fraturas vertebrais, luxações vertebrais ou fraturas cranianas). Em seguida, pode-se considerar a realização de exame neurológico completo (Platt & Olby, 2004; Bagley, 2005; Dewey & Fletcher, 2008; Sande & West, 2010).

A terapia específica para o TCE deve ser iniciada juntamente com a avaliação secundária. Novas avaliações sanguíneas e realização de radiografias são necessárias. A obtenção de imagens do crânio e encéfalo dos pacientes que não respondem à terapia agressiva, ou nos que deterioram após esta terapia, é indicada com frequência (Dewey & Fletcher, 2008; Sande & West, 2010).

## 2.3 AVALIAÇÃO NEUROLÓGICA

O exame neurológico completo e minucioso deve ser realizado em todos os animais que sofreram TCE, independente se déficits neurológicos foram inicialmente observados ou não (Lorenz *et al.*, 2011).

Uma grande variedade de sinais clínicos compatíveis com uma síndrome multifocal geralmente é esperada em animais com TCE, pois as lesões podem estar dispersas em vários níveis do encéfalo. Alguns animais podem aparentar completamente normais após curto período de inconsciência. Outros, porém, podem estar em estado comatoso, estupor, delírio ou depressão. Os sinais clínicos podem variar desde uma deficiência neurológica discreta até um comprometimento neurológico que coloca a vida do paciente em risco (Syring *et al.*, 2001; Braund, 2003).

A avaliação neurológica inicial deve incluir a avaliação do estado de consciência do paciente (Escala AVDN), padrão respiratório, tamanho e responsividade da pupila, posição e movimento ocular, tônus muscular, testes proprioceptivos, avaliação dos nervos cranianos e espinhais, e busca por possível foco de dor (Bagley, 2005; Sande & West, 2010).

Para que as decisões terapêuticas sejam tomadas de forma lógica, e para correta avaliação de possível deterioração ou melhora, é necessário um mecanismo objetivo de pontuação (Platt & Olby, 2004; Sande & West, 2010). Os resultados devem ser registrados, para posterior comparação



com os exames subsequentes. A Escala de Coma de Glasgow Modificada e a Escala AVDN, variáveis associadas à perfusão e transporte de oxigênio, devem ser utilizadas para avaliação periódica do nível de consciência e possíveis disfunções neurológicas (Bagley, 2005; Assis, 2005; Gomes & Neutel, 2008; Rabelo, 2008).

O nível de consciência é a mensuração empírica mais confiável da função encefálica comprometida após um TCE, fornecendo informações sobre capacidade funcional do córtex encefálico e do sistema ativador reticular ascendente (SARA) no tronco encefálico (Braund, 2003; Sande & West, 2010). Níveis decrescentes de consciência indicam função anormal do córtex encefálico, ou interferência com a transmissão de estímulo sensorial pelo tronco encefálico ou SARA. Pacientes em coma geralmente apresentam anormalidade encefálica bilateral ou global, ou lesão grave do tronco encefálico, tendo prognóstico reservado (Sande & West, 2010). A redução do nível de consciência pode estar relacionada com queda na oxigenação e/ou na perfusão encefálica, o que implica em imediata reavaliação da ventilação, oxigenação e perfusão (Assis, 2005).

Alterações na postura são frequentes após um TCE. A presença de opistótono com hiperextensão dos quatro membros é sugestivo de rigidez descerebrada (lesão mesencefálica) ou dano cerebral. Na rigidez descerebelada, ou dano cerebelar, é possível observar opistótono, membros torácicos rígidos e, em geral, flexão dos membros pélvicos. A principal diferença entre lesão cerebral e cerebelar é, porém, o estado mental do animal. O dano ao SARA no mesencéfalo, como é visto no paciente descerebrado, resulta em estado comatoso, associado com prognóstico ruim (Braund, 2003; Fernández & Bernardini, 2010; Sande & West, 2010).

Animais traumatizados podem apresentar atividade motora espontânea, voluntária ou involuntária. Em geral, maiores movimentos voluntários estão associados com melhor prognóstico. Por outro lado, atividade motora involuntária é sinal de estado epiléptico, com agravamento da situação (Fernández & Bernardini, 2010).

O exame neuro-oftalmológico é a base da categoria de reflexos do tronco encefálico. Pupilas adequadamente responsivas à luz indicam função adequada do tronco encefálico rostral, quiasma óptico, nervos ópticos e retina (Sande & West, 2010). Com o aumento na PIC, há pressão sobre o nervo oculomotor, resultando em alterações pupilares (Marik *et al.*, 1999).

A presença de miose grave bilateral é um sinal clínico de alteração encefálica aguda difusa que, por si só, pode não ter valor na localização da lesão. O retorno das pupilas ao tamanho normal, responsivas à luz, é um sinal clínico de prognóstico favorável, indicando recuperação do trauma. A progressão de pupilas bilateralmente mióticas para bilateralmente midriáticas irresponsivas à luz é sinal clínico de prognóstico pobre, uma vez que indica hemorragia ou edema secundário avançando para o tronco encefálico. A mesma alteração pupilar pode ocorrer após edema encefálico e herniação (DeLahunta & Grass, 2009; Sande & West, 2010).

A herniação é associada com incapacidade grave e morte se não tratada imediata e agressivamente (Sande & West, 2010). Após um TCE, alterações pupilares podem ocorrer a cada hora, devendo ser continuamente avaliadas para determinar se a lesão está progredindo ou se o tratamento está sendo efetivo (DeLahunta & Grass, 2009). A FIG.3 mostra a relação do aspecto pupilar com o prognóstico pós TCE e possível dano ao sistema nervoso.

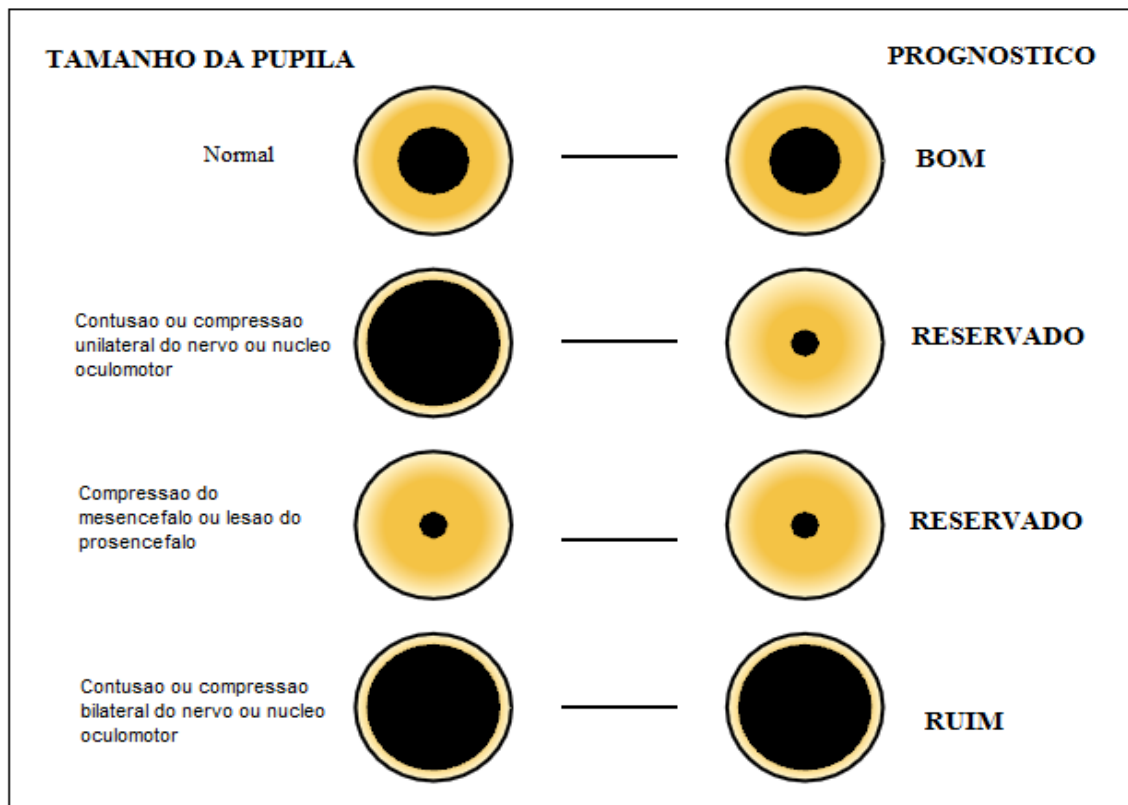


Figura 3 - Tamanho pupilar em associação ao TCE. Adaptado de DeLahunta & Grass, 2009.

Outras possíveis manifestações após o TCE incluem cegueira, que pode ser transitória ou permanente, déficits de vários nervos cranianos (ex. estrabismo ventrolateral devido a dano ao oculomotor), sinais vestibulares e/ou cerebelares, e respiração anormal (Braund, 2003). A FIG.4 demonstra alguns padrões respiratórios anormais que podem ser vistos em animais com TCE.

A ocorrência de possíveis alterações neurológicas permanentes, ou sequelas, somente pode ser avaliada após, no mínimo, seis meses (Girling, 2004).

### 2.3.1 ESCALA AVDN

A escala AVDN é uma escala de avaliação da consciência que pode ser usada para se classificar o estado clínico geral do animal. Esta apresenta pontuação de 1 a 4: 1- Alerta (A), 2- Responsivo a estímulo verbal (V), 3- Responsivo a estímulo

doloroso (D), e 4- Não responde a nenhum estímulo (N). Existe uma relação significativa entre este parâmetro e a taxa de sobrevivência nas primeiras 24 horas, 7 dias e 28 dias após o trauma, em que quanto menor a pontuação, maior a taxa de sobrevivência (Rabelo, 2008).

### 2.3.2 ESCALA DE COMA DE GLASGOW MODIFICADA

Em humanos, a lesão encefálica traumática é classificada em discreta, moderada e grave de acordo com um sistema objetivo de pontuação, a Escala de Coma de Glasgow (Sternbach, 2000; Platt & Olby, 2004; Sande & West, 2010). Esta foi criada, inicialmente, para mensurar a melhora ou a deterioração neurológica, e prever o resultado neurológico final, porém hoje também é utilizada como indicador clínico do tratamento. Uma das suas limitações é a

<p><b>PADRÃO DE “CHEYNE-STOKES”</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Caracterizado por períodos de hiperventilação seguidos por períodos de apnéia.</li> <li>• Frequentemente associado com danos em estruturas corticais encefálicas profundas, gânglios basais, cápsula interna ou diencefalo.</li> </ul> <p><b>HIPERVENTILAÇÃO CENTRAL NEUROGÊNICA</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Respiração rápida e irregular, com frequência de aproximadamente 25 movimentos por minuto.</li> <li>• Lesão na ponte e mesencéfalo inferior; acidose; hipóxia encefálica.</li> </ul> <p><b>RESPIRAÇÃO APNEUSTICA</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Inspiração prolongada, seguida de expiração e fase de apnéia.</li> <li>• Lesão no tronco encefálico inferior (bulbo)</li> <li>• Prognóstico desfavorável</li> </ul> <p><b>HIPOVENTILAÇÃO ALVEOLAR CENTRAL</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Ventilação superficial e lenta, porém regular.</li> <li>• Vista com frequência em lesões do bulbo.</li> </ul>
---

Figura 4. Padrões respiratórios anormais que podem resultar do TCE (Braund, 2003; Fernández & Bernardini, 2010).

falha em incorporar reflexos do tronco encefálico (Sternbach, 2000).

