

TRAUMA CRANIOENCEFÁLICO EM PEQUENOS ANIMAIS

Emerson Gonçalves Martins Siqueira¹
Sheila Canevese Rahal²
Flávia Gardilin Vassalo³
Fábio André Pinheiro de Araújo⁴
Felipe Stefan Agostinho⁵

RESUMO

Devido à importância do trauma cranioencefálico (TCE) em pequenos animais, o presente trabalho teve por objetivos discorrer sobre a fisiopatologia da afecção, 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

TRAUMATIC BRAIN INJURY IN SMALL ANIMALS

ABSTRACT

Due to the importance of traumatic brain injury (TBI) in small animals, the aim of this review was to discuss the pathophysiology of the disease, 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 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

LESIÓN CEREBRAL TRAUMÁTICA EN PEQUEÑAS ESPECIES

RESUMEN

Dada la importancia de los traumas craneoencefálicos (tce) en pequeñas especies, este estudio tuvo como objetivo discutir la fisiopatología de dicha afección, los procedimientos terapéuticos prehospitales y hospitalarios y las consideraciones relacionadas con el

¹ Médico Veterinário Residente - Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia - FMVZ UNESP

² Prof. Titular do Departamento de Cirurgia e Anestesiologia Veterinária

³ Médica Veterinária Residente - Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia - FMVZ UNESP

⁴ Doutorando em Medicina Veterinária - FMVZ UNESP - Botucatu

⁵ Mestrando em Medicina Veterinária - FMVZ UNESP - Botucatu

transporte y el cuidado en el abordaje inicial del paciente inmediatamente después del trauma. El médico debe identificar el tce y tratar al paciente como un individuo politraumatizado, incluyendo la inmovilización. En la terapia nosocomial es importante la craneotomía, especialmente para la eliminación de coágulos. Además, se debe evitar el uso de glucocorticoides debido a sus efectos secundarios. Por otro lado, la asociación terapéutica de manitol con furosemida aumenta la probabilidad de éxito.

Palabras clave: trauma cerebral, trauma múltiple, inmovilización, perros, gatos

INTRODUÇÃO

O traumatismo craniano grave (TCE) geralmente resulta em isquemia cerebral, hipóxia, edema e hemorragia. Esta última pode ser intracraniana, extracraniana, subdural, subaracnoidea ou intraparenquimatosa (1). O paciente veterinário, independente da espécie, é altamente susceptível a processos traumáticos. Como descrito por Bagatini (2), 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 ou por arma de fogo, ataques de outros animais e maus tratos (3). 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 (2, 3).

Devido à importância do TCE em pequenos animais, o presente trabalho teve por objetivos discorrer sobre a fisiopatologia da afecção, 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.

Fisiopatologia do TCE

A fisiopatologia do TCE baseia-se na lesão cerebral primária, imediata ao evento, e na lesão cerebral secundária, que é tardia e mais importante (3-5). Oito em dez lesões parenquimatosas diretas associadas com a injúria cerebral primária estão fora do controle clínico (4). Assim, o foco deve ser na prevenção, reconhecimento e tratamento da lesão cerebral secundária (4-6).

As alterações cerebrais primárias são graduadas de acordo com a gravidade e classificadas em concussão, contusão, laceração e lesão axonal difusa (3, 4). A lesão vascular direta também ocorre levando à hemorragia intracraniana e edema vasogênico (3-5). A concussão é uma lesão cerebral leve, que promove perda transitória de consciência, sem alterações macro ou microscópicas (1, 3, 6). A contusão é uma alteração de moderada a severa, que causa laceração no parênquima cerebral e/ou na vascularização, podendo haver hemorragia parenquimatosa ou edema (1, 4, 6). Os distúrbios e sinais clínicos variam com a gravidade do caso (3). Como é um processo gerado 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 (3, 4). Na contusão são observadas áreas cicatriciais (4). A laceração constitui-se na mais grave lesão cerebral primária (3, 4). Assim como a contusão, pode haver hemorragia em parênquima cerebral e edema, porém ocorre devido a fraturas de crânio e feridas penetrantes (1, 3). As sequelas são comuns, podendo se desenvolver horas ou dias após o trauma, e ocorrem pela liberação de mediadores inflamatórios, lesão axonal e hemorragia contínua (3, 4, 7).

