



UNIVERSIDADE DE ÉVORA

ESCOLA DE CIÊNCIAS E TECNOLOGIA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA

CLÍNICA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Patrícia Maria Carranquinha Cruz

Orientação: Dr.ª Margarida Fragoso Costa

Coorientação: Professor Dr. Luís Lima Lobo

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

Évora, 2014



UNIVERSIDADE DE ÉVORA

ESCOLA DE CIÊNCIAS E TECNOLOGIA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA

CLÍNICA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Patrícia Maria Carranquinha Cruz

Orientação: Dr.ª Margarida Fragoso Costa

Coorientação: Professor Dr. Luís Lima Lobo

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

Évora, 2014

Agradecimentos

Antes de mais, o meu maior agradecimento vai para a minha mãe a quem dedico este relatório, pela pessoa maravilhosa que é, por sempre ter acreditado em mim e pelo seu apoio incondicional, que fez de mim quem hoje sou e que me impulsiona. Sem ela não teria sido possível.

À minha avó, pela amizade, pela ajuda e pelo apoio.

Aos meus amigos de sempre, que apesar da distância estão sempre lá para mim, em especial ao Francisco, pela cumplicidade e carinho.

À Dr.^a Margarida Fragoso Costa, sem dúvida um exemplo profissional a seguir, pela sua competência e dedicação, a quem agradeço por todo o apoio e pelos conhecimentos transmitidos.

Ao Dr. Luís Lobo, por me ter dado a oportunidade de realizar o meu estágio no Hospital Veterinário do Porto, pela confiança depositada e por todos os conhecimentos partilhados.

Aos meus colegas de estágio, que se revelaram bons amigos.

A toda a equipa do Hospital Veterinário do Porto, que se revelou uma grande família, que me recebeu como se dela fizesse parte e me ajudou no decorrer do estágio, a todos os níveis, quer na generosa transmissão de conhecimentos quer no sorriso amigo. De entre todos eles, devo um especial obrigado ao Dr. Amândio Dourado, por toda a confiança depositada e pelo seu contributo fundamental para a realização deste relatório de estágio, tendo-me ajudado, com toda a generosidade e dedicação, a desenvolver o tema da minha monografia, fruto da sua vasta experiência na área de urgências e cuidados intensivos.

Resumo

O estágio curricular, descrito no presente relatório, teve lugar no Hospital Veterinário do Porto, no período de seis meses, desde cinco de setembro de 2013 a cinco de março de 2014, sob orientação do Dr. Luís Lobo. Este relatório foi realizado no âmbito da conclusão do mestrado integrado em medicina veterinária, encontrando-se dividido em duas partes, sendo a primeira referente à casuística acompanhada no decorrer do estágio, e a segunda constituída por uma revisão bibliográfica subordinada ao tema “Traumatismo cranioencefálico em cães e gatos”, seguida de dois casos clínicos acompanhados pela autora no âmbito do referido tema. O traumatismo cranioencefálico é uma importante causa de morbilidade e mortalidade em medicina veterinária, que exige uma atuação rápida e para tal é fundamental conhecer a sua fisiopatogenia, abordagem diagnóstica, tratamento e monitorização.

Palavras-chave: clínica de animais de companhia, traumatismo cranioencefálico, avaliação sistemática, fluidoterapia, monitorização.

Abstract - Small animal practice

The practice period, described in this report, took place at the Hospital Veterinário do Porto during a six months period, from 5 September 2013 to 5 Mars 2014, under guidance of Dr. Luís Lobo. This report was conducted in the context of integrated masters in veterinary medicine and is divided in two parts. The first part concerns the assisted case load during the practice period, while the second part consists of a bibliographic review about “Traumatic brain injury in cats and dogs”, followed by two cases accompanied by the author. Traumatic brain injury is a cause of significant morbidity and mortality in veterinary patients that needs a rapid intervention. Essential to the management of traumatic brain injury is a thorough understanding of the pathophysiology, diagnostic assessment, treatment and monitoring.

Keywords: small animal practice, traumatic brain injury, systematic assessment, fluid therapy, monitoring.

Índice geral

Agradecimentos.....	i
Resumo.....	ii
<i>Abstract – Small animal practice</i>	iii
Índice geral.....	iv
Índice de gráficos	viii
Índice de quadros.....	viii
Índice de tabelas.....	ix
Índice de figuras.....	xi
Lista de abreviaturas, siglas e símbolos.....	xii
I. INTRODUÇÃO	1
II. RELATÓRIO DESCRITIVO DO ESTÁGIO – CASUÍSTICA	1
1. Hospital Veterinário do Porto.....	1
2. Descrição das atividades desenvolvidas.....	2
3. Distribuição dos casos observados por espécie animal.....	3
4. Distribuição da casuística por área clínica.....	3
4.1. Medicina preventiva.....	3
4.2. Clínica médica.....	6
4.2.1. Cardiologia.....	7
4.2.2. Dermatologia.....	10
4.2.3. Doenças infetocontagiosas e parasitárias.....	12
4.2.4. Endocrinologia.....	14
4.2.5. Gastroenterologia e glândulas anexas.....	16
4.2.6. Nefrologia e urologia.....	18
4.2.7. Neurologia.....	21
4.2.8. Odontoestomatologia.....	22
4.2.9. Oftalmologia.....	23
4.2.10. Oncologia.....	24
4.2.11. Otorrinolaringologia.....	25
4.2.12. Pneumologia.....	25
4.2.13. Sistema musculoesquelético.....	26
4.2.14. Teriogenologia.....	27

4.2.15. Toxicologia.....	27
4.3. Clínica cirúrgica.....	27
4.3.1. Cirurgia de tecidos moles.....	28
4.3.2. Cirurgia odontológica.....	29
4.3.3. Cirurgia oftálmica.....	29
4.3.4. Cirurgia ortopédica.....	30
4.3.5. Neurocirurgia.....	30
4.3.6. Pequenos procedimentos cirúrgicos.....	31
4.4. Imagiologia.....	31
4.5. Outros procedimentos médicos.....	32
III. MONOGRAFIA – Traumatismo cranioencefálico em cães e gatos.....	33
1. Introdução.....	33
2. Fisiopatogenia.....	34
2.1. Lesões cerebrais primárias.....	34
2.2. Lesões cerebrais secundárias.....	35
2.2.1. Neurotransmissores excitatórios – glutamato.....	35
2.2.2. Resposta inflamatória.....	37
2.2.3. Isquemia.....	37
2.2.4. Hipertensão intracraniana.....	38
2.2.4.1. Homeostase da pressão intracraniana.....	38
2.2.4.1.1. <i>Compliance</i> intracraniana.....	39
2.2.4.1.2. Mecanismos de autorregulação do fluxo sanguíneo cerebral.....	40
2.2.4.1.3. Resposta de <i>Cushing</i>	41
3. Diagnóstico.....	42
3.1. Avaliação clínica do paciente vítima de trauma.....	42
3.1.1. Avaliação sistemática.....	43
3.1.1.1. Avaliação primária – “ABC”.....	43
3.1.1.2. Avaliação secundária.....	45
3.1.2. Avaliação neurológica.....	47
3.1.2.1. Escala de coma de Glasgow modificada.....	48
3.1.2.1.1. Nível de consciência.....	50
3.1.2.1.2. Reflexos do tronco encefálico.....	50

3.1.2.1.3. Avaliação da atividade motora.....	52
3.2. Imagiologia.....	52
3.2.1. Radiografia.....	53
3.2.2. Ecografia.....	53
3.2.3. Tomografia axial computadorizada.....	53
3.2.4. Ressonância magnética.....	53
4. Tratamento.....	54
4.1. Tratamento sistêmico inicial.....	54
4.1.1. Oxigenação e ventilação.....	54
4.1.2. Fluidoterapia intravenosa.....	56
4.1.2.1. Soluções cristalóides isotônicas.....	57
4.1.2.2. Soluções cristalóides hipertônicas.....	58
4.1.2.3. Soluções colóides sintéticas.....	60
4.1.3. Produtos sanguíneos.....	61
4.1.4. Vasopressores.....	62
4.1.5. Analgesia e anestesia.....	62
4.1.5.1. Anestésicos e analgésicos injetáveis.....	63
4.1.5.1.1. Benzodiazepinas.....	63
4.1.5.1.2. Fenotiazinas.....	63
4.1.5.1.3. Alfa-2 agonistas.....	64
4.1.5.1.4. Opióides.....	64
4.1.5.1.5. Lidocaína.....	65
4.1.5.1.6. Ketamina.....	66
4.1.5.1.7. Barbitúricos.....	66
4.1.5.1.8. Propofol.....	67
4.1.5.2. Anestésicos voláteis.....	68
4.2. Terapia intracraniana inicial.....	68
4.2.1. Diminuição do volume sanguíneo cerebral.....	68
4.2.2. Manitol.....	69
4.2.3. Furosemida.....	71
4.3. Terapias auxiliares.....	71
4.3.1. Controlo da glicémia.....	71

4.3.2. Terapia anticonvulsiva.....	72
4.3.3. Hipotermia terapêutica.....	74
4.3.4. Corticosteróides.....	76
4.3.5. Novos tratamentos.....	76
4.4. Cuidados de suporte.....	78
4.5. Tratamento cirúrgico – craniectomia descompressiva.....	80
5. Monitorização.....	81
5.1. Monitorização clínica e laboratorial.....	81
5.2. Monitorização da pressão intracraniana.....	83
6. Prognóstico.....	83
7. Casos clínicos.....	84
7.1. Caso clínico “Pepe”.....	84
7.1.1. Identificação.....	84
7.1.2. Anamnese.....	85
7.1.3. Avaliação primária.....	85
7.1.4. Avaliação secundária.....	85
7.1.5. Tratamento.....	88
7.1.6. Evolução.....	88
7.2. Caso clínico “Isys”.....	89
7.2.1. Identificação.....	89
7.2.2. Anamnese.....	90
7.2.3. Avaliação primária.....	90
7.2.4. Tratamento inicial.....	90
7.2.5. Avaliação secundária.....	90
7.2.6. Tratamento.....	93
7.2.7. Evolução.....	93
7.3. Discussão.....	94
III. CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	98
IV. BIBLIOGRAFIA.....	99
V. ANEXOS.....	a

Índice de gráficos

	Página
Gráfico 1. Distribuição dos casos observados por espécie animal (Fr (%) (n= 925)).....	3
Gráfico 2. Relação entre a pontuação da ECGM e probabilidade de sobrevivência de canídeos com TCE – adaptado de Freeman & Platt, 2012 ⁽²⁸⁾	50

Índice de quadros

	Página
Quadro 1. Escala de coma de Glasgow modificada – adaptado de Dewey & Fletcher, 2008 ⁽³³⁾	49

Índice de tabelas

	Página
Tabela 1. Distribuição da casuística em função das diferentes áreas médicas (Fr (%), Fi e Fip, n=1615).....	3
Tabela 2. Distribuição dos diversos procedimentos observados no âmbito da medicina preventiva (Fr (%), Fi e Fip, n=376).....	4
Tabela 3. Esquema vacinal para cães aplicado no HVP.....	5
Tabela 4. Esquema vacinal para gatos aplicado no HVP.....	6
Tabela 5. Distribuição da casuística em função das diferentes áreas de clínica médica (Fr (%), Fi e Fip, n=968).....	7
Tabela 6. Distribuição da casuística em função das afeções cardíacas observadas (Fr (%), Fi e Fip, n=81).....	8
Tabela 7. Distribuição da casuística em função das afeções dermatológicas observadas (Fr (%), Fi e Fip, n=139).....	11
Tabela 8. Distribuição da casuística em função das afeções observadas a nível das doenças infetocontagiosas e doenças parasitárias (Fr (%), Fi e Fip, n=83).....	13
Tabela 9. Distribuição da casuística em função das afeções observadas na área de endocrinologia (Fr (%), Fi e Fip, n=31).....	15
Tabela 10. Distribuição da casuística em função das afeções observadas na área de gastroenterologia e glândulas anexas (Fr (%), Fi e Fip, n=117).....	17
Tabela 11. Distribuição da casuística em função das afeções observadas na área de nefrologia e urologia (Fr (%), Fi e Fip, n=103).....	19
Tabela 12. Distribuição da casuística em função das afeções observadas na área de neurologia (Fr (%), Fi e Fip, n=67).....	21
Tabela 13. Distribuição da casuística em função das afeções observadas na área de odontoestomatologia (Fr (%), Fi e Fip, n=30).....	23
Tabela 14. Distribuição da casuística em função das afeções observadas na área de oftalmologia (Fr (%), Fi e Fip, n=39).....	23
Tabela 15. Distribuição da casuística em função das afeções observadas na área de oncologia (Fr (%), Fi e Fip, n=56).....	24
Tabela 16. Distribuição da casuística em função das afeções observadas na área de otorrinolaringologia (Fr (%), Fi e Fip, n=37).....	25
Tabela 17. Distribuição da casuística em função das afeções observadas na área de pneumologia (Fr (%), Fi e Fip, n=50).....	25
Tabela 18. Distribuição da casuística em função das afeções observadas na área do sistema musculoesquelético (Fr (%), Fi e Fip, n=89).....	26

Tabela 19. Distribuição da casuística em função das ocorrências observadas na área de teriogenologia (Fr (%), Fi e Fip, n=37).....	27
Tabela 20. Distribuição da casuística em função das afeções observadas na área de toxicologia (Fr (%), Fi e Fip, n=9).....	27
Tabela 21. Distribuição da casuística em função das diferentes áreas cirúrgicas (Fr (%), Fi e Fip, n=271).	28
Tabela 22. Distribuição da casuística em função dos diferentes procedimentos cirúrgicos realizados na área de cirurgia de tecidos moles (Fr (%), Fi e Fip, n=158).....	29
Tabela 23. Distribuição da casuística em função dos diferentes procedimentos cirúrgicos realizados na área de cirurgia odontológica (Fr (%), Fi e Fip, n=33).....	29
Tabela 24. Distribuição da casuística em função dos diferentes procedimentos cirúrgicos realizados na área de cirurgia oftálmica (Fr (%), Fi e Fip, n=10).....	30
Tabela 25. Distribuição da casuística em função dos procedimentos cirúrgicos realizados na área de cirurgia ortopédica (Fr (%), Fi e Fip, n=23).....	30
Tabela 26. Distribuição da casuística em função dos diferentes procedimentos cirúrgicos realizados na área de neurocirurgia (Fr (%), Fi e Fip, n=8).....	30
Tabela 27. Distribuição da casuística em função dos vários pequenos procedimentos cirúrgicos realizados (Fr (%), Fi e Fip, n=39).....	31
Tabela 28. Distribuição da casuística em função dos diferentes meios de diagnóstico imagiológicos realizados (Fr (%), Fi e Fip, n=432).....	32
Tabela 29. Parâmetros clínicos e laboratoriais que devem ser submetidos a análise em pacientes com TCE e respetivo objetivo em termos de resultado – adaptado de Raisis & Swidells, 2012 ⁽⁵²⁾ e Rudloff <i>et al.</i> , 2008 ⁽⁵¹⁾	82
Tabela 30. Tabela 30. Resultados do hemograma realizado ao “Pepe”.....	86
Tabela 31. Resultados das análises bioquímicas e Ionograma realizados ao “Pepe”.....	86
Tabela 32. Resultados do hemograma realizado a “Isys”.....	91
Tabela 33. Resultados das análises bioquímicas e Ionograma realizados a “Isys”.....	91

Índice de figuras

	Página
Figura 1. Canídeo com hiperadrenocorticismo, evidenciando alopecia generalizada e abdômen pendular. Propriedade intelectual do HVP.....	10
Figura 2. Radiografia torácica e abdominal, em projeção laterolateral de felídeo com enfisema subcutâneo. Propriedade intelectual do HVP.....	10
Figura 3. Felídeo com dreno torácico. Propriedade intelectual do HVP.....	31
Figura 4. Colocação de tubo de alimentação esofágico a felídeo. Propriedade intelectual do HVP...31	
Figura 5. Sessão de diálise peritoneal a felídeo com insuficiência renal aguda. Propriedade intelectual do HVP.....	32
Figura 6. Relação entre PPC, PAM e PIC, que poderá ser afetada por alterações sistêmicas – adaptado de Freeman & Platt, 2012 ⁽²⁸⁾	40
Figura 7. Representação do reflexo de Cushing, que promove hipertensão arterial e bradicardia, face a aumento da PIC – adaptado de Simon & Platt, 2012 ⁽²⁸⁾	42
Figura 8. Radiografia torácica do “Pepe”, em projeção laterolateral direita, que revela a presença de ligeiro pneumotórax. Propriedade intelectual do HVP.....	87
Figura 9. Radiografia abdominal do “Pepe”, em projeção laterolateral direita. Propriedade intelectual do HVP.....	87
Figura 10. Radiografia torácica da “Isys”, em projeção laterolateral direita. Propriedade intelectual do HVP.....	92
Figura 11. Radiografia pélvica da “Isys”, em projeção ventro-dorsal. Propriedade intelectual do HVP.....	92

Lista de abreviaturas, siglas e símbolos

ACVIM – <i>American College of Veterinary Internal Medicine</i>	HVP – Hospital Veterinário do Porto
ADN – ácido desoxirribonucleico	IECA – inibidor da enzima conversora da angiotensina
ATP – adenosina trifosfato	IRC – insuficiência renal crónica
BHE – barreira hematoencefálica	IRIS – <i>International Renal Interest Society</i>
BTF – <i>Brain Trauma Foundation</i>	LCR – líquido cefalorraquidiano
CAV – adenovírus canino	LR – Lactato de Ringer®
CDV – vírus da esgana canino	n – número total de casos observados por área
CPV-2 – parvovírus canino tipo 2	NMDA – N-metil-D-aspartato
CR – convulsões reativas	PA – pressão arterial
DAPP – dermatite alérgica à picada da pulga	PaCO₂ – pressão parcial de dióxido de carbono arterial
DDMM – doença degenerativa mixomatosa mitral	PAM – pressão arterial média
DM – diabetes mellitus	PaO₂ – pressão parcial de oxigénio arterial
ECGM – escala de coma de Glasgow modificada	PIC – pressão intracraniana
EP – epilepsia primária	PD – pressão arterial diastólica
EPN – edema pulmonar neurogénico	PPC – pressão de perfusão cerebral
ES – epilepsia secundária	PS – pressão arterial sistólica
FCV – calicivírus felino	RLO – radicais livres de oxigénio
FeLV – vírus da leucemia felina	RM – ressonância magnética
FHV-1 – herpesvírus felino tipo 1	RVC – resistência vascular cerebral
Fi – frequência absoluta	SpO₂ – saturação arterial parcial de hemoglobina por oxigénio
Fip – frequência absoluta por espécie animal	SSH – soro salino hipertónico
FPV – parvovírus felino	TAC – tomografia axial computadorizada
Fr – frequência relativa	TCE – traumatismo cranioencefálico
FSC – fluxo sanguíneo cerebral	TMC – taxa metabólica cerebral
GABA – ácido gama aminobutírico	TRC – tempo de repleção capilar
GH – gastroenterite hemorrágica	VGG – <i>Vaccination Guidelines Group</i>
	VSC – volume sanguíneo cerebral

I. INTRODUÇÃO

O presente relatório é o culminar da realização do estágio de domínio fundamental do Mestrado Integrado de Medicina Veterinária da Universidade de Évora, na área de Clínica de Animais de Companhia, levado a cabo no Hospital Veterinário do Porto, e tem como principal objetivo reportar as atividades realizadas no decorrer do dito estágio, que teve uma duração de seis meses, tendo tido início no dia cinco de Setembro de 2013 e término no dia cinco de Março de 2014, sob orientação da Dr.^a Margarida Fragoso Costa e sob coordenação do Professor Dr. Luís Lima Lobo. Para tal, este relatório encontra-se dividido em duas partes, sendo a primeira composta por um relatório descritivo e estatístico do estágio, no qual se encontra resumida a casuística desenvolvida, precedida por uma breve descrição do local onde o estágio teve lugar. A segunda parte do presente relatório é constituída por uma revisão bibliográfica subordinada ao tema “Traumatismo cranioencefálico em cães e gatos”, seguida de dois casos clínicos acompanhados pela autora no âmbito do referido tema e sua discussão.

II. RELATÓRIO DESCRITIVO DO ESTÁGIO - CASUÍSTICA

1. Hospital Veterinário do Porto

O Hospital Veterinário do Porto (HVP), localizado na Travessa Silva Porto, nº 174, no Porto, foi fundado em 1998 pelo Dr. Mário Santos, tendo sido adquirido em Março de 2012 pelo *OneVet Group*, sendo a primeira aposta para a construção do grupo de referência do mercado de medicina veterinária de animais de companhia em Portugal.

O HVP dispõe de diversas especialidades médicas e cirúrgicas que passam por cardiologia, cirurgia, comportamento animal, cuidados intensivos, dermatologia, endocrinologia, estomatologia, fisioterapia, gastroenterologia, imagiologia, medicina interna, nefrologia, neurologia, nutrição, oftalmologia, oncologia, ortopedia/traumatologia, reprodução, obstetria e inseminação artificial. Dispõe ainda de um serviço de urgências e cuidados intensivos, disponível 24 horas por dia, 365 dias por ano, sendo que entre as 20 e as nove horas se encontra em horário de urgência.

As modernas instalações permitem uma eficiente resposta, sendo de destacar os quatro consultórios, sala de preparação pré-cirúrgica, sala de cirurgia, sala de radiologia digital, sala de esterilização de material cirúrgico, laboratório, sala de ecografia e eletrocardiografia, sala de mínima invasão, uma unidade de cuidados intensivos com vigilância permanente e unidade de doenças infecciosas separada das restantes. No que se refere ao corpo clínico, este é composto pelo Dr. Luís Lobo, Dr. Mário Santos, Dr. Amândio Dourado, Dr. Nuno Proença e Dr.^a Odete Vaz. Tem ainda como colaboradoras a Dr.^a Carla Monteiro, que se dedica à clínica e cirurgia de animais exóticos, e a Dr.^a Cátia Sá, especialista em fisioterapia.

O HVP dispõe ainda de um Banco de Sangue Veterinário, que oferece uma série de serviços que permitem a realização de transfusões de sangue e derivados na clínica de animais de companhia.

2. Descrição das Atividades Desenvolvidas

No decorrer do estágio foi dada aos estagiários a possibilidade de realizar uma rotação em diferentes funções, nomeadamente permanência no internamento, consultas, anestesia e cirurgia. Estas atividades foram desenvolvidas num horário dividido em turnos das nove às 20 horas, com pausa das 14 às 16 horas, ou das nove às 17 horas, com pausa das 13 às 14 horas. Para além destas rotações existe ainda a rotação de urgência, cujo horário é das 20 às nove horas durante os dias úteis ou de 24 horas ininterruptas durante o fim-de-semana e feriados, sendo que em cada semana um dia está reservado para esta rotação. Desta forma, foi possível à estagiária desenvolver o trabalho de equipa, colaborar com pessoas com diferentes funções, contactar e a aprender a comunicar com diferentes tipos de clientes, desenvolver a técnica de anamnese, raciocínio clínico e discussão sobre diversos casos clínicos acompanhados, o que permitiu à estagiária aplicar e consolidar os conhecimentos adquiridos ao longo da formação académica, bem como adquirir novos conhecimentos, fruto do contacto com médicos veterinários experientes e da prática de pesquisa, a qual foi muito fomentada ao longo do estágio.

Para tal foram atribuídas à estagiária diversas funções, nomeadamente avaliação, monitorização e tratamento dos animais internados; auxílio no decorrer das consultas; preparação pré-cirúrgica dos animais, nomeadamente realização da anestesia e monitorização dos animais durante os procedimentos cirúrgicos e ainda auxílio do cirurgião no decorrer dos ditos procedimentos. Adicionalmente, a estagiária participou na realização de diversos meios auxiliares de diagnóstico, nomeadamente radiologia, ecografia, ecocardiografia, eletrocardiografia, tomografia axial computadorizada (TAC) e exames laboratoriais. Foi ainda permitido à estagiária assistir a diversas urgências e desta forma aprender a melhor forma de atuar perante situações bastante diversas. Todas as atividades desenvolvidas pela estagiária foram acompanhadas e supervisionadas pelos médicos veterinários do hospital, o que lhe permitiu a aquisição de conhecimentos indispensáveis para a evolução do desempenho prático e teórico dia após dia.

De modo a facilitar a análise dos casos clínicos acompanhados no decorrer do estágio, estes vão ser divididos pelas áreas de medicina preventiva, clínica médica, patologia cirúrgica, seguidas de uma breve abordagem a outros procedimentos médicos realizados. Para cada uma das áreas será representada a frequência relativa (Fr (%)), frequência absoluta (Fi) e ainda frequência absoluta dos casos clínicos repartida por espécie animal (Fip) e o número total de casos observados (n).

3. Distribuição dos Casos Observados por Espécie Animal

Com base nos dados representados no gráfico 1, verifica-se que os canídeos foram a espécie dominante, representado 65% dos casos clínicos observados, seguido pelos felídeos, com 34%. No que se refere a espécies de animais exóticos, estas foram as menos acompanhadas, tendo-se verificado uma frequência relativa de 1%.

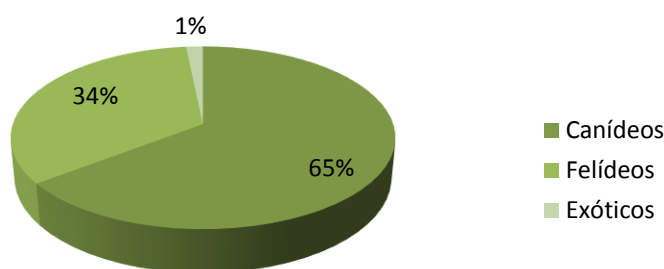


Gráfico 2. Distribuição dos casos observados por espécie animal (Fr (%) (n= 925)).

4. Distribuição da casuística por área clínica

Importa referir que os números apresentados ao longo desta secção dizem respeito ao número de ocorrências acompanhadas por espécie animal, e não ao número de animais, razão pela qual o mesmo animal poderá ser contabilizado mais do que uma vez, caso tenha sido submetido a diversos procedimentos ou tenha sido diagnosticado com mais do que uma condição clínica ou cirúrgica. Na tabela 1 é possível observar a distribuição da casuística pelas diferentes áreas médicas, na qual se verifica que a área na qual foi observado um maior número de casos foi a área de clínica médica, com 60,3% dos casos acompanhados, seguida pela medicina preventiva com 23,2% dos casos acompanhados.

Tabela 1. Distribuição da casuística em função das diferentes áreas médicas (Fr (%), Fi e Fip, n=1615).

Área	Fr (%)	Fi	Fip Canídeos	Fip Felídeos	Fip Exóticos
Medicina Preventiva	23,3	376	269	103	4
Clínica Médica	60,0	968	670	293	5
Clínica Cirúrgica	16,7	271	174	97	-
Total	100	1615	1113	493	9

4.1. Medicina preventiva

No âmbito da medicina preventiva foram levadas a cabo ações de vacinação, desparasitação e identificação eletrónica, tal como se pode verificar na tabela 2, as quais

constituem ações de relevância inquestionável quer para a saúde animal quer para a saúde pública, na medida em que dão um contributo muito importante para a prevenção de doenças infetocontagiosas e parasitárias. A importância das ações de profilaxia médica deverá ser devidamente esclarecida e destacada juntos dos proprietários e deverá ser proposto um programa de vacinação e desparasitação adequado para cada animal, para assim garantir a sua adequada implementação. Este tipo de consultas proporciona ainda um momento adicional de contacto com os proprietários, útil para o esclarecimento de dúvidas, nomeadamente no que se refere ao comportamento animal, nutrição, cuidados de higiene, transporte, emissão de passaportes, entre outros.

Tabela 2. Distribuição dos diversos procedimentos observados no âmbito da medicina preventiva (Fr (%), Fi e Fip, n=376).

Procedimento	Fr (%)	Fi	Fi canídeos	Fi felídeos	Fi exóticos
Vacinação	48,7	185	104	79	2
Desparasitação	42,8	157	131	24	2
Identificação eletrónica	8,5	34	34	-	-
Total	100	376	269	103	4

Vacinação

Relativamente aos casos acompanhados no âmbito da medicina preventiva, a vacinação teve uma grande representatividade, tendo constituído 48,7% dos casos acompanhados. A vacinação é um componente fundamental da medicina preventiva, na medida em que confere proteção não só ao animal vacinado, como permite minimizar o número de animais suscetíveis na população de determinada região e assim, reduzir a prevalência da doença ⁽¹⁾.

A última revisão das linhas guia do *Vaccination Guidelines Group (VGG)*, da *World Small Animal Veterinary Association*⁽¹⁾, para a vacinação de cães e gatos, levada a cabo em 2010, divide as vacinas em dois grupos, *core* e *non-core*. As vacinas *core* (recomendadas) são aquelas que todos os cães e gatos devem receber, independentemente das circunstâncias, como forma de os proteger contra doenças graves, de distribuição mundial, que possam colocar a sua vida em risco. Para os cães, estas vacinas incluem aquelas que protegem contra o vírus da esgana canino (CDV), o adenovírus canino (CAV) e o parvovírus canino tipo 2 (CPV-2), enquanto para os gatos incluem as vacinas que conferem proteção contra o parvovírus felino (FPV), o calicivírus felino (FCV) e o herpesvírus felino tipo 1 (FHV-1). Estas orientações recomendam ainda a vacinação contra o vírus da raiva para cães e gatos em áreas geográficas nas quais a infeção é endémica. Por oposição, as vacinas *non-core* (opcionais) são aquelas que deverão fazer parte do plano de vacinação apenas de animais que se encontrem em área geográfica ou que apresentem estilo de vida que lhes confirmam risco acrescido de contrair determinadas infeções. O VGG¹ define ainda algumas vacinas como não recomendadas, que são aquelas que carecem de evidência científica que suporte a sua utilização ⁽¹⁾.

Em Portugal, tal como descrito no Decreto-Lei nº 314/2003, de 17 de dezembro, a única vacinação obrigatória é a vacinação antirrábica para cães com mais de três meses de idade em todo o território nacional ⁽²⁾.

De acordo com as linhas guia do VGG¹ as vacinas *core* para cães e gatos deverão ser administradas em três doses de acordo com o seguinte protocolo:

- Primeira dose: administração entre as oito e as nove semanas de idade;
- Segunda dose: administração três a quatro semanas após a administração da primeira dose;
- Terceira dose: administração entre as 14 e as 16 semanas de idade;
- Primeiro reforço: administração 12 meses após a administração da terceira dose ⁽¹⁾.

No caso de cães adultos que tenham completado as três primeiras administrações de vacinas *core* de forma adequada mas que não tenham sido vacinados com regularidade enquanto adultos devem necessitar apenas de uma dose de vacina *core*, já cães adultos com história vacinal desconhecida deverão ser submetidos a administração de duas doses da vacina ⁽¹⁾.

Tendo por base as referidas linhas guia, o HVP definiu um esquema de vacinação para cães e outro para gatos, os quais se encontram resumidos nas tabelas 3 e 4, respetivamente.

Tabela 3. Esquema vacinal para cães aplicado no HVP.

Valências das vacinas utilizadas	Idade do animal				
	8 a 9 semanas	11 a 13 a semanas	14 a 17 semanas	17 a 21 semanas	Reforço anual
CDV, CAV-1, CAV-2, CPV-2 Parainfluenza canina, Leptospirose	X	X	X		X
Raiva				X	X

Para além do esquema vacinal anteriormente referido, no HVP procede-se ainda à vacinação contra o CPV-2 em cachorros que se encontrem em área de risco ou em cachorros de criador entre as cinco e as seis semanas de idade, os quais integram posteriormente o referido esquema vacinal. De referir ainda que é aconselhada a vacinação de cães contra a leishmaniose aos proprietários de cães que vivam ou que se desloquem para áreas endémicas de leishmaniose. Esta vacina é administrada a cães com mais de seis meses de idade sob a forma de três doses separadas entre si por três semanas, com posterior reforço anual.

Tabela 4. Esquema vacinal para gatos aplicado no HVP.

Valências das vacinas utilizadas	Idade do animal			
	8 a 9 semanas	11 a 13 a semanas	14 a 17 semanas	Reforço anual
Rinotraqueíte felina Calicivírus Panleucopénia felina	X	X	X	X

Adicionalmente ao esquema de vacinação para gatos praticado no HVP, procede-se ainda à vacinação contra o vírus da leucemia felina (FeLV), que apesar de ser considerada uma vacina *non-core* pelo VGG¹ é aconselhada para gatos que tenham acesso ao exterior. A vacina deve ser administrada a gatos com idade superior a oito semanas, em duas administrações separadas entre si em três a quatro semanas e sujeita a reforço anual. De referir que é fundamental que os animais sejam testados serologicamente antes da administração da vacina, na medida em que esta deverá ser administrada apenas a gatos FeLV negativos ⁽¹⁾.

Desparasitação

No que se refere à desparasitação, esta é fundamental para a proteção contra parasitas internos e externos, tendo sido um procedimento muito realizado, à semelhança da vacinação, com uma frequência relativa de 42,8%. Com vista à desparasitação interna, no HVP procede-se à administração de milbemicina oxima e praziquantel sob a forma de comprimidos (Milbemax®), quer para cães quer para gatos. O protocolo de desparasitação consiste de administração mensal do endoparasiticida até aos seis meses de idade e posteriormente a cada seis meses para ambas as espécies. Ocasionalmente utiliza-se também fenbendazol (Panacur®) sob a forma de suspensão aquosa para administração oral.

Quanto à desparasitação externa, nomeadamente contra pulgas e carrasças, em cães esta é realizada sobretudo com recurso a produtos de aplicação sob a forma de *spot-on*, à base de indoxacarb e permetrina (Activyl Tick Plus®) embora ultimamente se tenha começado a recorrer também a ectoparasiticidas sob a forma de comprimidos de fluralaner (Bravecto®). Para proteção contra flebótomos e mosquitos vetores de doenças como a dirofilariose aconselha-se também a colocação de coleira com deltametrina (Scalibor®). Já em gatos a desparasitação externa é realizada sobretudo com recurso a produtos de aplicação sob a forma de *spot-on* à base de indoxacarb (Activyl®). Em determinados casos, como seja a presença de piolhos, recorre-se à aplicação de produtos *spot-on* à base de selamectina (Strongid®).

Identificação eletrónica

A identificação eletrónica é realizada através da colocação subcutânea de uma cápsula, o *microchip*, no centro da face lateral esquerda do pescoço. Posteriormente é necessário proceder ao registo do animal na base de dados nacional, na qual é coligida a informação relativa

ao animal e ao seu proprietário, informação esta que fica associada ao número contido no referido *microchip* e que poderá ser lido através de um leitor eletrônico próprio para o efeito ⁽³⁾. A identificação eletrônica é obrigatória desde um de julho de 2004 para cães perigosos ou potencialmente perigosos (definidos como tal em legislação específica), cães utilizados em ato venatório e cães de exposição e tornou-se também obrigatória para todos os cães nascidos a partir de um de julho de 2008 ⁽³⁾.

4.2. Clínica médica

No que se refere aos casos acompanhados no âmbito da clínica médica no decorrer do estágio, estes encontram-se divididos pelas diversas áreas clínicas, encontrando-se a sua contabilização resumida na tabela 5. Pela análise da referida tabela é possível constatar que a área com maior representatividade foi a dermatologia, com 14,3% dos casos observados, seguida pela gastroenterologia e glândulas anexas com 11,9%, e pela nefrologia e urologia, com 10,5%. Por sua vez, a toxicologia foi a área em que se verificou a ocorrência do menor número de casos, totalizando 0,9% dos casos acompanhados.

Tabela 5. Distribuição da casuística em função das diferentes áreas de clínica médica (Fr (%), Fi e Fip, n=968).

Área Médica	Fr (%)	Fi	Fip canídeos	Fip felídeos	Fip exóticos
Cardiologia	8,4	81	61	20	-
Dermatologia	14,4	139	116	22	1
Doenças infetocontagiosas e parasitárias	8,6	83	50	30	3
Endocrinologia	3,2	31	18	13	-
Gastroenterologia e glândulas anexas	12,1	117	75	42	-
Nefrologia e Urologia	10,6	103	50	53	-
Neurologia	6,9	67	60	7	-
Odontostomatologia	3,1	30	13	17	-
Oftalmologia	4,0	39	29	10	-
Oncologia	5,8	56	45	11	-
Otorrinolaringologia	3,8	37	31	6	-
Pneumologia	5,2	50	25	25	-
Sistema musculoesquelético	9,2	89	54	34	1
Teriogenologia	3,8	37	35	2	-
Toxicologia	0,9	9	8	1	-
Total	100	968	670	293	5

4.2.1. Cardiologia

Através da análise da tabela 6 é possível concluir que a afeção cardíaca mais observada foi a doença degenerativa mixomatosa da válvula mitral (DDMM), com uma frequência relativa de 35,9%, seguida pela cardiomiopatia hipertrófica, com uma frequência relativa de 14,8%.

Tabela 6. Distribuição da casuística em função das afeções cardíacas observadas (Fr (%), Fi e Fip, n=81).

Afeção Clínica	Fr (%)	Fi	Fip canídeos	Fip felídeos
Cardiomiopatia dilatada	12,3	10	10	-
Cardiomiopatia hipertrófica	14,8	12	-	12
Defeito do septo interventricular	1,2	1	-	1
Doença degenerativa mixomatosa da válvula mitral	35,9	29	29	-
Doença degenerativa mixomatosa da válvula tricúspide	12,3	10	10	-
Ducto arterioso persistente	2,5	2	2	-
Efusão pericárdica	3,7	3	3	-
Estenose da válvula mitral	2,5	2	1	1
Estenose da válvula pulmonar	2,5	2	2	-
Insuficiência cardíaca congestiva	8,6	7	4	3
Persistência do quarto arco aórtico	1,2	1	-	1
Tromboembolismo	2,5	2	-	2
Total	100	81	61	20

A DDMM é a doença cardiovascular mais frequente em cães, representando 75% das doenças cardíacas que afetam a espécie. Ocorre sobretudo em cães de raças pequenas, mas pode ocorrer também em raças grandes e a sua prevalência está fortemente associada a fatores como a idade e o sexo, sendo mais comum em cães com mais idade e verifica-se que os machos parecem desenvolver a doença mais precocemente do que as fêmeas ⁽⁴⁾. A sua etiologia não é bem conhecida mas parece apresentar uma forte componente hereditária, apresentando uma maior prevalência em determinadas raças, como *Cavalier King Charles Spaniel* ⁽⁵⁾. A DDMM caracteriza-se por alterações nos constituintes celulares bem como da matriz intracelular do aparelho valvular (folhetos valvulares e cordas tendinosas), com alterações ao nível do conteúdo e orientação das fibras de colagénio. A deformação progressiva da válvula mitral impede que haja uma coaptação adequada dos folhetos valvulares, causando regurgitação mitral, o que vai promover uma sobrecarga da função cardíaca, com consequente remodelação ventricular e prejuízo da sua função. Regra geral trata-se de uma doença de progressão lenta, embora imprevisível, podendo os animais permanecer assintomáticos durante anos. Deste modo, o desenvolvimento de insuficiência cardíaca clínica pode surgir muito tempo após a identificação de sopro sistólico. No que se refere ao diagnóstico, este passa pela realização de radiografia torácica, medição da pressão arterial (PA), ecocardiografia com *Doppler* e análises sanguíneas básicas, bem como um exame físico adequado ⁽⁶⁾.