Para seu uso em veterinária, uma versão modificada da mesma foi proposta, a Escala de Coma de Glasgow Modificada (ECGM) (TAB.1). Esta permite graduar o estado neurológico inicial do paciente e a monitoração em série, além de facilitar a estimativa de prognóstico. A ECGM incorpora três categorias de exame neurológico: o nível de consciência, a atividade motora e os reflexos do tronco encefálico. Cada categoria pode receber uma pontuação de 1 a 6 pontos, totalizando de 3 a 18 pontos, sendo o melhor prognóstico associado à maior pontuação (Platt & Olby, 2004; Sande & West, 2010). Devido à

limitação de dados disponíveis que correlacionam a sobrevivência com uma pontuação numérica, a ECGM é melhor utilizada como meio de avaliação objetiva da progressão dos sinais neurológicos, ao invés de um indicador de prognóstico (Sande & West, 2010).

Discute-se qual o melhor momento para se iniciar este tipo de avaliação. A avaliação precoce após a lesão pode ser problemática, uma vez que o paciente pode apresentar estado neurológico com depressão generalizada sem correlação com a gravidade da lesão encefálica e com o resultado final. Um intervalo deve ser dado para que fatores além da lesão encefálica possam ser controlados, como a hipóxia ou a hipotensão (Sternbach, 2000).

Tabela 1. Escala de Coma de Glasgow Modificada

<b>ATIVIDADE MOTORA</b>	<b>Pontuação</b>
Deambulação normal, reflexos espinhais normais	6
Hemiparesia, tetraparesia ou rigidez decerebrada	5
Decúbito, rigidez extensora intermitente	4
Decúbito, rigidez extensora constante	3
Decúbito, rigidez extensora constante com opistótono	2
Decúbito, hipotonia muscular, diminuição ou ausência dos reflexos espinhais	1
<b>REFLEXOS TRONCO ENCEFÁLICO</b>	
Reflexo pupilar à luz e reflexo óculo-cefálico normais	6
Reflexo pupilar à luz reduzido e reflexo óculo-cefálico normal a reduzido	5
Míose irresponsiva bilateral com reflexo óculo-cefálico normal a reduzido	4
Pupilas pontuais com reflexo óculo-cefálico reduzido a ausente	3
Midríase irresponsiva unilateral com reflexo óculo-cefálico reduzido a ausente	2
Midríase irresponsiva bilateral com reflexo óculo-cefálico reduzido a ausente	1
<b>NÍVEL DE CONSCIÊNCIA</b>	
Períodos ocasionais de alerta e responsivo ao ambiente	6
Depressão ou delírio; capacidade de responder, porém resposta é inapropriada	5
Semi-comatoso; responsivo a estímulo visual	4
Semi-comatoso; responsivo a estímulo auditivo	3
Semi-comatoso; responsivo somente a repetidos estímulos nocivos	2
Comatoso; irresponsivo a repetidos estímulos nocivos	1

Adaptado de Platt & Olby, 2004.

## **2.4 DIAGNÓSTICO DO TRAUMA CRÂNIO-ENCEFÁLICO**

O diagnóstico inicial geralmente é dado de acordo com o histórico relativo ao acidente e com o exame clínico do animal. Os métodos avançados de diagnóstico por imagem devem ser indicados nos pacientes que não respondem à terapia médica adequada, ou naqueles que apresentam deterioração após terem, inicialmente, demonstrado resposta positiva (Braund, 2003; Platt & Olby, 2004; Sande & West, 2010).

As radiografias do crânio provavelmente não demonstrarão informações clínicas úteis em relação à lesão encefálica, mas ocasionalmente podem revelar a presença de fraturas com depressão da calvária (Platt & Olby, 2004; Dewey & Fletcher, 2008; Sande & West, 2010).

A tomografia computadorizada (TC) é a primeira escolha para a obtenção de imagens da cabeça em casos de TCE (Platt

& Olby, 2004; Dewey & Fletcher, 2008; Swaminathan *et al.*, 2009; Sande & West, 2010). Com esta técnica, as imagens são, em geral, obtidas com maior rapidez em comparação com o uso da ressonância magnética (RM), além de permitir que os pacientes sejam monitorados mais adequadamente, uma vez que na RM é necessário grande campo magnético, o que dificulta esta monitoração. Os pacientes com TCE discreto podem exibir anormalidades na TC, o que demonstra que a decisão inicial de realização da TC não se baseia somente no exame neurológico. É importante ressaltar que as hemorragias agudas e estruturas ósseas são melhor visualizadas na TC (Platt & Olby, 2004; Dewey & Fletcher, 2008; Sande & West, 2010). Por outro lado, a RM pode fornecer informação fundamental à determinação do prognóstico, devido à sua capacidade de detectar dano parênquimal sutil, não visualizado na TC (Platt & Olby, 2004).

As radiografias da região espinhal cervical devem ser realizadas no momento

da obtenção de qualquer imagem do crânio para que lesões espinhais concomitantes possam ser descartadas. As radiografias torácicas auxiliam na detecção de trauma pulmonar e cardíaco (Platt & Olby, 2004).

A coleta de LCR raramente é necessária, e pode ser, na realidade, contraindicada e prejudicial em animais com aumento da PIC devido ao risco de herniação encefálica (Braund, 2003; Bagley, 2005).

## 2.5 MONITORAÇÕES E METAS

É possível minimizar as lesões isquêmicas secundárias a uma lesão encefálica aguda ao se controlar a PIC, PPE, FSE, pressão sanguínea, temperatura e PaO<sub>2</sub>. A microdiálise encefálica é uma técnica com crescente utilização em humanos para mensuração dos níveis de glicose, lactato, piruvato e glicerol no encéfalo de pacientes com TCE grave. A isquemia encefálica pode ser detectada com base nas alterações destes metabólitos, e os resultados obtidos podem guiar a terapia utilizada (Cecil *et al.*, 2011). Em humanos, a monitoração vigilante da PAM e PIC para a manutenção da PPE é prática já estabelecida (Braund, 2003).

Em estados isquêmicos e de hipóxia, a glicose é convertida primariamente em lactato, resultando em redução nos níveis de piruvato. Desta forma, o piruvato e o lactato são excelentes marcadores de falha energética encefálica, sendo recomendada a utilização da relação lactato:piruvato. Em condições anaeróbicas, a PaO<sub>2</sub> e o nível de glicose decrescem, enquanto a razão lactato:piruvato aumenta (Cecil *et al.*, 2011). Após um TCE grave, há frequente elevação nos níveis de lactato no LCR, e este aumento na formação encefálica de lactato pode ser detectada pela coleta de amostras de sangue venoso na jugular. Segundo Robertson *et al.* (1999), citado por Stocchetti *et al.* (2010), a quantidade de lactato aumenta em proporção à gravidade do trauma encefálico.

Níveis elevados de glicerol também indicam falha na bioenergia celular. Devido à falta de ATP, canais de cálcio não são mantidos, e influxo celular de cálcio ocorre. Este influxo ativa fosfolipases, fazendo com que os fosfolipídios da membrana celular sejam clivados enzimaticamente, levando a concentrações anormalmente altas de glicerol (Cecil *et al.*, 2011).

Durante a monitoração e o tratamento do animal, algumas metas devem ser estabelecidas, as quais são apresentadas na TAB.2.

### 2.5.1 PRESSÃO INTRACRANIANA, INTRA-ABDOMINAL E INTRATORÁCICA

O aumento na PIC é considerado a causa mais frequente de óbito e invalidez em casos de TCE, e se torna uma preocupação comum, uma vez que prejudica o FSE e é associada com isquemia e hipóxia (Lubillo *et al.*, 2009; Cecil *et al.*, 2011). A hipertensão intracraniana é associada com a redução na PPE e com o baixo FSE, a causa subjacente de falha energética celular. A PIC aumentada e a PPE reduzida geralmente resultam em morbidade neurológica marcante e resultado desfavorável. Segundo a *Brain Trauma Foundation*, a monitoração da PIC é o padrão ouro para monitoração de TCE de modo a guiar o tratamento (Cecil *et al.*, 2011).

A monitoração da PIC em pacientes humanos com TCE é um procedimento padrão, porém somente recentemente é avaliada na veterinária (Platt *et al.*, 2005; Dewey & Fletcher., 2008). Esta pode ser utilizada para guiar a terapia, limitar os aumentos na PIC, auxiliar na detecção precoce de lesões (como hematoma epidural ou subdural) e na determinação de prognóstico, ou permitir cálculo e manutenção da PPE (Girling, 2004).

Tabela 2. Metas estabelecidas durante tratamento de animal com TCE.

PARÂMETRO	META
Exame neurológico	ECGM>17 AVDN: A
Pressão sistólica	Acima de 100mmHg
Gasometria	PO <sub>2</sub> ≥ 80mmHg PCO <sub>2</sub> < 35-40mmHg
Oximetria de pulso (PO <sub>2</sub> )	PO <sub>2</sub> ≥ 95%
Frequência cardíaca e ritmo	Evitar taquicardia, bradicardia e arritmia
Pressão venosa central	5-12cm H <sub>2</sub> O
Frequência respiratória	10-25/min
Temperatura retal	Hipotermia controlada (37 - 38,5 °C)
Glicemia	72-108 mg/dL
PIC	5-12 mmHg

Adaptado de Platt & Olby, 2004 e Machado *et al.*, 2010.

Decisões médicas e cirúrgicas baseadas na mensuração da PIC, ao invés dos achados neurológicos subjetivos, reduzem a morbidade e mortalidade em pacientes humanos com TCE (Platt & Olby, 2004; Dewey & Fletcher, 2008; Sande & West, 2010). O uso de sinais clínicos para guiar a terapia apresenta a desvantagem da lesão adicional já ter ocorrido (a terapia se torna reativa, ao invés de antecipada) (Hayes, 2009).

Os achados iniciais comuns na presença de hipertensão intracraniana incluem dor de cabeça, perda de consciência, fraqueza, redução da sensibilidade nas extremidades, dificuldade de deglutição e estado mental alterado (Marik *et al.*, 1999). Pode ocorrer, também, bradicardia reflexa devido ao reflexo de Cushing (Armitage-Chan *et al.*, 2006; Sande & West, 2010).

Os pacientes com TCE grave e PIC alta têm prognóstico pior do que aqueles

com PIC normal, e devem ser monitorados com tomografia computadorizada para visualizar a presença de hematomas, contusões, edema ou compressão da cisterna basal. Em humanos, a PIC crítica, na qual ação deve ser tomada para limitar maiores aumentos, varia entre 15 e 30mmHg, porém 20mm Hg é aceitável como o limiar para o tratamento (Girling, 2004).

