



UNIVERSIDADE TÉCNICA DE LISBOA
Faculdade de Medicina Veterinária

TRAUMATISMO CRANIANO:
CONTRIBUIÇÃO DA CRANIECTOMIA DESCOMPRESSIVA PARA A SOBREVIVÊNCIA DE
PACIENTES CANINOS COM HIPERTENSÃO INTRACRANIANA TRAUMÁTICA
REFRACTÁRIA AO TRATAMENTO MÉDICO – ESTUDO RETROSPECTIVO

PEDRO MIGUEL BULE GOMES

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

CONSTITUIÇÃO DO JÚRI

Doutor José Paulo Pacheco Sales Luís

Doutor António José Almeida Ferreira

Doutora Esmeralda Sofia da Costa Delgado

Doutor Nuno Gonçalo Paixão Amaral dos

Santos Almeida

ORIENTADOR

Dr. Nuno Gonçalo Paixão Amaral dos

Santos Almeida

CO-ORIENTADOR

Doutor António José Almeida Ferreira

2011
LISBOA

DEDICATÓRIA

À minha família porque este sonho também é vosso.

Eu dediquei 6 anos, vocês dedicaram 26.

AGRADECIMENTOS

Aos meus pais pelo seu apoio incondicional e pelos valores que me formaram como pessoa. Sem vocês tudo isto teria sido impossível. Não há palavras suficientes para expressar o quanto vos adoro e estou agradecido.

Às minhas avós. Sei que me queriam ver casado mas para já isto é o melhor que consigo! Gosto muito de vocês. Obrigado por tudo!

À minha irmã que está sempre do meu lado. És das pessoas mais inteligentes que conheço e espero que te apercebas disso brevemente!

À Marta que sempre acreditou em mim e me conseguiu animar mesmo nos dias mais rabugentos! És uma palhacinha e é por isso que te adoro!

Ao Dr. Nuno Paixão por todo o conhecimento que me transmitiu, pelo seu método de ensino prático e dinâmico, por acreditar nas minhas capacidades, por ter sugerido o tema desta dissertação e fornecido o material necessário à realização da mesma e, especialmente, por todas as BBs que eu lhe gastei! Muito obrigado!

Ao Professor Doutor António Ferreira pelo seu espírito crítico e prático na correcção desta dissertação, pela rapidez com que o fez e pela sua disponibilidade para me aconselhar e esclarecer todas as minhas dúvidas.

A toda a equipa do HVC pelo óptimo ambiente de trabalho que criam, por todo o conhecimento que me transmitiram e principalmente por se terem tornado meus amigos!

A toda a equipa do hospital escolar da FMV. Não sei se repararam mas eu ainda passei por lá! Obrigado pelo conhecimento transmitido e os bons tempos que me proporcionaram!

A todos os que me ajudaram com a estatística: obrigado António Vilela e Ana Aguiar pelo vosso tempo, mesmo que partilhado com uma guerra contra cogumelos estragados (ainda consigo ouvir as vossas barrigas); obrigado Rodrigo por quase teres perdido o teu voo e um grande obrigado à Professora Isabel Neto que chegou e salvou o dia!

Aos meus amigos que quase não me puseram a vista em cima durante a realização deste trabalho. Desculpem lá e obrigado!

A todos os colegas de curso com quem partilhei experiências que vou recordar para o resto da minha vida. Muito obrigado!

CONTRIBUIÇÃO DA CRANIECTOMIA DESCOMPRESSIVA PARA A SOBREVIVÊNCIA DE PACIENTES CANINOS COM HIPERTENSÃO INTRACRANIANA TRAUMÁTICA REFRACTÁRIA AO TRATAMENTO MÉDICO

O traumatismo crânio-encefálico (TCE) grave está associado a uma taxa de mortalidade muito elevada e é cada vez mais comum na clínica de pequenos animais. Isto deve-se em grande parte ao crescente número de animais domésticos e consequentemente de acidentes rodoviários envolvendo esses mesmos animais.

A lesão cerebral causada pelo TCE tem duas componentes essenciais: a primária que diz respeito à lesão mecânica causada pelas forças de aceleração, desaceleração, rotação e compressão que actuam sobre o crânio e cérebro no momento do impacto e a secundária que se refere a um número de alterações metabólicas e bioquímicas que se auto-perpetuam e agravam o quadro inicial. A formação de hematomas e edema cerebral de origem vascular e citotóxica vão aumentar o volume do conteúdo intracraniano o que, devido à natureza não expansível do crânio, vai levar ao aumento da pressão intracraniana (PIC) e compromisso da perfusão e oxigenação cerebrais. Quando não controlada a hipertensão intracraniana leva à hérnia cerebral e à morte do animal.

A abordagem terapêutica à vítima de TCE e hipertensão intracraniana ainda é algo controversa pois não existem evidências clínicas e experimentais suficientes para elaborar um protocolo definitivo. É no entanto inquestionável que esta deverá ser expediente e agressiva.

No estudo retrospectivo aqui apresentado procura-se avaliar a eficácia de uma técnica de descompressão cirúrgica como meio de reduzir a PIC e assim contribuir para a sobrevivência de pacientes vítimas de hipertensão intracraniana traumática. Foram para isso recolhidos os dados de 86 indivíduos de espécie canina vítimas de TCE fechado grave, tendo 40 deles sido submetidos a uma craniectomia descompressiva de urgência e os restantes 46 tratados apenas de forma conservativa, com recurso à hiperventilação controlada e à terapêutica hiperosmolar.

As taxas de sobrevivência acumulada às 72 horas foram de 4,3% e 15% respectivamente para os grupos de controlo e cirúrgico. Não foi no entanto encontrada relação estatisticamente significativa entre a realização da craniectomia e a probabilidade de sobrevivência dos indivíduos. Concluiu-se então que não houve relação entre a realização de craniectomia descompressiva de urgência e a sobrevivência dos pacientes sendo no entanto necessários mais estudos para que se possam fazer afirmações neste sentido.

Palavras-chave: Traumatismo craniano; Grave; Pressão intracraniana; Craniectomia descompressiva; Canino; Sobrevivência

THE CONTRIBUTION OF DECOMPRESSIVE CRANIECTOMY FOR THE SURVIVAL OF CANINE PATIENTS SUFFERING FROM REFRACTORY TRAUMATIC INTRACRANIAL HYPERTENSION

Severe traumatic brain injury (TBI) is associated with a very high mortality rate and its expression in small animal practice is becoming progressively higher. This is in great measure due to the always increasing number of both domestic animals and motor vehicles which translates into more road accidents involving those animals.

Traumatic brain injury has two main components: the primary injury, which refers to the mechanical lesions caused by the acceleration, deceleration, rotation and compression forces that act on the brain and cranium at the moment of impact and the secondary injury, which refers to a number of self-perpetuating biochemical and metabolic changes that and aggravate the prognosis. The development of hematomas, citotoxic and vasogenic edema causes an increase in the intracranial volume that, due to the inexpandable nature of the cranium, will lead to an increased intracranial pressure (ICP) and compromised brain perfusion and oxygenation. If unattended, intracranial hypertension will lead to brain herniation and death.

There is still a lot of debate surrounding the therapeutic approach to the TBI and intracranial hypertension mainly because there's not enough clinical and experimental evidence to elaborate a standard protocol. However, few would argue that it should be expedient and aggressive.

The present study aims to evaluate the role of a surgical decompression technique in reducing ICP and therefore contribute to an increased survival of patients suffering from traumatic intracranial hypertension. In order to achieve this, data from 86 canine patients suffering from severe TBI was collected. 40 of those 86 were submitted to an emergency decompressive craniectomy and the other 46 were treated conservatively using controlled hyperventilation and hyperosmolar therapy.

The 72 hours post-admission cumulative survival rates were 4, 3% and 15% for the control group and surgical group, respectively. However, no statistical significant relation was found between the surgical procedure and the probability of survival.

It was concluded that the emergency decompressive craniectomy did not contribute to the survival of the patients, though further investigation is needed before any affirmations concerning this matter can be made.

Key words: Head trauma; Severe; Intracranial pressure; Decompressive Craniectomy; Canine, Survival

ÍNDICE

LISTA DE FIGURAS	x
LISTA DE TABELAS	x
LISTA DE ABREVIATURAS.....	xi
I. ACTIVIDADES DESENVOLVIDAS DURANTE O ESTÁGIO CURRICULAR.....	1
1. Hospital Veterinário Central	1
1.1. Distribuição da população por espécie animal	1
1.2. Áreas Clínicas	2
1.2.1. Medicina Profilática	2
1.2.1.1. Vacinação.....	3
1.2.2. Patologia Médica	4
1.2.3. Patologia Cirúrgica.....	6
1.2.4. Imagiologia.....	6
2. Hospital Escolar da Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade Técnica de Lisboa	7
2.1. Serviço de Medicina Interna	7
2.2. Serviço de Cirurgia	8
2.3. Serviço de Imagiologia	8
2.4. Serviço de Internamento de Medicina e Cirurgia	8
II. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA SOBRE TRAUMATISMO CRÂNIO-ENCEFÁLICO..	9
1. INTRODUÇÃO	9
2. FISIOPATOLOGIA	10
2.1. Lesão primária	10
2.1.1. Mecanismos de lesão primária	11
2.1.2. Componentes da lesão primária.....	12
2.1.2.1. Hematomas intracranianos.....	12
2.1.2.2. Contusão cerebral	14
2.1.2.3. Lesão axonal difusa	15
2.1.2.4. Fracturas do crânio.....	16
2.1.2.5. Comoção cerebral	17
2.1.2.6. Lesões penetrantes	18
2.2. Lesão secundária.....	18
2.3. Dinâmica da pressão intracraniana e perfusão cerebral	20
2.3.1. Doutrina de Monro-Kellie	21
2.3.2. Auto-regulação de pressão.....	23
2.3.3. Auto-regulação química	23
2.3.4. Consequências clínicas do aumento da PIC	24
3. APRESENTAÇÃO NEUROLÓGICA	27
4. AVALIAÇÃO DO PACIENTE VÍTIMA DE TCE.....	29
4.1. Avaliação primária.....	29
4.2. Avaliação secundária	30
4.2.1. Avaliação neurológica	31
4.2.2. Imagiologia.....	33

4.2.3.	Monitorização da PIC	36
4.2.3.1.	Medição da PIC	36
4.2.4.	Avaliação da diurese	38
5.	RECOMENDAÇÕES TERAPÊUTICAS PARA O TRATAMENTO DO TCE.....	39
5.1.	Tratamento médico.....	40
5.1.1.	Posicionamento do paciente.....	40
5.1.2.	Fluidoterapêutica.....	40
5.1.2.1.	Solução salina hipertónica.....	42
5.1.2.2.	Colóides.....	42
5.1.2.3.	Cristalóides isotónicos ou hipotónicos	43
5.1.3.	Oxigenação e ventilação	45
5.1.3.1.	Hiperventilação	46
5.1.4.	Terapêutica Hiperosmolar.....	48
5.1.4.1.	Manitol	49
5.1.4.2.	Solução salina hipertónica.....	51
5.1.5.	Corticosteróides	53
5.1.6.	Hipotermia profilática	54
5.1.7.	Coma induzido	55
5.1.8.	Outras terapêuticas	56
5.2.	Tratamento cirúrgico	56
5.2.1.	Hematomas subdurais agudos	57
5.2.2.	Hematomas epidurais agudos.....	59
5.2.3.	Hematomas intraparenquimatosos	59
5.2.4.	Fracturas em depressão	60
5.2.5.	Craniectomia descompressiva (CD).....	60
5.3.	Anestésias, Analgesia e Sedação.....	60
5.3.1.	Analgesia.....	61
5.3.2.	Sedação	62
5.3.3.	Pré-medicação anestésica e ansiólise	62
5.3.4.	Indução.....	63
5.3.5.	Manutenção	64
5.3.5.1.	Anestésicos voláteis	64
5.3.5.2.	Anestésicos injectáveis.....	64
5.3.6.	Monitorização cardíaca e respiratória	65
5.4.	Medidas adicionais	66
5.4.1.	Profilaxia anti-convulsiva	66
5.4.2.	Suporte nutritivo	66
5.4.3.	Suporte hemodinâmico	68
5.4.4.	Controlo da hiperglicemia.....	68
6.	COMPLICAÇÕES	69
7.	PROGNÓSTICO	71
III.	ESTUDO RETROSPECTIVO.....	72
8.	Introdução	72
8.1.	Panorama histórico	72
8.2.	Informação actual	73

9. Motivações para a realização do estudo.....	74
10. Pacientes, material e métodos.....	75
10.1. Critérios de inclusão.....	75
10.2. Caracterização da amostra.....	76
10.3. Procedimento.....	77
10.3.1. Técnica cirúrgica	78
10.4. Análise Estatística	81
11. Resultados.....	81
11.1. Complicações	84
12. Discussão.....	84
12.1. Redução da PIC.....	84
12.2. Mortalidade, desfecho clínico e recuperação do paciente.....	86
13. Conclusões.....	91
 BIBLIOGRAFIA	 93
ANEXO A	102
ANEXO B	103
ANEXO C	104

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 - Representação esquemática em modelo humano do mecanismo de lesão primária no TCE fechado	11
Figura 2 - Representação esquemática dos vários tipos de hemorragias intracranianas com significado clínico	12
Figura 3 - Forças envolvidas na lesão do tronco cerebral	14
Figura 4 - Representação esquemática em modelo humano dos vários tipos de lesão axonal no TCE fechado	16
Figura 5 - Representação esquemática da patofisiologia do TCE	20
Figura 6 - Doutrina de Monro-Kellie. Resposta ao aparecimento de uma massa intracraniana....	22
Figura 7 - Relação entre PIC e volume intracraniano	23
Figura 8 - Representação esquemática de vários tipos de hérnia cerebral	26
Figura 9 - Relação entre tamanho e resposta pupilar e prognóstico	32
Figura 10 - Métodos de monitorização de PIC	38
Figura 11 - Exemplo de algoritmo para escolha de protocolo anestésico adequado em pacientes com PIC aumentada	61
Figura 12 - Gráfico das classificações na Escala de Coma de Glasgow em frequência relativa, por grupo	77
Figura 13 - Craniectomia Descompressiva de Urgencia: Técnica Cirúrgica I:	79
Figura 14 - Craniectomia Descompressiva de Urgencia: Técnica Cirúrgica II:	80
Figura 15 - Gráfico mostrando a probabilidade acumulada de sobrevivência nos dois grupos (com e sem craniectomia) nas primeiras 72 horas pós-admissão.....	82
Figura B1 - Gráficos de extremos e quartis	103

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 - Distribuição da população por espécie animal	2
Tabela 2 - Áreas Clínicas	2
Tabela 3 - Medicina Profilática.....	3
Tabela 4 - Vacinação.....	4
Tabela 5 – Casuística: distribuição por especialidades	5
Tabela 6 - Casuística cirúrgica.....	6
Tabela 7 - Imagiologia	7
Tabela 8 - Localização das lesões e sinais associados	28
Tabela 9 - Exame neurológico de 5 pontos.....	32
Tabela 10 - Classificação de Marshall	35
Tabela 11 - Tipos de colóide, suas características e dose para uso no paciente vítima de TCE....	43
Tabela 12 - Resumo das características dos fluidos e sua utilidade.....	44
Tabela 13 - Interpretação dos valores de SaO2.....	45
Tabela 14 - Acessos por craniectomia	58
Tabela 15 - Suplementação dos fluidos com potássio	67
Tabela 16 - Características da população por grupo	76

Tabela 17 - Testes de Chi-Quadrado e exacto de Fisher mostrando a ausência de significância estatística entre a realização de craniectomia e o aumento da taxa de sobrevivência	82
Tabela 18 - Testes de igualdade de distribuições de sobrevivência	83
Tabela 19 - Regressão de Cox (população total).....	83
Tabela 20 - Regressão de Cox (sub-análise no grupo de estudo).....	84
Tabela A1 - Escala de Glasgow modificada.....	842
Tabela C1 - Escala de Evolução (ou Recuperação) de Glasgow.....	844

LISTA DE ABREVIATURAS

σ	Coeficiente de reflexão
ATP	Trifosfato de Adenosina (<i>Adenosine Triphosphate</i>)
BHE	Barreira Hemato-encefálica
CAM	Concentração Alveolar Mínima
cAMP	Monofosfato de Adenosina cíclico (<i>cyclic Adenosin Monophosphate</i>)
CD	Craniectomia descompressiva
CID	Coagulação Intravascular Disseminada
DI	Diabetes Insípido
DMSO	Dimetilsulfóxido
ECG	Escala de Coma de Glasgow
e.g.	<i>exempli gratia</i>
FDC	Fluxo Sanguíneo Cerebral
GABA	Ácido gama aminobutírico (<i>gamma aminobutyric acid</i>)
GOS	Escala de Evolução (ou resultados) de Glasgow (<i>Glasgow Outcome Scale</i>)
HED	Hematoma Epidural
HIC	Hipertensão Intracraniana
HIP	Hematoma Intraparênquimal
HSA	Hemorragia Subaracnóideia
HSD	Hematoma Sub-Dural
HVC	Hospital Veterinário Central
IC	Intervalo de Confiança
IM	Intramuscular
IV	Intravenoso
LAD	Lesão Axonal Difusa
LCR	Líquido Cefalorraquidiano
mEq	Miliequivalente(s)
mmHg	Milímetro(s) de mercúrio
mmol	Milimole(s)
mOsm	Miliosmole(s)
PaCO ₂	Pressão arterial de dióxido de carbono
PAM	Pressão Arterial Média
PaO ₂	Pressão arterial de oxigênio
PbrO ₂	Tensão de oxigênio cerebral (<i>brain</i>)
P _{ET} CO ₂	Pressão parcial de dióxido de carbono expirado (<i>End-Tidal</i>)

PIC	Pressão Intracraniana
PO	<i>Per Os</i>
PPC	Pressão de Perfusão Cerebral
RM	Ressonância Magnética
SaO ₂	Saturação de Oxihemoglobina
SARA	Sistema Activador Reticular Ascendente
SjO ₂	Saturação de oxigénio no sangue jugular
TC	Tomografia Computorizada
TCDB	<i>Traumatic Coma Data Bank</i>
TCE	Traumatismo Crânio-Encefálico

I. ACTIVIDADES DESENVOLVIDAS DURANTE O ESTÁGIO CURRICULAR

1. Hospital Veterinário Central

Nos primeiros cinco meses o aluno integrou a equipa do Hospital Veterinário Central (HVC) onde realizou a parte oficial do seu estágio curricular. As suas funções estiveram repartidas entre quatro serviços rotativos, nomeadamente Cirurgia, Anestesia, Medicina Interna e Cuidados Intensivos.

Após cada dia de estágio foram realizadas acções de formação, apresentadas inicialmente pelo Dr. Nuno Paixão (Director Clínico do Hospital Veterinário Central e Orientador de Estágio) e posteriormente pelos estagiários. Nestas palestras foram discutidos casos clínicos, fisiopatologias, diagnósticos diferenciais, terapêuticas de suporte, médicas e cirúrgicas, abordagens e atitudes a tomar perante situações de urgência.

O período de estágio no HVC teve lugar entre as datas de 6 de Outubro de 2009 e 26 de Fevereiro de 2010. O horário consistiu em 8 horas diárias, incluindo fins-de-semana alternados e alguns feriados, perfazendo um total de 984 horas. Dar-se-á de seguida a conhecer, resumidamente, as diferentes actividades realizadas durante o Estágio Curricular, no Hospital Veterinário Central bem como a distribuição da casuística acompanhada. De realçar que os números apresentados dizem respeito à casuística total do HVC durante o período de estágio. Desta forma, apesar de o aluno ter acompanhado e discutido a quase totalidade dos casos, não contactou de forma directa com alguns deles.

1.1. Distribuição da população por espécie animal

A grande maioria dos animais que acorreram aos Serviços de Consulta Externa, Cirurgia ou de Urgência do Hospital Veterinário Central, foram cães e gatos. Já é também significativo o número de espécies exóticas referenciadas. Em termos de actividade clínica, os canídeos compreenderam 68,0% da população animal sendo esta a espécie com a maior expressão em termos de casuística.

Tabela 1 - Distribuição da população por espécie animal

ESPÉCIE	FA	FR
Canídeos	3094	68
Felídeos	1413	31
Exóticos	31	1
TOTAL	4538	100

FA: Frequência absoluta | FR: Frequência relativa

1.2. Áreas Clínicas

Para maior facilidade e compreensão de leitura, as áreas clínicas serão divididas em Medicina Profilática, Patologia Médica, Patologia Cirúrgica e uma categoria adicional para procedimentos que não se enquadrem perfeitamente nos grupos anteriores. As consultas de alta clínica para animais internados no Hospital foram também registadas para efeitos de contabilidade total.

Deste modo, a área que apresenta o maior valor absoluto e relativo de casuística é a Patologia Médica.

Tabela 2 - Áreas Clínicas

ÁREA	FA	FR
Medicina Profilática	988	22
Patologia Médica	2086	46
Patologia Cirúrgica	513	11
Tratamentos Gerais	408	9
Altas Clínicas	543	12
TOTAL	4538	100

FA: Frequência absoluta | FR: Frequência relativa

1.2.1. Medicina Profilática

O procedimento médico profilático com maior expressão foi a vacinação, seguido da desparasitação. Foram também frequentes as práticas de identificação electrónica (colocação de chip) e consultas de esclarecimento aos proprietários, quer para dar a conhecer boas práticas para

cuidar dos animais, quer para esclarecer dúvidas e/ou prevenir comportamentos e patologias de risco.

Nesta área o aluno assistiu os médicos veterinários nas consultas, realizando os exames físicos e procedendo à administração de vacinas.

Tabela 3 - Medicina Profilática

PROCEDIMENTO	FA	FR(%)
Vacinação	756	76,5
Desparasitação	203	20,5
Consulta de Esclarecimento	29	3
TOTAL	988	100

FA: Frequência absoluta | FR: Frequência relativa

1.2.1.1. Vacinação

Foi seguido, sempre que possível, o seguinte protocolo vacinal:

Para canídeos:

1. Primovacinação às 6 semanas de idade, contra Esgana e Parvovirose;
2. Às 8 semanas, contra Esgana, Hepatite infecciosa, Parvovirose, Parainfluenza, Leptospirose;
3. Reforço 21 a 28 dias depois;
4. Às 16 semanas, contra a Raiva;
5. Reforços anuais.

Para felídeos:

1. Primovacinação às 8 semanas contra Calicivírus, Rinotraqueíte e Panleucopénia felina;
2. Reforço 21 a 28 dias depois.
3. Reforços anuais.

Os procedimentos vacinais foram imperativamente precedidos de um exame físico completo, sendo abortados sempre que o perfil imunitário do animal apresentava alterações.

A perfeita saúde do paciente é um requisito obrigatório para que exista uma resposta imunitária eficiente à vacina a administrar e, deste modo, imunização contra o agente alvo.

Em cães, a vacina mais utilizada foi a pentavalente (Esgana, Hepatite Infecciosa, Parvovirose, Parainfluenza, Leptospirose), embora a vacina contra a raiva tenha tido também grande relevância.

Tabela 4 - Vacinação

ESPÉCIE	VALÊNCIA	IMUNIZAÇÃO	FA	FR
Canídeos	Hexavalente	DHPPi+L+R	120	26
	Pentavalente	DHPPi+L	165	37
	Monovalente	R	98	22
	Bivalente	DP	70	15
TOTAL			453	100
Felídeos	Monovalente	Leucose Felina	14	5
	Trivalente	Panleucopénia, Rinotraqueíte, Calicivírus	289	95
TOTAL			303	100

FA: Frequência absoluta | FR: Frequência relativa DHPPi: Esgana + Hepatite Infecciosa+ Parvovirose + Parainfluenza | L: Leptospirose | R: Raiva

1.2.2. Patologia Médica

Do mesmo modo que a secção anterior, a área de Patologia Médica será dividida por áreas de especialidade clínica para facilidade de processamento e leitura dos dados recolhidos. Os dados apresentados referem-se a consultas de especialidade realizadas no HVC (por ordem decrescente de frequência absoluta) e aos diagnósticos realizados nessas mesmas consultas ou posterior internamento do paciente. Estão aqui também contabilizados os animais referidos na secção de Patologia Cirúrgica.

No que respeita às consultas externas no HVC, a área com maior relevância foi a Gastrenterologia (que para efeitos práticos de contabilização engloba a Estomatologia assim como a Odontologia).

O aluno teve contacto com estes casos durante a sua participação nos serviços de Medicina Interna e Internamento. No serviço de Medicina Interna assistiu os Médicos Veterinários nas

consultas realizando exames físicos, recolhendo dados para elaboração da anamnese, participando nas decisões terapêuticas e de diagnóstico e realizando procedimentos variados tais como recolha de material para exames laboratoriais de diagnóstico (citologias, hemogramas, medições de vários parâmetros sanguíneos, entre outros). No serviço de Internamento o aluno prestou cuidados intensivos aos pacientes internados e realizou procedimentos de monitorização tais como exames físicos completos, medições de pressões sanguíneas arteriais através de métodos oscilométricos e doppler, prestou cuidados de enfermagem tais como desinfecção de feridas, pensos, administração de medicações, algiações, colheita de materiais diversos para análises laboratoriais e colocação de cateteres endovenosos. Realizou ainda algumas técnicas auxiliares de diagnóstico simples, nomeadamente ionogramas, gasimetrias sanguíneas, medição de níveis sanguíneos de lactato e glucose e determinação do microhematócrito e proteínas totais sanguíneas.

Tabela 5 – Casuística: distribuição por especialidades

ESPECIALIDADE	FA	FR (%)
Gastroenterologia, Estomatologia e Odontologia	1152	32,4
Dermatologia	589	16,6
Urologia	289	8,1
Ortopedia	217	6,1
Ginecologia, Andrologia, Reprodução e Obstetrícia	194	5,5
Oftalmologia	183	5,1
Doenças Infecciosas e Parasitárias	174	4,9
Cardiologia	172	4,8
Neurologia	154	4,3
Endocrinologia	151	4,2
Oncologia	102	2,9
Pneumologia	90	2,5
Toxicologia	32	0,9
Patologia de Exóticos	31	0,87

FA: Frequência absoluta | FR: Frequência relativa

Tabela 6 (continuação) – Casuística: distribuição por especialidades

ESPECIALIDADE	FA	FR (%)
---------------	----	--------

Patologias musculares	14	0,4
Etologia	6	0,2
TOTAL	3550	100,0

FA: Frequência absoluta | FR: Frequência relativa

1.2.3. Patologia Cirúrgica

No serviço de cirurgia o aluno participou em diversas cirurgias no papel de cirurgião auxiliar ou anestesista. Após a aquisição das competências necessárias e sempre sob supervisão, foi-lhe ainda dada a oportunidade de participar como cirurgião principal em orquiectomias a felinos.

De seguida é apresentada a casuística cirúrgica acompanhada pelo aluno. As cirurgias de urgência são aquelas que, devido ao seu carácter urgente ou não planeado foram realizadas sem marcação ou registo prévio.

A área clínica com maior casuística cirúrgica foi a área dos tecidos moles.

Tabela 7 - Casuística cirúrgica

ESPECIALIDADE	FA	FR (%)
Tecidos moles	198	38,5
Cirurgias de Urgência	94	18,2
Pele e Plástica	80	15,5
Procedimentos Anestésicos	56	10,8
Ortopedia	47	9
Odontologia	24	4,5
Oftalmologia	5	1,3
Neurocirurgia	3	1
Exóticos	6	1,2
TOTAL	513	99,97

FA: Frequência absoluta | FR: Frequência relativa

1.2.4. Imagiologia

Os exames imagiológicos são utilizados de modo rotineiro no hospital e revelam-se fundamentais numa grande percentagem dos diagnósticos definitivos efectuados.

A radiografia foi o exame imagiológico mais requisitado.

Durante o estágio no HVC o aluno teve a oportunidade de realizar e interpretar um grande número de estudos radiológicos e de acompanhar a realização de diversas ecografias, electrocardiogramas e ecocardiogramas.

Tabela 8 - Imagiologia

IMAGIOLOGIA	FA	FR (%)
Radiografia	2134	86,3
Ecografia	235	9,5
Electrocardiograma	80	3,3
Ecocardiografia	23	0,9
TOTAL	2472	100,0

FA: Frequência absoluta | FR: Frequência relativa

2. Hospital Escolar da Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade Técnica de Lisboa

A segunda parte do estágio curricular foi realizada na área de Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia, entre os dias 1 de Março de 2010 e 30 de Abril de 2010, no Hospital Escolar da Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade Técnica de Lisboa (FMV-UTL), num total de aproximadamente 350 horas. O número total de horas foi distribuído entre os serviços de Medicina Interna, Cirurgia, Imagiologia e Internamento.

2.1. Serviço de Medicina Interna

No serviço de Medicina Interna, o aluno participou nas consultas externas, dando início a estas, através da elaboração da história pregressa e realização do exame físico completo. Na fase seguinte, o aluno acompanhou o Clínico responsável, tentando tomar parte activa na escolha do plano diagnóstico e abordagem terapêutica. Dentro do plano diagnóstico, colaborou sempre que necessário e possível, na realização dos diversos exames complementares de diagnóstico, assim como nos procedimentos clínicos como colocação de cateteres endovenosos, colheitas de sangue para análises sanguíneas, aplicações de injectáveis, raspagens cutâneas e observação das mesmas,

colheita de pêlos para pesquisa de dermatófitos, electrocardiogramas, testes rápidos de diagnóstico, entre outros.

2.2. Serviço de Cirurgia

No Serviço de Cirurgia, o aluno acompanhou alguns casos com indicação cirúrgica, desde o momento da admissão no hospital até ao internamento pós-cirúrgico. O aluno desempenhou funções de anestesista e circulante. Para além das funções desempenhadas durante o período pré- e intra-cirúrgico, o aluno participou também no acompanhamento pós-cirúrgico, ajudando na realização de pensos e remoção de pontos.

2.3. Serviço de Imagiologia

No Serviço de Imagiologia, o aluno participou na realização, revelação e interpretação de diversos exames radiográficos, tomografias axiais computadorizadas (TACs) e exames ecográficos.

2.4. Serviço de Internamento de Medicina e Cirurgia

O aluno realizou 3 turnos de 24 horas de duração e 2 de 12 horas, no internamento do Hospital Escolar, cumprindo um total de 96 horas. O desempenho do aluno foi supervisionado pelos clínicos responsáveis pelo internamento em cada dia. Faziam parte das suas competências, monitorizar a evolução clínica dos pacientes internados, prestação de cuidados intensivos e administração dos tratamentos, de acordo com a organização estipulada e em cooperação com os diferentes serviços do hospital. Para além dos cuidados clínicos, competia-lhe também garantir os cuidados básicos e a alimentação dos animais internados.

II. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA SOBRE TRAUMATISMO CRÂNIO-ENCEFÁLICO

1. INTRODUÇÃO

O traumatismo crânio-encefálico (TCE) grave é uma patologia associada a uma elevada taxa de mortalidade, tanto em animais como em humanos. Cerca de metade das mortes em pessoas politraumatizadas devem-se a lesões crânio-encefálicas (Valadka, 2004; Ropper & Brown, 2005), situação provavelmente muito semelhante à dos animais domésticos.

As lesões cerebrais traumáticas podem resultar de insultos rombos ou penetrantes sendo as quedas, mordeduras de animais, pontapés e lesões por projecteis algumas das principais causas de TCE. No entanto os acidentes rodoviários ocupam, sem dúvida, o primeiro lugar (Dewey, 2003; Lorenz & Kornegay, 2004; Platt & Olby, 2004). O constante crescimento do número de veículos motorizados e de animais de companhia, domiciliados ou não, faz-se acompanhar de um aumento proporcional no número de vítimas de TCE destacando cada vez mais os acidentes de estrada como primeira causa. (Bardini, 2008).

A lesão cerebral causada pelo TCE tem duas componentes essenciais: a primária, que diz respeito à lesão mecânica causada pelas forças de aceleração, desaceleração, rotação e compressão que actuam sobre o crânio e cérebro no momento do impacto e a secundária, que se refere a um número de alterações metabólicas e bioquímicas que se auto-perpetuam e agravam o quadro inicial. Os hematomas e edema cerebral de origem vascular e citotóxica resultantes destas lesões vão aumentar o volume do conteúdo intracraniano o que, devido à natureza não expansível do crânio, vai levar ao aumento da pressão intracraniana (PIC) e ao compromisso da perfusão e oxigenação cerebrais. (Dewey, 2003; Platt & Olby, 2004). Este aumento da PIC é muitas vezes a causa de morte nos indivíduos que sobrevivem ao insulto primário pois quando não controlada leva à hérnia cerebral.

Quanto às lesões primárias pouco pode ser feito em termos médicos. É para a tentativa de travar os processos secundários que se devem virar as atenções do clínico (Dewey, 2003; Gordon, Dunphy & Mann, 2003; Platt & Olby, 2004). Ainda existe grande controvérsia quanto à terapêutica mais adequada ao tratamento de cães e gatos vítimas de TCE, o que se deve em grande parte à falta de informação objectiva em medicina veterinária sobre este assunto. É no entanto inquestionável que o tratamento deverá ser imediato e agressivo (Dewey, 2003; Platt

2005). Também em medicina humana não existe um protocolo definido mas sim uma série de recomendações formuladas com base na evidência científica (The Brain Trauma Foundation [BTF], 2007) que se focam em torno da redução da PIC e manutenção da perfusão cerebral. Dadas as semelhanças entre o TCE humano e animal é legítima a tentativa da aplicação destas recomendações em Medicina Veterinária.

O prognóstico para o animal vítima de TCE depende de vários factores e o clínico não se deverá deixar desmotivar pela aparente gravidade do quadro inicial. Cães e gatos podem desfrutar de uma boa qualidade de vida mesmo após uma perda considerável de tecido cerebral (Dewey, 2003).

