

EMERSON GONÇALVES MARTINS DE SIQUEIRA

TRAUMA CRANIOENCEFÁLICO EM PEQUENOS ANIMAIS

Preceptor: Profa. Titular Sheila Canevese Rahal

Botucatu

2011

EMERSON GONÇALVES MARTINS DE SIQUEIRA

TRAUMA CRANIOENCEFÁLICO EM PEQUENOS ANIMAIS

Trabalho de Conclusão de Curso de Graduação
apresentado à Faculdade de Medicina Veterinária
e Zootecnia “Júlio de Mesquita Filho” Campus de
Botucatu, SP, para a obtenção do Grau de Médico
Veterinário.

Área de concentração: Clínica e Cirurgia de Pequenos animais

Preceptor: Profa. Titular Sheila Canevese Rahal
Coordenador de Estágios: Prof^ª: Dra. Jane Megid

Botucatu

2010

FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA SEÇÃO TÉC. AQUIS. TRATAMENTO DA INFORM.
DIVISÃO DE BIBLIOTECA E DOCUMENTAÇÃO - CAMPUS DE BOTUCATU - UNESP
BIBLIOTECÁRIA RESPONSÁVEL: *ROSEMEIRE APARECIDA VICENTE*

Siqueira, Emerson Gonçalves Martins.

Trauma cranioencefálico em pequenos animais / Emerson Gonçalves
Martins de Siqueira. – Botucatu : [s. n.], 2011

Trabalho de conclusão de curso (bacharelado - Medicina Veterinária) -
Universidade Estadual Paulista, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia

Orientador: Sheila Canevese Rahal

Capes: 50501070

1. Veterinária de pequenos animais. 2. Crânio. 3. Traumatismos cerebrais.

Palavras-chave: Cães; Gatos; Imobilização; Pequenos animais;
Politraumatismo; Trauma cranioencefálico.

AGRADECIMENTOS

Agradeço a Deus por me ajudar em minhas escolhas e guiá-las sempre para o melhor caminho. Aos meus pais, padrinho e madrinhas pela contribuição nos valores que formam hoje meu caráter pessoal e profissional. Ao meu irmão William a quem sempre admirei e sempre me inspirei. Também a minha namorada Flávia pelo carinho e compreensão em todas as horas

Agradeço a Rodrigo, Roberto, Guilherme, Bruno, Carolina, Mariana, Ana Cláudia, João Bosco, Atila, Marcela Manzi, Marcelo Nogueira e Leticia Inamassu pela incomparável amizade que vocês me proporcionaram durante a faculdade. Ao meu grande amigo Cesar por ter cultivado em mim, nesses anos de amizade, um amor fraternal.

Agradeço ao Professor Luiz Henrique por me fazer perder o medo de trilhar meus sonhos.

À minha professora, preceptora e orientadora Sheila Canevese Rahal que me deu a oportunidade de trabalhar e me desenvolver nesses últimos 2 anos, além da paciência e tempo cedidos.

Aos professores Lígia Mota, Maria do Carmo e Roberto Roça que com muito carinho e competência me orientaram durante a graduação.

Ao Sr. Mário Vassalo e Valquíria Vassalo pelo amor e carinho que recebi durante todo esse ano. Os senhores me fizeram sentir como um filho em cada momento dessa convivência. Também a Margarida Vali Vassalo por me ajudar em momentos difíceis durante a faculdade.

Ao hospital Veterinário Pompéia pelo aprendizado e por todos os materiais cedidos que foram de suma importância para elaboração deste trabalho.

Aos colegas do grupo CEVAN em especial para Nélida, Fábio André e Felipe Agostinho por trabalharem no engrandecimento da minha graduação

Aos animais que são a razão maior pela escolha da profissão. Por último, a todos os colegas da turma XLIV e os professores que nos lecionaram.

RESUMO

SIQUEIRA, EMERSON GONÇALVES MARTINS. *Trauma cranioencefálico em pequenos animais. Revisão*. Botucatu, 2011. 22p. Trabalho de conclusão de curso de graduação (Medicina Veterinária, Área de atuação: Clínica Médica e Cirúrgica de Pequenos Animais) – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Campus de Botucatu, Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho”.

RESUMO:

Devido à importância do trauma cranioencefálico (TCE) em pequenos animais, o presente trabalho teve por objetivos discutir sobre a fisiopatologia do TCE, os procedimentos terapêuticos pré-hospitalares e hospitalares, além de considerações relacionadas aos cuidados no transporte e manejo inicial do paciente imediatamente após o trauma. O profissional deve identificar o TCE pré-hospitalar e tratar o paciente como um indivíduo politraumatizado, incluindo os cuidados com a imobilização. Na terapia hospitalar os procedimentos de craniotomia são importantes, sobretudo para retirada de coágulos. Além disso, o uso de glicocorticóides precisa ser evitado devido aos efeitos secundários; por outro lado, associações terapêuticas como a do manitol com a furosemida aumentam as perspectivas de sucesso.

Palavras-chave: Trauma cranioencefálico, politraumatismo, imobilização, cães, gatos, pequenos animais.

ABSTRACT

SIQUEIRA, EMERSON GONÇALVES MARTINS. *Head trauma in small animals. A review*. Botucatu, 2011. 22p. Trabalho de conclusão de curso de graduação (Medicina Veterinária, Área de atuação: Clínica Médica e Cirúrgica de Pequenos Animais) – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Campus de Botucatu, Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho”.

ABSTRACT:

Due to the importance of traumatic brain injury (TBI) in small animals, this paper aimed to discuss the pathophysiology of the TBI, the pre-hospital and hospital therapeutic procedures, as well as considerations related to transport and initial care of the patient immediately after trauma. The professional must identify the pre-hospital TBI and to treat the victim as a polytraumatized patient, including immobilization. In hospital therapy the procedures of craniotomy are important, especially to remove blood clots. In addition, the use of glucocorticoids must be avoided because of side effects, but combination therapies such as mannitol with furosemide increase the probability of success.