O alto custo de sistemas de monitoração com fibra óptica, além do conhecimento técnico necessário para sua colocação, limita o seu uso na medicina veterinária. Um sistema epidural de monitoração da PIC barato e facilmente implantável foi avaliado em gatos, com eficácia comparável ao sistema de fibra óptica (Platt & Olby, 2004; Dewey & Fletcher, 2008; Sande & West, 2010). O doppler transcraniano pode ser utilizado para mensurar o índice de resistência do fluxo sanguíneo na artéria basilar (mensuração

indireta da PIC em cães) (Platt & Olby, 2004; Dewey & Fletcher, 2008).

A PIC pode ser monitorada a partir de vários locais com uma variedade de aparelhos. O monitor intraparenquimal é associado com menor risco de infecções intracranianas, ao contrário do catéter intraventricular. Por outro lado, com o catéter é possível retirar LCR, fornecendo método alternativo de controle da PIC. O catéter subdural ou epidural tem sido usado, porém apresenta risco de infecção sem o benefício potencial de aspiração de LCR. A região preferida para o monitor é o lobo frontal direito (hemisfério não dominante, mínimo de tecido encefálico essencial). A interpretação das leituras de pressão pode ser dificultada se o sítio escolhido estiver no meio de uma contusão em expansão (Girling, 2004).

Uma forma não invasiva de monitoração da PIC é benéfica. A aferição da pressão intra-ocular (PIO), um procedimento simples e fácil de ser realizado, pode ser correlacionada com a PIC obtida através de transdutor intraparenquimal, principalmente em situações em que a PIC se encontra elevada. A tonometria é considerada um bom teste de triagem em relação à mensuração da PIC desde que a PIO de 20cmH<sub>2</sub>O seja considerada como ponto de corte, apesar de não substituir o método invasivo em casos de monitoração intensiva. Em crianças, este teste apresentou especificidade de 97% (Spentzas *et al.*, 2010).

A avaliação da pupila com uma lanterna é um modo subjetivo padrão de se avaliar a responsividade pupilar e o status do sistema nervoso e encéfalo. Alterações na constrição e dilatação da pupila à luz podem ser quantitativamente avaliadas com um pupilômetro, o qual utiliza um estímulo luminoso e rápida fotografia em tempo real para mensurar a abertura máxima e mínima e velocidade da constrição das pupilas. Embora este seja um aparelho relativamente novo, testes preliminares em humanos sugeriram que a velocidade de constrição

abaixo de 0,8mm/segundo indica aumento no volume encefálico, e abaixo de 0,6mm/segundo sugere aumento problemático na PIC (Cecil *et al.*, 2011).

A avaliação do diâmetro da bainha do nervo óptico através de ultrassom é um procedimento preciso que permite avaliar e monitorar a PIC elevada. Este método apresenta a vantagem de ser simples, não invasivo e poder ser repetido múltiplas vezes para reavaliação. A obtenção de diâmetros acima do valor de referência considerado normal é altamente sugestiva de aumento na PIC (Newman *et al.*, 2002; Beare *et al.*, 2008).

Alterações na pressão intra-abdominal (PIA) devem ser controladas. O aumento na PIA causa alterações fisiológicas no sistema nervoso central devido ao aumento progressivo na PIC. Uma vez corrigida a hipertensão abdominal, a PIC retorna aos seus valores normais, e a PPE aumenta (Villaça & Mantovani, 2006).

Existem duas hipóteses que explicam a relação entre o aumento da PIA e da PIC. Segundo a primeira, o aumento na PIA causa uma redução no fluxo sanguíneo das veias lombares com consequente aumento na pressão no canal medular. Esta pressão será transmitida ao compartimento intracraniano. Por outro lado, a segunda hipótese defende que o aumento na pressão intratorácica gerado pela elevação do diafragma e impedimento do retorno sanguíneo venoso encefálico, os quais ocorrem como resultado do aumento na PIA, causa o aumento na PIC (Villaça & Mantovani, 2006).

### 2.5.2 PRESSÃO SISTÊMICA

A pressão sanguínea arterial sistêmica ou média é um importante parâmetro a ser monitorado, uma vez que está intimamente relacionado com o FSE e a PPE, além de poder ser avaliada regularmente e facilmente através de monitores indiretos (Platt, 2005).

A pressão sanguínea deve ser avaliada cuidadosamente, uma vez que a hipotensão sistêmica é freqüente em pacientes com TCE, sendo considerada um indicador primário da recuperação final em pacientes humanos. A hipotensão leva à redução do FSE e da PPE, e à hipóxia e isquêmica tecidual (Braund, 2003). Quando a auto-regulação está funcional, grandes alterações na PAM não levam a alterações significativas no FSE. Por outro lado, se esta estiver alterada, a pressão sanguínea descontrolada causa alterações na PIC, PPE e FSE (Cecil *et al.*, 2011).

Um episódio único de hipotensão tem efeito negativo direto sobre o resultado final após um TCE. Tentativas vigorosas devem ser realizadas para se manter a pressão sanguínea no intervalo normal, inicialmente através de ressuscitação com fluidoterapia, e depois através de agentes vasopressores. Não há evidência suficiente que recomende fortemente um agente vasopressor em relação a outro (Girling, 2004; Platt & Olby, 2004). É importante ressaltar que a PIC elevada deve ser tratada agressivamente antes do uso de drogas que auxiliam na regulação da pressão sanguínea (Platt & Olby, 2004).

### 2.5.3 TEMPERATURA

O aumento na temperatura corporal e encefálica é associado com o aumento do FSE, da demanda encefálica metabólica de oxigênio e da utilização de oxigênio, resultando em aumento na PIC e potencial isquemia encefálica. Evitar a hipertermia deve ser, desta forma, um dos pilares do tratamento de TCE. A utilização de antipiréticos farmacológicos ou medidas de resfriamento de superfície pode ser necessária (Girling, 2004).

Atualmente, acredita-se que a hipotermia induzida fornece benefício através da redução na liberação de neurotransmissores excitatórios, como o glutamato. Ela pode, também, reduzir a lesão secundária pela inibição da resposta

inflamatória pós-traumática, incluindo a redução na liberação de citocinas inflamatórias e preservação da BHC (Sande & West, 2010). A hipotermia controlada atua na normalização da PIC e redução do metabolismo neuronal (Hayes, 2009). De acordo com a *Brain Trauma Foundation*, a hipotermia induzida realizada nas primeiras 48 horas após o trauma pode reduzir a mortalidade (Cecil *et al.*, 2011).

Hayes (2009) relata uma redução na freqüência e intensidade de crises epiléticas sem controle farmacológico, resolução da acidose metabólica e retorno à normoglicemia após hipotermia induzida em um cão com TCE, na qual a temperatura retal foi mantida em 35 °C.

Um estudo clínico em humanos demonstrou menor tempo de tratamento e melhor resultado neurológico nos pacientes com TCE grave tratados durante 24 horas com hipotermia moderada em comparação com o controle normotérmico. Por outro lado, um estudo da *National Acute Brain Injury Study* não demonstrou efeito benéfico da hipotermia induzida (Sande & West, 2010).

Em ratos, a normotermia e a hipotermia moderada (33°C) resultaram em decréscimo marcante nos níveis de glutamato encefálico, um metabólito liberado durante falha energética tecidual (Cecil *et al.*, 2011).

É importante lembrar que tremores musculares desviam oxigênio do encéfalo lesionado, podendo ser necessário seu controle com agentes sedativos, minimizando o consumo de oxigênio (Cecil *et al.*, 2011).

Uma vez que não há prova consistente da influência positiva da hipotermia profilática na mortalidade e morbidade, esta não pode ser recomendada como terapia padrão em pacientes com TCE. Por outro lado, a hipertermia, que pode ocorrer devido a trauma direto no centro termorregulatório, excitação, atividade epilética, dor ou causas iatrogênicas, deve



ser evitada, necessitando de tratamento imediato, uma vez que aumenta o metabolismo celular e a vasodilatação, aumentando a PIC (Girling, 2004; Armitage-Chan *et al.*, 2006; Sande & West, 2010).

As desvantagens potenciais induzidas pela hipotermia incluem desordens de coagulação, aumento na susceptibilidade a infecções, resistência à insulina, acidose metabólica, hipotensão, bradicardia e arritmias, as quais são mais típicas em hipotermia grave (Hayes, 2009; Sande & West, 2010).

#### 2.5.4 GLICEMIA

Embora tenha somente 2% do peso do corpo, o encéfalo recebe 15% do débito cardíaco em repouso, consome 20% do oxigênio e utiliza 25% da glicose corporal total. Desta forma, a glicose e o oxigênio devem ser transportados de forma contínua para este órgão. Uma vez dentro das células encefálicas, a glicose pode ser utilizada para produção imediata de energia, armazenada como substrato energético, ou utilizada na produção de neurotransmissores de acordo com as demandas do encéfalo (Loose *et al.*, 2008).

O encéfalo necessita, obrigatoriamente, de glicose para exercer adequadamente seu metabolismo oxidativo e suas funções (Cyer *et al.*, 2003; Girling, 2004). Uma vez que este órgão não sintetiza e nem armazena glicose suficiente para mais do que alguns minutos de estoque, ele se torna extremamente dependente de um fornecimento contínuo de glicose pela circulação sanguínea. À medida que a glicemia arterial cai abaixo do limite fisiológico, o transporte de glicose do sangue para o encéfalo se torna limitante para o metabolismo encefálico e, em última instância, para a sobrevivência devido aos seus potenciais efeitos devastadores (Cryer *et al.*, 2003).

A hiperglicemia é associada com o aumento no metabolismo encefálico e, uma vez que o FSE está reduzido após o trauma,

com presença de isquemia, há como resultado um metabolismo anaeróbico adicional, limitado e ineficiente, como tentativa de manter a produção energética (Syring *et al.*, 2001; Girling, 2004). A hiperglicemia aumenta a produção de radicais livres, a liberação de aminoácidos excitatórios, o edema e a acidose encefálica, além de alterar a vasculatura encefálica (Syring *et al.*, 2001; Sande & West, 2010; Lorenz *et al.*, 2011).

O aumento na acidose encefálica é um dos mecanismos mais comumente citados na descrição de como a hiperglicemia aumenta a lesão neurológica em pacientes com TCE (Syring *et al.*, 2001; Sande & West, 2010; Lorenz *et al.*, 2011). O acúmulo de lactato e íons hidrogênio causam uma acidose intra e extracelular, a qual é citotóxica aos neurônios e células da glia. Desta forma, em períodos de isquemia encefálica, a hiperglicemia pode potencialmente fornecer mais substrato para o metabolismo anaeróbico, resultando em aumento da acidose encefálica e, conseqüentemente, aumento na gravidade da lesão neurológica (Syring *et al.*, 2001).

Estudos demonstraram uma associação entre a hiperglicemia e um aumento na taxa de mortalidade e pior resultado neurológico em pacientes humanos com TCE, e em animais com TCE experimentalmente induzido. Sugere-se que o grau de hiperglicemia após o TCE está associado com a gravidade do trauma, porém não foi associado com o resultado final (Syring *et al.*, 2001; Yendamuri *et al.*, 2003; Sande & West, 2010). Yendamuri *et al.*, (2003) relata um aumento na incidência de complicações infecciosas, como pneumonia, bacteremia e infecção de feridas em pacientes com concentrações elevadas de glicose.