2. FISIOPATOLOGIA

Tal como já foi referido anteriormente, o traumatismo crânio-encefálico origina dois tipos de lesão: a lesão primária, que ocorre durante o evento traumático e a lesão secundária, provocada pelos processos bioquímicos inflamatórios e metabólicos desencadeados pela primeira. Ambas as lesões contribuem para o aumento da PIC e compromisso da perfusão cerebral.

Um bom conhecimento dos mecanismos de lesão e da dinâmica envolvida nas alterações de PIC, pressão de perfusão cerebral (PPC) e fluxo sanguíneo cerebral (FSC) são essenciais para que a abordagem terapêutica lógica ao paciente seja possível (Dewey, 2003; Ropper & Brown, 2005; BTF, 2007).

2.1. Lesão primária

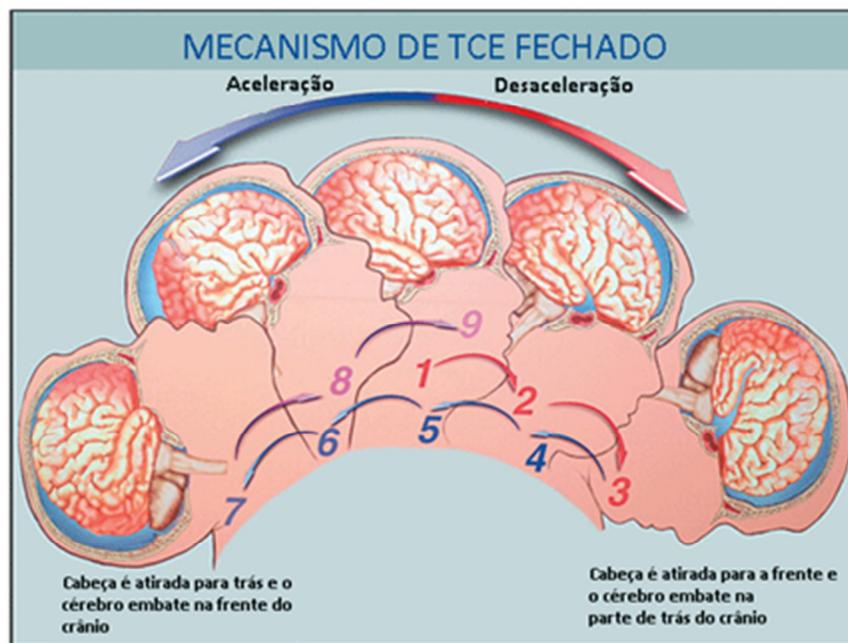
As lesões primárias compreendem os danos físicos às estruturas intracranianas que ocorrem imediatamente após o impacto. Aqui incluem-se os danos directos ao parênquima cerebral como as contusões, lacerações e a lesão axonal difusa; as fracturas do crânio e os danos vasculares, que podem resultar em hemorragias intracranianas e edema vasogénico. A extensão e gravidade da lesão primária é, regra geral, tanto maior quanto maiores as forças a que a cabeça é submetida. Os danos directos ao tecido cerebral estão para além do controlo do clínico e este pouco pode fazer para além de avaliar a sua extensão e identificar factores que possam levar a complicações e lesões posteriores. (Dewey, 2003; Robert & Brown, 2005).

2.1.1. Mecanismos de lesão primária

Ao analisar-se a biomecânica e o mecanismo do TCE fechado conclui-se que tem que existir a aplicação súbita de uma força de magnitude considerável de modo a surgir lesão cerebral. A menos que a cabeça sofra um impacto o cérebro não sofre lesão, exceptuando-se raros casos em que há uma flexão muito violenta do pescoço. A diferente mobilidade do cérebro em relação ao crânio, o facto de a porção superior do tronco cerebral funcionar como ponto de ancoragem e a relação do cérebro com os septos derais e proeminências ósseas servem para explicar a origem de certas lesões cerebrais (Robert & Brown, 2005; Hunt, Weintraub, Wang & Buechter, 2004).

As forças de aceleração, desaceleração, rotação e compressão geradas no momento do impacto e o facto de actuarem em direcções diferentes em diferentes estruturas intracranianas dão origem à lesão cerebral. Parte dessa lesão pode resultar do impacto inicial em si, formando-se a chamada zona de golpe. A carga aplicada na zona de golpe lança o crânio ao longo da linha de força e o cérebro, como resultado da inércia e devido à sua mobilidade dentro do crânio, sofre um atraso na execução deste movimento. Quando o crânio pára ou recolhe, o cérebro vai embater no calvário do lado oposto à zona de golpe, dando origem ao contragolpe (Figura 1). Esta dinâmica de golpe-contragolpe foi observada clinicamente e comprovada em vários modelos experimentais (Braund, 2003; Dewey, 2003; Hunt *et al*, 2004).

Figura 1 - Representação esquemática em modelo humano do mecanismo de lesão primária no TCE fechado (adaptado de Kaplen, 2010)

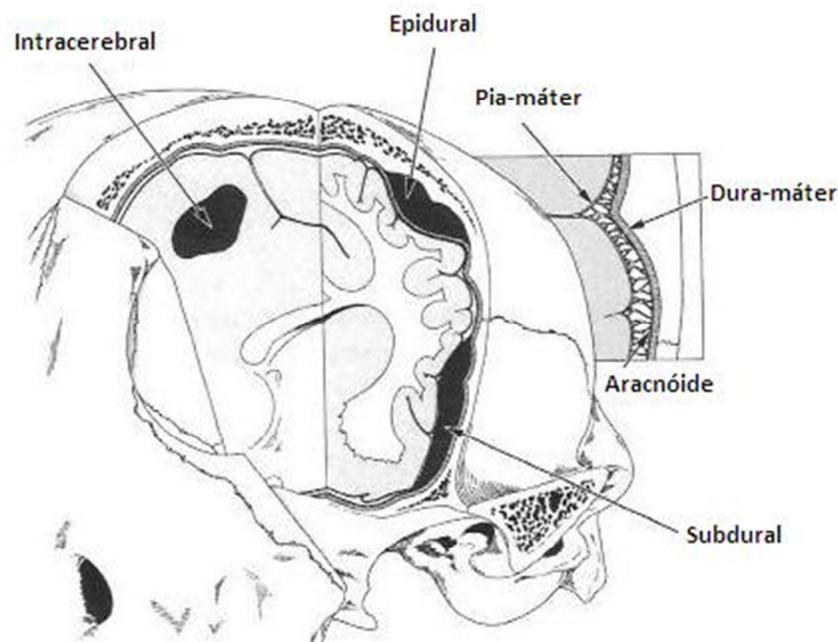


2.1.2. Componentes da lesão primária

2.1.2.1. Hematomas intracranianos

Acreditava-se que as hemorragias intracranianas com significado clínico eram raras no cão e gato (Bagley, 1996). No entanto, devido à maior disponibilidade de métodos avançados de imagiologia como a ressonância magnética (RM) e especialmente a tomografia computadorizada (TC) essa noção tem vindo a mudar. Pensa-se agora que cães e gatos vítimas de TCE sofram da formação de hemorragias e consequentes hematomas intracranianos de forma semelhante ao que acontece em humanos (Dewey, 2003). Estes hematomas podem ser epidurais (HED), subdurais (HSD) ou intraparenquimatosos (HIP) (Figura 2). A sua manifestação clínica assume várias formas, dependendo da sua dimensão, localização e das estruturas sobre as quais fazem compressão. Também podem ocorrer hemorragias subaracnóideias (HSA) e intraventriculares, as quais normalmente não produzem efeito de massa, sendo clinicamente menos importantes (Dewey, 2003; Adamo, Crawford & Stepien, 2005; Kitagawa, Okada, Kanayama & Sakai, 2005).

Figura 2 - Representação esquemática dos vários tipos de hemorragias intracranianas com significado clínico. A hemorragia subaracnóideia (não representada) ocorre se houver sangramento entre as camadas pia e aracnóide. (Adaptado de Dewey, 2003)



Os hematomas epidurais situam-se entre o crânio e a dura-máter e estão tipicamente associados a uma hemorragia proveniente da artéria menígea média podendo também ter origem em

hemorragias de vasos diplóicos ou durais, danificados por fracturas do crânio. Existem evidências de que esta lesão é responsável pelas situações em que há o chamado “intervalo de lucidez”, onde a vítima apresenta um período de consciência entre uma breve comoção inicial decorrente do impacto e uma deterioração neurológica subsequente, a qual pode ocorrer minutos, horas ou mesmo dias após o trauma. Esta deterioração é explicada pela expansão progressiva do hematoma até ao ponto em que os mecanismos compensatórios cerebrais acabam por falhar. (Valadka, 2004; Robert & Brown, 2005; Rabelo, Adeodato & Neto, 2005).

O hematoma subdural surge entre a dura-máter e a aracnóide e pensa-se que a sua formação resulte das forças de distração exercidas sobre as veias que atravessam o espaço subdural, causando a sua laceração. Essas forças são resultado da já descrita aceleração diferencial entre o crânio e cérebro. Em cães, este tipo de hematomas pode manifestar-se como lesões em massa ou como uma lesão difusa espalhada sobre o córtex cerebral, estando por vezes associados a grandes acumulações de sangue. Normalmente resultam de forças de impacto suficientemente fortes para serem transmitidas ao próprio cérebro. Dados recolhidos em humanos revelam que, em cerca de 80% dos casos de hematoma subdural traumático, são as lesões cerebrais subjacentes e não o hematoma em si as responsáveis pela evolução do quadro clínico (Marik, Varon & Trask, 2002; Valadka, 2004; Adamo *et al*, 2005). Por vezes este tipo de hematoma pode tornar-se crónico aumentando progressivamente de tamanho e levando ao agravamento da sintomatologia a ele associada. Julgava-se que esta situação tivesse como causa a chamada de fluidos ao local da lesão, particularmente de líquido cefalorraquidiano (LCR), devido ao aumento da osmolaridade do hematoma por hemólise do mesmo. No entanto, foi recentemente demonstrado que o principal factor responsável por esta expansão é a permeabilidade aumentada dos vasos situados nas pseudomembranas fibrosas que rodeiam a lesão. Estas membranas surgem devido à proliferação da dura-máter em torno do hematoma, o que é uma situação rara em animais (Yamashina & Yamamoto, 1985; Bagley, 1996; Rabelo *et al*, 2005; Robert & Brown, 2005; Kitagawa *et al*, 2005).

Hematomas intraparenquimatosos ou intracerebrais podem surgir em qualquer parte do parênquima cerebral e estão associados ao TCE moderado a severo. Devido às rotações súbitas do cérebro, este vai embater contra as irregularidades da superfície interna do crânio levando à ruptura de vasos no parênquima o que dá origem a hemorragias. A isto chama-se lesão de deslizamento (Marik *et al*, 2002; Lorenz & Kornegay, 2004; Valadka, 2004; Robert & Brown, 2005).

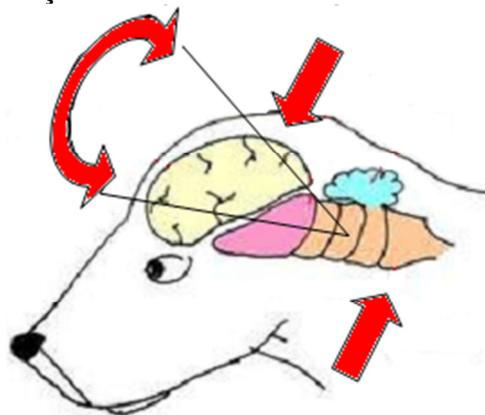
A hemorragia subaracnóideas é relativamente comum nos animais vítimas de traumatismo crânio-encefálico, resultando da ruptura dos vasos aracnóides que sangram para o espaço subaracnóideu. Como esta hemorragia se espalha e torna difusa não produz efeito de massa podendo no entanto estimular o vasoespasma cerebral. Este, quando grave, pode levar à oclusão vascular e consequente criação de zonas isquémicas. Por vezes surgem também hemorragias intraventriculares as quais podem resultar em hidrocefalia pós-traumática por obstrução ao fluxo do LCR (Lorenz & Kornegay, 2004; Valadka, 2004).

2.1.2.2. Contusão cerebral

O TCE fechado grave leva quase invariavelmente à formação de contusões cerebrais. Estas consistem em zonas de tecido escoriado, onde a integridade da barreira hematoencefálica foi comprometida, criando-se uma zona heterogénea de parênquima lesionado e sangue extravasado, rodeada por edema. O inchaço proveniente de contusões graves é um dos principais responsáveis pelo aumento da PIC. Por vezes, várias zonas de contusão podem coalescer e originar hematomas intraparenquimatosos com efeito de massa (Lorenz & Kornegay, 2004; Valadka, 2004; Robert & Brown, 2005).

A contusão ou mesmo a laceração do tronco cerebral são especialmente comuns o que é explicado pela posição relativamente fixa do tronco cerebral em relação ao cérebro e pela tensão tangencial nele exercida. Esta tensão resulta da aplicação de forças opostas sobre o cérebro e a medula, perpendiculares ao seu eixo de orientação (Figura 3). Embora a aceleração e desaceleração contribuam na formação destas forças, na ausência de impacto parece não se gerar energia suficiente para o aparecimento de lesões (Valadka, 2004).

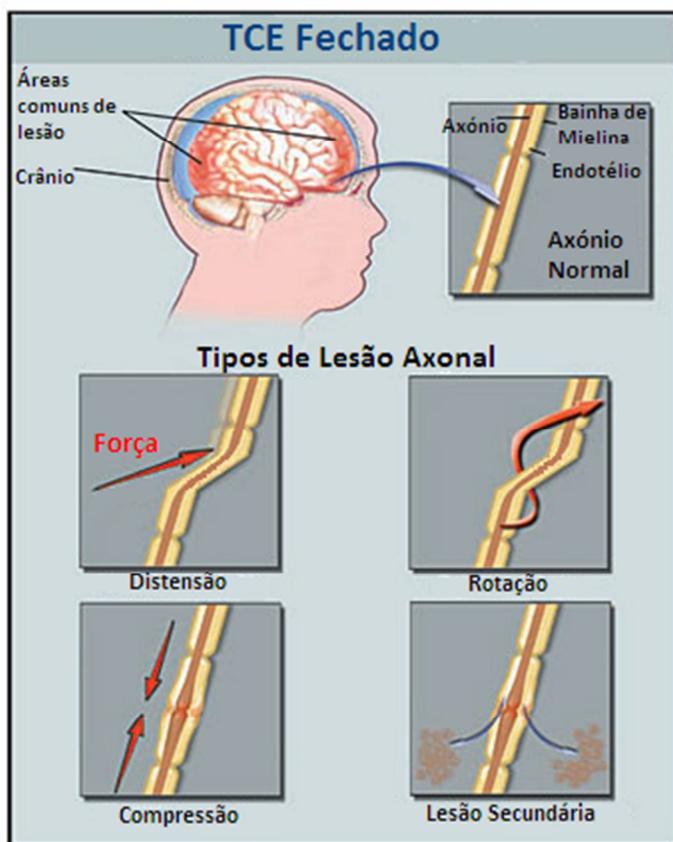
Figura 3 - Forças envolvidas na lesão do tronco cerebral



2.1.2.3. Lesão axonal difusa

Por vezes certos pacientes apresentam graves défices neurológicos apesar de não mostrarem alterações nas imagens obtidas por TC. A causa mais comum deste fenómeno é a lesão axonal difusa (LAD). Durante a rotação súbita da cabeça no momento do trauma, as forças que actuam ao longo dos eixos axonais dos neurónios podem levar ao compromisso da sua integridade (Figura 4). Danos ao axolema desencadeiam uma série de alterações que culminam com a separação física do axónio num segmento proximal e outro distal o qual acaba por sofrer degenerescência walleriana. Quando um grande número de axónios é afectado por este processo podem surgir défices neurológicos bastante significativos. Não existe tratamento eficaz para a LAD no entanto, caso o axónio seja lesionado mas não seccionado, uma boa abordagem terapêutica pode levar à sua recuperação (Marik *et al*, 2002; Valadka, 2004; Hunt *et al*, 2004). Vários autores explicam a LAD como resultado da tensão tangencial entre diferentes partes do cérebro. Está porém proposto um outro modelo de lesão chamado de fenómeno estereotático (*stereotactic phenomena*), que se baseia no modo de propagação da onda de impacto e sugere que o crânio funciona como um colector focando várias frentes de onda em certos pontos situados profundamente no cérebro. Desta forma explica o porquê da existência de lesões graves em estruturas profundas, tais como o sistema activador reticular ascendente (SARA), na ausência de lesões importantes à superfície (Hunt *et al*, 2004).

Figura 4 - Representação esquemática em modelo humano dos vários tipos de lesão axonal no TCE fechado (adaptado de Kaplen, 2010)



2.1.2.4. Fraturas do crânio

As fraturas do crânio resultantes do TCE podem ser classificadas quanto ao seu padrão (em depressão, cominutivas ou lineares), localização e tipo (abertas ou fechadas) (Platt & Olby, 2004).

Embora a presença e extensão das fraturas possam dar uma ideia da intensidade da força a que o cérebro foi submetido, não podem ser usadas para estimar a extensão da lesão cerebral subjacente. Sabe-se hoje que o crânio, mesmo sendo uma estrutura rígida, é suficientemente elástico para sofrer uma pancada e transmitir a energia ao cérebro sem fracturar. Porém estima-se que, em pacientes humanos, a existência de lesão cerebral é 5 a 10 vez mais provável na presença de uma fratura craniana e 20 vezes mais provável na existência de múltiplas fraturas. As fraturas podem também ajudar na localização das lesões cerebrais.

Dependendo do local em que ocorrem, as suas manifestações clínicas variam enormemente. A lesão de nervos cranianos é a consequência mais frequente de fraturas da base do crânio. Outras

situações como o aparecimento de *diabetes insipidus* por uma fractura que atravesse a sela túrcica ou a formação de fístulas carotídeo-cavernosas após laceração da carótida interna por fractura do esfenóide poderão igualmente acontecer. (Robert & Brown, 2005)

2.1.2.5. Comoção cerebral

Quando se fala de TCE, o termo comoção cerebral é aplicado na literatura de forma relativamente livre. Alguns autores usam-na para descrever uma situação de perda de consciência sem a presença de danos estruturais (Lorenz & Kornegay, 2004), outros descrevem-na como uma perda de consciência rápida por um curto período de tempo sem lesão grave do parênquima (Rabelo *et al*, 2005), outros ainda escolhem não utilizar o termo. Robert e Brown (2005) são especialmente minuciosos no que toca à utilização do termo e à descrição da situação à qual este se aplica. Segundo estes, comoção significa “*parálise traumática reversível das funções nervosas*” e três factores são especialmente importantes para a sua caracterização: é uma situação *imediate*, sem atrasos em relação ao momento do trauma, nem mesmo por segundos; os seus efeitos na função cerebral podem “*estender-se por um período variável de tempo*”, sendo esta uma questão de quantidade e não de qualidade e finalmente, as condições óptimas para que se gere uma comoção implicam “*uma súbita mudança de ímpeto na cabeça*”, ou por um golpe (insulto acelerativo) ou por impacto com uma superfície estacionária quando em movimento (insulto desacelerativo).

Vários mecanismos foram propostos para explicar a perda de consciência que acontece na comoção cerebral. Actualmente, o modelo aceite pela maioria dos autores, explica este facto com o aparecimento de lesão axonal difusa ao nível do tronco cerebral. Sendo o tronco cerebral o ponto de ancoragem do cérebro, quando este realiza o movimento de rotação, a zona de maior torque vai situar-se no mesencéfalo superior e subtálamo, levando a lesões no SARA o que justifica a perda de consciência (Hunt *et al*, 2004; Robert & Brown, 2005).

Dados indicando que, caso as fibras nervosas sejam traccionadas ao invés de seccionadas, as lesões resultantes possam ser reversíveis, apoiam o papel da LAD no mecanismo da comoção cerebral (Robert & Brown, 2005).

2.1.2.6. Lesões penetrantes

As lesões penetrantes são normalmente responsáveis por grande destruição de parênquima cerebral e lacerações de vasos com a formação de hemorragias abundantes. Adicionalmente, a criação de continuidade entre o ambiente externo e o cérebro em conjunto com os fragmentos ósseos, pêlos e outros corpos estranhos empurrados para o interior do crânio, podem levar ao aparecimento de infecções e abscessos intracranianos. Lesões por projecteis são particularmente destrutivas pois estes criam uma onda de choque por compressão do ar à sua frente que é transmitida ao parênquima e estruturas intracranianas, danificando-as em grande extensão (Valadka, 2004; Robert & Brown, 2005).

2.2. Lesão secundária

Em adição às hemorragias e edema vasogénico, os danos causados pela lesão primária vão activar numerosas vias bioquímicas inter-relacionadas que irão contribuir, em conjunto com os primeiros, para a criação de um ciclo vicioso de danos cerebrais e conseqüente aumento da PIC (Bagley, 1996; Dewey, 2003, Platt & Olby, 2004).

O sistema nervoso central possui grandes necessidades energéticas consumindo oxigénio e ATP a taxas bastante elevadas. Quando o cérebro sofre uma lesão a sua taxa metabólica vai aumentar. Este hipermetabolismo vai exacerbar as necessidades em energia, já por si altas, do tecido cerebral. O esgotamento das reservas de ATP provoca uma desregulação da homeostasia iónica celular. Dá-se então um súbito afluxo intracelular de sódio e cálcio levando ao aumento do volume celular (edema citotóxico) e à despolarização descontrolada dos neurónios. Esta por sua vez estimula a libertação de grandes quantidades de neurotransmissores excitatórios como o aspartato e, especialmente, o glutamato para o ambiente extracelular, o que faz disparar a concentração de cálcio intracelular para níveis ainda mais elevados. Os altos níveis de cálcio intracelular vão activar várias vias de dano tecidular, nomeadamente a cascata do ácido araquidónico, que culmina com a activação da fosfolipase A₂ e a via da xantina oxidase, que leva à produção de radicais livres de oxigénio (Dewey, 2003).

O ferro é um cofactor essencial na via da xantina oxidase e, certas espécies de radicais livres como o hidroxilo e o superóxido, são especialmente agressivas para membranas celulares ricas em gorduras polinsaturadas e colesterol. Então, considerando o facto de o tecido cerebral ser

extremamente rico em ferro e em membranas celulares com altos níveis de gorduras polinsaturadas e colesterol e tendo em conta a possível existência de hemorragias intracranianas que fornecem grandes quantidades de ferro, está explicado o porquê de os radicais livres possuírem um papel preponderante no aparecimento da lesão cerebral secundária. A isquémia, os metabolitos do ácido araquidónico, a oxidação de catecolaminas e a activação dos macrófagos são outros elementos que induzem a formação de radicais livres. Estes radicais livres são altamente reactivos e vão provocar uma série de transformações bioquímicas, sendo a peroxidação lipídica e a nitração de proteínas os principais responsáveis pelo dano cerebral causado por estas espécies reactivas de oxigénio (Hall, Detloff, Johnson & Kupina, 2004).

A produção de citoquinas tais como o factor de necrose tumoral α e várias interleucinas, bem como de certas moléculas de adesão, está aumentada nos tecidos lesionados contribuindo para a perpetuação dos danos. Este aumento da produção de citoquinas é em parte causado pelos níveis elevados de glutamato. O monóxido de azoto é outro mediador químico que contribui para a lesão cerebral secundária após TCE. Este pode levar à excessiva vasodilatação cerebral bem como contribuir para as lesões mediadas pelo glutamato e pelos radicais livres (Dewey, 2003; Fritz & Bauer, 2004). Outros processos autolíticos secundários incluem as cascatas do complemento, da quinina e da coagulação/fibrinólise.

A maioria destes mediadores de dano tecidular perpetua a sua própria produção assim como a produção de outros mediadores. A manutenção de um ambiente isquémico acentua os processos acima descritos e leva à produção de ácido láctico, através da glicólise anaeróbia, também ele responsável por lesão cerebral. A hipotensão e hipoxémia são duas condições extracranianas muito comuns no paciente traumatizado e, quando não resolvidas rapidamente, agravam a isquémia cerebral e aceleram a lesão secundária (Dewey, 2003).

Verifica-se ainda a existência de uma resposta simpáticoadrenal após o insulto inicial. Esta resposta vai levar ao aumento dos níveis sanguíneos de glucose. Alguns estudos sugerem que a hiperglicémia vai potenciar a evolução da lesão secundária. O mecanismo mais citado para explicar este fenómeno é aumento da acidose cerebral devido à maior disponibilidade de substrato para a glicólise anaeróbia. O pH baixo que se gera devido à acumulação de ácido láctico e hidrogeniões é citotóxico para os neurónios e células da glia (Syring, Otto & Drobotz, 2001).

Todos estes processos culminam no aumento da pressão intracraniana e compromisso da perfusão cerebral levando à deficiente oxigenação dos tecidos e perpetuação dos eventos descritos.

A PPC relaciona-se com a PIC segundo a seguinte equação:

$$PPC = PAM - PIC$$

onde PAM é a pressão arterial média.

Por sua vez, o fluxo sanguíneo cerebral depende da PPC da seguinte forma:

$$FSC = PPC / RVC$$

onde RVC é a resistência vascular cerebral, que depende principalmente do diâmetro vascular e viscosidade sanguínea:

$$RVC = L\eta / \pi r^4$$

sendo L o comprimento vascular, η a viscosidade sanguínea e r o raio vascular.

Assim, quanto maior a PIC menor será a pressão de perfusão cerebral e consequentemente menor será o FSC, o que explica o porquê de aumentos significativos de PIC serem responsáveis pelo declínio do quadro clínico pós TCE num grande número de casos (Bagley, 1996; Dewey, 2003; Platt, 2005).

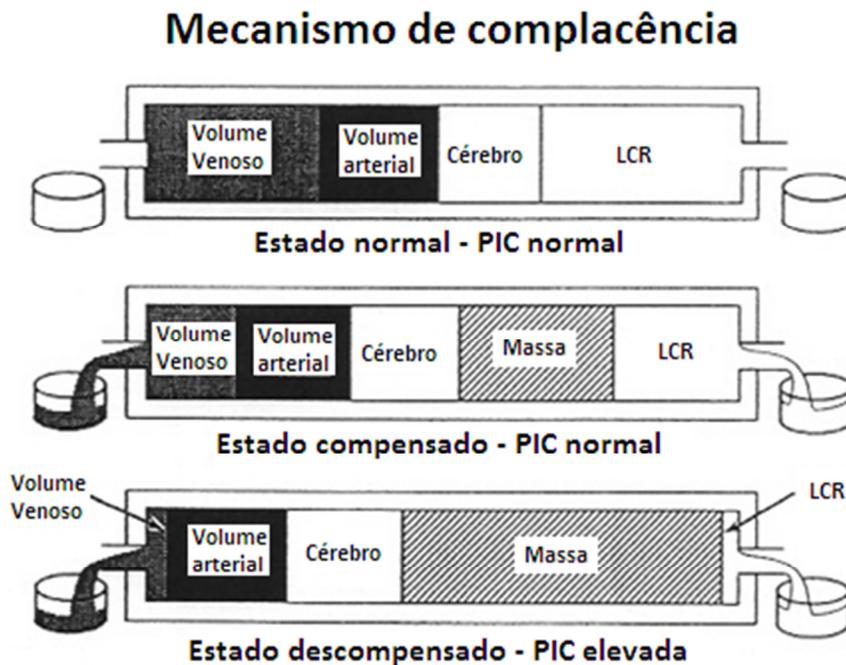
2.3.1. Doutrina de Monro-Kellie

Um conceito bastante simples mas de importância vital para a compreensão da dinâmica da PIC é a doutrina de Monro-Kellie. Esta aponta que, devido à natureza rígida e não expansível do crânio, o volume total do seu conteúdo (K) terá que permanecer constante. Os três grandes componentes intracranianos são o parênquima cerebral (80% do volume total), o sangue (10% do volume total) e o LCR (10% do volume total). Alguns autores consideram também o compartimento extracelular:

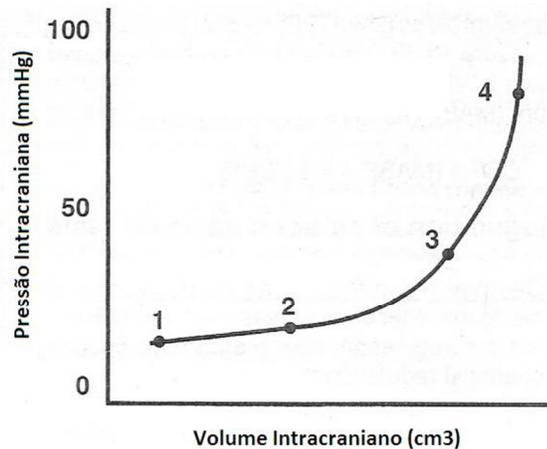
$$K = V_{\text{sangue}} + V_{\text{LCR}} + V_{\text{parênquima}} + V_{\text{extracelular}}$$

Caso haja um aumento de algum destes compartimentos, como acontece quando surgem hematomas intracranianos ou edema cerebral, os outros vão ter que se acomodar diminuindo de volume. Isto traduz-se na saída de LCR e sangue, que são empurrados para fora do crânio (Figura 6), bem como na vasoconstrição e na diminuição da produção e aumento da absorção de LCR.

Figura 6 - Doutrina de Monro-Kellie. Resposta ao aparecimento de uma massa intracraniana (e.g. hematoma) (Adaptado de American Colledge of Surgeons, 2000)



A esta capacidade de acomodação dá-se o nome de *complacência intracraniana* a qual expressa o aumento de pressão por unidade de aumento de volume. Inicialmente e durante um período indeterminado de tempo este mecanismo compensatório é suficiente para manter a PIC dentro dos valores normais. No entanto existem limitações pois à medida que aumenta a PIC a complacência cerebral vai diminuir. Caso o volume intracraniano aumente para além destas limitações verificam-se subidas na PIC progressivamente maiores, por unidade de volume (Figura 7). No caso de TCE este mecanismo é rapidamente esgotado o que significa que pequenos aumentos de volume vão levar a um aumento dramático da pressão intracraniana, com manifestações clínicas imediatas (Bagley, 1996; Marik *et al*, 2002; Dewey, 2003, Gordon *et al*, 2003; Platt, 2005; Raslan & Bhardwaj, 2007).

Figura 7 - Relação entre PIC e volume intracraniano (adaptado de Platt & Olby, 2004)

Entre os pontos 1 e 2 os mecanismos compensatórios estão presentes e aumentos de volume produzem alterações mínimas na PIC. Porém, quando estes mecanismos se esgotam, alterações mínimas no volume intracraniano vão aumentar a PIC de forma dramática (pontos 3 e 4).

2.3.2. Auto-regulação de pressão

Em animais saudáveis, na presença de valores de PAM entre 50 e 150 mmHg e caso não haja variações repentinas da mesma, a PIC mantém-se constante (Dewey, 2003). A este fenómeno chama-se *auto-regulação de pressão*. A auto-regulação de pressão é um reflexo miogénico que faz a articulação entre as mudanças na pressão sanguínea sistémica e o tónus vascular cerebral: quando há um aumento da PAM, ocorre vasoconstrição cerebral; se houver diminuição da PAM, dá-se a vasodilatação cerebral. Desta forma evita-se, respectivamente, o aumento da PIC e a diminuição da PIC e, como consequência, mantém-se o FSC inalterado. Fora dos limites de PAM descritos a PIC, PPC e o FSC vão variar de forma proporcional à PAM (Dewey, 2003; Platt & Olby, 2004).

2.3.3. Auto-regulação química

A *auto-regulação química* cerebral é influenciada por vários factores sendo os níveis arteriais de oxigénio e dióxido de carbono os de maior relevância. O dióxido de carbono é um vasodilatador arterial do SNC muito potente. Por isso, quando se fala de auto-regulação química, está-se a fazer referência à resposta directa da vascularização cerebral à pressão parcial de dióxido de carbono

no sangue arterial (PaCO_2); níveis elevados de PaCO_2 levam à vasodilatação aumentando o fluxo sanguíneo cerebral, enquanto níveis baixos PaCO_2 conduzem à vasoconstrição cerebral diminuindo o FSC. Desta forma a PIC vai, respectivamente, aumentar ou diminuir (Dewey, 2003, Platt & Olby, 2004).

Também a pressão parcial de oxigénio arterial (PaO_2) vai influenciar o tónus da vascularização cerebral mas de forma inversa à PaCO_2 e em menor escala (Platt & Olby, 2004).

O mecanismo preciso por detrás deste fenómeno ainda não foi completamente explicado. Sabe-se que o calibre dos vasos se altera como resposta ao pH do espaço perivascular. Quando o pH se eleva existe vasoconstrição, quando diminui existe vasodilatação. Crê-se que estas mudanças de pH exerçam o seu efeito no tónus vascular ou através de mensageiros secundários ou alterando directamente a concentração de cálcio no músculo liso vascular. Vários agentes foram identificados como potenciais mensageiros secundários incluindo os prostanóides, o monóxido de azoto, nucleótidos cíclicos, o potássio e o cálcio (Stocchetti, Maas, Chieragato & van der Plas, 2005).

É frequente que ambas as formas de auto-regulação se mantenham funcionais em pessoas vítimas de TCE mas estima-se que em cerca de 30% destas haja um compromisso parcial da *auto-regulação de pressão*. Isto traduz-se num mecanismo “descalibrado” cujo limite inferior de PAM para o seu correcto funcionamento é mais elevado (e.g. 80 mmHg vs. 50 mmHg). As áreas do cérebro afectadas por lesões são aquelas onde mais frequentemente ocorre a falha destes mecanismos. Por vezes pode acontecer que, embora estes estejam a funcionar de uma forma global mantendo valores de PIC e PPC normais, haja zonas no cérebro que continuem a sofrer com irregularidades de perfusão sanguínea.