Com o objetivo de associar os sinais clínicos ao tratamento adequado, o *American College of Veterinary Internal Medicine (ACVIM)*⁵, estabeleceu um consenso que define uma classificação em quatro estádios, de A a D. O estágio A identifica pacientes com risco elevado de desenvolver DDMM, apesar de não lhes serem identificadas alterações cardíacas estruturais, por exemplo, qualquer cão da raça *Cavalier King Charles Spaniel* sem sopro cardíaco. O estágio B refere-se a pacientes com alteração cardíaca estrutural, evidenciada pela presença de sopro cardíaco, mas que são assintomáticos, sendo este estágio subdividido em B1 e B2, em que B1 se refere a pacientes sem evidências ecocardiográficas ou radiográficas de remodelação cardíaca em resposta à DDMM, já B2 inclui pacientes com regurgitação da válvula mitral hemodinamicamente relevante, apresentando sinais ecocardiográficos e radiográficos de dilatação do átrio esquerdo. O estágio C denota pacientes com história de sinais clínicos de insuficiência cardíaca e que estão associados a alteração estrutural do coração. O estágio D, por sua vez, refere-se aos pacientes que se encontram na fase final da doença, com sinais clínicos de insuficiência cardíaca refractária ao tratamento ⁽⁶⁾.

Para os pacientes no estágio A as recomendações passam por um acompanhamento médico frequente, de modo a proceder a deteção precoce de qualquer sopro, não havendo recomendação para realização de qualquer tipo de tratamento. O tratamento é recomendado para pacientes que se encontrem no estágio B2 ou em estágio superior, assim a maioria dos membros do ACVIM⁵ recomenda o início da administração de inibidores da enzima conversora da angiotensina (IECA) aos pacientes que se encontram no estágio B2. Quanto ao estágio C, o tratamento é diferenciado para pacientes que necessitam de hospitalização face a pacientes que podem ser acompanhados em casa. Assim, os pacientes que necessitam de hospitalização devem ser submetidos a administração de furosemida, na dose de 1-4 mg/kg por via intravenosa, consoante a gravidade dos sinais clínicos e deverão ter livre acesso a água; administração de pimobendan na dose 0.25-0.3 mg/kg por via oral a cada 12 horas; suplementação com oxigénio e ainda abdominocentése, se necessário; sedação com o objetivo de reduzir o esforço respiratório, a qual pode ser levada a cabo, por exemplo com recurso a butorfanol, na dose 0.2-0.25 mg/kg, por via intravenosa ou intramuscular. Quando os pacientes se encontram clinicamente mais estáveis, podendo ser acompanhados em casa, a medicação passa pela administração por via oral de furosemida (até uma dose máxima de 4 a 6 mg/kg a cada 12 horas), um IECA (0.5 mg de enalapril a cada 12 horas) e pimobendam (0.25-0.3 mg/kg por via oral a cada 12 horas). Para os pacientes em estágio D, as recomendações passam sobretudo pela administração de furosemida e vasodilatadores, como a amlodipina (0.05-0.1 mg/kg por via oral), e pela administração de espironolactona ⁽⁶⁾.

Se nos cães a DDMM é a doença cardíaca mais comum, no gato a cardiomiopatia hipertrófica é a doença cardíaca mais frequentemente diagnosticada, tratando-se de uma doença primária do miocárdio que causa hipertrofia concêntrica, simétrica ou assimétrica, com alteração

da função diastólica do ventrículo esquerdo. A idade média de diagnóstico ronda os seis anos e os machos apresentam maior predisposição. A sua etiologia não é conhecida e a apresentação clínica pode passar pela detecção acidental de um sopro cardíaco, ritmo de galope ou arritmia num gato assintomático ou pode ter um início agudo, com insuficiência cardíaca congestiva, tromboembolismo arterial ou morte súbita. O tratamento de pacientes assintomáticos é controverso não havendo evidências acerca do benefício da administração de bloqueadores dos canais de cálcio, bloqueadores beta-adrenérgicos ou IECA na prevenção da progressão da doença. Os bloqueadores dos canais de cálcio (diltiazem), bloqueadores beta-adrenérgicos (atenolol) ou ambos são frequentemente utilizados com base na sua capacidade teórica para melhorar a função ventricular diastólica, controlar a taquicardia sinusal ou para reduzir o gradiente de pressão da obstrução do trato de saída, contudo a administração destes fármacos carece de evidências conclusivas. A furosemida é o único fármaco com eficácia reconhecida para manejo de insuficiência cardíaca em gatos. Pacientes assintomáticos podem sobreviver até cerca de três anos, enquanto pacientes com sinais de insuficiência cardíaca apresentam um prognóstico bastante reservado ⁽⁷⁾.

4.2.2. Dermatologia

Os casos clínicos acompanhados no âmbito da dermatologia encontram-se registados na tabela 7, na qual é possível verificar que a afeção dermatológica mais observada foi o angioedema com uma frequência relativa de 15,1%, resultante de reação vacinal ou picada de inseto, por exemplo, sendo normalmente controlado pela administração intravenosa de prednisolona na dose 2 mg/kg. Outra afeção também muito frequentemente diagnosticada foi a dermatite alérgica à picada da pulga (DAAP), com uma frequência relativa de 12,9%.

As figuras 1 e 2 apresentam exemplos de exemplos e casos clínicos acompanhados pela estagiária no decorrer do estágio, na área da dermatologia.



Figura 1. Canídeo com hiperadrenocorticism, evidenciando alopecia generalizada e abdômen pendular. Propriedade intelectual do HVP.

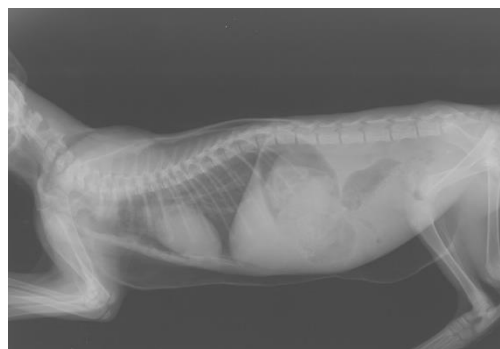


Figura 2. Radiografia torácica e abdominal, em projeção laterolateral de felídeo com enfisema subcutâneo. Propriedade intelectual do HVP.

Tabela 7. Distribuição da casuística em função das afeções dermatológicas observadas (Fr (%), Fi e Fip, n=139).

Afeção Clínica	Tipo	Fr (%)	Fi	Fip canídeos	Fip felídeos	Fip exóticos
Abcesso subcutâneo		5,8	8	4	4	-
Alopécia psicogénica		0,7	1	-	1	-
Alterações cutâneas devidas a endocrinopatias		5,8	8	8	-	-
Angioedema		15,1	21	20	1	-
Dermatite alérgica	Dermatite alérgica à picada da pulga	12,9	18	12	6	-
	Atopia	2,9	4	4	-	-
	Hipersensibilidade alimentar	4,3	6	6	-	-
	Por contacto	1,4	2	2	-	-
Dermatite por lambadura acral canina		1,4	2	2	-	-
Dermatofitose		1,4	2	1	1	-
Enfisema subcutâneo		1,4	2	-	2	-
Granuloma eosinofílico		1,4	2	-	2	-
Higroma		0,7	1	1	-	-
Impactação dos sacos anais		4,3	6	6	-	-
Lúpus eritematoso discóide		0,7	1	1	-	-
Piodermite superficial	Dermatite aguda húmida	9,4	13	13	-	-
	Intertrigo	3,6	5	3	2	-
	Impetigo	1,4	2	2	-	-
	Foliculite	2,9	4	4	-	-
Piodermite profunda	Furunculose	1,4	2	1	1	-
	Fístula perianal	3,6	5	3	2	-
	Piodermite interdigital	2,9	4	4	-	-
Sarna demodécica		6,6	9	8	-	1
Sarna sarcóptica		6,6	9	9	-	-
Tromboflebite		1,4	2	2	-	-
Total		100	139	116	22	1

A DAPP é uma doença de pele frequente em cães e gatos, que estão sensibilizados para as proteínas existentes na saliva das pulgas, em resultado de exposição repetida e intermitente à picada da pulga. Os sintomas são normalmente sazonais e caracterizam-se predominantemente por prurido. Nos cães as lesões incluem pápulas e eritema, com lesões secundárias como seborreia, alopecia, escoriações, pioderma, hiperpigmentação e liquenificação, sendo que a distribuição característica destas lesões inclui sobretudo a região lombossagrada dorso-caudal, mas também a região dorsal da cauda, a região caudo-medial da coxa, abdómen e flancos. Já nos gatos não se verifica a ocorrência de um padrão de distribuição

típico das lesões, apresentando-se muitas vezes sob a forma de dermatite miliar pruriginosa com lesões secundárias como escoriações, crostas e alopecia, que se podem encontrar ao nível do pescoço, região lombossagrada dorsal, região caudo-medial das coxas e abdómen ventral. Nos gatos pode ocorrer também alopecia bilateral simétrica, secundária a *grooming* excessivo e ainda lesões do complexo granuloma eosinofílico. Os principais diagnósticos diferenciais nos cães incluem atopia e alergia alimentar e ainda foliculite bacteriana, associada ou não a dermatite por *Malassezia*; enquanto no gato incluem sobretudo a presença de outros parasitas externos, como sarna, e fungos ⁽⁸⁾.

Para o diagnóstico de DAPP, a história e o exame físico são aspetos de grande importância, sobretudo no cão, na medida em que a existência de prurido na região lombar é um forte indicador de DAPP, dando um contributo essencial, embora não suficiente, para a distinguir dos principais diagnósticos diferenciais de DAPP em cães: a atopia e a alergia alimentar. Um dos aspetos que caracteriza a atopia é a lambadura sazonal das extremidades distais dos membros, para além de afetar os flancos, axilas, face e ouvidos. Já a alergia alimentar é mais frequente em cães com idade inferior a um ano e caracteriza-se por prurido não sazonal que pode responder ou não a terapia com corticosteróides e cujo prurido pode ser regional ou generalizado, envolvendo normalmente os ouvidos, extremidade distal dos membros, região inguinal, axilas, pescoço e períneo. Fruto de *grooming* excessivo, por vezes não são observáveis pulgas ou os seus excrementos, o que não é suficiente para excluir o diagnóstico de DAPP. Pode-se recorrer ainda a testes alérgicos intradérmicos ou serológicos, mas podem ocorrer falsos negativos. Outra forma de diagnóstico é verificar a resposta face à instituição de tratamento para a DAAP quando o nível de suspeita é elevado. O tratamento passa sobretudo pelo controlo das pulgas, que deve ser feito com recurso a reguladores de crescimento de insetos em combinação com adulticidas, devendo estas medidas ser instituídas a todos os animais que coabitem com o animal afetado. Para o controlo do prurido pode-se recorrer a aplicação tópica de antimicrobianos, administração sistémica de anti-histamínicos ou de corticosteróides, embora a administração destes últimos deva ser bem ponderada face ao equilíbrio risco-benefício, na medida em que têm impacto também sobre os sistemas imunitário e metabólico do paciente ⁽⁸⁾.

4.2.3. Doenças infetocontagiosas e parasitárias

Como se pode verificar pela análise da tabela 8, de entre as doenças infetocontagiosas e parasitárias acompanhadas, a mais frequente foi a parvovirose com uma frequência relativa de 20,1%.

Tabela 8. Distribuição da casuística em função das afeções observadas a nível das doenças infetocontagiosas e doenças parasitárias (Fr (%), Fi e Fip, n=83).

Afeção Clínica	Fr (%)	Fi	Fip canídeos	Fip felídeos	Fip exóticos
Babesiose	2,4	2	2	-	-
Coccidiose	4,8	4	4	-	-
Dirofilariose	1,2	1	1	-	-
Encefalitozoonose	1,2	1	-	-	1
Erliquiose	3,6	3	3	-	-
Esgana	1,2	1	1	-	-
Giardiose	4,8	4	4	-	-
Leishmaniose	6,3	5	5	-	-
Leptospirose	6,3	5	5	-	-
Leucemia felina	2,4	2	-	2	-
Mixomatose	2,4	2	-	-	2
Panleucopénia felina	8,4	7	-	7	-
Parvovirose	20,4	17	17	-	-
Peritonite infecciosa felina	3,6	3	-	3	-
Síndrome de coriza	16,6	14	-	14	-
Imunodeficiência felina	3,6	3	-	3	-
Traqueobronquite infecciosa	9,6	8	8	-	-
Toxoplasmose	1,2	1	-	1	-
Total	100	83	50	30	3

A parvovirose canina é causada por variantes CPV-2, um vírus de ácido desoxirribonucleico (ADN) de cadeia simples, de pequenas dimensões e sem envelope cuja transmissão ocorre por via fecal-oral ou ainda através de fómites. Pode afetar cães com idades entre as seis semanas e os seis meses, embora tenha especial relevância em cães com menos de 12 semanas de idade. O período de incubação do vírus é de sete a 14 dias, sendo que sofre inicialmente replicação no tecido linfóide da orofaringe, seguida de um período de virémia que vai causar dano em células de rápida divisão, nomeadamente ao nível do trato gastrointestinal, sobretudo nas células das criptas intestinais, bem como do timo, linfonodos e medula óssea. Desta forma, promove má absorção e aumento da permeabilidade intestinal, podendo causar ainda infeções bacterianas secundárias do trato gastrointestinal, que podem ser seguidas por translocação bacteriana, bacteriémia e endotoxémia. Os sinais clínicos caracterizam-se por febre, letargia, desidratação, dor abdominal, febre e vômito. A infeção resulta normalmente em leucopénia, neutropénia e linfopénia e pode causar ainda trombocitopénia e anemia, esta última em resultado de hemorragia gastrointestinal. O diagnóstico é muitas vezes presuntivo, com base nos achados obtidos através da anamnese e do exame clínico. A leucopénia é bastante sugestiva, contudo não é específica para o diagnóstico de enterite por parvovírus canino. No que se refere a testes microbiológicos, o teste de ELISA para deteção de antigénio nas fezes é um dos tipos de testes mais utilizados, contudo a sua sensibilidade é particularmente problemática

devido a eliminação intermitente, além de que podem ocorrer falsos positivos na sequência de vacinação ⁽⁹⁾.

O tratamento é sobretudo de suporte e com vista a tratar infecções bacterianas secundárias. Assim, o tratamento deverá passar pela administração intravenosa de fluidos, que deverão ser suplementados com cloreto de potássio e dextrose quando necessário, sendo que a glicémia deverá ser monitorizada pelo menos duas vezes por dia ⁽⁹⁾. No que se refere à antibioterapia, em pacientes com neutropénia mas sem febre deverá ser suficiente a administração de ampicilina ou cefazolina, mas em caso de diarreia hemorrágica ou evidência de síndrome de resposta inflamatória sistémica poderá ser necessária uma combinação de antibióticos com ação contra bactérias gram negativas e anaeróbias, por exemplo uma combinação de uma penicilina e uma fluoroquinolona ou um aminoglicosídeo ^(9,10). Em caso de infecção concomitante por protozoários intestinais é recomendada ainda a administração de metronidazole ⁽¹¹⁾. Em caso de vômito poderá ser necessária a administração de antieméticos, tais como metoclopramida, ondasetron ou maropitant por via parenteral ^(9,10) e ainda bloqueadores dos recetores de histamina como a famotidina. Outro aspeto importante é a nutrição entérica precoce, nomeadamente através de tubo nasogástrico, que está associada a diminuição do período de hospitalização. Quando se verifica uma concentração sérica de albumina inferior a 2 g/dL torna-se indicada a administração de plasma, ou em alternativa, de colóides, embora o primeiro tenha maior benefício, na medida em que contém anticorpos de cães imunes. Existem outros tipos de tratamento sob investigação, nomeadamente soro anti-endotoxina, proteína recombinante indutora da permeabilidade bacteriana, interferão ómega felino recombinante, fator recombinante indutor de colónias de granulócitos e oseltamivir, sendo que aquele que parece mais promissor é o interferão ómega felino recombinante, contudo são necessários estudos adicionais ⁽⁹⁾.

Após a recuperação da enterite vírica é aconselhável a administração de um anti-helmíntico de largo espectro tal como o fenbendazol para eliminar os parasitas intestinais. A prevenção desta infecção passa sobretudo pela vacinação e ainda por período de quarentena e correta limpeza e desinfeção em ambientes em que haja história de enterite por parvovírus canino ⁽⁹⁾.

4.2.4. Endocrinologia

A análise da tabela 9 permite concluir que o hipertiroidismo e a diabetes mellitus (DM) foram as doenças endocrinológicas mais frequentes, ambas com uma frequência relativa de 28,1%.

Tabela 9. Distribuição da casuística em função das afeções observadas na área de endocrinologia (Fr (%), Fi e Fip, n=31).

Afeção Clínica	Fr (%)	Fi	Fip canídeos	Fip felídeos
Hipertiroidismo	29,0	9	-	9
Hipotiroidismo	19,4	6	6	-
Hiperadrenocorticismo	19,4	6	6	-
Diabetes mellitus	29,0	9	5	4
Diabetes insipidus	3,2	1	1	-
Total	100	31	18	13

A DM é uma endocrinopatia frequente em cães e gatos, que se caracteriza por uma deficiência absoluta ou parcial em insulina, a qual resulta na diminuição da capacidade de utilização da glucose por parte das células e, portanto, num estado de hiperglicémia. Adicionalmente, a insuficiência em insulina resulta no aumento da gluconeogénese, glicogenólise, lipólise, cetogénese e catabolismo proteico ⁽¹²⁾.

Nos cães esta doença é mais frequente em fêmeas com idades entre os sete e os nove anos, para além de apresentar predisposição genética, na medida em que determinadas raças apresentam uma maior prevalência. A DM tipo I, ou insulínica dependente, é a forma mais comum desta doença em cães, a qual se caracteriza por hipoinsulinémia e resposta mínima a secretagogos endógenos da insulina, como a glucose ou o glucagon ⁽¹²⁾. Por oposição, a forma de DM mais frequente nos gatos é a DM tipo II, ou não insulínica dependente, que resulta da deposição de substância amilóide nos ilhéus pancreáticos, promovendo uma secreção anormal da insulina ⁽¹³⁾. Nos gatos, a ocorrência de DM é mais frequente em machos castrados e obesos, com idade média de dez anos ⁽¹²⁾.

O diagnóstico de DM é feito com base nos sinais clínicos (poliúria, polidipsia, polifagia e perda de peso) e na identificação de hiperglicémia e glicosúria ⁽¹⁴⁾. Nos gatos o diagnóstico pode mostrar-se mais laborioso, na medida em que a hiperglicémia e glicosúria podem ser induzidas por *stress*. Deste modo pode ser útil a monitorização da glicosúria a partir de amostras recolhidas em casa pelo proprietário ou recorrer ainda à medição da concentração sérica de frutossamina. A frutossamina é uma proteína glicosada que resulta da ligação irreversível da glucose a proteínas séricas, pelo que não é afetada por aumentos agudos da glicémia, refletindo valores de glicémia relativos a um período de duas a três semanas antes da sua mensuração. Os gatos podem apresentar ainda uma forma de DM transitória ou intermitente, que se caracteriza pela remissão dos sinais clínicos ao fim de quatro a seis semanas após o diagnóstico e início do tratamento, pelo que a insulínica dependente pode ser descontinuada ⁽¹²⁾.

Nos cães, o tratamento passa pela administração de insulina, sendo que a escolha inicial deve passar pela administração de insulina lenta (insulina de origem suína) ou de insulina NPH (insulina recombinante humana), ambas de duração de ação intermédia. A dose inicial deverá

ser 0.25-0.5 UI/kg, com administração de 12 em 12 horas ⁽¹²⁾⁽¹³⁾. Para os gatos a estratégia de tratamento deverá ser baseada na gravidade dos sinais clínicos, sendo que na maioria dos casos deverá passar pela administração de insulina, ajuste da dieta e correção ou controle de resistência à insulina concomitante ⁽¹²⁾. Os tipos de insulina disponíveis para administração a gatos são PZI e glargina, ambas de longa duração de ação, ou a insulina lenta. A insulina PZI é a eleita por alguns autores como a primeira escolha, na dose de 1 UI/gato, com administração de 12 em 12 horas ^(12,13). Após o início do tratamento, a monitorização do paciente é um fator fundamental, a qual deve ser exercida através da avaliação dos sinais clínicos, sendo fundamental alertar os proprietários para a importância das alterações que possam verificar, por forma a avaliar o controlo da doença bem como através da medição da glicémia, concentração de glucose na urina e da frutossamina. A monitorização é importante também para prevenir a ocorrência de hipoglicémia. A realização de curvas de glicémia permite esclarecer se a insulina está a ter o efeito desejado, quando ocorre o pico da sua ação e se este é adequado e ainda a duração de ação da insulina, permitindo deste modo decidir se há necessidade de proceder a ajustes da dose, da frequência de administração ou de mudar para outro tipo de insulina. Com o início da insulino-terapia é importante instituir também um maneio dietético adequado, que nos cães deve passar por uma dieta rica em hidratos de carbono complexos e em fibra, que promovem uma ação combinada que passa pela absorção intestinal mais lenta da glucose, reduz flutuações pós-prandiais da glicémia e melhora o controlo da glicémia. Já nos gatos as recomendações passam por uma dieta pobre em hidratos de carbono e rica em proteína ⁽¹⁴⁾.

4.2.5. Gastroenterologia e glândulas anexas

A gastroenterologia foi uma das áreas na qual foi observado um maior número de casos clínicos no decorrer do estágio, verificando-se, através da análise da tabela 10, a gastroenterite foi a afeção predominante, a qual se caracteriza muitas vezes por sinais clínicos pouco específicos, o que dificulta a determinação da sua etiologia. Um dos tipos de gastroenterite acompanhado foi a gastroenterite hemorrágica (GH).

Tabela 10. Distribuição da casuística em função das afeções observadas na área de gastroenterologia e glândulas anexas (Fr (%), Fi e Fip, n=117).

Afeção Clínica	Tipo	Fr (%)	Fi	Fip canídeos	Fip felídeos
Atrésia do ânus		0,9	1	1	-
Colangio-hepatite		2,6	3	-	3
Dilatação e torção gástrica		2,6	3	3	-
Enterite		1,7	2	2	-
Estenose esofágica		0,9	1	-	1
Fecaloma		6,8	8	4	4
Gastrite	Aguda inespecífica	4,3	5	3	2
	Crónica inespecífica	3,4	4	3	1
	Por indiscrição alimentar	2,6	3	3	-
Gastroenterite	Aguda inespecífica	9,3	11	8	3
	Crónica inespecífica	6,8	8	5	3
	Hemorrágica	5,1	6	6	-
	Parasitária	5,1	6	4	2
	Por indiscrição alimentar	9,3	11	9	2
Hepatite		6,0	7	5	2
Doença inflamatória intestinal crónica		4,3	5	4	1
Ingestão de corpo estranho		4,3	5	3	2
Insuficiência pancreática exócrina		1,7	2	-	2
Lipidose hepática		3,4	4	-	4
Megacólon		1,7	2	-	2
Megaesófago		1,7	2	1	1
Mucocélio biliar		3,4	4	4	-
Pancreatite		4,3	5	1	4
Peritonite		3,4	4	4	-
Prolapso rectal		1,7	2	-	2
Shunt portossistémico intra-hepático		0,9	1	-	1
Úlcera duodenal		0,9	1	1	-
Ulceração gástrica		0,9	1	1	-
Total		100	117	75	42

A gastroenterite hemorrágica (GH) é uma doença de etiologia desconhecida ^(15,16), embora haja indicações no sentido de que possa estar envolvida uma resposta imunitária anormal a bactérias, endotoxinas bacterianas ou mesmo componentes da dieta do animal. Já foi inclusivamente isolado *Clostridium perfringens* do intestino de animais com GH, embora não se conheça qual o seu papel nesta síndrome. A GH afeta sobretudo cães de raças pequenas, desde jovens a cães de meia-idade, geralmente sem história prévia de doença ⁽¹⁵⁾. Os sinais clínicos surgem normalmente de forma aguda, caracterizando-se por hematémese e/ou hematoquésia

profusas ⁽¹⁶⁾ que podem causar a morte do animal se não for iniciado tratamento rapidamente ⁽¹⁵⁾. Normalmente os animais apresentam hemoconcentração (hematócrito igual ou superior a 55%), com concentração de proteínas plasmáticas normal. A elevação do hematócrito deve-se a hipovolémia ou contração esplênica, enquanto a concentração de proteínas plasmáticas se mantém inalterada devido a perdas por via gastrointestinal ou devido a redistribuição da água corporal para o espaço intravascular ⁽¹⁵⁾. Em cães gravemente afetados pode-se verificar também azotemia renal ou pré-renal e trombocitopenia. Assim, a associação dos referidos sinais clínicos com marcada hemoconcentração permite estabelecer um diagnóstico presuntivo de GH ⁽¹⁶⁾. O tratamento passa por fluidoterapia a taxas elevadas, de modo a tratar e prevenir o choque hipovolêmico, coagulação intravascular disseminada secundária a hipoperfusão e falência renal na sequência de hipovolémia ⁽¹⁶⁾. Uma vez repostos o volume de fluidos deve-se instituir taxa adequada para a manutenção do estado de hidratação adequado. Também poderá ser indicada a administração de antieméticos, bem como de antibióticos, caso se suspeite de translocação bacteriana ⁽¹⁵⁾. Apesar desta recomendação, um estudo de 2011 realizado em 60 cães com GH falhou em demonstrar a necessidade de administração de antibioterapia, nomeadamente amoxicilina/ácido clavulânico. Neste estudo verificou-se que não houve diferença significativa na taxa de sobrevivência, tempo de hospitalização ou gravidade dos sinais clínicos entre o grupo submetido a tratamento com antibiótico face ao grupo a que foi administrado placebo. Deste modo, na ausência de sinais de septicemia, não parece haver benefício da administração de antibiótico ⁽¹⁷⁾. Dever-se-á ainda prestar atenção aos níveis séricos de albumina e se necessário administrar soluções colóides ⁽¹⁶⁾. Com o tratamento adequado e rápido o prognóstico de recuperação é muito favorável ⁽¹⁵⁾, contudo se o tratamento não for o adequado, poderá resultar em morte por colapso circulatório, coagulação intravascular disseminada ou falência renal ⁽¹⁶⁾.

4.2.6. Nefrologia e urologia

A tabela 11 revela que a insuficiência renal crónica (IRC) foi, inequivocamente, a afeção dominante na área de nefrologia e urologia, com uma frequência relativa de 44,7%.

Tabela 11. Distribuição da casuística em função das afeções observadas na área de nefrologia e urologia (Fr (%), Fi e Fip, n=103).

Afeção Clínica	Tipo	Fr (%)	Fi	Fip canídeos	Fip felídeos
Displasia renal		1,9	2	-	2
Dissinergia do músculo detrusor		1,0	1	1	-
Doença do trato urinário inferior felino		12,6	13	-	13
Infeção do tracto urinário		14,6	15	15	-
Insuficiência renal	Aguda	1,9	2	1	1
	Crónica	44,7	46	20	26
Obstrução do trato urinário		5,8	6	4	2
Pielonefrite		1,0	1	1	-
Rim poliquístico		2,9	3	-	3
Rotura da uretra		1,0	1	-	1
Rotura de bexiga		1,9	2	1	1
Urolitíase		10,7	11	7	4
Total		100	103	50	53

A IRC é a doença renal mais frequente em cães e gatos idosos, embora possa ocorrer em todas as idades ⁽¹⁸⁾. Resulta da perda de nefrónios e diminuição da taxa de filtração glomerular ⁽¹⁹⁾, o que impede o normal funcionamento dos rins, nomeadamente no que se refere à eliminação de resíduos; regulação da homeostase eletrolítica, hídrica e ácido-base e síntese de hormonas, como o calcitriol e eritropoietina ⁽¹⁸⁾. São diversas as causas que podem levar ao desenvolvimento de IRC, nomeadamente alterações imunológicas, como glomerulonefrite; amiloidose; neoplasia; agentes nefrotóxicos; isquémia renal; doenças inflamatórias ou infecciosas, como pielonefrite; alterações hereditárias ou congénitas, como displasia renal ou rim poliquístico; obstrução do trato urinário ou pode mesmo ser idiopática ⁽¹⁹⁾.

Os sinais clínicos de IRC caracterizam-se por perda de peso, poliúria e polidipsia, anorexia, vômito, halitose e, por vezes, estomatite e gastroenterite ulcerativa. À palpação, os rins poderão encontrar-se pequenos e irregulares, o que poderá ser confirmado pela realização de radiografia e ecografia abdominais. Quanto aos parâmetros laboratoriais, verifica-se a presença de azotémia em associação com baixa densidade urinária (inferior a 1.030 em cães e 1.035 em gatos), acidose metabólica e hiperfosfatémia. Adicionalmente alguns pacientes poderão apresentar hipocalémia (mais frequente em gatos), anemia não regenerativa, hipoalbuminémia e infeção bacteriana do trato urinário. Também pode ocorrer proteinúria, a qual está associada a pior prognóstico e a progressão mais rápida da IRC face a pacientes que não a apresentem. Outra alteração frequente é a presença de hipertensão arterial sistémica ⁽¹⁸⁾. O diagnóstico de IRC tem por base uma combinação de história pregressa, sinais clínicos e achados laboratoriais compatíveis ⁽¹⁹⁾. Após o diagnóstico, deve-se proceder ao estadiamento da IRC, com base nas linhas guia fornecidas pela *International Renal Interest Society (IRIS)*²⁰, de modo a facilitar a implementação de um plano de tratamento e monitorização adequados para cada paciente em

cada estágio da doença. O estadiamento baseia-se inicialmente na concentração sanguínea de creatinina, avaliada em pelo menos dois momentos distintos no paciente estabilizado e posteriormente procede-se ao sub-estadiamento com base nos níveis de proteinúria e PA ⁽²⁰⁾.

De um modo geral, o tratamento passa por descontinuar a administração de qualquer agente com potencial nefrotóxico, identificar e tratar alterações pré ou pós-renais, excluir a presença de condições que possam ser tratadas (por exemplo pielonefrite ou urolitíase renal) através da realização de radiografia e/ou ecografia abdominal. Para corrigir a desidratação ou hipovolemia deve-se proceder a fluidoterapia subcutânea ou intravenosa com recurso a fluidos isotônicos e fornecer acesso permanente a água. No que se refere à hipertensão sistêmica, o objetivo é reduzir a PS para valores inferiores a 160 mm Hg, de forma a minimizar o risco de lesão de órgãos como retina, coração ou sistema nervoso central. Para tal deve-se proceder à redução gradual do conteúdo em sódio da dieta em combinação com terapia farmacológica, que nos cães passa por IECA (por exemplo benazepril na dose 0.25-0.5 mg/kg por via oral a cada 12 a 24 horas) e, se tal não for suficiente para controlar a hipertensão, poderá ser necessário adicionar um bloqueador dos canais de cálcio, como a amlodipina (0.25-0.5 mg/kg por via oral a cada 12 a 24 horas). Nos gatos a terapia farmacológica deverá passar inicialmente pela introdução de amlodipina (0.6-1.25 mg por via oral a cada 12 a 24 horas) e, se necessário, só depois juntar IECA (na dose anteriormente referida para cães) ^(18,20). Importa referir que estes fármacos deverão apenas ser introduzidos após a estabilização e correção do estado de hidratação dos pacientes, de modo a evitar uma diminuição drástica da taxa de filtração glomerular ⁽²⁰⁾. Com vista a controlar a náusea, diminuição de apetite e vômitos dever-se-á adicionar também um inibidor da bomba de prótons como o omeprazol (0.5-0.1 mg/kg por via oral a cada 24 horas, para cães e gatos) e um antiemético, como o maropitant (2-8 mg/kg por via oral ou subcutânea, a cada 24 horas para cães e gatos) ou o ondasetron (0.1-0.3 mg/kg para cães e 0.1-0.15 mg/kg para gatos, por via intravenosa a cada oito a 12 horas). Em estádios mais avançados poderá estar presente anemia não regenerativa, a qual poderá ser tratada com recurso a eritropoietina recombinante humana (dose inicial de 100 UI/kg por via subcutânea três vezes por semana e ajustar com base no hematócrito). Será importante iniciar também uma dieta renal, que se caracteriza por redução do teor proteico e em fósforo. Caso a dieta renal não seja suficiente para reduzir a concentração plasmática de fósforo pode-se introduzir ainda quelantes entéricos de fósforo ⁽²⁰⁾.

Apesar da implementação de um plano de tratamento e monitorização adequado, a IRC é uma doença progressiva, pelo que o diagnóstico precoce é fundamental para promover uma progressão mais lenta bem como uma melhor qualidade de vida ⁽¹⁸⁾.

4.2.7. Neurologia

Os casos clínicos acompanhados na área de neurologia no decorrer do estágio encontram-se contabilizados na tabela 12, verificando-se que a afeção clínica mais frequente foi a ocorrência de epilepsia, nomeadamente a epilepsia primária, que ocorreu com uma frequência relativa de 25,4%.

Tabela 12. Distribuição da casuística em função das afeções observadas na área de neurologia (Fr (%), Fi e Fip, n=67).

Afeção Clínica	Tipo	Fr (%)	Fi	Fip canídeos	Fip felídeos
Discospondilite		6,0	4	4	-
Encefalopatia hepática		3,0	2	-	2
Epilepsia	Primária	25,4	17	17	-
	Secundária	7,5	5	5	
Hematoma subdural		1,5	1	1	-
Hérnia discal		14,8	10	10	-
Hidrocefalia		1,5	1	1	-
Meningoencefalite granulomatosa		1,5	1	1	-
Síndrome cognitivo geriátrico		6,0	4	4	-
Síndrome de cauda equina		9,0	6	6	
Síndrome de <i>Horner</i>		1,5	1	-	1
Síndrome vestibular	Central	6,0	4	4	-
	Periférico	6,0	4	4	-
Traumatismo cranioencefálico		10,3	7	3	4
Total		100	67	60	7

As convulsões são uma condição muito frequente em cães e gatos, cujo maneio é facilitado por uma abordagem diagnóstica adequada, a qual deverá passar pela anamnese, exame clínico e exame neurológico. No que se refere à anamnese, é importante que esta seja detalhada, focando em pontos como a duração, momento do dia em que o episódio ocorreu, circunstâncias precipitantes e descrição do evento, sendo também fundamental proceder a um exame neurológico completo, no qual se deverá avaliar o estado mental, marcha, postura, nervos cranianos, reações posturais, reflexos espinais e palpação espinal. Um diagnóstico diferencial importante de convulsão é a síncope. As convulsões caracterizam-se por aumento do tônus muscular, com movimentos tónico-clónicos, podendo o episódio durar segundos a minutos. É frequente a presença de sinais autónomos como salivação, micção, defecação ou vômito. Por oposição, a síncope ocorre normalmente quando o animal se encontra excitado ou em esforço físico, caracterizando-se por um breve colapso com perda de consciência e flacidez muscular e rápido retorno ao normal. Poderá estar associada a história de doença cardíaca ⁽²¹⁾.

Alguns autores dividem as convulsões em três categorias: epilepsia primária (EP), epilepsia secundária (ES) e convulsões reativas (CR), termos relacionados com a etiologia subjacente. A EP ou idiopática caracteriza-se pela suspeita de uma base genética, que implica

que não sejam identificadas alterações estruturais do prosencéfalo ⁽²²⁾, estando normalmente associada a hiperexcitabilidade dos neurónios do córtex, na sequência de defeitos da membrana dos canais de iões ou alteração da função dos neurotransmissores. Trata-se de um diagnóstico de exclusão, apenas alcançado após excluir causas estruturais ou reativas, embora possa ser estabelecido um diagnóstico presuntivo de EP quando a idade, raça, exame neurológico e tipo de convulsões sejam compatíveis. Regra geral, a primeira convulsão ocorre entre um e sete anos de idade, muitas vezes quando o paciente se encontra em repouso. Normalmente o período pós-ictus caracteriza-se por défices neurológicos transitórios, que se caracterizam por alteração do estado mental, défices proprioceptivos e cegueira, que acabam por resolver ao fim de 24 a 48 horas. Para excluir causas metabólicas dever-se-á realizar um hemograma, perfil de bioquímicas, ácidos biliares pré e pós-prandiais e urianálise. Meios de diagnóstico adicionais, como ressonância magnética (RM) e análise de líquido cefalorraquidiano (LCR), poderão ser empregues por forma a excluir a presença de alterações estruturais do cérebro. Este tipo de epilepsia é raro em gatos, embora esteja documentado ⁽²¹⁾.

A ES refere-se a convulsões que resultam de doença estrutural do prosencéfalo, nomeadamente na sequência de anomalia congénita, tumores, doenças infecciosas ou inflamatórias ou alterações vasculares ⁽²²⁾. Desta forma, a ES ocorre mais frequentemente em pacientes com idade inferior a um ano ou superior a sete anos, sendo que no primeiro caso será mais provável a presença de anomalia congénita, enquanto no segundo será mais provável a ocorrência de alterações vasculares ou presença de tumores. De um modo geral o exame neurológico de pacientes com ES está alterado mesmo entre convulsões, embora um exame neurológico normal não permita excluir ES. Alterações frequentes são défice unilateral do reflexo de ameaça, hemiparésia ou diminuição unilateral da proprioceção e *circling*. Nestes casos é fortemente recomendada a realização de RM e análise de LCR ⁽²¹⁾. Por sua vez, as CR resultam de causas extracranianas, tendo uma etiologia metabólica ou tóxica ⁽²²⁾. As causas mais comuns deste tipo de convulsões são intoxicação e hipoglicémia. A abordagem diagnóstica é semelhante à descrita para EP, sendo importante a medição da glicémia e da concentração sanguínea dos eletrólitos ⁽²¹⁾.

4.2.8. Odontoestomatologia

Como se pode verificar pela análise da tabela 13, a afeção mais frequente na área de odontoestomatologia foi a doença periodontal, com uma frequência relativa de 70%.

Tabela 13. Distribuição da casuística em função das afeções observadas na área de odontoestomatologia (Fr (%), Fi e Fip, n=30).

Afeção Clínica	Fr (%)	Fi	Fip canídeos	Fip felídeos
Doença periodontal	70,0	21	13	8
Fístula oro-nasal	3,3	1	-	1
Gengivoestomatite crónica felina	26,7	8	-	8
Total	100	30	13	17

A doença periodontal é uma das alterações mais frequentemente identificadas em cães e gatos, sendo que aos dois anos de idade cerca de 70% dos gatos e 80% dos cães apresentam sinais desta doença. Todavia parece haver algum desconhecimento por parte dos proprietários, pelo que é fundamental que sejam informados dos riscos que representa, reforçando a importância da prevenção, que é de suma importância no manejo da doença periodontal e que deverá passar sobretudo pela escovagem diária adequada dos dentes. Importa reforçar que a doença periodontal pode ter consequências não apenas locais, como a formação de fístulas oro-nasais, fratura patológica da mandíbula, entre outros; como podem ocorrer também manifestações sistémicas graves, nomeadamente pela disseminação das bactérias envolvidas através da corrente sanguínea para órgãos como os rins e o fígado e assim afetar a sua função. Pode ocorrer ainda adesão das bactérias aos folhetos valvulares cardíacos previamente lesionados, levando ao desenvolvimento de endocardite, que pode resultar em infeção intermitente e potencial doença tromboembólica. Adicionalmente, a presença de doença periodontal aumenta a resistência à insulina, resultando num fraco controlo da DM, para além de que a própria DM também representa um fator de risco para o desenvolvimento de doença periodontal ⁽²³⁾.