Deste modo, em casos de TCE é importante evitar a hiperglicemia iatrogênica, de modo que a infusão de soluções glicosadas e a administração de medicamentos que podem exacerbar a hiperglicemia, como os corticóides, deve ser

evitada (Girling, 2004; Sande & West, 2010).

A concentração sanguínea de glicose deve ser controlada com infusões de insulina em casos de hiperglicemia (Girling, 2004; Sande & West, 2010). A manutenção da normoglicemia através da aplicação de insulina exógena após traumas graves previne perda de peso, acidose metabólica e hiponatremia, além de permitir redução da inflamação e melhora da imunidade inata, com aumento na atividade fagocítica. Este controle ajuda na prevenção de infecções graves, falência orgânica associada à sepse e morte. É importante ressaltar que as infecções são uma das principais causas de morbidade e mortalidade em pacientes sob tratamento intensivo (Weekers *et al.*, 2003).

## 2.6 TRATAMENTO

Devido à falta de dados clínicos prospectivos e retrospectivos, as recomendações de tratamento para pacientes veterinários com TCE são, primariamente, baseadas em estudos humanos e experimentais, e em experiência pessoal. As diretrizes terapêuticas foram criadas em torno da manutenção da perfusão encefálica adequada e correção da hipóxia e da hipotensão (Braund, 2003; Platt & Olby, 2004; Sande & West, 2010).

A meta final no manejo de animais com TCE é fazer com que o paciente retorne ao papel que ocupava na sociedade antes da lesão (Dewey & Fletcher, 2008). O ponto crucial para a preservação da função neurológica é a rápida restauração e manutenção da perfusão e oxigenação encefálica (Assis, 2005; Gomes & Neutel, 2008; Dewey & Fletcher, 2008; Machado *et al.*, 2010).

A *Brain Trauma Foundation* (BTF), em colaboração com a *American Association of Neurological Surgeons*, concluiu que não há dados suficientes para apoiar um tratamento padrão, ou uma diretriz única de tratamento para o manejo inicial do paciente com TCE. A base do

tratamento é a ressuscitação fisiológica completa e rápida. Cinco princípios chave devem guiar o tratamento do paciente com TCE na terapia intensiva: normocapnia, normoxia, normotensão, normotermia e normoglicemia (Girling, 2004).

Apesar da grande controvérsia em relação a qual é a terapia mais adequada para os pacientes com lesões encefálicas graves em medicina veterinária, poucos discordarão que o tratamento deve ser agressivo e imediato, de modo a aumentar a chance de recuperação (Platt & Olby, 2004; Dewey & Fletcher, 2008). O manejo correto do TCE requer uma visão sistêmica, geral, do paciente (Machado *et al.*, 2010).

O principal aspecto do manejo de pacientes com TCE é a manutenção da perfusão encefálica através do tratamento da hipotensão e da PIC elevada. É importante, também, buscar medidas que previnam e limitem o desenvolvimento de danos secundários ao sistema nervoso (Marik *et al.*, 1999; Platt & Olby, 2004; Dewey & Fletcher, 2008). O objetivo é minimizar a morte celular enquanto se garante a estabilidade sistêmica (Hayes, 2009).

A estabilização extracraniana ocorre primeiramente, seguida rapidamente por terapias direcionadas à estabilização intracraniana (Hayes, 2009; Sande & West, 2010).

### 2.6.1 ESTABILIZAÇÃO

#### EXTRACRANIANA

É essencial o atendimento imediato visando a estabilização do paciente, de forma semelhante a qualquer outra emergência. A sequência do “ABCD” do trauma (sendo “D” relativo às disfunções neurológicas) deve ser seguido. Com esta iniciativa o encéfalo, assim como o resto do organismo, será beneficiado. O ponto crucial para a preservação da função neurológica é a rápida restauração e manutenção da perfusão e oxigenação encefálica (Assis, 2005; Gomes & Neutel, 2008; Dewey & Fletcher, 2008; Machado *et al.*, 2010).

A estabilização extracraniana envolve correção da hipotensão, hipóxia, déficits de perfusão tecidual, distúrbios eletrolíticos, ácido-básicos, da glicose, do CO<sub>2</sub> ou da hipertermia, e otimização da ventilação e oxigenação sistêmica (Hayes, 2009; Sande & West, 2010).

### 2.6.1.1 VOLUME INTRAVASCULAR

O objetivo primordial da fluidoterapia em casos de trauma é a rápida restauração do volume intravascular de modo a garantir PPE adequada. O restabelecimento imediato do volume sanguíneo é fundamental para se garantir a normotensão e PPE adequada. Considera-se como hipotenso, aquele paciente com pressão sanguínea sistólica abaixo de 90mmHg (Platt & Olby, 2004; Dewey & Fletcher, 2008; Sande & West, 2010).

Existe controvérsia em relação ao melhor tipo de fluido a ser utilizado em pacientes com TCE. As opções incluem cristaloides isotônicos, cristaloides hipertônicos, colóides artificiais, e derivados do sangue. O benefício obtido pela restauração da PPE, seja com cristalóides ou com colóides, supera os seus riscos potenciais (Sande & West, 2010).

O uso de salina hipertônica e/ou colóides permite rápida restauração do volume sanguíneo e da pressão, enquanto limitam o volume de fluido administrado (Platt & Olby, 2004; Dewey & Fletcher, 2008). No choque, colóides sintéticos devem ser administrados na dose de 10 – 20ml/kg, de acordo com o efeito (Dewey & Fletcher, 2008).

A salina hipertônica é capaz de reverter o choque hipovolêmico profundo com pequenos volumes. Após sua administração endovenosa, há rápido aumento na osmolalidade, promovendo desvio de fluido intersticial e intracelular para a vasculatura. O resultado é uma rápida e marcante expansão que excede o volume infundido, melhorando a pressão e o fluxo sanguíneo (Platt & Olby, 2004; Sande &

West, 2010). Recomenda-se a administração de 4 – 5 ml/kg em um período de 3 - 5 minutos (Dewey & Fletcher, 2008; Sande & West, 2010). O pico do seu efeito ocorre minutos após a sua administração, durando de 15 a 75 minutos. A adição de um colóide artificial prolonga seus efeitos para várias horas (Sande & West, 2010).

No paciente com anemia grave, a transfusão com sangue total ou concentrado de hemácias pode auxiliar na manutenção da normovolemia e da oxigenação tecidual adequada ao melhorar o conteúdo de oxigênio sanguíneo (Dewey & Fletcher, 2008; Lorenz *et al.*, 2011). A meta deve ser de um hematócrito de 25 a 30% (Dewey & Fletcher, 2008).

A utilização de soluções glicosadas é desaconselhada, uma vez que, devido à oxigenação anormal do tecido encefálico, seu uso levaria à formação de ácido láctico pela glicólise anaeróbica e, conseqüentemente, redução perigosa do pH (Fernández & Bernardini, 2010).

### 2.6.1.2 OXIGENAÇÃO

Qualquer dano ao sistema nervoso central (SNC) intracraniano pode levar a um estado de hipóxia, sendo esta a causa mais comum de perpetuação de lesões secundárias e morte em animais com TCE. É importante lembrar que em casos de TCE a demanda de oxigênio é superior à normal, o que faz com que a simples patência das vias aéreas não assegure uma oxigenação encefálica suficiente. Desta forma, a oxigenioterapia é uma das primeiras medidas a ser implantada (Fernández & Bernardini, 2010; Sande & West, 2010). A manutenção do fluxo de oxigênio de modo a satisfazer as demandas metabólicas do encéfalo é essencial para garantir bom resultado neurológico (Cecil *et al.*, 2011). Estudos humanos com pacientes com TCE demonstraram dobro da mortalidade em pacientes com episódios de hipóxia em

relação aos que não apresentaram estes episódios (Sande & West, 2010).

A condição de oxigenação encefálica pode ser inicialmente avaliada de acordo com a frequência e o padrão respiratório, coloração das mucosas e da língua, e ausculta torácica. Caso a hemogasometria arterial esteja disponível, a  $\text{PaO}_2$  deve ser mantida em, ou acima de, 90mmHg. Os oxímetros de pulso são muito úteis, e relativamente acurados em relação

ao estado de oxigenação, porém, a sua confiabilidade varia com o modelo usado, com o nível da  $\text{PaO}_2$  (pode ser superestimada quando em níveis mais baixos), e com o estado hemodinâmico do paciente. Em geral, os valores da saturação de oxihemoglobina obtidos pelo oxímetro de pulso devem ser interpretados de acordo com a TAB.3 (Dewey & Fletcher, 2008; Sande & West, 2010).

Tabela 3. Interpretação dos valores do oxímetro de pulso

$\text{SaO}_2$	$\text{PaO}_2$	INTERPRETAÇÃO
95%	80 mm Hg	Normal
89%	60 mm Hg	Hipoxemia grave
75%	40 mm Hg	Hipoxemia letal

Adaptado de Dewey & Fletcher, 2008.

Pacientes conscientes e sem degeneração neurológica evidente podem receber suplementação de oxigênio, pelo uso de máscaras ou gaiolas de oxigênio. A decisão de se intubar um paciente com TCE é clínica, baseada principalmente no estado mental do mesmo (Swaminathan *et al.*, 2009). Os pacientes que perderam ou estão perdendo a consciência devem ser entubados e ventilados. Em pacientes com nível de consciência oscilante ou obstrução da via aérea secundária ao trauma, pode ser indicada a ventilação assistida (Dewey & Fletcher, 2008). Sempre que os padrões respiratórios e ventilatórios não responderem à terapia inicial é necessário estabelecer precocemente a intubação orotraqueal (Machado *et al.*, 2010).

### 2.6.1.3 PRESSÃO PARCIAL DE DIÓXIDO DE CARBONO

O fator mais importante no controle do FSE e do volume sanguíneo encefálico normal é a pressão parcial de dióxido de carbono arterial ( $\text{PaCO}_2$ ). A hipercapnia resulta em dilatação encefalovascular, com fluxo sanguíneo

excessivo, levando ao aumento da PIC (Sande & West, 2010). A gasometria sanguínea arterial é a melhor forma de se monitorar a  $\text{PaCO}_2$ . Dados recentes sugerem que uma  $\text{PaCO}_2$  abaixo de 30mmHg pode levar a vasoconstrição excessiva com consequente prejuízo da PPE (Dewey & Fletcher, 2008).

A hiperventilação pode ser definida como a indução ou manutenção de níveis de tensão de  $\text{CO}_2$  no sangue arterial abaixo do limiar normal ( $\text{PaCO}_2$  abaixo de 25mmHg). Este procedimento reduz a PIC pela indução de vasoconstrição encefálica, com subsequente redução no volume sanguíneo encefálico. No passado, este procedimento era comumente realizado em pacientes com TCE, porém devido à vasoconstrição encefálica, há redução no FSE, o qual pode atingir níveis isquêmicos (Braund, 2003; Girling, 2004; Stocchetti *et al.*, 2005; Swaminathan *et al.*, 2009; Sande & West, 2010). O uso da hiperventilação no tratamento de pacientes com TCE permanece controverso em relação à sua indicação específica, momento de atuação, profundidade da hipocapnia e duração (Stocchetti *et al.*, 2005).