As principais consequências da lesão secundária são hemorragia, aumento da pressão intracraniana (PIC) por edema e comprometimento da barreira hemato encefálica, e alteração na reatividade vascular cerebral (3, 4). A lesão secundária é mediada pelo aumento da

atividade de neurotransmissores excitatórios gerando espécies reativas de oxigênio (ERO) e produção de citocinas pró-inflamatórias, que podem contribuir para a morte celular (4, 7). Com a liberação dos neurotransmissores excitatórios, como o glutamato e a intensa atividade metabólica, ocorre depleção de ATP (3, 4, 8). Essa falha energética leva a perturbação na homeostase iônica e fluxo descontrolado de sódio e cálcio para os neurônios, promovendo edema citotóxico e despolarização (3, 9, 10). 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 (3, 8). O acúmulo de Ca^{2+} no interior das células ativa enzimas intracelulares, que causam graves danos e levam à morte celular (4). 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, entre outros (3-9). Esses fatores levam a um aumento da permeabilidade vascular endotelial, que acarretará no extravasamento de filtrado rico em proteína, característico do edema vasogênico (1, 3, 4, 8, 9).

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) (4, 5, 9).

$$PPC = PAM - PIC.$$

Um paciente que sofreu TCE e possui queda da pressão arterial tem como consequência a diminuição da PPC por auto-regulação (3-5,10-13). Esta última mantém a PIC entre 8 e 15 mmHg (4). Se a PIC aumentar 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) (4, 12, 13). Com a isquemia há diminuição do fluxo sanguíneo cerebral, aumentando o nível de CO_2 que é percebido pelo centro de controle vasomotor no local (3, 4, 13). Este inicia uma resposta do sistema nervoso simpático que leva ao aumento PAM a fim de aumentar a PPC (5, 7). A hipertensão sistêmica é detectada pelos barorreceptores das artérias carótidas e do arco aórtico e resulta em bradicardia reflexa (3, 9, 13). A resposta isquêmica ocorre tardiamente, o que indica elevação do risco de vida no aumento da PIC (5, 11, 13).

As alterações sistêmicas à lesão cerebral secundária são hipotensão, hipóxia, hipo ou hiperglicemia, hipo ou hipercapnia e hipertermia (1, 3, 4, 12). As ações sistêmicas podem resultar em lesão de órgãos pela vasoconstrição intensa, isquemia de miocárdio e arritmias ventriculares devido à liberação de catecolaminas (3, 7). Esses efeitos pioram a lesão cerebral, como resultado do comprometimento da perfusão cerebral (3, 14). Além disso, Verneau (4) afirmaram que o aumento da pressão intracraniana pode causar deslocamentos ou hérnias cerebrais. Se for ventral à foixe cerebral pode ocorrer herniação de foixe, se for ventral ao *tentorium* ter-se-á hérnia de *uncus*, se pelo forame magno haverá herniação tonsilar.

Intervenção pré-hospitalar

Segundo o Ministério da Saúde (15), atendimento pré-hospitalar é “o atendimento que procura chegar precocemente à vítima, após ter ocorrido um agravo 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”, conhecido por SUS. Embora a medicina veterinária não possua um SUS, os conceitos são aplicáveis. Assim, o atendimento

pré-hospitalar não se trata de um tratamento definitivo e sim uma forma de manter a homeostase até que haja possibilidade do tratamento adequado (16, 17).

Conforme Spilzman (18), 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 traumatizado pode apresentar-se com sonolência, confusão, agitação ou inconsciência de curta ou longa duração (4, 17, 18). O exame primário baseia-se na avaliação das vias aéreas, respiração e estado circulatório, que consiste no “ABC” da emergência (4, 12, 18). É importante obter o histórico, o tempo e a progressão dos sinais neurológicos, assim como efetuar cuidados com a coluna cervical, que requer estabilização (4, 18). Visto o número elevado de animais errantes em nosso meio, o histórico é frequentemente incompleto, particularmente em gatos, fator que muitas vezes dificulta a determinação da causa da lesão e o tempo da ocorrência.