Keywords: Head trauma, brain trauma, multiple trauma, immobilization, dogs, cats, small animals

SUMÁRIO

RESUMO.....	5
ABSTRACT.....	6
1. INTRODUÇÃO	7
2. REVISÃO DA LITERATURA	7
2.1. Fisiopatologia do TCE	7
2.1.1. Lesão cerebral primária e secundária.....	7
2.2. Controle da pressão intracraniana (PIC).....	9
2.3. Intervenção pré-hospitalar.....	10
2.4. Identificação do local da lesão e da evolução.....	12
2.5. Intervenção hospitalar.....	13
2.5.1. Diagnóstico.....	13
2.5.2. Terapia e prognóstico.....	15
3. CONCLUSÃO	20
4. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	21

1. INTRODUÇÃO

O traumatismo craniano grave geralmente resulta em isquemia cerebral, hipóxia, edema e hemorragia. Esta última pode ser intracraniana, extracraniana, subdural, subaracnóidea ou intraparenquimatosa (FOSSUM, 2007). O paciente veterinário, independente da espécie, é altamente susceptível a processos traumáticos. Como descrito por Bagatini et al. (2006), na cidade de Brasília, de 170 animais atropelados 17% correspondiam a espécies domésticas, sendo o índice de animais atropelados de 0,08 por quilômetro percorrido. Além de atropelamentos, o TCE pode ser decorrente de quedas, lesões por esmagamento, lesões por arma de fogo, ataques de outros animais e maus tratos (SANDE, 2006). Ressalta-se ainda que os cães e gatos possuem uma estrutura corpórea reduzida e uma superfície de contato grande em relação ao impacto, de forma que o paciente com TCE na maioria das vezes é também um indivíduo politraumatizado (BAGATINI et al., 2006; SANDE et al., 2010).

Devido à importância do TCE em pequenos animais, o presente trabalho teve por objetivos discorrer sobre a fisiopatologia do TCE, os procedimentos terapêuticos pré-hospitalares e hospitalares, além de considerações com respeito aos cuidados no transporte e manejo inicial do paciente imediatamente após o trauma.

2. REVISÃO DA LITERATURA

2.1. Fisiopatologia do TCE

A fisiopatologia do TCE baseia-se na lesão cerebral primária que é imediata ao evento e na lesão cerebral secundária que é tardia e mais importante. Oito em dez lesões parenquimatosas diretas associadas com a injúria cerebral primária estão fora do controle clínico. Assim, o foco clínico deve ser na prevenção, reconhecimento e tratamento da lesão cerebral secundária (VERNEAU et al., 2006; SANDE et al., 2010).

2.1.1. Lesão cerebral primária e secundária

A lesão cerebral primária resulta da hemorragia e a lesão neuronal ocorre na hora do trauma, sendo normalmente instantânea e irreversível. As lesões cerebrais primárias são graduadas de acordo com a gravidade da lesão e classificadas em concussão, contusão, laceração e lesão axonal difusa. A lesão vascular direta também ocorre levando a hemorragia intracraniana e edema vasogênico. A concussão é uma lesão cerebral leve, que promove perda transitória de consciência, sem lesões macro ou microscópicas. A contusão é uma lesão de moderada a severa, que causa laceração no parênquima cerebral e/ou na vascularização, podendo haver hemorragia parenquimatosa ou edema. Os distúrbios e sinais clínicos variam com a gravidade do caso. Como é uma alteração gerada por impacto há duas áreas importantes: a do golpe (sítio de impacto) e a do contragolpe (contrária à área de impacto), que resulta no deslocamento do cérebro no crânio. Na contusão são observadas áreas cicatriciais. A laceração constitui-se na mais grave lesão cerebral primária. Assim como a contusão, pode causar hemorragia em parênquima cerebral e edema, porém ocorre devido a fraturas de crânio e feridas penetrantes. As sequelas são comuns à lesão intracraniana, podendo se desenvolver horas ou dias após o trauma. Isso se deve a liberação de mediadores inflamatórios, lesão axonal e hemorragia contínua. As principais consequências da lesão secundária são a hemorragia, o aumento da pressão intracraniana (PIC) por edema e comprometimento da barreira hemato encefálica (BHE) e alteração na reatividade vascular cerebral. A lesão secundária é mediada pelo aumento da atividade de neurotransmissores excitatórios gerando espécies reativas de oxigênio (ERO), produção de citocinas pró-inflamatórias, que podem contribuir para a morte celular. Com a liberação dos neurotransmissores excitatórios como o glutamato, e a intensa atividade metabólica, ocorre a depleção de ATP. Essa falha energética leva a perturbação na homeostase iônica e fluxo descontrolado de sódio e cálcio para os neurônios, promovendo edema citotóxico e despolarização. O edema cerebral pode também ser causado por acúmulo de cloreto e água e todos os fatores levarão ao escape de líquido para o espaço extracelular. O acúmulo de Ca^{2+} no interior das células ativa enzimas intracelulares, que causam graves danos e levam à morte celular. Além do edema citotóxico, há também o edema vasogênico por trauma mecânico primário, ou secundário a processos autolíticos como reação com radicais livres, cascata do ácido araquidônico, cascatas de coagulação, etc. Esses fatores levam a um aumento da permeabilidade vascular endotelial, que acarretará no extravasamento de

filtrado rico em proteína, característico do edema vasogênico (JUNQUEIRA e CARNEIRO, 2004; VERNEAU et al., 2006; FOSSUM, 2007; SANDE et al., 2010).