Na presença de hipotensão, especialmente em combinação com hipoxémia, a vascularização cerebral vai dilatar num esforço para preservar o FSC. O aumento no volume de sangue vai aumentar a PIC, no entanto a PPC mantém-se inadequada (Bagley, 1996; Dewey 2003).

2.3.4. Consequências clínicas do aumento da PIC

Tal como já foi referido, a principal consequência do aumento da pressão intracraniana é a diminuição da pressão de perfusão cerebral e consequentemente do fluxo sanguíneo cerebral.

O fluxo sanguíneo cerebral está em estreita relação com a taxa metabólica do cérebro. Quando o FSC diminui, o cérebro reconhece a isquémia e desencadeia várias alterações fisiológicas, conhecidas como resposta isquémica cerebral. Pensa-se que estas alterações tenham origem em centros vasomotores do tronco cerebral inferior. Caso não haja um fluxo sanguíneo adequado à correcta eliminação do dióxido de carbono dos receptores existentes nestes centros vai haver uma estimulação do sistema nervoso simpático que actua aumentando a pressão arterial sistémica. Esta hipertensão sistémica é uma tentativa de manter uma boa perfusão cerebral. Baroreceptores presentes no sistema vascular reconhecem esta hipertensão e enviam esta informação a centros vagais localizados também eles no tronco cerebral. O tónus vagal aumentado resulta em bradicardia. A esta hipertensão sistémica associada à bradicardia dá-se o nome de *Reflexo de Cushing*. Este mecanismo explica o porquê de animais com PIC aumentada se poderem apresentar bradicárdicos (Bagley, 1996; Dewey, 2003; Gordon *et al*, 2003; Shiozaki, 2005).

Com o aumento da PIC e redução da PPC para níveis significativamente baixos dá-se uma grande libertação de catecolaminas. Estas podem levar a lesões no miocárdio que se vão manifestar sobre a forma de arritmias. Histologicamente observam-se lesões degenerativas no miocárdio, decorrentes de isquémia focal. Esta relação entre o cérebro e o coração poderá explicar muitas das situações de morte súbita em pacientes com PIC aumentada (Bagley, 1996; Samuels, 2007; Haley, Platt, Kent, Schatzberg & Rapoport, 2010).

Tal como já foi referido, quando a PIC atinge valores significativamente altos, vão surgir vários sinais clínicos. Inicialmente os sinais poderão ser inespecíficos e limitados a alterações do estado mental com progressão para o estupor ou mesmo coma, disfunção nos nervos cranianos e parésia. Infelizmente, por vezes, quando os sinais se tornam evidentes já é demasiado tarde para que se possa administrar uma terapêutica eficaz (Bagley, 1996; Platt, 2005).

À medida que o volume intracraniano continua a aumentar para além das capacidades compensatórias do cérebro, a PIC aumenta tão rapidamente que deslocações no parênquima cerebral podem ocorrer resultando em coma e défices neurológicos graves. A estas deslocações dá-se o nome de hérnia cerebral, uma situação que é muitas vezes terminal.

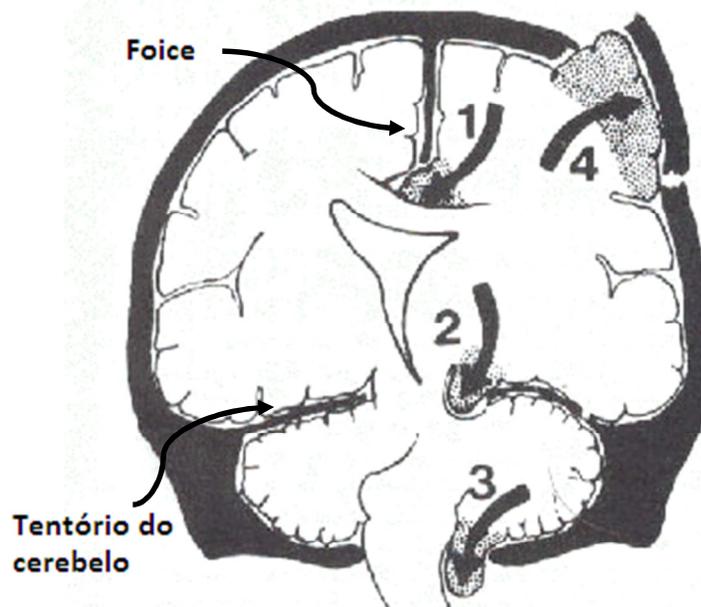
Existem cinco tipos principais de hérnias cerebrais (Figura 8): transtentorial rostral e caudal, subfalcina, através do forámen magno e através de um defeito pós-craniectomia. Destas, as mais comuns são a transtentorial caudal, subfalcina e através do forámen magno.

Os sinais clínicos de hérnia transtentorial caudal são resultado da pressão exercida sobre o mesencéfalo e o nervo oculomotor (III) devido ao deslocamento dos hemisférios cerebrais através

do tentório do cerebello. Na hérnia unilateral, normalmente resultante de uma massa intracraniana do mesmo lado, pode surgir dilatação pupilar ipsilateral com ausência de resposta ao estímulo luminoso por vezes precedida por uma ligeira miose. Na bilateral os efeitos manifestam-se nos dois olhos. Estes sinais são resultado do compromisso das fibras parassimpáticas do nervo III.   medida que a pressão sobre o nervo aumenta, também as fibras motoras (mais profundas) são afectadas verificando-se o aparecimento de estrabismo ventrolateral.

A hérnia através do for men magno pode ocorrer rapidamente com valores elevados de PIC e resulta em paragem respiratória devido à compressão dos centros respiratórios no tronco cerebral caudal. Este tipo de hérnia   fatal e as tentativas de descompressão cirúrgica após esta ter lugar não mostraram ser eficazes. (Bagley, 1996; Lorenz & Kornegay, 2004).

Figura 8 - Representa o esquemática de vários tipos de hérnia cerebral (Adaptado de Liga de Neurocirurgia, 2005)



1 – Hérnia subfalcina; 2 – Hérnia transtentorial; 3 – Hérnia do for men magno; 4 – Hérnia através de defeito no crânio

3. APRESENTAÇÃO NEUROLÓGICA

Por questões de encadeamento lógico alguma da informação incluída nesta secção poderá ser encontrada de forma dispersa ao longo deste documento, principalmente nas secções dedicadas à fisiopatologia e avaliação do paciente. Porém faz sentido que se resuma aqui a principal sintomatologia apresentada pelo paciente vítima de TCE já que, tanto nesta como noutras afecções, a identificação do problema é tão importante quanto a aplicação do tratamento apropriado.

Os sintomas associados ao traumatismo craniano podem surgir imediatamente ou até 6 dias após o trauma (Escriou, 2009).

Uma lesão focal no prosencéfalo (córtex, tálamo e hipotálamo) pode manifestar essencialmente através de alterações comportamentais (demência, agressividade, vocalizações), depressão, amaurose contralateral, movimentos deambulatórios por vezes associados com pressão da cabeça contra objectos (*head-pressing*) e andamento em círculo (*circling*) para o lado da lesão e um ligeiro déficite proprioceptivo contralateral. Lesões mais difusas e danos cerebrais extensos podem levar a perturbações mais graves do estado de consciência (estupor) sem que no entanto haja disfunção dos nervos cranianos (Dewey, 2003; Wheeler, 2005; Escriou, 2009).

Lesões no tronco cerebral podem conduzir a graves alterações do estado de consciência (estupor ou coma) que surge em conjunto com alterações respiratórias e neuro-oftalmológicas, disfunção nos nervos cranianos (III-XII) e disfunções motoras significativas tais como hemiplegia ipsilateral ou tetraplegia (Kapatkin & Vite, 2000; Dewey, 2003; Lorenz & Kornegay, 2004; Escriou, 2009).

A lesão isolada do cerebelo raramente acontece visto este se encontrar bem protegido pelo crânio. Porém, caso aconteça, esta manifesta-se principalmente por alterações na postura e marcha tais como tremores de intenção, ataxia e dismetria sem paresia.

A deterioração progressiva do estado de consciência em combinação com bradicardia e hipertensão é indicativa de PIC aumentada (reflexo de Cushing). Caso estes sinais se façam acompanhar do aparecimento progressivo de alterações respiratórias e neuro-oftalmológicas, especialmente quando lateralizadas, deve suspeitar-se de compressão do tronco cerebral (Wheeler, 2005; Escriou, 2009).

Na tabela 8 estão resumidos os principais sinais que surgem após lesão cerebral, de acordo com a sua localização anatômica:

Tabela 8 - Localização das lesões e sinais associados. (Adaptado de Escriou, 2009; Dewey, 2003 e Lorenz & Kornegay, 2004)

Localização da lesão	Estado mental	Marcha e reações posturais	Alterações neuro-oftalmológicas e dos nervos cranianos	Outros sinais
Telencéfalo (córtex cerebral)	Depressão, desorientação, estupor, agressão, hiperexcitabilidade	Marcha automática, <i>circling</i> , <i>head pressing</i> , reflexos posturais deficientes contralaterais ao local de lesão (hemiparese)	Amaurose (perda de visão com reflexos oculomotores normais) contralateral à lesão. Miose bilateral (reflexos oculomotores normais)	Convulsões, respiração normal ou irregular
Diencefalo (tálamo e hipotálamo)	Depressão, estupor. Alterações endócrinas (hipotálamo), sexuais, alimentares e do sono.	Hemiparese a tetraparese (diencefalo distal)	Perda de visão com midríase bilateral não responsiva caso haja danos ao quiasma óptico	Respiração normal ou com padrão Cheynes-Stokes (diencefalo distal)
Mesencefalo	Estupor, coma	Rigidez descerebrada	Alterações nos nervos cranianos III (midríase não responsiva e estrabismo ventrolateral) e IV (parte dorsal do olho roda lateralmente) ipsilaterais à lesão	Hiperventilação
Ponte e bulbo raquidiano	Estupor, coma	Ataxia, tetraparese	Alterações dos nervos cranianos V-XII: V (parálise da mandíbula, atrofia dos músculos temporal e masséter, ausência de sensibilidade facial); VI (estrabismo medial), nervo VII (parálise facial: ptose, orelha e lábio caído); VIII (síndrome vestibular: ataxia assimétrica, <i>head tilt</i>); IX (disfagia); X (megaesófago, parálise da laringe); XI e XII (parálise, desvio da língua)	Respiração com ciclos rápidos e pouco profundos (Ponte) Respiração irregular ou apneia, pulso fraco (bulbo raquidiano)

Tabela 8 (Continuação) Localização das lesões e sinais associados. (Adaptado de Escriou, 2009; Dewey, 2003 e Lorenz & Kornegay, 2004)

Localização da lesão	Estado mental	Marcha e reacções posturais	Alterações neuro-oftalmológicas e dos nervos cranianos	Outros sinais
Cerebelo	Normal	Ataxia simétrica, dismetria, hipermetria. Dismetria e espasticidade ipsilateral ao local da lesão caso a lesão seja unilateral	Nistagmo, estrabismo	Tremores de intenção

4. AVALIAÇÃO DO PACIENTE VÍTIMA DE TCE

4.1. Avaliação primária

A avaliação inicial do paciente vítima de TCE grave deve focar-se nos aspectos que o colocam em risco de vida imediato. Muitos destes pacientes apresentam-se ao clínico em estado de choque hipovolémico ou mesmo em paragem cardio-respiratória. Como tal precisam de ser estabilizados o mais expeditamente possível.

É muito importante que o clínico não se sinta tentado a focar logo de início no estado neurológico do paciente. Qualquer animal traumatizado e hipovolémico, mesmo na ausência de qualquer lesão neurológica, vai apresentar um certo grau de depressão do estado mental, que se deve principalmente à hipotensão.

Tal como em todos os pacientes vítimas de trauma, no TCE deverá dar-se prioridade às vias aéreas, respiração e circulação (ABCs do trauma). De relembrar que a hipotensão e a hipoxémia estão estreitamente relacionadas com a elevação da PIC e progressão das lesões secundárias. Dados recolhidos de pacientes humanos mostram uma relação entre a correcção tardia destes dois problemas e resultados piores. Daí ser de extrema importância que esta correcção seja o mais imediata possível. Se tal acontecer, tanto o cérebro como todo o resto do organismo, irão obter grandes benefícios (Dewey, 2003; Platt, 2005; Valadka, 2004).

O TCE raramente acontece de forma isolada fazendo-se normalmente acompanhar de vários outros traumatismos em diversas áreas do corpo. Como tal a abordagem a estes pacientes deve

ser feita de acordo com o quadro de politraumatismo. Idealmente, a vítima deveria ser assistida e submetida a um exame preliminar *in loco*, tal como acontece na medicina humana. No entanto, são raras as situações em que um médico veterinário se pode deslocar ao local do acidente acompanhado dos meios necessários para tais procedimentos. Se isto fosse possível, a fase pré-hospitalar consistiria: no estabelecimento de uma via aérea desobstruída com recurso à intubação endotraqueal, caso necessário; no início da reposição volémica; na imobilização da coluna vertebral e numa rápida avaliação neurológica antes do transporte imediato para um hospital. Na bibliografia dedicada à medicina humana, muitos autores consideram esta fase como o intervalo mais decisivo na obtenção de um bom prognóstico. Existem estudos que demonstraram que a intubação na fase pré-hospitalar está associada a uma grande redução na mortalidade visto cerca de 50% das pessoas vítimas de TCE se encontrarem hipóxicas ainda no local do acidente, recomendando-se portanto a intubação de todos os pacientes que obtenham pontuação inferior a 8 na Escala de Coma de Glasgow (Marik *et al.*, 2002; Robert & Brown, 2005).

Em veterinária, o primeiro contacto que o clínico tem com o paciente é, na grande maioria das vezes, quando este é trazido até à clínica. Caso o proprietário ou pessoa responsável pelo animal contacte a clínica antes de se deslocar a esta, o veterinário deverá instruí-lo a estabelecer uma via aérea desobstruída estendendo a cabeça do animal e puxando a língua deste para a frente caso este se encontre inconsciente. O transporte deverá ser feito num suporte rígido, como uma placa de madeira, de modo a evitar movimentos da coluna vertebral e conseqüente lesão medular (Lorenz & Kornegay, 2004). Já na clínica deverá então proceder-se a uma rápida anamnese de urgência, ao estabelecimento de uma ou mesmo duas vias para fluidoterapêutica e à intubação de modo a que se possa iniciar a ventilação assistida, a qual poderá necessitar da ajuda de um sedativo. Tanto a sedação como a ventilação e a fluidoterapêutica serão discutidas mais à frente. Deverão ser avaliadas as pressões sanguíneas, gases sanguíneos (PaO_2 e PaCO_2), frequência cardíaca, padrão e frequência respiratória, temperatura, hematócrito, proteínas totais, ureia sanguínea, níveis sanguíneos de glucose e electrólitos e densidade específica da urina (Dewey, 2003; Platt, 2005).

4.2. Avaliação secundária

Após a estabilização inicial, incluindo a obtenção da normovolémia e uma oxigenação e ventilação apropriadas, o paciente deverá ser inspeccionado de modo a que se possam detectar

outras lesões tanto ao nível do sistema nervoso (e.g. fracturas do crânio ou vertebrais) como dos outros sistemas (e.g. fracturas nos ossos longos, torção esplénica, rotura de bexiga, contusões pulmonares). Uma avaliação neurológica detalhada deverá também ter lugar nesta fase, de preferência antes da administração de qualquer tipo de sedativo ou tranquilizante. Estudos imagiológicos do crânio e medições de PIC deverão ser efectuados caso necessário e possível. A terapêutica médica específica para o tratamento do TCE, discutida mais à frente, deverá ter início ainda durante a fase de avaliação secundária (Dewey, 2003; Platt, 2005; Gordon *et al.*, 2003).

4.2.1. Avaliação neurológica

O nível de detalhe da avaliação neurológica vai depender, em grande parte, do nível de consciência do paciente. Nos que estiverem conscientes e cooperantes é possível proceder-se a um exame neurológico detalhado, dando-se especial atenção ao nível de consciência, ao tamanho e resposta pupilar (Figura 9), à locomoção e postura, ao padrão respiratório e à função dos pares cranianos (Tabela 9). Nos que estiverem em estado comatoso o exame neurológico poderá ficar limitado à classificação através da Escala de Coma de Glasgow (ECG) modificada. Em vítimas de TCE grave esta avaliação deverá ser feita a cada 30 a 60 minutos, de modo a ser possível detectar a existência de deterioração e perceber a eficácia da terapêutica administrada. Tal requer a existência de um método de classificação objectivo de modo a que possam ser tomadas decisões terapêuticas lógicas.

Em medicina humana a ECG é usada para classificar o TCE em ligeiro, moderado ou grave conforme a pontuação obtida após a avaliação de certos parâmetros neurológicos. Em 1989, Shores propôs uma versão modificada desta escala de modo a poder ser usada em pacientes veterinários (Anexo A). O seu sistema de pontuação permite a classificação inicial do paciente e a monitorização contínua do estado neurológico de uma forma simples. Consegue ainda fornecer uma ideia do prognóstico o que é uma informação crucial tanto para o clínico como para o dono do animal.

O sistema de pontuação modificado é composto por três categorias de avaliação: nível de consciência; actividade motora e reflexos do tronco cerebral. Em cada uma destas categorias os animais são classificados de 1 a 6 conforme os sinais que apresentam, obtendo uma classificação final entre 3 e 18. O prognóstico é tanto melhor quando mais elevada a pontuação obtida: entre 3 e 8 é mau; entre 9 e 14 é reservado e entre 15 e 18 é bom.

É importante referir que a localização das lesões através do exame neurológico não tem um papel tão importante na tomada de decisões terapêuticas como a determinação da gravidade e progressão das mesmas. É por esta razão que deve ser dada prioridade a estes últimos aspectos (Dewey, 2003; Lorenz & Kornegay, 2004; Platt 2005).

Figura 9 - Relação entre tamanho e resposta pupilar e prognóstico (Adaptado de Dewey et al, 1992)

	Tamanho pupilar	Reactividade	Prognóstico
	Normal	Normal	Bom
	Miose Bilateral	Pobre a Não-responsiva	Reservado (variável, depende de outros sinais)
	Midríase Unilateral	Pobre a Não-reponsiva (lado midriático)	Reservado a Mau
	Midríase Unilateral com Estrabismo Ventrodorsal	Pobre a Não-reponsiva (lado midriático)	Reservado a Mau
	Normal	Não-responsiva	Mau a Muito mau
	Midríase Blateral	Pobre a Não-responsiva	Mau a Muito mau

Tabela 9 - Exame neurológico em 5 pontos (Adaptado de Escriou, 2009)

Pontos a avaliar	Sintomatologia mais comum
Nível de consciência	Coma: animal inconsciente, sem resposta a estímulos dolorosos Estupor: inconsciente, com resposta a estímulos dolorosos Delírio ou histeria Depressão Reacção exacerbada a estímulos externos
Locomoção e postura	Opistótonos com hiperextensão dos quatro membros (rigidez descerebrada): compromisso grave do tronco encefálico (mesencéfalo e ponte) Hemiparésia ou hemiplégia: lesão contralateral do córtex cerebral ou lesão ipsilateral do tronco encefálico.

Tabela 9 (continuação) - Exame neurológico em 5 pontos (Adaptado de Escriou, 2009)

Pontos a avaliar	Sintomatologia mais comum
Diâmetro e movimento pupilar	Midríase bilateral com ausência de reflexo oculomotor num animal inconsciente: compromisso grave e frequentemente irreversível do mesencéfalo Miose bilateral: disfunção cerebral grave, sem localização específica Nistagmo vertical: lesão do tronco cerebral Desenvolvimento progressivo de midríase e estrabismo ventrolateral: sinais precoces de compressão do tronco encefálico e subsequente hérnia transtentorial. Progressão de miose bilateral para midríase bilateral: mau prognóstico pois indica deterioração das lesões cerebrais Recuperação do diâmetro pupilar normal e reflexos oculomotores: bom prognóstico
Respiração	Respiração com padrão Cheynes-Stokes: lesão diencefálica Hipoventilação permanente: lesão ao nível do bulbo raquidiano. Verificar se esta dificuldade respiratória tem origem neurogénica ou se é secundária a trauma torácico (pneumotórax, hemorragia pulmonar).
Outros nervos cranianos	Deficiências com instalação imediata e simultânea de um ou mais nervos cranianos são indicativo da sua laceração ou contusão aquando do trauma inicial. Uma disfunção progressiva destes nervos é mais sugestiva de uma lesão expansiva (e.g. hematoma) ou hérnia.

4.2.2. Imagiologia

A avaliação imagiológica é quase sempre uma indicação no caso de TCE, especialmente nos casos que não respondem a uma terapêutica agressiva ou cujo estado do paciente se deteriora após uma recuperação inicial. O recurso à imagiologia está também indicado quando existem fortes suspeitas de patologia intracraniana tais como hemorragias ou edema. Em medicina humana certos autores consideram que se deve fazer uso da tomografia computadorizada (TC) sempre que o TCE se faça acompanhar por uma perda prolongada de consciência, dor de cabeça grave e persistente, náuseas, vômito, desorientação e caso se dê o aparecimento de qualquer novo sintoma neurológico (Robert & Brown, 2005).

Radiografias do crânio raramente revelam informações com utilidade clínica, podendo ocasionalmente dar a conhecer a existência de fracturas no calvário. Alguns autores defendem que a radiografia pode ser usada como ajuda na tomada de decisão sobre fazer ou não a TC enquanto outros acham que tal é desnecessário visto a grande maioria dos casos ter indicação para o estudo com tomografia. Independente da polémica, a TC deve ser considerada sempre que uma radiografia revele uma fractura, ar dentro do crânio ou um desvio da hipófise em relação à

linha média (Valadka, 2004). A TC é a melhor ferramenta para a obtenção de imagens da cabeça após lesão crânio-encefálica grave. Mesmo em pacientes com TCE classificado como “moderado” é possível encontrar anormalidades nas imagens encefálicas de TC. Daí que a decisão sobre realizar ou não o estudo imagiológico não se deva basear exclusivamente no exame neurológico.

Outro estudo também capaz de fornecer informações preciosas sobre as vítimas de TCE é a ressonância magnética (RM). Porém a TC possui inúmeras vantagens sobre a RM: a obtenção da imagem é mais rápida, o que é crucial numa situação de urgência; é substancialmente mais económica; o detalhe das estruturas ósseas é maior e as hemorragias agudas mais evidentes; a sua disponibilidade é muito maior em medicina veterinária; o acesso ao paciente é menos limitado do que quando este se encontra no interior do túnel da RM e não existem restrições quando à presença de material metálico na sala de imagiologia, o que a torna mais indicada num cenário de urgência onde muitos dos aparelhos envolvidos na monitorização e suporte dos pacientes possuem partes em metal e o acesso ao paciente é vital. No entanto, em determinadas situações, a RM mostrou poder revelar informações essenciais visto conseguir detectar danos subtis ao parênquima cerebral (como é o caso da lesão axonal difusa) que não são evidentes na TC e que possuem relevância para o prognóstico do paciente (Dewey, 2003; Platt, 2005).

As anormalidades que podem ser detectadas com a TC indicativas de possível hipertensão intracraniana incluem os hematomas intracranianos e edema, normalmente acompanhados de um desvio da linha média, a compressão ventricular e o desaparecimento dos sulcos corticais. A hérnia cerebral é outra patologia facilmente detectada. Porém uma imagem de TC inicial sem alterações não exclui a existência de PIC aumentada (Marik *et al*, 2002).

Na TC, as contusões corticais apresentam-se como regiões hipodensas (edema) no córtex cerebral e matéria branca subcortical, misturadas com áreas de densidade aumentada, que correspondem ao sangue extravasado. Hematomas intracranianos são visíveis desde que apresentem mais de 5 mm visto uma das limitações da TC do encéfalo ser a dificuldade em identificar lesões de tamanho inferior, devido à falta de resolução espacial (Ferreira, Varejão, Ginja, Costa, Pereira & Jesus, 2007). Um hematoma epidural irá aparecer como uma zona hiperdensa de forma lenticular e com uma margem interna lisa na periferia do encéfalo. Um hematoma subdural aparecerá como um coágulo de margens irregulares inicialmente hiperdenso mas que se torna isodenso após algum tempo, tornando a sua detecção mais difícil e apenas possível por observação dos desvios estruturais por ele causados. A sua densidade diminui progressivamente, ao longo das 2 a 6

semanas seguintes e podem mesmo vir a surgir zonas de calcificação. (Robert & Brown, 2005). Também na imagem de RM os hematomas vão alterando o seu aspecto como o passar do tempo. Nas imagens T1 passam de iso ou hipointensos para progressivamente mais hiperintensos voltando a diminuir de intensidade na fase crónica. Nas imagens T2 têm uma fase muito inicial de hiperintensidade tornando-se logo hipointensos, voltando a aumentar progressivamente de intensidade nos dias seguintes. A velocidade com que estas alterações acontecem depende do nível de oxigenação da área onde se localiza o hematoma e está relacionada com as alterações oxidativas sofridas pela hemoglobina. Hemorragias epidurais, subdurais ou subaracnóideas “amadurecem” mais lentamente que os hematomas intraparenquimatosos. Os hematomas estão quase sempre associados a edema, o qual se manifesta na forma de zonas hipodensas na TC, hipointensas em imagens T1 de RM e hiperintensas em imagens T2 de RM (Hecht & Adams, 2010).

Existem outros métodos de diagnóstico imagiológico que podem ser usados no caso de TCE tais como a angiografia cerebral ou a pneumoventriculografia, embora o seu uso seja desnecessário caso haja acesso à TC. A TC e a RM vieram também retirar a necessidade de efectuar recolha de LCR através de punção lombar em muitas situações, algo que é completamente contra indicado em pacientes com PIC aumentada, pois cria um enorme risco de ocorrência de hérnia cerebral (Valadka, 2004; Robert & Brown, 2005).

Marshall e colegas sugeriram em 1991 uma classificação para a lesão cerebral com base nos achados em TC, a qual é apresentada no quadro seguinte:

Tabela 10 - Classificação de Marshall (Adaptado de Josan & Sgouros, 2006)

Classificação	Tipo de lesão	Descrição
1	Lesão difusa I	Sem patologia intracraniana evidente
2	Lesão difusa II	Desvio da linha média <5 mm e lesão em massa não superior a 25 cm ³ com cisternas subaracnóideas abertas
3	Lesão difusa III	Desvio da linha média <5 mm e lesão em massa não superior a 25 cm ³ com cisternas subaracnóideas comprimidas
4	Lesão difusa IV	Desvio da linha média >5 mm e lesão em massa não superior a 25 cm ³
5	Lesão em massa evacuada	Qualquer lesão evacuada cirurgicamente
6	Lesão em massa não evacuada	Lesão em massa >25 cm ³ não evacuada com densidade elevada ou mista

4.2.3. Monitorização da PIC

Visto a hipertensão intracraniana ser uma das principais causas de morte da vítima de TCE, é necessário detectá-la precocemente para que medidas terapêuticas agressivas possam ser adoptadas de imediato.

A avaliação da pupila é uma das ferramentas mais importantes para a detecção e monitorização da PIC aumentada. Ligeiros aumentos na PIC podem traduzir-se no aparecimento de miose pois a influência do motoneurónio superior sobre o nervo oculomotor é perdida e o excesso de estímulo parassimpático vai levar à contracção do esfíncter pupilar. No caso de hérnia transtentorial unilateral, a pupila ipsilateral pode tornar-se midriática e não responsiva à luz devido à compressão das fibras parassimpáticas (as mais periféricas) do nervo oculomotor (NC III). Uma pressão superior leva à compressão das fibras motoras (mais profundas) do NC III, resultando no aparecimento de estrabismo ventrolateral. À medida que a pressão sobre o mesencéfalo aumenta, ambas as pupilas vão tornar-se centrais, não responsivas e de tamanho normal ou dilatado (deLahunta, 1983; Dewey, Budsberg & Oliver, 1992; Platt & Olby, 2004).

Podem também surgir outros sinais tais como o aparecimento do reflexo de Cushing, a deterioração do estado de consciência com progressão para o estupor e coma e a hiperextensão dos membros e do pescoço (opistótonos), o que sugere rigidez descerebrada.

O padrão respiratório também pode sofrer alterações, sendo a respiração de Biot (períodos de apneia alternados com 4-5 inspirações de igual profundidade) a que está mais associada a PIC aumentada. No entanto à medida que a hérnia cerebral surge e progride, estruturas cada vez mais caudais do tronco encefálico vão sendo comprimidas e outros padrões vão surgindo: hiperventilação neurogénica central (lesão do mesencéfalo); respiração apneustica (lesão da ponte) e respiração atáxica (lesão do bulbo raquidiano) (Platt & Olby, 2004; Rabelo *et al.*, 2005).

4.2.3.1. Medição da PIC

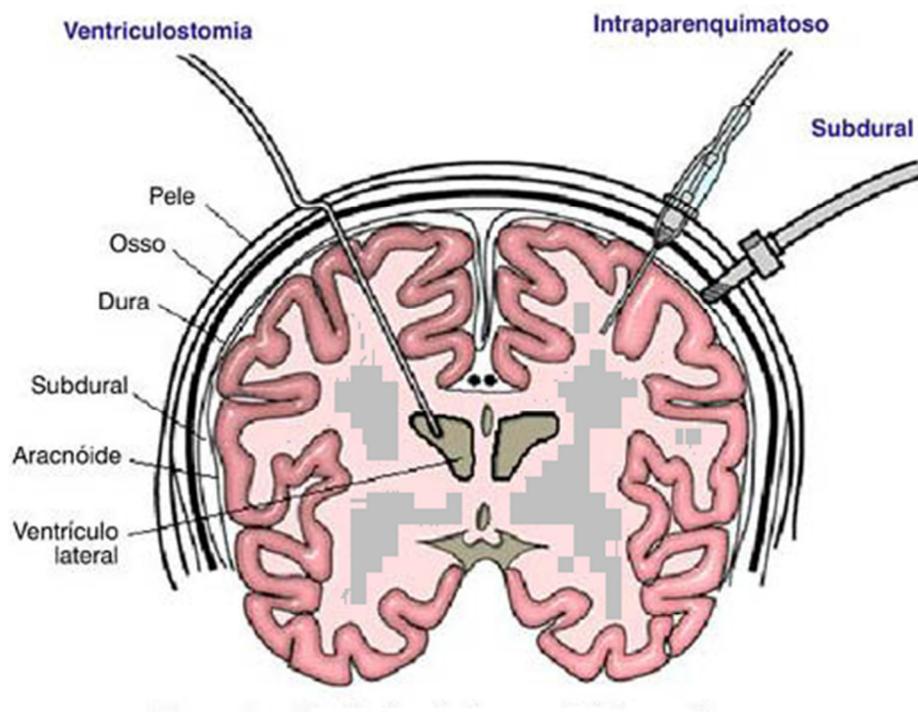
Em medicina humana existem evidências de que as decisões médicas e cirúrgicas baseadas na medição da pressão intracraniana estão relacionadas com menor morbidade e mortalidade do que aquelas tomadas com base nos achados neurológicos (Dewey, 2003; Platt & Olby, 2004). Segundo as *guidelines* da Brain and Trauma Foundation (2007): “existe evidência que apoia o

uso da monitorização da PIC nas vítimas de TCE grave em risco de hipertensão intracraniana (HIC)”; “a HIC não pode ser detectada com precisão com base apenas na TC”; “a informação sobre a PIC é útil para determinar o prognóstico e para guiar a terapêutica a ser aplicada (...)” e “não monitorizar a PIC quando se trata a HIC pode levar ao uso indiscriminado de certas terapêuticas, o que leva a efeitos indesejáveis e piores resultados”.

A medição de PIC é prática corrente em medicina humana nas vítimas de TCE no entanto ainda existem poucos dados no que se refere à sua utilidade em pacientes veterinários.

O método mais fiável para medir a PIC é através da colocação de um cateter num dos ventrículos laterais (preferencialmente no do lado da lesão) de modo a medir a pressão do LCR, a qual reflecte a PIC. No entanto este método está associado a um maior risco de infecções e, no caso de o ventrículo estar colapsado devido ao TCE, a sua canulação pode tornar-se difícil. Métodos para fazer medições nos espaços epidural, subaracnóideu ou subdural, de modo a evitar penetrar o cérebro, já foram testados mas revelaram ter pouca precisão. Um compromisso entre as duas situações está em medir a pressão do parênquima cerebral. Um mecanismo de fibra óptica já testado em cães e gatos mostrou ser fiável e de colocação fácil (Bagley, 1996). Porém o custo extremamente elevado deste método torna muito difícil a sua aplicação em medicina veterinária. Um outro sistema de monitorização de PIC, de colocação epidural, relativamente barato e facilmente implantável, foi testado em gatos normais mostrando ter uma eficácia semelhante ao sistema de fibra óptica (Bagley, 1996; Dewey, 2003, Platt, 2005). O Doppler transcraniano pode ser usado para medir o índice de resistência ao fluxo sanguíneo na artéria basilar. Este método mostrou ser uma forma indirecta de determinar a pressão intracraniana em cães e ter uma correlação com a gravidade dos sintomas em cães com hidrocefalia (Platt & Olby, 2004).

Figura 10 - Métodos de monitorização de PIC (Adaptado de Giugno *et al*, 2003)



O valor limite a partir do qual a PIC em cães e gatos se torna patológica parece ainda não ter sido muito bem determinado. A incerteza que rodeia este limiar pode estar relacionada com a inconsistência entre os vários mecanismos de monitorização e também com a variação normal do valor base de PIC. A maioria dos estudos em humanos sugere que uma pressão acima dos 15 – 20 mmHg é patológica. No entanto o compromisso significativo do FSC pode não surgir até que se atinjam pressões na ordem dos 30 mmHg (Bagley, 1996; Valadka, 2004).