4.2.9. Oftalmologia

Tabela 14. Distribuição da casuística em função das afeções observadas na área de oftalmologia (Fr (%), Fi e Fip, n=39).

Afeção Clínica	Fr (%)	Fi	Fip canídeos	Fip felídeos
Cataratas	23,1	9	9	-
Conjuntivite	12,8	5	2	3
Corioretinite	5,1	2	-	2
Corpo estranho na córnea	2,6	1	1	-
Entrópio	5,1	2	2	-
Ectrópio	5,1	2	2	-
Obstrução dos canais lacrimais	7,7	3	3	-
Prolapso da glândula da terceira pálpebra	5,1	2	1	1
Prolapso da íris	2,6	1	-	1
Úlcera da córnea	23,1	9	7	2
Uveíte	7,7	3	2	1
Total	100	39	29	10

Os casos clínicos acompanhados na área da oftalmologia encontram-se registados na tabela 14, na qual é possível verificar que as afeções mais frequentes foram a ocorrência de cataratas e úlcera da córnea, ambas totalizando 23,1% dos casos acompanhados nesta área.

4.2.10. Oncologia

Tabela 15. Distribuição da casuística em função das afeções observadas na área de oncologia (Fr (%), Fi e Fip, n=56).

Afeção Clínica	Tipo	Fr (%)	Fi	Fip canídeos	Fip felídeos
Tumores cardíacos	Hemangiossarcoma	1,8	1	1	-
Tumores de pele	Epitelioma das células perianais	1,8	1	1	-
	Mastocitoma	10,7	6	6	-
	Hemangiopericitoma	1,8	1	1	-
	Tricoepitelioma	1,8	1	1	-
	Histiocitoma	1,8	1	1	-
Tumores do sistema esquelético	Fibrossarcoma	1,8	1	-	1
	Osteossarcoma	1,8	1	1	-
Tumores do sistema hematopoiético	Hemangiossarcoma esplênico	14,3	8	7	1
	Linfoma multicêntrico	1,8	1	1	-
Tumores do sistema urinário	Carcinoma das células de transição	3,6	2	1	1
	Plasmocitoma extra-medular	1,8	1	-	1
Tumores do tecido subcutâneo	Lipoma	12,4	7	7	-
Tumores endócrinos	Adenoma do córtex adrenal	1,8	1	1	-
Tumores gastrointestinais	Linfoma intestinal	1,8	1	-	1
Tumores oculares	Meibomioma	1,8	1	1	-
Tumores orais	Melanoma oral	1,8	1	-	1
	Carcinoma das células escamosas	1,8	1	-	1
Tumores pulmonares	Mesotelioma	1,8	1	1	-
Tumores nasais	Adenocarcinoma nasal	1,8	1	1	-
Tumores do ouvido	Adenoma ceruminoso ouvido	1,8	1	1	-
Tumores mamários	Adenoma mamário	7,1	4	3	1
	Carcinoma mamário	12,4	7	4	3
Tumores testiculares	Tumor das células de Leydig	1,8	1	1	-
	Carcinóide	1,8	1	1	-
Tumor intracraniano		5,3	3	3	-
Total		100	56	45	11

No que se refere à oncologia, os casos clínicos acompanhados encontram-se registados na tabela 15, através da análise da qual é possível verificar que houve alguns tipos de neoplasias mais frequentemente observadas, nomeadamente hemangiossarcoma esplênico, com uma frequência relativa de 14,3%; lipoma e carcinoma mamário, ambos com uma frequência relativa de 12,4%.

4.2.11. Otorrinolaringologia

A tabela 16 revela que as afeções clínicas mais acompanhadas na área de otorrinolaringologia foram a otite externa de etiologia bacteriana e o otohematoma, ambas com uma frequência relativa de 27,7%.

Tabela 16. Distribuição da casuística em função das afeções observadas na área de otorrinolaringologia (Fr (%), Fi e Fip, n=37).

Afeção Clínica	Tipo	Fr (%)	Fi	Fip canídeos	Fip felídeos
Otite externa	Bacteriana	27,0	10	7	3
	Por <i>Malassezia</i>	13,5	5	5	-
	Mista	5,4	2	2	-
	Otodécica	16,3	6	4	2
Otohematoma		27,0	10	9	1
Paralisia laríngea		5,4	2	2	-
Prolongamento do palato		2,7	1	1	-
Rinite crônica		2,7	1	1	-
Total		100	37	31	6

4.2.12. Pneumologia

Da análise da tabela 17 é possível concluir que a afeção mais frequentemente acompanhada foi a contusão pulmonar, com uma frequência relativa de 25,5%, o que se pode justificar com o elevado número de animais atropelados e que sofreram quedas em altura, sobretudo felídeos.

Tabela 17. Distribuição da casuística em função das afeções observadas na área de pneumologia (Fr (%), Fi e Fip, n=50).

Afeção Clínica	Fr (%)	Fi	Fip canídeos	Fip felídeos
Asma felina	4,0	2	-	2
Broncomalácia	4,0	2	2	-
Bronquite crônica	8,0	4	4	-
Colapso da traqueia	4,0	2	2	-
Contusão pulmonar	26,0	13	4	9
Edema pulmonar	20,0	10	5	5
Efusão pleural	18,0	9	5	4
Pneumonia	2,0	1	-	1
Pneumonia por aspiração	2,0	1	-	1
Pneumotórax	10,0	5	2	3
Quilotórax idiopático	2,0	1	1	-
Total	100	50	25	25

A contusão pulmonar consiste de uma hemorragia pulmonar intersticial e alveolar associada a edema, na sequência de trauma do tórax que resulta em compressão seguida de descompressão da caixa torácica. A hemorragia resulta em broncospasmo, aumento da produção de muco e colapso alveolar devido a diminuição da produção de surfatante. Deste

modo vai haver hipoperfusão pulmonar e diminuição da ventilação, pelo que o paciente apresenta dispneia na sequência de hipoxémia. Nos animais que sobrevivam às primeiras horas é de esperar que as alterações respiratórias associadas à contusão pulmonar resolvam em três a sete dias, embora possa ocorrer deterioração tardia do quadro clínico, na sequência de pneumonia bacteriana ou síndrome respiratório agudo secundário à resposta inflamatória local ou sistémica. O prognóstico está relacionado com a gravidade da contusão pulmonar bem como de lesões torácicas ou extratorácicas existentes ⁽²⁴⁾.

4.2.13. Sistema musculoesquelético

Como se pode verificar pela análise da tabela 18, os pacientes politraumatizados foram o tipo de casos mais acompanhados na área das afeções do sistema musculoesquelético, totalizando 27,0% dos casos acompanhados nesta área. Este facto prendeu-se com a elevada casuística de pacientes que sofreram atropelamento por automóveis ou quedas em altura, o que se verificou sobretudo com felídeos. De referir que se considera paciente politraumatizado aquele que apresenta lesão considerada grave em múltiplas localizações ou sistemas de órgãos.

Tabela 18. Distribuição da casuística em função das afeções observadas na área do sistema musculoesquelético (Fr (%), Fi e Fip, n=89).

Afeção Clínica	Tipo/Local	Fr (%)	Fi	Fip canídeos	Fip felídeos	Fip exóticos
Artrose do cotovelo		1,1	1	1	-	-
Claudicação sem causa determinada		4,6	4	3	1	
Displasia da anca		5,6	5	5	-	-
Espondilose		7,9	7	4	3	-
Fratura	Bacia	6,7	6	4	2	-
	Carapaça	1,1	1	-	-	1
	Costelas	4,6	4	3	1	-
	Fémur	6,7	6	4	2	-
	Maxilar/mandíbula	5,6	5	2	3	-
	Metacarpo/metatarso	4,6	4	2	2	-
	Rádio/ulna	2,2	2	1	1	-
	Tíbia/fíbula	1,1	1	-	1	-
Luxação coxo-femural		5,6	5	4	1	-
Luxação da rótula		5,6	5	5	-	-
Osteoartrite		2,2	2	2	-	-
Osteomielite		1,1	1	1	-	-
Politraumatizado		27,0	24	7	17	-
Rotura dos ligamentos cruzados		5,6	5	5	-	-
Panosteíte		1,1	1	1	-	-
Total		100	89	54	34	1

4.2.14. Teriogenologia

Na tabela 19 encontram-se registados os casos clínicos acompanhados na área da teriogenologia, verificando-se que a afeção mais frequentemente observada nas fêmeas foi a piómetra, enquanto nos machos foi a ocorrência de hiperplasia benigna da próstata.

Tabela 19. Distribuição da casuística em função das ocorrências observadas na área de teriogenologia (Fr (%), Fi e Fip, n=37).

Área	Ocorrência	Fr (%)	Fi	Fip canídeos	Fip felídeos
Andrologia	Balanopostite	5,4	2	2	-
	Criptorquidismo	5,4	2	2	-
	Fimose	2,7	1	-	1
	Hiperplasia benigna da próstata	10,8	4	4	-
	Prostatite	2,7	1	1	-
	Quisto prostático	10,8	4	4	-
Ginecologia e obstetrícia	Eclampsia pós-parto	5,4	2	2	-
	Metrite	8,1	3	3	-
	Piômetra	37,9	14	13	1
	Pseudogestação	5,4	2	2	-
	Reabsorção fetal	2,7	1	1	-
Vaginite	2,7	1	1	-	
Total		100	37	35	2

4.2.15. Toxicologia

De entre as áreas de clínica médica, a toxicologia foi aquela que registou menor número de casos clínicos, contabilizando-se um total de 9 casos clínicos, dos quais 5 se deveram a intoxicação por dicumarínicos, como se pode verificar pela observação da tabela 20.

Tabela 20. Distribuição da casuística em função das afeções observadas na área de toxicologia (Fr (%), Fi e Fip, n=9).

Agente da intoxicação	Fr (%)	Fi	Fip canídeos	Fip felídeos
Acetaminofeno	11,1	1	-	1
Carprofeno	11,1	1	1	-
Chocolate	11,1	1	1	-
Hidróxido de sódio	11,1	1	1	-
Dicumarínicos	55,6	5	5	-
Total	100	9	8	1

4.3. Clínica cirúrgica

No que se refere à clínica cirúrgica, é possível constatar pela análise da tabela 21, que a cirurgia de tecidos moles foi a área que registou maior número de casos, com uma frequência relativa de 58,7%, seguida pelos pequenos procedimentos cirúrgicos, que totalizam 14,4% dos

casos acompanhados. Por oposição, a cirurgia oftálmica e a neurocirurgia foram as áreas que registaram o menor número de casos, ambas com uma frequência relativa de 3,0%. Importa referir que a casuística registada na clínica cirúrgica reúne alguns casos que haviam sido acompanhados na clínica médica.

Tabela 21. Distribuição da casuística em função das diferentes áreas cirúrgicas (Fr (%), Fi e Fip, n=271).

Clínica Cirúrgica	Fr (%)	Fi	Fip canídeos	Fip felídeos
Cirurgia de Tecidos moles	58,3	158	89	69
Cirurgia odontológica	12,2	33	28	5
Cirurgia oftálmica	3,7	10	7	3
Cirurgia ortopédica	8,5	23	16	7
Neurocirurgia	2,9	8	8	-
Pequenos procedimentos cirúrgicos	14,4	39	26	13
Total	100	271	174	97

4.3.1. Cirurgia de tecidos moles

A tabela 22 revela que os procedimentos cirúrgicos mais realizados na área de cirurgia de tecidos moles foram a ovariectomia e a orquiectomia, procedimentos que regra geral foram levados a cabo de forma eletiva. A autora teve ainda o privilégio de assistir e participar, nomeadamente na preparação pré-cirúrgica e monitorização anestésica, em cirurgias no âmbito da cardiologia intervencionista, nomeadamente a colocação de *pacemaker*, valvuloplastia e correção de ducto arterioso persistente.

Tabela 22. Distribuição da casuística em função dos diferentes procedimentos cirúrgicos realizados na área de cirurgia de tecidos moles (Fr (%), Fi e Fip, n=158).

Procedimento Cirúrgico	Tipo	Fr (%)	Fi	Fip canídeos	Fip felídeos
Cistectomia parcial		0,6	1	1	-
Cistotomia		0,6	1	1	-
Colecistectomia		0,6	1	1	-
Colocação de <i>pacemaker</i>		0,6	1	1	-
Correção de ducto arterioso persistente		0,6	1	1	-
Correção de fístula perianal		1,9	3	-	3
Enterectomia		0,6	1	1	-
Enterotomia		1,3	2	-	2
Esplenectomia		1,9	3	3	-
Orquiectomia		19,6	31	13	18
Ovario-histerectomia	Com piómetra	7,1	11	10	1
	Eletiva	29,1	46	16	30
Mastectomia	Radical	6,3	10	4	2
	Regional	3,8	6	6	4
Nodulectomia		11,4	18	14	4
Sutura de lacerações		7,1	11	8	3
Resolução de prolapso retal		0,6	1	-	1
Laparotomia exploratória		5,1	8	7	1
Valvuloplastia		0,6	1	1	-
Ventriculocordectomia		0,6	1	1	-
Total		100	158	89	69

4.3.2. Cirurgia odontológica

Na área da cirurgia odontológica, a destartarização foi o procedimento realizado com maior frequência (63,6%), sobretudo em canídeos, como se pode verificar pela análise da tabela 23.

Tabela 23. Distribuição da casuística em função dos diferentes procedimentos cirúrgicos realizados na área de cirurgia odontológica (Fr (%), Fi e Fip, n=33).

Procedimento Cirúrgico	FR (%)	Fi	Fip canídeos	Fip felídeos
Destartarização	63,6	21	18	3
Extração dentária	36,4	12	10	2
Total	100	33	28	5

4.3.3. Cirurgia oftálmica

Relativamente à cirurgia oftálmica, a desobstrução de canais lacrimais e a queratectomia foram os procedimentos levados a cabo com maior frequência, totalizando ambos 25% dos casos, como se pode observar na tabela 24.

Tabela 24. Distribuição da casuística em função dos diferentes procedimentos cirúrgicos realizados na área de cirurgia oftálmica (Fr (%), Fi e Fip, n=10).

Procedimento cirúrgico	Fr (%)	Fi	Fip canídeos	Fip felídeos
Enucleação	10,0	1	-	1
Excisão parcial da terceira pálpebra	10,0	1	-	1
Desobstrução dos canais lacrimais	20,0	2	2	-
Flap de conjuntiva	20,0	2	2	-
Queratectomia	20,0	2	2	-
Remoção de corpo estranho da córnea	10,0	1	1	-
Resolução de prolapso da íris e sutura corneal	10,0	1	-	1
Total	100	10	7	3

4.3.4. Cirurgia ortopédica

No que concerne à área de cirurgia ortopédica, o procedimento que mais foi levado a cabo foi a recessão da cabeça do fêmur, com uma frequência relativa de 26,2%.

Tabela 25. Distribuição da casuística em função dos procedimentos cirúrgicos realizados na área de cirurgia ortopédica (Fr (%), Fi e Fip, n=23).

Procedimento cirúrgico	Local	Fr (%)	Fi	Fip canídeos	Fip felídeos
Amputação	Cauda	8,7	2	2	-
	Membro pélvico	4,3	1	1	-
Artrodese do carpo		4,3	1	1	-
Estabilização articular extracapsular		13,1	3	3	-
Menistectomia		4,3	1	1	-
Recessão da cabeça do fêmur		26,2	6	4	2
Osteossíntese	Mandíbula	8,7	2	-	2
	Tíbia/fíbula	4,3	1	-	1
	Fêmur	17,5	4	3	1
	Metacarpo/metatarso	4,3	1	1	-
Osteotomia das bolhas timpânicas		4,3	1	-	1
Total		100	23	16	7

4.3.5. Neurocirurgia

Ao nível da neurocirurgia, verificou-se que o procedimento cirúrgico que mais foi levado a cabo foi a hemilaminectomia, tal como se pode constatar pela observação da tabela 26.

Tabela 26. Distribuição da casuística em função dos diferentes procedimentos cirúrgicos realizados na área de neurocirurgia (Fr (%), Fi e Fip, n=8).

Procedimento cirúrgico	Fr (%)	Fi	Fip canídeos	Fip felídeos
Hemilaminectomia	87,5	7	7	-
Ventral slot	12,5	1	1	-
Total	100	8	8	-

4.3.6. Pequenos procedimentos cirúrgicos

No que respeita aos pequenos procedimentos cirúrgicos foram diversos aqueles que foram levados a cabo, como se pode verificar pela análise da tabela 27, sendo que o mais realizado foi a colocação de tubo de alimentação nasogástrico, com uma frequência relativa de 33,3%. As figuras 3 e 4 demonstram a colocação de dreno torácico e colocação de tubo de alimentação de esofagostomia, respetivamente.

Tabela 27. Distribuição da casuística em função dos vários pequenos procedimentos cirúrgicos realizados (Fr (%), Fi e Fip, n=39).

Procedimento cirúrgico	Tipo	Fr (%)	Fi	Fip canídeos	Fip felídeos
Colheita de LCR		30,8	12	12	-
Colocação de dreno torácico		17,9	7	3	4
Colocação de tubo de alimentação	Esofagostomia	2,6	1	-	1
	Tubo nasogástrico	33,3	13	5	8
Correção de corte de orelhas		5,1	2	2	-
Rinoplastia		7,7	3	3	-
Traqueostomia temporária		2,6	1	1	-
Total		100	39	26	13



Figura 3. Felídeo com dreno torácico. Propriedade intelectual do HVP.



Figura 4. Colocação de tubo de alimentação esofágico a felídeo. Propriedade intelectual do HVP.

4.4. Imagiologia

A imagiologia teve especial relevância enquanto meio de diagnóstico complementar, sobretudo no que se refere à radiografia e ecografia, como se pode verificar pela observação da tabela 28.

Tabela 28. Distribuição da casuística em função dos diferentes meios de diagnóstico imagiológicos realizados (Fr (%), Fi e Fip, n=432).

Meio de Diagnóstico	Tipo	Fr (%)	Fi	Fip canídeos	Fip felídeos	Fip Exóticos
Radiografia	Normal	59,5	257	193	62	2
	Mielografia	0,5	2	2	-	-
Ecografia	Abdominal	22,6	98	71	27	-
	Ecocardiografia	10,2	44	30	14	-
Endoscopia	Broncoscopia	0,5	2	2	-	-
	Naso-faringoscopia	0,2	1	1	-	-
	Esofagoscopia	0,2	1	1	-	-
Fluoroscopia		0,7	3	2	1	-
Tomografia axial computadorizada		5,6	24	18	6	-
Total		100	432	320	110	2

4.5. Outros procedimentos médicos

No decorrer do estágio houve uma série de procedimentos médicos que foram realizados com uma frequência tão elevada que impossibilitou a contabilização dos mesmos, muitos dos quais foram imprescindíveis para a obtenção de diagnósticos. A saber:

- Analíticas sanguíneas;
- Punção aspirativa por agulha fina;
- Citologia;
- Histopatologia;
- Testes rápidos ELISA, nomeadamente de vírus da imunodeficiência felina e FeLV;
- Urinálise tipos I, II e III;
- Medição de PA;
- Eletrocardiografia.

Adicionalmente foram levados a cabo procedimentos médicos como:

- Abdominocentése;
- Cistocentése e algaliação;
- Diagnóstico de gestação;
- Drenagem de abscessos;
- Inseminação artificial;
- Transfusão de sangue inteiro e plasma, precedida de tipificação e *crossmatching*;
- Sessões de quimioterapia;
- Sessões de diálise peritoneal (figura 5);
- Ressuscitação cardiopulmonar.



Figura 5. Sessão de diálise peritoneal a felídeo com insuficiência renal aguda. Propriedade intelectual do HVP.

III. MONOGRAFIA – Traumatismo cranioencefálico em cães e gatos

1. Introdução

O traumatismo cranioencefálico (TCE) é uma importante causa de morbidade e mortalidade em medicina veterinária. A gravidade das lesões cerebrais é variável, podendo variar desde ligeiros défices neurológicos a lesões que colocam a vida do animal em risco ^(25,26,27). As causas de TCE em cães e gatos incluem trauma por veículos motorizados, quedas em altura, lesões por choque, ataque por parte de outros animais, lesões por projéteis e trauma infligido por humanos, quer accidental quer intencional ^(26,27). A principal causa de TCE em cães é a ocorrência de trauma por veículos motorizados, enquanto nos gatos a principal causa é a ocorrência de choques, nomeadamente na sequência de quedas ⁽²⁶⁾.

De modo a potenciar a recuperação do paciente, é fundamental instituir imediatamente um tratamento adequado ⁽²⁸⁾, sendo, para tal, de grande importância o conhecimento da fisiopatogenia das lesões que ocorrem na sequência do trauma ⁽²⁷⁾, bem como uma avaliação precisa e frequente das lesões sistémicas e neurológicas dos pacientes com TCE, com vista a obter uma evolução clínica mais favorável ⁽²⁸⁾.

A terapia adequada para o TCE é controversa em medicina veterinária, sendo que devido à falta de estudos clínicos retrospectivos ou prospetivos, a maioria das recomendações clínicas têm por base estudos experimentais, estudos realizados em medicina humana ou na experiência pessoal dos clínicos ⁽²⁶⁾. Alguma da informação disponível advém das revisões sistemáticas realizadas pela *Brain Trauma Foundation* (BTF), uma entidade constituída por diversos especialistas de medicina humana na área do TCE, que levam a cabo uma revisão bibliográfica sistemática e periódica das evidências científicas disponíveis, as quais são submetidas a uma avaliação crítica, culminando no estabelecimento das linhas guia para o maneio de pacientes com esta afeção. Uma vez este tipo de revisão não é levado a cabo em medicina veterinária, esta poderá representar uma importante fonte de informação para ajustar o tratamento instituído a cães e gatos com TCE ⁽²⁹⁾. As linhas guia mais recentes remontam ao ano de 2007 ⁽³⁰⁾.

Dada a importância do TCE em medicina veterinária e devido à dispersão de informação relacionada com o tema em questão, o presente trabalho propõe-se a reunir as evidências científicas existentes, de modo a fornecer ferramentas imprescindíveis à compreensão dos mecanismos envolvidos bem como proceder a um correto maneio do paciente com TCE.

2. Fisiopatogenia

As lesões do tecido nervoso, resultantes do TCE podem dividir-se em lesões primárias e lesões secundárias ^(26,27,31,32). As lesões primárias ocorrem imediatamente após o impacto e iniciam uma série de reações bioquímicas que dão origem às lesões secundárias ⁽³³⁾. Estas últimas referem-se normalmente a lesões retardadas, que ocorrem minutos a dias após o trauma, embora normalmente tenham início dentro de minutos após a lesão e podem perdurar dias a semanas ^(26,27,31). As lesões secundárias resultam da combinação de insultos sistêmicos e de alterações físicas e bioquímicas intracranianas ⁽²⁶⁾. A divisão das lesões nestas duas categorias pode parecer artificial, mas é importante com vista ao manejo dos pacientes com TCE, sendo que a maioria das terapêuticas para o TCE tem como objetivo minimizar os efeitos das lesões secundárias. Atualmente, a compreensão da fisiopatogenia do TCE é uma área sob intensa investigação, pois acredita-se que conhecendo bem os mecanismos envolvidos será mais fácil atuar sobre eles de modo a limitar e tratar as lesões cerebrais secundárias ⁽²⁷⁾.

2.1. Lesões cerebrais primárias

As lesões cerebrais primárias referem-se à disrupção física das estruturas intracranianas que ocorre na sequência do impacto mecânico traumático, nomeadamente do parênquima e dos vasos sanguíneos ^(26,27,31,33). Estas lesões são, portanto, o resultado direto do insulto inicial, que estão completas no momento da apresentação e que não podem ser alteradas ⁽³⁴⁾.

As lesões cerebrais primárias na sequência do TCE incluem dano direto do parênquima cerebral como contusões, hematomas, lacerações e lesão difusa dos axónios. Também pode ocorrer dano vascular direto, que leva a hemorragias intracranianas e edema vasogénico ⁽³³⁾. A laceração é a forma de lesão primária mais grave ⁽²⁶⁾, na qual ocorre disrupção física do parênquima cerebral, por oposição à concussão, que consiste do tipo de lesão menos grave, caracterizando-se por uma breve perda de consciência, não estando associada a nenhuma lesão histopatológica subjacente. A contusão, por sua vez, caracteriza-se por hemorragia e edema do parênquima cerebral e pode ocorrer imediatamente sob o local de impacto, no hemisfério oposto ou em ambos, como resultado do deslocamento do cérebro dentro do crânio. Apesar da contusão ligeira poder ser difícil de distinguir da concussão, a perda de consciência por mais do que poucos minutos é mais consistente com contusão ⁽³¹⁾. Podem ocorrer ainda hematomas axiais no parênquima cerebral e hematomas extra-axiais, nos espaços subaracnóide, subdural e epidural, que podem causar compressão do cérebro e, portanto, alterações neurológicas graves, com sinais neurológicos localizados ou generalizados ^(26,31). Historicamente acreditava-se que as hemorragias extra-axiais eram raras em cães e gatos que sofriam de TCE, contudo evidências

mais recentes sugerem que este tipo de hemorragias ocorre em mais de 10% dos animais com lesão cerebral moderada e em mais de 80% dos animais com lesão grave ^(26,31).

Verifica-se, deste modo, que a lesão direta do parênquima cerebral está fora do controlo dos clínicos, pelo que é fundamental que o enfoque seja dado à prevenção, reconhecimento e tratamento das lesões cerebrais secundárias ⁽²⁶⁾.

2.2. Lesões cerebrais secundárias

O TCE resulta na ativação de uma série de reações bioquímicas interrelacionadas entre si que contribuem para o perpetuar do dano dos tecidos cerebrais ^(26,31). As lesões secundárias resultam de uma combinação de fenómenos intracranianos e sistémicos, que ocorrem de forma independente ou que podem relacionar-se entre si. As alterações sistémicas que contribuem para lesão cerebral secundária incluem hipotensão, hipóxia, inflamação sistémica, hiperglicémia, hipoglicémia, hipercápnia, hipocápnia, hipertermia, desequilíbrios eletrolíticos e distúrbios ácido-base. Por outro lado, as alterações intracranianas incluem aumento da pressão intracraniana (PIC), compromisso da barreira hematoencefálica (BHE), massas, edema cerebral, infeção, vasospasmo e convulsões ⁽³¹⁾.

As lesões intracranianas secundárias são, em grande parte, potenciadas pelo aumento da atividade de neurotransmissores excitatórios, formação de radicais livre de oxigénio (RLO) e produção de citocinas pró-inflamatórias, sendo que todos eles vão contribuir para o dano das células neuronais e possivelmente morte celular ⁽²⁶⁾.

2.2.1. Neurotransmissores excitatórios – glutamato

O glutamato é um neurotransmissor que desempenha um papel crucial no metabolismo cerebral. É sintetizado nos neurónios, tendo como principal precursor a glutamina e a maior parte do glutamato sintetizado fica acumulada em vesículas nas terminações nervosas dos neurónios, para futura libertação na fenda sinática. A sua atividade excitatória é mediada pelo aumento das concentrações intracelulares de cálcio e sódio, que resulta da interação entre o glutamato e os seus recetores específicos ⁽³⁴⁾.

Quando libertado, o glutamato vai atuar ao nível dos seus recetores pós-sinácticos ⁽³⁵⁾, dos quais o N-metil-D-aspartato (NMDA) é o mais amplamente distribuído e aquele que desempenha um papel decisivo nos processos fisiológicos, bem como nos eventos patológicos que ocorrem durante a lesão cerebral secundária. São estes recetores que controlam o influxo de cálcio e sódio, verificando-se que uma vez ativados abrem os canais a eles associados,

permitindo a entrada de sódio e cálcio. Todavia a abertura destes canais permeáveis ao cálcio está dependente de um mecanismo de segurança duplo, isto é, necessita que ocorra em simultâneo aumento da voltagem e ligação ao seu ligante para que ocorra entrada de cálcio. Contudo este mecanismo de ação persiste apenas enquanto o potencial de ação se mantém, dissipando-se quando há despolarização da membrana, tal como ocorre aquando da falha da bomba sódio-potássio, altura em que mesmo pequenas concentrações de glutamato são suficientes para promover a sua abertura. O magnésio é importante para o bloqueio voltagem-dependente dos canais NMDA, prevenindo a entrada de cálcio nas células no estado de repouso. O magnésio bloqueia ainda os canais de cálcio no músculo liso vascular, diminuindo a sua contração, o que garante a normal vasodilatação dos vasos sanguíneos cerebrais, a qual possibilita por sua vez a distribuição de O₂ e substrato para o tecido cerebral ⁽³⁴⁾.

O cálcio é fundamental para a ocorrência do impulso nervoso, na medida em que promove a progressão das vesículas contendo neurotransmissores ao longo do axónio e a sua fusão com a membrana celular, promovendo a exocitose dos neurotransmissores e a sua libertação na fenda sináptica. Assim, à medida que aumenta a concentração de cálcio intracelular há saída de potássio, levando à repolarização da membrana. Adicionalmente, o cálcio atua como mensageiro secundário em diversos processos enzimáticos nos quais a adenosina monofosfato cíclica é ativada. O sinal excitatório termina com a recuperação do glutamato presente na fenda sináptica, de novo para o terminal nervoso. Os neurónios deverão ter capacidade para rapidamente ligar, sequestrar ou expulsar o cálcio, de modo a prevenir citotoxicidade ⁽³⁴⁾.

Na sequência das lesões cerebrais primárias podem ocorrer diversos mecanismos que vão culminar na acumulação patológica de neurotransmissores excitatórios, dos quais o mais abundante é o glutamato ^(26,31,34). Estes mecanismos envolvem o extravasamento de glutamato a partir dos neurónios lesionados; a redução da energia disponível no cérebro necessária para a inativação do glutamato pela conversão no seu precursor, a glutamina; mecanismo de reforço positivo, através do qual o aumento da concentração de glutamato na fenda sináptica promove a libertação adicional de glutamato; alteração da função da bomba sódio-potássio, necessária à recuperação de glutamato para o neurónio pré-sináptico. Desta forma, o glutamato vai permanecer na fenda sináptica em concentrações elevadas, atuando como excitotoxina quer pela sua ação tóxica direta sobre os neurónios quer pela estimulação dos seus recetores pós-sinápticos, como NMDA, o que vai resultar na despolarização dos neurónios, com aumento do influxo de sódio para os neurónios, que por sua vez promove a entrada de iões de cloro e água, e assim causa edema celular e, portanto, anomalias na permeabilidade da membrana. O aumento da permeabilidade da membrana associada a outras alterações, como a diminuição do magnésio extracelular, fruto da hipóxia, vai levar à entrada de cálcio para os neurónios e para o músculo liso vascular, o que vai resultar numa cascata de eventos como a ativação de proteases, lipases e endonucleases que atacam a integridade dos neurónios e dos vasos⁽³⁴⁾. A diminuição

dos níveis de magnésio vai ainda induzir o aumento do tónus do músculo liso vascular, potenciando a ocorrência de vasospasmo, e vai limitar o normal funcionamento de diversos processos enzimáticos envolvidos no processo de recuperação, tais como a fosforilação oxidativa, metabolismo da glucose e a síntese de proteínas ⁽³⁴⁾. Em última análise, esta cascata de eventos que envolve a acumulação de neurotransmissores excitatórios, como o glutamato, vai resultar em lesão celular grave e, potencialmente, morte celular ⁽²⁶⁾.

2.2.2. Resposta inflamatória

Na sequência do TCE ocorre também uma resposta inflamatória no cérebro lesionado, a qual se caracteriza pela síntese de mediadores inflamatórios, nomeadamente de citocinas como o fator de necrose tumoral α e a interleucina-1 ⁽³⁶⁾. Quando as citocinas ultrapassam determinados limites contribuem para dano e degeneração do parênquima cerebral ⁽³⁷⁾. As citocinas promovem ainda a formação de óxido nítrico, que pode exacerbar o dano tecidual, gerado em resultado da formação de RLO e das condições de isquémia. A síntese de determinadas isoformas de óxido nítrico, fruto do estímulo gerado pelas referidas citocinas inflamatórias, vai exacerbar a morte celular tardia e a toxicidade dependente de glutamato ⁽³⁸⁾. Ainda assim, existem outras evidências que apontam para o facto de determinadas citocinas desempenharem um papel na redução da resposta inflamatória cerebral ⁽³⁶⁾.

Posteriormente à produção de citocinas inflamatórias ocorre acumulação de neutrófilos no cérebro, cuja desgranulação promove um aumento do *stress* oxidativo e inicia a atividade de determinadas enzimas proteolíticas, pelo que a sua presença vai resultar em dano adicional do tecido nervoso. Existem ainda evidências de que os neutrófilos aderentes ao endotélio podem causar lesão endotelial, que resulta do edema e acumulação adicional de neutrófilos, causando agravamento da isquémia. Por outro lado, a lesão endotelial vai provocar uma rápida adesão plaquetária aos locais lesionados, que vai promover a deposição de fibrina e subsequente formação de trombos ⁽³⁹⁾.

2.2.3. Isquémia

Aquando de períodos de hipóxia as células não conseguem manter uma síntese adequada de adenosina trifosfato (ATP), falha esta que é compensada pela degradação do ATP existente nos seus componentes adenosina, depois inosina e finalmente hipoxantina, um RLO que se vai acumulando com o continuar da isquémia. O pH intracelular diminui durante a isquémia devido ao metabolismo anaeróbio, à medida que os iões de lactato e hidrogénio se acumulam e ocorre dano das enzimas intracelulares e proteínas reguladoras, levando a disfunção celular ainda mais acentuada ⁽³⁹⁾. A diminuição do ATP inativa as bombas das

membranas celulares, dependentes de ATP, favorecendo uma rede de eventos que se caracteriza por efluxo de potássio e influxo de sódio, cálcio e cloro, que causa edema celular agudo (edema citotóxico) e despolarização, que resulta num aumento dos níveis de glutamato ^(33,39). Assim, durante a isquemia ocorre uma série de eventos que leva à formação massiva de RLO ⁽³⁹⁾.

O dano causado pelos RLO inclui a peroxidação lipídica, fruto da sua interação com os lípidos, em presença de íons de ferro livres, que resulta no aumento da permeabilidade da membrana celular; dano do retículo sarcoplasmático; prejuízo da função da célula e morte celular. De notar que o cérebro parece ser um dos órgãos menos protegidos contra o dano causado pelos RLO, para além de apresentar uma elevada concentração de ácidos gordos insaturados, que são um meio favorável para a ocorrência de peroxidação lipídica; uma grande reserva de ferro, ideal para a formação de radicais hidroxilo; fraca capacidade antioxidante e incapacidade de regeneração neuronal ⁽³⁹⁾. Adicionalmente, a ocorrência de hemorragias ou hemólise pode contribuir para a libertação de ferro livre aquando do *stress* oxidativo, o que vai favorecer a produção de radicais hidroxilo, através da reação de *Haber-Weiss* ^(26,31,39), na medida em que esta reação é catalisada pela presença de ferro. Os radicais hidroxilo são um dos tipos de agentes mais destrutivos e com maior poder oxidativo, que têm capacidade para reagir com praticamente todas as moléculas. Assim, o radical hidroxilo promove uma cadeia de reações que levam à perda de seletividade da permeabilidade da membrana, dano do ADN e degradação de proteínas estruturais da atividade enzimática associada à membrana. Esta cadeia de reações vai continuar até que os radicais hidroxilo sejam removidos ou neutralizados ou que o seu substrato cesse ⁽³⁹⁾.

Assim, a maioria dos mediadores de dano tecidular produzidos pelas diversas reações descritas vai promover a continuação da sua própria produção, bem como a produção de outros mediadores, o que vai contribuir para a manutenção de um ambiente isquémico, que perpetua os diversos mecanismos referidos e promove ainda a acumulação de ácido láctico, devido à ocorrência de metabolismo anaeróbio. Esta acumulação promove dano adicional do tecido cerebral ⁽³³⁾.

2.2.4. Hipertensão intracraniana

2.2.4.1. Homeostase da pressão intracraniana

A hipertensão intracraniana ocorre quando há falha nos mecanismos de homeostase da PIC, os quais consistem de compliance intracraniana, autorregulação do fluxo sanguíneo cerebral (FSC) e a resposta de *Cushing*.

2.2.4.1.1. Compliance intracraniana

A PIC é definida como a pressão exercida pelos tecidos e fluidos intracranianos contra o crânio ^(32,40). O volume coletivo dos componentes intracranianos é o principal determinante da PIC ⁽⁴⁰⁾, encontrando-se a dinâmica dos referidos componentes descrita na doutrina *Monroe-Kellie*, desenvolvida nos anos 90 ⁽³¹⁾. Esta doutrina suporta que o crânio é um compartimento rígido e bem definido constituído por parênquima cerebral, sangue e LCR e massas (se presentes) ⁽²⁶⁾. Em circunstâncias fisiológicas, estes componentes encontram-se num estado de equilíbrio dinâmico, de modo a manter o volume intracraniano fixo e, portanto, a PIC inalterada ⁽²⁶⁾⁽³²⁾. A doutrina *Monroe-Kellie* encontra-se sumarizada na seguinte equação:

$$V_{\text{intracraniano}} = V_{\text{cérebro}} + V_{\text{LCR}} + V_{\text{sangue}} + V_{\text{lesão/massa}}, \text{ em que "V" é o volume }^{(31)}.$$

Assim, o aumento do volume de um dos componentes deverá ser acompanhado pela diminuição compensatória do volume de um ou mais dos restantes, de modo a que a PIC se mantenha dentro de limites normais, sendo este mecanismo conhecido como *compliance* intracraniana ^(26,33,40). Exemplos de causas para aumento de volume incluem hemorragia, acumulação de LCR, congestão venosa, edema cerebral e diminuição da drenagem venosa ⁽⁴⁰⁾.

Todavia, a *compliance* intracraniana apresenta limitações e diminui à medida que a PIC aumenta, pelo que se a PIC aumentar para lá dos limites dos mecanismos compensatórios, a perfusão cerebral sofre compromisso e ocorre isquémia do tecido cerebral ⁽²⁶⁾. Assim, numa fase inicial, a *compliance* é elevada, com os mecanismos compensatórios a funcionar adequadamente, ocorrendo expansão da *dura mater* do crânio e do espaço espinal cervical, de modo a permitir aumento do volume sem que haja aumento da PIC ou permitindo que ocorra apenas um aumento ligeiro. À medida que vai havendo aumento adicional do volume ocorre deslocamento do LCR e do fluxo sanguíneo, de modo a suportar esse aumento de volume, mas com alterações progressivas na PIC. Quando a capacidade compensatória de manutenção do volume se esgota torna-se impossível que ocorra deslocamento adicional de LCR para o canal medular, pelo que um aumento adicional de volume provoca um aumento exponencial da PIC. Este é o momento em que ocorre descompensação, podendo ocorrer distensão, compressão e eventual herniação do tecido nervoso ⁽⁴⁰⁾.