As hemorragias precisam ser controladas e deve-se avaliar constantemente a consciência (4, 12, 18, 19). A presença de hemorragia nasal, nas orelhas, na região da nasofaringe, órbita e nos seios frontais frequentemente indicam fratura no crânio (4, 12, 18). Os exsudatos não hemorrágicos também requerem análise, visto que concentrações de glicose cerca de 80% nestes exsudatos sugerem perda de fluido cérebro espinal (4). O local de saída do fluido fornece uma porta de entrada de bactérias para o cérebro, além da possibilidade de desenvolvimento de uma fístula liquórica crônica (3, 4). Nos casos em que houver êmese, o paciente precisa ser movimentado em bloco, de modo a evitar a aspiração, com imobilização da coluna cervical com colar, porém sem vasoconstringir a veia jugular (4, 20). A cabeça necessita ser mantida em ângulo de 30°, para maximizar o suprimento arterial e para drenagem venosa do cérebro (4). É importante o exame de fundo de olho, que pode indicar papiledema (edema de papila óptica por aumento da PIC) (4, 12, 16, 18, 19). O nível de consciência necessita avaliação tanto na intervenção pré-hospitalar quanto na hospitalar. Na presente revisão foi adotada a Escala de coma de Glasgow pediátrica modificada para cães, segundo Andrade et al. (19) (Tabela 1).

Os métodos precários de transporte podem agravar as lesões existentes (18, 20). Além da equipe qualificada, também são importantes os equipamentos adequados para o transporte (20, 21). Estes podem ser maca, ou padiola, e prancha longa (indicada para pacientes politraumatizados), sendo que há possibilidades de improvisação (18, 20, 21). A prancha longa pode ser feita com porta, prancha de “surf” ou uma tábua longa e resistente (20). A maca ou padiola, por sua vez, é passível de construção com cabos de vassoura presos a cobertores, paletós, camisas, cordas, lonas ou sacos de pano (20, 21). O método de transporte terrestre apropriado é por ambulância, porém na ausência desta transportar o paciente em veículos grandes como caminhonetes (20, 21). Para os autores da presente revisão esses cuidados são um dos grandes desafios da Medicina Veterinária em nosso país e requerem medidas de conscientização da população. Por não existir equipes de resgate especializadas, o transporte é efetuado pelo proprietário, que desconhece as condutas necessárias.

Tanto na intervenção pré-hospitalar quanto hospitalar é importante a localização do local da lesão pelos sinais clínicos (18, 20-23) e pode ser feita do seguinte modo:

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 quatro membros (1, 4, 24-27).

Tabela 1. 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 não reação, 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 considera-se como sinal de alerta, pois o paciente pode estar mudando de faixa na classificação de gravidade (19).

B) Síndrome diencefálica: As alterações são semelhantes à síndrome cerebral. No entanto, são também observadas anormalidades no apetite, na ingestão de água, na regulação de temperatura e distúrbios endócrinos como diabetes insípido (22, 23, 25, 27).

C) Síndrome mesencefálica: Estado mental alterado, déficit do nervo III (estrabismo lateral, midríase, reflexo pupilar ausente), opistótono. Reflexos e tônus aumentados, e déficits posturais nos quatro membros (16, 22, 26, 27).

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) (23, 25).

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). É importante distinguir a lesão vestibular central e periférica (Tabela 2) (1, 23, 24).

Tabela 2. 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. Uma lesão cerebelar que pode ser confundida com a descerebração é a descerebelação. Esta se caracteriza por opistótono sem alteração mental. Os membros torácicos estarão espásticos e os pélvicos flácidos e flexionados (4, 22, 24-27).

Intervenção hospitalar

Nesse momento é fundamental 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 (1, 4, 16, 19, 24). Além disso, é preciso realizar métodos de exames complementares, para correto diagnóstico, e as terapias médicas e cirúrgicas específicas (1, 4, 12, 18, 28).

Diagnóstico

O diagnóstico baseia-se no histórico do trauma, com a localização da disfunção no cérebro (4, 24, 26, 28). Os pacientes com TCE são submetidos a exames neurológicos cuidadosos e repetidos, para determinar a localização da lesão, a gravidade e a evolução (4, 12, 28, 29). Como a maioria dos pacientes com TCE tem lesões do sistema respiratório, é necessária uma auscultação cuidadosa (4, 12). Cães com trauma torácico significativo requerem avaliações frequentes para identificação de arritmias cardíacas de início tardio, causadas por contusão do miocárdio, e dispnéia por hemorragia pleural e/ou pulmonar tardia (4, 12). Também realizar exame físico com o intuito de buscar lesões esqueléticas associadas (1, 4). Uma conduta comum efetuada pelos autores da atual revisão é a punção abdominal, torácica, ou de ambas as cavidades, o que muitas vezes auxilia na identificação precoce de lesões concomitantes ao TCE. São importantes métodos de auxílio diagnóstico a radiografia, a tomografia computadorizada (TC) e a ressonância magnética (RM) (1, 5, 12, 24).