Bagley *et al* (1996) escrevem que já presenciaram casos de cães cuja PIC atingiu os 40 mmHg que acabaram por recuperar da sua lesão cerebral.

4.2.4. Avaliação da diurese

A produção de urina deve ser avaliada e caso esteja aumentada (> 2-3ml/kg/h) durante mais do que 2 horas consecutivas deve ser considerada a hipótese da existência de diabetes insípido (DI) central. Esta situação pode ter origem numa lesão grave da zona hipotalâmica como consequência do TCE. O diagnóstico é feito através da descoberta de níveis elevados de sódio no sangue bem como níveis baixos de sódio na urina. A poliúria devido a uma sobrecarga de fluidos, à hiperglicemia e à terapêutica com diuréticos devem ser descartadas antes de se considerar a DI

central. Por outro lado, a oligúria na ausência de hipovolémia pode indicar uma síndrome de secreção inadequada de hormona antidiurética, caso seja acompanhada por hiponatrémia e um aumento de sódio na urina. No entanto, a hipotensão, dor ou mesmo o *stress* podem ser responsáveis por uma situação semelhante (Platt, 2005).

5. RECOMENDAÇÕES TERAPÊUTICAS PARA O TRATAMENTO DO TCE

Existem várias recomendações para o tratamento da vítima de traumatismo crânio-encefálico grave, a maioria das quais permanecem algo controversas. A falta de dados na medicina veterinária não permite a formulação de um protocolo objectivo sendo necessário recorrer à informação disponível no campo da medicina humana para tal. Também aqui não existe um tratamento padrão definido, existem sim uma série de recomendações elaboradas com base na evidência científica. As mais conhecidas são as “*Guidelines for Severe Traumatic Brain Injury*” sugeridas pela Brain Trauma Foundation. Estas recomendações foram criadas através da análise rigorosa de dados clínicos e da informação obtida em vários estudos estando classificadas como de nível I, II ou III conforme a qualidade dos estudos em que se baseiam e das evidências por eles obtidas. Travar as lesões secundárias e manter a perfusão cerebral através do tratamento da hipotensão sistémica e hipertensão intracraniana são as bases para todos estes protocolos, em torno das quais giram as recomendações neles contidas. A primeira versão das “*Guidelines for Severe Traumatic Brain Injury*” foi editada em 1995 e desde então verificou-se uma grande diminuição da mortalidade em vítimas humanas de TCE. Por esta razão cada vez mais clínicos espalhados por todo o mundo põem em prática este guia terapêutico. Neste momento está disponível a terceira edição, lançada em 2007 (Dewey, 2003; Platt, 2005; BTF, 2007).

Actualmente parece haver duas abordagens terapêuticas diferentes ao TCE. Uma, a mais tradicional, está direccionada para a redução da PIC e inclui terapêuticas como a hiperventilação controlada, a administração de agentes hiperosmolares e administração de doses elevadas de barbitúricos. A outra está direccionada para a manutenção da PPC com recurso a vasopressores e fluidoterapêutica, rejeitando terapêuticas que possam comprometer o FSC, tais como a hiperventilação e a hipotermia. Qual das duas obtém melhores resultados é ainda um tópico de discussão (Huang *et al*, 2005).

5.1. Tratamento médico

A terapêutica médica para vítima de TCE começa logo na fase de avaliação primária do paciente traumatizado. Aqui serão discutidas com maior detalhe as já mencionadas fluidoterapêutica e ventilação bem como outras medidas mais específicas que têm como principal objectivo o tratamento da hipertensão intracraniana e manutenção da perfusão cerebral.

5.1.1. Posicionamento do paciente

Vários estudos têm sido feitos com o objectivo de descobrir qual a posição ideal para o paciente com TCE grave. A posição geralmente adoptada consiste na elevação da cabeça em cerca de 30° em relação ao plano horizontal, o que vai permitir uma redução da PIC visto facilitar a drenagem venosa. Foi já sugerido que a manutenção do paciente em posição horizontal poderia reduzir o risco de hipotensão sistémica associada à sua elevação, a qual pode levar à redução da PPC mesmo que se verifiquem reduções na PIC. No entanto tem-se provado que uma elevação de 30° produz uma redução significativa da PIC sem efeitos negativos quer na PAM, quer na oxigenação cerebral, verificando-se mesmo um ligeiro aumento de PPC, embora sem significado estatístico. Esta posição vai também permitir a nutrição entérica por via nasogástrica com riscos reduzidos de refluxo gastro-esofágico e aspiração pulmonar. Ângulos superiores de inclinação produzem maiores reduções na PIC comprometendo porém a PPC, o que é contra produtivo e desaconselhado (Dewey, 2003; Ng, Lim & Wong; 2004; Platt, 2005).

A elevação da cabeça deve ser feita de modo a que não haja compressão das veias jugulares, o que provocaria aumento imediato da PIC. A inclinação da totalidade do paciente (posição anti-Trendelenburg) é assim preferida à colocação de cobertores ou almofadas debaixo da cabeça. É também por esta razão que se deve evitar a colocação de colares isabelinos ou fazer colheitas de sangue com recurso a garrote nas veias jugulares (Platt, 2005).

5.1.2. Fluidoterapêutica

O controlo da hipertensão intracraniana deve ser direccionado principalmente à redução dos compartimentos correspondentes ao LCR e volume extracelular e não tanto ao compartimento intravascular, de forma a manter uma boa perfusão e oxigenação cerebrais. Assim, a

fluidoterapêutica deve ser considerada logo na fase inicial do tratamento de modo a manter-se um volume intravascular adequado (Gordon *et al*, 2003).

O principal objectivo da fluidoterapêutica no paciente vítima de TCE é o de eliminar e evitar a hipotensão através da obtenção de um estado normovolémico a ligeiramente hipervolémico.

Tem havido alguma controvérsia no que toca ao uso de fluidoterapêutica agressiva. Esta surge do receio de que grandes quantidades de fluidos possam exacerbar o edema cerebral. Houve até quem recomendasse a desidratação do paciente numa tentativa de reduzir o edema porém, sabe-se hoje em dia que este procedimento é totalmente contra-indicado e altamente prejudicial ao metabolismo cerebral. Existem mesmo estudos que concluíram que o estado de hidratação não provoca alterações no conteúdo hídrico do cérebro (Marik *et al*; 2002). Por outro lado, a hipotensão tem-se mostrado consistentemente como um bom indicador de mau prognóstico em vítimas humanas estando associada a um aumento na mortalidade em cerca de 150% (Fritz & Bauer, 2004) e como tal a sua persistência não deve ser permitida. É essencial manter uma boa PPC e visto esta ser a diferença entre a PAM e a PIC, pacientes com hipertensão intracraniana vão beneficiar com a manutenção de uma pressão arterial adequada. Em medicina humana considera-se que para que tal aconteça a pressão arterial sistólica não deverá descer abaixo dos 90 mmHg. Porém este valor é mais estatístico do que fisiológico. Considerando que o cálculo da PPC é feito com base na PAM e que a relação entre pressão sistólica e média não é consistente, maior atenção deveria ser dada a esta última (Dewey, 2003; BTF, 2007). Em cães e gatos, na ausência de monitorização de PIC, Platt (2005) recomenda que a pressão arterial média seja mantida entre 80 e 100 mmHg de modo a obter-se a PPC ideal de 50 a 60 mmHg. Estes valores variam um pouco de autor para autor mas nunca em mais do que 10 mmHg.

Regra geral, a reposição volémica inicial (tratamento do choque) envolve a administração de soluções salinas hipertónicas e colóides. O uso destas soluções vai permitir a rápida expansão do volume sanguíneo circulante e, conseqüentemente, o restabelecimento da normotensão limitando, ao mesmo tempo, a quantidade de fluido necessária para tal. Em contraste, o uso isolado de soluções cristalóides iso ou hipotónicas vai levar a que cerca de 75% do seu volume seja extravasado para o espaço intersticial ao fim de uma hora após a administração. Isto torna necessários volumes muito maiores para que se consiga restaurar o volume sanguíneo (Gordon *et al.*, 2003) o que poderá levar à exacerbação do edema cerebral. É por essa razão que se desaconselha o uso isolado de cristalóides na reposição inicial. No entanto, se tal for feito, recomenda-se que a dose de choque (90 ml/kg/h em cães e 60 ml/kg/h em gatos) seja dada apenas

até que se obtenham as pressões sanguíneas desejadas. Caso a dose total não seja necessária, a taxa deverá ser ajustada para valores de manutenção assim que se atinja a euvolemia e valores normais de PAM (Dewey, 2003).

5.1.2.1. Solução salina hipertónica

A administração de solução salina hipertónica a 7,5% na dose de 4-5 ml/kg ao longo de 5 a 10 minutos vai promover a deslocação por osmose de fluido a partir do espaço intersticial e intracelular para o espaço intravascular, provocando a expansão do volume plasmático. Ao mesmo tempo obtém-se o benefício adicional da redução do conteúdo hídrico do tecido cerebral, o que contribui para a diminuição da PIC. As soluções salinas hipertónicas actuam provocando a desidratação dos tecidos, logo é essencial que a sua administração seja seguida pelo uso de soluções cristalóides isotónicas numa taxa que preveja as necessidades de manutenção mais as perdas diárias. O uso destas soluções hipertónicas deve ser evitado em animais que se encontrem desidratados ou que possuam hipernatrémia, visto haver evidências de que o sódio tem um papel preponderante na formação do edema cerebral (Marik *et al.*, 2002; Dewey, 2003; Platt, 2005).

5.1.2.2. Colóides

Os colóides podem ser usados isoladamente ou em conjunto com as soluções salinas hipertónicas de maneira a prolongar o seu efeito osmótico, que apenas dura cerca de uma hora. O hidroxietilamido é um colóide particularmente eficaz na reposição volémica devido ao seu longo tempo de semi-vida intravascular e é o fluído de eleição de muitos autores para restaurar a pressão sanguínea normal. Esta solução consiste num polissacarídeo de alto peso molecular composto principalmente por amilopectina. Deve ser dado na dose de 10-20 ml/kg para o tratamento do choque. Em cães pode ser dado como um bolus rápido mas nos gatos deve ser administrada lentamente (5-10 minutos) de modo a evitar náuseas e vômito, e de preferência com o auxílio de monitorização da pressão venosa central, para que não ocorra sobrecarga de fluidos. Dois potenciais efeitos secundários associados ao hidroxietilamido são o choque anafilático e perturbações na coagulação as quais podem culminar com o aparecimento de hemorragias. No entanto a sua ocorrência é pouco provável se a administração for feita de forma adequada.

O Dextrano-70 é outro polissacarídeo de elevado peso molecular cujo uso está descrito para o tratamento do choque em vítimas de TCE. Porém não exibe a eficácia do hidroxietilamido ou das soluções salinas hipertónicas. Para além disso a sua metabolização vai levar à elevação dos níveis sanguíneos de glucose, algo que deve ser evitado em pacientes vítimas de TCE. (Dewey, 2003)

Tabela 11 - Tipos de colóide, suas características e dose para uso no paciente vítima de TCE

(Adaptado de Platt & Olby, 2004)

Fluido	Semi-vida (horas)	Peso molecular (Daltons)	Dose
Oxipoligelatina	2.5	30,000	Dose máxima diária de 20 ml/kg Taxas: Cão: até 10-20 ml/kg/h Gato: até 5-10 ml kg/h (de preferência com monitorização da pressão venosa central)
Gelatina Succinilatada	2-4	35,000	
Pentaamido	2.5	280,000	
Hidroxietilamido	25	450,000	
Dextrano 40	2.5	40,000	
Dextrano 70	25	70,000	

5.1.2.3. Cristalóides isotónicos ou hipotónicos

Como já foi referido, o uso isolado de cristalóides iso ou hipotónicos na reposição volémica inicial das vítimas de TCE é desaconselhado. Os cristalóides são no entanto os fluidos de eleição para a manutenção/rehidratação dos pacientes. Para este efeito os cristalóides isotónicos como a solução salina a 0,9% ou soluções poliónicas são os mais indicados. Esta última é a preferida visto o uso prolongado de solução salina estar associada ao aparecimento de acidose metabólica.

O lactato de Ringer pelo facto de ser ligeiramente hipotónico pode mais facilmente levar à exacerbação do edema cerebral, especialmente quando administrado em grandes quantidades. Daí as recomendações para que o seu uso seja feito com precaução (Dewey, 2003; Platt, 2005).

Caso o paciente se encontre anémico, podem ser usadas transfusões sanguíneas para a manutenção da normovolémia e oxigenação tecidual apropriada. O objectivo das transfusões deve ser a manutenção de um hematócrito entre os 25 e os 30% e níveis plasmáticos de albumina acima dos 2 g/dL (Dewey, 2003; Rabelo *et al.*, 2005).

O quadro que se segue resume as características dos fluidos que podem ser usados nas vítimas de TCE.

Tabela 12 - Resumo das características dos fluidos e sua utilidade (Adaptado de Platt & Olby, 2004)

Categoria	Tipo de fluido	Osmolaridade	Uso	Comentários
Cristalóides Hipotônicos	Glucose a 5%	252	Hipoglicemia: 2ml/kg/h	A elevação dos níveis séricos de glucose exacerbam a lesão neuronal e isquemia cerebral e por isso fluidos que contenham glucose devem ser evitados nos casos de lesão cerebral.
	Lactato de Ringer/ Solução de Hartmann	250-260	Rehidratação: 2 ml/kg/h + % de desidratação + perdas Intraoperativo: 10 ml/kg/h	Pode levar ao aumento do conteúdo hídrico cerebral caso seja administrado em grandes quantidades.
Cristalóides Isotônicos	Cristalóide isotônico poliônico (e.g. plasmalite)	312	Rehidratação: 2 ml/kg/h + % de desidratação + perdas Intraoperativo: 10 ml/kg/h	Solução de rehidratação preferida quando há patologia do SNC.
	Solução salina a 0,9%	308	Rehidratação: 2 ml/kg/h + % de desidratação + perdas Intraoperativo: 10 ml/kg/h	Uso prolongado pode levar à acidose metabólica e hiperclorémia.
Colóides Isotônicos	Hidroxietilamido	310	Rápida expansão do volume sanguíneo: até 20 ml/kg/h	A dose máxima deve ser de 20 ml/kg/dia para prevenir os efeitos secundários associados à hemorragia. Animais com menos de 5 kg possuem maior risco de sobrecarga de fluidos.
	Hemoglobina bovina	-	Choque (na indisponibilidade e de sangue): até 10 ml/kg/h	Sequestrador de monóxido de azoto: pode ter efeito negativo na auto-regulação cerebral e FSC. Animais com menos de 5 kg possuem maior risco de sobrecarga de fluidos.
Cristalóides hipertônicos	Solução salina a 7,2%	2400	Choque: Cães: 4 - 5 ml/kg em 5 - 10 min. Gatos: 2ml/kg em 5 - 10 min.	Pode contribuir para a redução do conteúdo hídrico cerebral. Muito útil para reposição inicial Deve ser administrado em conjunto com cristalóides isotônicos para prevenir desidratação.

5.1.3. Oxigenação e ventilação

Tal como discutido anteriormente, a ventilação do paciente vítima de TCE deve ser iniciada o mais rapidamente possível, em especial caso este se encontre em estado comatoso.

A hipóxia e a hipercápnia são potentes vasodilatadoras cerebrais, devendo ser evitadas no paciente com edema cerebral (Raslan & Bhardwaj, 2007). O estado de oxigenação pode ser avaliado inicialmente com base na frequência e padrão respiratório, cor das mucosas e língua e auscultação torácica. A hiperoxigenação está indicada para a maioria das vítimas de TCE devendo a pressão parcial de oxigénio ser mantida idealmente a ou acima dos 90 mmHg nos cães e 100 mmHg nos gatos (Dewey, 2003; Rabelo *et al.*, 2005). Na ausência de gasimetria arterial, os pulso oxímetros são muito úteis e relativamente precisos na determinação da oxigenação sanguínea (Tabela 13). A sua precisão varia com o modelo usado e por vezes tendem a sobrestimar o estado de oxigenação quando se está na presença valores de PaO₂ mais baixos. No entanto considera-se que valores de saturação de oxihemoglobina (SaO₂) superiores a 95% reflectem uma PaO₂ de pelo menos 80 mmHg, o que corresponde ao seu valor normal e o mínimo a que deve ser mantida em vítimas de TCE (Platt & Olby, 2004; Añor, 2007). A tabela que se segue mostra como os valores de SaO₂ devem ser interpretados:

Tabela 13 - Interpretação dos valores de SaO₂ (Adaptado de Dewey, 2003)

SaO ₂	PaO ₂	Interpretação
> 95%	>80 mmHg	Normal
< 89%	<60 mmHg	Hipóxemia grave
< 75 %	<40 mmHg	Hipoxémia letal

A suplementação com oxigénio pode ser feita inicialmente via máscara facial. As câmaras de oxigénio são ineficazes dado que a monitorização constante que estes pacientes necessitam não permite a manutenção de um sistema fechado. No entanto, segundo Leconteur (2004) apesar de a máscara de oxigénio ser suficiente para evitar a hipoxémia, não consegue prevenir a hipercápnia num paciente que esteja em hipoventilação, para além de ser uma fonte de stress para o paciente. Daí que se aconselhe a colocação de uma sonda de oxigénio nasal ou transtraqueal o mais cedo possível. Devem ser tomadas precauções para que não haja compressão da veia jugular durante a

colocação de uma sonda transtraqueal. Caso o paciente se encontre em coma a intubação endotraqueal e ventilação devem ser feitas de imediato. Em pacientes com níveis oscilantes de consciência está indicada a colocação de um tubo por traqueostomia (Dewey, 2003). De realçar que tanto a intubação como a remoção do tubo são potentes estimuladores do sistema nervoso simpático e o aumento da frequência cardíaca e da pressão sanguínea resultantes podem levar a um aumento da PIC. Medidas para minimizar estes efeitos serão discutidas mais à frente.

5.1.3.1. Hiperventilação

A hiperventilação tem sido usada como um meio de reduzir a PIC em vítimas de TCE desde há mais de 40 anos (Stocchetti *et al*, 2005), tendo mesmo assumido um papel de destaque em muitas directrizes desde há mais de 20 anos (BTF, 2007). No entanto ainda há grande controvérsia sobre se realmente esta técnica é benéfica para a vítima ou se, por outro lado, é prejudicial e contribui para um pior resultado.

A hiperventilação vai provocar a diminuição da PIC reduzindo os valores de PaCO₂ o que induz a vasoconstrição cerebral. Contudo este método é uma faca de dois gumes, pois a vasoconstrição induzida pela hipocápnia vai conduzir igualmente à redução do FSC o que pode levar à hipoperfusão e possivelmente à isquémia cerebral (Coles *et al*, 2007). Daí a controvérsia.

Bagley (1996) faz menção de um fenómeno também ele potencialmente prejudicial apelidado de “*Robin Hood phenomenon*” e que consiste numa vasoconstrição diferencial entre as áreas saudáveis e as áreas lesionadas do cérebro. Com a diminuição dos valores de PaCO₂ os vasos das zonas saudáveis vão contrair enquanto os vasos das zonas lesionadas, por terem perdido a sua capacidade de auto-regulação, permanecem dilatados causando um desvio do volume sanguíneo para as áreas afectadas. Isto tem o benefício de aumentar o fluxo sanguíneo nas zonas lesionadas e potencialmente hipóxicas mas poderá agravar o edema e a hemorragia nessas áreas.

Existem evidências que níveis inferiores a 30 – 35 mmHg possam levar à vasoconstrição excessiva (Dewey, 2003) e existem mesmo muitos estudos que concluíram que o recurso à hiperventilação agressiva por períodos prolongados leva a piores resultados e a uma marcada descida no FSC (BTF, 2007). Daí esta ser actualmente desaconselhada. A maioria dos autores recomenda que os níveis de PaCO₂ sejam mantidos na ordem dos 30 – 35 a 40 mmHg em cães e gatos vítimas de TCE, o que corresponde a uma ligeira hipocápnia (Dewey, 2003; Platt & Olby, 2004). Contudo, um estudo recente levado a cabo por Coles e seus colegas (2007) em humanos,

mostrou que mesmo os níveis ligeiros de hipocápnia aceites em várias directrizes podem resultar em isquémia regional significativa nos 10 dias pós TCE. O estudo consistiu em avaliar diversos parâmetros, entre os quais a saturação de oxigénio no sangue jugular (SjO_2), em pacientes vítimas de TCE mantidos sob hiperventilação ligeira de modo a atingir níveis de PIC <20 mmHg e PPC >70 mmHg. Os resultados mostraram que durante todo o estudo os valores de SjO_2 se mantiveram abaixo dos 50%, o qual é o limite aceite para se considerar a presença de isquémia cerebral (valores normais variam entre 55 – 70% (Stocchetti *et al.*, 2005)). Portanto, mesmo a hiperventilação moderada poderá ser responsável por uma redução do FSC e consequente agravamento da disfunção do metabolismo cerebral sofrido pelas vítimas de TCE (Soustiel, Mahamid, Chistyakov, Shik, Benenson & Zaaroor, 2006).

Há autores que defendem que a hiperventilação controlada ($PaCO_2$ 30 – 35 mmHg) durante curtos períodos pode ser usada temporariamente para reduzir a PIC em pacientes cujo estado clínico se esteja a deteriorar rapidamente, antes que outras medidas possam ser tomadas (Marik *et al.*, 2002; Platt, 2005, Raslan & Bhardwaj, 2007; BTF, 2007).

A hiperventilação é provavelmente o ponto de maior discórdia entre quem defende uma terapêutica direccionada ao controlo da PIC e aqueles que defendem que a manutenção de uma PPC adequada deve ser a principal preocupação. Os primeiros geralmente estão de acordo com a hiperventilação de modo a atingir níveis de $PaCO_2$ inferiores a 30 mmHg (25 mmHg e até menos), desde que haja algum tipo de monitorização da oxigenação cerebral (e.g. SjO_2). Enquanto isso, os outros defendem que mesmo com monitorização apertada, os riscos de isquémia são demasiado elevados (Stocchetti *et al.*, 2005).

As actuais recomendações de BTF (2007) em relação à hiperventilação são: “A hiperventilação profilática ($PaCO_2$ de 25 mmHg ou inferior) não é recomendada”; “A hiperventilação é recomendada como medida de temporização para a redução da PIC elevada”; “A hiperventilação deve ser evitada nas primeiras 24 horas após trauma, período em que o FSC se encontra habitualmente reduzido” e “Caso se recorra à hiperventilação recomenda-se que a oxigenação cerebral seja monitorizada através de medições de SjO_2 ou de tensão de oxigénio cerebral ($PbrO_2$)”.

5.1.4. Terapêutica Hiperosmolar

A primeira descrição do uso de agentes osmóticos vem de 1919 quando Weed e McKibben estudavam o transporte de soluções salinas através do eixo neural. Eles observaram que ao administrarem uma solução salina concentrada não lhes era possível recolher LCR a partir da cisterna lombar, devido ao colapso do saco tecal. A partir desta observação efectuaram uma série de experiências em que verificaram a redução do volume cerebral ao administrarem soluções salinas hipertónicas e a ocorrência de hérnia cerebral ao administrarem soluções hipotónicas. Foram estas observações que formaram a base da terapêutica osmolar (Weed & McKibben, 1919).

O primeiro agente osmótico a ser usado foi a ureia concentrada, a qual actualmente apenas possui interesse histórico devido aos efeitos secundários a ela associados. O glicerol surgiu a seguir e ainda hoje é usado por certos clínicos. O manitol foi o terceiro agente osmótico com interesse terapêutico e mantém-se até hoje como a principal escolha para a terapêutica hiperosmolar.

Um interesse renovado pelo uso de soluções salinas hipertónicas no tratamento do TCE surgiu quando estas começaram a ser usadas para a reposição volémica em vítimas de guerra com choque hemorrágico e se verificou que os maiores benefícios eram obtidos nos pacientes que possuíam lesões cerebrais traumáticas concomitantes (Raslan & Bhardwaj, 2007; Yilmaz, Dulger, Kiyamaz, Yilmaz, Gudu & Demir, 2007; BTF, 2007).

O objectivo fundamental da terapêutica hiperosmolar é criar um gradiente osmótico que cause a movimentação de água a partir dos compartimentos cerebrais extracelular e intracelular para os vasos, diminuindo assim o volume intracraniano e melhorando a complacência, o que vai conduzir à redução da PIC. É fundamental evitar um estado hipoosmolar no paciente com TCE já que se corre o risco de agravar o edema. Tradicionalmente recomenda-se que a osmolaridade sérica seja mantida entre os 300-320 mOsm/L (Dewey, 2003; Raslan & Bhardwaj, 2007).

Um agente osmótico ideal é aquele que produz um gradiente osmótico favorável, é inerte e não tóxico, não atravessa a barreira hematoencefálica (BHE) e possui efeitos secundários sistémicos mínimos. A capacidade da BHE em excluir um dado composto é designada por coeficiente de reflexão (σ). Quanto mais próximo de 1 (impermeabilidade total) for o σ de um dado composto maior dificuldade este terá em passar a BHE (Raslan & Bhardwaj, 2007).

5.1.4.1. Manitol

O manitol é um diurético osmótico que pode ser muito útil no tratamento da hipertensão intracraniana em vítimas de TCE. É um álcool derivado da manose e desde que foi introduzido em 1960 tem-se mantido como o agente osmótico de eleição na prática clínica, muito devido à sua relativa estabilidade e tempo de acção prolongado. Vários estudos já demonstraram a grande eficácia do manitol na rápida redução da PIC e até mesmo na melhoria da oxigenação cerebral tanto global como peri-lesional (Dewey, 2003; Gasco, Sendra, Lim & Ng, 2005, Raslan & Bhardwaj, 2007).

Ainda existe alguma controvérsia acerca do mecanismo exacto através do qual o manitol exerce o seu efeito benéfico. Para além da chamada osmótica de água do espaço extravascular para o espaço intravascular, existem outros mecanismos extraosmóticos propostos para explicar o papel de destaque do manitol na redução da PIC e tratamento da lesão cerebral. Nestes incluem-se a vasoconstrição reflexa da vascularização cerebral devido à redução da viscosidade sanguínea, a redução na produção de LCR, a capacidade de sequestrar espécies de radicais livres e a inibição da apoptose (Dewey, 2003; Yilmaz *et al*, 2007, BTF, 2007).

Pensa-se que o principal mecanismo responsável pelos efeitos mais imediatos e profundos do manitol seja a vasoconstrição reflexa por redução da viscosidade sanguínea. Este fenómeno resulta de uma expansão plasmática que leva à redução do hematócrito e aumenta a capacidade de deformação dos eritrócitos, reduzindo assim viscosidade sanguínea, aumentando o FSC e melhorando a entrega de oxigénio ao cérebro. Isto conduz à vasoconstrição cerebral, à redução da PIC e permite a obtenção de valores mais adequados de PPC com um menor volume de sangue intracraniano. O efeito desta vasoconstrição reflexa na PIC ocorre em poucos minutos enquanto o efeito osmótico do manitol apenas tem lugar 15 – 30 minutos após a administração durando entre 2 – 5 horas (Dewey, 2003; Platt, 2005; BTF, 2007).

De modo a obter-se o efeito imediato de expansão plasmática, o manitol deve ser administrado preferencialmente sob a forma de um bolus ao longo de um período de 15 minutos ao invés de em infusão contínua. Doses entre os 0,25 e 1 g/kg demonstraram ter uma eficácia semelhante na redução da PIC, embora as doses mais altas tenham um efeito mais prolongado. A administração repetida de manitol pode levar a um aumento significativo da diurese, o que poderá resultar em desidratação e no aparecimento concomitante do risco de hipotensão e isquémia. Daí haver autores que recomendam que o manitol seja reservado apenas para os pacientes mais críticos

(ECG < 8) ou cujo estado se encontre em deterioração (Platt, 2005; BTF, 2007). É essencial que a osmolaridade sanguínea e os electrólitos sejam monitorizados de modo a evitar a hipernatrémia e a hiperosmolaridade (o que pode levar à insuficiência renal aguda). Recomenda-se que a osmolaridade sanguínea seja mantida abaixo dos 320 mOsm/L. Uma maneira rápida e prática de se obter um valor aproximado da osmolaridade sanguínea consiste em multiplicar o valor de sódio plasmático (mEq/L) por 2. Para evitar a manifestação destes efeitos secundários, deve-se limitar que a administração de manitol a um máximo de três bolus num período de 24 horas (Dewey, 2003).

Está descrito que a administração de furosemida pode ser usada para potenciar e prolongar o efeito do manitol sobre a PIC, especialmente se esta for dada alguns minutos antes da administração do manitol, numa dose de 0,7 mg/kg (Bagley, 1996; Platt, 2005). Dewey (2003) sugere também que a administração de furosemida na dose de 2 – 5 mg/kg IV pode evitar o ligeiro aumento de PIC que acontece no início da terapêutica com manitol bem como o efeito “ricochete” (*rebound effect*) que pode ocorrer quando diminuem os níveis séricos deste. No entanto existe pouca informação no que toca à administração de furosemida em vítimas de TCE e o seu uso nem sequer é abordado nas directrizes da *Brain and Trauma Foundation* (2007). Ao implementar esta combinação de diuréticos é necessário considerar os efeitos adversos dos desequilíbrios hídricos e electrolíticos que dela podem resultar, especialmente com doses de furosemida tão elevadas quanto 5 mg/kg.

Como já foi dito anteriormente, uma característica importante de um agente osmótico é o seu coeficiente de reflexão σ . O σ do manitol é de 0.9, o que significa que parte da dose administrada irá atravessar a BHE levantando o problema do efeito de “ricochete”. Com o contacto prolongado com o manitol (múltiplas doses ou infusão contínua), a concentração extravascular pode ultrapassar a concentração intravascular e causar uma inversão do fluxo osmótico. Isto vai levar ao agravamento do edema. No entanto, com o uso moderado, a ocorrência deste fenómeno é pouco provável. Uma outra preocupação no que toca ao uso de manitol está relacionada com o facto de que, em teoria, a sua acção osmótica pode exacerbar hemorragias activas caso estas existam. Porém não existem evidências clínicas que corroborem esta teoria (Dewey, 2003).

A eficácia deste agente na redução da PIC é incontestável embora ainda exista alguma controvérsia quanto à dose adequada, método de administração (bolus vs. infusão contínua) e se o seu uso prolongado terá realmente uma contribuição benéfica na redução da mortalidade do TCE. Uma meta-análise publicada em 2007 (Wakai, Roberts & Schierhout) sugere que o tratamento

com altas doses de manitol (1,4g/kg) poderá ser preferível ao tratamento com as doses convencionais. Sugere também que o uso de solução salina hipertónica poderá ser mais eficaz na redução da mortalidade do que o de manitol.

Apesar das controvérsias o manitol é usado como terapêutica de primeira linha para as vítimas de TCE grave e as recomendações da BTF (2007) quanto ao seu uso são: “O manitol é eficaz no controlo da hipertensão intracraniana nas doses de 0,25 a 1 g/kg de peso vivo”; “A hipotensão arterial (pressão sistólica inferior a 90 mmHg) deve ser evitada e “o uso de manitol sem monitorização de PIC deve ser restringido a pacientes com evidências de hérnia transtentorial ou que apresentem sinais de deterioração neurológica que não seja devida a causas extracranianas”.

5.1.4.2. Solução salina hipertónica

As actuais terapêuticas para o controlo da PIC (manitol, barbitúricos, hiperventilação) carregam consigo o risco de poderem levar à redução da perfusão cerebral, quer por causarem uma diminuição na pressão sistémica e PPC, quer por causarem excessiva vasoconstrição cerebral. Idealmente, a intervenção terapêutica deveria reduzir a PIC enquanto manteria a PPC. A solução salina hipertónica (SSH) tem-se mostrado prometedora no alcance deste objectivo. Existem evidências de que esta pode ser usada para tratar a hipertensão intracraniana e o edema cerebral, enquanto mantém ou mesmo leva a uma melhoria dos parâmetros hemodinâmicos (BTF, 2007).

Algumas das propriedades e usos da SSH no tratamento do TCE já foram discutidas anteriormente na secção da fluidoterapêutica. Tal como para o manitol também existem evidências que a SSH poderá ter outros efeitos benéficos no tratamento do TCE para além das suas propriedades osmóticas e reológicas (expansão plasmática e aumento da capacidade de deformação dos eritrócitos). Estes incluem a modulação da produção e absorção do LCR e a melhoria da entrega de oxigénio ao tecido cerebral. Há mesmo estudos experimentais que sugerem que a SSH poderá ter um efeito modulador da resposta neuroinflamatória (e.g. reduz a adesão leucocitária ao tecido traumatizado) e neurohumoral (produção de arginina-vasopressina e péptido natriurético atrial) e de atenuação de certos processos responsáveis pela lesão secundária tais como a excitotoxicidade (melhorando o transporte de glutamato dependente do sódio) e a lesão oxidativa (Chang, Chen, Chen, Crain, Toung & Bhardwaj, 2007; BTF, 2007; Elliot, Jallo, Barbe & Tuma, 2009). Elliot e colegas (2009) desenvolveram um estudo experimental onde concluíram que a administração de SSH conduzia a uma redução da perda tecidular e da

hipertrofia dos astrócitos sem alterações no número destes. Isto é importante pois está descrito que a hipoproliferação astrocitária no TCE está associada a mau prognóstico e tanto a hipertrofia como a hiperproliferação astrocitárias estão associadas a lesões cerebrais mais graves. Os astrócitos são responsáveis por vários processos importantes pós-TCE tais como a modulação da resposta inflamatória e sequestro de espécies de radicais livres.