O valor normal da PIC em cães e gatos é cinco a 12 mm Hg, não existindo contudo um limite superior da PIC acima do qual seja indicado o tratamento da hipertensão intracraniana, ao contrário do que se verifica em medicina humana, em que 20 mm Hg é o valor considerado ⁽⁴⁰⁾.

2.2.4.1.2. Mecanismos de autorregulação do fluxo sanguíneo cerebral

O FSC consiste do fluxo sanguíneo que irriga o cérebro por unidade de tempo e é função da pressão de perfusão cerebral (PPC) e da resistência vascular cerebral (RVC) ^(31,40). A PPC é definida como a força que facilita o fluxo sanguíneo para o cérebro e consiste da diferença entre a pressão arterial média (PAM) e a PIC ^(26,27,40), tal como se encontra esquematizado na figura 6. É a PPC que assegura o aporte de oxigénio (O₂) e nutrientes, essenciais para o parênquima cerebral, para além de ser o principal determinante do LCR ⁽²⁶⁾.

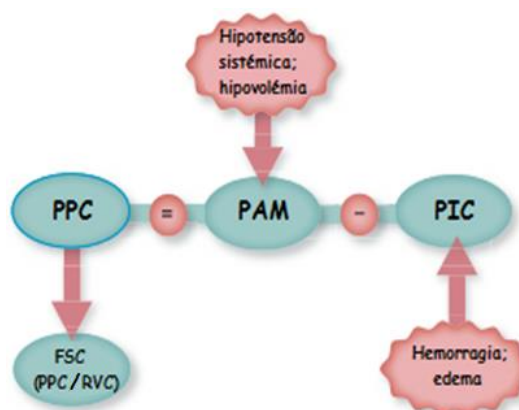


Figura 6. Relação entre PPC, PAM e PIC, que poderá ser afetada por alterações sistémicas – adaptado de Freeman & Platt, 2012 ⁽²⁸⁾.

O mecanismo de regulação do FSC pela pressão resulta de um reflexo vascular que promove alteração na resistência das arteríolas cerebrais em resposta a alterações na pressão transmural ⁽⁴⁰⁾, isto é, é este mecanismo que faz a ligação entre as alterações na PA e o tónus vascular do cérebro. Este mecanismo visa assim impedir episódios de sub ou sobreperfusão cerebral, mantendo para isso o FSC aproximadamente constante. Assim, numa situação fisiológica este mecanismo é responsável por prevenir o aumento da PIC, através de diminuição do FSC, bem como por prevenir a diminuição da PIC através de aumento do FSC ⁽³³⁾. Este mecanismo atua num intervalo de PPC entre os 50 e os 150 mm Hg, sendo que para lá deste limite o FSC se torna linear com a PAM ^(26,31,40). Quando a PAM aumenta ocorre vasoconstrição cerebral e quando a PAM diminui ocorre vasodilatação cerebral ⁽³³⁾. Quando há compromisso dos mecanismos de autorregulação cerebral, como ocorre na sequência de TCE, esta função de autorregulação da pressão é comprometida, o que torna o FSC ainda mais dependente da PPC. Nesta situação, mesmo pequenas diminuições da PPC podem levar a alterações no FSC e resultar em lesão isquémica do parênquima cerebral ⁽²⁶⁾. O aumento da dependência do FSC em relação à PAM pode explicar o facto de a hipotensão estar associada a pior prognóstico, em pacientes que sofreram TCE ⁽⁴¹⁾.

Existe ainda um mecanismo químico de autorregulação, que é influenciado pela pressão parcial de oxigénio arterial (PaO₂), pressão parcial de dióxido de carbono arterial (PaCO₂) e taxa de consumo de O₂ ⁽⁴⁰⁾. Assim, o aumento da PaCO₂, que causa diminuição do pH arteriolar, resulta em vasodilatação, redução da RVC e aumento do FSC, resultando, em última análise, em aumento da PIC ^(40,41). Também fatores que promovam falha no fluxo de drenagem venosa, promovem aumento da PIC, como sejam a colocação da cabeça a nível baixo, compressão da veia jugular ou aumento da pressão intratorácica ⁽⁴⁰⁾. Por oposição, a hipocápnia resulta em

vasoconstrição intracraniana e diminuição da perfusão cerebral, pelo que ocorre diminuição do FSC e, assim, do VSC, o que promove diminuição da PIC ⁽⁴¹⁾.

Importa referir que a PaCO₂ exerce um efeito mais marcado sobre a hemodinâmica intracraniana do que a PaO₂, excepto em caso de hipóxia marcada. Deste modo, quando a PaO₂ diminui para valores inferiores a 50 mm Hg, a resistência vascular diminui, para assim aumentar o FSC e manter uma distribuição de adequada de O₂ para o cérebro ⁽⁴¹⁾.

No que se refere à taxa de consumo de O₂ pelo cérebro, esta está estreitamente relacionada com o FSC. Em regiões do cérebro com elevada atividade metabólica, as alterações de pH no meio perivascular vão ter uma influência direta sobre o tónus vascular. Verifica-se portanto que um aumento da concentração de iões de hidrogénio, por exemplo aquando da acumulação de ácido láctico ou outros ácidos formados durante o metabolismo cerebral, vai causar aumento do FSC. Quando a taxa de consumo de O₂ pelo cérebro está diminuída, há uma baixa concentração de iões de hidrogénio, o que vai resultar na diminuição local do FSC, como resultado da vasoconstrição arteriolar ⁽⁴⁰⁾.

2.2.4.1.3. *Resposta de Cushing*

Verifica-se ainda que em animais que tenham sofrido TCE ou que padeçam de outra patologia intracraniana, ocorre normalmente uma falha inicial dos mecanismos de autorregulação da PIC e depois dos mecanismos químicos de autorregulação, à medida que há progressão da lesão cerebral ⁽⁴⁰⁾. Quando o mecanismo de manutenção compensatória do volume e os mecanismos de autorregulação se esgotam vai ocorrer hipertensão intracraniana, que vai promover a diminuição do FSC e isquémia cerebral, o que leva à acumulação de CO₂ ^(26,40). A diminuição do FSC e o aumento dos níveis de CO₂ vão ser detetados no centro vasomotor, causando um aumento acentuado do tónus simpático, que em última instância leva a vasoconstrição sistémica e aumento do débito cardíaco, na tentativa de aumentar o fluxo de sangue para o cérebro ^(27,28). A diminuição do FSC e os níveis de CO₂ elevados vão estimular ainda a libertação de catecolaminas que causam vasoconstrição sistémica e aumento do débito cardíaco adicionais ⁽⁴⁰⁾, havendo aumento da PAM, numa tentativa de aumentar a PPC ⁽²⁶⁾. Os barorreceptores, localizados na parede das artérias carótidas e arco aórtico, vão detetar o estado de hipertensão e promover bradicardia reflexa mediada pelo nervo vago ^(26,40). A associação de hipertensão sistémica e bradicardia na sequência de hipertensão intracraniana é conhecida como resposta de Cushing ⁽⁴⁰⁾, que se encontra representada na figura 7. Esta resposta isquémica ocorre tardiamente e é indicadora de elevação da PIC potencialmente letal, pelo que exige uma resposta rápida, com tratamento adequado ^(26,27,31).

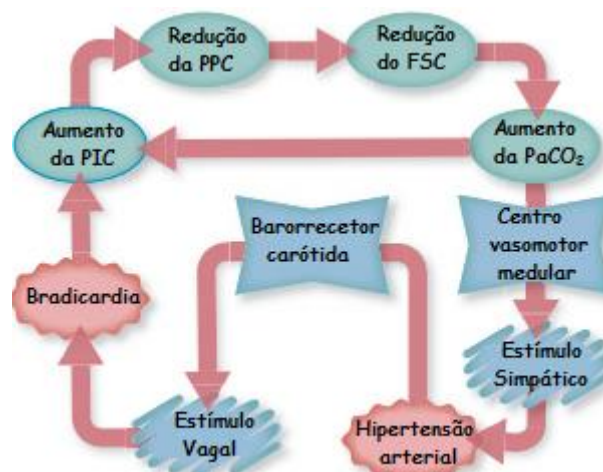


Figura 7. Representação do resposta de Cushing, que promove hipertensão arterial e bradicardia, face a aumento da PIC – adaptado de Freeman & Platt, 2012 ⁽²⁸⁾.

3. Diagnóstico

3.1. Avaliação clínica do paciente vítima de trauma

A avaliação inicial do paciente com TCE deve focar-se na sua estabilização global, com ênfase especial sobre os sistemas respiratório e cardiovascular e não se deverá focar apenas no trauma neurológico ^(27,42). Em pacientes com lesão neurológica esta avaliação poderá ser ainda mais importante, uma vez que hipotensão, hipoxémia e alterações da ventilação contribuem para lesões secundárias, nomeadamente elevação da PIC, e pioram o prognóstico ^(26,27). Assim, quando se está perante pacientes com TCE agudo, é fundamental identificar e avaliar as prioridades extracranianas que possam colocar o paciente em risco de vida, pois sabe-se que cerca de 60% dos pacientes com traumatismo craniano têm lesões torácicas, abdominais, espinais e ortopédicas concomitantes ^(26,31), sendo frequente a ocorrência de contusão pulmonar, pneumotórax e hemoabdómen, entre outras ⁽⁴²⁾. Uma vez que esteja estabelecida normovolémia, oxigenação e ventilação adequadas, o paciente deve ser cuidadosamente examinado quanto a outras lesões traumáticas ⁽²⁶⁾. Posteriormente deverão ser estabelecidas as prioridades intracranianas, que deverão incluir a manutenção de uma PPC adequada, garantia de adequada distribuição de O₂ para o cérebro e tratamento da hipertensão intracraniana, bem como monitorização contínua do estado neurológico ^(26,31).

Deste modo, na abordagem ao paciente vítima de trauma o tempo é crucial, pelo que é importante seguir um protocolo organizado, de modo a identificar rapidamente o motivo e estabelecer um tratamento inicial rápido ⁽⁴³⁾. Uma vez terminadas as avaliações primária e secundária deve ser realizada uma lista de problemas com correspondente plano diagnóstico e terapêutico ⁽⁴⁴⁾.

3.1.1. Avaliação sistemática

3.1.1.1. Avaliação primária – “ABC”

A avaliação primária tem por objetivo fazer uma rápida avaliação do paciente crítico de modo a identificar e hierarquizar as condições que possam colocar o paciente em risco de vida ⁽⁴⁵⁾. Esta avaliação inclui as vias respiratórias (A = *airways*), respiração e hemorragias (B = *breathing, bleeding*), sistema cardiovascular, circulação e nível de consciência (C = *cardiovascular, circulation, level of consciousness*). Enquanto está a ser levada a cabo avaliação inicial podem ser realizados os primeiros procedimentos de ressuscitação cardio-pulmonar ⁽⁴⁴⁾.

✓ “A”

É importante explorar as cavidades bucal e nasal para garantir que não há obstrução das vias aéreas superiores e que estas não apresentam coágulos nem hematomas e se necessário, deve-se proceder a aspiração das vias respiratórias. Aquando da ocorrência de epistáxis deve-se explorar a presença de fratura do palato ou dos seios nasais. Se as vias respiratórias forem consideradas não patentes ou se o paciente for incapaz de as controlar deve ser submetido imediatamente a entubação endotraqueal ou, caso não seja possível entubar, deve-se realizar traqueostomia de emergência ⁽²⁷⁾. À partida todos os pacientes que sofreram de trauma beneficiam da administração de O₂ ⁽⁴³⁾.

✓ “B”

Uma vez garantida a desobstrução das vias aéreas e assegurada a administração de O₂, deve-se avaliar se o paciente apresenta respiração espontânea e adequada ⁽⁴³⁾. Deve-se proceder também a auscultação torácica para detetar a presença de alterações pulmonares ou mesmo arritmias cardíacas. Caso o paciente não apresente respiração espontânea poderá ser necessário proceder a ventilação manual ou mecânica ⁽²⁸⁾.

O padrão respiratório pode ser afetado pela presença de trauma torácico, mas também pode ser secundário a lesão intracraniana. A associação de determinados padrões respiratórios com a localização específica das lesões cerebrais não está totalmente confirmada em pacientes veterinários, sendo que muita da informação existente a este nível deriva do conhecimento da medicina humana ⁽²⁸⁾.

A hiperventilação pode ocorrer na sequência de hipóxia ou acidose cerebral, lesão do mesencéfalo ou herniação transtentorial. Por outro lado, períodos de hiperventilação seguidos por apneia, que caracterizam a respiração de *Cheyne-Stokes*, ocorrem na sequência de lesão

do diencéfalo e de redução da responsividade à PaCO₂. A respiração pode ainda ser classificada como atáxica, que se caracteriza por frequência respiratória, ritmo e profundidade de respiração irregular. Este tipo de respiração indica dano grave do tronco encefálico e está associado a prognóstico grave, sendo frequentemente acompanhada pela resposta de *Cushing*, que se caracteriza por hipertensão arterial e bradicardia, formando assim a tríade de Cushing⁽²⁸⁾. Pode-se verificar uma respiração rápida e superficial, que deverá estar relacionada com uma alteração do espaço pleural ou mesmo a presença de dispneia, que quando inspiratória sugere uma alteração das vias respiratórias superiores, já quando se trata de dispneia expiratória sugere a presença de alteração ao nível das vias respiratórias inferiores⁽⁴³⁾.

Através da auscultação e percussão torácica pode-se detetar a presença de pneumotórax e caso haja suspeita da presença de gás ou líquido no espaço pleural torna-se necessário proceder a toracocentese⁽⁴³⁾. Uma outra anomalia respiratória de grande gravidade é o edema pulmonar neurogénico (EPN), cuja patogenia não é totalmente conhecida. Pensa-se que ocorra uma sobre-estimulação da atividade simpática adrenal, que leva a vasoconstrição periférica marcada e aumento do retorno venoso. A hipertensão sistémica resultante leva a um aumento marcado da pós-carga do ventrículo esquerdo e diminui o volume de ejeção do mesmo. Posteriormente o sangue acumula-se na circulação pulmonar, resultando em hipertensão nos capilares pulmonares e subsequente edema. O EPN pode causar dispneia, hipoxémia e hipercápnia, com consequente vasodilatação cerebral e aumento da PIC. Apesar dos efeitos do EPN serem graves, normalmente esta condição é auto-limitante e pode resolver numa questão de horas a dias⁽²⁶⁾.

Na presença de hemorragia activa visível deve-se exercer pressão sobre a área em questão na tentativa de reduzir a hemorragia⁽⁴⁴⁾.

✓ “C”

Antes de mais, nesta fase deve-se obter uma via venosa⁽⁴³⁾ e iniciar a fluidoterapia intravenosa⁽⁴⁴⁾. Se possível, colher uma amostra de sangue para ser posteriormente analisado⁽⁴³⁾.

Para avaliar o sistema cardiovascular deve-se avaliar rapidamente os seis parâmetros clínicos de perfusão: frequência cardíaca, cor das membranas mucosas, tempo de repleção capilar (TRC), qualidade do pulso (força, frequência, ritmo, simetria, sincronismo), temperatura da porção distal das extremidades e estado mental. Adicionalmente será necessário proceder a auscultação torácica (presença de batimento cardíaco; intensidade, frequência e ritmo dos sons cardíacos e pulmonares) e avaliar a produção de urina. Aquando da avaliação da circulação sanguínea sistémica podem ser detetados sinais de má perfusão como sejam vasoconstrição, que se traduz em mucosas pálidas; aumento do TRC; extremidades frias; pulso fraco; taquicardia

(normalmente bradicardia em gatos); diminuição da PA e diminuição da produção de urina (o débito urinário normal é 1-2 mL/kg/h). Importa referir que a frequência cardíaca é o indicador mais precoce da presença de hipoperfusão, sendo que a presença de taquicardia associada a um estado mental deprimido é um forte indicador da presença de hipoperfusão. Os referidos sinais clínicos de má perfusão são indicadores de um estado de hipovolémia, pelo que se deverá proceder ao maneio de urgência do choque hipovolémico, que passa sobretudo pela administração de fluidoterapia adequada ⁽⁴³⁾.

Deve-se ter precaução com a instituição de taxas de fluidoterapia de ressuscitação hipovolémica de elevado volume, pois pode haver lesão pulmonar concomitante, como contusão pulmonar, havendo o risco de causar edema pulmonar; não se deve assumir que todos os animais que sofreram trauma se encontram hipovolémicos. Ainda assim deve-se considerar a possibilidade de que um animal que sofreu traumatismo se encontra com hemorragia ativa, a qual pode ocorrer no tórax, pulmões, esófago, mediastino, abdómen, pélvis, espaço retroperitoneal, local de fratura, crânio, músculo, espaço subcutâneo, espaço pericárdico, bexiga ou útero. Se presente, deve-se determinar a extensão da hemorragia com base nos sinais clínicos, exame físico e avaliação da tendência dos parâmetros laboratoriais, também de modo a ajustar a administração de cristalóides, colóides e/ou sangue ⁽⁴⁴⁾.

Em caso de hemorragia, o recurso a fluidoterapia de ressuscitação hipovolémica de elevado volume poderá ter como consequência um aumento excessivo da PA e eventual disrupção de coágulos que possam ter-se formado. Não obstante, quando a condição coloque o animal em risco de vida, deve-se recorrer a um volume de fluídos elevado, de modo a alcançar estado hemodinâmico adequado até que a hemorragia seja controlada cirurgicamente ou pare espontaneamente. Aquando de uma perda de um volume de sangue total superior a 30%, está indicada a realização de transfusão de sangue inteiro ou concentrado de eritrócitos⁽⁴⁴⁾.

3.1.1.2. Avaliação secundária

Uma vez que a avaliação primária esteja completa e que as condições que coloquem o animal em risco de vida tenham sido ou estejam a ser resolvidas, deve ter início a uma avaliação secundária. Esta consiste de uma avaliação organizada, com o objetivo de identificar todos os problemas presentes e continuar com a avaliação e tratamento aprofundados do paciente, com uma priorização das condições que coloquem ou possam vir a colocar o animal em risco de vida ⁽⁴⁴⁾. Importa referir que esta avaliação secundária permite também proceder à monitorização dos parâmetros já avaliados aquando a avaliação inicial do paciente, ao mesmo tempo que permite realizar uma investigação mais detalhada, desta feita com recurso a meios de diagnóstico complementares, nomeadamente medição da PA, realização de análíticas sanguíneas (hematócrito, proteínas totais, glucose, sódio, cloro, potássio, enzimas hepáticas, gases

sanguíneos, lactato), avaliação do eletrocardiograma e aplicação de técnicas de imagiologia. Deste modo é possível avaliar patologias emergentes e proceder a um manejo atempado e adequado. O uso do acrónimo “A CRASH PLAN” é útil aquando desta avaliação, estabelecendo um plano de ação rápido e que garante que nenhum sistema é esquecido ^(43,44).

- **“A”** (*airway, breathing*) – refere-se à avaliação e manejo das vias respiratórias e da respiração, devendo-se para tal assegurar a continuidade da administração de O₂ bem como avaliar clínica e radiologicamente as vias respiratórias em detalhe, para a presença de hemorragia das vias aéreas superiores, do parênquima pulmonar ou de hemorragias para o espaço pleural ⁽⁴⁴⁾.

- **“C”** (*circulation, bleeding, cardiovascular*) – pretende garantir a avaliação do sistema cardiovascular, visando inspecionar com detalhe qualquer hemorragia ativa visível bem como avaliar novamente e de forma mais aprofundada a auscultação cardíaca e avaliar radiograficamente a silhueta cardíaca e, se necessário, proceder a ecocardiografia, caso haja suspeita de efusão pericárdica ⁽⁴⁴⁾. Deve-se ainda continuar com a avaliação e monitorização da PA ⁽⁴³⁾.

- **“R”** (*respiration pattern*) – visa a continuação da avaliação do sistema respiratório, quer clínica quer radiológica, bem como a monitorização da evolução do padrão respiratório e descartar a existência de obstrução das vias aéreas, presença de corpo estranho, paralisia laríngea, hemorragia, lesões traqueais, contusão pulmonar, hérnia diafragmática, fratura de costelas entre outras ⁽⁴⁴⁾.

- **“A”** (*abdomen, analgesics*) – refere-se à avaliação do abdómen, a qual deverá passar pela palpação superficial e profunda da parede abdominal e órgãos intra-abdominais, realização de radiografias e/ou ecografia abdominal, estudo de contraste no caso de suspeita de lesão urológica, abdominocentese aquando da presença de efusão peritoneal (urina, bÍlis, sangue, matéria fecal, transudado, ar). A maioria das causas de abdómen agudo na sequência de trauma requerem laparotomia exploratória, pelo que os animais devem ser submetidos a terapia de ressuscitação adequada como forma de preparação para a cirurgia ⁽⁴⁴⁾.

Também nesta fase, deve-se proceder à realização de analgesia, que numa fase inicial deve passar pela administração de opióides, enquanto se determina o estado cardiovascular. Mesmo que não haja lacerações ou fraturas visíveis, normalmente o trauma está associado a dor muscular, pelo que se deve assumir que qualquer paciente vítima de trauma apresenta algum grau de dor, de moderado a grave. Se não houver sinais de hemorragia ativa e hipovolémia ou outras contraindicações para a administração de anti-inflamatórios não esteróides estes também podem ser administrados ⁽⁴⁴⁾.

- **“S”** (*spine, skin, scrotum*) – visa avaliar a integridade da coluna, pele e escroto. A avaliação da coluna deverá passar pela realização de exame neurológico direcionado, exame radiográfico, TAC, entre outros meios auxiliares de diagnóstico ⁽⁴⁴⁾. A avaliação da pele e escroto passa por inspecionar a presença de lacerações, hematomas e queimaduras ⁽⁴³⁾.

- **“H”** (*head, hidratação, hypo/hyperthermia*) – consiste na avaliação neurológica do paciente, de forma a detetar lesões ao nível do sistema nervoso central, bem como detetar a presença de sinais de trauma facial, convulsões, alteração da sensibilidade e alterações do estado mental ⁽⁴³⁾. Deve-se proceder ainda a avaliação do estado de hidratação do paciente e continuar a monitorização da temperatura corporal ⁽⁴⁴⁾.

- **“P”** (*pelvis, perineum, penis, prostate, pain*) – passa pela avaliação da pélvis, zona perineal, pénis e próstata, devendo-se proceder a palpação retal para pesquisa de possíveis fragmentos de osso, hemorragia ou outras alterações. A radiologia e ecografia deverão também ser aplicadas para assim pesquisar eventuais fraturas pélvicas, hemorragias para o espaço retroperitoneal, entre outras alterações. O exame da zona perianal deve incluir a avaliação do ânus, vulva e escroto, bem como do pénis ⁽⁴⁴⁾.

- **“L”** (*limbs*) – avaliação dos membros para pesquisa de dor, fraturas, hemorragias, lacerações, calor, edema, necrose ou crepitação, a qual deverá passar pela avaliação clínica e radiográfica dos membros ⁽⁴⁴⁾.

- **“A”** (*arteries, veins*) – avaliação das artérias e veias nomeadamente no que se refere à presença de hemorragias ativas ^(43,44).

- **“N”** (*nerves, neurologic, neck, nutritional status*) – avaliação neurológica periférica e central, sendo de salientar que num paciente em que se suspeita da presença de lesão neurológica central a manipulação deve ser minimizada, não se devendo de forma alguma proceder a avaliação das reações posturais ⁽⁴³⁾.

3.1.2. Avaliação neurológica

A avaliação neurológica do paciente deverá permitir determinar se existem défices que sugiram a presença de lesão neurológica estrutural, determinar a localização da lesão (intracraniana, espinal ou dos nervos periféricos) e avaliar a gravidade das lesões. A deteção de uma lesão espinal ou periférica poderá comprometer o prognóstico do paciente, já em caso de ausência de lesões extracranianas, o prognóstico do TCE está dependente da localização e severidade das lesões do parênquima cerebral ⁽²⁸⁾.

A avaliação neurológica inicial deve incluir a avaliação do estado mental, padrão respiratório, tamanho e responsividade da pupila, posição e movimento ocular ⁽²⁶⁾, reflexos dos nervos cranianos, estado ambulatório ou não ambulatório, reflexos e função motora, presença de percepção de dor superficial em pacientes que não demonstrem função motora voluntária, presença de percepção de dor profunda em pacientes que não demonstrem percepção de dor superficial intacta, reflexos espinais, reflexo do pânículo, tônus anal e reflexo perineal ⁽²⁷⁾. A avaliação da função da pupila e do olho é a forma mais fidedigna de avaliar a função do tronco encefálico e é o indicador de prognóstico mais importante ⁽²⁸⁾.

Se o paciente se encontrar em estado ambulatório e não houver suspeita de fratura ou luxação vertebral pode-se ainda levar a cabo avaliação da postura e da função propriocetiva. Aquando da realização de exame neurológico é importante que o animal tenha sido adequadamente estabilizado, uma vez que o choque hipovolémico pode afetar o estado neurológico, pelo que apenas após se excluir a hipótese de presença de choque hipovolémico em associação com estado neurológico alterado e com uma história compatível é que se pode estabelecer o diagnóstico de TCE. Adicionalmente, é importante a realização de um exame ortopédico aprofundado em decúbito para excluir lesões ortopédicas, uma vez que pode ser uma potencial causa de sinais neurológicos aparentes. Para que a avaliação neurológica do paciente seja o mais objetiva possível, é importante que se recorra a um sistema de pontuação tal como aquele que é fornecido pela Escala de Coma de Glasgow Modificada (ECGM) ⁽²⁷⁾.

3.1.2.1. Escala de coma de Glasgow modificada

A escala de coma de Glasgow é usada em medicina humana para avaliar clinicamente pacientes que sofreram TCE através da avaliação ocular, verbal e respostas motoras ⁽²⁸⁾. Esta escala foi adaptada para medicina veterinária em 1983 por Shores⁴⁶ tendo dado origem à ECGM, que foi validada para a avaliação neurológica de cães vítimas de TCE ⁽²⁶⁾. Apesar de esta escala ser dirigida para a avaliação do estado neurológico de cães, a sua aplicação também está indicada para gatos ⁽³²⁾. Este sistema de pontuação é útil na avaliação de pacientes com TCE, na medida em que confere uma forma objetiva de avaliar a melhoria ou progressão dos sinais neurológicos, para além de ser importante para o diagnóstico e prognóstico ^(26,27,28).

A ECGM incorpora três categorias de exame, que consistem do nível de consciência, atividade motora e reflexos do tronco encefálico. A avaliação de cada uma destas categorias resulta na atribuição de uma pontuação de um a seis como se observa no quadro 1, permitindo obter uma pontuação total de três a 18 pontos. Segundo esta escala, pontuações mais elevadas estão associadas a melhores prognósticos ⁽²⁶⁾. De um modo geral considera-se que pacientes com pontuação de três a oito apresentam um prognóstico grave, pacientes com pontuação de nove a 14 um prognóstico reservado e pacientes com pontuação de 15 a 18 um prognóstico bom.

A avaliação de um paciente com recurso a este sistema é um indicador da gravidade da lesão cerebral subjacente, da progressão da lesão e da eficácia da terapêutica implementada ⁽⁴⁶⁾.

Quadro 1. Escala de coma de Glasgow modificada – adaptado de Dewey & Fletcher, 2008 ⁽³³⁾.

	Pontuação
Nível de consciência	
Períodos ocasionais de estado mental alerta e resposta a estímulos ambientais	6
Depressão ou delírio, capacidade de resposta a estímulos mas a resposta pode ser inapropriada	5
Semicomatoso, presença de resposta a estímulos visuais	4
Semicomatoso, presença de resposta a estímulos auditivos	3
Semicomatoso, presença de resposta apenas a estímulos dolorosos contínuos	2
Comatoso, ausência de resposta a estímulos dolorosos contínuos	1
Reflexos do tronco encefálico	
Reflexo pupilar à luz e reflexo oculocefálico (nistagmos fisiológico) normais	6
Reflexo pupilar à luz lento e reflexo oculocefálico normais a reduzidos	5
Miose bilateral não responsiva com reflexo oculocefálico normal a reduzido	4
Pupilas em midríase e fixas com reflexo oculocefálico reduzido a ausente	3
Midríase unilateral e não responsiva, com reflexo oculocefálico reduzido a ausente	2
Midríase bilateral, não responsiva, com reflexo oculocefálico reduzido a ausente	1
Atividade motora	
Postura normal, reflexos espinais normais	6
Hemiparésia, tetraparésia ou rigidez descerebrada	5
Permanência em decúbito, rigidez extensora intermitente	4
Permanência em decúbito, rigidez extensora permanente	3
Permanência em decúbito, rigidez extensora constante com opistótonos	2
Permanência em decúbito, hipotonia dos músculos, reflexos espinais deprimidos ou ausentes	1

Um estudo retrospectivo realizado por Platt⁴⁶ revelou que a ECGM apresenta uma correlação adequada com a probabilidade de sobrevivência nas primeiras 48 horas após TCE em cães, como se encontra representado no gráfico 2, revelando que esta é uma ferramenta útil no que diz respeito a indicadores de prognóstico. Contudo este estudo apresentou algumas limitações, particularmente ao ter excluído do estudo pacientes com outras anomalias sistémicas concorrentes, por exemplo com hemorragia dos grandes vasos, o que torna a abordagem de alguma forma artificial, na medida em que muitos pacientes vítimas de trauma apresentam diversas lesões concomitantes ⁽⁴⁶⁾. Por esta razão alguns autores consideram que poderá ser mais adequado utilizar a ECGM como uma forma objetiva de avaliar a progressão dos sinais neurológicos, fornecendo uma ferramenta útil para a adequação do tratamento instituído e ajudando a guiar a tomada de decisões e não tanto para avaliação do prognóstico ⁽²⁶⁾. Assim, é

recomendado que se proceda à reavaliação do paciente a cada 30 a 60 minutos, na medida em que uma monitorização frequente permite avaliar a eficácia do tratamento e reconhecer de forma precoce qualquer deterioração do seu estado clínico ⁽²⁸⁾.

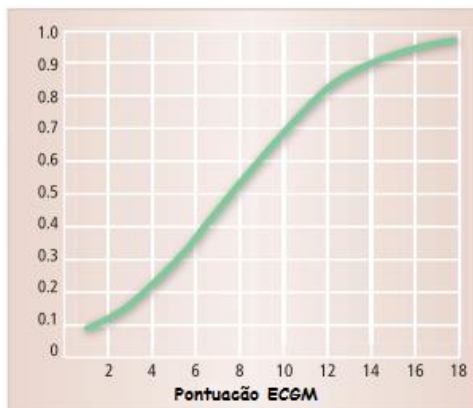


Gráfico 2. Relação entre a pontuação da ECGM e probabilidade de sobrevivência de canídeos com TCE – adaptado de Freeman & Platt, 2012 ⁽²⁸⁾.

3.1.2.1.1. *Nível de consciência*

O nível de consciência do paciente fornece informação no que se refere à capacidade funcional do córtex cerebral e do sistema ascendente de ativação reticular do tronco encefálico ⁽⁴⁶⁾. Este pode ser descrito como normal, deprimido, estupor ou coma em função da resposta a estímulos externos ^(28,32). Um animal em estupor encontra-se parcial ou totalmente inconsciente mas responde a estímulos dolorosos, já um animal em coma caracteriza-se por se encontrar inconsciente e não responsivo a estímulos dolorosos ⁽²⁸⁾. Este último nível de consciência indica a presença de lesão cerebral grave ou dano do tronco encefálico, estando associado a um prognóstico reservado ⁽⁴⁶⁾. A presença de atividade motora inapropriada que sugere confusão ou resposta exagerada a estímulos deverá estar associada a lesão do prosencéfalo ⁽²⁸⁾.

É importante ter em consideração que o estado de oxigenação, PA e temperatura do animal podem afetar o nível de consciência, pelo que após a correção destes parâmetros é fundamental uma reavaliação deste ponto, não se devendo tirar ilações precipitadas ⁽²⁸⁾.

3.1.2.1.2. *Reflexos do tronco encefálico*

O exame neuro-oftalmológico consiste da base da avaliação dos reflexos do tronco encefálico ⁽⁴⁶⁾, contudo é importante descartar à partida lesão ocular primária, que pode alterar o tamanho e reflexos das pupilas ⁽³²⁾. O tamanho da pupila, o reflexo pupilar à luz e o reflexo oculocefálico devem ser imediatamente avaliados em qualquer paciente com TCE ⁽²⁸⁾. O

tamanho, simetria e reatividade da pupila podem fornecer informação importante acerca da gravidade da lesão cerebral e do prognóstico. A resposta das pupilas à luz, mesmo que se encontrem mióticas, indica a preservação de função da retina, nervos óticos, quiasma ótico e tronco encefálico rostral. Na ausência de trauma ocular concomitante, a presença de miose pode indicar lesão no diencéfalo, particularmente no hipotálamo, uma vez que esta área representa a origem da inervação simpática para o olho ⁽⁴⁶⁾, a qual também pode estar afetada por lesão em qualquer componente do plexo braquial, mediastino cranial, tecidos moles cervicais e bolha timpânica, provocando normalmente protusão da terceira pálpebra, enoftalmia e ptose concorrentes, enquanto parte do síndrome de *Horner* ⁽²⁸⁾. Já a presença de midríase bilateral não responsiva à luz normalmente indica lesão irreversível do mesencéfalo, herniação do cerebelo através do *foramen magnum* ou ambos e está associada a prognóstico grave ^(28,46). Outras causas de midríase incluem diminuição da perfusão cerebral, alterações pós-ictus, trauma da íris ou da retina, trauma ou hematoma periorbital e alteração ocular prévia ⁽²⁸⁾. A midríase unilateral pode indicar herniação unilateral do cerebelo ou hemorragia do tronco encefálico ⁽⁴⁶⁾.

A progressão de miose para midríase indica lesão progressiva do tronco encefálico, podendo indicar herniação encefálica, e é indicador para se proceder a terapia imediata. Alterações unilaterais na dimensão da pupila podem estar associadas a uma fase precoce da deterioração do estado. Paralisia do nervo craniano oculomotor pode causar midríase, perda direta do reflexo pupilar à luz, ptose e estrabismo ventrolateral. O núcleo do nervo craniano oculomotor localiza-se no mesencéfalo, pelo que alterações nesse núcleo podem resultar de lesão do mesencéfalo ou compressão secundária a herniação transtentorial ⁽²⁸⁾. A herniação transtentorial promove a aplicação de pressão sobre o nervo craniano oculomotor, interrompendo a inervação parassimpática para o olho e resultando em midríase ⁽²⁶⁾.

O reflexo oculocefálico pode ser testado através do movimento da cabeça do animal em planos horizontais e verticais para avaliar a função do tronco encefálico e dos núcleos dos nervos cranianos que inervam os músculos extraoculares do olho, mesmo em pacientes inconscientes ⁽²⁸⁾. Antes de se avaliar este reflexo é importante excluir a presença de lesões espinais, nomeadamente cervicais, uma vez que implica o movimento da cabeça e pescoço, o que pode agravar lesões preexistente a este nível ⁽³²⁾. Se não for possível mover a cabeça do animal sem que isso constitua um risco, deve ser promovido um estímulo visual, como alimento ou o dono a mover-se em torno do animal ⁽²⁸⁾. A ausência de reflexo oculocefálico reflete a presença de lesão do tronco encefálico, fruto de envolvimento dos nervos cranianos que inervam os músculos extraoculares (oculomotor, troclear e abducente), contidos no tronco encefálico, ou do fascículo longitudinal medial ascendente ⁽⁴⁶⁾. Este reflexo também poderá estar atrasado em caso de lesão cerebral ⁽²⁸⁾.

3.1.2.1.3. Avaliação da atividade motora

Esta categoria descreve a atividade motora, tónus dos membros e postura. Normalmente os pacientes mantêm algum grau de atividade motora voluntária mesmo aquando de estados de consciência alterados, a menos que estejam em coma. A presença de função motora anormal geralmente reflete lesão do tronco encefálico ou da medula espinal, sendo que a última pode complicar a avaliação do TCE ⁽²⁸⁾.

O tónus muscular é avaliado através da execução de movimentos passivos com os membros. Os reflexos espinais são testados primariamente para avaliar a função dos nervos, mas a sua avaliação fornece também alguma informação acerca da atividade cerebral. Na sequência de TCE, os pacientes podem apresentar aumento do tónus muscular e reflexos exagerados, devido a perda de modulação inibitória do sistema nervoso central sobre o neurónio motor inferior ou, em oposição, reflexos ausentes e diminuição do tónus muscular quando comatosos. Em caso de TCE sem envolvimento espinal, os reflexos espinais podem encontrar-se normais a aumentados, mas as reações posturais podem estar diminuídas ⁽²⁸⁾.

A postura do animal também pode fornecer alguma informação quanto à localização e grau de lesão cerebral na sequência de trauma. A rigidez descerebrada caracteriza-se pela presença de opistótonos com hiperextensão dos quatro membros e estupor ou coma, com resposta pupilar à luz alterada, que sugere lesão cerebral grave e prognóstico grave, na medida em que reflete perda da comunicação entre o cérebro e o tronco encefálico. A rigidez descerebelar sugere lesão cerebelar aguda e pode causar quer flexão quer extensão dos membros posteriores, sendo mais frequente a flexão, associada a extensão dos membros anteriores, contudo o estado mental do paciente pode estar normal ^(28,33).

3.2. Imagiologia

O diagnóstico do TCE é clínico, sendo obtido primariamente com base numa história compatível e sinais clínicos de alteração neurológica intracraniana, contudo pode-se recorrer a exames complementares de diagnóstico para confirmar a localização e extensão das lesões. Meios de imagem avançados do cérebro, como TAC e RM devem ser aplicados a pacientes que não respondam ao tratamento médico adequado ou a pacientes cujo estado clínico e neurológico sofra deterioração após terem respondido inicialmente à terapêutica instituída ^(28,33). De referir ainda que para a realização deste tipo de exames imagiológicos é necessário submeter o paciente a anestesia geral, o que poderá destabilizar o seu quadro clínico. Lesões graves do cérebro, responsáveis pelos sinais neurológicos, podem ocorrer sem que haja fraturas do crânio ou formação de hematomas. As técnicas avançadas de imagiologia podem ser levadas a cabo para avaliar a presença de fraturas, hemorragias ou lesões do parênquima, contudo podem não ser detetadas quaisquer alterações, mesmo em pacientes com défices neurológicos graves ⁽²⁸⁾.

3.2.1. Radiografia

As radiografias de crânio podem revelar a presença de fraturas ou depressões ósseas, contudo não fornecem qualquer informação no que se refere ao parênquima cerebral ⁽²⁸⁾, pelo que a sua relevância clínica apresenta limitações ⁽³³⁾. Para a sua realização poderá ser necessário submeter o animal a anestesia, de modo a permitir a colocação em posições precisas, o que poderá estar contraindicado em pacientes com um quadro agudo e podem ser difíceis de interpretar devido às irregularidades do crânio ⁽²⁸⁾.