Radiografias torácicas de animais com traumatismo craniano são necessárias para identificação de hemorragia, contusão pulmonar e pneumotórax (4, 11). A radiografia de crânio pode ajudar a avaliar o paciente com suspeita de fratura craniana (1). Embora as linhas de fraturas e fragmentos ósseos possam ser visibilizados por radiografias do crânio, modalidades de imagem mais avançadas como a TC e RM permitem a identificação de hemorragias, lesões de massa e edema cerebral (1, 4, 12). Naqueles animais em que a afecção medular não pode ser descartada (1, 12), é importante incluir radiografias da coluna vertebral. Animais com TCE devem ter análises hematológicas e bioquímicas (enzimas hepáticas podem estar aumentadas na contusão) de rotina (1, 24). Outros exames a serem efetuados são hemogasometria, eletrólitos séricos e osmolaridade sérica. O exame do líquido é contra-indicado (1, 4).

Terapia e prognóstico

O manejo de pacientes com TCE necessita de atenção quanto ao volume sanguíneo cerebral e fluxo sanguíneo cerebral (4). A maior parte dos fatores que os alteram são: PaCO₂, a hipercapnia promove vasodilatação e aumento da PIC (4, 12, 29). Por outro lado, a vasoconstricção pode causar diminuição do volume sanguíneo cerebral e, assim, isquemia cerebral (4, 29). Quanto à PAM, sua autorregulação pode ser perdida nas áreas cerebrais traumatizadas, isquêmicas e com aumento da PIC (4, 29). O reflexo de Cushing ocorre em resposta ao aumento da PIC levando ao aumento na PAM para manter adequada perfusão cerebral (3, 4, 12, 29). Há vasodilatação cerebral em resposta à diminuição da PaO₂ para manter adequada oxigenação cerebral (4, 29). Nas áreas traumatizadas do cérebro essa

resposta pode ser perdida e ocorre diminuição da oxigenação, acarretando em isquemia cerebral (3, 4, 29). O aumento da taxa metabólica cerebral causa aumento do fluxo sanguíneo cerebral e, assim como a inalação de anestésicos, também eleva a PIC (4, 29). 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 (3, 4, 29).

A terapia pode ser dividida em terapia de suporte, para tratar os problemas que levem risco à vida, além de prevenir as injúrias secundárias, e terapia médica específica (1, 4, 5, 12, 29). No transcorrer terapêutico são mantidos os mesmos cuidados quanto às fraturas e instabilidades vertebrais (4, 12, 29). Quanto à terapia de suporte, precisam ser avaliados periodicamente parâmetros como temperatura, vias aéreas livres, oxigenação do paciente e situação do sistema cardiovascular, além de efetuar fluidoterapia e controlar a pressão arterial (4, 12, 20). A temperatura corpórea pode ser usada para estimar a temperatura cerebral e, se houver hipertermia, indica pior evolução neurológica (4, 5, 29). A baixa perfusão cerebral de oxigênio é uma das causas mais importantes de lesão cerebral (5, 12). O paciente com TCE por desidratação estará hipovolêmico, o que leva à diminuição da PAM e aumento da PIC sendo, portanto, necessária a restauração da volemia (4, 12).

Platt (12) defende o uso de coloides e solução salina hipertônica já na terapia inicial, por causa da rápida restauração da euvolemia por desidratação. É contrário ao uso de cristaloides isotônicos, uma vez que extravasarão para o interstício após uma hora de administração. Há necessidade de grande quantidade de fluido para reposição da euvolemia e, conseqüentemente, exacerba-se o edema craniano. Verneau (4) indica o uso de cristaloides isotônicos para reposição da diurese imposta por outros fármacos, como o manitol, e pela desidratação, por salina hipertônica, que são utilizados no tratamento do TCE. As doses indicadas para cristaloides são de no máximo 90 mL/kg/h para os cães e 40 a 60 ml/kg/h para os gatos (4, 12).