Existem mesmo alguns estudos que sugerem que a administração de SSH para o tratamento da hipertensão intracraniana e edema cerebral pode ser mais eficaz e levar a melhores resultados que o próprio manitol (Ziai, Toung & Bhardwaj, 2007; Raslan & Bhardwaj, 2007; Wakai *et al*, 2007). Uma vantagem evidente da SSH sobre o manitol está relacionada com o seu coeficiente de reflexão. Este é igual a 1 ou seja, face a uma BHE intacta, não haverá passagem de SSH através desta e o efeito de “ricochete” não irá ocorrer.

A eficácia da SSH em reduzir a PIC associada a uma frequência inferior de ocorrência de efeitos secundários em comparação com o manitol pode vir a torná-la no tratamento hiperosmolar de eleição (Qureshi & Suarez, 2000).

Os efeitos secundários decorrentes do uso de SSH descritos em pacientes humanos incluem o risco de mielinólise em pacientes que possuam hiponatremia crónica. Isto acontece devido à rápida correcção dos níveis de sódio de um patamar hiponatémico para um normo ou mesmo hipernatémico. As evidências apontam que para que isto ocorra em pacientes saudáveis (normonatémicos), é necessária uma elevação muito drástica e súbita dos níveis séricos de sódio, o que torna a situação algo improvável. A insuficiência renal aguda associada à hipernatremia e hiperosmolaridade e a possibilidade de indução ou agravamento do edema pulmonar em pacientes com problemas cardíacos ou pulmonares subjacentes são outros dos potenciais efeitos secundários (Platt, 2005; BTF, 2007, Raslan & Bhardwaj, 2007).

A informação actualmente disponível não é suficiente para que se possam fazer recomendações quando às doses e método de administração da SSH para o tratamento da hipertensão intracraniana. Os protocolos descritos têm normalmente como objectivo a obtenção de valores séricos de sódio na ordem dos 145 a 155 mEq/L, o que equivale a uma osmolaridade sérica de 300 a 320 mOsm/L, embora valores superiores possam ser obtidos cautelosamente. A monitorização dos níveis séricos de sódio e potássio deve ser feita a cada 4 – 6 horas e radiografias torácicas devem ser obtidas diariamente para detectar a presença de edema pulmonar. (BTF, 2007, Raslan & Bhardwaj, 2007).

5.1.5. Corticosteróides

O uso dos corticosteróides é um dos tópicos mais amplamente estudados no âmbito da terapêutica para a lesão cerebral. As suas principais indicações são para o tratamento do edema vasogénico associado a neoplasias cerebrais e como profilaxia durante a irradiação cerebral ou a manipulação cirúrgica do cérebro (Raslan & Bhardwaj, 2007). Durante mais de 30 anos os corticosteróides foram usados no tratamento da lesão cerebral traumática por clínicos em todo o mundo (*Corticosteroid Randomization After Severe Head Injury [CRASH] trial collaborators, 2004*). A sua introdução no tratamento do TCE aconteceu em 1960 quando vários estudos revelaram as suas capacidades de estabilização da BHE, redução da produção e sequestro de radicais livres de oxigénio, atenuação da peroxidação dos lípidos entre outros efeitos desejáveis. A redução destes mecanismos responsáveis pela lesão secundária leva a que intuitivamente se suponha que a inclusão de corticosteróides no tratamento da lesão cerebral seja benéfica (Gordon *et al.*, 2003; BTF, 2007). Porém na década de 90 vários ensaios em humanos, bem estruturados e envolvendo um número considerável de sujeitos, começaram a surgir e as suas conclusões sugeriam a ausência de quaisquer benefícios no uso de corticosteróides e que estes poderiam mesmo levar a um aumento da mortalidade. Em 1997 surge uma revisão sistemática que sugere a existência de um aumento da sobrevivência das vítimas de TCE em 1 a 2% com o recurso aos corticosteróides. Quando se fala de um procedimento tão simples e amplamente usado como a administração destes fármacos, 1 a 2% justificaria a sua prática. No entanto, um aumento tão pequeno seria impossível de detectar sem uma amostra grande (Yates & Roberts, 2000). Daí ter surgido a iniciativa *CRASH*, uma colaboração multicêntrica e internacional, onde a administração de um protocolo de dose alta de metilprednisolona (escolhido devido à sua eficácia para o tratamento do traumatismo medular) foi feita a uma amostra 10008 adultos escolhidos ao acaso. Este ensaio concluiu que não existe redução da mortalidade com o uso da metilprednisolona e até que esta aumenta o risco de morte às duas semanas (*CRASH trial collaborators, 2004*). Estas evidências juntamente com muitas outras decorrentes de ensaios envolvendo protocolos diferentes e outros corticosteróides como a dexametasona e a triamcinolona, são provas fortes de que o uso destes compostos no tratamento da lesão cerebral traumática é prejudicial (BTF, 2007). A recomendação da BTF, classificada como de nível I, no que toca ao uso de corticosteróides é a seguinte: “O uso de corticosteróides não é recomendável para a obtenção de um melhor desfecho ou para o controlo da PIC. Em pacientes com TCE moderado ou grave, protocolos envolvendo

doses altas de metilprednisolona estão associados a um aumento da mortalidade e por isso são contra indicados”.

Face a isto e tendo em conta que o uso de corticosteróides está associado a uma incidência superior de hemorragias gastrointestinais, maior risco de infeções e hiperglicémia (situação associada a um mau prognóstico no TCE), não é de admirar que a grande maioria dos autores de medicina veterinária não aconselhem o seu uso em cães e gatos vítimas de lesão cerebral traumática (Dewey, 2003; Gordon *et al*, 2003.; Platt, 2005; Añor, 2007).

5.1.6. Hipotermia profilática

É um facto aceite que a hipertermia é extremamente prejudicial para a vítima do TCE. Uma temperatura elevada vai acelerar o metabolismo cerebral e consequentemente o desenvolvimento da lesão secundária. É por isso um objectivo atingir a normotermia nestes pacientes.

Se a hipertermia acelera o metabolismo cerebral é legítimo pensar que a hipotermia o reduza, podendo ter algum efeito benéfico no controlo da lesão secundária. Em resposta às temperaturas baixas a vascularização cerebral vai contrair-se, contribuindo para a redução da PIC. Contudo, pensa-se que o mecanismo pelo qual a hipotermia mais beneficia a vítima de lesão cerebral traumática está relacionado com a inibição da libertação de glutamato e citoquinas.

Há riscos decorrentes do uso da hipotermia mesmo que moderada. Estes efeitos secundários parecem estar principalmente relacionados com a fase de reaquecimento. A hérnia cerebral, perturbações da coagulação, hipotensão, bradicardia e arritmias podem ser observadas caso a temperatura corporal desça abaixo dos 30 °C ou o retorno aos níveis normais seja feito de forma demasiado rápida (Matsushita, Bramlett, Alonso & Dietrich, 2001; Dewey, 2003; Gordon *et al*, 2003).

Dados obtidos de modelos experimentais sugerem que a hipotermia moderada (31 – 35 °C) em pessoas vítimas de TCE reduz significativamente a lesão secundária e provoca uma melhoria na recuperação dos aspectos comportamentais (Gordon *et al*, 2003). Certos estudos como o de Polderman, Joe, Peerdeman, Vandertop & Girbes (2002) e o de Zhi, Zhang & Lin (2003) chegam mesmo a sugerir que os dados obtidos nestes modelos se podem traduzir para o cenário clínico. Nestes estudos, vítimas humanas de TCE foram submetidas a uma redução da temperatura corporal (rectal) para valores entre os 32 e os 35°C durante períodos que chegaram aos 7 dias, tendo sido depois reaquecidos a uma velocidade de 1°C a cada 4 horas. As conclusões a que

chegaram sugerem que a hipotermia é um método eficaz e seguro para a redução da PIC e progressão das lesões secundárias e que pode mesmo contribuir para um aumento significativo da taxa de sobrevivência. Zhi *et al.* (2003) concluíram que um dos efeitos mais notáveis da hipotermia consiste na redução dos níveis de glucose e consequentemente de ácido láctico.

Porém várias meta-análises foram desde então publicadas, incluindo uma realizada pela própria BTF (2007), e todas elas concluíram que a informação disponível não é suficiente para que se recomende o uso da hipotermia no tratamento do TCE. Após a análise de todas as evidências recolhidas, não foram encontradas diferenças significativas nas taxas de mortalidade ou níveis de recuperação entre as terapêuticas com ou sem recurso à hipotermia (BTF, 2007; Sydenham, Roberts & Alderson, 2009).

As recomendações da BTF (2007) para o uso de hipotermia na presença de lesão cerebral traumática são as seguintes: “Os dados disponíveis indicam que a hipotermia profilática não está associada a um decréscimo na mortalidade quando comparada com protocolos normotérmicos. No entanto, achados preliminares sugerem que um maior decréscimo no risco de mortalidade é observado quando as temperaturas alvo são mantidas por mais de 48h” e “A hipotermia profilática está associada a classificações significativamente superiores na Escala de Coma de Glasgow quando comparadas com as classificações dos protocolos normotérmicos”.

5.1.7. Coma induzido

Alguns autores consideram o uso do coma induzido como o último recurso na tentativa de travar a progressão da lesão secundária, devendo ser usado quando tudo o resto falhou e o estado do paciente se continua a deteriorar. É uma tentativa de reduzir a todo o custo a taxa metabólica cerebral atenuando assim os efeitos da isquémia e reduzindo a PIC. Os barbitúricos são os compostos de eleição para este fim embora o propofol também seja eficaz (Marik *et al.*, 2002; Dewey, 2003; BTF, 2007; Añor, 2007). Os efeitos neuroprotectores destes compostos bem como os seus efeitos indesejáveis serão descritos em maior pormenor mais à frente.

Embora o coma barbitúrico tenha mostrado eficácia em reduzir a PIC em pacientes humanos, não há provas que possa contribuir para um melhor desfecho clínico. Desta forma e tendo em conta os efeitos secundários associados, o seu uso não é recomendado como terapêutica de primeira linha, tanto em humanos como em animais, devendo ser reservado para pacientes cuja hipertensão intracraniana não responda a outras terapêuticas (BTF, 2007; Raslan & Bhardwaj, 2007).

Para além de todos os efeitos adversos inerentes ao uso do coma barbitúrico, a principal limitação desta técnica prende-se com o facto de não ser possível avaliar mudanças subtis no estado neurológico do paciente (Raslan & Bhardwaj, 2007).

5.1.8. Outras terapêuticas

Vários outros compostos têm sido investigados com o objectivo de serem usados no tratamento do TCE. A maioria destes fármacos tem como principal mecanismo de acção a inibição da lesão oxidativa dos lípidos (e.g. peroxidação) e proteínas através do sequestro de radicais livres de oxigénio e actividade antioxidante, o que lhes dá uma capacidade neuroprotectora. Entre eles estão os lazaróides, o dimetilsulfóxido (DMSO), o alopurinol, o mesilato de deferoxamina e formas encapsuladas em lisossomas de superóxido dismutase e superóxido catalase. Bloqueadores dos receptores de glutamato e dos canais de cálcio são exemplos de outras classes de fármacos que poderão vir a desempenhar um papel importante no tratamento do TCE (Dewey, 2003; Hall *et al.*, 2004; Fritz & Bauer, 2004).

De entre estes compostos, os mais amplamente estudados são os lazaróides ou 21-aminosteróides. São análogos da metilprednisolona e tal como esta têm a capacidade de inibir a peroxidação dos lípidos, estabilizando a membrana celular e sequestrando radicais livres. No entanto não possuem a capacidade de activar os receptores de glucocorticóides o que, teoricamente, significa que os seus benefícios podem ser obtidos sem que se verifiquem os efeitos secundários que resultam da activação destes receptores. Alguns dados experimentais sugerem a eficácia do mesilato de tirilazade (uma espécie de lazaróide) na estabilização do metabolismo cerebral, na redução da permeabilidade da BHE e do edema cerebral (Villa & Gorini, 1997; Kavanagh & Kam, 2001). Porém ainda não existem dados suficientes que justifiquem a recomendação do uso destes compostos no tratamento da lesão cerebral traumática, tanto em humanos como em animais de companhia.

5.2. Tratamento cirúrgico

No geral, as indicações para a intervenção cirúrgica no TCE em pacientes humanos estão bem definidas. Para além da remoção de fragmentos ósseos em traumas penetrantes e elevação de fracturas em depressão, uma das principais razões para a cirurgia no TCE é a evacuação de

hematomas intracranianos que possuam um efeito de massa significativo e conseqüentemente estejam a deslocar estruturas intracranianas e a elevar a PIC (Valadka, 2004; Bullock *et al.*, 2006). A intervenção cirúrgica em cães e gatos com vítimas de TCE tem tido um papel relativamente modesto quando comparado com o que tem em medicina humana, principalmente por que se acredita que as hemorragias intracranianas com significado clínico não são tão comuns nestas espécies (Dewey, 2003). No entanto, devido ao crescente acesso a meios diagnósticos como a TC e a RM, existem cada vez mais evidências de que cães e gatos também possam sofrer da existência de hemorragias e hematomas com indicação cirúrgica (Adamo *et al.*, 2005; Kitagawa *et al.*, 2005; Hecht & Adams, 2010). Ainda assim a informação acerca da abordagem cirúrgica ao TCE em animais é muito limitada daí que a maioria dos dados aqui apresentados correspondam a conclusões tiradas de estudos humanos.

Os estudos feitos no âmbito da intervenção cirúrgica no TCE são apenas de classe III o que significa que as recomendações existentes carecem de evidências de suporte claras que as definam como medidas padrão. Porém podem revelar-se muito úteis em certos cenários clínicos.

De acordo com Valadka (2004) “um efeito de massa significativo provocado por um hematoma ou contusão é uma emergência cirúrgica”. No geral, em pessoas, um efeito de massa é considerado significativo quando provoca um desvio da linha média em cerca de 5 mm. Na bibliografia consultada pelo autor não há referências quanto ao valor deste limiar em pacientes veterinários. Evacuação de lesões de tamanho inferior pode justificar-se em certas situações, conforme a sua localização e os valores medidos de PIC. Embora haja controvérsia em relação à duração máxima aceitável do período entre o traumatismo e a evacuação cirúrgica da lesão em massa, os dados disponíveis sugerem que a intervenção, quando indicada, deverá ser realizada o mais rapidamente possível, com o objectivo de se obter melhores resultados, tanto a nível de mortalidade como de recuperação funcional (Valadka, 2004; Bullock *et al.*, 2006).

5.2.1. Hematomas subdurais agudos

A informação disponível em medicina humana sugere que a decisão sobre operar ou não um HSD deverá ser baseada em vários factores. Entre eles estão a classificação segundo a ECG, o exame pupilar, a idade, os achados na TC, a existência de deterioração neurológica ao longo do tempo e os valores medidos de PIC. No geral, lesões com mais de 10 mm ou que estejam a provocar um desvio da linha média superior a 5 mm, classificação “grave” na ECG, pupilas dilatadas,

deterioração do estado neurológico e PIC superior a 20 mmHg são indicações para a evacuação cirúrgica (Bullock *et al*, 2006). É legítimo pensar que tais factores tenham importância semelhante em pacientes veterinários, embora seja necessário averiguar quais os valores limiar para estes.

Estão descritas várias técnicas para a evacuação de HSD no entanto o recurso à craniectomia extensa com ou sem remoção de *flap* ósseo e duroplastia parece ser a mais indicada pois permite uma boa exposição da lesão, o que é crucial na cirurgia intracraniana. Tentativas de realizar aberturas mais limitadas sobre a zona mais volumosa do hematoma podem levar à não identificação de hemorragias, falhas na remoção de grande parte da lesão e a lesões iatrogénicas por manipulação excessiva (Valadka, 2004; Bagley, 2003; Bullock *et al.*, 2006).

O acesso cirúrgico vai depender da localização da lesão e normalmente consiste numa combinação de várias técnicas padrão (Platt, 2005). Em veterinária os tipos mais comuns de craniectomia são a rostrotentorial, a transfrontal a suboccipital e a da fossa caudal.

Tabela 14 - Acessos por craniectomia (adaptado de Platt & Olby, 2004)

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

Para a evacuação de hematomas subdurais, após a realização da craniectomia, terá que ser feita a incisão da dura-máter. Caso esta esteja especialmente justa devido ao aumento do volume cerebral, o cirurgião pode optar por fazer várias pequenas incisões através das quais irá remover o hematoma. Desta forma evita-se a hérnia do parênquima cerebral através da incisão. Ter atenção que em cães e gatos mais velhos a dura-máter pode encontrar-se mais aderente ao crânio e poderá romper durante a craniectomia. A sucção e a irrigação podem ser usadas para remover o

hematoma. Deverá ser feito um esforço de modo a identificar a fonte da hemorragia de forma a poder travá-la (Bagley, 2003; Valadka, 2004).

5.2.2. Hematomas epidurais agudos

As indicações e recomendações para a evacuação cirúrgica deste tipo de hematomas são semelhantes às referidas para o HSD. Normalmente nestes casos não é necessária uma craniectomia tão extensa como no caso dos HSD pois a dura-máter subjacente ajuda a limitar a extensão da lesão. Por vezes é aconselhável fazer-se uma pequena incisão da dura-máter para pesquisa de um possível hematoma subdural concomitante (Valadka, 2004).

Bullock *et al.* (2006) recomenda uma abordagem não cirúrgica aos HEDs com menos de 30 cm³, 15 mm de espessura e que causem um desvio de linha média inferior a 5 mm em pacientes com classificação ECG superior a 8 sem défices focais. Nestes casos, a evolução do hematoma deve ser vigiada com recurso a TCs seriadas e monitorização neurológica apertada. Certamente tal será muito complicado de efectuar em pacientes veterinários onde o acesso à TC é muito mais limitado, tornando a hipótese de realizar estudos seriados muito improvável.

5.2.3. Hematomas intraparenquimatosos

O sucesso do tratamento cirúrgico deste tipo de hematomas tem-se revelado inferior ao que se obtém nos anteriormente referidos. A maioria das lesões de pequena dimensão não requer evacuação. Contudo, as recomendações para pacientes humanos são para a realização do procedimento sempre que se verifique deterioração neurológica, hipertensão intracraniana refractária ao tratamento médico e evidências de efeito de massa no estudo com TC. Lesões com mais de 50 cm³ ou 20 cm³ com um desvio de linha média de pelo menos 5 mm também têm indicação cirúrgica caso o paciente apresente uma classificação ECG entre 6 e 8 (Bullock *et al.*, 2006). Segundo Platt e Olby (2004) hematomas intraparenquimatosos podem ser tratados conservativamente a não ser que haja evidências da sua expansão. Defendem ainda que contusões parenquimatosas hemorrágicas apenas necessitam de evacuação cirúrgica caso se localizem no cerebelo e haja compressão do 4º ventrículo e tronco cerebral.

É aconselhável o uso de ultrasonografia intracirúrgica para a evacuação de hematomas intra-axiais de modo a facilitar a sua localização. A manipulação excessiva do parênquima cerebral

deve ser evitada pois pode facilmente dar origem a lesões iatrogénicas (Bagley, 2003; Valadka, 2004).

5.2.4. Fracturas em depressão

Uma fractura é considerada em depressão quando a profundidade do afundamento é igual ou superior à espessura do crânio adjacente. Nesta situação a correcção cirúrgica está indicada, devendo-se proceder à elevação dos fragmentos, que podem ser mantidos no lugar através de placas ou suturas com arame (Platt & Olby, 2004; Valadka, 2004).

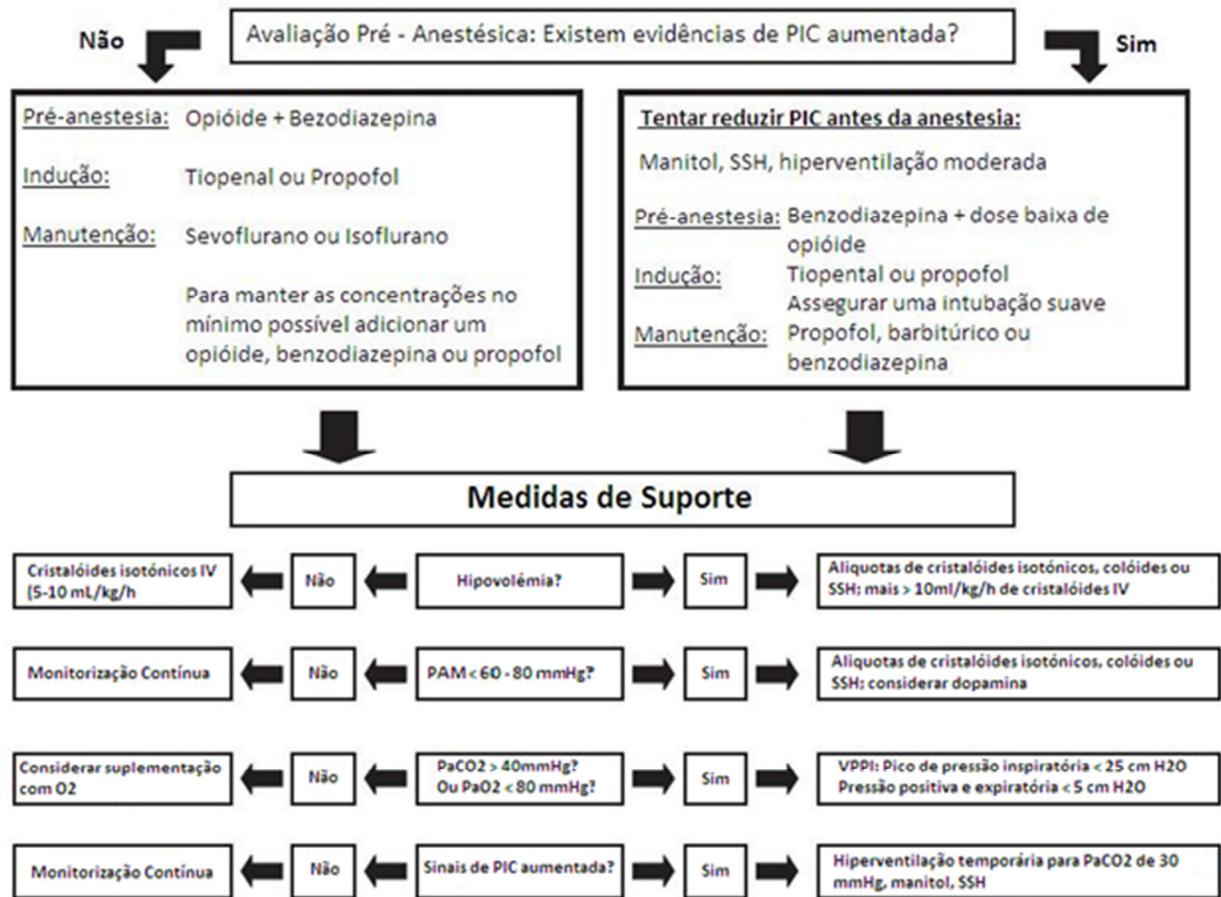
5.2.5. Craniectomia descompressiva (CD)

O uso da craniectomia apenas como medida para correcção da hipertensão intracraniana é algo controverso. Mesmo em medicina humana a informação disponível é limitada. Este tópico será abordado mais à frente sob a forma de um estudo retrospectivo.

5.3. Anestesia, Analgesia e Sedação

A sedação, analgesia ou mesmo anestesia geral são ferramentas a que é frequentemente necessário recorrer no paciente vítima de TCE, quer seja para ajudar na intubação, controlar a dor e agitação, realizar exames imagiológicos ou para intervir cirurgicamente. Muitos analgésicos e anestésicos afectam a fisiologia intracraniana o que pode levar à complicação de um quadro já por si muito grave. Por outro lado, certos agentes podem ser usados como meio de controlar a actividade convulsiva e proteger o cérebro da lesão secundária, como é o caso dos barbitúricos. Assim, a escolha do agente mais apropriado deve ser feita não só com base nos seus efeitos na função respiratória e cardiovascular, mas também na forma como afecta a hemodinâmica intracraniana e nas suas potenciais propriedades neuroprotectoras. Manter uma boa PPC e a PIC controlada são prioridades aquando da selecção do protocolo anestésico mais adequado (Figura 11) (Armitage-Chan, Wetmore & Chan, 2007).

Figura 11 - Exemplo de algoritmo para escolha de protocolo anestésico adequado em pacientes com PIC aumentada (adaptado de Armitage-Chan et al, 2007)



PIC – Pressão intracraniana; SSH – Solução salina hipertônica; VPPI – Ventilação com pressão positiva intermitente

5.3.1. Analgesia

Pacientes que sofreram TCE apresentam muita dor na grande maioria dos casos, visto quase sempre terem um quadro de politraumatismo associado. Estes animais vão beneficiar com uma boa analgesia pois a própria dor pode contribuir para um aumento da PIC.

A morfina deve ser evitada devido ao risco de vômito já que este está associado a um aumento significativo da PIC. Para estes casos, o mais indicado é provavelmente a infusão contínua de fentanil (2-5 µg/kg/h ou pensos cutâneos de 2-5 µg/kg) (Platt & Olby, 2004; Raslan & Bhardwaj, 2007).

Os potenciais efeitos secundários ao uso de opióides incluem a bradicardia e depressão respiratória. Alguns estudos em medicina humana demonstraram ainda haver um ligeiro aumento da PIC com a administração de fentanil e outros narcóticos de rápida metabolização (e.g. sufentanil) (Bruder, 2003; BTF, 2007). Visto o fentanil ter um período de acção bastante curto, a sua taxa de administração pode ser titulada de modo a obter o máximo de analgesia com o mínimo de depressão respiratória, o que também vai reduzir o risco de elevação da PIC. Caso uma depressão significativa aconteça poderá recorrer-se à naloxona para reverter estes efeitos (Bruder, 2003; Armitage-Chan *et al*, 2007).

Agonistas opióides parciais como o butorfanol ou a buprenorfina podem ser usados para tratar a dor ligeira a moderada com a vantagem de provocarem menor depressão cardiorespiratória. No entanto os seus efeitos são mais difíceis de reverter com recurso à naloxona (Armitage-Chan *et al*, 2007).

Os opióides podem causar dilatação pupilar em gatos e contracção nos cães, o que vai interferir com a avaliação neurologia do paciente (Platt & Olby, 2004).

5.3.2. Sedação

Em animais saudáveis, certos procedimentos como a realização de radiografias podem ser feitos com recurso à sedação profunda. Porém esta pode levar à hipoventilação que, por sua vez, está associada a um aumento da PIC, devendo por isso ser evitada em pacientes com patologia intracraniana. Por outro lado vai também interferir com a avaliação neurológica do animal, o que vai atrasar a implementação da terapêutica mais apropriada. Nestes pacientes é preferível recorrer-se à anestesia visto esta permitir um maior controlo sobre a função respiratória do animal, já que permite a sua intubação e ventilação (Platt & Olby, 2004).

5.3.3. Pré-medicação anestésica e ansiólise

Na maioria dos casos a pré-medicação anestésica consiste apenas na administração de um agente analgésico a não ser que o animal se encontre num estado de grande ansiedade. Caso tal aconteça, a selecção de um ansiolítico apropriado pode revelar-se difícil.

A acepromazina é um ansiolítico bastante usado em animais saudáveis, no entanto diminui o limiar de convulsão o que a torna contra-indicada na situação de TCE, onde os animais já se encontram em risco de convulsão. (Platt & Olby, 2004).

As benzodiazepinas têm sido evitadas na situação de TCE devido ao seu efeito neurodepressor e longo período de acção. Porém têm ganho cada vez mais adeptos devido à ausência de efeitos adversos na hemodinâmica intracraniana e nas funções cardiovascular e respiratória. O diazepam e o midazolam podem revelar-se muito úteis para controlar a agitação do animal. São também usados para reduzir a dose de outros agentes como o propofol e os barbitúricos, limitando assim os seus efeitos secundários. Deve ter-se presente que o efeito das benzodiazepinas nos animais de companhia podem ser imprevisíveis podendo mesmo levar à excitação, disforia e desinibição. Assim, é necessária precaução no uso destes agentes (Platt & Olby, 2004; Armitage-Chan *et al*, 2007; BTF, 2007).

A medetomidina, um agonista α_2 , embora não possua qualquer efeito sobre a PIC produz uma sedação marcada bem como uma depressão cardiopulmonar significativa, devendo por isso ser evitada no caso de TCE (Platt & Olby, 2004; Armitage-Chan *et al*, 2007)

De acordo com Platt e Olby (2004), também a administração de fenobarbital na dose de 2-3 mg/kg IM em conjunto com metadona pode ser útil para acalmar cães ansiosos.

5.3.4. Indução

O propofol é o agente mais utilizado na indução anestésica em pacientes com TCE. Não causa excitação e permite uma recuperação mais suave que o tiopental, visto ser rapidamente metabolizado. Aconselha-se a suplementação com oxigénio, antes e durante a indução, de modo a prevenir hipoxémia e a ventilação manual para prevenir hipercápnia.

Como foi referido anteriormente, a intubação e extracção do tubo endotraqueal podem causar aumentos na frequência cardíaca e nas pressões sanguíneas o que pode levar ao aumento da PIC. Esta resposta do sistema nervoso simpático pode ser reduzida com a administração de fentanil, lidocaína ou beta bloqueadores de acção curta como o esmolol. A ventilação deve iniciar-se imediatamente após a intubação de maneira a prevenir a hipercápnia (Platt, 2003; Armitage-Chan *et al*, 2007)

5.3.5. Manutenção

Em muitos casos a manutenção anestésica em pacientes veterinários vítimas de TCE é feita ainda através de anestésicos voláteis. Porém é preferível o recurso a uma anestesia totalmente intravenosa nestes pacientes.

5.3.5.1. Anestésicos voláteis

A maioria dos anestésicos voláteis como o halotano, isoflurano e desflurano têm uma influência na PIC que varia consoante a dose administrada. Baixas concentrações reduzem o metabolismo cerebral e, caso os mecanismos de auto-regulação estejam intactos, provocam uma diminuição no volume sanguíneo cerebral e PIC. Porém doses mais elevadas, na ordem de 1 a 1.5 vezes a concentração alveolar mínima (CAM) eficaz, vão provocar um aumento da PIC e redução da PPC. Isto deve-se principalmente a um efeito vasodilatador directo que é exacerbado pela hipoventilação e hipercápnia induzida pelos anestésicos. Dos agentes anestésicos voláteis o halotano é o que mais efeito possui sobre a PIC. O isoflurano e o sevoflurano são os menos prejudiciais estando mesmo, ao contrário do que se poderia esperar, associados a PICs inferiores e a uma vasodilatação e hipercápnia menos marcadas que o desflurano. (Bruder, 2003; Armitage-Chan *et al*, 2007).

Os efeitos intracranianos destes agentes podem ser minimizados recorrendo-se ao uso de opióides potentes, tal como o fentanil, de forma a reduzir a dose a administrar. No entanto, caso o paciente mostre evidências de hipertensão intracraniana, é preferível optar-se por protocolos que não incluam anestésicos voláteis (Platt & Olby, 2004; Armitage-Chan *et al*, 2007).

5.3.5.2. Anestésicos injectáveis

O propofol e os barbitúricos são agentes amplamente usados em pessoas e animais vítimas de TCE tanto na indução como na manutenção anestésica ou até mesmo para induzir o coma em casos extremos, tal como já foi referido.

Os benefícios dos barbitúricos incluem a neuroprotecção pela redução das necessidades em oxigénio do cérebro com consequente vasoconstrição cerebral e redução da PIC. Outras das potenciais propriedades neuroprotectoras destes compostos incluem um efeito antioxidante, uma

redução na entrada de cálcio nas células e no trânsito nos canais de sódio, um aumento na produção de cAMP uma e protecção contra a lesão neuronal induzida pelo glutamato. Existem, no entanto, alguns efeitos adversos que podem limitar a aplicação clínica dos barbitúricos entre os quais a hipotensão e redução na PPC a ela associada, a depressão respiratória, imunossupressão, hipotermia e o longo período de recuperação anestésica (Armitage-Chan *et al*, 2007).

O propofol é uma alternativa mais segura aos barbitúricos muito devido ao menor tempo de recuperação anestésica. Este permite o ajuste da dose de modo obter-se a profundidade anestésica desejada e possibilita a realização da avaliação neurológica pós-anestésica muito mais cedo. Encontram-se sob investigação outras propriedades neuroprotectoras do propofol para além da redução da taxa metabólica cerebral e da PIC. Estas incluem a modulação dos receptores GABA e efeitos antioxidantes (Armitage-Chan *et al*, 2007). O propofol tem ainda a vantagem de possuir actividade anticonvulsiva. A hipotensão é o principal factor que limita seu uso. Outro potencial efeito secundário deste anestésico é a hipertrigliceridémia e produção aumentada de CO₂ devido ao veículo lipídico usado na solução (Raslan & Bhardwaj, 2007). Novas apresentações de propofol com veículos não lipídicos podem eliminar este risco (Fort Dodge Animal Health, 2009).

5.3.6. Monitorização cardíaca e respiratória

A monitorização de destes pacientes durante a anestesia é de extrema importância. A função respiratória deve ser controlada através de capnografia e de pulsoximetria ou, idealmente, através da análise dos gases sanguíneos arteriais. Deve recorrer-se à suplementação com oxigénio e ventilação com pressão positiva intermitente de forma a manter os valores de PaO₂ > 80 mmHg (SaO₂ > 95%) e de PaCO₂ entre 35 e 45 mmHg. É preciso ter em atenção que em pacientes com a função cardiovascular comprometida a P_{ET}CO₂ pode variar da PaCO₂ em até 10-20 mmHg. Por isso o recurso à capnografia deverá restringir-se a procedimentos mais rápidos, sendo preferível recorrer à análise dos gases sanguíneos em intervenções mais prolongadas. Segundo Platt e Olby (2004) a ventilação deverá ser ajustada de modo a que se obtenham valores de P_{ET}CO₂ entre 30 a 35 mmHg.