3.2.2. Ecografia

A ecografia pode ser usada para avaliar, embora de uma forma pouco precisa, o parênquima cerebral através de um defeito ósseo. A presença de hemorragia cerebral confere uma imagem hipocogénica nos estados agudos, tornando-se hiperecogénica com o passar do tempo. O recurso a *Doppler* pode ser útil para detetar o fluxo sanguíneo e para avaliar de forma indireta a PIC através da avaliação da artéria basilar ⁽²⁸⁾.

3.2.3. Tomografia axial computadorizada

A TAC permite uma avaliação superior das estruturas ósseas do crânio e é preferível face à radiografia convencional, sobretudo por permitir reconstrução da imagem a três dimensões. Adicionalmente, a TAC permite o diagnóstico de hemorragias intracranianas, alterações no tamanho e forma dos ventrículos, desvio da foice cerebral e edema, todavia não fornece um bom detalhe dos tecidos moles do parênquima cerebral ⁽²⁸⁾. Ainda assim é considerada a modalidade de imagem de eleição para pacientes com TCE, na medida em que, face à RM, apresenta maior rapidez de obtenção de imagens, permite uma monitorização mais próxima do animal, é mais acessível e permite ainda uma melhor visualização das estruturas ósseas e da presença de hemorragia aguda ⁽³³⁾. Tipicamente, a hemorragia apresenta-se hiperdensa na TAC nos estádios agudos, sendo que ao longo do tempo a densidade diminui, devido à reabsorção dos coágulos, criando uma lesão hipodensa semelhante à imagem de edema. A TAC permite ainda obter imagens para o planeamento pré-cirúrgico ⁽²⁸⁾.

3.2.4. Ressonância magnética

A RM permite obter uma imagem com detalhe superior dos tecidos moles e é preferível para avaliação do cérebro, especialmente da fossa caudal, que não é bem observada através de

TAC, para além de permitir detetar alterações mais subtis do parênquima cerebral, que podem não ser evidentes na TAC ⁽²⁸⁾.

Apesar de a TAC ser considerada o meio de diagnóstico por imagem de eleição, num estudo com pacientes caninos a RM forneceu informação importante acerca do prognóstico de pacientes com TCE, com base na capacidade para detetar lesões subtis do parênquima cerebral que não haviam sido identificadas através da TAC. Neste estudo verificou-se que a presença de desvio da foice e obliteração ventricular estavam associadas a pior prognóstico e maior mortalidade ⁽⁴⁷⁾.

4. Tratamento

Após a avaliação inicial do paciente, deve-se proceder ao tratamento médico. Numa primeira fase deve-se assegurar a estabilização sistémica do paciente e uma vez que esse objetivo esteja garantido, deverá ser iniciado o tratamento dirigido para a estabilização intracraniana. A estabilização sistémica tem como objetivos a correção dos défices de perfusão dos tecidos que resultam da hipovolémia, bem como otimização da oxigenação e ventilação. Já os objetivos da estabilização intracraniana incluem a otimização da perfusão cerebral, diminuição da PIC e diminuição da taxa metabólica cerebral (TMC) ⁽²⁶⁾. Por vezes pode ser mesmo necessário proceder a intervenção cirúrgica quando não se observam melhorias ou quando ocorre deterioração do estado clínico e neurológico do paciente ⁽²⁸⁾.

4.1. Tratamento sistémico inicial

4.1.1. Oxigenação e ventilação

A suplementação com O₂ é recomendada para praticamente todos os pacientes com TCE, na medida em que o fator mais importante para o controlo do FSC e VSC no cérebro sem lesão é a PaCO₂ ^(26,27), como já referido no ponto 2.2.4.1.2.

Os métodos de fornecimento de O₂ incluem máscara, canulação nasal ou nasofaríngea, jaulas de O₂, entubação endotraqueal e ainda tenda de oxigénio com recurso a película antiaderente sobre colar isabelino. A canulação nasal ou nasofaríngea tem a vantagem de permitir obter elevadas concentrações de O₂, contudo é importante que os pacientes tolerem bem este método de fornecimento de O₂, na medida em que a estimulação nasal poderá provocar espirros, excitação, ansiedade e tosse, o que pode contribuir para o aumento da PIC ^(26,27). Contudo, devido ao reduzido estado de consciência, a maioria dos pacientes com TCE tolera bem o O₂ nasal ⁽²⁷⁾. As jaulas de O₂ também podem assegurar níveis de O₂ inspirado relativamente altos, no entanto minimizam o acesso a pacientes críticos, que necessitam de uma

monitorização intensiva, pelo que normalmente não são a opção mais adequada ^(26,27). Para cada paciente deverá ser avaliada a melhor forma de administração de O₂ ⁽²⁷⁾.

O estado de oxigenação pode ser avaliado numa fase inicial de forma empírica, tendo em conta a frequência e padrão respiratórios, cor das membranas mucosas e da língua e auscultação torácica ⁽²⁶⁾ ou através de métodos analíticos. O controlo da PaO₂ e PaCO₂ é fundamental, na medida em que estes parâmetros afetam tanto a hemodinâmica cerebral como a PIC, verificando-se que o objetivo em pacientes com TCE é manter a PaO₂ igual ou superior a 90 mm Hg e a PaCO₂ entre 35 e 45 mm Hg. Para proceder a monitorização destes parâmetros existem vários métodos disponíveis, nomeadamente a pulsioximetria, capnografia e gasimetria⁽²⁸⁾.

A pulsioximetria consiste de um método não invasivo para monitorizar a saturação arterial parcial de hemoglobina por oxigénio (SpO₂), a qual reflete de forma indireta a PaO₂. Este é considerado um método de monitorização da oxigenação muito útil, simples, não invasivo e normalmente bem tolerado pelos pacientes. Contudo, uma desvantagem relevante é que este método fornece pouca informação acerca da eficácia das trocas gasosas, verificando-se que para valores de PaO₂ superiores a 80 mm Hg o pulsioxímetro não é capaz de detetar descidas de O₂ arterial ⁽⁴⁸⁾. Assim, para garantir que a PaO₂ é superior a 80 mm Hg, que reflete uma oxigenação adequada, é necessário obter um valor de SpO₂ superior a 95%. Além disso, verifica-se que são necessárias grandes variações de PaO₂ para que se verifiquem alterações na SpO₂, pelo que este é um método de monitorização do estado de oxigenação do paciente com pouca precisão. Importa referir que o pulsioxímetro não reflete a adequação da ventilação, sendo que pode ocorrer hipercápnia marcada apesar de uma SpO₂ adequada. Existem ainda diversos fatores que podem interferir com esta medição, nomeadamente a ocorrência de vasoconstrição local, luminosidade do ambiente, movimento, alterações da hemoglobina e do pigmento ⁽⁴⁹⁾.

Outro método disponível é a capnografia, que reflete a avaliação da ventilação a cada respiração, assumindo uma função cardiovascular normal. A capnografia mede o CO₂ presente nos gases expirados pelo paciente, que se aproxima à tensão de CO₂ nos alvéolos, que à partida se encontram em equilíbrio com o sangue arterial pelo que permite estimar a PaCO₂. Todavia também este método apresenta limitações, na medida em que podem ocorrer discrepâncias entre o CO₂ arterial e o CO₂ expirado, designadamente aquando de redução do fluxo sanguíneo pulmonar devido a tromboembolismo ou embolia pulmonar ou aquando de redução do débito cardíaco, na sequência de insuficiência cardíaca ou hipovolémia ⁽⁴⁸⁾.

De referir que a medição dos gases sanguíneos, nomeadamente PaO₂, é considerado o método de eleição para determinar a quantidade de O₂ no sangue arterial ⁽⁴⁹⁾.

Pacientes com lesão intracraniana grave podem requerer ventilação assistida para manter as concentrações de gases arteriais dentro dos limites ótimos, sendo que as indicações para o recurso a este tipo de ventilação são perda de consciência, PaCO₂ superior a 50 mm Hg e SpO₂ em declínio, apesar de manejo adequado ⁽²⁸⁾.

A hiperventilação era tradicionalmente tida como uma forma adequada de diminuir a PIC, porém existem atualmente evidências que sugerem que a hiperventilação é negativa para pacientes com aumento da PIC, razão pela qual o recurso a hiperventilação indiscriminada deve ser evitado, limitando-se apenas a situações específicas. A hiperventilação diminui a tensão de CO₂, levando a vasoconstrição cerebral, que por sua vez causa diminuição do VSC e diminuição da PIC. Contudo, já foi demonstrado que mesmo estados moderados de hipocápnia (PaCO₂ <34 mm Hg) causam uma vasoconstrição excessiva, reduzindo o FSC e perpetuando a hipoperfusão cerebral em paciente com TCE ⁽²⁶⁾ e o tecido cerebral com hipoperfusão apresenta um risco acrescido de lesão isquêmica. Assim sendo, limitar a hiperventilação na sequência de TCE poderá ajudar a melhorar a recuperação ou, pelo menos, prevenir a ocorrência de isquemia cerebral iatrogênica. Contudo, a hiperventilação por curtos períodos de tempo poderá ser considerada em pacientes com sinais de deterioração aguda do estado neurológico ⁽²⁶⁾, bem como em paciente em risco de herniação cerebral ou que passaram por descompensação neurológica significativa. Todavia, os objetivos desta hiperventilação devem ser conservativos, com valores de PaCO₂ nunca inferiores a 30 a 35 mm Hg, de modo a evitar vasoconstrição cerebral excessiva e lesão cerebral isquêmica ⁽²⁷⁾.

4.1.2. Fluidoterapia intravenosa

A importância da fluidoterapia intravenosa em pacientes vítimas de trauma, qualquer que seja a sua natureza, está intimamente relacionada com a fisiopatogenia do trauma, que pode estar associado a hipovolêmia, diminuição da perfusão dos tecidos, aumento da permeabilidade vascular, hemorragia ou mesmo uma combinação destes fatores, o que promove a ocorrência de metabolismo anaeróbio e assim, acidose metabólica ⁽²⁸⁾. Por outro lado, o cérebro é composto por aproximadamente 80% de água, o que faz com que seja altamente dependente de variações no volume de água ⁽²⁷⁾.

O principal objetivo da fluidoterapia no paciente vítima de trauma é a imediata restauração da perfusão e oxigenação dos tecidos ⁽³⁰⁾, impedindo a ocorrência de hipovolêmia, de modo a assegurar normotensão e uma adequada PPC ^(26,50). Historicamente houve recomendações para limitar o volume de fluidos administrados a pacientes com TCE, devido à preocupação de que a administração de fluidoterapia intravenosa de elevado volume pudesse exacerbar o edema cerebral ⁽³³⁾. Todavia, a indicação de que a desidratação diminui o edema cerebral não tem fundamento, além de que acarreta complicações, nomeadamente ao causar

hipotensão, que é considerada um dos factores de prognóstico mais importante, na medida em que está associado a aumento da PIC ^(26,28,33). Em medicina humana existem mesmo evidências fortes de que a ocorrência de um único episódio de hipotensão está associado a um aumento da mortalidade para o dobro, bem como a aumento da morbidade ⁽³⁰⁾. Desta forma, as recomendações de restrição de fluidos estão totalmente contraindicadas ^(26,28,33).

Existe controvérsia em medicina veterinária quanto à melhor escolha de fluidos para a ressuscitação de pacientes com TCE, sendo que as opções disponíveis incluem cristalóides isotónicos, cristalóides hipertónicos, colóides artificiais e ainda sangue e seus derivados ^(26,27,51). A escolha do tipo e dose de fluido deve depender do quadro clínico do paciente, da gravidade do trauma, do volume de sangue perdido e das potenciais complicações que possam advir da escolha efetuada ⁽⁵¹⁾. Muitas vezes, o manejo do paciente com TCE pode passar por uma administração de diversos tipos de fluidos em conjunto, com vista a repor e manter o volume sanguíneo adequado ⁽²⁸⁾.

4.1.2.1. Soluções cristalóides isotónicas

Os cristalóides consistem de soluções de água com diversos iões inorgânicos e tampões orgânicos ⁽⁵⁰⁾. Os cristalóides isotónicos definem-se assim por apresentarem uma concentração de sódio igual à do plasma sanguíneo. Os cristalóides são indicados para praticamente todos os protocolos de ressuscitação na sequência de trauma, sobretudo numa fase inicial, na medida em que permitem uma rápida expansão do volume vascular e reversão de alterações como a acidose láctica, que resulta da hipoperfusão dos tecidos ^(28,50). As opções mais comuns de cristalóides isotónicos são o Lactato de Ringer ® (LR) e o NaCl 0.9% ⁽²⁸⁾.

O LR apresenta um menor gradiente osmótico do que o NaCl 0.9%, o que faz com que o NaCl 0,9% seja mais indicado para o manejo de TCE do que o LR. Adicionalmente, o LR contém cálcio, que teoricamente poderá potenciar a lesão neuronal secundária, para além de que pode complicar a realização de transfusão de sangue caso esta seja necessária ⁽²⁸⁾, pois sabe-se que o cálcio se combina com o citrato existente nos produtos sanguíneos, provocando a formação de pequenos coágulos ao longo do sistema de soro ⁽⁵²⁾. Existem ainda algumas evidências de que o LR pode exacerbar a adesão dos neutrófilos, podendo assim promover a fase inflamatória do trauma ⁽⁵⁰⁾. Em comparação com o LR, o NaCl 0.9%, apresenta menor probabilidade de exacerbar o edema cerebral quando administrado em grandes volumes. Assim, em pacientes com TCE, o NaCl 0.9% apresenta vantagens teóricas face ao LR, pelo que é considerado o fluido de eleição ⁽⁵²⁾.

As vantagens da ressuscitação à base de cristalóides isotónicos incluem o facto de permitir a reposição das perdas de fluidos intersticiais e intravasculares, com influência mínima

sobre o sistema de coagulação, para além de não estarem associados a risco de reações anafiláticas. Adicionalmente, trata-se de um tipo de fluidos pouco dispendioso e amplamente distribuído ⁽⁵³⁾.

Sabe-se que os cristalóides isotónicos administrados sofrem redistribuição para o espaço intersticial ao fim de 60 minutos, permanecendo no espaço intravascular apenas cerca de um terço do volume administrado ^(54,55). Assim, a administração de bólus de cristalóides promove uma rápida expansão do volume intravascular, contudo este efeito dissipa-se ao fim de 30 a 60 minutos ⁽⁵⁰⁾. Deste modo, as principais desvantagens da administração de cristalóides isotónicos prendem-se com a limitada duração da expansão do volume intravascular e maior propensão para causar edemas, na medida em que diminuem a pressão osmótica colóide do plasma, o que pode contribuir para a diminuição das trocas gasosas nos pulmões e aumento da translocação bacteriana no intestino, podendo ter também um impacto negativo sobre a cicatrização de lesões cutâneas ou esplâncnicas ⁽⁵³⁾.

Assim, a ressuscitação inicial deverá passar pela administração de cristalóides isotónicos, com vista à reposição imediata do volume sanguíneo de animais hipovolémicos ⁽²⁸⁾⁽⁵²⁾⁽⁵⁶⁾, sendo que como já foi referido, o fluido de eleição deverá ser o NaCl 0.9%. A sobrehidratação, com subsequente agravamento do edema cerebral e aumento da PIC, são as principais preocupações decorrentes da administração de cristalóides, pelo que a dose de choque deve ser administrada em incrementos até efeito ⁽³³⁾. A taxa de choque para cães é 80-90 mL/kg e 50-55 mL/kg para gatos, por via intravenosa ⁽⁵⁶⁾. Para minimizar os potenciais efeitos negativos da administração de cristalóides isotónicos, deve-se administrar inicialmente 25% da dose de choque calculada para o animal e reavaliar os parâmetros de perfusão após a administração dessa porção de fluidos, de modo a assegurar a necessidade ou não da administração de mais 25% da dose de choque ^(52,56). Regra geral, se a administração de 50% do volume de choque de cristalóides isotónicos calculado não tiver causado uma melhoria considerável do estado clínico do paciente deve-se considerar mudar de fluido ou adicionar outro tipo de fluido ⁽⁵⁶⁾, nomeadamente soluções cristalóides hipertónicas e/ou colóides, que permitem reduzir o volume de fluidos necessário para restaurar o volume e a PA e de forma mais rápida, para além de permanecerem mais tempo na corrente sanguínea ⁽⁵²⁾.

4.1.2.2. Soluções cristalóides hipertónicas

O soro salino hipertónico (SSH), como por exemplo o NaCl 7.5%, assim definido por apresentar uma concentração de sódio superior ao plasma sanguíneo, assegura um efeito osmótico instantâneo devido à sua elevada concentração em sódio, que promove a transferência de fluido dos espaços intersticial e intracelular para o compartimento intravascular ^(50,51). O sódio não atravessa livremente a BHE, pelo que o SSH pode ajudar a reduzir o edema cerebral através

de uma ação osmótica, atraindo os fluidos presentes no parênquima cerebral para o espaço intravascular ^(33,52,55), e promovendo assim a redução do conteúdo em água do cérebro ⁽²⁶⁾⁽²⁷⁾. Assim, a administração de SSH apresenta diversos benefícios em pacientes com TCE, nomeadamente melhoria do FSC através de desidratação das células endoteliais cerebrovasculares, que permite um aumento do diâmetro dos vasos e redução da PIC, bem como melhoria da distribuição de O₂ para o cérebro ^(28,29,33). Apresenta ainda efeitos inotrópicos positivos e imunomodulatórios e promove a redução da excitotoxicidade cerebral ao assegurar a captura de aminoácidos excitatórios como o glutamato ⁽²⁹⁾.

Apesar de todas estas vantagens, o SSH teoricamente pode comprometer áreas focais do parênquima cerebral lesionado devido a compromisso da BHE nestas regiões ⁽³³⁾. De qualquer modo, os benefícios da administração de SSH superam estes riscos potenciais, permitindo uma rápida ressuscitação com recurso a pequenos volumes de fluidos ⁽⁵²⁾, o que contribui para uma rápida restauração do volume sanguíneo e, assim, melhoria da PPC ⁽³¹⁾, ajudando a diminuir a PIC nos pacientes vítimas de TCE com sinais neurológicos. Por este motivo pode ser utilizado como adjuvante para uma rápida ressuscitação ⁽⁵¹⁾, sendo a dose de choque 4-5 mL/kg para cães e 2-4 mL/kg para gatos, de NaCl 7.5% durante cinco a dez minutos ^(28,54,56). Devido às suas propriedades hipertónicas, estas soluções são muito úteis em situações em que não é possível administrar volumes elevados de cristalóides isotónicos para restaurar ou corrigir o volume de fluidos num curto período de tempo ^(51,54). O SSH é assim um tipo de fluido indicado para pacientes com hipovolémia, hipotensão e aumento da PIC. O SSH permanece no espaço intravascular apenas cerca de uma hora, pelo que a sua administração deve ser seguida pela administração de colóides, para maximizar os seus efeitos ⁽²⁸⁾.

As contraindicações para a administração de SSH incluem desidratação sistémica, hipernatrémia e hiponatrémia, pelo que estas condições devem ser excluídas antes da sua administração ⁽²⁸⁾. O rápido aumento na osmolaridade e concentração sérica de sódio pode causar mielinólise central da ponte cerebral em caso de hiponatrémia crónica, pelo que a sua administração também está contraindicada nestas situações ^(29,52). Devido a permitir uma rápida e potente expansão do volume vascular, deve ser administrado com precaução, já que uma administração demasiado rápida pode provocar hipertensão, bradicardia e potencial agravamento de eventual choque hipovolémico ⁽⁵⁰⁾ e ainda agravamento de edema ou contusão pulmonar em pacientes com doença pulmonar ou cardíaca subjacente ⁽²⁶⁾. Outros efeitos secundários da administração de soluções cristalóides hipertónicas passam por anomalias eletrolíticas como hipernatrémia e hiperclorémia, acidose metabólica, insuficiência cardíaca congestiva e lesão renal aguda ⁽²⁷⁾.

Um estudo realizado em cães normovolémicos submetidos a administração de solução salina hipertónica e avaliados através de RM indicou que o SSH é superior na melhoria da

circulação sanguínea cerebral face a soluções colóides, enquanto o Dextran 40 ® é superior ao SSH a expandir a circulação sistêmica em cães. Neste estudo demonstrou-se também que o SSH é superior ao Dextran 40 ® na melhoria da circulação cerebral, sendo no entanto inferior na melhoria da circulação sistêmica em cães. Este facto é explicado pelo facto de a BHE permitir uma melhor exclusão do soro salino. Em conclusão, este estudo demonstrou que o SSH é superior às soluções colóides na melhoria da circulação cerebral ⁽⁵⁵⁾.

4.1.2.3. Soluções colóides sintéticas

As soluções colóides sintéticas consistem de soluções compostas por água e sódio, com moléculas orgânicas de elevado peso molecular ⁽⁵⁰⁾, que permitem uma ressuscitação com baixos volumes de fluidos na medida em que aumentam o gradiente oncótico vascular, atraindo o fluido presente nos espaços intersticial e intracelular para o espaço intravascular, apresentando o benefício adicional de permanecerem mais tempo no espaço intravascular face às soluções cristalóides hipertónicas ⁽²⁸⁾. A administração deste tipo de fluidos é ainda indicada para aumentar a perfusão tecidual e a distribuição de O₂, quando a administração de grandes volumes de soluções cristalóides não é suficiente para melhorar ou manter a reposição do volume sanguíneo, quando não seja possível administrar grandes volumes de soluções cristalóides, quando as proteínas totais se encontram abaixo de 3.5 g/dL ou quando a albumina se encontra abaixo de 1.5 g/dL ⁽⁵⁶⁾.

Assim, as vantagens da administração de colóides sintéticos incluem a sua permanência mais prolongada no espaço intravascular, a necessidade de administração de menores volumes e a diminuição do risco de formação de edemas na medida em que fornece suporte oncótico ⁽⁵³⁾. Todavia, devem ser administrados com precaução, uma vez que a sua administração sem administração concomitante de soluções cristalóides pode causar desidratação ⁽²⁸⁾. Além disso, a sua administração pode estar associada a reações anafiláticas ou insuficiência renal, além de apresentarem um custo substancialmente mais elevado do que os restantes tipos de fluidos ⁽⁵³⁾.

Um dos tipos de colóides sintéticos disponíveis são os hidroxietilamido, dos quais é exemplo o Hetastarch 6% ®, que é administrado em bólus de 5 mL/kg em cães e 2.5-3 mL/kg em gatos, durante cinco a dez minutos, com reavaliação frequente do paciente ⁽²⁸⁾. Existem recomendações em medicina veterinária de que a dose máxima diária de colóides sintéticos seja de 20 mL/kg/dia para cães e 10-20 mL/kg/dia para gatos, pois doses mais altas podem estar associadas a impacto negativo sobre a coagulação (diminuição o fator VIII circulante e diluição de outros fatores de coagulação) ^(53,56). Outro tipo de colóides sintéticos são as gelatinas, que sofrem rápida excreção renal e cuja administração pode estar associada a reações anafiláticas ⁽⁵²⁾. Existem ainda Dextrans, Dextran 40 ® e Dextran 70 ®, sendo que a administração do primeiro

tipo é desaconselhada por alguns autores, na medida em que foram reportados casos de insuficiência renal na sequência da sua administração ⁽⁵²⁾.

Existem também soluções transportadoras de O₂ à base de hemoglobina, como é o caso da oxiglobina. Este tipo de soluções apresenta ação de captura do óxido nítrico embora o seu papel sobre as lesões cerebrais secundárias não seja bem conhecido. Provoca descoloração das membranas mucosas, pele, esclera e urina; poderá causar uma expansão excessiva do volume do plasma e a sua administração pode estar associada a vômito em alguns pacientes ⁽⁵²⁾. A sua administração pode ser considerada especialmente se o hematócrito for inferior a 30%. O uso de oxiglobina e outros transportadores de O₂ à base de hemoglobina não foi bem avaliado para uso em TCE, quer em medicina humana quer em medicina veterinária, mas estudos iniciais sugerem que podem desempenhar um papel importante ⁽²⁸⁾.

Não existe evidência, a partir de estudos controlados e randomizados, de que a ressuscitação com colóides reduza o risco de morte quando comparado com a ressuscitação com cristalóides em pacientes humanos vítimas de trauma, havendo mesmo indicações de que a administração de hidroxietilamido pode estar associada a um aumento da mortalidade. Deste modo e tendo em conta que a administração de soluções colóides não está associada a aumento da taxa de sobrevivência em humanos, para além de estar associada a custos mais elevados, existem autores que consideram que a sua utilização não está indicada para o tratamento de pacientes que tenham sofrido trauma. Em medicina veterinária não existem evidências que suportem o uso ou exclusão de hidroxietilamido durante a ressuscitação de pacientes com TCE ^(57,58).

4.1.3. Produtos sanguíneos

A única solução colóide natural existente é a albumina, através da administração de um colóide natural, o plasma, contudo apresenta custos elevados, reservas limitadas e além disso é necessário administrar grandes volumes para aumentar a pressão oncótica, o que torna o plasma uma opção pouco realista ^(29,58).

A realização de transfusão sanguínea pode ajudar a estabilizar animais com perda de sangue severa e que falharam em responder à fluidoterapia inicial ⁽⁵²⁾. Se o paciente apresentar anemia pode-se realizar transfusão de sangue inteiro ou concentrado de eritrócitos, com o objetivo de assegurar a normovolémia bem como uma adequada distribuição de O₂ para o tecido nervoso lesionado, através da melhoria do conteúdo em O₂ do sangue, sendo que a concentração de hemoglobina é o seu principal determinante ^(33,27). Plasma fresco congelado pode ser administrado a pacientes com coagulopatia ⁽²⁷⁾.

4.1.4. Vasopressores

O uso de fármacos para modular a PA deve ser evitado, a não ser que todas as formas de diminuição da PIC tenham sido esgotadas ⁽⁵⁶⁾. Nesse caso pode ser necessária a administração de agentes vasoativos como a dopamina ou a dobutamina, duas catecolaminas que atuam por estimulação dos receptores adrenérgicos. A dopamina promove activação sobretudo dos receptores alfa-adrenérgicos, promovendo assim um efeito predominantemente vasoconstritor e algum cronotropismo e inotropismo positivo ⁽⁵⁸⁾. Já a dobutamina exerce a sua acção sobretudo por activação dos receptores beta-adrenérgicos, sendo o seu efeito predominantemente cronotrope e inotropo positivo e algum efeito vasoconstritor. A dobutamina deve ser a primeira escolha em cães, sob a forma de infusão contínua na dose 2-20 µg/kg/minuto. De referir que pode causar efeitos secundários como arritmia e taquicardia, devendo ser evitada em caso de cardiomiopatia hipertrófica e nos gatos deverá ser considerada como segunda opção, uma vez que pode causar convulsões ⁽⁵⁹⁾. Já em gatos a dopamina deverá ser a primeira escolha e como segunda escolha para cães, na dose 2-10 µg/kg/minuto, ob a forma de infusão contínua ⁽²⁸⁾, apresentando como possíveis efeitos secundários arritmia, taquicardia e aumento marcado da pós-carga com diminuição do débito cardíaco. A sua administração está contraindicada em caso de choque cardiogénico ⁽⁵⁹⁾.

4.1.5. Analgesia e anestesia

A terapia analgésica é essencial no maneio de pacientes com traumatismo neurológico ⁽²⁶⁾⁽²⁷⁾. O grau de analgesia e sedação deve ser equilibrado, com preservação da PA e estado de ventilação, na medida em que a depressão destes parâmetros pode contribuir para lesões neurológicas secundárias e, se possível não deve interferir com a reavaliação do estado neurológico ⁽²⁷⁾. Uma analgesia adequada em pacientes com TCE deverá impedir o aumento da PIC causado pela dor e agitação, que pode levar a aumentos da TMC e, conseqüentemente, do FSC e VSC ^(26,27). Por vezes também se torna necessário recorrer a anestesia geral durante o maneio de pacientes com TCE, nomeadamente para proceder a intervenção cirúrgica, métodos de diagnóstico por imagem ou ventilação mecânica ⁽⁴¹⁾, contudo, sempre que possível, deve-se evitar uma sedação demasiado profunda pois pode causar depressão excessiva das funções respiratória e cardiovascular ⁽⁴⁹⁾. Deve-se ter em conta ainda que em pacientes com TCE, a BHE está danificada, pelo que os fármacos anestésicos ou analgésicos administrados podem exacerbar as lesões cerebrais secundárias, devendo portanto ser administrados em doses mais baixas que o normal, de modo a minimizar os efeitos secundários. Antes de se proceder a anestesia é aconselhável que tenha ocorrido estabilização prévia do paciente e oxigenação durante cerca de cinco a dez minutos ⁽⁴⁹⁾.

Aquando da seleção de agentes anestésicos para administração a pacientes com TCE, devem ser considerados os seus efeitos sobre as funções cardiovascular e respiratória e sobre a hemodinâmica intracraniana, bem como as suas potenciais propriedades neuroprotetoras, sendo que de todos os efeitos, o mais importante deverá ser a manutenção da PPC ⁽⁴¹⁾. Com vista a manter as funções cardiovascular e respiratória adequadas deve-se preferir o uso de agentes indutores de curta ação e com efeito mínimo sobre a regulação da perfusão cerebral, sendo o propofol um fármaco aconselhado por alguns autores. Para se proceder a entubação pode ser útil recorrer a agentes como lidocaína e fentanil por via intravenosa, que podem ajudar a reduzir a estimulação da laringe durante a entubação ^(49,59).

Mesmo em medicina humana não existem evidências que garantam que um agente sedativo tenha maior eficácia face a outro no que se refere à melhoria do prognóstico, diminuição da PIC ou aumento da PPC em pacientes críticos com TCE ⁽⁶⁰⁾.

4.1.5.1. Anestésicos e analgésicos injetáveis

4.1.5.1.1. Benzodiazepinas

As benzodiazepinas, como o diazepam ou o midazolam, são vantajosas devido a apresentarem poucos efeitos adversos a nível intracraniano, bem como sobre as funções cardiovascular e respiratória. Apesar de não parecerem causar diminuição da PIC, foi reportada ligeira diminuição das necessidades de O₂ pelo cérebro. A sua utilização permite a redução da dose de outros agentes utilizados, como propofol ou barbitúricos, minimizando assim a depressão dos sistemas cardiovascular e respiratório ⁽⁴¹⁾. Contudo, a sua administração deve ser bem ponderada pois pode causar desinibição e excitação paroxística, devendo ser seguida imediatamente pela administração de um agente indutor. Tanto o diazepam como o midazolam podem ser administrados na dose 0.1-0.5 mg/kg, por via intravenosa (ou intramuscular no caso do midazolam) ⁽⁴⁹⁾.

4.1.5.1.2. Fenotiazinas

A administração de acepromazina deve ser evitada em pacientes com TCE, na medida em que está associada a aumento da PIC, aumento da atividade convulsiva e diminuição da PA, estando a sua administração contraindicada em pacientes hipovolémicos ⁽⁴⁹⁾.

4.1.5.1.3. Alfa-2 agonistas

Os alfa-2 agonistas, como a medetomidina e a dexmedetomidina, parecem não ter efeitos sobre a PIC em cães e podem mesmo diminuir a TMC, contudo estão associados a redução da frequência cardíaca e do débito cardíaco, podendo causar comprometimento da perfusão cerebral. De referir ainda que podem potenciar a atividade convulsiva. Adicionalmente promovem hiperglicemia, um importante indicador de mau prognóstico em pacientes com TCE. Por estas razões, a sua administração deve ser evitada em pacientes com TCE e em pacientes hipovolémicos ⁽⁴⁹⁾.

4.1.5.1.4. Opióides

É essencial promover uma analgesia adequada dos pacientes com TCE, nomeadamente para evitar elevações adicionais da PIC ⁽⁴¹⁾. Os opióides são uma opção frequente para pacientes críticos devido a apresentarem poucos efeitos adversos sobre o sistema cardiovascular e devido à sua facilidade de reversão ^(26,27,41). Os efeitos adversos dos opióides, como depressão respiratória e hipotensão têm um peso importante caso haja aumento da PIC, sobretudo quando usados em doses elevadas. No entanto, se forem administrados em doses mais baixas e se for garantida a ventilação do paciente, os opióides são uma opção segura em caso de hipertensão intracraniana ⁽⁴¹⁾. Na presença de choque cardiovascular ou dano da BHE podem ser necessárias doses mais baixas, pelo que se deve ter cuidado com a sobredosagem ⁽²⁶⁾.

Agonistas opióides, como a morfina e o fentanil, podem ser administrados sob a forma de infusão contínua, de modo a evitar oscilações na intensidade da analgesia ao longo do tempo e de modo a evitar os efeitos adversos obtidos aquando de concentrações sanguíneas mais elevadas. A dose recomendada para infusão contínua de fentanil é 0.2-0.7 µg/kg/minuto e para a infusão contínua de morfina é 0.1-0.5 mg/kg/hora. Os efeitos destes fármacos podem ser revertidos pela administração de antagonistas opióides, como a naloxona, em caso de depressão respiratória ou cardiovascular excessiva ⁽⁴¹⁾. É necessário ter precaução com a administração de morfina, sobretudo sob a forma pulsátil, na medida em que pode causar vômito e assim aumento da PIC, já a administração de fentanil em bólus pode causar bradicardia significativa e exacerbar a depressão respiratória causada pelos agentes indutores ⁽⁴⁹⁾. Diversos estudos sugerem que a administração de bólus de opióides deve ser evitada, sendo preferível a sua administração sob a forma de infusão contínua, uma vez que impede a ocorrência de picos e descidas bruscas ao nível da analgesia, ao mesmo tempo que ajuda a prevenir os efeitos adversos observados a níveis sanguíneos mais elevados ^(26,27).

Opióides agonistas/antagonistas como o butorfanol e a buprenorfina são analgésicos usados para manejo de dor ligeira a moderada e que normalmente são tidos como mais seguros

do que os opióides agonistas devido a causarem menor depressão cardiovascular e respiratória. Contudo, estes analgésicos são difíceis de reverter e, portanto, pouco indicados em pacientes com TCE, que apresentam um risco acrescido de sofrerem rápida alteração do seu estado mental. Por outro lado, a analgesia obtida com butorfanol é mínima e tem curta duração de ação, devendo ser administrado a cada duas horas ⁽⁴¹⁾.

4.1.5.1.5. *Lidocaína*

A administração intravenosa de lidocaína promove diminuição da TMC e da PIC e quando administrada em doses baixas pode mesmo inibir a atividade convulsiva, contudo em doses mais elevadas pode potenciar esta atividade. Adicionalmente está associada a depressão da função cardíaca, com depressão do miocárdio, verificando-se que causa diminuição do débito cardíaco, diminuição da PA e vasodilatação, pelo que a sua administração deve ser limitada a pacientes normovolémicos. A sua administração por via intravenosa é contraindicada em gatos, na medida em que esta espécie parece mais sensível aos efeitos cardiovasculares e neuroexcitatórios da lidocaína. Ainda assim, administração de lidocaína pode ser útil para reduzir o reflexo laríngeo, podendo proceder-se à sua aplicação tópica na laringe para facilitar a intubação. A dose recomendada de lidocaína para co-indução em cães é 1 mg/kg por via intravenosa ⁽⁴⁹⁾.

4.1.5.1.6. *Ketamina*

A ketamina é um agente anestésico que tem vindo a ganhar interesse em pacientes com lesão cerebral nos últimos tempos. A sua administração tem vindo a ser evitada ao longo do tempo na presença de lesão cerebral, uma vez que a estimulação simpática produz aumento da PIC, além de estar associada a aumento da TMC e da atividade convulsiva ⁽⁴⁹⁾, contudo estudos em pacientes humanos com TCE demonstraram que a administração de ketamina, sob sedação com propofol diminui a PIC. Este agente atua por inibição dos recetores NMDA, um dos principais recetores responsáveis pela lesão isquémica, pelo que em teoria, a ketamina apresenta propriedades neuroprotetoras. Uma vantagem adicional é a ausência de efeitos depressores sobre os sistemas respiratório e cardiovascular. Todavia, também se demonstrou que a administração de ketamina aumenta o consumo cerebral de O₂, possivelmente por inibição dos recetores de ácido gama aminobutírico (GABA), o principal sistema neurotransmissor inibitório no cérebro. É possível que este efeito negativo da ketamina possa ser reduzido se for administrada em associação com um agonista dos recetores GABA, como o propofol ⁽⁴¹⁾. A dose de ketamina é 1-2 mg/kg por via intravenosa ⁽⁴⁹⁾.

Uma revisão bibliográfica sistemática acerca da administração de ketamina a pacientes humanos com TCE e dos seus efeitos sobre a PIC concluiu que a administração de ketamina não causa efeitos adversos significativos, havendo evidência de que não promove aumento da PIC em pacientes com TCE severo que se encontram sedados e ventilados, podendo mesmo promover diminuição da PIC em alguns casos ⁽⁶¹⁾. Ainda assim, a maioria dos autores em medicina veterinária continua a desaconselhar a administração de ketamina a pacientes vítimas de TCE, sendo necessários estudos adicionais em medicina veterinária antes que a sua administração possa ser recomendada ⁽⁴⁹⁾.

4.1.5.1.7. *Barbitúricos*

Os barbitúricos têm a capacidade de diminuir a TMC, o que poderá também promover uma diminuição das necessidades de O₂, resultando assim em vasoconstrição e diminuição do FSC e, em última análise, diminuição da PIC ^(26,27). Os barbitúricos promovem ainda diminuição da excitotoxicidade e das lesões causadas pelos RLO e apresentam também ação anticonvulsiva ⁽²⁷⁾.

Um dos barbitúricos mais usados em TCE é o pentobarbital, um barbitúrico de curta duração de ação ^(26,27), com administração de bólus inicial de 2-15 mg/kg para indução, devendo a dose de manutenção ser determinada com muita precaução, através de ligeiros aumentos a cada 20 minutos. Uma infusão contínua na dose de 0.2-1.0 mg/kg/h é administrada para manter o coma ⁽²⁶⁾.

As complicações associadas ao uso de barbitúricos incluem depressão cardiovascular e respiratória, com potencial hipotensão clinicamente relevante (e conseqüente diminuição da PPC) e hipoventilação ^(26,27). Assim, pacientes aos quais é instituída terapia com barbitúricos devem ser submetidos a uma monitorização apertada para a ocorrência de hipoventilação e podem mesmo requerer ventilação mecânica, como forma de prevenir efeitos adversos sobre a perfusão cerebral ⁽²⁷⁾.

Existem evidências limitadas da eficácia do uso de barbitúricos e pensa-se mesmo que a indução de coma barbitúrico possa ser prejudicial para a sobrevivência do paciente. Ensaios clínicos realizados em humanos demonstraram que o uso profilático de coma barbitúrico não previne o aumento da PIC e pode mesmo piorar o prognóstico, em comparação com outras terapêuticas. Todavia, em pacientes com aumento da PIC refratário a outras terapias, o uso de barbitúricos melhorou o prognóstico, quando usados como último recurso ⁽²⁶⁾. O recurso a este coma induzido foi recentemente descrito em associação com hipotermia terapêutica num cão com TCE e atividade convulsiva refratária ⁽²⁷⁾.