Vários são os fatores que produzem espécies reativas ao oxigênio pós TCE, incluindo acidose tecidual e hipoperfusão. Essas espécies lesam preferencialmente as membranas celulares que contenham altos níveis de gorduras poliinsaturadas e colesterol. O tecido cerebral é rico em lipídios e assim é muito sensível a esses processos oxidativos, além da hemorragia servir como fonte de ferro e favorecer a produção de radicais hidroxila. O dano oxidativo é importante na lesão cerebral secundária e está associado à liberação de oxitocinas e pela infiltração e acúmulo de células inflamatórias. Os mediadores inflamatórios perpetuam a lesão cerebral secundária, ativando o ácido araquidônico e cascatas de coagulação, interrompendo a BHE e induzindo o óxido nítrico. Este leva à vasodilatação excessiva e à perda da auto-regulação da pressão, dano tecidual e contribui para as espécies reativas do oxigênio.

2.2. Controle da pressão intracraniana (PIC)

Para que haja a pressão de perfusão cerebral (PPC), e assim fornecer oxigênio e nutrientes essenciais ao parênquima, é necessário o equilíbrio entre a pressão arterial média (PAM) e a pressão intracraniana (PIC).

$$PPC = PAM - PIC.$$

Um paciente que sofreu TCE e possui queda da pressão arterial tem como consequência a diminuição da PPC por auto-regulação. Esta última mantém a PIC entre 8 e 15 mmHg. Se a PIC aumenta além dos limites dos mecanismos compensatórios de perfusão cerebral há comprometimento e isquemia do tecido cerebral e desencadeia-se o reflexo de Cushing (resposta cerebral isquêmica levando à bradicardia reflexa). Com a isquemia há diminuição do fluxo sanguíneo cerebral, aumentando o nível de CO₂ que é percebido pelo centro de controle vasomotor no local. Este inicia uma resposta do sistema nervoso simpático que leva ao aumento PAM a fim de aumentar a PPC. A hipertensão sistêmica é detectada pelos barorreceptores das artérias carótidas e do arco aórtico e resulta em bradicardia reflexa. A resposta isquêmica ocorre tardiamente, o que indica elevação do risco de vida no aumento da PIC. As contribuições sistêmicas à lesão cerebral secundária são hipotensão, hipóxia, hipo ou hiperglicemia, hipo ou hiperapnéia e hipertermia. As ações

sistêmicas podem resultar em lesão de órgãos pela vasoconstrição intensa, isquemia de miocárdio e arritmias ventriculares devido à liberação de catecolaminas. Esses efeitos pioram a lesão cerebral, como resultado do comprometimento da perfusão cerebral (VERNEAU et al., 2006; ARIAS et al., 2007; SANDE et al., 2010).

Segundo Verneau et al. (2006), o aumento da pressão intracraniana pode causar deslocamentos ou hérnias cerebrais. Se for ventral à foice cerebral pode ocorrer herniação de foice, se for ventral ao *tentorium* ter-se-á hérnia de *uncus*, se através do forame magno haverá herniação tonsilar.

2.3. Intervenção pré-hospitalar

Segundo o Ministério da Saúde, atendimento pré-hospitalar é “o atendimento que procura chegar precocemente à vítima, após ter ocorrido um agravamento à sua saúde (de natureza traumática ou não traumática ou ainda psiquiátrica), que possa levar ao sofrimento ou mesmo à morte, sendo necessário, portanto, prestar-lhe atendimento em serviço de saúde devidamente hierarquizado e integrado ao sistema único de saúde”. Embora a medicina veterinária não possua um sistema único de saúde, os conceitos são aplicáveis. Também pela definição, observa-se que o atendimento pré-hospitalar não tem como objetivo ser um tratamento definitivo e sim uma maneira para manter a homeostase até que haja possibilidade do tratamento adequado (BATISTA et al., 2005).

Segundo Spilzman et al. (1995), o TCE é a causa mais importante de morte nos traumas, sendo que o traumatismo raquimedular ocorre em 5 a 10% dos casos. O paciente em trauma pode apresentar-se com sonolência, confusão, agitação ou inconsciência de curta ou longa duração. A vítima deve ser avaliada de acordo com exame primário, que deve se basear na avaliação das vias aéreas, respiração e estado circulatório que consiste no “ABC” da emergência. É importante para o perfil do paciente traumatizado o histórico, cuja qualidade aumenta de acordo com o conhecimento técnico do socorrista. Quanto ao trauma especifica-se o tempo e progressão dos sinais neurológicos, também os cuidados com a coluna cervical devendo-se estabilizar manualmente a cabeça e pescoço. As hemorragias devem ser controladas e deve-se avaliar constantemente a consciência. A presença de hemorragia nasal, nas orelhas, na região da nasofaringe, órbita e nos seios frontais frequentemente indicam fratura no crânio. Devem ser analisados também os exsudatos não

hemorrágicos, visto que concentrações de glicose cerca de 80% nestes exsudatos sugerem perda de fluido cérebro espinal. O local de saída do fluido fornece uma porta de entrada de bactérias para o cérebro além de poder ser o local de uma fístula liquórica crônica, que pode necessitar de uma intervenção hospitalar cirúrgica. Nos casos em que houver êmese o paciente deve ser movimentado em bloco de modo a evitar a aspiração e preservar a imobilização da coluna cervical, com colar, sem vasoconstringir a veia jugular. A cabeça deve se manter em ângulo de 30° para maximizar o suprimento arterial e para drenagem venosa do cérebro. É importante o exame de fundo de olho, que pode indicar papiledema (edema de papila óptica por aumento da PIC) (SPILZMAN et al., 1995; VERNEAU et al., 2006; PLATT et al., 2008; ANDRADE et al., 2010). O nível de consciência deve ser avaliado tanto na intervenção pré-hospitalar quanto na hospitalar e neste trabalho foi adotada a Escala de coma de Glasgow pediátrica modificada para cães (ANDRADE et al., 2010) (Tabela 2).