A função cardiovascular também deve ser monitorizada. É aconselhável que, em pacientes que sejam submetidos a procedimentos cirúrgicos intracranianos, haja monitorização da pressão

venosa central e da pressão arterial através de métodos invasivos. Quando existe hipertensão intracraniana a PAM deverá manter-se entre os 80 e os 100 mmHg de modo a assegurar uma PPC adequada. A pressão venosa central normal é de 0 – 4 mmHg, podendo estar um pouco aumentada quando existe ventilação assistida. Porém valores superiores a 10 mmHg poderão indicar sobrehidratação, função cardíaca comprometida ou pressões de ventilação excessivamente elevadas (Platt & Olby, 2004; Armitage-Chan, 2007).

5.4. Medidas adicionais

5.4.1. Profilaxia anti-convulsiva

As convulsões podem surgir a qualquer altura após um TCE (Lorenz & Kornegay, 2004). Esta actividade convulsiva aumenta o metabolismo cerebral contribuindo para a lesão secundária (Hayes, 2009).

Embora a utilidade da profilaxia com anticonvulsivos não seja muito clara, sabe-se que as convulsões contribuem largamente para o aumento da PIC nas vítimas de TCE. Platt e Olby (2004) recomendam assim que toda e qualquer actividade convulsiva seja tratada de forma agressiva. Como a maioria dos casos necessita de um tratamento por via parentérica, estes sugerem que seja usado o fenobarbital na dose de 2 mg/kg IM ou IV a cada 6 – 8 horas. Esta terapêutica pode estender-se ao longo de 3 – 6 meses pós trauma (2-4 mg/kg PO q12 horas) sendo posteriormente descontinuada de forma gradual, caso não se tenham verificado mais convulsões. Añor (2007) sugere que se recorra à administração de diazepam para parar a actividade convulsiva seguida pelo uso de fenobarbital como prevenção para o aparecimento de mais convulsões. Tal como já foi referido, o fenobarbital possui o benefício acrescido de reduzir a taxa metabólica do cérebro, agindo como seu protector (Platt & Olby, 2004).

5.4.2. Suporte nutricional

Um suporte nutricional adequado é essencial para uma boa recuperação das vítimas de TCE. Mostrou mesmo ser capaz de acelerar a recuperação e contribuir para a melhoria do estado neurológico. (Dewey, 2003; Platt, 2005).

Desta forma, animais que apresentem inaptência após 72 horas deverão ser forçados à alimentação entérica. A curto prazo, um tubo nasogástrico pode ser usado para administrar compostos ricos em péptidos. Porém estes tubos estimulam o espirro tanto durante a sua colocação como durante o período em que são mantidos no lugar, o que pode levar à elevação da pressão intracraniana. Daí que os tubos de faringostomia e especialmente os de esofagostomia sejam preferidos para alimentação a médio-longo prazo. Caso haja lesão do tronco cerebral que esteja a provocar alterações no peristaltismo é preferível recorrer-se ao uso de tubos de gastrostomia de forma a evitar a regurgitação e aspiração. A alimentação deve ser iniciada lentamente, devendo ser limitada a um terço das necessidades de manutenção no primeiro dia, dois terços no segundo dia passando-se à dose completa a partir do terceiro dia. Água e comida deverão ser introduzidas gradualmente aos animais que mostrarem interesse em se alimentar por si próprios. Assim que se assegure que estes são capazes de comer e deglutir normalmente sem que ocorra regurgitação, a sua rotina normal de alimentação pode ser retomada. Por vezes os animais podem desenvolver megaesófago como consequência de um peristaltismo anormal. Radiografias torácicas podem ajudar a detectar a sua presença (Marks 1998; Platt, 2005).

A fluidoterapêutica deve ser mantida até que os animais sejam capazes de ingerir uma quantidade de comida suficiente para cobrir as suas necessidades de manutenção. Quando a ingestão está reduzida, a suplementação com cloreto de potássio deve ser feita de acordo com a tabela que se segue (Platt, 2005).

Tabela 15 - Suplementação dos fluidos com potássio (para administração à taxa de manutenção)
(adaptado de Mathews, 2006)

É recomendável que não seja ultrapassado o valor de 80 mEq/L devido ao aumento da osmolaridade

Concentração sérica (mEq/L)	Quantidade a suplementar (mEq/L)
< 2.0	80
2.0 – 2.5	60
2.5 – 3.0	40
3.0 – 3.5	30
3.5-5.5	20

5.4.3. Suporte hemodinâmico

A presença de hipotensão sistêmica apesar da fluidoterapêutica agressiva pode significar a necessidade de recorrer ao uso de agentes vasoativos como a dopamina. Esta deverá ser administrada numa dose de 2 – 10 µg/kg/min. Pelo contrário, caso se verifique a existência de episódios de hipertensão como resultado do reflexo de Cushing, pode recorrer-se ao uso de bloqueadores dos canais de cálcio tal como a amlodipina. Esta deverá ser administrada na dose de 0.625 – 1.25 mg a cada 24 horas nos gatos e de 0.5 – 1 mg/kg nos cães. O recurso a estas drogas apenas deve ser feito após o tratamento agressivo da hipertensão intracraniana (Platt & Olby, 2004).

5.4.4. Controlo da hiperglicemia

Alguns estudos clínicos mostraram haver uma correlação entre hiperglicemia e piores resultados. Outros estudos como o de Syring e colegas (2001) encontraram evidências da existência de uma relação proporcional entre o grau de severidade do traumatismo craniano e os níveis sanguíneos de glucose (maiores quanto mais grave o TCE) mas não acharam uma relação entre a glucose sanguínea e o desfecho clínico. Porém, visto que a hiperglicemia pode potenciar a lesão neurológica secundária, deve ser evitada ou controlada.

O uso de soluções de dextrose ou de medicamentos que possam contribuir para a elevação dos valores de glucose sanguínea, tal como os corticosteróides, deve ser evitado. Em algumas unidades de cuidado intensivo humanas procede-se mesmo à administração de insulina com o intuito de manter uma concentração sanguínea de glucose entre 100 – 200 mg/dl (Syring *et al.*, 2001; Gordon *et al.*, 2003). Vanhorebeek, Langouche e Van der Berghe sugerem que a manutenção de níveis sanguíneos de glucose abaixo de 110 mg/dl pode reduzir bastante a mortalidade em paciente críticos já que reduz os riscos de anemia, insuficiência renal aguda e bacterémia.

6. COMPLICAÇÕES

Após um traumatismo crânio-encefálico podem surgir algumas complicações tanto agudas como crônicas. Coagulopatias, epilepsia, patologia respiratória, extravasamento de LCR (rinorreia ou otorreia), meningite e desequilíbrios hormonais estão entre elas (Dewey, 2003; Laconteur, 2004). Entre as patologias respiratórias destaca-se a pneumonia por aspiração devido ao comprometimento do reflexo de deglutição e da motilidade esofágica (Laconteur, 2004; Platt, 2005). Outra situação que se desenvolve com alguma frequência é o edema pulmonar neurogênico. Existem dois mecanismos sugeridos para explicar a ocorrência deste tipo de edema (Baumann, Audibert, McDonnell & Mertes, 2007):

1. Mecanismo hemodinâmico: a grande libertação de catecolaminas após o insulto traumático ao sistema nervoso central vai promover uma vasoconstrição breve mas intensa, que por sua vez provoca um aumento da pressão vascular pulmonar, alterando as forças de Starling e promovendo a deslocação de fluido para os alvéolos e espaço intersticial.
2. Mecanismo “inflamatório”: citocinas e factores quimiotácticos libertados pelo cérebro após o traumatismo entram em circulação. Estes atingem, entre outros órgãos, o pulmão, aumentando a permeabilidade vascular e promovendo a formação de edema.

Um estudo desenvolvido por Bahloul e colegas (2006) sugere uma associação entre a existência de edema pulmonar neurogênico e a presença de disfunção miocárdica pós-traumática podendo esta contribuir para a formação do primeiro. Yildirim e colegas (2004) verificaram também a existência de lesões nos pneumócitos tipo II após TCE num estudo experimental com ratos.

Caso o paciente sobreviva, o edema pulmonar neurogênico é, regra geral, auto-limitante e a sua resolução tem lugar entre algumas horas a alguns dias após o trauma. Porém pode dar origem a dispneia intensa, taquipneia e hipoxémia, que levam ao agravamento da lesão cerebral secundária (Platt & Olby, 2004).

Existe a possibilidade de desenvolvimento de coagulopatias após TCE, incluindo a coagulação intravascular disseminada (CID) (Dewey, 2003). A CID pode promover o aparecimento de hematomas tardios ou recorrentes potencialmente perigosos. A administração de plasma fresco é uma ótima medida para controlar esta situação. Paradoxalmente, caso sobrevivam, os pacientes vítimas de TCE, por se apresentarem muitas vezes num estado comatoso, estão em risco de

desenvolver situações de tromboembolismo. Entre elas incluem-se a trombose das veias profundas ou tromboembolismo pulmonar devido à ausência de movimentos espontâneos (Valadka, 2004). Em medicina humana é comum recorrer-se à compressão pneumática sequencial nos pacientes com TCE, já que uso de heparina em dose baixa ou heparina de baixo peso molecular está contra-indicado em pacientes com lesão cerebral (Marik *et al*, 2002).

A complicação crónica mais importante do TCE é o desenvolvimento de epilepsia. A actividade convulsiva pode surgir no momento do trauma sugerindo a presença de contusão cerebral ou HSD (Hayes, 2009), ou meses a anos depois (Dewey, 2003). Esta segunda situação denominada de epilepsia pós-traumática parece estar relacionada com a formação de uma cicatriz cortical após laceração do parênquima cerebral, que vai funcionar como uma fonte de actividade eléctrica espontânea (Robert & Brown, 2005). Como já foi referido antes, a administração profilática de agentes anti-convulsivos permanece um assunto controverso.

A disfunção da hipófise pós TCE está bem descrita em medicina humana porém, apenas foi relatada ocasionalmente em veterinária (Mellanby, Jeffery, Gopal & Herrtage, 2004). O desenvolvimento de *diabetes insipidus* central pode acontecer caso tenha ocorrido uma lesão hipotalâmica que leve à secreção inapropriada de vasopressina (Platt & Olby, 2004). Mellanby e colegas (2004) relatam também um caso de um gato que desenvolveu hipotiroidismo secundário após TCE, provavelmente devido a disfunção hipofisária com consequente produção inapropriada de TSH.

As complicações pós-cirúrgicas resultam principalmente de lesões iatrogénicas que podem criar ou agravar o edema e as hemorragias intracranianas, contribuindo para o aumento da PIC. Infecções intracranianas iatrogénicas têm uma incidência baixa em cães e gatos e normalmente resultam em meningites ou abscessos. O acesso ao cérebro através do seio frontal parece aumentar a probabilidade de surgimento destas infecções (Platt & Olby, 2004). Em medicina veterinária existem também alguns casos descritos de pneumocéfalo ventricular pós-craniectomia com significado clínico. Esta é uma situação que acontece em praticamente todas as craniectomias humanas mas que normalmente se resolve de forma espontânea. Pontualmente será necessário proceder à evacuação do ar através de uma punção com agulha ou do uso de uma broca (Platt & Olby, 2004; Cavanaugh, Aiken & Schatzberg, 2008). Haley & Abramson descreveram em 2009 o primeiro caso de um cão com pneumocéfalo pós-traumático não associado a craniectomia. Os autores suspeitam de uma fractura ao nível do osso frontal ou placa cribiforme que terá

desenvolvido um calo ósseo tendo este sido, por sua vez, destruído por um processo infeccioso, permitindo a entrada de ar no crânio.

7. PROGNÓSTICO

O prognóstico para as vítimas de TCE grave é frequentemente considerado como sendo desfavorável. No entanto é necessário ter presente que tanto cães como gatos têm uma capacidade notável de compensar perdas significativas de tecido cerebral. Desta forma é importante que o clínico não se precipite na elaboração de um prognóstico com base na apresentação inicial do paciente pois uma terapêutica agressiva e adequada poderá ser bem sucedida em casos aparentemente irremediáveis (Dewey, 2003).

Prever o desfecho clínico para um paciente individual é difícil, no entanto vários factores podem ajudar o clínico a estimar um prognóstico. O nível de consciência, a presença ou não de reflexos do tronco cerebral, idade, estado de saúde e a presença e extensão de lesões concomitantes são alguns desses factores. Um animal comatoso e sem reflexos do tronco cerebral terá menores probabilidades de sobreviver que um outro em estupor com reflexos intactos. A progressão do estado neurológico é também muito importante na determinação do prognóstico.

Platt, Radaelli e McDonnell (2001), realizaram um estudo com o objectivo de avaliar o valor de prognóstico da escala de coma de Glasgow modificada. As suas conclusões sugerem que existe alguma relação entre a classificação obtida na altura da admissão e a probabilidade de sobrevivência. No entanto, devido à natureza heterogénea do TCE, não é aconselhável elaborar um prognóstico apenas com base nesta classificação.

Alguns estudos realizados em humanos sugerem uma relação entre os níveis sanguíneos de glucose medidos na altura da admissão e o desfecho clínico (quanto mais altos os níveis de glucose piores os resultados obtidos), atribuindo algum valor de prognóstico ao parâmetro. No entanto, estudos em veterinária tal como o levado a cabo por Syring e colegas (2001), já anteriormente mencionado, apesar de sugerirem uma relação entre níveis elevados de glucose e maior gravidade do TCE não conseguiram revelar relação com o desfecho clínico obtido.

Como nota final fica a noção de que, independentemente da gravidade do quadro inicial, serão provavelmente as acções do primeiro clínico a contactar com a vítima de TCE o principal determinante da evolução do quadro. Não se deixar desmotivar e agir de forma rápida, agressiva e adequada são factores essenciais para a obtenção de bons resultados.

III. ESTUDO RETROSPECTIVO

8. Introdução

Existe uma grande variedade de procedimentos cirúrgicos desenvolvidos com o intuito de tratar a hipertensão intracraniana de origem traumática. Nestes incluem-se a lobectomia temporal, a craniotomia circunferencial e várias técnicas de craniectomia descompressiva (CD) (Bullock *et al*, 2006).

8.1. Panorama histórico

A remoção cirúrgica de uma porção do crânio, quer por razões médicas ou supersticiosas, é conhecida sob um contexto antropológico como trepanação. Evidências da realização deste tipo de craniectomia primitiva foram encontradas, espalhadas por todo o mundo, em esqueletos humanos tão antigos quanto 6000 anos. Em finais do século XIX o médico francês Paul Broca ficou obcecado com a ideia de que a trepanação primitiva era uma tentativa cirúrgica de redução da pressão intracraniana. Esta técnica é ainda hoje praticada por certas tribos isoladas do Pacífico Sul e África principalmente com o objectivo de tratar epilepsia e dores de cabeça. Porém o fundamento por detrás do seu uso é mais supersticioso que médico, argumentando que a abertura de um buraco no crânio cria uma porta para a saída de supostos demónios ou espíritos que se encontram a possuir a pessoa afectada (Schirmer, Ackil Jr. & Malek, 2008).

De acordo com Seydel (1986) já Hipócrates recomendava a trepanação para o tratamento do traumatismo craniano. Kocher (1901) escreveu no seu livro intitulado “Comoção, pressão intracraniana e tratamento cirúrgico para patologias cerebrais” que “caso não haja aumento na pressão de LCR mas exista aumento da pressão cerebral, deverá proceder-se à abertura do crânio de modo a aliviar essa mesma pressão” e tornou-se na primeira pessoa a descrever uma técnica de descompressão cirúrgica e o seu valor na redução da PIC (Schimer *et al*, 2008). Foi Harvey Cushing quem introduziu o conceito moderno de craniectomia descompressiva para tratamento do TCE em pacientes humanos. Fê-lo em 1908 durante a 1ª Guerra Mundial ao aplicar a técnica de craniectomia descompressiva subtemporal às vítimas de guerra com traumatismo craniano, a qual já usava desde 1905 para tratamento de hipertensão intracraniana associada a neoplasias

(Cushing, 1908). Várias outras técnicas tanto uni como bilaterais foram desde então descritas. A hemicraniectomia envolvendo a zona temporofrontoparietal e a craniectomia bifrontal são as mais populares e amplamente usadas (Schaller, Graf, Sanada, Rosner, Wienhard & Heiss, 2004; Qiu *et al*, 2009; Aarabi *et al*, 2009). Esta última foi primeiro descrita em 1966 por Myazaki, Hirai, Hachisu e Takada, e popularizada por Kjellberg e Prieto (1971) (Elwatidy, 2006; Wani *et al*, 2009).

8.2. Informação actual

No contexto de TCE, a craniectomia está normalmente associada à evacuação de hematomas. Já o seu uso apenas como tratamento da hipertensão intracraniana é um assunto mais controverso. Porém o interesse nesta técnica é crescente e cada vez mais estudos em humanos são realizados com o objectivo de a avaliar, muitos deles sugerindo que a craniectomia descompressiva é eficaz na redução da PIC. Vários dos dados disponíveis parecem também sugerir que o recurso à CD pode efectivamente resultar na redução da mortalidade e na contribuição para uma melhor recuperação funcional das vítimas de TCE, especialmente das pediátricas. Porém a qualidade destes estudos não é suficiente para que se façam afirmações neste sentido (Taylor *et al*, 2000; Faleiro, Pimenta, Faleiro, Cordeiro, Maciel & Gusmão, 2005; Josan & Sgouros, 2006; Aarabi, Hesdorffer, Ahn, Aresco, Scalea & Eisenberg, 2006; Timofeev *et al*, 2008; Qui *et al*, 2009; Williams *et al*, 2009).

Se em medicina humana o problema está na qualidade da informação existente devido à ausência de estudos prospectivos controlados e com alocação aleatória, já em medicina veterinária o maior problema está na quantidade de informação. Com a excepção de alguns estudos realizados por Bagley e colegas (1994, 1996) e um outro por Schaller e colegas (2003) o autor não teve sucesso em encontrar informação recente sobre a eficácia da craniectomia descompressiva na redução da PIC bem como sobre os seus efeitos hemodinâmicos e metabólicos em cães ou gatos. E mesmo esta foi obtida a partir de animais clinicamente saudáveis. Isto equivale a dizer que, tirando algumas suposições (Bagley, 1996; Dewey, 2003; Platt & Olby, 2004) o autor não encontrou qualquer informação sobre o papel da craniectomia descompressiva no tratamento de cães e gatos vítimas de TCE. Assim sendo, a grande maioria da informação que serviu como ponto de partida para o estudo retrospectivo aqui apresentado foi obtida de literatura médica humana.

9. Motivações para a realização do estudo

Tal como já foi várias vezes referido na primeira parte deste documento sabe-se que o TCE está associado ao aumento da pressão intracraniana como resultado da formação de edema cerebral citotóxico e vasogénico, hematomas e contusões. A pressão intracraniana aumentada vai levar à redução do fluxo sanguíneo cerebral e consequentemente à isquémia, contribuindo para o agravamento e progressão da lesão secundária. Isto torna a HIC a responsável por uma grande parte das mortes nas vítimas de TCE.

O princípio maior da doutrina de Monro-Kellie é o de que o cérebro está confinado a um espaço limitado devido à natureza não expansível do crânio (Bagley, 1996). Parece então legítimo assumir que a remoção cirúrgica de uma parte do crânio irá promover a redução da PIC. As evidências clínicas e experimentais mais recentes assim o sugerem, tal como será mais à frente discutido. A craniectomia descompressiva parece não só reduzir a PIC e aumentar a PPC como também melhorar a oxigenação do tecido cerebral, a complacência cerebral, o FSC e os mecanismos de compensação. Cada um destes factores contribui para o alívio da lesão isquémica (Aarabi *et al*, 2009).

No entanto está ainda por esclarecer o impacto da CD na mortalidade e recuperação dos pacientes vítimas de TCE pois os dados existentes são ainda algo controversos. Continuam a existir grandes reservas em relação ao uso desta técnica o que provavelmente se deve aos resultados desencorajadores obtidos principalmente na década de 70. Porém os estudos mais recentes parecem sugerir que a CD poderá eventualmente tornar-se na terapêutica de segunda linha de eleição para o tratamento da hipertensão intracraniana refractária no TCE.

Um factor que a veterinária tem a seu favor é o de que os animais são capazes de uma boa recuperação mesmo após uma extensa perda de tecido cerebral. Desta forma, o problema que se põe em medicina humana de a CD produzir pacientes com grandes limitações funcionais e cognitivas, poderá não ter tanta importância em veterinária. Se tal fosse verdade estaria ultrapassada uma das maiores barreiras ao uso da CD para o tratamento de vítimas de TCE visto este ser um dos principais tópicos de desacordo. Seria mesmo provável que se obtivessem, nos nossos pacientes, resultados superiores àqueles que são observados em medicina humana em termos de recuperação e redução da mortalidade, assumindo que teríamos ao nosso dispor as mesmas técnicas, conhecimentos e meios, o que infelizmente ainda não acontece.

10. Pacientes, material e métodos

O principal objectivo deste estudo foi o de avaliar qual o contributo da craniectomia descompressiva de urgência para a sobrevivência de pacientes caninos vítimas de traumatismo crânio-encefálico grave. Para isso foram recolhidos os dados de pacientes admitidos em dois centros veterinários, um deles situado no Canadá e outro nos Estados Unidos da América, no período compreendido entre 2003 e 2009. Definiu-se vítima de TCE grave como aquela que apresentava uma classificação na ECG modificada igual ou inferior a 8 no momento da recepção, hiperglicemia e sinais evidentes de PIC aumentada (ausência de reflexo pupilar, presença de reflexo de Cushing, alteração do estado de consciência).

Todos os dados aqui apresentados foram fornecidos ao autor pelo seu orientador de estágio Dr. Nuno Paixão que foi quem, em conjunto com uma equipa de clínicos, esteve directamente envolvido no tratamento dos pacientes.

10.1. Critérios de inclusão

Com o objectivo de homogeneizar a amostra em estudo de forma a reduzir o número de variáveis foram definidos alguns critérios de inclusão. Todos os pacientes incluídos no estudo eram de espécie canina, tinham entre os 2 e os 8 anos de idade, entre os 10 e os 25 kg de peso, apresentavam história de TCE fechado grave, classificação na ECG modificada à admissão igual ou inferior a 8, pressão arterial sistólica entre os 80 e os 120 mmHg à admissão, níveis sanguíneos de glucose superiores a 200 mg/dL nas primeiras 4 horas pós-admissão, evidências de hipoventilação nas primeiras 4 horas pós-admissão, evidências de pressão intracraniana aumentada nas primeiras 4 horas pós-admissão, desenvolvimento de reflexo de Cushing nas primeiras 4 horas pós-admissão e evidências externas de TCE.

Para além dos pacientes que não possuíam as características acima referidas foram também excluídos todos aqueles faleceram antes das 4 horas pós-admissão, todos os que apresentavam outras lesões sistémicas e orgânicas, que não as resultantes do TCE, que pudessem por em risco a sua sobrevivência e todos aqueles cujo tratamento não foi iniciado antes das 3 horas pós-traumatismo.

10.2. Caracterização da amostra

A amostra em estudo é composta por 86 indivíduos de raça canina vítimas de TCE fechado grave (Figura 12) todos eles obedecendo aos critérios de inclusão anteriormente expostos. As causas de traumatismo incluem atropelamentos (44), quedas (21) e violência (21). Todos os indivíduos foram submetidos a tratamento médico não tendo nenhum deles mostrado sinais de melhoria nas primeiras 4 horas pós-admissão. 40 (46,5%) destes pacientes foram submetidos a craniectomia descompressiva de urgência após 4 horas de tratamento médico. Os restantes 46 (53,5%) continuaram apenas com o tratamento médico.

No quadro que se segue são apresentadas as características de ambos os grupos.

Tabela 16 - Características da população por grupo

Parâmetro	Grupo com cirurgia (de estudo)	Grupo de controlo	População Total
Nº de observações	40	46	86
Idade Média ± DP (anos)	4,63 ± 1,64	4,48 ± 1,53	4,55 ± 1,58
Peso Médio ± DP (kg)	18,7 ± 4,36	18,26 ± 4,55	18,47 ± 4,44
Classificação ECGm Inicial Média ± DP	7,5 ± 0,64	7,3 ± 0,70	7,4 ± 0,67
Glucose Sanguínea Inicial Média ± DP (mg/dL)	332 ± 57	333 ± 63	332 ± 60
Lactato Sanguíneo Inicial Médio ± DP (mmol/L)	7,16 ± 1,69	7,93 ± 2,13	7,57 ± 1,97
Hora de Morte Média ± DP (horas)	25,76 ± 17,51	20,45 ± 5,54	22,77 ± 12,47
Causa de Traumatismo:			
Atropelamento	20	24	44
Queda	11	10	21
Violência	9	12	21
Pressão arterial sistólica inicial ± DP média (mm/Hg)	99,98 ± 12,94	97,065 ± 12,32	98,42 ± 12,68

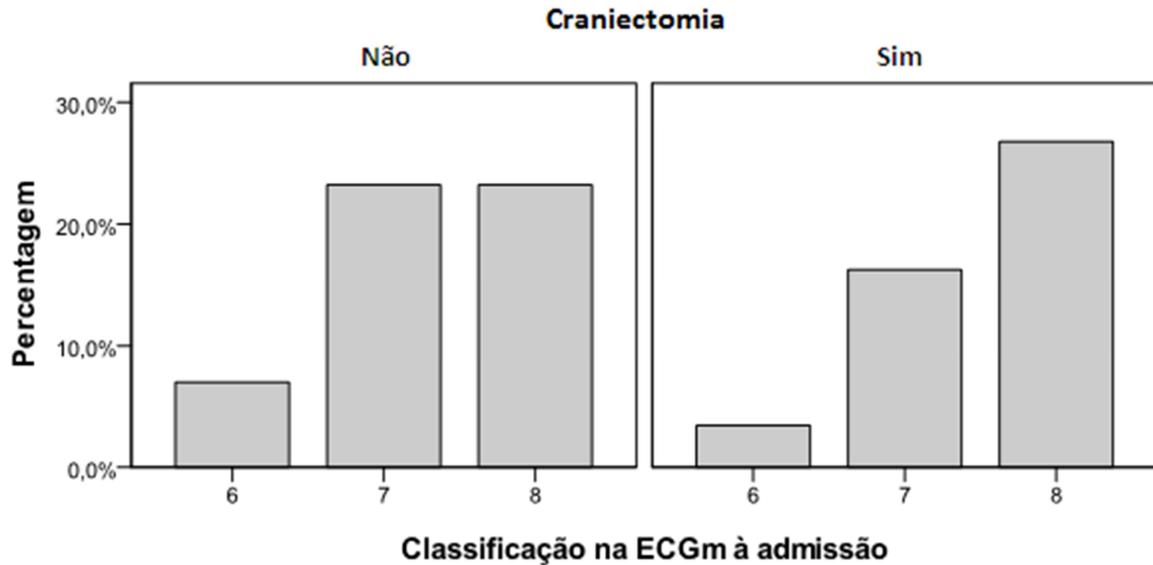
ECGm – Escala de Coma de Glasgow modificada; DP – Desvio padrão

Tal como podemos ver pela tabela 16, as populações de ambos os grupos apresentam características muito semelhantes, o que contribui para a fiabilidade dos resultados deste estudo. Esta suposição foi confirmada através da realização de um teste t de Student para comparação de

médias onde se verificou que não há diferenças significativas entre as idades, pesos, glucose e lactato sanguíneos iniciais e classificação ECG inicial dos dois grupos ($p=0.7$, $p=0.65$, $p=0.97$, $p=0.07$, $p=0,18$ respectivamente).

Na figura B1 (ver anexo B) estão representados os gráficos de extremos e quartis (*boxplots*) que ilustram este facto.

Figura 12 - Gráfico das classificações na Escala de Coma de Glasgow em frequência relativa, por grupo



Notar que todos os indivíduos obtiveram uma classificação igual ou inferior a 8, ou seja, todos eles foram vítimas de TCE considerado grave.

10.3. Procedimento

A abordagem inicial a todos os pacientes consistiu na realização de manobras de emergência de acordo como o ABC do trauma. Dado a todos os animais se encontrarem comatosos e com evidências de hipoventilação, procedeu-se de imediato à colocação de um tubo endotraqueal de forma a iniciar a ventilação assistida e a suplementação com oxigénio. A fluidoterapêutica foi iniciada de imediato de modo a corrigir ou evitar a hipotensão e a estabilizar as pressões sanguíneas entre os 100 e os 120 mmHg. Tal foi conseguido com recurso apenas a cristalóides (Lactato de Ringer ou solução salina a 0,9% 2,5 – 20 ml/kg/h). A analgesia inicial foi efectuada com recurso a morfina (0,1 – 0,4 mg/kg IM) ou hidromorfona (0,1 – 0,2 mg/kg) e posteriormente mantida com fentanil (2 µg/kg/h) ou hidromorfona (12 µg/kg/h) em infusão contínua.

Após confirmação da existência de traumatismo craniano (anamnese, evidências externas) todos os pacientes foram posicionados de modo a manterem uma elevação da cabeça num ângulo de aproximadamente 30° em relação ao plano horizontal, tendo-se o cuidado de não obstruir o fluxo sanguíneo jugular.

Todos os pacientes foram submetidos a uma avaliação neurológica inicial e à classificação através da Escala de Coma de Glasgow modificada em intervalos de 30 a 60 minutos. Assim que apresentavam sinais de hipertensão intracraniana iniciava-se a terapêutica hiperosmolar com recurso a manitol (0,25 g/kg administrado ao longo de 15 min e com um máximo de 3 administrações diárias) e solução salina hipertónica a 7,5% (3 ml/kg com um máximo de 2 administrações diárias). Procedeu-se também à hiperventilação moderada de forma manual com o objectivo de manter os níveis de ETCO₂ entre os 35 e os 45 mmHg.

Após quatro horas de tratamento sem resposta 40 dos 86 indivíduos foram submetidos a uma craniectomia descompressiva de urgência, formando o grupo de estudo. Os restantes 46 continuaram apenas com o tratamento médico, formando assim o grupo de controlo. A escolha de prosseguir com o tratamento médico ou fazer a descompressão cirúrgica foi feita exclusivamente tendo em conta a disponibilidade ou não de um neurocirurgião no momento da tomada de decisão.

10.3.1. Técnica cirúrgica

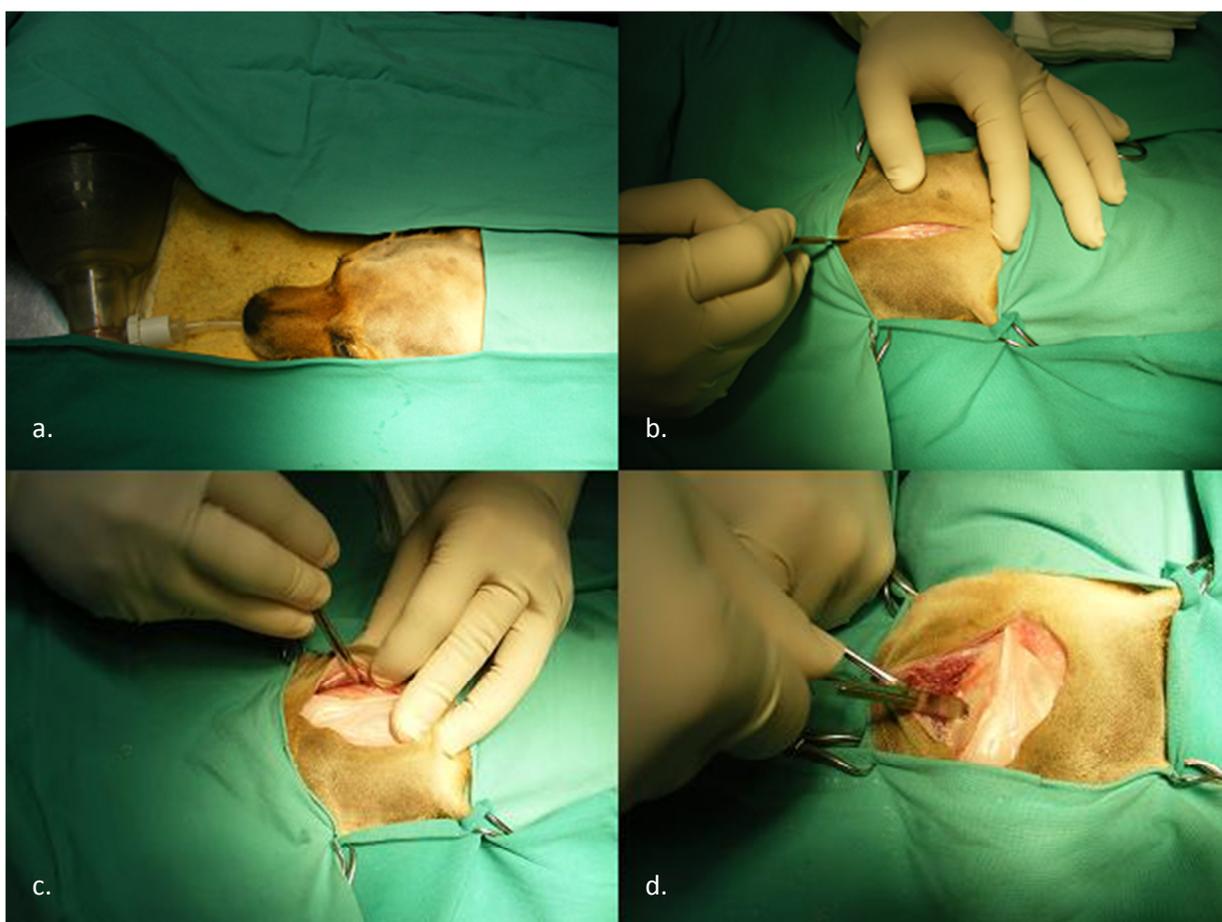
Dado ao facto de todos os indivíduos se encontrarem comatosos no momento da cirurgia não foi necessária a utilização de anestesia para a realização do procedimento, tendo os animais suportado a intervenção apenas com recurso à analgesia já mencionada. Não usar anestesia revelou-se vantajoso ao permitir uma reavaliação neurológica pós operatória precisa imediatamente após a intervenção. A ventilação assistida foi mantida ao longo de todo o procedimento e monitorizada com recurso à capnografia e oximetria de pulso.