Assim, os barbitúricos são considerados como terapia secundária para o tratamento de hipertensão intracraniana em humanos quando outras abordagens médicas ou cirúrgicas falharam em fazê-lo, uma vez que em doses elevadas podem controlar a PIC ⁽²⁷⁾.

4.1.5.1.8. Propofol

O propofol é um agente indutor amplamente utilizado em medicina veterinária e em medicina humana, nomeadamente em pacientes com TCE, uma vez que está associado a diminuição da PIC, da TMC e da atividade convulsiva. A nível cardiovascular, promove diminuição da PA e do débito cardíaco e vasodilatação ⁽⁴⁹⁾.

O propofol parece apresentar propriedades neuroprotetoras, nomeadamente através de um efeito antioxidante. As suas vantagens clínicas estão relacionadas com a sua rápida eliminação plasmática, que permite uma rápida recuperação, mesmo após administração prolongada ^(52,62), permitindo uma avaliação do estado neurológico mais precoce e uma dosagem mais fácil para alcançar a profundidade anestésica desejada ⁽⁴¹⁾. Para indução, o propofol pode ser administrado na dose 2-4 mg/kg IV, já para manutenção da anestesia pode-se administrar sob a forma de infusão contínua na dose 0.2-0.4 mg/kg/minuto ⁽⁴⁹⁾.

Apesar do propofol não afetar diretamente o mecanismo de autorregulação da PIC, este pode estar ausente em pacientes com TCE, o que torna a perfusão cerebral dependente da PA e, uma vez que um dos efeitos secundários da administração de propofol é a hipotensão, é importante fornecer um adequado suporte da PA, nomeadamente através da administração de fluidos ⁽⁴¹⁾. O propofol pode causar ainda depressão respiratória, sendo o seu principal efeito secundário a apneia, pelo que deve ser prestada especial atenção quanto à hipercápnia e hipoxémia ^(41,52). Existe um estudo experimental recente realizado em ratos que revelou as primeiras evidências no sentido de que a administração de propofol poder estar associada a agravamento da disfunção neurológica, aumento da mortalidade e falha na neurogénese pós-traumática, sendo que estas consequências foram mais significativas no grupo que recebeu doses mais elevadas de propofol. Assim, enquanto não houver mais informações acerca dos efeitos do propofol sobre a vasculatura cerebral, deve-se evitar a administração de propofol em doses elevadas e por longos períodos em pacientes que se encontrem em risco de lesão cerebral isquémica ⁽⁶³⁾.

Considera-se que a anestesia totalmente à base de anestésicos intravenosos permite uma melhor manutenção anestésica em pacientes neurológicos face a anestesia volátil, permitindo garantir normocápnia e manutenção da PA, sendo que este tipo de anestesia é normalmente alcançado com recurso à administração de propofol sob a forma de infusão contínua em associação com opióides de curta ação, como o fentanil. Todavia este tipo de

protocolos é mais adequado para cães, uma vez que os gatos apresentam um metabolismo mais lento, nomeadamente no que se refere ao propofol ⁽⁴⁹⁾.

4.1.5.2. Anestésicos voláteis

Os anestésicos voláteis podem ser utilizados para anestesia de curta duração em pacientes neurológicos que se encontrem estáveis, sendo preferido muitas vezes para manutenção da anestesia em gatos ⁽⁴⁹⁾.

O sevoflurano e o isoflurano são os anestésicos voláteis com menos efeitos sobre a PIC, os quais podem ser administrados em combinação com opióides de curta ação para permitir uma redução da dose necessária de anestésico volátil, já outros anestésicos voláteis como o halotano e o desflurano apresentam efeitos mais marcados sobre a PIC, pelo que devem ser evitados. O isoflurano e o sevoflurano diminuem o mecanismo de autorregulação do FSC, promovem vasodilatação cerebral e diminuição acentuada a PAM ⁽⁴⁹⁾, sendo que os seus efeitos hipotensores promovem efeitos prejudiciais adicionais sobre a perfusão cerebral ⁽⁴¹⁾. No que se refere à recuperação anestésica esta é rápida para ambos os anestésicos, mas sobretudo para o sevoflurano ⁽⁴⁹⁾, devido à sua baixa solubilidade, produzindo assim uma recuperação anestésica mais rápida quando comparado com o isoflurano, o que permite uma avaliação neurológica mais precoce na sequência da anestesia ⁽⁴¹⁾.

4.2. Terapia intracraniana inicial

4.2.1. Diminuição do volume sanguíneo cerebral

Os pacientes com TCE devem ser posicionados de modo a maximizar a circulação sanguínea para o cérebro e melhorar a drenagem venosa ⁽²⁸⁾ e para tal sugere-se a elevação da cabeça do paciente a um ângulo de 15 a 30° ^(26,27,28). Um estudo realizado em pacientes humanos com TCE considerado grave demonstrou que a elevação da cabeça promove uma redução estatisticamente significativa da PIC e um ligeiro aumento da PPC, sem efeitos nocivos concomitantes sobre a oxigenação cerebral ⁽⁶⁴⁾. Deste modo é possível ajudar a diminuir o VSC e a aumentar a drenagem venosa, promovendo assim diminuição da PIC e aumento da PPC sem diminuição da oxigenação cerebral ⁽²⁸⁾.

Deverá ser usada uma plataforma inclinada e rígida para promover elevação da cabeça, de modo a evitar que haja dobramento do pescoço e oclusão das veias jugulares, com consequente diminuição da drenagem venosa ^(26,27). A elevação não deverá exceder 30°, uma vez que tal pode contribuir para diminuição da PPC com efeitos sobre a oxigenação cerebral associados ⁽²⁷⁾. É ainda importante assegurar que não há colares ou outras estruturas que

possam comprimir a zona cervical, incluindo cateteres jugulares ou coleiras, obstruindo assim as veias jugulares e, portanto, aumentando a PIC. Idealmente também se deve evitar a colheita de sangue a partir das veias jugulares, sendo preferível recorrer a veias periféricas para o efeito (27,28).

4.2.2. Manitol

O manitol é um agente diurético osmótico amplamente utilizado para controlar o aumento da PIC e o edema cerebral em caso de TCE (30), contudo existe controvérsia quanto ao seu mecanismo de ação. A sua administração aumenta o gradiente osmótico através da BHE, promovendo expansão transitória do plasma e diminuição da viscosidade sanguínea. Desta forma promove melhoria da distribuição de O₂ e do mecanismo de autorregulação do cérebro, o que vai resultar em vasoconstrição cerebral, diminuição do VSC e consequente diminuição da PIC, com manutenção do FSC (26,27). Pensa-se que este mecanismo seja responsável pelos efeitos mais profundos sobre a PIC que ocorrem imediatamente após a sua administração, persistindo durante cerca de 75 minutos. Os efeitos osmóticos caracterizam-se por promover a passagem de água dos espaços intracelular e intersticial do cérebro para a circulação sistémica, no cérebro não traumatizado, induzindo diurese osmótica e reduzindo assim o edema cerebral. Contudo, este mecanismo de ação pode ter efeitos limitados no cérebro com trauma, devido a diminuição da perfusão do parênquima (26). O manitol tem ainda ação conhecida na neutralização de RLO, pelo que pode ajudar a limitar a lesão oxidativa secundária do tecido cerebral (26,27).

O manitol 20% deve ser administrado sob a forma de bólus, na dose 0.5-2 g/kg durante 15 minutos, de modo a otimizar o efeito de expansão do plasma (28). Não existem evidências que recomendem a administração repetida e continuada de manitol (30), podendo mesmo exacerbar o edema cerebral (28). Assim, há autores que recomendam que a administração de manitol não exceda os três bólus num período de 24 horas, com vista a prevenir a ocorrência de efeitos secundários (33). A administração repetida de manitol pode causar aumento da diurese, levando a redução do volume plasmático, aumento da osmolaridade, desidratação intracelular, hipotensão e isquémia. Assim, administração de manitol deve ser reservada apenas a pacientes críticos (com ECGM inferior a oito pontos), pacientes cujo estado está em deterioração ou pacientes que falharam em responder a outros tratamentos (28).

O manitol aumenta o volume plasmático, o fluxo sanguíneo renal e a taxa de filtração glomerular. Uma vez que é livremente filtrado promove retenção de fluidos nos túbulos renais, resultando assim em perda de fluidos e eletrólitos (26). Desta forma, os potenciais efeitos adversos consistem de depleção de volume, alterações eletrolíticas como hiponatrémia, hipernatrémia ou hipocalémia; acidose metabólica; insuficiência cardíaca congestiva e insuficiência renal aguda (27). É absolutamente fundamental garantir que o paciente se encontra hidratado antes de administrar manitol, caso contrário pode causar insuficiência renal aguda (28).

Uma preocupação que se costuma ter em relação à administração de manitol é o exacerbar de hemorragia intracraniana ativa devido aos seus efeitos osmóticos, todavia não há evidências clínicas que comprovem esta teoria e uma vez que os benefícios alcançados com a sua administração se sobrepõem em larga escala aos seus riscos teóricos, esta teoria não deverá ser valorizada. Outra desvantagem que tem sido apontada é o conceito de trocas de osmóticas reversas. Em situações de contacto prolongado (múltiplos bólus ou infusão contínua) o manitol pode-se acumular no espaço extravascular, excedendo a concentração no espaço intravascular e levando a edema cerebral e aumento da PIC. Contudo, este efeito é menos provável de ocorrer se a sua administração for feita de forma adequada ⁽²⁶⁾. A administração de manitol deve ser sempre obrigatoriamente acompanhada de administração de soluções cristalóides isotónicas e/ou colóides, como forma de manter a hidratação e evitar hipovolémia causada pelo seu efeito diurético e, idealmente deverá ser medida a osmolaridade sérica, se possível, quando é administrado em doses repetidas ⁽²⁷⁾.

O pequeno número de estudos que comparam a administração de manitol com a administração de SSH mostrou resultados contraditórios entre si. É provável que seja preferível o recurso a SSH em pacientes hipovolémicos, mas em pacientes normovolémicos, o uso de qualquer um deles é razoável. Quando os pacientes não respondem ao tratamento com um deles deverá considerar-se a administração do outro ⁽²⁷⁾. Uma revisão sistemática das evidências científicas existentes em medicina humana revelou que a terapia com manitol parece apresentar mais efeitos negativos do que a terapia com SSH no que diz respeito à mortalidade. Assim, em medicina humana o SSH tem vindo a ser utilizado nos últimos anos em detrimento do manitol, apesar das últimas linhas guia avançadas pela BTF, referentes ao ano 2007, indicarem o manitol como terapia hiperosmótica de eleição ⁽⁶⁵⁾. Existem ainda estudos de pequena dimensão que investigam os efeitos destas soluções hiperosmóticas, ditas tradicionais, com soluções hiperosmóticas de bicarbonato de sódio e lactato de sódio e estas últimas demonstraram ter efeitos similares ao manitol ou ao SSH. Num dos estudos, 38 pacientes humanos que sofreram TCE e que apresentavam hipertensão intracraniana foram divididos em grupos, um deles que recebia manitol e outro que recebia lactato de sódio e compararam o sucesso alcançado, tendo-se verificado que terapia com solução hiperosmótica de lactato de sódio era mais eficaz do que a administração de manitol equimolar, permitindo obter uma melhor evolução em termos de escala de coma de Glasgow ⁽⁶⁶⁾. Existem, portanto, algumas indicações no sentido de que a escolha entre manitol e SSH deverá ter por base características específicas do paciente, por exemplo no que se refere a efeitos sobre o funcionamento renal. A literatura existente não suporta a preferência da administração de bólus de SSH face à administração de manitol no que se refere aos seus efeitos sobre a PIC, pelo que são necessários estudos adicionais ⁽⁶⁷⁾.

4.2.3. Furosemida

Historicamente, realizava-se a administração concomitante de furosemida e manitol, na medida em que se acreditava que a furosemida promovia uma redução da produção de LCR e que atuava em sinergia com o manitol, promovendo um efeito prolongado no gradiente osmótico e na diminuição da PIC. Todavia, evidências mais recentes mostraram que enquanto o manitol aumenta a osmolaridade do plasma e diminui o conteúdo em água do cérebro lesionado, a adição de furosemida não tem qualquer efeito. Devido à falta de evidência e devido ao risco de induzir ou agravar a hipovolêmia, causando assim hipotensão e diminuição da PPC, a administração de furosemida já não é atualmente recomendado em pacientes com TCE ⁽²⁶⁾, havendo autores que recomendam que a sua administração seja reservada para pacientes com edema pulmonar ou com insuficiência renal oligúrica ⁽³²⁾.

4.3. Terapias auxiliares

4.3.1. Controle da glicémia

A hiperglicémia está associada a aumento das taxas de mortalidade ou piores evoluções neurológicas em pacientes humanos com TCE e em animais com TCE induzido experimentalmente. Na literatura humana existe controvérsia quanto à correlação entre a hiperglicémia e a lesão cerebral, havendo dúvidas se a hiperglicémia reflete o nível de lesão cerebral ou se acaba por ser um fator agravante das lesões secundárias. Há algumas evidências de que a hiperglicémia na sequência de TCE é um resultado da resposta simpático-adrenal, pelo que o grau de hiperglicémia pode simplesmente ser um reflexo da severidade da lesão. Contudo, apesar de o mecanismo exato não ter sido ainda estabelecido, alguns estudos demonstraram que a hiperglicémia atua como agente potenciador da lesão neurológica, na medida em que promove o aumento da produção de radicais livres, libertação de aminoácidos excitatórios, edema cerebral e acidose cerebral e altera ainda a vascularização cerebral ⁽²⁶⁾.

Um estudo sobre hiperglicémia em cães e gatos com TCE revelou que esta está intimamente associada à gravidade do TCE, tendo demonstrado ser significativamente mais elevada em animais com TCE do que em animais controlo, contudo a glicémia não se revelou estar associada com o prognóstico ou com a evolução do paciente ⁽⁶⁸⁾. Ainda assim existem também evidências no sentido de que animais que falham em normalizar a glicémia nas primeiras 12 horas após o trauma apresentam pior prognóstico ⁽⁵⁰⁾. Assim, uma vez que a hiperglicémia pode potenciar a lesão neurológica, a hiperglicémia iatrogénica, como aquela que resulta da administração de corticosteróides, deve ser evitada em pacientes com lesão cerebral ⁽⁶⁸⁾.

Foi levantada a hipótese de que poderia ser benéfica a realização de insulino terapia para controle da glicemia em pacientes com TCE hiperglicêmicos, contudo estudos realizados nesse sentido falharam em demonstrar benefícios quanto à evolução dos pacientes, pelo que se torna necessária a realização de estudos adicionais para determinar a sua utilidade ⁽³³⁾.

4.3.2. Terapia anticonvulsiva

Um estudo retrospectivo que avaliou 259 cães que sofreram TCE num período de dez anos verificou que 3.5% dos animais desenvolveu convulsões ainda no hospital e 6.8% desenvolveu convulsões após a alta hospitalar, face a uma taxa de 1.4% de animais convulsivos nesse mesmo hospital. Assim, neste estudo concluiu-se que cães que sofreram TCE apresentam maior probabilidade de desenvolver convulsões, pelo que é fundamental que haja uma vigilância apertada para a ocorrência de convulsões pós-traumáticas de modo a que se possa proceder ao tratamento adequado e atempado ⁽⁶⁹⁾.

As convulsões pós-traumáticas são classificadas com base no período de início decorrido após a lesão, podendo ser imediatas, quando ocorrem nas primeiras 24 horas após a lesão; precoces, que ocorrem entre 24 horas a sete dias após a lesão; ou tardias, que surgem ao fim de mais de sete dias após a lesão. As convulsões aumentam as lesões cerebrais secundárias devido ao aumento das exigências metabólicas cerebrais, aumento da PIC e pelo facto de promoverem a libertação de uma quantidade excessiva de neurotransmissores ⁽²⁷⁾. A ocorrência de convulsões acarreta ainda outros efeitos adversos como hipertermia, hipóxia e edema cerebral ⁽²⁶⁾. Uma meta-análise recente concluiu que o recurso a terapia anticonvulsiva de forma profilática em medicina humana é eficaz na redução de convulsões precoces, mas não há evidência de que sejam eficazes a prevenir a ocorrência de convulsões tardias. Deste modo, o uso de fármacos anticonvulsivos é recomendado durante sete dias após o TCE para prevenir a ocorrência de convulsões em humanos, já em medicina veterinária há pouca informação disponível, mas caso ocorram convulsões é indicado o recurso a terapia anticonvulsiva adequada para reduzir lesões cerebrais secundárias. Até ao momento não há recomendações claras para o uso de terapia anticonvulsiva profilática em medicina veterinária, mas se estiverem presentes fatores de risco como lesões cranianas penetrantes, fraturas com depressão do crânio, entre outros, é razoável considerar o recurso a terapia anticonvulsiva durante os primeiros sete dias após a lesão, tendo por base as recomendações em vigor para medicina humana ⁽²⁷⁾.

Caso ocorram convulsões, as benzodiazepinas, como o diazepam e o midazolam, devem ser usadas como tratamento de primeira linha, uma vez que são fármacos injetáveis potentes e de ação rápida, embora os seus efeitos sejam apenas temporários ^(26,27,70). O diazepam deverá ser administrado na dose 0.5-2.0 mg/kg por via intravenosa, até uma dose máxima de 20 mg, podendo também ser administrado por via retal ou intranasal, enquanto o

midazolam deverá ser administrado na dose 0.06-0.3 mg/kg, por via intravenosa ou intramuscular (27,41). Pensa-se que os seus efeitos antiepiléticos estejam relacionados com a melhoria da transmissão GABA pré e pós-sináptica, mediada pelos recetores benzodiazepínicos, que resulta no aumento do movimento de iões de cloro para o interior dos neurónios. Deste modo ocorre hiperpolarização dos neurónios com diminuição da capacidade dos mesmos para gerar potencial de ação. Adicionalmente, as benzodiazepinas atuam impedindo a disseminação do impulso nervoso para outros neurónios. Possíveis efeitos secundários são depressão respiratória, hipotensão e redução do nível de consciência (70). Se a administração de uma ou duas doses de diazepam não for suficiente para controlar a atividade convulsiva deve-se considerar a adição de outro fármaco anticonvulsivo, de longa ação, embora se deva ter em conta que este poderá demorar algum tempo até fazer o efeito pretendido. Importa referir que a administração continuada de diazepam, fruto de falha no controlo de convulsões pode resultar em compromisso neurológico adicional do paciente, para além de potenciar a toxicidade do diazepam. Contudo, se o animal responder à administração de bólus de diazepam pode-se considerar a sua administração sob a forma de infusão contínua na dose 0.1-0.5 mg/kg/hora previamente à adição de um anticonvulsivo de longa ação (70).

Caso as convulsões não resolvam com a administração de benzodiazepinas ou com vista à manutenção a longo prazo do paciente pode-se recorrer a barbitúricos, como o fenobarbital. O seu mecanismo de ação passa sobretudo pelo potenciar dos efeitos inibitórios pós-sinácticos dos recetores GABA, que resulta no aumento do limiar para a ocorrência de atividade convulsiva e redução da capacidade de disseminação da convulsão. A dose inicial de fenobarbital é 12-24 mg/kg por via intravenosa, embora seja recomendada a administração de bólus a doses mais baixas, de 2-4 mg/kg, com repetição a cada 20 a 30 minutos, até efeito, não excedendo os 24 mg/kg em 24 horas. Devido à sua baixa lipossolubilidade o fenobarbital alcança o sistema nervoso central apenas ao fim de 30 minutos. A administração de fenobarbital pode causar efeitos secundários como depressão respiratória, hipotensão e sedação, que poderão ser mais acentuados na sequência de administração de benzodiazepinas e que podem mesmo colocar o animal em perigo de vida, pelo que é fundamental monitorizar os parâmetros respiratórios e cardiovasculares de forma continuada. Logo que possível, a administração por via parenteral deve ser substituída por administração bidual por via oral, para garantir assim um efeito anticonvulsivo a longo prazo (70).

Quando a administração de fenobarbital não seja suficiente para cessar a atividade convulsiva ou quando a sua administração não seja aconselhável, por exemplo devido a doença hepática concomitante, a opção que se segue é a administração de levetiracetam na dose 20-60 mg/kg por via intravenosa. Sabe-se que este fármaco ocupa locais específicos de uma determinada proteína na vesícula pós-sináptica e, embora o seu mecanismo de ação concreto não seja totalmente conhecido, pensa-se que atue modificando o processo de excitação dos

neurotransmissores, dependente de cálcio. Supõe-se que o levetiracetam possa potencializar a ação do fenobarbital ou que possa ser mais eficaz quando o fenobarbital não o foi. A eventual sedação causada por este fármaco é mínima, além de que a sua metabolização não ocorre a nível hepático, pelo que a sua administração poderá ser útil em pacientes com doença hepática concomitante. Contudo deverá ser administrado com precaução a pacientes com compromisso da função renal, uma vez que a sua eliminação é totalmente renal. O levetiracetam pode apresentar ainda propriedades neuroprotetoras, reduzindo a lesão cerebral que ocorre na sequência da convulsão. Uma vez que a atividade convulsiva esteja controlada a sua administração deverá ser continuada por via oral ⁽⁷⁰⁾.

Quando a atividade convulsiva não responda à administração dos fármacos anteriormente referidos torna-se necessário proceder a outro tipo de abordagem, nomeadamente através da administração de agentes anestésicos de curta ação, os quais se caracterizam por rápido início de ação, efeito de curta duração e minimização da TMC. Deste tipo de fármacos é exemplo o propofol, que pode ser administrado na dose 1–2 mg/kg, sob a forma de bólus por via intravenosa ou sob a forma de infusão contínua na dose 0.1–0.6 mg/kg/minuto até um máximo de 6 mg/kg/hora. Outro fármaco que se inclui nesta categoria é a ketamina na dose 5 mg/kg sob a forma de bólus por via intravenosa seguida de infusão contínua na dose de 5 mg/kg/hora, que tem capacidade de cessar a fase de manutenção do *status epilepticus* crónico, também conhecida por fase autossustentada. A referida fase é mediada pela ativação dos recetores NMDA, pelo que a administração de antagonistas destes recetores pode ser benéfica aquando da ocorrência de atividade convulsiva prolongada ou refratária. No entanto é importante referir que não há estudos em medicina veterinária que comprovem a eficácia ou segurança da administração de ketamina em pacientes com TCE, pelo que a sua administração deverá ser realizada com precaução ⁽⁷⁰⁾.

A última opção disponível, quando a administração dos restantes fármacos se mostrou infrutífera, é a administração de anestésicos voláteis, nomeadamente isoflurano e sevoflurano, que podem atenuar a atividade convulsiva, tal como ficou demonstrado em estudos experimentais com gatos. Este tipo de abordagem pode ser útil para cessar as manifestações físicas da atividade convulsiva enquanto o fármaco anticonvulsivo de manutenção faz efeito ⁽⁷⁰⁾.

4.3.3. Hipotermia terapêutica

A hipotermia terapêutica tem vindo a ser utilizada como estratégia de tratamento em pacientes humanos com TCE e foi também recentemente reportada num cão, embora não se conheça totalmente o mecanismo pelo qual a hipotermia poderá limitar as lesões cerebrais secundárias ⁽²⁶⁾. Muitos dos processos que ocorrem nas lesões cerebrais secundárias são dependentes da temperatura ⁽²⁷⁾, pelo que a hipotermia terapêutica poderá atuar de forma

neuroprotetora através de mecanismos como redução do metabolismo basal do cérebro, redução do consumo de O₂ cerebral, redução da toxicidade mediada por cálcio através da inativação de caspase e do bloqueio dos recetores de glutamato ⁽⁷¹⁾. A hipotermia previne ainda a apoptose e necrose e ajuda a preservar a BHE, por diminuição da libertação de aminoácidos excitotóxicos, diminuição da produção de citocinas pró-inflamatórias e diminuição da sinalização excitatória que resulta em atividade convulsiva ^(26,27).

A hipotermia terapêutica é indicada como tratamento de segunda linha em humanos para manejo da hipertensão intracraniana e *status epilepticus*, contudo não obtém uma aceitação generalizada enquanto tratamento de primeira linha para TCE, provavelmente devido à sua dificuldade de implementação e devido ao facto de apresentar diversas complicações potenciais ⁽²⁷⁾, ainda assim, estudos realizados em pacientes humanos revelaram de forma consistente uma redução significativa da PIC ⁽⁷¹⁾. As últimas linhas guia da BTF indicam não haver uma associação significativa entre a hipotermia profilática e a diminuição da mortalidade e refere que as evidências científicas existentes não são suficientes para que seja recomendado o recurso a hipotermia profilática, embora estudos preliminares sugiram uma diminuição do risco de mortalidade ⁽³⁰⁾. Esta estratégia terapêutica é realizada a temperaturas que rondam os 32 a 34°C, as quais podem ser alcançadas através do uso de cobertores de arrefecimento, lavagens nasogástricas com líquidos arrefecidos, entre outros ⁽²⁶⁾.

Os potenciais efeitos secundários associados à hipotermia induzida incluem alterações da coagulação, aumento da suscetibilidade a infeções, hipotensão, bradicardia, arritmias ⁽²⁶⁾, desequilíbrios eletrolíticos, hipovolémia e resistência à insulina. Estas complicações ocorrem tipicamente com níveis de hipotermia mais marcados, a temperaturas de 30° C ou inferiores ⁽²⁸⁾.

Mantém-se todavia a questão de se será ou não benéfico o recurso a hipotermia em cães e gatos com TCE ⁽²⁶⁾. Diversos estudos experimentais usando modelos caninos de TCE demonstraram benefícios consistentes associados à implementação de hipotermia controlada, tanto na redução da PIC como na evolução do estado neurológico. Existe ainda um relato recente de um cão com convulsões refratárias a terapia farmacológica agressiva, que foi submetido a arrefecimento controlado até 35° C em associação com coma farmacológico, obtido por administração de doses elevadas de barbitúricos, na tentativa de diminuir a TMC e assim controlar as convulsões e melhorar a PPC, num caso em que se suspeitava de aumento da PIC, tendo-se verificado uma diminuição significativa da frequência e gravidade das convulsões à medida que a temperatura corporal diminuía ⁽⁷¹⁾.

Uma vez que a literatura atual tem vindo a falhar em suportar consistentemente a influência positiva da hipotermia profilática na mortalidade e morbidade, o seu uso não pode ser aconselhado enquanto terapia de primeira linha para pacientes com TCE ⁽²⁶⁾. Deste modo, a

hipotermia é considerada atualmente um tratamento experimental que não está validado para medicina veterinária e que é controverso em medicina humana ⁽²⁸⁾.

4.3.4. Corticosteróides

Tradicionalmente era recomendada a administração de corticosteróides para o tratamento de pacientes com TCE, tendo por base o pressuposto de que estes promoviam diminuição do edema cerebral ⁽²⁷⁾. Contudo, evidências recentes de estudos realizados em medicina humana revelaram que a administração de metilprednisolona está associada a aumento significativo da mortalidade, pelo que os corticosteróides não devem ser usados como tratamento de rotina em pacientes com TCE, independentemente da gravidade da lesão ^(60,72).

Os corticosteróides têm sido associados a hiperglicemia, imunossupressão, atraso na cicatrização, ulceração gástrica e exacerbação do estado catabólico. Estes efeitos adversos, em combinação com o aumento da mortalidade na sequência da sua administração em humanos, afasta a recomendação para o uso de corticosteróides em pacientes veterinários com TCE ⁽²⁶⁾. Deste modo, as últimas linhas guia da BTF desaconselham a administração de corticosteróides ⁽³⁰⁾. Como resultado, também em medicina veterinária a sua administração tem vindo a ser desaconselhada ⁽²⁶⁾.

4.3.5. Novos tratamentos

Uma vez que o TCE é uma importante causa de mortalidade humana, sobretudo nas faixas etária mais jovens ⁽⁷³⁾ atualmente encontram-se sob investigação novas formas de tratamento de pacientes com TCE ^(27,41), dirigidas sobretudo para a sua complexa fisiopatogenia, visando inibir os mecanismos responsáveis pelo desenvolvimento e perpetuação das lesões cerebrais secundárias. Assim, os grupos de fármacos em estudo são fármacos com potenciais propriedades neuroprotetoras, dirigidos para a excitotoxicidade, produção de RLO, apoptose, reação inflamatória, edema, disrupção da BHE entre outros ⁽⁷⁴⁾.

De entre uma grande panóplia de fármacos que se encontram sob investigação, segue-se uma breve descrição de alguns deles, aqui destacados pelo seu potencial promissor, nomeadamente as estatinas, o polietilenoglicol, a progesterona, a amantidina, o ácido lipóico e ainda a categoria dos fármacos eliminadores de glutamato.

As estatinas são inibidoras da biossíntese de colesterol, mas apresentam adicionalmente propriedades pleiotrópicas, que as tornam potenciais agentes neuroprotetores. Ao nível da microvasculatura, promovem redução da resposta inflamatória e limitam a hemorragia, sendo

que em estudos experimentais revelaram reduzir a hipoperfusão. As estatinas protegem ainda os neurónios da excitotoxicidade, reduzem a apoptose e parecem ainda promover a neurogênese ⁽⁷⁴⁾.

O polietilenoglicol, por sua vez, consiste de um polímero inorgânico hidrofílico que revelou ter efeito protetor sobre a matéria branca nervosa na sequência de lesão traumática sobre o sistema nervoso central para além de ter revelado diminuir a produção de radicais livres e efeitos antioxidantes. Num estudo experimental realizado em ratos com TCE induzido, Koob *et al.* verificou que o polietilenoglicol parece produzir uma reparação mecânica das membranas celulares danificadas na sequência de TCE ⁽⁷⁵⁾. Num outro estudo, demonstrou reduzir o dano celular e o compromisso da BHE e ainda melhorar a recuperação comportamental quando administrado ao fim de duas a quatro horas após a ocorrência do TCE ⁽⁷⁶⁾.

Outro fármaco de interesse é a progesterona, uma vez que a sua administração na sequência de TCE parece melhorar a recuperação em termos de comportamento e reduz a inflamação, apoptose, volume da lesão e edema. Existem estudos que sugerem que a administração de progesterona promove ainda normalização dos níveis de proliferação e morte celular ⁽⁷⁷⁾. A progesterona parece assegurar uma melhor recuperação neurológica funcional e facilitar a remodelação vascular após TCE em estudos experimentais ⁽⁷⁸⁾. A progesterona parece ainda atenuar a excitotoxicidade do glutamato, modular as reações envolvidas na apoptose e diminuir a lesão dos axónios, para além de reduzir a peroxidação dos lípidos da membrana. Reduz ainda a reação inflamatória e o edema cerebral na sequência do trauma. Apesar destas características neuroprotetoras evidenciadas em estudos experimentais, existem algumas dúvidas quanto à qualidade da metodologia empregue na realização dos mesmos, sendo necessária a realização de ensaios clínicos em pacientes com TCE ⁽⁷⁴⁾.

A amantidina é um antagonista dos recetores NMDA que parece ter efeitos benéficos sobre o TCE. Uma pequena população de pacientes humanos com TCE revelou uma melhoria significativa na evolução neurológica e na taxa de mortalidade quando lhes foi administrada amantidina, quando comparado com um grupo que não recebeu este fármaco ⁽⁴¹⁾. Estudos preliminares revelaram ainda evidências que sugerem que a amantidina acelera a recuperação funcional de pacientes que sofreram lesões cerebrais traumáticas ⁽⁷⁹⁾.

Uma outra substância potencialmente promissora é o ácido lipóico, um potente antioxidante usado no tratamento de diversas doenças degenerativas que em estudos experimentais realizados em ratos demonstrou ter capacidade para estimular a síntese de glutatona, diminuir a morte celular, promover angiogénese e diminuir a formação de tecido cicatricial, ou seja, em última análise, parece promover a formação de tecido neural novo ⁽⁸⁰⁾.

Uma classe de fármacos também em investigação são os eliminadores de glutamato, o qual é um dos principais componentes envolvidos na lesão cerebral secundária. Fármacos que eliminam o glutamato da corrente sanguínea, como o oxaloacetato, piruvato, transaminase glutamato-oxaloacetato e transaminase glutamato-piruvato, têm vindo a demonstrar capacidade de redução das concentrações sanguíneas de glutamato, promovendo o fluxo de glutamato do cérebro para a circulação sistémica e reduzindo assim os níveis cerebrais de glutamato. A utilização destes fármacos em pacientes humanos que sofreram TCE ainda não ocorreu, contudo existem evidências crescentes da sua eficácia em estudos experimentais ⁽⁸¹⁾.

Deste modo verifica-se que apesar de atualmente se encontrarem diversos fármacos em estudo, dos quais foram aqui referidos alguns exemplos, tratam-se de estudos ainda preliminares e na sua maioria experimentais, carecendo portanto de evidência clínica pelo que parece haver ainda um longo caminho a percorrer no que se refere ao desenvolvimento de novos fármacos para tratamento de pacientes com lesão cerebral traumática, quer em medicina humana, quer em medicina veterinária ⁽⁷⁴⁾.

4.4. Cuidados de suporte

Os cuidados de suporte dos pacientes com traumatismo neurológico devem incluir a disponibilização de uma cama seca e limpa, mudança frequente de decúbito (a cada quatro a seis horas) e exercícios musculares passivos, que ajudam a prevenir a ocorrência de escaras de decúbito e dermatite por contacto com a urina ^(26,27). Dever-se-á ainda proceder a lubrificação e inspeção corneal frequentes, com vista a evitar ulceração da córnea ⁽²⁷⁾.

Outro aspeto importante é a monitorização da produção de urina, pois os pacientes poderão ser incapazes de urinar por si, pelo que é importante proceder a compressão vesical frequente ou cateterização urinária. Em comparação com cateterização permanente, a cateterização urinária intermitente com cuidados de assépsia adequados parece estar associada a diminuição do risco de infeção urinária e não há aumento do risco de infeção com cateterização urinária intermitente em comparação com a compressão manual ^(26,27). Um estudo prospetivo documentou a ocorrência de infeção do trato urinário em mais de 50% dos cães quatro dias após a cateterização permanente. As infeções do trato urinário podem ser minimizadas pelo recurso a cateterização intermitente, quando possível; remoção do cateter permanente o mais rápido possível; sistema de colheita de urina fechado e recurso a técnica estéril de colocação e manuseio do cateter e sistema de colheita ⁽²⁶⁾.

Deve ter-se também em consideração o débito urinário, que deverá ser de 1-2 mL/kg/h, embora se deva ter em conta a taxa de fluidos que o paciente se encontra a fazer. A diminuição do débito urinário pode indicar desidratação, hipovolémia ou diminuição da função renal,

enquanto o aumento do débito urinário pode ser secundário a terapia com diuréticos osmóticos ou diabetes insipidus central, que pode ocorrer como seqüela de TCE ⁽²⁸⁾.

No que se refere à nutrição, o TCE resulta num estado hipermetabólico e catabólico e verifica-se que a nutrição entérica precoce permite manter a integridade da mucosa gastrointestinal, para além de apresentar efeitos benéficos sobre a imunocompetência e atenua a resposta metabólica ao *stress* ⁽²⁶⁾. Assim, uma nutrição adequada é fundamental para a recuperação dos pacientes na seqüência de TCE, contudo deve-se evitar a ocorrência de hiperglicémia, na medida em que aumenta a TMC e promove o metabolismo anaeróbio, promovendo acidose cerebral ⁽²⁸⁾.

Assim, quando o paciente é incapaz de se alimentar sozinho ou se recusa a ingerir alimento, recomenda-se a alimentação através de tubo naso-esofágico, numa fase inicial, embora a sua colocação possa estar contraindicada em pacientes com aumento da PIC, na medida em que o processo de colocação pode estimular o espirro e assim promover elevação adicional e indesejável da PIC. Por outro lado, em pacientes cuja função esofágica seja adequada pode-se recorrer à colocação de tubo de esofagostomia, que pode permanecer durante períodos de tempo médios a longos. Em pacientes cuja função esofágica está comprometida poderá ser mais adequada a colocação de um tubo de gastrostomia, que permite suporte nutricional por longos períodos de tempo ⁽²⁸⁾.

A intolerância a alimentação por via entérica, na seqüência de distensão abdominal, aumento dos resíduos gástricos, íleus, atraso do esvaziamento gástrico e diarreia está documentada em pacientes humanos com TCE. O atraso no esvaziamento gástrico pode ser atribuído a aumento da PIC, estimulação do sistema nervoso simpático, libertação de citoquinas, hiperglicémia e uso de opióides. Este atraso no esvaziamento gástrico apresenta complicações potenciais que podem promover um aumento na morbidade e mortalidade, tais como fraca nutrição, colonização bacteriana do trato gastrointestinal, refluxo gastro-esofágico e aumento da incidência de pneumonia por aspiração. ⁽²⁶⁾. Apesar de estes estudos terem sido realizados em pacientes humanos com TCE e outros pacientes críticos, a informação obtida pode ser extrapolada para uso em medicina veterinária. Dada a elevada incidência de atraso do esvaziamento gástrico observada em pacientes críticos humanos, será prudente o uso de agentes promotores da motilidade, como a metoclopramida, em associação com nutrição entérica em pacientes veterinários com TCE ⁽²⁶⁾.

Um estudo que comparou a nutrição entérica precoce (nas primeiras 36 horas) e a nutrição entérica tardia revelou uma redução em 55% do risco de infeção em pacientes humanos com TCE que receberam nutrição entérica precoce. Como já referido, a associação de nutrição entérica e terapia pró-cinética é bem tolerada em pacientes com TCE e é o método de eleição para o fornecimento de nutrição ⁽²⁶⁾.

Após a aplicação do tubo de alimentação e antes do processo de alimentação deve-se sempre realizar radiografia torácica, de modo a ter a certeza da colocação correta do tubo no estômago. Pacientes que não sejam capazes de proteger as suas vias respiratórias, devido a perda do reflexo de tosse ou perda de consciência apresentam risco mais elevado de aspiração, sendo candidatos a nutrição parentérica, que pode ser eventualmente complementada por nutrição entérica parcial ⁽²⁶⁾.

Em medicina humana foi estabelecida a relação entre a ocorrência de trauma e o desenvolvimento de úlceras gástricas, pelo que há autores que recomendam a realização de profilaxia também para pacientes veterinários que sofreram TCE. As opções disponíveis para a prevenção e tratamento de úlceras gástricas incluem antagonistas dos recetores de histamina, inibidores da bomba de prótons e sucralfato, sendo que não existe uma droga de eleição para a redução da acidez gástrica em pacientes veterinários, uma vez que há conclusões contraditórias de vários estudos ⁽²⁶⁾.

4.5. Tratamento cirúrgico – craniectomia descompressiva

Tradicionalmente, a intervenção cirúrgica desempenha um papel de menor relevância no manejo de TCE em medicina veterinária contudo, com a crescente disponibilidade de meios de diagnóstico por imagem avançados, a cirurgia começa a ter um papel mais importante ⁽²⁶⁾.