## 2.6.2 ESTABILIZAÇÃO INTRACRANIANA

As metas para a estabilização intracraniana incluem otimização da perfusão encefálica, redução da PIC, controle de vasoespasmos e crises epilépticas, e minimização da elevação na taxa metabólica encefálica (Sande & West, 2010).

### 2.6.2.1 AGENTES OSMÓTICOS

Independente do protocolo usado, quanto maior a PIC, pior é o resultado final. Deste modo, o aumento na PIC deve ser rapidamente identificado e tratado (Marik *et al.*, 1999). As diretrizes da BTF sugerem que a PIC seja mantida abaixo de 20mm Hg (Girling, 2004).

Os agentes hiperosmolares como o manitol são a primeira escolha no tratamento de aumento da PIC após um TCE. O manitol é um diurético osmótico eficiente na redução do edema encefálico e da PIC, sendo tradicionalmente usado em humanos e animais (Platt & Olby, 2004; Armitage-Chan *et al.*, 2006; Dewey & Fletcher, 2008; Sande & West, 2010).

A administração de manitol é contra-indicada em pacientes hipovolêmicos ou desidratados, devido ao seu efeito diurético que pode exacerbar a desidratação e contração de volume, e em anúricos ou com hiperosmolalidade. Este deve ser usado com cautela em pacientes com concomitante insuficiência cardíaca (Sande & West, 2010; Lorenz *et al.*, 2011). Em geral, uma vez que o paciente está hemodinamicamente estável, o manitol deve ser considerado como terapia de primeira escolha para redução na PIC e melhora da PPE (Dewey & Fletcher, 2008).

O manitol reduz a PIC através da vasoconstrição reflexa da vasculatura encefálica secundária à redução na viscosidade sanguínea, inativação de radicais livres, redução na produção de LCR, e atração osmótica do líquido do

edema extravascular para o espaço intravascular (Platt & Olby, 2004; Dewey & Fletcher, 2008). A ação do manitol na redução do edema dura de duas a cinco horas (Platt & Olby, 2004; Dewey & Fletcher, 2008). A redução na viscosidade sanguínea devido ao aumento do volume intravascular contribui para o aumento no FSE, e eventualmente leva a melhora no metabolismo encefálico (Helbok *et al.*, 2010).

A administração de manitol 20% (1g/kg) reduz a PIC após 30 minutos, e aumenta a PPE após 45 minutos, não alterando significativamente a PAM. O aumento na pressão de oxigênio tecidual encefálico e a redução da razão lactato-piruvato após duas horas podem ser observados, o que demonstra benefício na perfusão encefálica. Este agente pode, também, restaurar a microcirculação ao melhorar o FSE, levando ao aumento no fornecimento de oxigênio e de substrato. O metabolismo anaeróbico pode ser desviado para aeróbico, desde que o fornecimento e consumo de oxigênio sejam preservados (Helbok *et al.*, 2010).

Os efeitos osmóticos do manitol dependem da BHC intacta. Quando esta não está intacta, o manitol pode extravasar para o interstício encefálico, aumentar a osmolaridade tecidual e, conseqüentemente, aumentar o acúmulo de líquido. A perda da integridade da BHC aumenta sua permeabilidade a todos os íons. Porém, seu maior coeficiente de reflexão de membrana para o sódio em comparação ao manitol sugere que o uso de agentes hiperosmolares a base de salina podem ser preferíveis ao manitol em algumas patologias intracranianas, como no caso de hemorragia intraencefálica (Armitage-Chan *et al.*, 2006). Platt & Olby (2004), por outro lado, afirmam que não há evidência clínica que prove que o manitol é contra-indicado na presença de hemorragia intracraniana. Segundo Sande & West (2010), os benefícios do tratamento superam os riscos teóricos, podendo ser desconsiderados.

Para que se obtenha o efeito de expansão do plasma, a administração do manitol deve ser realizada por via endovenosa na dose de 0,5 a 1,5g/kg, em um período de 10 a 20 minutos. Evidências na literatura humana apoiam que o uso de doses maiores (1,4g/kg) é associado com melhor resultado terapêutico do que o obtido com doses mais baixas (0,7g/kg). Platt & Olby (2004), porém, citam que doses de 0,25 a 1g/kg são igualmente efetivas na redução da PIC, embora a duração do efeito seja mais curta com doses menores (Platt & Olby, 2004; Dewey & Fletcher, 2008; Sande & West, 2010). Doses repetidas de manitol não são recomendadas, pois este tende a esgotar o volume intravascular. O uso alternativo de agentes hiperosmolares pode ser preferível (Armitage-Chan *et al.*, 2006). A eficácia do tratamento depende da carga osmótica da taxa de infusão (Helbok *et al.*, 2010).

Uma diretriz útil a ser seguida para se evitar os efeitos colaterais indesejáveis do manitol, é limitar sua administração a três bolus em um período de 24 horas. Porém, devido a evidências conflitantes na literatura em relação ao potencial de desenvolvimento de insuficiência renal secundária à infusão de manitol, os autores recomendam a administração agressiva de manitol somente em pacientes com sinais neurológicos progressivos que respondem a ele (Dewey & Fletcher, 2008). É importante ressaltar que o efeito osmótico da primeira administração de manitol pode ser diferente das subsequentes (Helbok *et al.*, 2010).

Embora tenha sido proposto que o uso de furosemida pudesse ter efeito sinérgico na redução do edema encefálico quando administrada em associação ao manitol, evidências experimentais recentes sugerem que a associação não reduz o mesmo. Uma vez que a administração de furosemida causa redução no volume intravascular, com risco de hipovolemia e hipocalemia, seu uso não é indicado nos pacientes com TCE (Dewey & Fletcher, 2008; Sande & West, 2010).

A salina hipertônica pode ser usada como alternativa ao manitol, uma vez que apresentam efeitos osmóticos semelhantes. Outros efeitos benéficos do uso da salina hipertônica incluem melhora no estado hemodinâmico pela expansão de volume e efeitos inotrópicos positivos, além de efeitos vasorregulatórios e imunomodulatórios benéficos (Dewey & Fletcher, 2008; Sande & West, 2010). Para redução da PIC e de edema encefálico, a salina hipertônica pode ser administrada na dose de 4mL/kg lentamente, por via endovenosa (Armitage-Chan *et al.*, 2006). Este agente pode ser preferido ao manitol devido à sua maior capacidade de expansão do volume intravascular, que ajuda a manter a PAM, e ao seu menor efeito diurético (Lorenz *et al.*, 2011).

Em pacientes euvolêmicos com evidência de hipertensão intracraniana, tanto o manitol quanto a salina hipertônica podem ter efeitos benéficos. Se um paciente individual não estiver respondendo a uma das drogas, a outra pode fornecer resposta benéfica (Dewey & Fletcher, 2008; Sande & West, 2010).

### **2.6.2.2 AGENTES ANTI-EPILÉPTICOS**

Em humanos, as crises epiléticas são comuns após um TCE, com relato de incidência de até 54%. Os pacientes que apresentam pelo menos uma crise após o TCE têm risco de 86% de apresentarem crises adicionais nos próximos dois anos. As crises epiléticas pós-traumáticas podem ser divididas em três grupos: imediatas, que ocorrem até 24 horas após o trauma, precoces, de 24 horas a 7 dias após o trauma, e tardias após 7 dias (Dewey & Fletcher, 2008).

Os fatores de risco para as crises epiléticas pós-traumáticas incluem gravidade da lesão, fraturas cranianas depressivas, hematoma epidural, subdural e intraencefálico, feridas penetrantes, e crise

epiléptica nas primeiras 24 horas após a lesão (Sande & West, 2010).

Os efeitos adversos da atividade epiléptica incluem o hiper-metabolismo encefálico, a hipertermia, hipoxemia, hipercapnia e edema encefálico, os quais exacerbam o aumento na PIC (Hayes, 2009; Swaminathan *et al.*, 2009; Sande & West, 2010). A taxa metabólica encefálica de oxigênio aumenta em 200 a 300% com a presença de atividade epiléptica (Marik *et al.*, 1999). Tanto crises epilépticas clínicas, quanto as sub-clínicas, podem ter efeitos dramáticos sobre o metabolismo encefálico e a PIC, devendo ser prevenidas. Os pacientes com suspeita de crises sub-clínicas devem ser monitorados com eletroencefalograma (Girling, 2004).

A atividade epiléptica exacerba a hipertensão intracranial no paciente com lesão encefálica. Desta forma, recomenda-se tratamento agressivo de toda atividade epiléptica nestes pacientes (Platt & Olby, 2004). Os agentes anti-epilépticos sempre devem ser usados em pacientes com TCE que desenvolvem crise imediata ou precoce, porém há pouca evidência que apoie o uso de anti-epilépticos por longo prazo para prevenir as crises tardias (Dewey & Fletcher, 2008; Swaminathan *et al.*, 2009).

O diazepam é o anti-epiléptico de escolha para cessar uma crise em andamento, devido à sua rápida ação e eficácia confiável (Sande & West, 2010), com o uso de 0,5 a 1,0mg/kg, podendo ser repetido em intervalos de 5 a 10 minutos por três a quatro doses (Lorenz *et al.*, 2011).

Para a prevenção de crises posteriores, o fenobarbital é recomendado na dose de 2-3mg/kg, via intramuscular ou endovenosa, a cada seis a oito horas. Seu uso pode ser continuado por três a seis meses, na dose de 2-4mg/kg, via oral, a cada 12 horas, e então lentamente reduzido caso não haja mais crises. O fenobarbital apresenta, também, efeito benéfico ao reduzir a demanda metabólica encefálica, agindo como um neuroprotetor, porém deve ser usado com cautela devido aos seus

efeitos sedativos (Platt & Olby, 2004; Sande & West, 2010). Caso as crises permaneçam, o fenobarbital pode ser usado na dose de 11-13mg/kg/IV de modo a prevenir maiores lesões encefálicas (Bagley, 2005).

### 2.6.2.3 CORTICÓIDES

Apesar de seu papel tradicional no tratamento de traumas do SNC, há pouca evidência que apoie o uso de glicocorticoides (GC) no TCE. Ensaios clínicos em humanos não demonstraram efeitos benéficos do seu uso nesta situação (Marik *et al.*, 1999; Platt & Olby, 2004).

O benefício melhor documentado do uso de GC para o trauma no sistema nervoso é o controle das lesões secundárias, porém o seu uso tem se mostrado como potenciador do dano neuronal na presença de isquemia, possivelmente por tornarem os neurônios mais vulneráveis a insultos metabólicos, como hipóxia-isquemia. Foi demonstrado, também, que os GC inibem a remielinização de neurônios lesionados. Sabe-se que os GC podem perpetuar o dano neuronal devido ao seu efeito hiperglicêmico, sendo associados ao aumento na mortalidade (Platt *et al.*, 2005; Gaitero, 2011).

Segundo Roberts *et al.* (2004), o risco de óbito é superior em pacientes com TCE tratados com GC em comparação ao grupo que recebeu placebo (Edwards *et al.*, 2005). Atualmente os GC, devido aos seus efeitos colaterais potenciais como hemorragia gastrointestinal, cicatrização retardada, exacerbação do estado catabólico, imunossupressão e hiperglicemia levando à acidose encefálica, não são recomendados no tratamento de pacientes humanos com TCE (Marik *et al.*, 1999; Platt & Olby, 2004; Dewey & Fletcher, 2008; Sande & West, 2010). De acordo com Gaitero (2011) estes não devem ser usados rotineiramente, independente da gravidade do TCE.