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, o que promove aumento da pressão sanguínea, eleva a PPC e, conseqüentemente, diminui a PIC (4,5,12,13). Entretanto, é preciso evitar a presença de desidratação sistêmica ou hipernatremia, que podem ser observados em até uma hora (5, 6, 12, 13,). Os coloides, 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 úteis na redução do edema cerebral (4, 6, 12, 13). A co-administração de solução salina hipertônica e coloide é mais efetiva na restauração da euvolemia do que a administração individual de um ou outro (12). O uso individual de coloides não irá prevenir a desidratação, sendo importante a administração de cristaloides isotônicos para diminuir as perdas hidroeletrolíticas (4, 12, 13).

A hipotensão arterial, hiperglicemia, subnutrição, garrote jugular e o uso de glicocorticoides devem ser evitados (4, 12, 13, 28, 29). 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 (4, 12, 13). Os fluidos glicosados são usados apenas para correção da hipoglicemia (4, 13). Por sua vez, o aspecto nutricional do animal é um fator importante e, ao sétimo dia pós-trauma, almeja-se que o suporte nutricional esteja estabelecido (4). Considera-se, 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 de não promover constrição jugular, com estufamento em volta do pescoço e tórax, por exemplo, também é preciso evitar a cateterização de uma das jugulares e nunca cateterizar ambas as veias jugulares (4). Manter a cabeça e o corpo do animal elevados, assim como descrito na intervenção pré-hospitalar, em um ângulo máximo de 30° (4, 12).

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 (1, 4, 29). A terapia médica específica para o TCE baseia-se em hiperventilação, tratamento hiperosmolar, administração de altas doses de barbitúricos e cirurgia (1, 4, 12, 13, 29).

O uso de glicocorticoides no tratamento do TCE é muito controverso (4, 12, 29). Segundo Añor (29), corticoides são tidos como benéficos no edema cerebral atribuído a ocorrência de neoplasia. Entretanto, estudos em medicina humana não têm mostrado efeitos benéficos dos corticoides, incluindo metilprednisolona, e succinato de sódio, no tratamento do TCE (4, 29). 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 (3, 4, 12, 13, 29). Baseado nessas premissas, os autores da presente revisão tem evitado o emprego desses medicamentos.

A hiperventilação como forma de diminuir a PIC precisa ser feita com cautela e observação constante dos níveis de CO₂ (4, 28, 29). A hiperventilação leva à hipocapnia e, com isso, vasoconstrição (4, 29). Para diminuir a PIC de maneira satisfatória, a pCO₂ (Pressão de CO₂) deve ser mantida entre 25-35 mmHg (4, 5, 29). Se permanecer abaixo de 25 mmHg, haverá intensa vasoconstrição e isquemia, o que piora a evolução neurológica (5, 28, 29). A hiperoxigenação é recomendada para maior parte das injúrias cerebrais agudas em animais. A pressão parcial de oxigênio (PaO₂) deve ser mantida acima de 80 mmHg (4). O oxigênio suplementado pode ser fornecido por máscara facial ou por cateterização nasal. Se o paciente estiver em coma, efetua-se a imediata intubação (4, 6, 11, 28, 29).

A utilização de diuréticos osmóticos como o manitol é muito difundida no tratamento da hipertensão craniana (5, 12, 13). O manitol, um açúcar que é livremente filtrado pelo rim, leva à imediata expansão do plasma reduzindo, assim, a viscosidade sanguínea e aumentando o fluxo sanguíneo cerebral (4, 12). Sua boa função osmótica reverte o gradiente osmótico do sangue cerebral, reduzindo o volume de fluido extracelular e o dano cerebral (1, 3, 4, 12). Administra-se o manitol em *bolus*, por um período de 15 minutos, a fim de se obter o efeito expansor do plasma (5, 6, 12). O efeito de diminuição do edema cerebral leva aproximadamente 15 a 30 minutos para estabilizar, cessando 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 (4, 29). A administração repetida de manitol pode causar intensa diurese, resultar em desidratação celular e conseqüente risco de hipotensão e isquemia (4, 12). 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, assim como em pacientes com insuficiência cardíaca congestiva (ICC), insuficiência renal anúrica ou edema pulmonar, por promover aumento da mortalidade (3, 4, 7, 12). Não há evidências clínicas que o manitol é contra-indicado em casos de hemorragia intracraniana (12). Segundo Platt (12), 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 pode usar em animais desidratados e o seu excesso promove distúrbios hidroeletrólíticos (1, 3, 4, 12). Os fármacos osmóticos são bastante utilizados pelos autores da revisão, contudo o uso isolado ou combinado tem sido estabelecido de acordo com a condição do paciente.