A cirurgia deve ser reservada para pacientes que não revelem melhorias ou cujo estado clínico sofra deterioração apesar da implementação de terapia médica adequada. Antes da realização de qualquer procedimento cirúrgico é indicada a realização de um planeamento com base em técnicas de imagiologia avançadas, como TAC ou RM. A cirurgia está indicada para remoção de hematomas, alívio da PIC ou correção de fraturas do crânio. A obliteração dos ventrículos e a presença de efeito massa, quando identificados com recurso a estas técnicas de imagem, devem ser considerados um forte indicador para tratamento cirúrgico em qualquer animal que não revele melhorias apesar do tratamento médico adequado ⁽²⁸⁾.

Os hematomas extra-axiais podem ser removidos através de craniectomia extensa, sendo que este tipo de cirurgia pode estar associado a hemorragia significativa, pelo que pode ser necessário realizar transfusão de sangue. A remoção dos hematomas pode exacerbar hemorragias presentes, na medida em que é removida a compressão exercida sobre os vasos sanguíneos hemorrágicos, podendo levar à reacumulação de sangue após a cirurgia. Os hematomas intra-axiais são submetidos tipicamente a manejo conservativo. Contusões hemorrágicas do parênquima cerebral podem causar sinais neurológicos graves dependendo da sua localização, sendo que normalmente sofrem manejo conservativo. Contusões cerebelares que causem compressão do quarto ventrículo e do tronco encefálico têm indicação para cirurgia

em humanos, na tentativa de reduzir a compressão continuada e o risco de herniação. A craniectomia para resolução de contusões cerebelares pode ser indicada antes que ocorra deterioração do estado neurológico, uma vez que estes sinais são menos reversíveis com recurso apenas a maneiio conservativo ⁽²⁸⁾.

Normalmente as fraturas do crânio não requerem intervenção cirúrgica, contudo quando significativamente contaminadas e sobretudo quando expostas, podem requerer desbridamento cirúrgico. Em cães, fraturas deste género ao nível dos seios frontais podem estar associadas a pneumoencéfalo traumático, devendo ser consideradas como hipótese em qualquer paciente que sofra deterioração do seu estado clínico apesar da instituição de terapia médica adequada. A cirurgia envolve o desbridamento cirúrgico, que deve incluir a remoção de todos os tecidos desvitalizados e fragmentos de osso e deve ser guiada por imagem. Grandes fragmentos de osso devem ser poupados e recolocados após o desbridamento, limpeza e instilação de solução antibiótica. É também recomendada a realização de profilaxia anticonvulsiva e antibiótica ⁽²⁸⁾.

Assim, a cirurgia é benéfica para pacientes cujo estado neurológico esteja a sofrer agravamento, antes que ocorra dano cerebral irreversível, o que é indicado pela presença de midríase bilateral. A cirurgia para maneiio da hipertensão intracraniana envolve a realização de craniectomia de grandes dimensões sobre a maior parte do local afetado, seguido de durectomia ou duraplastia para permitir o aumento de volume do cérebro ⁽²⁸⁾.

5. Monitorização

5.1. Monitorização clínica e laboratorial

Uma vez que sejam alcançados os objetivos finais da ressuscitação do paciente com TCE é fundamental instituir um plano de monitorização rigoroso, de modo a detetar precocemente regressões do seu estado clínico ⁽⁵¹⁾. Os parâmetros que deverão ser avaliados encontram-se descritos na tabela 29 e também deverão ser tidos em conta como objetivos finais da ressuscitação com fluidos para reduzir a taxa e volume de fluidos, e assim prevenir os efeitos adversos que podem resultar da rápida administração de grandes volumes de fluidos ⁽⁵²⁾.

Após a estabilização do paciente recomenda-se a realização de um exame físico rápido e geral, bem como um exame neurológico aprofundado, a cada uma a seis horas, de modo a detetar qualquer alteração, mesmo que subtil, dos nervos cranianos ou do sistema cardiovascular ⁽²⁹⁾. Durante a monitorização é importante manter os cuidados anteriormente descritos, como sejam manter a cabeça e pescoço elevados a um máximo de 30º e minimizar a manipulação da cabeça e pescoço, de modo a evitar elevações da PIC. Deve-se proceder ainda a monitorização da pulsioximetria, PA e traçado eletrocardiográfico. Também os gases

sanguíneos deverão ser avaliados a cada quatro a seis horas para avaliar se há necessidade de ventilação, caso PaCO₂ seja superior a 45 ou inferior a 30 mm Hg. A cada quatro a seis horas dever-se-á ainda proceder a avaliação dos níveis sanguíneos de glucose ⁽⁵¹⁾.

Alguns parâmetros laboratoriais poderão ser úteis de avaliar como é o caso da concentração sérica de lactato, cuja produção aumenta em caso de isquemia, permitindo avaliar se está a haver resolução da isquemia em resposta à fluidoterapia ⁽⁵²⁾. A medição do défice na quantidade de base em circulação também pode fornecer informação acerca da adequação da distribuição de O₂ para os tecidos, sendo que em caso de isquemia há aumento do défice de base, que se deve a um aumento da sua neutralização face a um aumento da concentração de iões hidrogénio, fruto da acidose metabólica. Assim, a melhoria da distribuição de O₂ durante a instituição de fluidoterapia está associada a uma diminuição do défice de base ⁽²⁸⁾.

Tabela 29. Parâmetros clínicos e laboratoriais que devem ser submetidos a análise em pacientes com TCE e respetivo objetivo em termos de resultado – adaptado de Raisis & Swidells, 2012 ⁽⁵²⁾ e Rudloff *et al.*, 2008 ⁽⁵¹⁾.

Avaliação clínica e laboratorial	
Parâmetro	Objetivo
Estado mental	alerta
Exame neurológico	ECGM > 15
Frequência cardíaca (batimentos por minuto)	cães pequenos: < 140 cães grandes: <120 gatos: 160 – 220
Frequência respiratória (respirações por minuto)	15 a 20
Coloração das membranas mucosas	rosada
TRC (segundos)	1 a 2
Débito urinário (mL/kg/h)	1-2
Temperatura corporal (°C)	37.2 a 38.3
PAM (mm Hg)	60 a 80
PS (mm Hg)	90 a 100
PaO₂ (mm Hg)	≥90
PaCO₂ (mm Hg)	35 a 45
SpO₂ (%)	>97
Hematócrito (%)	>25%
Glucose (mg/dL)	<200
Lactato (mmol/L)	<2
pH	>7.32
Défice de base	-2 a +2
Pressão intracraniana (mm Hg)	5 a 12

5.2. Monitorização da pressão intracraniana

A tomada de decisões de tratamento tendo por base a medição da PIC, em alternativa a decisões baseadas em achados neurológicos subjetivos tem vindo a promover diminuição da morbidade e mortalidade em pacientes humanos com TCE, sendo que em medicina humana a monitorização da PIC é um procedimento padronizado ⁽²⁶⁾. A PIC pode ser monitorizada através da colocação de um transdutor de pressão ou de fibra ótica através dos espaços epidural, intra-axial ou intraventricular ⁽²⁸⁾. Contudo este processo está associado a custos elevados, o que limita o seu uso em medicina veterinária, tanto para monitorização como para investigação ⁽²⁶⁾. De notar, contudo, que a monitorização da PIC não é um procedimento livre de riscos, podendo causar desenvolvimento de edema, hemorragia, dano do parênquima cerebral e infeção ⁽²⁸⁾. Deste modo, no futuro a monitorização da PIC poder-se-á tornar num procedimento rotineiro e integrante no maneio de pacientes com TCE em medicina veterinária, embora atualmente não seja muito realizado ⁽²⁶⁾.

6. Prognóstico

O tratamento de pacientes com TCE deve ser imediato, sendo o objetivo fundamental que o animal recupere para um nível funcional que seja aceitável para o proprietário. Muitos pacientes podem recuperar se as alterações sistémicas e neurológicas forem identificadas e tratadas de forma precoce ⁽²⁶⁾.

O prognóstico de recuperação de pacientes com TCE depende da gravidade, causa e localização da lesão, bem como da eficácia e rapidez do tratamento das lesões primárias e secundárias ⁽²⁷⁾. Cães e gatos com TCE podem revelar melhorias neurológicas significativas e ter uma capacidade tremenda em compensar os défices neurológicos e a perda de tecido cerebral, pelo que é aconselhada a realização de diversas reavaliações neurológicas, independentemente da apresentação do paciente e ainda que não sejam tiradas conclusões precipitadas quanto ao prognóstico, baseadas na apresentação inicial ^(26,27).

A previsão do prognóstico pode ser difícil, sendo que a ECGM pode ser útil neste propósito, podendo ser usada para avaliar o prognóstico de recuperação em cães com TCE ^(26,27), embora como já referido anteriormente seja útil sobretudo para adequação do tratamento instituído e para guiar as decisões tomadas ⁽⁴⁶⁾. Ainda assim há autores que consideram haver uma correlação quase linear entre a pontuação da ECGM e a probabilidade de sobrevivência nas primeiras 72 horas. Considera-se assim que pacientes com uma pontuação mais alta apresentam elevada probabilidade de sobrevivência, enquanto pacientes com pontuação mais baixa apresentam menores probabilidades de sobrevivência. Deste modo, alguns autores associam uma pontuação de oito a uma probabilidade de sobrevivência de 50% ⁽²⁸⁾.

A avaliação de pacientes com TCE através de RM foi associada à ECGM num estudo realizado em cães com o objetivo de estabelecer uma relação com o prognóstico. Neste estudo as alterações detetadas na RM foram pontuadas de I a IV, com gravidade crescente da lesão e associadas à evolução do paciente ao fim de um e seis meses após o TCE. Neste estudo verificou-se que a pontuação atribuída estava significativamente associada com o prognóstico do paciente, estando uma pontuação mais elevada da RM associada a menor probabilidade de sobrevivência. Adicionalmente, a presença de sinais de desvio da foice cerebral na RM também estava significativamente associada ao prognóstico, sendo que cães que não a apresentavam tinham maior probabilidade de sobreviver no período de um mês ⁽⁴⁷⁾.

Em medicina humana, a hiperglicémia é outro indicador importante de prognóstico, contudo em medicina veterinária o grau de hiperglicémia está associado sobretudo à severidade da lesão e não tanto ao prognóstico. Ainda assim, uma vez que pode potenciar as lesões neurológicas, deve-se evitar a hiperglicémia iatrogénica em pacientes com TCE ⁽²⁸⁾.

Estudos de prognóstico em gatos são limitados, sendo que grande parte da informação existente é extrapolada a partir do conhecimento que se tem em cães. Raramente o traumatismo neurológico ocorre de forma independente de outras lesões sistémicas, pelo que é fundamental fazer uma avaliação clínica completa do paciente para avaliar o prognóstico e guiar os proprietários no seu processo de decisão ⁽²⁷⁾.

A eficácia de tratamentos específicos, bem como o prognóstico, serão sempre difíceis de prever devido à natureza multifatorial do TCE ⁽²⁶⁾. Ainda assim, pacientes gravemente afetados podem alcançar uma recuperação funcional através de uma adequada avaliação e monitorização, bem como com tratamento precoce ⁽²⁸⁾.

7. Casos clínicos

7.1. Caso clínico “Pepe”

7.1.1. Identificação

Nome: “Pepe”

Espécie: canídeo

Raça: Husky Siberiano

Idade: seis anos

Sexo: masculino, não castrado

7.1.2. Anamnese

O “Pepe” vive habitualmente num canil e é solto duas vezes por dia num jardim. Trata-se de um cão com vacinação e desparasitação em dia e até à data da consulta não tinha antecedentes de doença. Apresentou-se em consulta no HVP no dia 26 de Setembro de 2013 porque os proprietários referiam que se encontrava “desorientado”, na sequência de um embate violento contra um portão que habitualmente está aberto mas nesse dia o proprietário fechou-o sem que o “Pepe” se apercebesse.

7.1.3. Avaliação primária

Tratando-se de um paciente vítima de trauma, a abordagem inicial começou com uma avaliação clínica no sentido de detetar eventuais situações que colocassem o animal em risco de vida, tais como hipoxémia e hipoperfusão, decorrentes de eventuais alterações cardiorrespiratórias, tendo a dita avaliação sido realizada da seguinte forma:

A – Vias aéreas: vias aéreas desobstruídas, sem presença de secreções, coágulos, hemorragias e/ou corpos estranhos, tendo-se iniciado suplementação com O₂ a 100% através de máscara.

B – Respiração: respiração espontânea, taquipneia com padrão respiratório abdominal e ligeira diminuição da auscultação do murmúrio vesicular no terço superior do tórax.

C – Sistema cardiovascular: presença de pulso forte, com frequência cardíaca de 105 batimentos por minuto; extremidades normotérmicas; TRC inferior a dois segundos; membranas mucosas rosadas e húmidas; estado mental deprimido. Auscultação cardíaca normal. Sem presença de hemorragia externa ativa. Procedeu-se à colocação de catéter intravenoso, iniciou-se fluidoterapia com recurso a LR, à taxa de 4 mL/Kg/h, e colheu-se ainda sangue para posterior realização de análises sanguíneas.

7.1.4. Avaliação secundária

Uma vez garantidas as funções vitais do paciente, procedeu-se a uma avaliação sistematizada e pormenorizada de todos os sistemas:

A – Vias aéreas: verificação constante (cada 10 minutos) das vias aéreas, que se mantiveram desobstruídas e com presença de respiração espontânea abdominal, como já se havia verificado aquando da avaliação inicial.

C – Sistema cardiovascular: verificação periódica (cada 15 minutos) dos parâmetros de perfusão (cor das mucosas; frequência cardíaca; TRC; qualidade do pulso; temperatura das

extremidades e estado mental), que se mantiveram normais, à exceção do estado mental, que se manteve deprimido. A auscultação cardíaca também permaneceu normal. Como exames complementares de diagnóstico realizou-se eletrocardiograma, que revelou um traçado sinusal; e medição não invasiva da PA, através do método oscilométrico, que revelou normotensão durante as primeiras horas, tendo sido a média das pressões obtida PS de 138 , PAM de 103 mm Hg e pressão arterial diastólica de (PD) 75 mm Hg. Foram ainda realizadas análises sanguíneas, nomeadamente hemograma e análises bioquímicas gerais e ionograma, cujos resultados se encontram nas tabelas 30 e 31, respetivamente, onde é possível verificar que os resultados do hemograma se encontravam dentro dos valores de referência e no que se refere às análises bioquímicas as únicas alterações detetadas foram hiperclorémia e hipocalémia ligeiras, pelo que se procedeu a suplementação do NaCl 0.9% com 20 mEq de cloreto de potássio.

Tabela 30. Resultados do hemograma realizado ao “Pepe”.

Parâmetros	Resultado	Referência
Leucócitos (x10 ⁹ /L)	9.1	6-17
Linfócitos (x10 ⁹ /L)	1.1	0.8-5.1
Monócitos (x10 ⁹ /L)	0.2	0-1.8
Granulócitos (x10 ⁹ /L)	7.8	4-12.6
Linfócitos (%)	11.9	12-30
Monócitos (%)	2.9	2-9
Granulócitos (%)	85.2	60-83
Eritrócitos (x10 ¹² /L)	5.86	5.5-8.5
Hemoglobina (g/L)	133	110-190
Hematócrito (%)	39.6	39-56
Volume corpuscular médio (fL)	67.6	62-72
Hemoglobina corpuscular média (pg)	22.6	20-25
Concentração de hemoglobina corpuscular média (g/L)	335	300-380
RDW (%)	13.1	11-15.5
Plaquetas (x10 ⁹ /L)	339	117-460

Tabela 31. Resultados das análises bioquímicas e ionograma realizados ao “Pepe”.

	Resultado	Referência
Análises Bioquímicas		
ALT (U/L)	47	17-78
Glucose (mg/dL)	98	75-128
Ureia (mg/dL)	10.3	9.2-29.2
Ionograma		
Sódio (mEq/L)	143	141-152
Potássio (mEq/L)	3.7	3.8-5.0
Cloro (mEq/L)	122	102-117

R – Respiração: auscultação pulmonar normal e parede torácica sem lesões. Como exames auxiliares de diagnóstico procedeu-se à realização de radiografia torácica, que revelou a presença de ligeiro pneumotórax, como se pode verificar na figura 8.

A – Abdómen e analgesia: palpação abdominal normal, sem lacerações externas. Como exames complementares realizou-se ecografia do tipo *focused assessment with sonography for trauma* e radiografia abdominal (figura 9), que não revelaram a presença de qualquer alteração. Iniciou-se ainda analgesia com recurso a fentanil sob a forma de infusão contínua (5µg/kg/minuto).

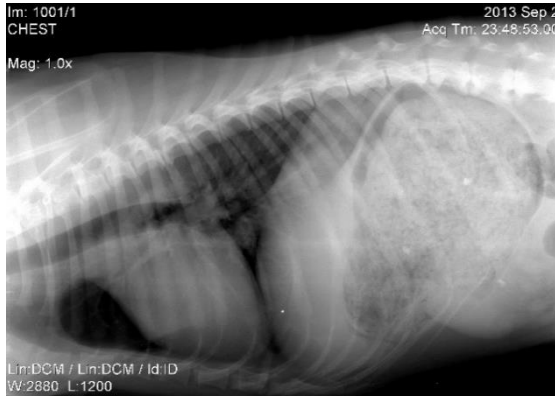


Figura 8. Radiografia torácica do “Pepe”, em projeção laterolateral direita, que revela a presença de ligeiro pneumotórax.
Propriedade intelectual do HVP.

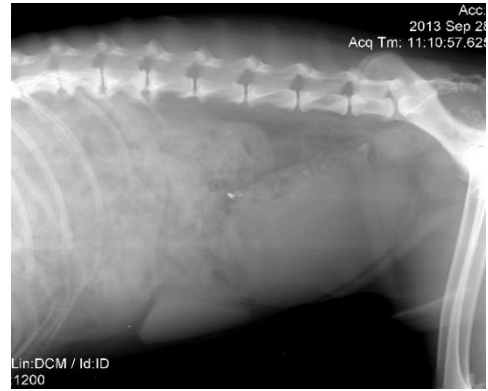


Figura 9. Radiografia abdominal do “Pepe”, em projeção laterolateral direita.
Propriedade intelectual do HVP.

S – Coluna vertebral e pele: palpação ao longo de toda a coluna vertebral, que não revelou a presença de dor ou desconforto por parte do paciente. No que se refere à inspeção da pele, detetaram-se apenas ligeiras lacerações nos dígitos dos membros posteriores.

H – Crânio, hidratação e temperatura: estado mental deprimido; ausência de lesões externas no crânio; paciente normotérmico (37,8°C) e com estado de hidratação normal.

P – Pélvis e região perianal: inspeção visual e táctil normal; realizou-se também radiografia de pélvis que não evidenciou a presença de qualquer tipo de lesão.

L – Membros: ligeira laceração nos dígitos dos membros posteriores. Sem claudicação.

A – Artérias e veias: não se detetou a presença hemorragia ativa nem hematomas.

N – Exame neurológico: apresentava estado mental deprimido e encontrava-se em estado não ambulatório. A sua marcha era atáxica. Não foram avaliadas as reações posturais. Quanto à avaliação dos nervos cranianos, verificou-se ausência do reflexo de ameaça, embora o reflexo palpebral, a conformação da pupila e o reflexo pupilar se mantivessem normais.

Deste modo, na sequência da avaliação clínica do “Pepe” foi possível elaborar uma lista de problemas, os quais consistiam de alterações neurológicas, nomeadamente estado mental deprimido, permanência em decúbito e ausência bilateral de reflexo de ameaça; ligeiro pneumotórax; laceração dos dígitos dos membros posteriores e hipocalémia e hiperclorémia ligeiras.

Os achados recolhidos pela avaliação clínica sistematizada levada a cabo, o tipo de trauma (descrito pelo proprietário) e, sobretudo, as alterações neurológicas detetadas,

indiciavam um quadro de TCE, pelo que se iniciou o tratamento direcionado para esse diagnóstico.

7.1.5. Tratamento

O tratamento do “Pepe” passou pela suplementação com oxigênio, iniciada durante a avaliação inicial do paciente, inicialmente com máscara e posteriormente com tenda de oxigênio através de colar isabelino. Uma vez que os parâmetros de perfusão se encontravam normais, à exceção do estado mental, que se encontrava deprimido, administrou-se apenas um bólus inicial de 10 ml/kg em 20 minutos de cristalóide isotônico (NaCl 0,9%) partindo do pressuposto que o paciente apresentava eventual hipertensão intracraniana, com conseqüente diminuição da PPC. Não se detetando melhoria do estado mental face volume de fluidos administrado e na presença de normovolémia, a taxa de fluidos foi reduzida para duas taxas de manutenção, de modo a evitar quer sobre-hidratação quer desidratação e corrigir perdas insensíveis, tais como as que ocorrem com a taquipneia. Procedeu-se ainda a analgesia com recurso a bólus de fentanil, na dose 5µg/kg em 20 minutos, seguido de infusão contínua de fentanil na dose de 5 µg/kg/min, por via intravenosa. A cabeça foi elevada a 30°, de modo a evitar agravamento da hipertensão intracraniana, reduzindo o VSC e assim a PIC e melhorando a PPC.

Ao fim de três horas após o início do tratamento verificou-se um aumento da PA, cuja média foi PS de 160, PAM de 115 e PD de 85 mm Hg, acompanhado de bradicardia (diminuição da frequência cardíaca para 60 batimentos por minuto). A combinação destas alterações levou a suspeitar da presença de resposta de Cushing, pelo que se iniciou a administração de fluidoterapia hiperosmolar por via intravenosa, com recurso a manitol sob forma de bólus, na dose 1 g/kg em 20 minutos. Terminado este bólus verificou-se a normalização da PA para PS de 128, PAM de 99 e PD de 81, com uma frequência cardíaca de 100 batimentos por minuto, tendo-se então retomado a fluidoterapia cristalóide de manutenção.

Administrou-se também anti-inflamatório, robenacoxib (Onsior®) na dose 1 mg/kg, por via subcutânea, a cada 24 horas; e antibiótico, amoxicilina/ácido clavulânico (Noroclav®) na dose 22 mg/kg, por via subcutânea, a cada 24 horas.

7.1.6. Evolução

Uma vez iniciado o tratamento instituiu-se um plano de monitorização, que incluiu a avaliação constante de parâmetros como PA, temperatura, frequência cardíaca, frequência respiratória e estado mental, cuja avaliação foi realizada a cada quatro horas.

Dia 1

O “Pepe” revelou uma evolução positiva, tendo o seu estado mental evoluído para alerta, embora ainda se mantivesse tendencialmente em decúbito. A monitorização sistémica revelou

que os parâmetros avaliados se mantinham constantes e dentro dos limites da normalidade, tendo-se contudo verificado que o “Pepe” não apresentava micção espontânea, pelo que se procedeu a algaliação a cada oito horas, o que permitiu monitorizar também o débito urinário, que era de cerca de 2 mL/kg/hora.

Ao final deste primeiro dia verificou-se que o “Pepe” recuperou o reflexo de ameaça, o que sugere a recuperação da visão.

Dia 2

O “Pepe” manteve-se clinicamente estável, com as avaliações sistémica e neurológica inalteradas.

Dia 3

O “Pepe” manteve-se clinicamente estável, tendo começado a ingerir alimento. Neste dia o “Pepe” começou também a urinar por si, tornando desnecessária a continuidade da algaliação. Iniciou-se também a estação assistida, com suporte sob o abdómen, embora a marcha se revelasse atáxica.

Dia 4

O “Pepe” continuava a mostrar-se clinicamente estável. Foram iniciadas sessões de fisioterapia, com o objetivo de auxiliar a recuperação da coordenação motora por parte do “Pepe”. Estas sessões consistiam de aplicação de calor, com recurso a botijas de água quente, nas diversas articulações dos membros anteriores, seguida da realização de movimentos passivos, num total de dez repetições por cada articulação.

Dias 5, 6 e 7

O estado clínico do “Pepe” mantinha-se estável, tendo começado gradualmente a apresentar uma marcha com maior coordenação motora, pelo que ao sétimo dia o “Pepe” teve alta hospitalar.

7.2. Caso clínico “Isys”

7.2.1. Identificação

Nome: “Isys”

Espécie: canídeo

Raça: *Shi Tsu*

Idade: um ano

Sexo: feminino

7.2.2. Anamnese

A “Isys” deu entrada no HVP no dia 17 de Agosto de 2014 na sequência de atropelamento por automóvel, que havia ocorrido há cerca de 30 minutos.

Tratava-se de uma cadela sem história de doença, vacina da e desparasitada. Chegou em estado não ambulatório, tendo-se procedido de imediato à avaliação clínica inicial.

7.2.3. Avaliação primária

Dada a história de trauma e face ao estado não ambulatório da “Isys”, procedeu-se de imediato a uma rápida avaliação clínica da paciente, como se segue:

A – Vias aéreas: vias aéreas desobstruídas; presença de hemorragia, que após rápida investigação se verificou que tinha origem em laceração na língua. Iniciou-se imediatamente suplementação com O₂ através da colocação de máscara.

B – Respiração: presença de respiração espontânea, taquipneia e padrão costo-abdominal com auscultação pulmonar normal.

C – Sistema cardiovascular: a avaliação dos parâmetros de perfusão revelou aumento do TRC (três segundos), membranas mucosas pálidas, taquicardia (frequência cardíaca de 190 batimentos por minuto), pulso fraco, extremidades frias e alteração do estado mental, apresentando-se em estupor, uma vez que encontra-se parcialmente inconsciente mas ainda assim responsiva a estímulos dolorosos. Procedeu-se à colocação de cateter intravenoso e à colheita de sangue para realização de hemograma e análises bioquímicas.

As alterações registadas através da avaliação clínica da paciente foram compatíveis com um estado de hipovolémia, que exigiu a execução de maneo de urgência do choque hipovolémico.

7.2.4. Tratamento inicial

O maneo do choque hipovolémico passa sobretudo pela administração de fluidoterapia adequada, pelo que se iniciou imediatamente a administração de NaCl 0,9% na taxa de choque, isto é, 80 mL/kg, tendo-se administrado inicialmente um quarto deste volume em 20 minutos, período ao fim do qual foram reavaliados os parâmetros de perfusão, que permaneceram inalterados. Deste modo administrou-se novo bólus de fluidos, de igual volume, que resultou em melhoria dos parâmetros de perfusão, à exceção do estado mental, que permaneceu em estupor.

7.2.5. Avaliação secundária

Uma vez resolvido o choque hipovolémico e, portanto, estando a “Isys” hemodinamicamente estável, procedeu-se a uma avaliação clínica mais detalhada.

A – Vias aéreas: manutenção da oxigenoterapia e avaliação frequente das vias respiratórias, tendo-se verificado que permaneciam desobstruídas.

C – Sistema cardiovascular: a hemorragia lingual inicialmente detetada entretanto reduziu, tratando-se da única hemorragia ativa visível. No que se refere aos parâmetros de perfusão, estes foram avaliados de forma contínua e persistente, tendo permanecido inalterados, sendo a única alteração presente, o estado mental (estupor). A auscultação cardíaca não revelou alterações. Foram medidas as PA, cujas médias obtidas inicialmente foram PS de 132, PAM de 98 e PD de 76 mm Hg, tendo-se mantido constantes em torno destes valores ao longo do tempo. Avaliou-se ainda o traçado eletrocardiográfico da paciente, que se encontrava sinusal. Entretanto realizou-se hemograma e análises bioquímicas gerais e ionograma, cujos resultados se encontram apresentados nas tabelas 32 e 33, respetivamente, verificando-se que todos os resultados se encontravam dentro dos limites de referência, à exceção os eritrócitos, que se encontravam abaixo dos valores de referência.

Tabela 32. Resultados do hemograma realizado a “Isys”.

Parâmetro	Resultado	Referência
Leucócitos (x10 ⁹ /L)	9.1	6-17
Linfócitos (x10 ⁹ /L)	1.1	0.8-5.1
Monócitos (x10 ⁹ /L)	0.2	0-1.8
Granulócitos (x10 ⁹ /L)	7.8	4-12.6
Linfócitos (%)	11.9	12-30
Monócitos (%)	2.9	2-9
Granulócitos (%)	85.2	60-83
Eritrócitos (x10 ¹² /L)	5.86	5.5-8.5
Hemoglobina (g/L)	133	110-190
Hematócrito (%)	39.6	39-56
Volume corpuscular médio (fL)	67.6	62-72
Hemoglobina corpuscular média (pg)	22.6	20-25
Concentração de hemoglobina corpuscular média (g/L)	335	300-380
RDW (%)	13.1	11-15.5
Plaquetas (x10 ⁹ /L)	339	117-460

Tabela 33. Resultados das análises bioquímicas e Ionograma realizados a “Isys”.

Parâmetros	Resultado	Referência
Análises Bioquímicas		
ALT (U/L)	75	17-78
Glucose (mg/dL)	123	75-128
Creatinina (mg/dL)	0.3	0.9
Ionograma		
Sódio (mEq/L)	145	141-152
Potássio (mEq/L)	4.0	3.8-5.0
Cloro (mEq/L)	110	102-117

R – Respiração: presença de respiração espontânea. Ao início a paciente apresentava hiperventilação, mas entretanto o padrão respiratório normalizou, passando para uma frequência respiratória de 40 rpm. Procedeu-se à realização de radiografia torácica para melhor avaliar o sistema respiratório, tendo-se verificado que não apresentava alterações, como se pode verificar na figura 10.

A – Abdómen e analgesia: abdómen sem alterações detetáveis à palpação, quer superficial quer profunda; igualmente sem alterações radiográficas e ecográficas. Iniciou-se analgesia com recurso a infusão contínua de fentanil na dose 5 µg/kg/min.

S – Coluna vertebral e pele: procedeu-se à palpação de toda a coluna vertebral, não tendo sido identificada a presença de qualquer fratura ou luxação vertebral. Verificou-se a presença de pleurotonus para a esquerda, pelo que se realizou radiografia cervical, que não revelou a presença de alterações. No que se refere à inspeção da pele, detetou-se uma laceração no membro anterior direito, tendo sido esta a única lesão encontrada.

H – Crânio, hidratação e temperatura: pleurotonus para a esquerda, estado mental em estupor, presença de midríase bilateral não responsiva à luz. Olho direito com congestão dos vasos da esclera. A palpação da mandíbula levou à deteção de fratura. Temperatura normal (37,9º C),bem como o estado de hidratação.

P – Pélvis e região perianal: a inspeção da região perianal não revelou a presença de qualquer tipo de lesão. Para avaliar a integridade da bacia realizou-se radiografia pélvica, revelando-se normal, como se pode ver na figura 11.



Figura 10. Radiografia torácica da “Isys”, em projeção laterolateral direita. Propriedade intelectual do HVP.



Figura 11. Radiografia pélvica da “Isys”, em projeção ventro-dorsal. Propriedade intelectual do HVP.

L – Membros: todos os membros foram devidamente inspecionados e palpados, não se tendo identificado qualquer fratura ou hemorragia, sendo a única alteração assinalável a presença de uma laceração no membro anterior direito.

A – Artérias e veias: a única hemorragia visível consistia da hemorragia lingual, que entretanto reduziu.

N – Exame neurológico: estado mental em estupor, sendo que a postura se caracterizava pela permanência em decúbito, com pleurotonus para a esquerda. Dado o estado geral da

paciente, não foi possível avaliar as reações posturais nem a marcha. No que se refere à avaliação dos nervos cranianos, verificou-se a presença de midríase bilateral não responsiva à luz, compatível com lesão do ocular ou mesmo lesão do mesencéfalo e/ou herniação do cerebelo.

Finda a avaliação clínica detalhada da “Isys”, foi possível constatar que as principais alterações verificadas foram a alteração do seu estado mental, que se manteve em estupor desde a sua apresentação, mesmo após a resolução do estado de choque hipovolêmico; pleurotonus para a esquerda e midríase bilateral não responsiva à luz. Assim, as alterações eram sobretudo do foro neurológico, o que em associação com a história de trauma, indicava a presença de TCE, pelo que se iniciou o tratamento direcionado para esta condição.

7.2.6. Tratamento

Uma vez identificada a presença de TCE e encontrando-se o animal estabilizado hemodinamicamente, iniciou-se o tratamento direcionado para a sua estabilização intracraniana. Para tal procedeu-se à administração de um bólus de manitol na dose 1 g/kg em 20 minutos, embora não se tenha verificado melhoria do estado neurológico da paciente. Deste modo, procedeu-se à fluidoterapia de manutenção com NaCl 0,9%, à taxa de 2 mL/kg/h.

Outra medida que foi tomada, foi a manutenção da cabeça do animal a 30º, de modo a promover a diminuição da PIC.

Procedeu-se ainda à administração de anti-inflamatório, robenacoxib (Onsior®) na dose 1 mg/kg, por via subcutânea, a cada 24 horas; e antibiótico, ampicilina (Hiperbiótico®) na dose 22 mg/kg, por via intravenosa, a cada oito horas.

Para além destas medidas, foi ainda instituído um plano de monitorização, a cada quatro horas, que visava controlar parâmetros como a temperatura corporal, frequência cardíaca, frequência respiratória, qualidade do pulso, TRC, coloração das membranas mucosas, estado mental, PA e glicémia. Outro aspeto que foi alvo de avaliação foi a classificação segundo a ECGM, que era reavaliada a cada oito horas. Considerando-se que se apresentava semi-comatosa e responsiva apenas a estímulos dolorosos contínuos, com midríase bilateral não responsiva e em decúbito com rigidez extensora intermitente, a classificação atribuída foi de sete, que está associada a um prognóstico grave.

7.2.7. Evolução

Dia 1

A “Isys” apresentou uma evolução positiva, sendo que no dia seguinte revelou melhoria do estado mental, encontrando-se deprimida. Todavia este estado mental apresentava

alternância com períodos de delírio, com movimentos involuntários dos membros e cabeça e vocalizações constantes. De modo a evitar elevações da PIC resultantes do estado de agitação, estes períodos foram controlados através da administração propofol sob a forma de infusão contínua, na dose de 0,1 mg/kg/min durante um período de oito horas.

No que se refere à monitorização sistémica, os parâmetros mantiveram-se constantes e dentro da normalidade. Uma vez terminada a infusão contínua de propofol procedeu-se à reavaliação pela ECGM, tendo-se obtido um total de 13 pontos, uma vez que se considerou que se apresentava depressão ou delírio, com capacidade em responder a estímulos; miose bilateral não responsiva e decúbito, com rigidez extensora intermitente. Esta pontuação está associada a um prognóstico reservado.

Dia 2

O estado geral da “Isys” manteve-se inalterado face ao dia 1, mantendo-se deprimida e com períodos de delírio e a classificação da ECGM a ela atribuída a manter-se nos 13 pontos.

Dia 3

Manutenção do estado clínico e neurológico da paciente. ECGM manteve-se a 13 pontos. Uma vez que a paciente não apresentava apetência pelo alimento decidiu-se iniciar alimentação entérica através da colocação de tubo de alimentação nasogástrico, com recurso a dieta comercial solúvel preparada para o efeito (Convalescence Support da Royal Canin ®).

Dia 4

Verificou-se agravamento do estado neurológico da “Isys”, voltando a apresentar-se em estupor, e com alteração pupilar, revelando a presença de anisocoria, com midríase unilateral direita e não responsiva. Desta forma a sua avaliação pela ECGM passou para os 8 pontos. Os parâmetros de avaliação sistémica mantinham-se dentro da normalidade.

Na ausência de uma evolução positiva do estado clínico da “Isys” e com o seu estado neurológico a dar sinais de agravamento, os seus proprietários acabaram por optar pela eutanásia, tendo também contribuído para a decisão uma questão de contenção de custos.

7.3. Discussão

A abordagem a ambos os casos clínicos, quer do “Pepe”, quer da “Isys”, começou com uma avaliação clínica inicial, focada nos sistemas respiratório e cardiovascular. Este tipo de abordagem é fundamental em qualquer paciente vítima de trauma, por forma a identificar e tratar lesões que possam colocar o paciente em risco de vida ^(43,44,45). No caso da “Isys”, esta avaliação foi especialmente importante, na medida em que permitiu identificar a presença de choque hipovolémico e, assim, solucioná-lo. Deste modo, no caso da “Isys” procedeu-se imediatamente ao maneio do choque hipovolémico, que se baseia sobretudo na administração de fluidoterapia

adequada ⁽⁴³⁾, sendo as soluções cristalóides isotônicas, como o NaCl 0,9% que foi administrado, consideradas o tipo de fluido de eleição para o efeito ⁽⁵⁶⁾.

Na sequência desta primeira avaliação, e uma vez que os pacientes se encontravam estabilizados, sem qualquer condição premente que os colocasse em risco de vida, procedeu-se a uma avaliação clínica mais detalhada dos vários sistemas, desta feita com recurso a meios complementares de diagnóstico, de modo a detetar quaisquer alterações e, ao mesmo tempo, garantir a monitorização dos parâmetros avaliados aquando da abordagem inicial ^(43,44). Desta avaliação secundária resultou, em ambos os casos, o diagnóstico de TCE, o qual é fundamentalmente clínico, face a história clínica compatível em associação com sinais de alteração neurológica intracraniana ⁽²⁸⁾. Contudo este diagnóstico só pode ser estabelecido uma vez que seja excluída a presença de choque hipovolémico, uma vez que a hipoperfusão cerebral pode causar alteração do estado mental, sem que signifique que o paciente apresente lesão cerebral ⁽²⁷⁾. Assim, ambos os pacientes apresentavam história de trauma e alterações do estado neurológico, que no caso do “Pepe” se caracterizavam sobretudo por alteração do estado mental, enquanto no caso da “Isys” havia ainda alteração dos nervos cranianos e do posicionamento da cabeça, o que sugere a presença de uma lesão intracraniana mais grave no caso da “Isys”, fruto de um trauma também mais violento.

De referir também que aquando da avaliação secundária dos pacientes, se procedeu à realização de análises sanguíneas, que no caso da “Isys” não revelara qualquer alteração à exceção dos eritrócitos, que se encontram abaixo do valor de referência, embora não seja significativo, como é possível verificar nas tabelas 32 e 33. No caso do “Pepe”, pela análise das tabelas 30 e 31 é possível verificar que os resultados do hemograma se encontravam dentro dos valores de referência e no que se refere às análises bioquímicas as únicas alterações detetadas foram hiperclorémia e hipocalémia ligeiras. A hipocalémia poderá dever-se a restauração da função celular na sequência do trauma, em que pode ocorrer uma rápida diminuição do potássio do fluido extracelular, revertendo a hiperclorémia e assim resultar em hipocalémia. Por outro lado, tanto a hipocalémia como a hiperclorémia podem estar associadas a acidose metabólica, na sequência de algum grau de hipovolémia ⁽⁸²⁾.

Uma vez estabelecido o diagnóstico de TCE, ambos os pacientes foram submetidos a tratamento médico direcionado para o mesmo. O tratamento de pacientes com TCE, uma vez garantida a estabilização sistémica, tem por objetivos a optimização da perfusão cerebral, a diminuição da PIC e a diminuição da TMC ⁽²⁶⁾. Assim, um dos aspetos mais importantes do tratamento do TCE prende-se com a instituição de fluidoterapia adequada, que foi assegurada em ambos os casos pela administração de NaCl 0,9%. O NaCl 0,9 % é considerado por alguns autores, como Raisis e Swidells⁵² o fluido de eleição para maneiio inicial de pacientes com TCE, embora este seja um ponto controverso do tratamento de pacientes com TCE ^(26,27). Quando comparado com outros tipos de cristalóides isotónicos, como o LR, apresenta, por exemplo,

menor probabilidade de exacerbar o edema cerebral quando administrado em volumes elevados (53).