A técnica cirúrgica utilizada foi desenhada pelo Dr. Dennis T. Crowe Junior (especialista em cirurgia veterinária, medicina de urgência e cuidados intensivos) e não se encontra descrita na bibliografia. Esta é uma técnica relativamente simples e que recorre ao uso de materiais de uso corrente, amplamente disponíveis em qualquer centro médico-veterinário com serviço de cirurgia, o que a torna ideal para ser usada em situação de urgência.

Esta craniectomia de urgência é um tipo de craniectomia subtemporal unilateral e consiste nos seguintes passos:

1. Colocação do animal em decúbito esternal e tricotomia do crânio.
2. Após lavagem e desinfecção da pele é feita uma incisão longitudinal na mesma com cerca de 10 cm, na zona fronto-parietal do crânio, ao longo da linha média.
3. Com o auxílio de um elevador de periósteo, o músculo temporal é desinserido e rebatido expondo a zona da fossa do temporal.
4. De seguida procede-se à craniotomia com recurso a uma lâmina de bisturi de tamanho 21. Esta é usada para escavar o crânio na zona da fossa do temporal, através da realização de movimentos de rotação da lâmina em torno de si mesma, podendo-se incluir o aspecto lateral dos ossos frontal e parietal.

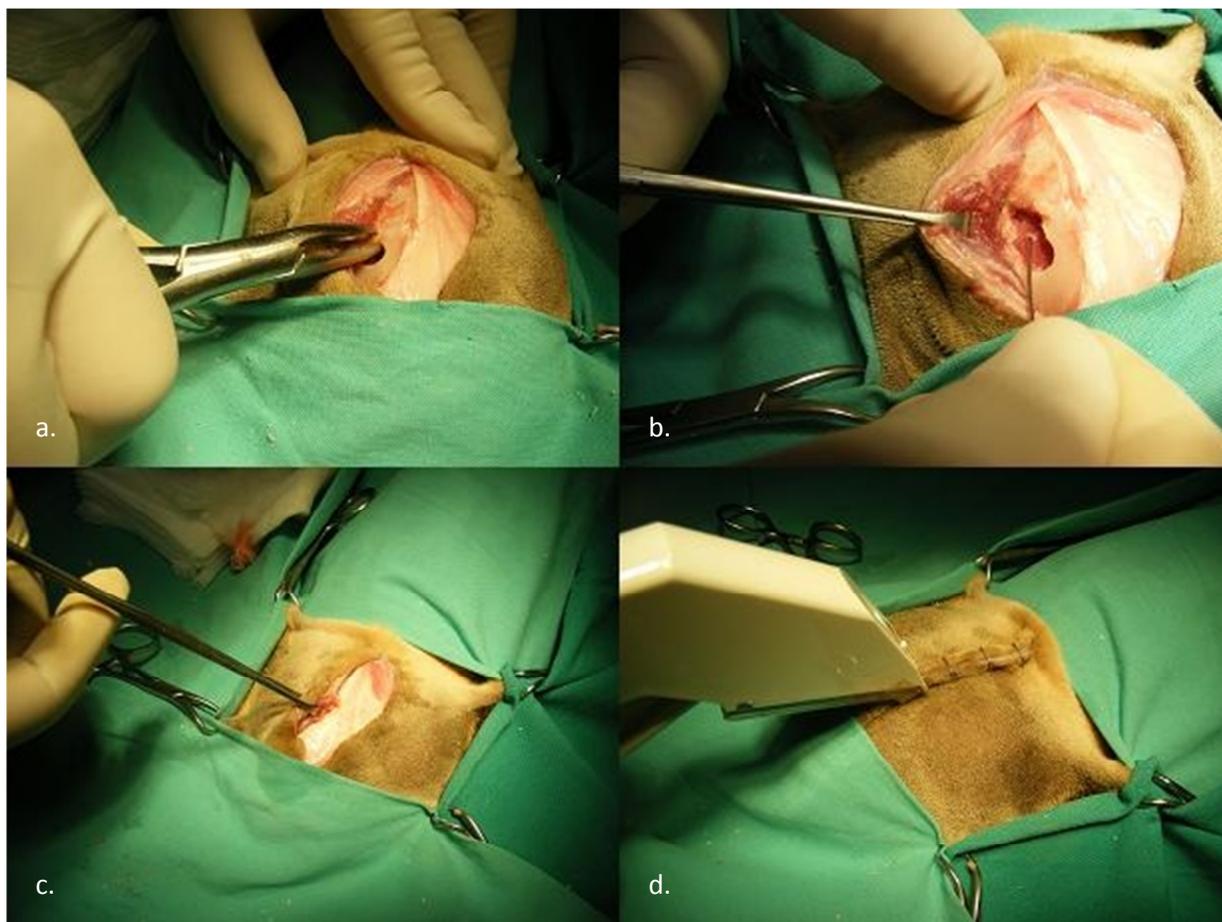
Figura 13 - Craniectomia Descompressiva de Urgência: Técnica Cirúrgica I: a. Preparação do paciente; b. Incisão da pele; c. Rebatimento do músculo temporal; d. Craniotomia fronto-parietal com bisturi*



*Demonstração feita em cadáver

5. A incisão é alargada com o auxílio de uma pinça-goiva que é usada para arrancar fragmentos de osso. Caso se verifique a existência de um hematoma a janela pode ser alargada para que a sua evacuação possa ser feita de forma segura e confortável.
6. Em seguida é feita a incisão das meninges com uma agulha de 21 Gauge de forma a promover uma maior descompressão.
7. Finalmente a incisão inicial é encerrada num único plano com agrafos cirúrgicos.

Figura 14 - Craniectomia Descompressiva de Urgência: Técnica Cirúrgica II: a. Alargamento da janela com pinça goiva; b. Incisão das meninges com agulha de 21G; c. e d. Encerramento num único plano*



*Demonstração feita em cadáver

A decisão sobre em qual lado do crânio seria feita a descompressão foi tomada apenas com base nas lesões externas apresentadas pelos indivíduos. A craniectomia foi feita no lado que apresentava as lesões externas mais extensas assumindo-se que seria esta a zona de golpe e que a

probabilidade de edema e hematomas se desenvolverem nesta área seria maior, o que tornaria a descompressão mais eficaz.

Após a cirurgia os pacientes retomaram a terapêutica hiperosmolar e a hiperventilação moderada sempre que os sinais de hipertensão intracraniana se mantiveram ou ressurgiram.

10.4. Análise Estatística

Os dados recolhidos foram analisados com recurso ao software de análise estatística SPSS Statistics 17.0. O teste t de Student foi usado para a comparação de médias das variáveis contínuas (Idade, Peso, classificação inicial na ECG, valores sanguíneos de glucose e lactato) e o teste de significância exacto de Fisher (*two-tailed*) para relacionar as duas variáveis categóricas (realização ou não de craniectomia com morte ou sobrevivência).

A análise de sobrevivência foi feita com recurso ao método de Kaplan-Meier. Os pacientes foram seguidos até às 72 horas pós-admissão ou até à morte dentro das 72 horas pós-admissão. A regressão de Cox foi usada para identificar o efeito de possíveis factores de prognóstico no risco de morte nas primeiras 72 horas pós-admissão. Este procedimento foi levado a cabo na população total, comparando o grupo de estudo com o grupo de controlo, e utilizado para uma sub-análise dentro da população que realizou a craniectomia.

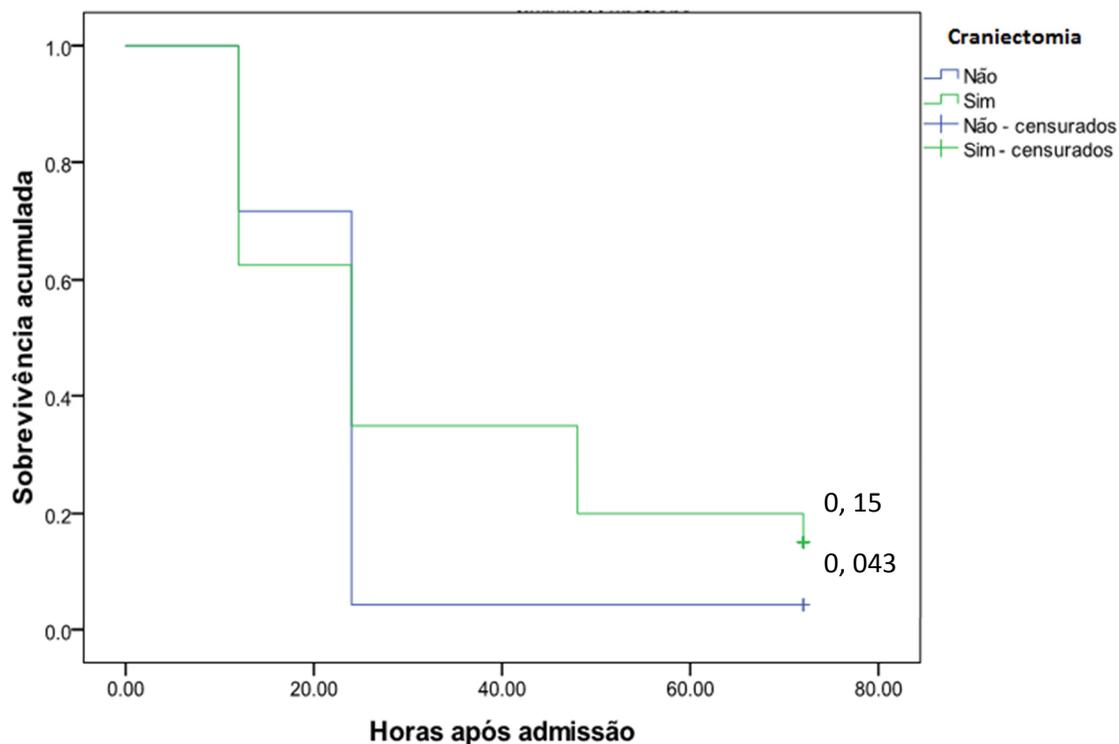
Todos os resultados obtidos possuem um intervalo de confiança de 95%

11. Resultados

Dos 86 indivíduos pertencentes à população inicial apenas 8 sobreviveram até às 72 horas pós-admissão, o que corresponde a uma taxa global de sobrevivência de 9,3% e uma taxa de mortalidade de 90,7%.

Dos 8 sobreviventes 2 pertencem ao grupo de controlo e 6 ao grupo dos que realizaram craniectomia o que se traduz numa probabilidade acumulada de sobrevivência às 72 horas pós-admissão de, respectivamente, 4,3% e 15% (Figura 4).

Figura 15 - Gráfico mostrando a probabilidade acumulada de sobrevivência nos dois grupos (com e sem craniectomia) nas primeiras 72 horas pós-admissão



Verifica-se assim que a taxa de sobrevivência é cerca de 3,5 vezes superior no grupo que realizou a craniectomia. No entanto através do teste de exacto de Fisher (*2-tailed*) (Tabela 17) não foi possível evidenciar uma relação estatisticamente significativa entre a realização de craniectomia descompressiva e a probabilidade de sobrevivência dos indivíduos.

É interessante notar que às 12 horas pós-admissão (8 horas pós-cirurgia) a taxa de sobrevivência acumulada chega mesmo a ser superior no grupo não cirúrgico (71,7% contra os 62,5% do grupo da craniectomia).

Tabela 17 – Testes de Chi-Quadrado e exacto de Fisher mostrando a ausência de significado estatístico entre a realização de craniectomia e o aumento da taxa de sobrevivência

	Valor	Graus de liberdade	p (2-tailed)	p (1-tailed)
Chi Quadrado de Pearson	2,877	1	.138	.092
Teste exacto de Fisher			.138	.092
Nº de casos válidos	86			

O método para análise de sobrevivência de Kaplan-Meier mostra que as médias dos tempos de sobrevivência são de $22,7 \pm 1,7$ horas para o grupo de controlo (sem craniectomia) e de $32,7 \pm 3,7$ para o grupo de teste (com craniectomia). No entanto nenhum dos testes para a igualdade de distribuições de sobrevivência (Log Rank, Breslow, Tarone-Ware) foi capaz de evidenciar diferenças estatisticamente significativas entre os dois grupos (Tabela 18).

Tabela 18 - Testes de igualdade de distribuições de sobrevivência

	Chi Quadrado	Graus de liberdade	P
Log Rank (Mantel-Cox)	1.890	1	.169
Breslow (Generalized Wilcoxon)	1.134	1	.287
Tarone-Ware	1.693	1	.193

Foram analisados 4 possíveis factores de prognóstico através da regressão de Cox, nomeadamente a idade dos indivíduos, a classificação na Escala de Coma de Glasgow modificada à admissão e os níveis sanguíneos iniciais de glucose e lactato. Porém não foram evidenciados quaisquer efeitos estatisticamente significativos sobre o risco de morte por parte de nenhum destes factores (Tabela 19).

Tabela 19 - Regressão de Cox (população total)

	Graus de Liberdade	p	Risco	IC 95,0% para Risco	
				Inferior	Superior
Idade	1	,761	1,022	,887	1,179
ECG0	1	,657	,927	,664	1,294
Glucose	1	,579	1,001	,997	1,005
Lactato	1	,078	1,106	,989	1,237

ECG0 – Classificação na Escala de Coma de Glasgow modificada à admissão

O mesmo método foi utilizado para efectuar uma sub-análise considerando apenas os indivíduos que realizaram a craniectomia descompressiva. Neste estudo, o nível sanguíneo de lactato à admissão foi evidenciado como sendo um factor de risco com significado estatístico ($p < 0,05$, IC

95%, 1,039 – 1,512), aumentando a probabilidade de morte em 25,3% por cada acréscimo de uma unidade no seu valor (Tabela 20).

Tabela 20 - Regressão de Cox (sub-análise no grupo de estudo)

	Graus de Liberdade	p	Risco	IC 95,0% para Risco	
				Inferior	Superior
Idade	1	,374	1,110	,882	1,395
ECG0	1	,562	,850	,490	1,474
Glucose	1	,319	1,003	,997	1,010
Lactato	1	,018	1,253	1,039	1,512

ECG0 – Classificação na Escala de Coma de Glasgow modificada à admissão

11.1. Complicações

Quatro dos 6 pacientes submetidos à craniectomia que sobreviveram desenvolveram abscessos que foram resolvidos facilmente com recurso à antibioterapêutica.

Complicações mais frequentes neste tipo de cirurgia tais como pneumocéfalo ou hidrocefalia não foram verificadas (Cavanaugh *et al*, 2008; Yang *et al*, 2008). Não foi igualmente observada a ocorrência de hipotensão durante o procedimento cirúrgico (Miller *et al*, 2006).

12. Discussão

A craniectomia descompressiva é hoje usada no tratamento da hipertensão intracraniana refractária em vários centros neurocirúrgicos humanos como um último esforço na prevenção resultados desastrosos. Embora capaz de interromper a hipertensão incontrolável, a eficácia da CD em melhorar a recuperação do paciente após TCE é questionável, o que se deve à ausência de evidências científicas com bases fortes (Aarabi *et al*, 2006).

12.1. Redução da PIC

Infelizmente durante a realização deste estudo, devido a limitações técnicas e económicas, não foi possível monitorizar os valores da PIC dos vários indivíduos por forma a avaliar objectivamente a eficácia da CD na redução desses mesmos valores. A avaliação neurológica pós-cirúrgica

poderia ser útil para averiguar este facto através da comparação de certos pontos tais como a resposta pupilar, as pressões sanguíneas e o nível de consciência dos pacientes com os seus equivalentes pré-cirúrgicos. No entanto, com grande pena do autor, este não teve acesso a esses dados visto os resultados pós-cirúrgicos mais precoces que lhe foram fornecidos corresponderem às 12 horas pós-admissão, ou seja, 8 horas após a cirurgia. Este intervalo é suficientemente grande para dar oportunidade à PIC de voltar a aumentar mesmo que tenha reduzido após a craniectomia.

Porém a capacidade da craniectomia descompressiva em reduzir a PIC está bem documentada. Bagley e colegas (1996) verificaram, num estudo realizado em cães saudáveis, uma descida média dos valores de PIC de 2 mmHg ($p < 0,05$) após craniectomia e de uns adicionais 7 mmHg após durotomia ($p < 0,01$). Harrington e colegas (1996) verificaram resultados semelhantes com o mesmo procedimento realizado em gatos saudáveis. Observaram também que ocorria uma ligeira subida dos valores após encerramento da ferida cirúrgica, que ficavam no entanto muito abaixo dos medidos inicialmente (média de 5.5 mmHg contra os 10 mmHg pré-cirúrgicos).

É porém dos estudos em humanos que provém a grande maioria da informação disponível. Hase, Reulen, Meinig e Schürman (1978), através da colocação de cateteres intraventriculares documentaram descidas dramáticas na PIC em vítimas de TCE grave e um aumento concomitante da complacência intracraniana, a qual foi testada através da injeção intracraniana de solução salina isotónica. Yoo, Kim, Cho, Huh, Park, & Kang (1999) estudaram a pressão intraventricular em 20 pacientes com hipertensão intracraniana refractária que foram sujeitos a craniectomia frontotemporoparietal bilateral e verificaram uma redução da PIC em cerca de $50.2 \pm 16.6\%$ após o procedimento. Verificaram ainda uma redução adicional de $15.7 \pm 10.7\%$ após incisão da dura-máter. Polin e colegas (1997) demonstraram haver uma redução significativa da PIC após craniectomia descompressiva bifrontal assim como uma diferença grande entre as PIC pós-operatórias e as PIC às 24 e 48 pós-trauma medidas em controlos tratados com coma barbitúrico retirados do *Traumatic Coma Data Bank (TCDB)*. Taylor e colegas (2001) compararam o uso precoce da craniectomia bitemporal em adição ao tratamento médico intensivo com o recurso a apenas tratamento médico em 27 crianças com hipertensão intracraniana persistente. Verificaram uma descida em média de 8.98 mmHg na PIC no grupo da craniectomia ao passo que no grupo de controlo esta foi de apenas 3.69 mmHg. Aarabi e colegas (2006) avaliaram 50 pacientes vítimas de TCE que foram sujeitos a craniectomia descompressiva, sem evacuação de lesões em massa, por apresentarem um aumento difuso do volume cerebral. Estes autores verificaram uma redução

no valor médio de PIC de 24 mmHg para 14.6 mmHg e um aumento da PPC de uma média de 68.3 mmHg para uma média de 73.3 mmHg. Josan & Sgouros (2006) avaliaram 12 pacientes com PIC elevada após TCE que foram sujeitos a craniectomia frontotemporoparietal sem incisão da dura-máter e verificaram uma redução do valor médio de PIC de 30.66mmHg para 12.3 mmHg. Num estudo semelhante em 27 pacientes Timofeev e colegas (2008) verificaram uma descida de 21.2 mmHg para 15.7 mmHg nos valores médios de PIC.

Porém um estudo em humanos relativamente recente levado a cabo por Münch, Horn, Schrürer, Piepgras, Paul & Schmiedek (2001) não conseguiu mostrar uma redução significativa na PIC após descompressão cirúrgica e existem mesmo alguns estudos que sugerem que o recurso a procedimentos cirúrgicos descompressivos pode agravar o edema cerebral (Bullock *et al*, 2006). Estudos como estes últimos podem ajudar a explicar o porquê de, apesar do sucesso laboratorial, os resultados clínicos não serem os melhores em termos de recuperação dos pacientes.

12.2. Mortalidade, desfecho clínico e recuperação do paciente

Tal como já foi apontado, este é um aspecto muito pouco ou mesmo nada estudado em medicina veterinária. Durante a pesquisa para a realização desta dissertação não foram encontrados nenhuns estudos com o objectivo de avaliar o impacto da craniectomia descompressiva na sobrevivência e recuperação de animais vítimas de TCE.

A atitude negativa de muitos clínicos e investigadores em relação à craniectomia descompressiva poderá ter origem nos resultados de estudos prematuros em humanos sobre o recurso à CD profilática, onde se obtiveram taxas de morbilidade e mortalidade muito elevadas. Entre esses estudos encontra-se o de Cooper, Robert & Ransohoff (1976) que relata uma série de 50 casos de pacientes submetidos a hemicraniectomia descompressiva para tratamento de hematoma subdural agudo. Foi obtida uma taxa de mortalidade de cerca de 90%. No ano seguinte, Pereira, Neves e Rodrigues (1977) num estudo semelhante com 12 pacientes obtiveram uma taxa de mortalidade de 50%. Possivelmente intrigado com a elevada mortalidade do seu estudo, Cooper em 1979 em conjunto com Hager, Clark e Barnett decidiu investigar a origem destes resultados usando o cão como modelo experimental. Após induzirem a lesão encefálica a 10 animais submeteram 5 deles a craniectomia descompressiva extensa. Através da necrópsia verificaram que o edema era cerca de 7 vezes maior no grupo da craniectomia do que no grupo de controlo sugerindo que a

intervenção cirúrgica agrava o edema cerebral. Resultados como estes levaram a que a CD fosse empurrada para uma opção de segunda ou mesmo terceira linha no tratamento do TCE.

O presente estudo parece enquadrar-se neste grupo de resultados desencorajadores com uma taxa de mortalidade global de 90,7% e uma de 85% dentro do grupo dos indivíduos que realizaram a craniectomia. Apesar de a taxa de sobrevivência de 15% obtida no grupo de estudo ser 3,5 vezes superior à de 4,3% obtida no grupo de controlo, este é um valor demasiado baixo para apoiar o recurso a esta técnica. Já para não falar na ausência de significado estatístico.

A análise de sobrevivência mostra mesmo que a certa altura (12 horas pós-admissão) o grupo de controlo apresentava uma taxa sobrevivência acumulada superior à do grupo que realizou a cirurgia. Porém era já esperado que assim o fosse pois em qualquer tipo de intervenção cirúrgica as primeiras horas do pós-operatório estão associadas a um maior risco de complicações e de morte. Esta análise mostra ainda que não só a taxa acumulada de sobrevivência às 72 horas é maior no grupo da craniectomia mas também o é o tempo médio de sobrevivência o é ($32,7 \pm 3,7$ horas contra as $22,7 \pm 1,7$ horas do grupo de controlo). Porém, também este resultado carece de significado estatístico. Assim, embora este estudo sugira que a craniectomia possa contribuir de forma positiva para a sobrevivência de pacientes caninos vítimas de TCE grave, não o consegue comprovar.

Um objectivo comum a vários dos estudos realizados em medicina humana é a identificação de possíveis factores de prognóstico, tal como discutido mais à frente. Também no presente estudo, apesar dos critérios de inclusão bastante apertados, se tentou fazer uma análise semelhante. A análise feita à população total não evidenciou a existência de nenhum factor de prognóstico. Porém, numa sub-análise feita aos 40 indivíduos que realizaram craniectomia, foi detectado que um acréscimo de 1 valor no nível de lactato sanguíneo à admissão está relacionado com um acréscimo de 25,3% na probabilidade de morte ($p < 0.05$, IC 95% 1,039 – 1,512). Isto sugere que este poderá ser um factor de prognóstico para cães vítimas de TCE que realizem craniectomia. Notar que apenas se trata de uma sub-análise.

Actualmente as taxas de mortalidade obtidas em estudos humanos são consideravelmente mais baixas, muito provavelmente devido aos avanços na medicina de urgência, nos cuidados intensivos e na tecnologia médico-cirúrgica assim como a uma selecção mais rigorosa das indicações para descompressão cirúrgica. Estudos recentes documentam taxas de mortalidade muito mais animadoras tais como 32% (Williams *et al*, 2009), 28% (Aarabi *et al*, 2006), 23% (Yang, Wen, Shen, Lou, Liu, Zhan, 2008) ou 15% (Chibbaro, Marsella, Romano, Ippolito,

Banericetti, 2008). Josan & Sgouros (2006) obtiveram a impressionante taxa de mortalidade de 0% em pacientes pediátricos o que vai de encontro às evidências de que pacientes mais jovens têm melhor prognóstico.

O presente estudo possui algumas falhas podendo algumas delas ter sido, de algum modo, responsáveis pela elevada mortalidade. A fluidoterapêutica para correcção de choque foi feita apenas com recurso a cristalóides o que, de acordo com o que já foi discutido, poderá ter contribuído para o agravamento do edema cerebral e consequentemente para a elevação da PIC. Foi administrada morfina à maioria dos indivíduos a qual estimula o vômito provocando igualmente um aumento da PIC. A técnica cirúrgica usada é pouco sofisticada e bastante traumática o que, apesar de a tornar prática para uma utilização em cenário de urgência e com custos reduzidos, a pode tornar menos eficaz face a outras técnicas cuja utilização está amplamente descrita como é o caso da craniectomia bifrontal ou da hemicraniectomia frontotemporoparietal. Não foram realizados nenhuns estudos imagiológicos pré-cirúrgicos de forma a identificar edema cerebral ou lesões em massa (tal como hematomas) que pudessem ser evacuadas. A realização de TC teria sido de grande ajuda no momento da decisão sobre qual dos lados do crânio a ser submetido à descompressão cirúrgica, ou mesmo sobre a necessidade de se fazer essa descompressão. Assim, a realização da cirurgia ficou dependente da disponibilidade de um neurocirurgião e o lado a ser descomprimido da existência de lesões externas. Ignorou-se assim por completo o facto de, por vezes, ser na zona de contra-golpe e não na zona de golpe que as lesões são mais extensas e o papel essencial da TC na decisão sobre a realização da cirurgia.

Existem ainda outras falhas e limitações a apontar: a classificação através da Escala de Coma de Glasgow modificada não foi realizada sempre pela mesma pessoa o que, numa classificação algo subjectiva, pode dar origem a discrepâncias; o autor não teve acesso a alguns dados, tais como a informação sobre se se procedeu à evacuação de hematomas e em que animais isto ocorreu, a hora precisa da morte dos indivíduos ou os já mencionados exames neurológicos pré e pós cirúrgicos, limitando assim as conclusões que se podem tirar deste estudo.

Hoje em dia na medicina humana visto, tal como já foi referido, as taxas de mortalidade obtidas serem já bastante reduzidas, as atenções direccionam-se para a avaliação da evolução clínica e recuperação funcional dos pacientes (Williams, 2009).

Muito do debate que gira em torno da CD como tratamento para a hipertensão intracraniana traumática envolve a identificação de quais os pacientes que realmente irão beneficiar com o procedimento e a exclusão daqueles em que a descompressão cirúrgica apenas vai prolongar o seu sofrimento sem que na realidade haja grandes esperanças de recuperação. Aspectos como qual o “*timing*” óptimo para a realização do procedimento, factores de prognóstico relevantes e a idade dos candidatos são questões que necessitam de investigação posterior (Schirmer *et al*, 2008).

Infelizmente esta questão da recuperação ou evolução clínica (“*outcome*”) foi algo que não foi possível avaliar com o presente estudo. Isto deve-se ao facto de não existir uma forma objectiva de classificar este parâmetro em medicina veterinária e também porque o acompanhamento dos pacientes apenas se estendeu até às 72 horas pós-admissão. Este ponto é algo a avaliar em estudos posteriores e numa fase mais avançada. É da opinião do autor que é necessário primeiro esclarecer a problemática da taxa de mortalidade antes de se avançar com estudos de recuperação funcional.

Em medicina humana a recuperação dos pacientes é normalmente avaliada através da Escala de Evolução (ou Recuperação) de Glasgow (*Glasgow Outcome Scale – GOS*) (Anexo D) e mais recentemente pela sua forma actualizada, a *Glasgow Outcome Scale Extended* (GOS-E) (Wilson, Pettigrew & Teasdale, 1998). Tanto quanto o autor saiba ainda não houve aplicação ou adaptação desta escala a pacientes veterinários.

Existem vários estudos que sugerem que a CD poderá realmente ter um papel na terapêutica para o TCE contribuindo para a obtenção de melhores resultados e melhor recuperação dos pacientes. Guerra, Gaab, Dietz, Mueller, Piek e Fritsch publicaram em 1999 um estudo prospectivo compreendendo 57 vítimas de TCE (ECG 4 – 6) tendo 39 delas sido submetidas a craniectomia descompressiva primária devido à presença de edema cerebral e 18 a craniectomia secundária por terem desenvolvido edema após evacuação cirúrgica de hematomas. Não houve diferenças significativas nos resultados obtidos em cada um dos grupos e foram obtidos bons resultados (GOS 4 – 5) em 58 e 65% dos casos, respectivamente. A mortalidade foi de 19% no total. A idade não se revelou ser um factor de prognóstico embora pacientes com mais de 50 anos tenham sido excluídos do estudo. Já a classificação na ECG no primeiro dia pós-trauma revelou-se um factor de prognóstico com significado estatístico. Estes resultados levaram a que os autores sugerissem que a CD fosse posta em primeiro lugar no grupo de terapêuticas de segunda linha

para a hipertensão intracraniana refractária, à frente da hiperventilação, coma barbitúrico ou hipotermia, por dar origem a menos complicações do que estas abordagem menos invasivas.

Em 2001 Münch e colegas num estudo retrospectivo de 49 pacientes vítimas de TCE em que 31 foram submetidas a CD precoce (4.5 ± 3.8 horas) e 18 a CD tardia (56.2 ± 57 horas) concluíram que tanto uma classificação inicial na ECG <8 como idade superior a 50 anos são indicativos de mau prognóstico e que a cirurgia precoce tem maiores probabilidades de produzir bons resultados. No entanto apenas 28% dos pacientes apresentavam uma boa evolução (GOS 4 – 5) na altura em que tiveram alta. Este valor subiu para 41% na reavaliação aos 6 meses.

O estudo levado a cabo por Polin e colegas (1997) é particularmente bom a fornecer evidências mais concretas a favor da CD. Estes autores publicaram os resultados de um estudo retrospectivo de 35 pacientes que foram submetidos a craniectomia descompressiva bifrontal emparelhados com controlos com idade, sexo, classificação ECG inicial e valor máximo de PIC semelhantes, seleccionados do TCDB. No grupo de estudo, descompressão feita antes das 48 horas pós-trauma estava fortemente associada a melhores resultados do que quando realizada após esse período. Os maiores benefícios foram obtidos nos pacientes que realizaram CD antes das 48 horas e que tinham uma PIC inferior a 40 mmHg. Este estudo abona fortemente a favor da realização da CD em pacientes vítimas de TCE com hipertensão intracraniana refractária ao tratamento médico cujo valor ainda não tenha subido acima dos 40 mmHg, dentro de 48 horas pós-trauma. No entanto não possui controlos contemporâneos.

Outros estudos mais recentes também sugerem a eficácia da CD. Aarabi e colegas (2006) obtiveram uma taxa de boa recuperação de 51.3% e concluíram que uma classificação ECG inicial superior a 5 é um indicador de bom prognóstico. Timofeev e colegas (2006) descreveram uma série de 49 pacientes que foram submetidos a craniectomia descompressiva (41 bilateralmente e 8 unilateralmente) onde 61% obtiveram uma boa recuperação (GOS 4 – 5). Num dos estudos mais originais, Chibbaro e colegas (2008) realizaram uma uncoparahipocampectomia (excisão das circunvalações do parahipocampo e uncinada) com incisão do tentório do cerebelo seguida de CD em 80 pacientes e relataram uma taxa de boa recuperação (GOS 4 – 5) de 75%. Sugeriram ainda que os pacientes mais novos e as cirurgias realizadas mais precocemente estavam relacionados com melhores resultados. Williams e colegas (2009) obtiveram uma taxa de boa recuperação (GOS-E 5 – 8) de 56% e também apontaram a idade como um factor de prognóstico. Josan e Sgouros (2006) compararam os efeitos de craniectomia descompressiva precoce (<24) com o tratamento conservativo no desfecho clínico em 12 crianças vítimas de

TCE. Das 6 crianças que foram submetidas a TCE todas sobreviveram e obtiveram bons resultados (GOS 4 – 5). No grupo de controlo apenas 3 apresentaram boa recuperação e 2 das crianças faleceram. O estudo de Taylor e colegas (2001) representa até à data o único estudo prospectivo, controlado e com alocação aleatória no que diz respeito ao uso da craniectomia em vítimas de TCE. Eles distribuíram aleatoriamente 27 crianças entre um grupo de controlo e um de estudo. Ambos os grupos receberam tratamento médico intensivo e as crianças do grupo de controlo foram submetidas a craniectomia descompressiva bitemporal. Verificou-se que no grupo cirúrgico a percentagem de resultados favoráveis foi de 54% contra os apenas 14% no grupo de controlo. Porém a amostra era pequena e não foi obtido significado estatístico.

No geral a literatura sugere a CD como a intervenção de eleição no tratamento da hipertensão intracraniana traumática refractária, no entanto não o consegue provar. Propõe também a idade, classificação inicial na ECG e o tempo entre o trauma e a realização da intervenção como factores de prognóstico. Algumas das vantagens mais evidentes da CD em relação a outras terapêuticas de segunda linha como a hipotermia e o coma barbitúrico são a rápida e geralmente permanente redução na PIC, a manutenção do estado neurológico e a possibilidade de fazer uma avaliação neurológica após a realização do procedimento (Polin, Ayad & Jane, 2003).

13. Conclusões

O presente estudo sugere que não existe relação entre a realização da craniectomia descompressiva de urgência e a probabilidade de sobrevivência às 72 horas pós-admissão de pacientes caninos vítimas de TCE grave fechado com hipertensão intracraniana refractária ao tratamento médico. Identificou também o nível sanguíneo de lactato à admissão como um possível factor de prognóstico para pacientes vítimas da patologia acima referida que realizem craniectomia descompressiva de urgência.