#### 2.6.2.4 TRATAMENTO CIRÚRGICO

Tradicionalmente, a intervenção cirúrgica tem papel menor no manejo de cães e gatos com TCE devido à crença de que hemorragias intracranianas clinicamente significativas são raras nestas espécies. Existem, porém, algumas evidências de que cães e gatos com TCE podem apresentar, de forma similar aos humanos, hemorragia intracraniana cirurgicamente controlável (Dewey & Fletcher, 2008; Sande & West, 2010). Em veterinária, a decisão de realização de uma descompressão cirúrgica pode se basear na TC ou RM do encéfalo. Com o aumento da disponibilidade de técnicas avançadas de imagem para cães e gatos, a cirurgia se torna mais importante no tratamento destes animais (Dewey & Fletcher, 2008; Sande & West, 2010).

A craniotomia descompressiva (CD) deve ser considerada como uma opção terapêutica de segundo nível no tratamento da hipertensão intracraniana pós-traumática (Faleiro *et al.*, 2006; Lubillo *et al.*, 2009). É importante ressaltar que aproximadamente 10 a 15% dos pacientes humanos com TCE grave apresentam PIC elevada resistente à terapia médica (Lubillo *et al.*, 2009).

Na maioria dos trabalhos, indica-se a CD quando há sinais de herniação encefálica secundária ao aumento da PIC, ou quando estes sinais aparecem na TC imediatamente após o traumatismo (Lubillo *et al.*, 2009). Outras indicações potenciais seriam fratura de crânio abertas, fraturas com depressão craniana (com alteração neurológica associada), e recuperação de fragmentos ósseos ou corpos estranhos potencialmente contaminados alojados no parênquima encefálico. Apesar da remoção cirúrgica de hemorragia intracraniana focal ser um aspecto aceito e comprovado do tratamento de TCE em humanos, o uso da CD é controverso. A literatura humana atual recomenda considerar este procedimento cirúrgico nas primeiras 12 horas de pacientes com aumento na PIC permanente, refratários ao tratamento médico. O valor da

craniotomia isoladamente como cirurgia descompressiva é desconhecido em cães e gatos com TCE. A intervenção cirúrgica deve ser fortemente considerada nos animais com TCE que apresentam função neurológica degenerada apesar do tratamento médico agressivo. A estabilização de fraturas cranianas e retirada de hemorragias intracranianas pode reduzir a morbidade associada com estas lesões (Armitage-Chan *et al.*, 2006; Dewey & Fletcher, 2008).

Segundo Lubillo *et al.* (2009), a CD deve ser reservada a casos bem selecionados, como os com aumento progressivo e constante da PIC acima de 25mmHg por pelo menos 30 a 60 minutos em que causas extracranianas foram descartadas, e em casos com PIC maior que 25mmHg de causa intracraniana. A indicação da CD deve ser individualizada para cada paciente, considerando seu estado de saúde prévio, o tipo de lesão e enfermidade, a experiência da equipe de tratamento, e um consenso entre, pelo menos, um intensivista e um neurocirurgião (Lubillo *et al.*, 2009).

A craniotomia pode ser realizada para permitir que o tecido encefálico se expanda e para reduzir a PIC (Girling, 2004). Sabe-se que, em humanos, a CD permite, na maioria dos casos, a manutenção da PIC abaixo de 25mmHg (Lubillo *et al.*, 2009). É inadequado realizar a cirurgia descompressiva antes de cuidadosa maximização do tratamento não-cirúrgico da PIC elevada (Platt & Olby, 2004). Por outro lado, a CD deve ser realizada precocemente, antes que se atinja 6 horas com PIC superior a 25mmHg. Um atraso na sua realização pode favorecer o aparecimento de hiperperfusão local e hemorragias intracranianas (Lubillo *et al.*, 2009).

É importante ressaltar que a craniotomia só pode ser considerada como alternativa terapêutica em centros adequadamente equipados e com pessoal especializado (Fernández & Bernardini, 2010). Apesar de ser um método eficaz na



redução da PIC, esta técnica não é isenta de complicações, como coleção subdural, infecções, crises epiléticas e hidrocefalia (Faleiro *et al.*, 2006).

## 2.6.3 PROCEDIMENTOS

### COMPLEMENTARES

#### 3.5.3.1 ANESTESIA

A anestesia geral é, muitas vezes, necessária nos casos de TCE para realização de cirurgia, diagnóstico por imagem ou ventilação mecânica. Agentes anestésicos podem ser usados, também, para reduzir o metabolismo encefálico ao se alcançar um estado de inconsciência, minimizando o risco de isquemia (Armitage-Chan *et al.*, 2006).

A escolha do agente anestésico é determinada pela extensão da lesão e pela elevação da PIC. É importante levar em consideração os efeitos dos agentes anestésicos nos sistemas cardíaco e respiratório, no FSE, na PIC, e seus possíveis benefícios neuroprotetores. As propriedades neuroprotetoras incluem redução na isquemia encefálica pela redução na demanda encefálica de oxigênio, e aumento da auto-regulação da pressão encefálica (Armitage-Chan *et al.*, 2006).

Para que o fornecimento de oxigênio adequado ao encéfalo seja garantido, a PaCO<sub>2</sub>, PaO<sub>2</sub>, concentração de hemoglobina e pressão sanguínea sistêmica devem ser mantidos nos intervalos normais (Armitage-Chan *et al.*, 2006). Os pacientes devem ser pré-oxigenados para minimizar a hipoxemia durante a indução, e o plano anestésico adequado deve ser obtido antes da tentativa de intubação traqueal (Leece, 2007).

O uso de ketamina para indução não é recomendado, uma vez que pode aumentar a PIC, o consumo encefálico de oxigênio e o metabolismo encefálico (Armitage-Chan *et al.*, 2006; Swaminathan *et al.*, 2009), porém estudos recentes contestam estes efeitos prejudiciais, sendo

que a ketamina mantém a PAM, evitando, deste modo, a hipotensão (Swaminathan *et al.*, 2009). Albanese *et al.* (1997) sugere que a ketamina pode reduzir discretamente a PIC quando utilizada em associação ao propofol. Seu uso é contra-indicado em animais com crises epiléticas ou com risco de apresentá-las, uma vez que pode reduzir o limiar para crises epiléticas (Leece, 2007).

O etomidato é um sedativo que atua rapidamente, com curta duração e efeitos hemodinâmicos mínimos. Acredita-se que apresenta efeito neuroprotetor, reduzindo a PIC, taxa metabólica e consumo de oxigênio encefálico (Rosonke & Legome, 2006; Swaminathan *et al.*, 2009).

Os efeitos hipotensivos dos anestésicos voláteis, como o halotano e isoflurano, causam efeito danoso adicional sobre a perfusão encefálica. Na ausência da elevação da PIC, os efeitos vasodilatadores destes agentes podem melhorar a perfusão encefálica. Por outro lado, se a PIC já estiver elevada, o protocolo anestésico não deve incluir anestésicos voláteis (Armitage-Chan *et al.*, 2006).

Os barbitúricos são amplamente utilizados em humanos após TCE para reduzir a atividade epilética e proteger a função neuronal. As propriedades benéficas dos barbitúricos incluem neuroproteção pela redução do requerimento encefálico de oxigênio, vasoconstrição encefálica, redução na PIC, e aumento da proteção de dano neuronal induzido por neurotransmissor excitatório (Armitage-Chan *et al.*, 2006; Sande & West, 2010). As principais desvantagens incluem retorno anestésico retardado, hipotensão, e potencial efeito depressor respiratório, que são prejudiciais em pacientes com TCE, principalmente nos com auto-regulação da pressão desregulada. Os barbitúricos apresentam redução superior do edema encefálico e da PIC quando comparados aos anestésicos voláteis (Armitage-Chan *et al.*, 2006). A depressão cardiovascular e respiratória, levando à hipotensão e hipoventilação, são complicações potenciais do uso de

barbitúricos. Como resultado, a monitoração intensiva e ventilação mecânica controlada são necessárias para prevenir efeitos adversos na perfusão encefálica (Sande & West, 2010).

Em casos de elevação da PIC pré-existente, a anestesia intravenosa total, como a alcançada com propofol e fentanil, é recomendada. Os benzodiazepínicos (midazolam e diazepam) são vantajosos uma vez que não apresentam efeito intracraniano adverso e efeitos adversos aos sistemas cardiovascular e respiratório. Apesar de não reduzirem a PIC, discreta redução no requerimento de oxigênio encefálico pode ser observada. Seu uso também permite a redução na dose de outros agentes, como o propofol ou barbitúricos, reduzindo, desta forma, a depressão dos sistemas cardiovascular e respiratório (Armitage-Chan *et al.*, 2006).

### 2.6.3.2 ANALGESIA

O fornecimento de analgesia adequada é essencial para a prevenção de maior elevação na PIC (Armitage-Chan *et al.*, 2006; Sande & West, 2010). É importante ressaltar que o uso de analgésicos pode alterar a capacidade de avaliação adequada do estado mental do paciente, tornando importante o fornecimento de adequado alívio à dor sem camuflar o monitoramento objetivo do nível de consciência (Lorenz *et al.*, 2011).

Os opióides são amplamente usados para a analgesia de pacientes em estado crítico devido à ausência de efeitos cardiovasculares adversos e à fácil reversão. Os efeitos adversos dos opióides, como hipotensão e depressão respiratória, têm maior significado na presença de PIC elevada, principalmente durante o uso de altas doses. Quando cuidadosamente titulados para a analgesia do paciente, e quando há apoio à ventilação, os opióides são seguros. Na presença de choque cardiovascular ou dano à BHC, a dose necessária pode ser mais baixa, e cuidado

deve ser tomado para se evitar overdose (Armitage-Chan *et al.*, 2006; Sande & West, 2010).

Os agonistas de opióides, como fentanil e morfina, podem ser administrados sob taxa de infusão contínua para se evitar picos ou níveis baixos de analgesia e efeitos adversos vistos com níveis sanguíneos mais altos. A taxa de infusão recomendada de fentanil é de 2-6mg/kg/hora e 0.1-0,5mg/kg/hora de morfina. O uso de antagonistas de opióides, como a naloxona, reverte o efeito destas drogas nos casos de depressão significativa respiratória ou cardiovascular (Armitage-Chan *et al.*, 2006; Sande & West, 2010).

Os agonistas/antagonistas e agonistas parciais de opióides, como o butorfanol e buprenorfina respectivamente, são analgésicos usados para tratar dor discreta a moderada. Estes, geralmente são considerados mais seguros que os opióides por apresentarem menor depressão cardiovascular e respiratória. É importante considerar que os efeitos da buprenorfina são difíceis de serem revertidos com doses padrão de naloxona, e que o efeito analgésico do butorfanol é relativamente curto (se usado por via endovenosa, deve ser repetido a cada 2 horas) (Armitage-Chan *et al.*, 2006; Sande & West, 2010).