TABELA 2 - Escala de coma de Glasgow pediátrica modificada para cães

Indicador	Critério/resposta	Escore
Abertura ocular	Espontânea	4
	Estímulo verbal/comando	3
	Estímulo verbal/comando/ao grito	3
	Estímulo doloroso	2
	Sem abertura	1
Melhor resposta à vocalização	Latido/rosnado	5
	Choramingo irritado	4
	Choramingo à dor	3
	Ganido à dor	2
	Sem resposta	1
Melhor resposta motora	Movimento espontâneo e normal	6
	Reação ao toque	5
	Reação à dor	4
	Flexão anormal – descorticação	3
	Extensão anormal – descerebração	2
	Nenhuma	1
Total		15

Escore mínimo é 3, indica arreatividade, e o máximo é 15, indica que o doente está desperto, alerta e totalmente responsivo. Classificação associada à gravidade: alteração grave o intervalo entre 3-8, moderada entre 9-12, leve entre 13-14 e normal 15. A queda de três escores na escala foi considerada como sinal de alerta, pois o paciente poderia estar mudando de faixa na classificação de gravidade (Fonte: ANDRADE et al., 2010).

De acordo com manual do Departamento de Trânsito do Estado do Pará, os métodos precários de transporte podem agravar as lesões existentes. São descritos métodos de

transporte com um ou mais socorristas, no entanto o indicado é sempre mais de um socorrista. Além da equipe qualificada, também são importantes os equipamentos adequados para o transporte. Estes podem ser a maca, ou padiola, ou prancha longa (indicada para pacientes politraumatizados), sendo que há possibilidades de improvisação. A prancha longa pode ser improvisada com porta, prancha de “surf” ou uma tábua longa e resistente. A maca ou padiola, por sua vez, com cabos de vassoura presos a cobertores, paletós, camisas, cordas, lonas ou sacos de pano. O método de transporte terrestre apropriado é por ambulância, porém na ausência desta o paciente deve ser transportado em veículos grandes como caminhonetes.

2.4. Identificação do local da lesão e da evolução

A-) Síndrome cerebral: Animal com alteração mental e comportamental, pode apresentar déficits proprioceptivos contrários a lesão, cegueira com reflexo pupilar normal (amaurose), papiledema e respiração em Cheyne-Stokes. A descerebração, dá-se por acometimento do cérebro rostral e mesencéfalo sendo característica se houver opistótono com alteração mental, podendo haver espasticidade nos 4 membros.

B-) Síndrome diencefálica: As alterações são semelhantes a síndrome cerebral. No entanto são adicionais anormalidades no apetite, na ingestão de água, na regulação de temperatura e distúrbios endócrinos como diabetes insípido.

C-) Síndrome mesencefálica: Estado mental alterado, déficit do III (estrabismo lateral, midríase, reflexo pupilar ausente), opistótono. Reflexos e tônus aumentados, e déficits posturais nos 4 membros.

D-) Síndrome ponto-bulbar: estado mental alterado, déficit do 5º par de nervos cranianos (paralisia mandibular e diminuição da sensibilidade na face), diminuição do reflexo palpebral (nervos V e VII), paralisia facial (nervo VII), desvio de cabeça, quedas, andar em círculos, nistagmo, paralisia de faringe e laringe (nervos IX e X), e paralisia de língua (nervo XII).

E-) Síndrome vestibular: estado mental deprimido, desequilíbrio e queda, desvio de cabeça, andar em círculos, nistagmo, estrabismo ventrolateral, déficit dos nervos V, VI e VII e síndrome de Horner (ptose palpebral superior, miose, protrusão de 3ª pálpebra). Deve-se distinguir a lesão vestibular central e periférica (TABELA 3)

Tabela 3. Lesão vestibular Central (LVC) x Periférica (LVP) pelos sinais clínicos

Sinais clínicos	LVC	LVP
Nistagmo Espontâneo	Horizontal, rotatório, vertical	Horizontal, rotatório
Nistagmo posicional	Modifica	Constante
Déficits de nervos cranianos	V, VI, VII, IX	VII
Síndrome de Horner	Ausente	Presente
Paresia e déficits posturais	Presentes	Ausentes
Estado mental	Alterado	Normal

F-) Síndrome cerebelar: tremores intencionais de cabeça, nistagmo, anisocoria (uma pupila dilatada e a outra contraída), base de apoio aberta, hipertermia, reações posturais retardadas ou exageradas, opistótono e ausência de reflexo de ameaça com a visão normal. Há uma lesão cerebelar que pode ser confundida com a descerebração, é a descerebelação. Esta se caracteriza por opistótono sem alteração mental. O membro anterior está espástico e o posterior flácido e flexionado (NELSON e COUTO, 2006; VERNEAU et al., 2006; FEITOSA, 2008; CUDDON et al., 2009).

2.5. Intervenção hospitalar

Deve-se observar o quadro clínico do animal, o nível de consciência e os reflexos do tronco cerebral. Separar aqueles reflexos intrínsecos mediados pelo tronco cerebral, reflexos pupilares em resposta à luz, posição ocular (em repouso), movimentos oculocefálicos (NELSON e COUTO, 2006; VERNEAU et al., 2006; FOSSUM, 2007).