Detectou no entanto uma sugestão de que a craniectomia descompressiva possa ter alguma eficácia: esta produziu uma taxa de sobrevivência 3,5 vezes superior à do grupo de controlo bem como um tempo médio de sobrevivência mais extenso. O autor é da opinião que se devam realizar mais estudos com objectivos semelhantes ao presente, de preferência com uma amostra de maior dimensão. Compreende porém que tal amostra seja difícil de reunir, especialmente se o objectivo for um estudo bem desenhado capaz de produzir evidências de tipo I o que, até à data, nem em medicina humana foi possível.

Actualmente existem em medicina humana dois estudos multicêntricos, prospectivos, controlados e com alocação aleatória (*multicentric, prospective, randomized controlled trials*) em progresso: o Randomized Evaluation of Surgery with Craniectomy for Uncontrollable Elevation of Intracranial Pressure (RESCUEicp) no Reino Unido que possui uma amostra alvo de 600 pacientes e o Decompressive Craniectomy in Patients with Severe Traumatic Brain Injury trial (DECRA) na Austrália que possui uma amostra alvo de 210 pacientes. Os resultados destes estudos poderão finalmente fornecer dados concretos que sirvam para guiar intensivistas e neurocirurgiões quando todas as opções médicas e cirúrgicas convencionais tiverem sido esgotadas (Schirmer *et al*, 2008; Aarabi *et al*, 2009). Pelo menos em medicina humana visto em medicina veterinária a informação disponível sobre o assunto ser escassa e a possibilidade de se realizar um estudo desta qualidade e a esta escala algo remota. Resta esperar que os dados obtidos pelos ensaios humanos tenham aplicação em veterinária. Isto em conjunto com estudos mais modestos em populações animais e a crescente disponibilidade de meios médico-cirúrgicos e de diagnóstico poderá contribuir para uma maior qualidade na prestação de cuidados às vítimas caninas e felinas de TCE.

BIBLIOGRAFIA

- Aarabi, B., Hesdorffer, D. C., Ahn, E. S., Aresco, C., Scalea, T. M., & Eisenberg, H. M. (2006). Outcome following decompressive craniectomy for malignant swelling due to severe head injury. *Journal of Neurosurgery*, *104*, 469-479.
- Aarabi, B., Hesdorffer, D. C., Simard, J. M., Ahn, E. S., Aresco, C., Eisenberg, H. M., et al. (2009). Comparative study of decompressive craniectomy after mass lesion evacuation in severe head injury. *Neurosurgery*, *64* (5), 927-939.
- Adamo, P. F., Crawford, J. T., & Stepien, R. (2005). Subdural hematoma of the brainstem in a dog: magnetic resonance findings and treatment. *Journal of the American Animal Hospital Association*, *41*, 400-405.
- Adeodato, A. G., Neto, O. P., & Rabelo, R. C. (2005). Traumatismo crânio-encefálico. In R. C. Rabelo, & D. T. Crowe, *Fundamentos da terapêutica intensiva em pequenos animais* (pp. 329-350). Rio de Janeiro: L. F. Livros.
- Albanèse, J., Leone, M., Alliez, J.-R., Kaya, J.-M., Antonini, F., Alliez, B., et al. (2003). Decompressive craniectomy for severe traumatic brain injury: Evaluation of the effects at one year. *Neurologic Critical Care*, *31* (10), 2535-2538.
- American Colledge of Surgeons. (2000). Head Trauma. In A. C. Surgeons, *Advanced Trauma Life Support* (pp. 183-206).
- Añor, S. (2007). How I treat head trauma. *SEVC Proceedings 2007*. Barcelona.
- Armitage-Chan, E. A., Wetmore, L. A., & Chan, D. L. (2007). Anesthetic management of the head trauma patient. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, *17* (1), 5-14.
- Bagley, R. S. (1996). Intracranial pressure in dogs and cats. *Compendium on Continuing Education for the Practising Veterinarian*, *18*, 605-621.
- Bagley, R. S. (1996). Pathophysiological Sequelae of Intracranial Disease. *Veterinary clinics of North America: Small Animal Practice*, *26* (4), 711-733.
- Bagley, R. S., Harrington, M. L., Pluhar, E., Keegan, R. D., Greene, S. A., Moore, M. P., et al. (1996). Effect of craniectomy/durotomy alone and in combination with hyperventilation, diuretics, and corticosteroids on intracranial pressure in clinically normal dogs. *American Journal of Veterinary Research*, *57* (1), 116-119.
- Bahloul, M., Chaari, A. N., Kallel, H., Khabir, A., Ayadi, A., Charfeddine, H., et al. (2006). Neurogenic Pulmonary Edema Due to Traumatic Brain Injury: Evidence of Cardiac Dysfunction. *American Journal of Critical Care*, *15*, 462-470.
- Baumann, A., Audibert, G., McDonnell, J., & Mertes, P. M. (2007). Neurogenic pulmonary edema. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica*, *447-455*.

Bouderka, M. A., Fakhir, B., Bouaggad, A., Hmammouchi, B., Hamoudi, D., & Harti, A. (2004). Early tracheostomy versus prolonged endotracheal intubation in severe head injury. *The Journal of Trauma Injury, Infection, and Critical Care* , 57 (2), 251-254.

Brain Trauma Foundation. (2007). *Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury*. Nova Iorque: Mary Ann Liebert, Inc.

Braund, K. G. (6 de Fevereiro de 2003). *Traumatic Disorders*. Obtido em Dezembro de 2009, de IVIS: http://www.ivis.org/advances/Vite/braund28/chapter_frm.asp?LA=1

Bruder, N. (2003). Anesthésie et hypertension intracrânienne sur oedème cérébral. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation* , 22, 226-234.

Bullock, M. R., Chesnut, R., Ghajar, J., Gordon, D., Hartl, R., Newell, D. W., et al. (2006). Surgical Management of Traumatic Brain Injury. *Neurosurgery* , 58 (3), S2-1 - S2-62.

Cavanaugh, R. P., Aiken, S. W., & Schatzberg, S. J. (2008). Intraventricular pneumocephalus and cervical subarachnoid pneumorrhachis in a bull mastiff dog after craniotomy. *Journal of Small Animal Practice* , 49, 244-248.

Chang, Y., Chen, T., Chen, C., Crain, B. J., Toung, T. J., & Bharwaj, A. (2006). Plasma arginine-vasopressin following experimental stroke: effect of osmotherapy. *Journal of Applied Physiology* , 100, 1445-1451.

Chibbaro, S., Marsella, M., Romano, A., Ippolito, S., & Benericetti, E. (2008). Combined internal unsectomy and decompressive craniectomy for the treatment of severe closed head injury: experience with 80 cases. *Journal of Neurosurgery* , 108, 74-79.

Coles, J. P., Fryer, T. D., Coleman, M. R., Smielewski, P., Gupta, A. K., Minhas, P. S., et al. (2007). Hyperventilation following head injury: Effect on ischemic burden and cerebral oxidative metabolism. *Critical Care Medicine* , 35 (2), 568-578.

Cooper, P. R., Hagler, H., Clark, W. K., & Barnett, P. (1979). Enhancement of experimental cerebral edema after decompressive craniectomy: implications for the management of severe head injuries. *Neurosurgery* , 4 (4), 296-300.

Cooper, P. R., Rovit, R. L., & Ronsohoff, J. (1976). Hemicraniectomy in the treatment of acute subdural hematoma: a re-appraisal. *Surgical Neurology* , 5 (1), 25-28.

CRASH trial collaborators. (2004). Effect of intravenous corticosteroids on death within 14 days in 10008 adults with clinically significant head injury (MRC CRASH trial): randomised placebo-controlled trial. *The Lancet* , 364, 1321-1328.

Cushing, H. (1908). Subtemporal decompressive operations for the intracranial complications associated with bursting fractures of the skull. *Annals of Surgery* , XLVII (5), 641-645.

Dewey, C. W. (2003). *A Practical Guide to Canine and Feline Neurology* (1st ed.). Iowa: Iowa State Press.

- Dewey, C. W. (2000). Emergency management of the head trauma patient. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* , 30 (1), 207-225.
- Dewey, C. W., Budsberg, S. C., & Oliver, J. E. (1993). Principles of head trauma management in dogs and cats - Part II. *Compendium on Continuing Education for the Practising Veterinarian* , 15, 177-193.
- Dewey, C. W., Budsberg, S. C., & Oliver, J. E. (1992). Principles of head trauma management in dogs and cats - Part I. *Compendium on Continuing Education for the Practising Veterinarian* , 14, 199-207.
- Dewey, C. W., Doves, M. O., Aron, D. N., & Mahaffey, E. A. (1993). Acute Traumatic Intracranial Haemorrhage in Dogs and Cats. A retrospective evaluation of 23 cases. *Veterinary Compendium of Orthopedic Traumatology* , 6, 153-159.
- Elliott, M. B., Jallo, J. J., Barbe, M. F., & Tuma, R. F. (2009). Hypertonic saline attenuates tissue loss and astrocyte hypertrophy in a model of traumatic brain injury. *Brain Research* , 183-191.
- Elwatidy, S. (2006). Bifrontal decompressive craniotomy for malignant brain edema. *Neurosciences* , 11 (4), 241-247.
- Escriou, C. (2009). Neurological Emergencies. In F. Dethioux, & I. Goy-Thollot, *Royal Canin Selected Topics in Canine and Feline Emergency Medicine - Volume 2* (pp. 62-84). Paris: Aniwa S.A.S.
- Faleiro, R. M., Pimenta, N. J., Faleiro, L. C., Cordeiro, A. F., Maciel, C. J., & Gusmão, S. N. (2005). Craniotomia descompressiva para tratamento precoce da hipertensão intracraniana traumática. *Arquivo Neuropsiquiátrico* , 63 (2-B), 508-513.
- Ferreira, A. A., Varejão, A. S., Ginja, M., Costa, L. M., Pereira, J. E., & Jesus, S. S. (2007). *Atlas de Tomografia Computorizada do Encéfalo do Cão*. Vila Real: Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro.
- Fort Dodge Animal Health. (Julho de 2009). *Fort Dodge Launches PropoClear® – the First Lipid-free Injectable Propofol to Offer 28 day Broached Vial Shelf Life*. Obtido em 24 de Julho de 2010, de Fort Dodge Animal Health: http://www.fortdodge.eu/news/News_Propoclear_PR.pdf
- Fritz, H. G., & Bauer, R. (2004). Secondary Injuries in Brain Trauma: Effects of Hypothermia. *Journal of Neurosurgery Anesthesiology* , 16 (1), 43- 51.
- Fukai, J., Tsujimoto, T., Yoshimura, R., Raimura, M., Kuwata, T., Hyotani, G., et al. (2009). Timing of Craniotomy in a Patient With Multiple Trauma Including Head Injury. *Neurologia Medico-chirurgica* , 49, 22-25.
- Gasco, J., Sendra, J., Lim, J., & Ng, I. (2005). Linear correlation between stable intracranial pressure decrease and regional cerebral oxygenation improvement following mannitol administration in severe acute head injury patients. *Acta Neurochirurgica* , [Suppl] 95, 73-77.
- Giugno, K. M., Maia, T. R., Kunrath, C. L., & Bizzi, J. J. (2003). Tratamento da hipertensão intracraniana. *Jornal de Pediatria* , 79 (4), 287-296.

- Gordon, P. N., Dunphy, E. D., & Mann, F. A. (2003). A traumatic emergency: Handling patients with head injuries. *Veterinary Medicine* , 788-799.
- Guerra, W. K., Gaab, M. R., Dietz, H., Mueller, J. U., Piek, J., & Fritsch, M. J. (1999). Surgical decompression for traumatic brain swelling: indications and results. *Journal of Neurosurgery* , 90 (2), 187-196.
- Haley, A. C., & Abramson, C. (2009). Traumatic pneumocephalus in a dog. *Journal of the American Veterinary Medical Association* , 234 (10), 1295-1298.
- Haley, A., Platt, S. R., Kent, M., Schatzberg, S., & Rapoport, G. J. (2010). Cardiac arrhythmia associated with isolated head trauma in a dog. *Journal of Small Animal Practice* , 51, 236-237.
- Hall, E. D., Detloff, M. R., Johnson, K., & Kupina, N. C. (2004). Peroxynitrite-mediated protein nitration and lipid peroxidation in a mouse model of traumatic brain injury. *Journal of Neurotrauma* , 21 (1), 9-23.
- Harrington, M. L., Bagley, R. S., Moore, M. P., & Tyler, J. W. (1996). Effect of craniectomy, durotomy, and wound closure on intracranial pressure in healthy cats. *American Journal of Veterinary Research* , 57 (11), 1659-1661.
- Hase, U., Reulen, H.-J., Meinig, G., & Schiirmann, K. (1978). The Influence of the Decompressive Operation on the Intracranial Pressure and the Pressure-Volume Relation in Patients With Severe Head Injuries. *Acta Neurochirurgica* , 45, 1--13.
- Hayes, G. (2009). Severe seizures associated with traumatic brain injury managed by controlled hypothermia, pharmacologic coma, and mechanical ventilation in a dog. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* , 19 (6), 629-634.
- Hecht, S., & Adams, W. H. (2010). MRI of brain disease in veterinary patients part 2: acquired brain disorders. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* , 40, 41-50.
- Huang, S., Hong, W., Han, Y., Chen, Y., Wen, C., Tsai, Y., et al. (2005). Clinical outcome of severe head injury using three different ICP and CPP protocol-driven therapies. *Journal of Clinical Neuroscience* , 13, 818-822.
- Hunt, J. P., Weintraub, S. L., Wang, Y., & Buechter, K. J. (2004). Kinematics of Trauma. In E. E. Moore, D. V. Faliciano, & K. L. Mattox, *Trauma* (5th ed., pp. 148-149). McGraw-Hill Medical.
- Jadhav, V., Sugawara, T., Zhang, J., Jacobson, P., & Obenaus, A. (2008). Magnetic resonance imaging detects and predicts early brain injury after subarachnoid hemorrhage in a canine experimental model. *Journal of Neurotrauma* , 25, 1099-1106.
- Jennett, B., & Bond, M. (1975). Assessment of outcome after severe brain damage. *Lancet* , 1 (7905), 480-4.
- Josan, V. A., & Sgouros, S. (2006). Early decompressive craniectomy may be effective in the treatment of refractory intracranial hypertension after traumatic brain injury. *Child's Nervous System* , 22, 1269-1274.

- Kapatkin, A. S., & Vite, C. H. (2000). Neurosurgical Emergencies. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* , 30 (3), 617.
- Kaplen, M. V. (2010). *Brain Injury News and Information Blog*. Obtido em 16 de Outubro de 2010, de Brain Injury News and Information Blog: <http://braininjury.blogs.com/content/lawyermustknow/index.html>
- Kavanagh, R. J., & Kam, P. C. (2001). Lazaroids: efficacy and mechanism of action of the 21-aminosteroids in neuroprotection. *British Journal of Anesthesia* , 86 (1), 110-119.
- Kitagawa, M., Okada, M., Kanayama, K., & Sakai, T. (2005). Traumatic intracerebral hematoma in a dog: MR images and clinical findings. *Journal of Veterinary Medical Science* , 67 (8), 843-846.
- Kjellberg, R. N., & Prieto, A. (1971). Bifrontal decompressive craniotomy for massive cerebral edema. *Journal of Neurosurgery* , 34 (4), 488-493.
- Kocher, T. U. (1901). *Hirnerschütterung, Hirndruck, und chirurgische Eingriffe bei Hirnkrankheiten*. Vienna.
- Lecouteur, R. A. (2004). Management of Brain Trauma. *Proceedings of the 29th World Congress of the WSAVA*. Rhodes.
- Liga de Neurocirurgia. (2005). *Hérnia cerebral*. Obtido em 16 de Outubro de 2010, de Sistema Nervoso: http://www.sistemanervoso.com/pagina.php?secao=4&materia_id=316&materiaver=1
- Lorenz, M. D., & Kornegay, J. N. (2004). *Handbook of Veterinary Neurology* (4th ed.). Saunders.
- Marik, P. E., Varon, J., & Trask, T. (2002). Management of Head Trauma. *CHEST* , 122 (2), 699-711.
- Marion, D. W., Obrist, W. D., Carlier, P. M., Penrod, L. E., & Darby, J. M. (1993). The use of moderate therapeutic hypothermia for patients with severe head injuries: a preliminary report. *Journal of Neurosurgery* , 79, 354-362.
- Marks, S. L. (1998). The principles and practical application of enteral nutrition. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* .
- Mathews, K. (2006). *Veterinary Emergency and Critical Care Medicine* (2nd ed.). Lifelearn Inc.
- Matsushita, Y., Bramlett, H. M., Alonso, O., & Dietrich, W. D. (2001). Posttraumatic hypothermia is neuroprotective in a model of traumatic brain injury complicated by a secondary hypoxic insult. *Critical Care Medicine* , 29 (11), 2060-2066.
- Meier, U., Lemcke, J., Reyer, T., & Grawe, A. (2006). Decompressive craniectomy for severe head injury in patients with major extracranial injuries. *Acta Neurochirurgica* , [Suppl] 96, 373-376.
- Mellanby, R. J., Jeffery, N. D., Gopal, M. S., & Herrtage, M. E. (2005). Case Report: Secondary hypothyroidism following head trauma in a cat. *Journal of Feline Medicine* , 7, 135-139.

- Meyer, M. J., Teasell, R., Megyesi, J., & Bayona, N. (2010). *Evidence-Based Review of Moderate to Severe Acquired Brain Injury: Acute Interventions for Acquired Brain Injury* (5th ed.). Ontario: Ontario Neurotraume Foundation.
- Miller, P., Mack, C. D., Sammer, M., Rozet, I., Lee, L. A., Muangman, S., et al. (2006). The incidence and risk factors for hypotension during emergent decompressive craniotomy in children with traumatic brain injury. *Anesthesia and Analgesia* , 103 (4), 869-875.
- Munch, E., Horn, P., Schurer, L., Piepgras, A., Paul, T., & Schmiedek, P. (2000). Management of Severe Traumatic Brain Injury by Decompressive Craniectomy. *Neurosurgery* , 47 (2), 315-323.
- Ng, I., Lim, J., & Bee, H. (2004). Effects of head posture on cerebral hemodynamics: its influences on intracranial pressure, cerebral perfusion pressure, and cerebral oxygenation. *Neurosurgery* , 54 (3), 593-598.
- Oliveira, A. G. (2009). *Bioestatística, Epidemiologia e Investigação: Teoria e Aplicações* (1^a ed.). Lisboa: Lidel.
- Pereira, W. C., Neves, V. J., & Rodrigues, Y. (1977). Craniotomia descompressiva bifrontal no tratamento do edema cerebral grave. *Arquivos Neuropsiquiátricos* , 35 (2), 99-111.
- Platt, S. R. (2005). Head Trauma: Assessment and Management. *Proceedings of the WSAVA congress*. Mexico City.
- Platt, S. R., & Olby, N. J. (2004). *BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology* (3rd ed.). India: Replika Press.
- Platt, S. R., Radaelli, S. T., & McDonnel, J. J. (2001). The prognostic value of the modified Glasgow Coma Scale in head trauma in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine* , 15, 581-584.
- Polderman, K. H., Joe, R. T., Peerdeman, S. M., Vandertop, W. P., & Girbes, A. R. (2002). Effects of therapeutic hypothermia on intracranial pressure and outcome in patients with severe head injury. *Intensive Care Medicine* , 28, 1563-1573.
- Polin, R. S., Ayad, M., & Jane, J. A. (2003). Decompressive craniectomy in pediatric patients. *Critical Care* , 7, 409-411.
- Polin, R. S., Shaffrey, M. E., Bogaev, C. A., Tisdale, N. R., Germanson, T., Bocchicchio, B., et al. (1997). Decompressive Bifrontal Craniectomy in the Treatment of Severe Refractory Posttraumatic Cerebral Edema. *Neurosurgery* , 41 (1), 84-94.
- Proulx, J., & Dhupa, N. (1998). Severe Brain Injury. Part I. Pathophysiology. *The Compendium on Continuing Education for the Practising Veterinarian* , 20 (8), 897-902.
- Proulx, J., & Dhupa, N. (1998). Severe Brain Injury. Part II. Therapy. *The Compendium on Continuing Education for the Practising Veterinarian* , 20 (9), 993-1003.

- Qiu, W., Guo, C., Shen, H., Chen, K., We, L., Huang, H., et al. (2009). Effects of unilateral decompressive craniectomy on patients with unilateral acute post-traumatic brain swelling after severe traumatic brain injury. *Critical Care* , 13 (6).
- Qureshi, A. I., & Suarez, J. I. (2000). Use of hypertonic saline solutions in treatment of cerebral edema and intracranial hypertension. *Critical Care Medicine* , 28 (9), 3301-3313.
- Raslan, A., & Bhardwaj, A. (2007). Medical management of cerebral edema. *Neurosurgery Focus* , 22 (5), 1-11.
- Ropper, A. H., & Brown, R. H. (2005). *Adam's and Victor's Principles of Neurology* (8th ed.). McGraw-Hill Medical.
- Samuels, M. A. (2007). The Brain–Heart Connection. *Circulation: Journal of the American Heart Association* , 117, 77-84.
- Schaller, B., Graf, R., Sanada, Y., Rosner, G., Wienhard, K., & Heiss, W. (2003). Hemodynamic and metabolic effects of decompressive hemicraniectomy in normal brain: An experimental PET-study in cats. *Brain Research* , 982, 31-37.
- Schirmer, C. M., Jr, A. A., & Malek, A. M. (2008). Decompressive craniectomy. *Neurocritical Care* , 8, 456-470.
- Scozzafava, J., Brindley, P. G., Mehta, V., & Findlay, a. J. (2007). Decompressive Bifrontal Craniectomy for Malignant Intracranial Pressure Following Anterior Communicating Artery Aneurysm Rupture. *Neurocritical Care* , 6, 49-53.
- Seydel, K. (1886). *Antiseptik und trepanation*. Munich.
- Shiozaki, T. (2005). Hypertension and head injury. *Current Science* , 7, 450-453.
- Stocchetti, N., Maas, A. I., Chierogato, A., & Plas, A. A. (2005). Hyperventilation in head injury: a review. *Chest* , 127, 1812-1827.
- Sydenham, E., Roberts, I., & Alderson, P. (2009). Hypothermia for traumatic head injury (Review). *The Cochrane Library* (4), 1-49.
- Syring, R. S., Otto, C. M., & Dobratz, K. J. (2001). Hyperglycemia in dogs and cats with head trauma: 122 cases (1997-1999). *Journal of the American Veterinary Medical Association* , 218 (7), 1124-1128.
- Tankisi, A., & Cold, G. E. (2007). Optimal reverse Trendelenburg position in patients undergoing craniotomy for cerebral tumors. *Journal of Neurosurgery* , 106, 239-244.
- Taylor, A., Butt, W., Rosenfeld, J., Shann, F., Ditchfield, M., Lewis, E., et al. (2001). A randomized trial of very early decompressive craniectomy in children with traumatic brain injury and sustained intracranial hypertension. *Child's Nervous System* , 17, 154-162.
- Teasdale, G. M., & Murray, L. (2000). Revisiting the Glasgow Coma Scale and Coma Score. *Intensive Care Medicine* , 26, 153-154.

Timofeev, I., Czosnyka, M., Nortje, J., Smielewski, P., Kirkpatrick, P., Gupta, A., et al. (2008). Effect of decompressive craniectomy on intracranial pressure and cerebrospinal compensation following traumatic brain injury. *Journal of Neurosurgery* , 108, 66-73.

Timofeev, I., Kirkpatrick, P. J., Corteen, E., Hiler, M., Czosnyka, M., Menon, D. K., et al. (2006). Decompressive craniectomy in traumatic brain injury: outcome following protocol-driven therapy. *Acta Neurochirurgica* , [Suppl] 96, 11-16.

Valadka, A. B. (2004). Injury to the Cranium. In E. E. Moore, D. V. Feliciano, & K. L. Mattox, *Trauma* (5th ed., pp. 385-405). McGraw-Hill Medical.

Vanhorebeek, I., Langouche, L., & Berghe, G. V. (2006). Intensive insulin therapy in the intensive care unit: update on clinical impact and mechanisms of action. *Endocrine Practice* , 12 (Suppl 3), 14-20.

Villa, R. F., & Gorini, A. (1997). Pharmacology of Lazaroids and Brain Energy Metabolism: A Review. *The American Society for Pharmacology and Experimental Therapeutics* , 49 (1), 99-136.

Wakai, A., Roberts, I., & Schierhout, G. (2007). Mannitol for acute traumatic brain injury. *Cochrane Database Systematic Review* , 1.

Wani, A. A., Dar, T. I., Ramzan, A. U., Malik, N. K., Kitmani, A. R., Bhatt, A. R., et al. (2009). Decompressive craniectomy in head injury. *Indian Journal of Neurotrauma* , 6 (2), 103-110.

Weed, L. H., & McKibben, P. S. (1919). Experimental alterations of brain bulk. *American Journal of Physiology* , 48, 531-555.

Wheeler, S. J. (2005). Emergency and Acute Neurology: the Brain. *Proceeding of the NAVC*. Orlando.

Williams, R. F., Magnotti, L. J., Croce, M. A., Hargraves, B. B., Fischer, P. E., Schroepel, T. J., et al. (2009). Impact of decompressive craniectomy on functional outcome after severe traumatic brain injury. *The Journal of Trauma Injury, Infection, and Critical Care* , 66, 1570-1576.

Wilson, J. T., Pettigrew, L. E., & Teasdale, G. M. (1998). Structured Interviews for the Glasgow Outcome Scale and the Extended Glasgow Outcome Scale: Guidelines for Their Use. *Journal of Neurotrauma* , 15 (8), 573-585.

Yang, X. F., Wen, L., Shen, F., Li, G., Lou, R., Liu, W. G., et al. (2008). Surgical complications secondary to decompressive craniectomy in patients with a head injury: a series of 108 consecutive cases. *Acta Neurochirurgica* , 150, 1241-1248.

Yates, D., & Roberts, I. (2000). Corticosteroids in head injury. *British Medical Journal* , 321, 128-129.

Yildirim, E., Kapatanoğlu, E., Ozisik, K., Beskonakli, E., Okutan, O., Sargon, M. F., et al. (2004). Ultrastructural changes in pneumocyte type I cells following traumatic brain injury in rats. *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery* , 523-529.

Yilmaz, N., Dulger, H., Kiyamaz, N., Yilmaz, C., Gudu, B. O., & Demir, I. (2007). Activity of mannitol and hypertonic saline therapy on the oxidant and antioxidant system during the acute term after traumatic brain injury in the rats. *Brain Research* , 132-135.

Yoo, D.-S., Kim, D.-S., Cho, K.-S., Huh, P.-W., Park, C.-K., & Kang, J.-K. (1999). Ventricular pressure monitoring during bilateral decompression with dural expansion. *Journal of Neurosurgery* , 91 (6), 953-959.

Zhi, D., Zhang, S., & Lin, X. (2003). Study on therapeutic mechanism and clinical effect of mild hypothermia in patients with severe head injury. *Surgical Neurology* , 59, 381-385.

Ziai, W. C., Toung, T. J., & Bhardwaj, A. (2007). Hypertonic saline: first-line therapy for cerebral edema? *Journal of the Neurological Sciences* , 1-10.

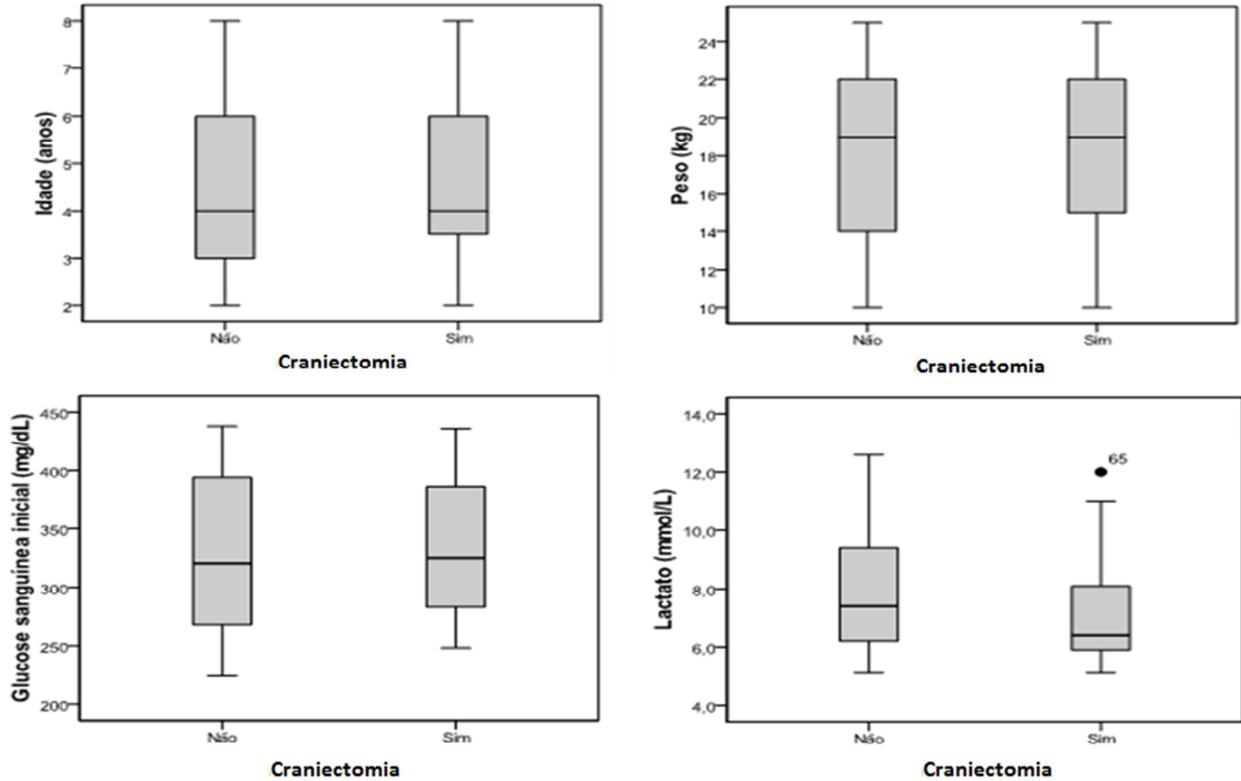
ANEXO A

Tabela A1 - Escala de Glasgow modificada (adaptado de Platt & Olby, 2004).

Atividade motora	Classificação
Marcha normal; reflexos espinhais normais.	6
Hemiparésia; tetraparésia ou rigidez descerebrada.	5
Decúbito; rigidez extensora intermitente. 4	4
Decúbito; rigidez extensora constante. 3	3
Decúbito; rigidez extensora constante, com opistótonos. 2	2
Decúbito; hipotonia muscular; Reflexos espinhais diminuídos ou ausentes 1	1
Reflexos do tronco cerebral	
Reflexo pupilar à luz normal; reflexos oculo-cefálicos normais. 6	6
Reflexo pupilar à luz diminuído; reflexos oculo-cefálicos normais a diminuídos.	5
Miose bilateral, não responsiva; reflexos oculo-cefálicos normais a diminuídos.	4
Miose extrema; reflexos oculo-cefálicos diminuídos a ausentes. 3	3
Midríase unilateral, não responsiva; reflexos oculo-cefálicos diminuídos a ausentes.	2
Midríase bilateral, não responsiva; reflexos oculo-cefálicos diminuídos a ausentes.	1
Nível de consciência	
Períodos ocasionais de alerta; responsivo a estímulos.	6
Depressão ou delírio; capaz de responder a estímulos, mas resposta pode ser inadequada.	5
Semi-comatoso; responsivo a estímulos visuais.	4
Semi-comatoso; responsivo a estímulos auditivos.	3
Semi-comatoso; apenas responsivo a estímulos dolorosos repetidos.	2
Comatoso; não-responsivo a estímulos dolorosos repetidos.	1
Prognóstico	Resultado
Bom	15 - 18
Reservado	9 - 14
Grave	3 - 8

ANEXO B

Figura B1 - Gráficos de extremos e quartis (*boxplots*) ilustrando a distribuição das idades, pesos e valores sanguíneos de glicose e lactato à admissão nos grupos de estudo e controlo



Notar a semelhança da distribuição dos vários parâmetros entre os grupos de estudo (Craniectomia= Sim) e controlo (Craniectomia= Não). As medianas são muito próximas e apesar de existir alguma assimetria nas distribuições esta verifica-se em ambos os grupos. Apenas no parâmetro lactato se verifica a existência de um “outlier” (ponto 65) e parecem haver algumas diferenças entre os dois grupos. No entanto estas não têm significado estatístico tal como evidenciado pelo teste t de Student para comparação de médias ($p=0,07$, IC=95%).

ANEXO C

Tabela C1 - Escala de Evolução (ou Recuperação) de Glasgow (adaptado de Jennet & Bond, 1975)

1	Morte
2	Estado vegetativo persistente O paciente não exibe nenhuma função cortical óbvia
3	Gravemente Incapacitado (Consciente mas incapacitado). O paciente está dependente de outros para as tarefas do dia-a-dia devido a incapacidades físicas, mentais ou ambas.
4	Moderadamente Incapacitado (Incapacitado mas independente). O paciente é independente na realização das tarefas do dia-a-dia. As incapacidades encontradas incluem graus variáveis de disfasia, hemiparese ou ataxia, assim como défices intelectuais, de memória intelectual e alterações de personalidade.
5	Boa recuperação Retoma das actividades normais embora possam existir ligeiros défices neurológicos ou físicos.