A medetomidina, usada para sedação e analgesia, aparenta não ter efeito sobre a PIC em cães. A redução na frequência cardíaca e no débito cardíaco pode, porém, reduzir a perfusão encefálica. Desta forma, ela somente deve ser administrada em doses baixas (1 – 2mg/kg/hora), e nos casos em que analgésicos com menor efeito cardiovascular adverso estão indisponíveis ou não estão fornecendo alívio doloroso suficiente (Armitage-Chan *et al.*, 2006).

### 2.6.3.3 POSICIONAMENTO

Precauções simples no posicionamento do animal podem evitar maiores aumentos na PIC. O corpo do

animal deve ser mantido elevado em um ângulo de 30° da horizontal, para maximizar o fornecimento arterial e drenagem venosa encefálica, reduzindo a PIC, sem alterar a PPE e o FSE (Girling, 2004; Platt & Olby, 2004; Armitage-Chan *et al.*, 2006; Dewey & Fletcher, 2008; Fernández & Bernardini, 2010). As veias jugulares não podem ser comprimidas, por exemplo, por colares constritivos, uma vez que isto elevaria imediatamente a PIC (Platt & Olby, 2004; Dewey & Fletcher, 2008). Uma tábua rígida deve ser usada para elevar todo o tórax juntamente com a cabeça, de modo a prevenir a flexão lateral do pescoço e obstrução da drenagem venosa. Para se aplicar este posicionamento, é necessário ter certeza sobre a integridade da coluna (Girling, 2004; Dewey & Fletcher, 2008; Sande & West, 2010).

A tosse ou o engasgo durante a intubação endotraqueal pode contribuir para a elevação da PIC. Desta forma, a indução anestésica suave é benéfica e pode ser obtida através da administração de pré-medicação que causa sedação (benzodiazepínicos ou opióides), aplicação de lidocaína na laringe e administração de agente indutor anestésico suficiente para suprimir os reflexos laríngeos antes da tentativa de intubação (Armitage-Chan *et al.*, 2006).

#### **2.6.3.4 SUPORTE NUTRICIONAL**

O suporte nutricional é essencial no tratamento de animais com TCE, o qual melhora a recuperação neurológica e diminui o tempo de recuperação (Platt & Olby, 2004). O TCE resulta em estado hipermetabólico e catabólico. A nutrição enteral precoce mantém a integridade da mucosa gastrointestinal, tem efeitos benéficos sobre a imunocompetência e atenua a resposta metabólica ao estresse. Humanos que receberam nutrição enteral precoce apresentaram redução de 55% no risco de infecção em relação aos que receberam nutrição tardia (Sande & West, 2010).

A alimentação enteral com terapia pró-cinética concomitante é geralmente bem tolerada em pacientes com TCE, sendo o método preferencial de fornecimento de nutrição (Sande & West, 2010). Tubos nasogástricos podem aumentar a PIC, uma vez que podem causar engasgos e espirros. Para tratamento a médio e longo prazo, um tubo esofágico deve ser usado. Um tubo gástrico deve ser inserido nos casos de função esofágica pobre (Platt & Olby, 2004).

Os pacientes que não conseguem proteger suas vias aéreas devido à perda no reflexo de tosse ou perda de consciência apresentam maior risco de aspiração, podendo ser candidatos à alimentação parenteral (Sande & West, 2010).

#### **3.5.3.5 ENFERMAGEM**

As medidas de enfermagem são essenciais para o tratamento adequado de animais com TCE. A mudança freqüente de decúbito (preferencialmente a cada hora, caso contrário no mínimo a cada quatro horas), o fornecimento de acamamento limpo e seco, e a fisioterapia ajudam na prevenção de escaras de decúbito, irritação pela urina, e contração de membros. Os animais podem não conseguir urinar voluntariamente, necessitando de massagem vesical ou sondagem uretral para esvaziar a bexiga (Bagley, 2005; Sande & West, 2010).

Os pacientes devem ser mantidos em ambiente confortável, bem acolchoado, silencioso e com o mínimo de exposição à luz, evitando maiores estímulos. Massagem e movimentação passiva dos membros podem ser benéficas, mesmo em animais comatosos (Bagley, 2005).

#### **2.6.3.6 ANTIBIOTICOTERAPIA**

Em casos de suspeita de infecção ou feridas, antibióticos de amplo espectro, como cefalexina (20-30mg/kg a cada 8-12horas) ou enrofloxacin (5-10mg/kg a cada 12-24horas) podem ser utilizados (Fernández & Bernardini, 2010).

## 2.7 COMPLICAÇÕES E PROGNÓSTICO

As complicações potenciais associadas a pacientes com TCE incluem disritmias cardíacas, coagulopatias, pneumonia aspirativa (a mais frequente), edema pulmonar neurogênico, alterações hidro-eletrolíticas (como diabetes insípidus central), meningite (devido a feridas ou fraturas cranianas abertas), e septicemia. A atividade epiléptica pode se desenvolver em um momento próximo ao trauma, sugerindo hemorragia intraparenquimal, ou após meses a anos, devido ao desenvolvimento de foco de crise epiléptica devido à cicatriz glial. A maioria destas alterações é tratável ou evitável, sendo a orientação do proprietário primordial, uma vez que déficits neurológicos persistentes ou permanentes são comuns (Braund, 2003; Dewey & Fletcher, 2008; Sande & West, 2010).

O TCE grave é associado com alta mortalidade em humanos e animais. Porém, cães e gatos apresentam capacidade extraordinária de compensar a perda de tecido encefálico. É importante, desta forma, não obter conclusão prognóstica precocemente baseada na aparência inicial do paciente (Sande & West, 2010). Cães e gatos podem se recuperar de lesões encefálicas graves desde que as anormalidades sistêmicas e neurológicas tratáveis sejam identificadas precocemente (Platt & Olby, 2004).

A gravidade dos déficits neurológicos no momento do atendimento inicial do animal não está correlacionada com o resultado final do tratamento, principalmente nos pacientes neonatos e jovens. Os pacientes com sinais neurológicos graves podem apresentar melhora drástica nas primeiras 24 a 48 horas de tratamento. A tendência do estado neurológico após 48 horas provavelmente demonstra uma previsão mais confiável do

resultado do que a avaliação isolada do estado neurológico em um momento pontual. A ECGM fornece método quantitativo para monitoração da tendência do estado neurológico no decorrer do tempo (Dewey & Fletcher, 2008).

A efetividade de tratamentos específicos e o prognóstico provavelmente sempre serão difíceis de serem avaliados devido à natureza multifatorial das lesões traumáticas (Sande & West, 2010). O prognóstico geral em casos de TCE grave é de reservado a desfavorável, porém uma terapia agressiva pode ter sucesso em casos aparentemente sem esperança. Predizer o resultado de um paciente individual é difícil, mas vários fatores auxiliam o veterinário a determinar o prognóstico. Estes fatores incluem a causa da lesão, o nível de consciência, a presença ou ausência de reflexos do tronco encefálico, a idade e condição física geral, e a presença e extensão de outras lesões concomitantes (Dewey & Fletcher, 2008; Sande & West, 2010).

Um animal comatoso, sem reflexos do tronco encefálico desde o momento do impacto apresenta menor chance de recuperação do que um paciente com depressão e função intacta do tronco encefálico (Dewey & Fletcher, 2008; Sande & West, 2010). Os animais em estupor ou coma, com pupilas dilatadas irresponsivas, apresentam prognóstico pior. Um período de coma de 48 horas ou mais é sinal de prognóstico ruim (Braund, 2003).

A escala de coma de Glasgow modificada foi proposta como meio de avaliação do prognóstico em animais com TCE (GRAF.1). Uma pontuação total de três a oito indica prognóstico ruim, de nove a quatorze ruim a reservado, e de quinze a dezoito prognóstico bom (TAB.3) (Braund, 2003). O sistema de pontuação pela ECGM tem o potencial de prever a sobrevivência por 48 horas em cães com TCE (Dewey & Fletcher, 2008; Sande & West, 2010).

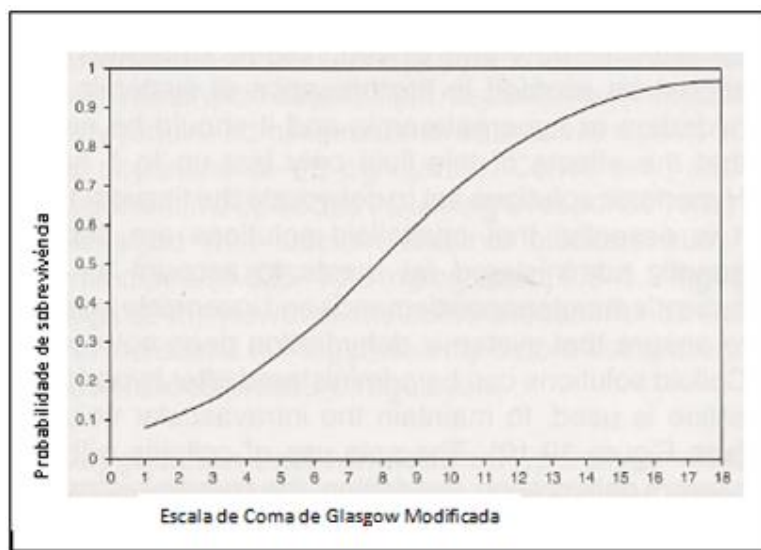


Gráfico 1 – Relação da probabilidade de sobrevivência com a pontuação da escala de coma de Glasgow modificada. FONTE: Platt & Olby, 2004.

Tabela 3. Associação entre a escala de coma de Glasgow modificada e prognóstico

CATEGORIA DE PONTUAÇÃO	PONTUAÇÃO ECGM	PROGNÓSTICO SUGERIDO
<b>I</b>	3-8	Ruim
<b>II</b>	9-14	Reservado
<b>III</b>	15-18	Bom

Adaptado de Dewey & Fletcher, 2008.

O principal fator prognóstico de sobrevivência nas primeiras 24 horas de animais em situações emergenciais é o lactato, sendo que os animais com valores menores ou iguais a 3,2mmol/L apresentam maior taxa de sobrevivência. Em segundo lugar, encontra-se a pontuação na ECGM, em que animais com pontuação superior a

15 apresentam maior sobrevivência (Rabelo, 2008).

Segundo Yendamuri *et al.* (2003), a hiperglicemia é um preditor independente da mortalidade e tempo de internação em paciente traumatizados. Os pacientes que no momento da admissão apresentavam hiperglicemia sérica apresentaram maior taxa de mortalidade, e maior tempo de internação.

### **3. CONSIDERAÇÕES FINAIS**

O trauma crânio-encefálico é frequente em cães e apresenta potencial devastador. Assim como outras alterações emergenciais, este requer intervenção rápida e precisa, e o fator tempo se torna fundamental para se obter um bom resultado final. Para tal, é necessário conhecimento detalhado da patofisiologia do processo e das possíveis intervenções terapêuticas, além de uma monitoração minuciosa e frequente do paciente.

#### 4. REFERÊNCIAS

##### BIBLIOGRÁFICAS

ALBANESE, J., ARNAUD, S., REY, C. *et al.* Ketamine Decreases Intracranial Pressure and Electroencephalographic Activity in Traumatic Brain Injury Patients during Propofol Sedation. *American Society of Anesthesiologists*, v.87, p.1328-1334, 1997.