2.5.1. Diagnóstico:

O diagnóstico baseia-se no histórico do trauma com a localização da disfunção no cérebro. Os pacientes com TCE devem passar por exames neurológicos cuidadosos e repetidos para avaliar além da localização da lesão, gravidade e evolução dela. Como a maioria dos pacientes com TCE tem lesões do sistema respiratório, é necessária uma auscultação cuidadosa. Cães com trauma torácico significativo devem ser avaliados com frequência à procura de arritmias cardíacas de início tardio causadas por contusão do miocárdio e dispnéia por hemorragia pleural e/ou pulmonar tardia. Também deve ser realizado exame físico com o intuito de buscar lesões esqueléticas associadas (VERNEAU et al., 2006; FOSSUM, 2007). São importantes métodos de diagnóstico a Radiografia, a

tomografia computadorizada (TC) e a ressonância magnética (RM). Radiografias torácicas de animais com traumatismo craniano devem ser avaliadas com cuidado à procura de hemorragia, contusão pulmonar e pneumotórax. A radiografia de crânio pode ajudar a avaliar os pacientes com suspeita de fraturas cranianas. Além das radiografias de crânio é importante ter controle da coluna, sobretudo naqueles animais em que a miopatia não pode ser descartada. Embora as linhas de fraturas e fragmentos ósseos possam ser visualizados por radiografias do crânio, modalidades de imagem mais avançadas como a TC e RM fornecem avaliações mais sensíveis do cérebro como identificação de hemorragia, lesões de massa e edema. Além disso, A TC proporciona visualização excelente do crânio e pode ser utilizada para diagnosticar fraturas de crânio sutis e é muito mais sensível para detectar hemorragia aguda, sendo melhor para definir quando a neurocirurgia é necessária. Animais com TCE devem ter análises hematológicas e bioquímicas (enzimas hepáticas podem apresentar-se aumentadas por contusão) de rotina. Outros exames devem ser realizados como hemogasometria, eletrólitos séricos e osmolaridade sérica. O exame do líquido é contra-indicado (VERNEAU et al., 2006; FOSSUM, 2007).

2.5.2. Terapia e prognóstico

O manejo de pacientes com TCE necessita de especial atenção quanto ao volume sanguíneo cerebral e fluxo sanguíneo cerebral. A maior parte dos fatores que os alteram são: PaCO_2 , a hipercapnia promove vasodilatação e aumento da PIC. Por outro lado, a vasoconstrição pode causar diminuição do volume sanguíneo cerebral e assim isquemia cerebral. Quanto à PAM, sua autorregulação pode ser perdida nas áreas cerebrais traumatizadas, isquêmicas e com aumento da PIC. O reflexo de Cushing ocorre em resposta ao aumento da PIC levando a aumento na PAM para manter adequada perfusão cerebral. Há vasodilatação cerebral em resposta à diminuição da PaO_2 para manter adequada oxigenação cerebral. Nas áreas traumatizadas do cérebro essa resposta pode ser perdida e ocorrer diminuição da oxigenação, acarretando em isquemia cerebral. O aumento da taxa metabólica cerebral causa aumento do fluxo sanguíneo cerebral e, assim como a inalação de anestésicos, também eleva a PIC. Barbitúricos diminuem a taxa metabólica cerebral e deste modo diminuem a PIC. No entanto, seu uso pode causar hipotensão sistêmica e

hipoventilação que podem exacerbar a elevação da PIC (VERNEAU et al., 2006; AÑOR et al., 2007).

Segundo vários autores (VERNEAU et al. 2006; AÑOR et al., 2007; FOSSUM, 2007; PLATT et al., 2008), a terapia pode-se dividir em terapia de suporte, para tratar os problemas que levem risco à vida além de prevenir as injúrias secundárias, e terapia médica específica. Os mesmos cuidados quanto a fraturas e instabilidades vertebrais devem ser tomados durante o transcorrer terapêutico. Quanto à terapia de suporte, precisam ser avaliados periodicamente parâmetros como temperatura, vias aéreas livres, oxigenação do paciente e situação do sistema cardiovascular, efetuar fluidoterapia e controlar a pressão arterial. A temperatura corpórea pode ser usada para estimar a temperatura cerebral e, se houver hipertermia, indica pior evolução neurológica. A baixa perfusão cerebral de oxigênio é uma das causas mais importantes de lesão cerebral. O paciente com TCE por desidratação deve estar hipovolêmico o que leva à diminuição da PAM e assim aumento da PIC, logo o paciente com TCE deve ter sua volemia restaurada. Platt et al. (2008), defendem o uso de colóides e solução salina hipertônica já na terapia inicial dada rápida restauração da euvolemia por desidratação. No entanto, é contrário ao uso de cristalóides isotônicos, pois esses extravasarão para o interstício após uma hora de administração e assim necessitam de grande quantidade de fluído para reposição da euvolemia e assim levar a exacerbação do edema craniano. Verneau et al. (2006) indicam o uso de cristalóides isotônicos para reposição da diurese imposta por outros fármacos como manitol, e pela desidratação, por salina hipertônica, que são utilizados no tratamento do TCE. As doses indicadas para cristalóides em literatura são, de no máximo, 90 ml/kg/h em cães e 40 – 60 ml/kg/h em gatos.

A solução salina hipertônica administrada em dose de 4-5 ml/kg, por 3 a 5 minutos, drena o fluido do interstício e intracelular para o espaço intravascular que aumenta a pressão sanguínea, eleva a PPC e consequentemente diminui a PIC. Entretanto, deve ser evitado na presença de desidratação sistêmica ou hipernatremia que podem ser observados em até uma hora. Os colóides, como Dextra-70 ou Hetastarch, são úteis em pacientes com albumina baixa, hemorragia ou inflamação sistêmica e devem ser administrados após o uso da solução salina para manter o volume intravascular, sendo assim útil na redução do edema cerebral. A co-administração de solução salina hipertônica e colóide é mais efetiva na

restauração da euvolemia do que a administração individual de um ou outro. O uso individual de colóides não irá prevenir a desidratação sendo importante a administração de cristalóides isotônicos para diminuir as perdas por hidroeletrolíticas (VERNEAU et al. 2006, PLATT et al. 2008).