A presença de hipotensão arterial pode necessitar da administração de fármacos vasoativos como a dopamina (2-10 µg/kg/min) (12). 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 a 1,25 mg por gato, a cada 24 horas, ou 1mg/kg em cães a cada 24 horas (12).

Como forma de diminuir o metabolismo cerebral, a ansiedade e os radicais livres são utilizadas altas doses de barbitúricos (3, 4, 29). Todavia, apesar dos efeitos positivos, pode

haver também hipotensão arterial sistêmica, que eleva a PIC e induz a depressão respiratória (4). Utiliza-se o mesmo para tratar a hipertensão craniana somente quando não houver resposta a outros tratamentos clínicos ou ao cirúrgico (4, 12). Sendo assim, é preconizado como último recurso e o paciente deve ser monitorado de forma intensiva para prevenir complicações à vida (4).

Como sequela do TCE, tem-se a convulsão (1, 4). 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 (4). Se não houver recidiva, administrar pentobarbital sódico na dose de 3–15 mg/kg, iv, lentamente, até o efeito desejado (12). Após estabilização, verificar a temperatura, pois pode haver hipertermia (4, 12). Embora o papel profilático de anticonvulsivantes não esteja claro, a convulsão agrava a hipertensão intracraniana (3, 12). Por isso, Platt (12) indica 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 8 horas. Essa 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 (4, 12, 29). Além de todas as considerações terapêuticas citadas, tem-se também a possibilidade cirúrgica.

O tratamento cirúrgico em pacientes com TCE é a descompressão pela remoção de massa, por exemplo, remoção de hematoma, hemostasia, redução de fratura e remoção de fragmento craniano (1). Para indicação da cirurgia intracraniana, é pré-requisito a localização precisa da massa agressora por TC ou RM (1, 4, 12). 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) (4, 12, 26). Seim III (1) sugerem que 100% dos cães e gatos com TCE grave apresentam certo grau de hemorragia intracraniana. São localizações anatômicas comuns de hemorragia intracraniana nestas espécies, o espaço subdural, que só é visualizado em situações de anormalidade, e o subaracnoídeo (1, 12). A descompressão cirúrgica agressiva pela craniotomia pode melhorar o prognóstico do paciente. Como cuidados pré-operatórios devem ser levadas em consideração todas as condutas citadas anteriormente (1, 12, 26, 29). As cirurgias serão abordadas segundo Seim III (1), Platt (12) e Cuddon (26), que as indicam sobretudo para hematomas agudos extra-axiais, fraturas de crânio e hematomas subaracnoides. O acesso para craniotomia pode ser por vias combinadas, que permitam visualização adequada do hematoma intracraniano ou fratura calvária (4, 12, 26). Se estiverem presentes fragmentos ósseos, afundados mais que a espessura do crânio, recomenda-se descompressão pela redução de fratura ou remoção de fragmento ósseo.

Nos hematomas agudos extra-axiais é indicada a craniotomia (3, 12). Se o hematoma for devido a uma fratura em um seio venoso, pode haver sangramento abundante associado à intervenção cirúrgica (1, 30). Transfusões sanguíneas podem ser requeridas na remoção de hematoma e também há risco de hemorragia dos vasos previamente comprimidos (3, 6, 12).

As fraturas da calota craniana podem ou não ter implicações significativas para o paciente (12). Elas são diferenciadas com base no padrão (depressão, cominutivas ou linear) e tipo (aberta ou fechada) (1, 5, 12). Uma fratura é classificada como depressão se a face interna do osso é conduzida para dentro numa profundidade que equivale à largura do crânio (1). Todas as fraturas podem ser manejadas, exceto as mais contaminadas e aquelas com grande número de fragmentos (5, 12). Deve-se remover os fragmentos ósseos e investigar a hemorragia na dura-máter, aracnoide e parênquima cerebral. Se for visto hematoma epidural, subdural ou parenquimatoso, precisa-se evacuar o hematoma e controlar a hemorragia (12). Não é preconizado recolocar os fragmentos da fratura (12). Os hematomas intraparenquimatosos agudos podem formar coágulos e, diferentemente dos extra-axiais, são passíveis de terapia conservadora, a menos que sejam identificados pequenos coágulos intraparenquimatosos na RM durante a fase subaguda (1, 3, 12).