Outro aspeto fundamental do tratamento de pacientes com TCE é a suplementação com oxigénio, que foi levada a cabo em ambos os animais numa fase inicial, uma vez que o fator mais importante para o controlo do FSC e VSC num cérebro lesionado é a PaCO_2 (26,27), na medida em que é o principal factor responsável pela regulação do diâmetro dos vasos sanguíneos cerebrais. Assim, verifica-se que na presença de hipercápnia ocorre vasodilatação cerebral, com aumento do VSC e conseqüente aumento da PIC (26).

Outro aspeto importante do tratamento é a analgesia, de modo a impedir aumentos da PIC na sequência de dor e agitação, que podem levar a aumentos da TMC e, assim, do FSC e VSC (26,27). Os fármacos analgésicos escolhidos foram bastante adequados, uma vez que se deve dar preferência a agonistas opióides, dando-se preferência à sua administração sob a forma de infusão contínua, de modo a evitar oscilações na intensidade da analgesia ao longo do tempo e para evitar os efeitos adversos que possam advir da obtenção de concentrações sanguíneas mais elevadas, tal como ocorre a sua administração de forma pulsátil (41). Além disso a administração de morfina de forma pulsátil pode causar vômito e, assim, aumento da PIC (49).

No caso da “Isys”, para além da analgesia foi necessário recorrer a sedação, de modo a minimizar episódios de excitação que entretanto tiveram início e que poderiam causar aumento da PIC. Esta sedação foi realizada inicialmente com recurso a infusão contínua de propofol, uma escolha bastante adequada, uma vez que o propofol está associado a diminuição da PIC e da TMC (49), para além de existirem evidências no sentido de que apresenta propriedades neuroprotetoras (52,62). Adicionalmente, ao permitir uma rápida recuperação por parte do paciente não interfere com a avaliação do seu estado mental (41).

Importa ainda ressaltar a importância do posicionamento da cabeça dos pacientes com TCE a nível elevado face ao corpo, a cerca de 30° , tal como se assegurou em ambos os pacientes, uma vez que assim se promove a melhoria da circulação sanguínea para o cérebro, bem como da drenagem venosa (28), contribuindo deste modo para diminuir o VSC e, portanto, para diminuir a PIC e aumentar a PPC (26,27).

Em dado momento, ambos os pacientes foram submetidos a administração de manitol sob a forma de bólus, quando o seu estado estava a deteriorar-se, no caso do “Pepe”, ou devido a pontuação da ECGM inferior a oito, no caso da “Isys”, sendo estas duas das indicações para a administração de manitol (28). A administração do manitol tem por objetivo controlar o aumento da PIC e o edema cerebral (30). Em comparação com outros tipos de terapia hiperosmolar, começam a surgir algumas evidências no sentido de que a administração de SSH é preferível face à administração de manitol, uma vez que o manitol parece estar associado a mais efeitos adversos (alterações eletrolíticas, acidose metabólica, insuficiência cardíaca congestiva, entre

outros). Contudo, face às evidências existentes, a administração de manitol parece uma opção razoável, sobretudo em pacientes normovolêmicos ⁽²⁷⁾, como era o caso.

Outro aspeto digno de nota é a nutrição entérica precoce, que foi assegurada em ambos os pacientes, sendo que no caso da “Isys” foi necessária a colocação de tubo de alimentação nasogástrico. Sabe-se que o TCE promove um estado hipermetabólico e catabólico, pelo que a instituição de nutrição entérica precoce permite assegurar a integridade da mucosa gastrointestinal, para além de apresentar efeitos benéficos sobre a imunocompetência, havendo evidências que apontam que está associada a diminuição do risco de infeção ⁽²⁶⁾.

Também a monitorização é um ponto-chave do maneio de pacientes com TCE, na medida em que permite detetar, de forma precoce, sinais de agravamento do estado clínico do paciente ⁽⁵¹⁾, o que pode ser comprovado em ambos os casos clínicos. No caso do “Pepe” esta monitorização revelou-se particularmente importante, uma vez que permitiu detetar a presença de resposta de *Cushing*, uma resposta isquémica indicadora de elevação da PIC potencialmente letal, que exige a rápida instituição de tratamento adequado ^(26,27,31). Um dos parâmetros que deverá ser avaliado é o estado neurológico do paciente, sendo que esta avaliação pode ser realizada através da ECGM, tal como se verificou no caso da “Isys”. A ECGM incorpora três categorias de exame, incluindo a avaliação do nível de consciência, da atividade motora e dos reflexos do tronco encefálico, que resulta na atribuição de uma pontuação ⁽²⁶⁾. A avaliação dos pacientes com recurso a este sistema consiste de um bom indicador da gravidade da lesão cerebral subjacente e da progressão da lesão ⁽⁴⁶⁾, sendo útil para avaliar a eficácia do tratamento e identificar de forma precoce qualquer deterioração do estado clínico e neurológico do paciente ⁽²⁸⁾. De referir ainda que a avaliação neurológica exaustiva não deve ser considerada uma prioridade em pacientes com TCE ^(27,42), contudo poderá ajudar a determinar a localização aproximada da lesão neurológica. Assim, o facto de tanto a “Isys” como o “Pepe” apresentarem alteração do seu estado mental, sugere a presença de lesão cerebral difusa de ambos os hemisférios, que afeta o sistema de ativação reticular ascendente do tronco encefálico ⁽²⁸⁾.

Importa ainda referir que outro dos parâmetros que foi sujeito a monitorização foi a PA, sendo importante referir que os valores médios de referência considerados para canídeos são 145 mm Hg para PS, 105 mm Hg de PAM e 83 mm Hg de PD⁽⁸³⁾.

No caso do “Pepe”, o exame neurológico inicial revelou ausência de reflexo de ameaça. O reflexo de ameaça envolve estruturas como a retina, o nervo ótico, o córtex cerebral, córtex occipital, cerebelo e nervo facial, pelo que para que esteja presente é necessário que se verifique integridade destas estruturas. Na ausência de lesão detetável da retina ou do nervo facial, é possível inferir que o “Pepe” apresentava cegueira bilateral. No caso da “Isys”, a presença de pleurotonus, *que* se caracteriza por alteração do posicionamento da cabeça, com manutenção do plano da cabeça em posição perpendicular face ao solo, com rotação da face ⁽⁸⁴⁾. Neste caso

o pleurotonus ocorria para o lado esquerdo, o que sugere que o hemisfério cerebral esquerdo seria o mais afetado ⁽²⁸⁾.

Em ambos os casos teria sido importante controlar a PaO₂ e a PaCO₂, na medida em que estes parâmetros afetam tanto a hemodinâmica cerebral como a PIC ⁽²⁸⁾, o que poderia ter sido realizado através de pulsioximetria ou, idealmente, gasimetria, que é o método de eleição para a monitorização de PaO₂ ⁽⁴⁹⁾.

No que se refere ao prognóstico, a presença de quadro clínico e lesões neurológicas menos graves no caso do “Pepe” sugerem um prognóstico mais favorável, o que se comprovou pela sua total recuperação, em oposição ao caso da “Isys”, em que os proprietários acabaram por optar pela eutanásia.

Deste modo, pode-se verificar pelos casos clínicos apresentados, que o TCE é uma condição grave e que exige uma atuação rápida, a qual deverá passar pela instituição imediata do tratamento adequado, de modo a potenciar a recuperação dos pacientes.

III. CONSIDERAÇÕES FINAIS

O TCE é uma importante causa de morbidade e mortalidade em medicina veterinária, que exige uma rápida atuação, o que por si só justifica a importância do tema. Este trabalho reúne as informações existentes sobre o tema, sobretudo no que se refere à sua fisiopatogenia, diagnóstico e tratamento, conhecimentos fundamentais para uma adequada atuação. Este trata-se de um tema que não é estanque, exigindo ainda estudos adicionais, nomeadamente no que se refere ao tratamento ideal, que ainda é controverso, o que torna o tema ainda mais fascinante. A escolha deste tema, integrado no serviço de urgências e cuidados intensivos do HVP, uma das áreas de preferência da autora, permitiu o desenvolvimento de capacidade de raciocínio e atuação em momentos de tensão. Adicionalmente, fruto do conhecimento adquirido com o desenvolvimento deste tema, a autora desenvolveu protocolos de avaliação clínica do paciente politraumatizado bem como de tratamento e monitorização de pacientes com TCE, que se encontram nos anexos I, II e III.

A realização do estágio de domínio fundamental no HVP forneceu à autora ferramentas importantes para o seu crescimento, quer pessoal quer profissional. No decorrer do estágio a autora teve a possibilidade de integrar a rotina diária de uma vasta equipa médica, multidisciplinar e cooperante, permitindo acompanhar uma ampla panóplia de procedimentos e casos clínicos, o que garantiu o consolidar dos conhecimentos adquiridos ao longo da formação académica, bem como desenvolver novos conhecimentos, em grande parte obtidos pela constante realização de pesquisa, fundamental para a garantia de um conhecimento científico atualizado. Adicionalmente, foi realizado o exercício constante de aplicação dos conhecimentos adquiridos aos casos práticos, o que se revelou fundamental para o desenvolvimento de raciocínio clínico.

IV. BIBLIOGRAFIA

1. Day M.J.; Horzinek M.C. & Schultz R.D. (2010). Guidelines for the vaccination for dogs and cats. Compiled by the vaccination guidelines group (VGG) of the World Small Animal Veterinary Association (WSAVA).
2. Decreto-Lei nº 314/2003 de 17 de Dezembro. Diário da República nº 290/03 – I Série A. Ministério da Agricultura, Desenvolvimento Rural e Pescas. Lisboa.
3. Decreto-Lei nº 313/2003 de 17 de Dezembro. Diário da República nº 290/03 – I Série A. Ministério da Agricultura, Desenvolvimento Rural e Pescas. Lisboa
4. Borgarelli M. & Haggstrom J. (2010). Canine Degenerative Myxomatous Mitral Valve Disease: Natural History, Clinical Presentation and Therapy. *Veterinary Clinics of Small Animal*, 40: 615-633
5. Fox P. (2012). Pathology of myxomatous mitral valve disease in the dog. *Journal of Veterinary Cardiology*, 14: 103-126.
6. Atkins C., Bonagura J., Ettinger S., Fox P., Haggstrom J., Hamlin R., Keene B., Luis-Fuentes V. & Stepien R. (2009). Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Canine Chronic Valvular Heart Disease. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 23: 1142-1150.
7. Abbott J. (2010). Feline Hypertrophic Cardiomyopathy: An Update. *Veterinary Clinics of Small Animal*, 40: 685-700.
8. Hnilica K. (2011). Hypersensitivity Disorders. In: *Small Animal Dermatology*, ed. Hnilica K., 3rd edition, Elsevier Saunders, St. Louis Missouri. ISBN: 978-1-4160-5663-8, pp. 175-226.
9. Sykes J. E. (2014). Canine Parvovirus Infections and Other Viral Enteritides. In: *Canine and Feline Infectious Diseases*; ed. Sykes J. E, 1st edition, Elsevier Saunders, St. Louis, Missouri. ISBN: 978-1-4377-0795-3, pp. 141-151
10. Goddard A. & Leisewitz A. (2010). Canine Parvovirus. *Veterinary Clinics of Small Animal*, 40: 1041-1053.
11. Willard M. (2009). Disorders of the Intestinal Tract. In: *Small Animal Internal Medicine*; ed. Nelson R. & Couto C., 4th edition, Mosby Elsevier, St. Louis, Missouri, ISBN: 978-0-323-04881-1, pp. 443-445.
12. Nelson, R. (2009). Disorders of the Endocrine Pancreas. In: *Small Animal Internal Medicine*; ed. Nelson R. & Couto C., 4th edition, Mosby Elsevier, St. Louis, Missouri, ISBN: 978-0-323-04881-1, pp. 767-802.
13. Scott-Moncrieff J. (2013). Insulin Therapy in Canine and Feline Diabetes Mellitus: An Update. *65th Convention of the Canadian Veterinary Medical Association*, (pp. 1-6). USA.
14. Reed N. (2013). Feline Diabetes Mellitus. *British Small Animal Veterinary Congress*, (pp. 1-5). Scotland.
15. Trotman T. (2009). Gastroenteritis. In: *Small Animal Critical Care*; ed. Silverstein D. & Hopper K., 1st edition, Saunders Elsevier, St. Louis, Missouri, ISBN: 978-1-4160-2591-7, pp. 558-560.

16. Willard M. (2009). Disorders of the Stomach. *In: Small Animal Internal Medicine*; ed. Nelson R. & Couto C., 4th edition, Mosby Elsevier, St. Louis, Missouri, ISBN: 978-0-323-04881-1, pp. 427-429.
17. Unterer S., Strohmeyer K., Kruse B. Sauter-Louis C. & Hartmann K. (2011). Treatment of Aseptic Dogs with Hemorrhagic Gastroenteritis with Amoxicillin/Clavulanic Acid: A Prospective Blinded Study. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 25: 973-979.
18. Bartges, J. (2012). Chronic Kidney Disease in Dogs and Cats. *Veterinary Clinics of Small Animal*, 42: 669-692
19. Grauer, G. (2009). Acute Renal Failure and Chronic Kidney Disease. *In: Small Animal Internal Medicine*; ed. Nelson R. & Couto C., 4th edition, Mosby Elsevier, St. Louis, Missouri, ISBN: 978-0-323-04881-1, pp. 653-659.
20. International Renal Interest Society (IRIS) (2013). www.iris-kidney.com. Acedido a 26.07.2014
21. Moore, S. (2013). A Clinical and Diagnostic Approach to the Patient With Seizures. *Topics in Companion Animal Medicine*, 28: 46-50.
22. Platt S. (2012). Seizures. *In: Small Animal Neurological Emergencies*; ed. Platt S. & Garosi L., 1st edition, Manson Publishing, London, ISBN: 978-1-84076-152-8, pp. 155-172.
23. Niemiec B. (2013). Periodontal Disease. *In: Proceedings of World Small Animal Veterinary Association World Congress Proceedings, 2013*; San Diego; USA; pp. 23-24.
24. Serrano S. & Boag A. (2009). Pulmonary Contusions and Hemorrhage. *In: Small Animal Critical Care*; ed. Silverstein D. & Hopper K., 1st edition, Saunders Elsevier, St. Louis, Missouri, ISBN: 978-1-4160-2591-7, pp. 105-109.
25. Aldrich J. (2005). Global Assessment of the emergency patient. *Veterinary Clinics of Small Animal Practice*, 35: 281-305.
26. Sande A. & West C. (2010). Traumatic brain injury: a review of pathophysiology and management. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 20 (2): 177-190.
27. DiFazio J., & Fletcher D. J. (2013). Updates in the Management of the Small Animal Patient with Neurological Trauma. *Veterinary Clinics of Small Animal*, 43: 915-940.
28. Freeman C. & Platt S. (2012). Head trauma. *In: Small Animal Neurological Emergencies*; ed. Platt S. & Garosi L., 1st edition, Manson Publishing, London, ISBN: 978-1-84076-152-8, pp. 363-382.
29. Rudloff, E. (2012). Treatment of Traumatic Brain Injury: Is There Evidence?, *International Veterinary Emergency and Critical Care Symposium (IVECCS)*, 18th edition, USA, pp. 716-722.
30. Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons, Congress of Neurological Surgeons. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. *Journal of Neurotrauma* 2007; 24 (1): S1-106.
31. Fletcher, D., & Syring, R. (2009). Traumatic brain injury. *In: Small Animal Critical Care*; ed. Silverstein D. & Hopper K., 1st edition, Saunders Elsevier, St. Louis, Missouri, ISBN: 978-1-4160-2591-7, pp. 658-662.

32. Garosi L. & Adamantos S. (2011). Head trauma in the cat - 2. Assessment and management of traumatic brain injury. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 13: 815-823.
33. Dewey C. & Fletcher D. (2008). Head trauma management. *In: A practical guide to canine and feline neurology*; ed. Dewey C., 2nd edition, Willey-Blackwell, Iowa, USA, ISBN: 978-0-8138-1672-2, pp. 221-235.
34. Leonard S. & Kirby R. (2002). The role of glutamate, calcium and magnesium in secondary brain injury. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 12 (1): 231-241.
35. Platt S. (2007). The role of glutamate in central nervous system health and disease - A review. *The Veterinary Journal*, 173: 278-286.
36. Barone F., & Kilgore K. (2006). Role of inflammation and cellular stress in brain injury and central nervous system diseases. *Clinical Neuroscience Research*, 6: 329-356.
37. Helmy A., Simoni, M., Guilfoyle M., Carpenter K. & Hutchinson P. (2011). Cytokines and innate inflammation in the pathogenesis of human traumatic brain injury. *Progress in Neurobiology*, 95: 352-372.
38. Pachtinger, G. (2013). Monitoring of the Emergent Small Animal Patient. *Veterinary Clinics of Small Animal*, 43: 706-720.
39. McMichael M. & Moore R. (2004). Ischemia - reperfusion injury pathophysiology, part I. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 14 (4): 231-241.
40. Sturges B. & LeCouteur R. (2009). Intracranial Hipertension. *In: Small Animal Critical Care*; ed. Silverstein D. & Hopper K., 1st edition, Saunders Elsevier, St. Louis, Missouri, ISBN: 978-1-4160-2591-7, pp. 423-429.
41. Armitage-Chan E., Wetmore L. & Chan D. (2007). Anesthetic management of the head trauma patient. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 17: 5-14.
42. Syring, R. (2010). Traumatic Brain Injury. *In: Textbook of Veterinary Internal Medicine - Diseases of the dog and the cat*; ed. Ettinger S & Feldman E., 7th edition, Elsevier Saunders, St. Louis, ISBN: 978-1416065937, pp. 1623-1632).
43. Fragio, C. (2011). Tratamiento de Urgencia en Pacientes Politraumatizados. *Emergency and Critical Care*, Swiss: European School for Advanced Veterinary Studies (ESAVS), pp. 83-87
44. Mathews K. (2011). Managing the traumatized patient . *Emergency and Critical Care*, Swiss: European School for Advanced Veterinary Studies (ESAVS), pp. 121-125.
45. Crowe D. (2006). Assessment and management of the severely polytraumatized small animal patient. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 16 (4): 264-275.
46. Platt S., Radaelli S. & McDonnell J. (2001). The prognostic value of the Modified Glasgow Coma Scale in head trauma in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 15: 581-584.
47. Platt, S., Adam, V., & McConnel, F. (2007). Magnetic resonance imaging evaluation of head trauma in 32 dogs - associations with modified Glasgow coma score patients outcome. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 23: 145-148.
48. Sorrell-Raschi, L. (2009). Blood Gas and Oximetry Monitoring. *In: Small Animal Critical Care*; ed. Silverstein D. & Hopper K., 1st edition, Saunders Elsevier, St. Louis, Missouri, ISBN: 978-1-4160-2591-7, pp. 878-882.

49. Raisis A. & Musk G. (2012). Emergency Neuroanaesthesia. *In: Small Animal Neurological Emergencies*; ed. Platt S. & Garosi L., 1st edition, Manson Publishing, London, ISBN: 978-1-84076-152-8, pp. 499-533.
50. Driessen B. & Brainard B. (2006). Fluid therapy for the traumatized patient. *Veterinary Emergency and Critical Care*, 16(4): 276-299.
51. Rudloff E. & Kirby R. (2008). Fluid Resuscitation and the Trauma Patient. *Veterinary Clinics Small Animal Practice*, 38: 645-652.
52. Raisis A. & Swidells K. (2012). Fluid therapy. *In: Small Animal Neurological Emergencies*; ed. Platt S. & Garosi L., 1st edition, Manson Publishing, London, ISBN: 978-1-84076-152-8, pp. 571-590.
53. Chan, D. (2008). Colloids: Current Recommendations. *Veterinary Clinics Small Animal Practice*, 38: 587-593.
54. Huang S., Chen Y., Hong W., Chang L., Han Y., Kao, M., Lien L., Tu, Y. & Kwang Y. (2006). Clinical experience of hydroxyethyl starch (10% HES 200/0.5) in cerebral perfusion pressures protocol for severe head injury. *Surgical Neurology*, 66: 26-31.
55. Suzuki K., Koie H., Matsumoto T. & Asano, R. (2008). The effect of hypertonic saline solution on vasodilatation of the superior sagittal sinus using magnetic resonance imaging in normovolemic dogs. *Research in Veterinary Science*, 84: 465-470.
56. Davis H., Jensen T., Johnson A., Knowels P., Meyer R., Rucinsky R. & Shafford H. (2013). 2013 AAHA/AAFP Fluid Therapy Guidelines for Dogs and Cats. *Journal of American Animal Hospital Association*, 49: 149-159.
57. Perel P., Roberts I. & Ker K. (2013). Colloids versus crystalloids for fluid resuscitation in critically ill patients. *Cochrane Database System Review*, pp. 2-7.
58. Platt S., & Olby N. (2004). Neurological emergencies. *In: BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology*; ed. Platt S. & Olby N., 3rd edition, BSAVA, Georgia, USA, ISBN: 0-905214-74-9, pp. 320-327.
59. Simmons, J., & Wohl, J. (2009). Vasoactive Catecholamines. *In: Small Animal Critical Care*; ed. Silverstein D. & Hopper K., 1st edition, Saunders Elsevier, St. Louis, Missouri, ISBN: 978-1-4160-2591-7, pp. 756-758.
60. Roberts I., Yates D. & Sandercock P. (2004). Effects of intravenous corticosteroids on death within 14 days in 10008 adults with clinically significant head injury (MRC CRASH trial: randomized placebo-controlled trial, *Lancet*, 364: 1321-1328.
61. Zeiler F., Teitelbaum J., West M. & Gillman L. (2014). The Ketamine Effect on IPC in Traumatic Brain Injury, *Neurocritical Care*, 21: 163-173.
62. Flower O. & Hellings S. (2012). Sedation in Traumatic Brain Injury. *Emergency Medicine International*, 63: 65-79.
63. Thal S., Timaru-Kast R., Wilde F., Merk P., Johnson F., Frauenknecht K., Sebastiani A., Soomer C., Werner C. & Engelhard K. (2014). Propofol impairs neurogenesis and neurologic recovery and increases mortality rate in adult rats after traumatic brain injury. *Critical Care Medicine*, 42: 129-141.
64. Ng I., Lim J. & Wong H. (2004). Effects of head posture on cerebral hemodynamics: its influences on intracranial pressure, cerebral perfusion pressure, and cerebral oxygenation, *Neurosurgery*, 54 (3): 593-597.

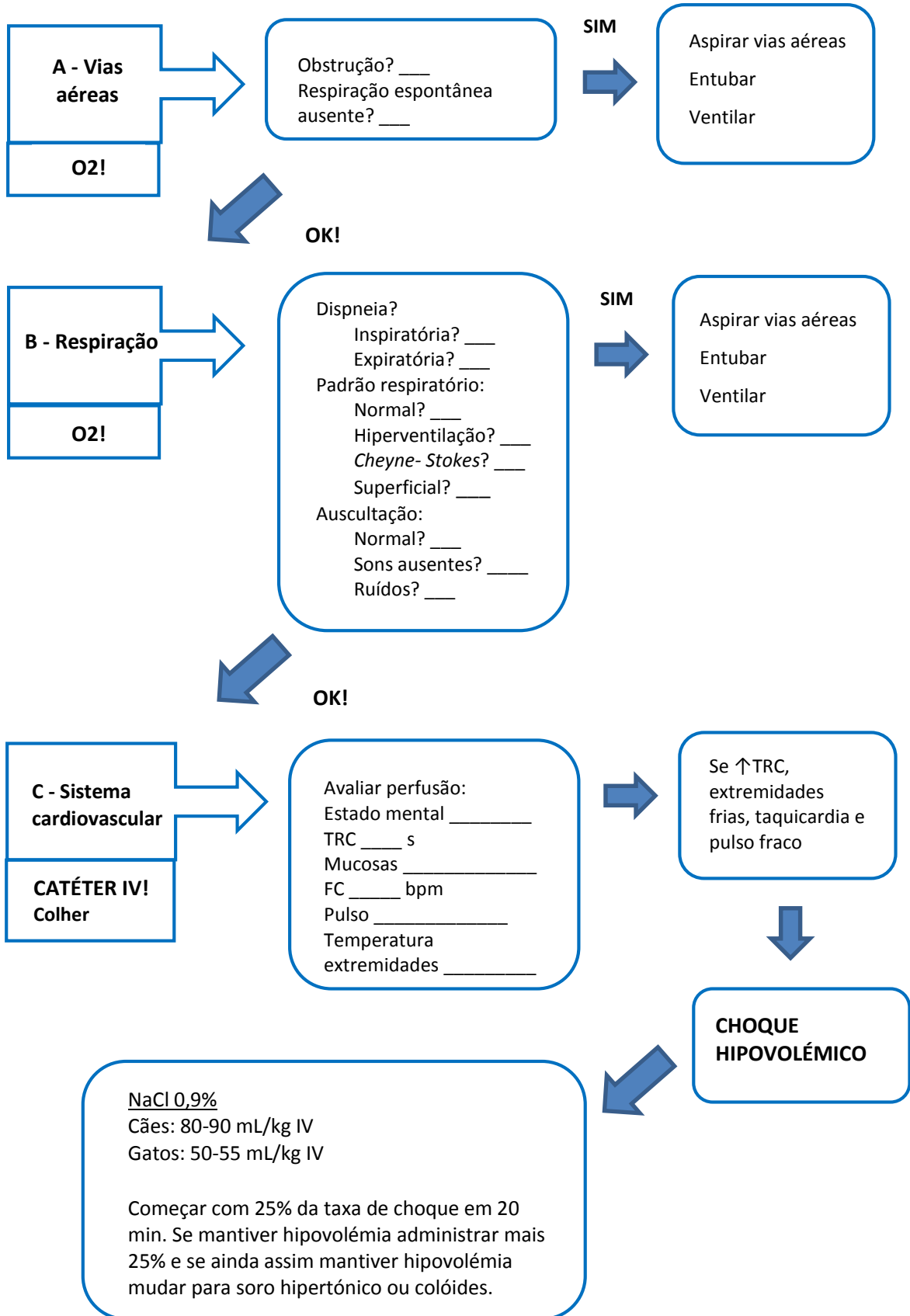
65. Chowdhury T., Kowalski S. & Dash H. (2014). Specific intensive care management of patients with traumatic brain injury: Present and future. *Journal of Anaesthesia*, 8: 268-275.
66. Ichai C., Armando G., Orban J., Berthie F., Rami L., Samat-Long C., Grimaud D. & Leverve X. (2009). Sodium lactate versus mannitol in the treatment of intracranial hypertensive episodes in severe traumatic brain-injured patients. *Intensive Care Medicine*, 35: 471-479.
67. Diring M. (2013). New Trend in Hyperosmolar therapy?, *Current Opinion Critical Care*, 19 (2): 77-82.
68. Syring R., Otto C. & Drobatz K. (2001). Hyperglycemia in dogs and cats with head trauma: 122 cases (1997-1999). *Journal of American Medical Association*, 218: 1124-1129.
69. Friedenber S., Butler A., Wei L., Moore S. & Cooper E. (2012). Seizures following head trauma in dogs: 259 cases (1999-2009). *Journal of American Veterinary Medicine Association*, 241 (11): 1479-1483.
70. Haley A. & Platt S. (2012). Status Epilepticus. In: *Small Animal Neurological Emergencies*; ed. Platt S. & Garosi L., 1st edition, Manson Publishing, London, ISBN: 978-1-84076-152-8, pp. 417-432.
71. Hayes G. (2009). Severe seizures associated with traumatic brain injury managed by controlled hypothermia, pharmacologic coma and mechanical ventilation in a dof. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 19 (6): 629-634.
72. Edwards, P., Arango, M., & Balica, L. (2005). Final results of MRC CRASH, a randomized placebo-controlled trial of intravenous corticosteroids in adults with head injury - outcomes at 6 months. *Lancet*, 365:1957-1959.
73. Kelso, M., & Pauly, J. (2011). Therapeutic targets for neuroprotection and/or enhancement of functional recovery following traumatic brain injury. *Progress in Molecular Biology and Translational Science*, 98: 85-131.
74. Loane D. & Faden A. (2010). Neuroprotection for traumatic brain injury: translational challenges and emerging therapeutic strategies. *Trends in Pharmacological Sciences*, 31: 596-604.
75. Koob A., Duerstock B., Babbs C., Sun Y. & Borgens R. (2005). Intravenous polyethylene glycol inhibits the loss of cerebral cells after brain injury, *Journal of Neurotrauma*, 22 (10): 1092-1111.
76. Koob A., Colby J. & Borgens R. (2008). Behavioral recovery from traumatic brain injury after membrane reconstruction using polyethylene glycol, *Journal of Biologic Engineer*, 27: 2-9.
77. Barha C., Ishrat T., Epp J., Galea L. & Stein D. (2011). Progesterone treatment normalizes the levels of cell proliferation and cell death in the dentate gyrus of the hippocampus after traumatic brain injury. *Experimental Neurology*, 231: 72-81.
78. Li Z., Wang B., Kan Z., Zhang B., Yang Z., Chen J., Wang D., Zhang J. & Jiang R. (2012). Progesterone increases circulating endothelial progenitor cells and induces neural regeneration after traumatic brain injury in aged rats. *Journal of Neurotrauma*, 29: 343-353.
79. Giacino J., Whyte J., Bagiella E., Kalmar K., Childs N., Khademi A., Eifert B., Long D., Douglas I., Cho S., Yablon S., Luther M., Hammond F., Nordendo A., Novak P., Mercer P.,
80. Rocamonde B., Paradells S., Barcia C., Garcia J., Miranda M., Romero F. & Soria J. (2012). Neuroprotection of lipoic acid treatment promotes angiogenesis and reduces the glial scar formation after brain injury. *Neuroscience*, 224: 102-115.

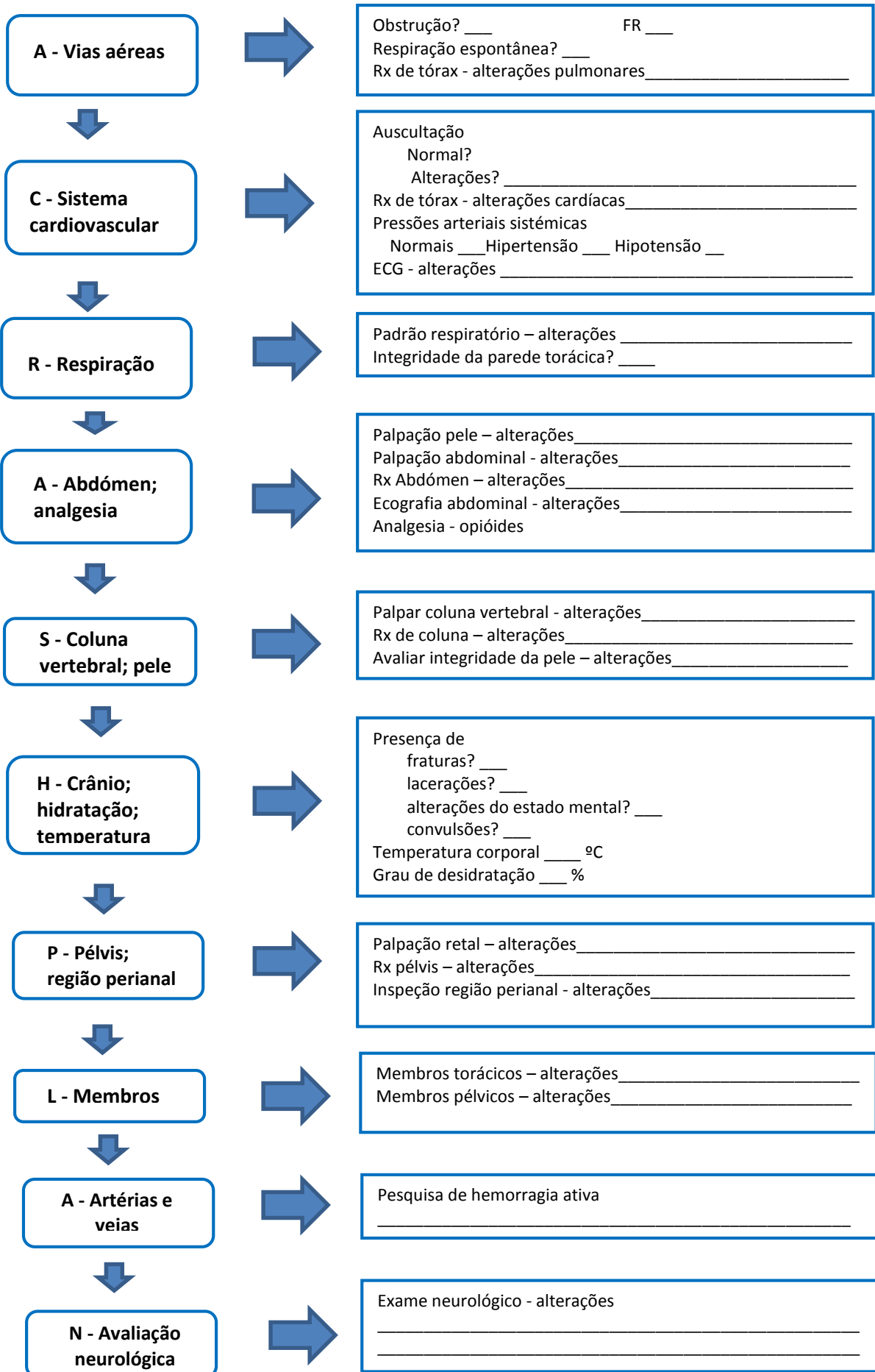
81. Boyoko M., Gruenbaum S., Gruenbaum B., Shapira Y. & Zlotnik A. (2014). Brain to blood glutamate scavenging as a novel therapeutic modality: a review. *Journal of Neural Transmitters*, 121: 971-979.
82. DiBartola S. (2012). Electrolyte and Acid-Base Disorders. *In: Small Animal Clinical Diagnosis by Laboratory Methods*; ed. Willard M. & Tvedten H., 5th edition, Elsevier Saunders, Missouri, ISBN: 978-1437706574, pp. 112-117.
83. Brown S., Atkins C., Bagley R., Carr A., Cowgill L., Davidson M., Egner B., Elliott J., Henik R., Labato M., Littman M., Polzin D., Ross L., Snyder P. & Stepien R. (2007). Guidelines for the Identification, Evaluation, and Management of Systemic Hypertension in Dogs and Cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 21: 542-558.
84. Garosi L. (2012). Examining the neurological emergency. *In: Small Animal Neurological Emergencies*; ed. Platt S. & Garosi L., 1st edition, Manson Publishing, London, ISBN: 978-1-84076-152-8, pp. 15-34.

ANEXOS

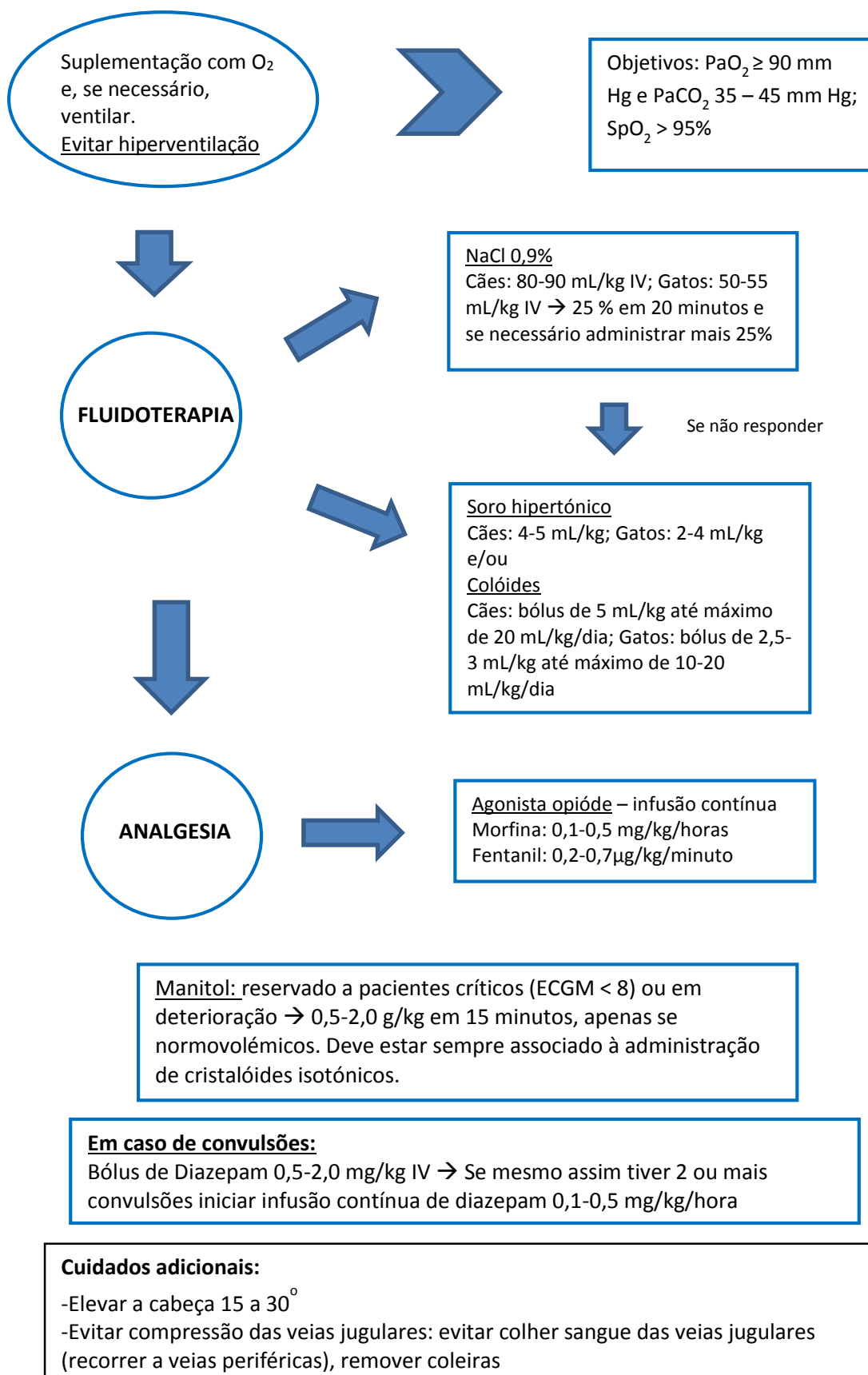
ANEXO I - Avaliação clínica do paciente politraumatizado

Avaliação clínica primária





ANEXO II – Protocolo de tratamento para pacientes com traumatismo cranioencefálico



ANEXO III – Monitorização do paciente com TCE

Tempo	ECMG (pontos)	Mucosas	FR	FC/ Pulso	PNI	Débito urinário	Glucose	Na/Cl/K	T (°C)	pH/HCO ₃ /PO ₂ / PCO ₂ /Lactato