Devem ser evitados hipotensão arterial, hiperglicemia, subnutrição, garrote jugular e o uso de glicocorticóides. No caso do reflexo de Cushing a hipertensão arterial não deve ser tratada pelo risco de isquemia cerebral. O excesso de glicose no SNC pode aumentar a lesão isquêmica. Os fluidos glicosados devem ser usados apenas para correção da hipoglicemia. Por sua vez, o aspecto nutricional do animal é um fator importante e, ao sétimo dia pós-trauma, o suporte nutricional deve ser alcançado. Deve ser considerada em animais com TCE a alimentação por sonda gástrica ou nasogástrica, já que os reflexos de deglutição e vômito podem estar deprimidos, aumentando assim o risco de pneumonia por aspiração. Além da constrição jugular que deve ser evitada, como mencionado, deve-se evitar cateterizar uma das jugulares e nunca cateterizar ambas as veias jugulares, e também evitar quebra ou estofamento em volta do pescoço e tórax. Cabeça e corpo do animal devem, assim como descrito na intervenção pré-hospitalar, estar elevadas num ângulo máximo de 30 ° (VERNEAU et al., 2006).

Como profilaxia de infecções bacterianas, sobretudo em casos de fratura, é indicada administração de antibióticos de largo espectro de ação e com boa penetração no SNC. A terapia médica específica para o TCE baseia-se em hiperventilação, tratamento hiperosmolar, administração de altas doses de barbitúricos e cirurgia (BRAUND et al., 2003; VERNEAU et al., 2006; AÑOR et al., 2007; FOSSUM, 2007).

O uso de glicocorticóides no tratamento do TCE é muito controverso. Segundo Añor et al. (2007), corticóides são tidos como benéficos no edema cerebral atribuído a tumor. Entretanto, estudo em medicina humana não tem mostrado efeitos benéficos dos corticóides, incluindo metilprednisolona, succinato de sódio, no tratamento do TCE. Na verdade eles são contra-indicados devido ao aumento da incidência de mortalidade após seu uso. Além disso, eles têm sido associados com aumento dos riscos de infecção, imunossupressão, hiperglicemia e outras significantes alterações metabólicas.

A hiperventilação como forma de diminuir a PIC deve ser feita com cautela e observação constante dos níveis de CO₂. A hiperventilação leva à hipocapnia e, com isso

vasoconstrição. Para diminuir a PIC de maneira satisfatória a $p\text{CO}_2$ (Pressão de CO_2) deve ser mantida entre 25-35 mmHg. Se ficar abaixo de 25 mmHg haverá intensa vasoconstrição e com isso isquemia que piora a evolução neurológica. A hiperoxigenação é recomendada para maior parte das injúrias cerebrais agudas em animais. A pressão parcial de oxigênio (PaO_2) deve ser mantida acima de 80 mmHg. O oxigênio suplementado pode ser fornecido por máscara facial ou por cateterização nasal. Se o paciente estiver em coma deve ser efetuada imediata intubação (BRAUND et al., 2003; VERNEU et al., 2006; AÑOR et al., 2007).

A utilização de diuréticos osmóticos como o manitol é muito difundida no tratamento da hipertensão craniana. O manitol, um açúcar que é livremente filtrado pelo rim, leva a imediata expansão do plasma reduzindo assim a viscosidade sanguínea e aumentando o fluxo sanguíneo cerebral. Sua boa função osmótica reverte o gradiente osmótico do sangue cerebral, reduzindo o volume de fluido extracelular e o dano cerebral. O manitol deve ser administrado em bolus por um período de 15 minutos, a fim de se obter o efeito expensor do plasma. O efeito de diminuir o edema cerebral leva aproximadamente 15 a 30 minutos para estabilizar e cessa o efeito entre 2 e 5 horas. Doses de 0,25g/kg apresentam-se efetivas na diminuição da PIC em relação a doses maiores como 1g/kg, no entanto, com período de latência maior. A administração repetida de manitol pode causar intensa diurese, resultar em desidratação celular e consequente risco de hipotensão e isquemia. Assim é recomendado que o uso de manitol seja reservado no caso de pacientes críticos (Glasgow modificada de 3-8). Ele também é contra indicado em pacientes desidratados ou em choque hipovolêmico e não deve ser usado em pacientes com insuficiência cardíaca congestiva (ICC), insuficiência renal anúrica ou edema pulmonar, por aumentar a mortalidade nesses pacientes. Não há evidências clínicas que o manitol é contra-indicado em casos de hemorragia intracranial. Segundo Platt et al. (2008), a combinação do manitol com furosemida, na dose de 0,7 mg/kg, pode diminuir a PIC, sobretudo se o uso da furosemida preceder o manitol. No entanto, é importante entender que não se deve usar em animais desidratados e o seu excesso pode levar a distúrbios hidroeletrólíticos (VERNEU et al., 2006; FOSSUM et al., 2007; PLATT et al., 2008).

A presença de hipotensão arterial pode necessitar da administração de fármacos vasoativos como a dopamina (2-10 $\mu\text{g/kg/min}$). Por outro lado, episódios de hipertensão

arterial, ocorridos por reflexo de Cushing, por exemplo, devem ser manejados com bloqueio dos canais de cálcio com amlodipina em doses de 0,625 – 1,25 mg por gato, a cada 24 horas, ou 1mg/kg em cães a cada 24 horas (PLATT et al., 2008).