A maioria das contusões hemorrágicas parenquimatosas não requer tratamento cirúrgico (12, 30). A principal indicação cirúrgica para esse tipo de lesão são contusões cerebelares com compressão do IV ventrículo e tronco cerebral (12). A cirurgia visa reduzir o potencial de compressão e hérnia, o que pode se desenvolver em 24 a 48 horas (12, 30). Também para diminuição da compressão intracraniana é possível realizar craniectomia descompressiva, como técnica salvatória para hipertensão não controlada, com medidas clínicas, ventilatórias e posturais (31). No entanto, esta técnica pode levar a complicações cirúrgicas e metabólicas secundárias a retirada de um grande *flap* ósseo da calota craniana, além da necessidade de reintervenção cirúrgica para reconstrução (31).

A hipertensão intracraniana tem melhor prognóstico quando os procedimentos de descompressão são realizados antes da dilatação pupilar se tornar lateral e irreversível (4, 12). Por outro lado, parece inadequado o tratamento cirúrgico sem que antes haja a terapia medicamentosa para diminuir a pressão intracraniana (4, 12, 26). Ainda, quanto ao prognóstico, a doença do tronco encefálico grave é observada pela midríase bilateral (16). A miose unilateral (com ou sem características de Síndrome de Horner) ocorre raramente no TCE e, se houver, deve-se investigar lesão do tronco cerebral ipsilateral, medula espinhal ou do plexo braquial (4, 16). Quanto à reatividade, se ocorrer resposta pupilar deficiente, o prognóstico varia de reservado a pobre e, se não houver resposta pupilar, o prognóstico é grave (3, 4, 12, 26). A taxa de variação da resposta pupilar pode indicar hemorragia, em caso de mudança aguda e edema encefálico, em caso de mudança crônica (3, 4, 26). A terapia para hipertensão craniana tem melhor prognóstico quanto mais cedo for estabelecida, sobretudo antes da dilatação pupilar bilateral irreversível (5, 6). Essa terapia pode ser clínica ou cirúrgica, sendo que a cirúrgica sempre precede a clínica (1, 3, 4, 26).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

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 glicocorticoides precisa ser evitado devido aos efeitos secundários.

REFERÊNCIAS

1. Seim III HBS. Cirurgia do encéfalo. In: Fossum TW. Cirurgia de pequenos animais. 3ª ed. São Paulo: Elsevier; 2007. p.1379-97.
2. 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 [dissertação]. Brasília: Instituto de Ciências Biológicas, Universidade de Brasília; 2006.
3. Sande A. Traumatic brain injury: a review of pathophysiology and management. J Vet Emerg Crit Care. 2012;20:177-90.
4. Verneau K. Management of head trauma. In: Proceedings of Veterinary Neurology Annual Symposium; 2005, Davis. Davis: VNAS; 2005.
5. Povlisk JT. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. J Neurotrauma. 2007;24(Suppl 1):1-105.