ARMITAGE-CHAN, E.A., WETMORE, L.A., CHAN, D.L. Anesthetic management of the head trauma patient. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*. 2006, p. 1-10.

ASSIS, D.M. Traumatismo crânio-encefálico na infância. In: MELO, M.C.B., VASCONCELLOS, M.C. *Atenção às urgências e emergências em pediatria*. Belo Horizonte: Gutenberg Publicações, 2005, cap.6, p.61-66.

BAGLEY, R.S. Management of Neurologic Trauma. In: BAGLEY, R.S. *Fundamentals of Veterinary Clinical Neurology*. Iowa: Blackwell Publishing, 2005, cap.22, p.397-399.

BEARE, N.A.V., KAMPONDENI, S., GLOVER, S.J. *et al.* Detection of raised intracranial pressure by ultrasound measurement of optic nerve sheath diameter in African children. *Tropical Medicine and International Health*, v.13, n.II, p.1400-1404, 2008.

BRAUND, K.G. Etiological Categories of Neurological Diseases. In: BRAUND, K.G. *Clinical Neurology in Small Animals: Localization, Diagnosis and Treatment*. New York: IVIS, 2003. Disponível em: <[http://www.ivis.org/advances/Vite/braund28/chapter\\_frm.asp?LA=1](http://www.ivis.org/advances/Vite/braund28/chapter_frm.asp?LA=1)>. Acesso em: 19 de Outubro de 2011.

CECIL, S., CHEN, P.M., CALLAWAY, S.E., *et al.* Traumatic Brain Injury: Advanced Multimodal Neuromonitoring From Theory to Clinical Practice. *Critical Care Nurse*, v.31, n.2, p.25-37, abril, 2011.

COTTENCEAU, V., MASSON, F., MAHAMID, E. *et al.* Comparison of Effects of Equiosmolar Doses of Mannitol and Hypertonic Saline on Cerebral Blood Flow and Metabolism in Traumatic Brain Injury. *Journal of Neurotrauma*, v.28, p.2003-2012, 2011.

CRYER, P.E., DAVIS, S.N., SHAMOON, H. Hypoglycemia in Diabetes. *Diabetes Care*, v.26, n.6, p.1902-1912, 2003.

DELAHUNTA, A., GLASS, E. *Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology*. 3<sup>rd</sup> Edition. St. Louis, Missouri: Elsevier Saunders, 2009. P.182-183.

DEWEY, C.W.; FLETCHER, D.J. Head Trauma Management. In: DEWEY, C.W. *A Practical Guide to Canine and Feline Neurology*. Second Edition. Iowa: Willey-Blackwell, 2008, cap. 6, p. 221-235.

EDWARDS, P., ARANGO, M., BALICA, L., *et al.* Final results of MRC CRASH, a randomized placebo-controlled trial of intravenous corticosteroids in adults with head injury – outcomes at 6 months. *Lancet*, v.365, n.9475, p.1957-1959, 2005.

FALEIRO, R.M., FALEIRO, L.C.M., OLIVEIRA, M.M. *et al.* Craniectomia descompressiva para tratamento da hipertensão intracraniana traumática em crianças e adolescentes - Análise de sete casos. *Arquivos de Neuro-Psiquiatria*, v.64, n.3b, p.839-844, 2006.

FERNÁNDEZ, V.L., BERNARDINI, M. Traumatismos. In: FERNÁNDEZ, V.L., BERNARDINI, M. *Neurologia em Cães e*

*Gatos*. 1ª. Edição, São Paulo: MedVet, 2010, cap.9, p.209-225.

FIGHERA, R.A., SILVA, M.C., SOUZA, T.M. *et al.* Aspectos patológicos de 155 casos fatais de cães atropelados por veículos automotivos. *Ciência Rural*, Santa Maria, v.38, n.5, p.1375-1380, agosto, 2008.

FREEMAN, C.; PLATT, S. Head Trauma. In: PLATT, S.; GAROSI, L. *Small animal neurological emergencies*. 1 ed. London: Manson Publishing, 2012, cap.20, p.363-382.

GAITERO, L. Corticosteroids in the Treatment of CNS Diseases in the Dog. In: SOUTHERN EUROPEAN VETERINARY CONFERENCE, 2011, Spain. *Proceedings of the Southern European Veterinary Conference*. Barcelona: SEVC, 2011.

GIRLING, K. Management of head injury in the intensive-care unit. *Continuing Education in Anaesthesia, Critical Care & Pain*, v.4, n.2, p.52-56, 2004.

GOMES,E., NEUTEL, E. Traumatismo crânio-cerebral (TCE). In: CARNEIRO, A.H., NEUTEL, E. *Curso de Evidência na Emergência: Manual de Procedimentos*. Porto: Pfizer, 2008, p.267-283.

HAYES, G.H. Severe seizures associated with traumatic brain injury managed by controlled hypothermia, pharmacologic coma, and mechanical ventilation in a dog. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, n.19, v.6, p.629-634, 2009.

HELBOK, R., KURTZ, P., SCHMIDT, J.M. *et al.* Effect of mannitol on brain metabolism and tissue oxygenation in severe haemorrhagic stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, v.82, p. 378-383, 2010.

KAMEL, H., NAVI, B.B., NAKAGAWA, K. *et al.* Hypertonic saline versus mannitol for the treatment of elevated intracranial pressure: A meta-analysis of randomized clinical trials. *Critical Care Medicine*, v.39, n.3, p.554-559, 2011.

LEECE, E. Neurological disease. In: SEYMOUR, C., DUKE-NOVAKOVSKI. *BSAVA Manual of Canine and Feline Anaesthesia and Analgesia*. Second Edition. England: British Small Animal Veterinary Association, 2007, cap.26, p.284-295.

LOOSE, N.L., RUDLOFF, E., KIRBY, R. Hypoglycemia and its effect on the brain. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, v.18, n.3, p.223-234, 2008.

LORENZ, M.D., COATES, J.R., KENT, M. *Handbook of Veterinary Neurology*. 5<sup>th</sup> Edition. St. Louis, Missouri: Elsevier Saunders, 2011. P.352-354.

LUBILLO, S., BLANCO, J., LOPEZ, P. *et al.* Papel de la craniectomía descompresiva em el enfermo neurocrítico. *Medicina Intensiva*, v.33, n.2, p.74-83, 2009.

MACHADO, T.V., RABELO, R.C., QUEIROZ, I. *et al.* Abordaje Optimizada em El TEC: Estrategia Basada em Metas. In: CONGRESO LATINOAMERICANO DE EMERGENCIA Y CUIDADOS INTENSIVOS, 2010. *Proceedings of the LAVECCS*, Buenos Aires, 2010, p.16-18. Disponível em:<<http://www.ivis.org/journals/laveccs/2010/2-3/2.pdf>>. Acesso em: 18 de Outubro de 2011.

MARIK, P., CHEN, K., VARON, J. *et al.* Management of Increased Intracranial Pressure: a review for clinicians. *The Journal of Emergency Medicine*, v.17, n.4, p.711-719, 1999.



NEWMAN, W.D., HOLLMAN, A.S., DUTTON, G.N., *et al.* Measurement of optic nerve sheath diameter by ultrasound: a means of detecting acute raised intracranial pressure in hydrocephalus. *British Journal of Ophthalmology*, v. 86, p.1109-1113, 2002.

PLATT, S.R.; OLBY, N.J. Neurological Emergencies. In: PLATT, S.R.; OLBY, N.J. *BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology*. Third Edition. England: BSAVA, 2004, cap.19, p.320-336.

PLATT, S. Evaluation and treatment of the head trauma patient. *In Practice*, v.27, p.31-35, 2005.

RABELO, R.C. *Estudio y valor pronóstico de los parámetros relacionados con supervivência em clínica de urgencias de pequeños animales: estudio multicêntrico*. 2008. (Tesis Doctoral – Departamento de Medicina y Cirugía Animal) – Universidad Complutense de Madrid, Facultad de Veterinaria, Madrid, 2008. Disponível em: <<http://eprints.ucm.es/8924/1/T30941.pdf>> Acesso em: 20 de Outubro de 2011.

REICHMANN, M.L.A.B., FIGUEIREDO, A.C.C., PINTO, H.B.F. *et al.* *Manual Técnico do Instituto Pasteur – Controle de Populações de Animais de Estimação*. São Paulo: Instituto Pasteur, 2000, p.2-16.

ROBERTS, I., YATES, D., SANDERCOCK, P., *et al.* Effect of intravenous corticosteroids on death within 14 days in 10,008 adults with clinically significant head injury (MRC CRASH trial): randomized placebo-controlled trial. *Lancet*, v.364, n.9442, p.1321–1328, 2004.

ROBERTSON, C.S. VALADKA, A.B., HANNAY, H.J. *et al.* Prevention of secondary ischemic insults after severe head injury. *Critical Care Medicine*, v. 27, n.10, p.2086-2095, 1999.

ROSONKE, S., LEGOME, E. Head Trauma. *The Journal of Emergency Medicine*, v.31, n.4, p.421-425, 2006.

SANDE, A., WEST, C. Traumatic brain injury: a review of pathophysiology and management. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, v.20, n.2, p.177-190, 2010.

SPENTZAS, T., HENRICKSEN, J., PATTERS, A.B., *et al.* Correlation of intraocular pressure with intracranial pressure in children with severe head injuries. *Pediatric Critical Care Medicine*, v.11, n.5, p.593-598, 2010.

STERNBACH, G.L. The Glasgow Coma Scale. *The Journal of Emergency Medicine*, v.19, n.1, p.67-71, 2000.

STOCCHETTI, N., MAAS, A.I.R., CHIEREGATO, A. *et al.* Hyperventilation in Head Injury: A Review. *Chest*, 127, p.1812-1827, 2005.

SWAMINATHAN, A., LEVY, P., LEGOME, E. Evaluation and Management of Moderate to Severe Pediatric Head Trauma. *The Journal of Emergency Medicine*, v.37, n.1, p.63-68, 2009.

SYRING, R.S., OTTO, C.M., DROBATZ, K.J. Hyperglycemia in dogs and cats with head trauma: 122 cases (1997-1999). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, v.218, n.7, p.1124-1129, Abril, 2001.

THOMAS, W.B. Evaluation of veterinary patients with brain disease. *Veterinary Clinics of North America*, v.20, p.1-19, 2010.

VILLAÇA, M.P., MANTOVANI, M. Comportamento da pressão intracraniana, da perfusão cerebral e dos parâmetros hemodinâmicos durante a síndrome do compartimento abdominal em cães. *Revista do Colégio Brasileiro de Cirurgiões*, v.33, n.4, p.211-214, 2006.

WEEKERS, F., GIULIETTI, A.P., MICHALAKI, M. *et al.* Metabolic, Endocrine, and Immune Effects of Stress Hyperglycemia in a Rabbit Model of Prolonged Critical Illness. *Endocrinology*, v.144, n.12, p.5329-5338, 2003.

YENDAMURI, S., FULDA, G.J., TINKOFF, G.H. Admission Hyperglycemia as a Prognostic Indicator in Trauma. *The Journal of Trauma Injury, Infection, and Critical Care*, v.55, n.1, p.33-38, 2003.