Como forma de diminuir o metabolismo cerebral, a ansiedade e os radicais livres são utilizadas altas doses de barbitúricos. Todavia, apesar dos efeitos positivos, pode haver também hipotensão arterial sistêmica, que eleva a PIC e leva a depressão respiratória. Deve ser utilizado para tratar a hipertensão craniana somente quando não houver resposta a outros tratamentos clínicos ou ao cirúrgico. Sendo assim é utilizado como último recurso e o paciente deve ser monitorado de forma intensiva para prevenir complicações à vida (VERNEAU et al., 2006).

Como seqüela do TCE tem-se a convulsão. Em se havendo quadro convulsivo ativo, pode ser tratado com Diazepam com 2,0 mg/kg por via retal, se necessário, ou 0,5 – 1 mg/kg intravenoso. Se não houver recidiva, administrar Pentobarbital sódico na dose de 3-15 mg/kg IV lentamente até o efeito desejado. Administrar após 2-4 mg/kg IV ou IM de fenobarbital. Após estabilização verificar temperatura, pois pode haver hipertermia. Embora o papel profilático de anticonvulsivantes não esteja claro, a convulsão agrava a hipertensão intracraniana. Por isso, Platt et al. (2008) indicam a terapia com anticonvulsivante pós-trauma, mesmo que não esteja com quadro convulsivo, com o emprego de Fenobarbital 2 mg/kg/IM a cada 6 ou 08 horas. Esta conduta pode ser mantida por 3 a 6 meses após o trauma, sendo diminuída gradativamente quando não houver novas crises. O fenobarbital tem o benefício adicional de reduzir as demandas metabólicas cerebrais, sendo assim um protetor cerebral. Além de todas as considerações terapêuticas citadas, têm-se também a possibilidade cirúrgica.

O tratamento cirúrgico em pacientes com TCE é descompressão através da remoção de massa, por exemplo, remoção de hematoma, hemostasia, redução de fratura e remoção de fragmento craniano. Para indicação da cirurgia intracraniana é pré-requisito a localização precisa da massa agressora por TC ou RM. A intervenção é aceita quando há déficits neurológicos graves, deterioração das condições neurológicas, resposta inaceitável à conduta clínica e presença de massa intracraniana cirurgicamente removível (hematoma ou fratura). Fossum (2007) sugere que 100% (cães e gatos) dos pacientes com TCE grave apresentam certo grau de hemorragia intracraniana. São localizações anatômicas comuns de

hemorragia intracraniana em cães e gatos o espaço subdural, que só é visualizado em situações de anormalidade, e o subaracnóideo. A descompressão cirúrgica agressiva através da craniotomia pode melhorar o prognóstico do paciente. Como cuidados pré-operatórios todas as condutas citadas anteriormente devem ser levadas em consideração (FOSSUM, 2007; AÑOR et al., 2007; PLATT et al., 2008; CUDDON et al., 2009). As cirurgias serão abordados segundo Fossum 2007, Platt et al. 2008 e Cuddon et al. 2009, que indicam a cirurgia, sobretudo, para hematomas agudos extra-axiais, fraturas de crânio e hematomas subaracnóides. O acesso para craniotomia ou acessos combinados que permitam visualização adequada do hematoma intracraniano ou fratura calvária. Se estiverem presentes fragmentos ósseos, afundados mais que a espessura do crânio, recomenda-se descompressão cirúrgica por meio de redução de fratura ou remoção de fragmento ósseo.

Nos hematomas agudos extra-axiais é indicada a craniotomia. Se o hematoma for devido a uma fratura em um seio venoso, pode haver sangramento abundante associado à intervenção cirúrgica. A necessidade de transfusões sanguíneas deve ser esperada na remoção de hematoma e também riscos de hemorragia dos vasos previamente comprimidos (PLATT et al., 2008; SANDE et al., 2010).

As fraturas da calota craniana podem ou não ter implicações significativas para o paciente. Elas são diferenciadas com base no padrão (depressão, cominutivas ou linear) e tipo (aberta ou fechada). Uma fratura é classificada como depressão se a face interna do osso é conduzida para dentro numa profundidade que equivale à largura do crânio. Todas as fraturas podem ser manejadas, exceto as mais contaminadas e aquelas com grande número de fragmentos. Deve-se remover os fragmentos ósseos e investigar a hemorragia na dura-máter, aracnóide e parênquima cerebral. Se for visto hematoma epidural, subdural ou parenquimatoso, evacuar o hematoma e controlar a hemorragia. Não realizar tentativas de recolocar os fragmentos da fratura. Os hematomas intraparenquimatosos agudos podem formar coágulos e diferentemente dos extra-axiais podem receber terapia conservadora, a menos que sejam identificados pequenos coágulos intraparenquimatosos na RM durante a fase subaguda (FOSSUM et. al, 2007; PLATT et al., 2008; SANDE et al., 2010).

A maioria das contusões hemorrágicas parenquimatosas não requerem tratamento cirúrgico. A principal indicação cirúrgica para esse tipo de lesão são contusões cerebelares

com compressão do IV ventrículo e tronco cerebral. A cirurgia visa reduzir o potencial de compressão e hérnia, o que pode se desenvolver em 24 a 48 horas (PLATT et al., 2008).