6. Lorenz MD, Coates JR, Kent M. Stupor or coma. In: Handbook of veterinary neurology. 5^a ed. United States of America: Elsevier; 2011. p.346-83.
7. Gebhard F, Lang MH. Polytrauma – pathophysiology and management principles. *Langenbecks Arch Chir.* 2008;393:825-31.
8. Junqueira LC, Carneiro J. Tecido nervoso. In: *Histologia básica.* 10^a ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2004. p.154-80.
9. Cunningham JG. Neurofisiologia. In: *Tratado de fisiologia veterinária.* 3^a ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2004. p.33-113.
10. Antunes CA, Barbosa C, Delgado I. Fisiologia celular – sistema nervoso central. In: Antunes CA. *Fisiologia celular: sistema nervoso central.* Lisboa: Universidade Nova de Lisboa; 2005. p.1-12.
11. De Lahunta A, Glass E. Diencephalon. In: *Veterinary neuroanatomy and clinical neurology.* 3^a ed. Missouri: Elsevier; 2009. p.476-86.
12. Platt S. Treatment options for head trauma patients. In: *Proceedings of 33rd World Small Animal Veterinary Congress;* 2008, Dublin. Dublin: WSAVG; 2008.
13. Mazzaferro EM. Treatment of head and spinal trauma. In: *Proceedings of the Latinoamericano de emergencia y cuidados intensivos;* 2009, León. Guanajuato: LAVECCS; 2009.
14. Aria MVB. Trauma crânio encefálico: abordagem e tratamento [Internet]. 2007 [acesso em 2011 Ago 18]. Disponível em: <http://bahr-bituricos.blogspot.com/2007/08/trauma-craniano-ab>
15. Ministério da Saúde. Portaria n. 2.048, de 12 de novembro 2002. Regulamento técnico dos Sistemas de Urgência e Emergência. *Diário Oficial da República Federativa do Brasil, Poder Executivo, Brasília (DF), 2002 Nov 12. Sec.1, p. 32.*
16. De Lahunta A, Glass E. Lower motor neuron: general visceral efferent system. In: *Veterinary neuroanatomy and clinical neurology.* 3^a ed. Missouri: Elsevier; 2009. p.168-91.
17. Batista SEA. Análise comparativa entre os mecanismos de trauma, as lesões e o perfil de gravidade das vítimas, em Catanduva - SP. *Rev Col Bras Cir.* 2006;33:6-10.
18. Szpilman D. *Manual de primeiros socorros.* São Paulo: Sociedade Brasileira de Salvamento Aquático; 1995.
19. Andrade MB, Cole E, Evêncio Neto J, Silva ACJ, Aleixo GAS, Cunha ALT. Escala de Glasgow pediátrica modificada para cães. *Arq Bras Med Vet Zootec.* 2010;62: 47-53.
20. Governo do Estado do Pará. Secretaria Especial de Defesa Social. Departamento de Trânsito do Estado do Pará. Gerência de Seleção e Treinamento e Desenvolvimento. *Manual de primeiros socorros.* Pará: DAF/CRH; 2003.

21. Thami RP, Souza E, Marques Neto JH. Atendimento pré hospitalar. Centro de educação profissional em atendimento pré hospitalar. Rio de Janeiro: CEPAP; 2008.
22. De Lahunta A, Glass E. The neurologic examination. In: Veterinary neuroanatomy and clinical neurology. 3ª ed. Missouri: Elsevier; 2009. p.487-501.
23. Lorenz MD, Coates JR, Kent M. Neurologic history, neuroanatomy, and neurologic examination. In: Handbook of veterinary neurology. 5ª ed. United States of America: Elsevier; 2011. p.2-36.
24. Taylor MS. Distúrbios neuromusculares. In: Nelson RW, Couto CG. Medicina interna de pequenos animais. 3ª ed. São Paulo: Elsevier; 2006. p.939-68.
25. Risio LD. Neurologic examination and lesion localization. In: Proceedings of the World Small Animal Veterinary Association. 2005, Mexico City. Mexico: WSAVA; 2005.
26. Cuddon P. Brain trauma. In: Proceedings of the European Veterinary Conference Voorjaarsdagen; 2009, Amsterdam. Netherlands: EVCV; 2009.
27. Feitosa FLF. Semiologia veterinária: a arte do diagnóstico. 2ª ed. São Paulo: Roca; 2008.
28. Braund KG. Traumatic disorders: clinical neurology in small animals – localization, diagnosis and treatment. 2003, Ithaca. New York: International Veterinary Information Service; 2003.
29. Añor S. How I treat head trauma. In: Proceedings of the Southern European Veterinary Conference & Congreso Nacional. 2007, Barcelona. Barcelona, Spain: AVEPA; 2007.
30. Faleiro MR, Pimenta NJG, Faleiro LCM, Cordeiro AF, Maciel CJ, Gusmão SNS. Craniotomia descompressiva para tratamento precoce da hipertensão intracraniana traumática. Arq Neuropsiquiatr. 2005;63(2B):508-13.
31. Mendonça CMF, Medeiros JS, Carvalho MFL, Porto MWS, Valença MM. Craniectomia descompressiva. Neurobiologia. 2010;73:131-40.

Recebido em: 29/02/12

Aceito em: 02/04/12