A Hipertensão intracraniana tem melhor prognóstico quando os procedimentos de descompressão são realizados antes da dilatação pupilar se tornar lateral e irreversível. Por outro lado parece inadequado o tratamento cirúrgico sem que antes haja a terapia medicamentosa para diminuir a pressão intracraniana. Ainda quanto ao prognóstico, a doença do tronco encefálico grave é observada pela midríase bilateral e a miose unilateral (com ou sem características de Síndrome de Horner) ocorre raramente no TCE e, se houver, deve-se buscar lesão do tronco cerebral ipsilateral, medula espinhal ou do plexo braquial. Quanto à reatividade, se houver resposta pupilar deficiente o prognóstico varia de reservado a pobre e se não houver resposta pupilar é grave. A taxa de variação da resposta pupilar pode indicar hemorragia em caso de mudança aguda e edema encefálico em caso de mudança crônica. A terapia para hipertensão craniana tem melhor prognóstico quanto mais cedo for estabelecida, sobretudo antes da dilatação pupilar bilateral irreversível. Essa terapia pode ser clínica ou cirúrgica, sendo que a última tem sempre que ser precedida pela clínica (VERNEAU et al., 2006; FOSSUM et al., 2007; CUDDON et al., 2009; SANDE et al., 2010)

3. CONCLUSÃO

O profissional deve identificar o TCE pré-hospitalar e tratar o paciente como um indivíduo politraumatizado, incluindo os cuidados com a imobilização. Na terapia hospitalar os procedimentos de craniotomia são importantes, sobretudo para retirada de coágulos. Além disso, o uso de glicocorticóides precisa ser evitado devido aos efeitos secundários.

4. REFERÊNCIAS

- AÑOR.S. **How I treat head trauma**. 2007. In: SOUTHERN EUROPEAN VETERINARY CONFERENCE & CONGRESO NACIONAL AVEPA, 2007, Barcelona. In: **Proceedings of the Southern European Veterinary Conference & Congreso Nacional AVEPA**, Barcelona, 2007. Disponível em: <<http://www.ivis.org/docarchive/proceedings/sevc/2007/anor1.pdf>>. Acesso em: 17 jul. 2011.
- ANTUNES, C.A.; BARBOSA, C.; DELGADO, I.; VERISSIMO, In: V. **Fisiologia celular: sistema nervoso central**. 2005. Disponível em: <http://www.dq.fct.unl.pt/cadeiras/fisiolcel/main/PDF/seminarios/SNC_res_1.pdf>. Acesso em: 05 fev. 2011.
- ARIA, M.V.B. **Trauma crânio encefálico: abordagem e tratamento**. 2007. Disponível em: <<http://bahr-bituricos.blogspot.com/2007/08/trauma-craniano-ab>>. Acesso em: 05 fev. 2011.
- BAGATINI, T. **Evolução dos índices de atropelamento de vertebrados silvestres nas rodovias do entorno da estação ecológica águas emendadas, DF, Brasil, e eficácia de medidas mitigadoras**. 2006. 74p. Dissertação (Mestrado em Ecologia) – Programa de Pós-Graduação em Ecologia, Instituto de Ciências Biológicas, Universidade de Brasília, Brasília.
- BRASIL. Ministério da Saúde. Portaria nº 2.048, de 2002. Regulamento técnico dos Sistemas de Urgência e Emergência. **Diário Oficial [da] República Federativa do Brasil**, Poder Executivo, Brasília, DF, 12 de novembro de 2002. Seção 1, p. 32.
- BRAUND, K.G. **Traumatic disorders: clinical neurology in small animals – localization, diagnosis and treatment**. 2003. Disponível em: <<http://www.ivis.org/advances/Vite/braund28/ivis.pdf>>. Acesso em: 05 mar. 2011.
- CUNNINGHAM, J.G. Neurofisiologia. In: CUNNINGHAM, J.G. **Tratado de Fisiologia Veterinária**. 3.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004. p. 33-113.
- SZPILMAN, D. **Manual de primeiros socorros**. São Paulo: Sociedade Brasileira de Salvamento Aquático – SOBRASA, 1995.

III, H.B.S. Princípios fundamentais de neurocirurgia. In Theresa Welch Fossum. **Cirurgia de Pequenos Animais**. 3.ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2008. P. 1357 – 1397.

GOVERNO DO ESTADO DO PARÁ. Secretaria Especial de Defesa Social. Departamento de Trânsito do Estado do Pará. DAF/CRH/Gerência de Seleção e Treinamento e Desenvolvimento. **Manual de primeiros socorros**. Disponível em: <http://www.detran.pa.gov.br/index.php?pagina=menu/educacao/cursos/cursos_primeiro_socorros.php>.

Acesso em: 05 mar. 2011.

III, H.B.S. Cirurgia do encéfalo. In: FOSSUM, T.W. **Cirurgia de pequenos animais**. 3.ed. São Paulo: Elsevier, 2007. p. 1379-1397.

JUNQUEIRA, L.C.; CARNEIRO, J. Tecido nervoso. In: JUNQUEIRA, L.C.; CARNEIRO, J. **Histologia básica**. 10.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004. p. 154-180.

PLATT, S. Treatment options for head trauma patients. In: WORLD SMALL ANIMAL VETERINARY CONGRESS, 33., 2008, Dublin. **Proceedings of 33rd World Small Animal Veterinary Congress** - Dublin, 2008. Disponível em: <<http://www.ivis.org/proceedings/wsava/2008/lecture18/158.pdf?LA=1>>. Acesso em: 05 mar. 2011.

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

TAYLOR, M.S. Distúrbios neuromusculares. In: NELSON, R.W.; COUTO, C.G. **Medicina interna de pequenos animais**. 3.ed. São Paulo: Elsevier, 2006. p. 939-968.

UNIVERSIDADE DO ESTADO DE SANTA CATARINA. Centro de Ciências da Saúde e do Esporte. Laboratório de Anatomia. **Sistema nervoso central**. Disponível em: <http://www.cefid.udesc.br/laboratorios/anatomia/anatomia/6.sistema_nervoso.pdf>.

Acesso em: 05 fev. 2011.

VERNEAU, K. **Management of head trauma**. In: ANNUAL VETERINARY NEUROLOGY SYMPOSIUM, 2., 2005, Davis. **Proceedings of Veterinary Neurology Annual Symposium** - Davis: University of Califórnia, 2005. Disponível em: <<http://www.ivis.org/proceedings/neuoucdavis/2005/verneau1.pdf>>. Acesso em: 05 mar. 2011.