

**Universidade de Évora - Escola de Ciências e Tecnologia**

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

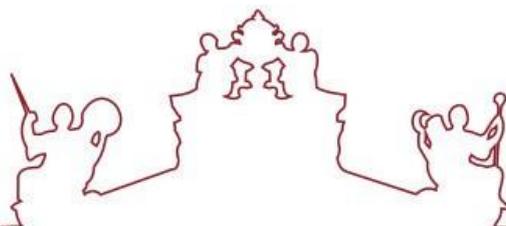
**Clínica e Cirurgia de Animais de Companhia**

Catarina Barros Baptista Oliveira Dias

Orientador(es) / Nuno Miguel Lourenço Alexandre  
André Pereira

Évora 2020





---

**Universidade de Évora - Escola de Ciências e Tecnologia**

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

**Clínica e Cirurgia de Animais de Companhia**

Catarina Barros Baptista Oliveira Dias

Orientador(es) / Nuno Miguel Lourenço Alexandre  
André Pereira

Évora 2020

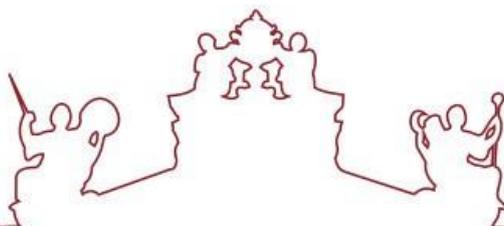
---

---

---

---

---



O relatório de estágio foi objeto de apreciação e discussão pública pelo seguinte júri nomeado pelo Diretor da Escola de Ciências e Tecnologia:

Presidente / Rita Maria Payan Martins Pinto Carreira (Universidade de Évora)

Vogais / David Orlando Alves Ferreira (Universidade de Évora) (Arguente)  
Nuno Miguel Lourenço Alexandre (Universidade de Évora) (Orientador)

## Resumo

O presente relatório foi realizado no âmbito do estágio curricular no Centro Hospitalar Veterinário do Porto. A primeira componente trata a casuística no período entre 4 de Setembro de 2017 a 28 de Fevereiro de 2018, cuja área médica com maior casuística foi a gastroenterologia. A segunda componente correspondente à revisão literária sobre trauma crânio-encefálico com discussão de um caso clínico. A heterogeneidade fenotípica da lesão cerebral traumática constitui o desafio para a implementação de protocolos de diagnóstico e tratamento eficazes. O paralelismo com a medicina humana revela a pertinência de integrar, como ferramentas de diagnóstico e de prognóstico (curto/longo prazo), a TAC e a ressonância magnética. E desenvolver metodologias de monitorização intracraniana invasivas/não-invasivas (*Doppler* transcraniano) aplicadas de forma seriada para guiar o tratamento. A abordagem multimodal individual, a precisão na definição fisiopatológica e a colaboração internacional de equipas multidisciplinares, constituem a chave para o progresso científico desta afeção.

**Palavras chave:** trauma crânio-encefálico; cão; TAC; valor prognóstico; monitorização intracraniana

## Abstract

### Surgery and medicine of small animals

This report was developed following a traineeship at Centro Hospitalar Veterinário located in Porto. The first part refers to the casuistry accompanied during the period from September 4<sup>th</sup>, 2017 to February 28<sup>th</sup>, 2018, with gastroenterology being the most prevalent medical field. The second part consists of an updated literature review of head trauma in small animals following an analysis of a case report. The heterogeneity of traumatic brain injury remains the challenge for implementing effective diagnostic and treatment guidelines. Similarities with human literature, reveal it could be promising to use computed tomography and magnetic resonance as diagnostic and prognostic (short/long term) tools. And to develop sequentially conducted invasive/non-invasive intracranial monitorization methods (transcranial *Doppler*) to guide treatment. The key to achieve scientific progress in the management of head trauma relies on a case-by-case multimodal approach, a more accurate description of the injury's pathophysiology and on the collaboration of international multidisciplinary teams.

**Key Words:** head trauma; dog; CT; prognostic value; intracranial monitorization

## Índice de conteúdos

Resumo .....	iv
Abstract.....	iv
Índice de conteúdos.....	v
Índice de gráficos.....	viii
Índice de tabelas .....	viii
Índice de figuras.....	x
Lista de siglas e abreviaturas .....	xii
Introdução.....	1
I. Relatório de Casuística.....	1
1 Descrição da dinâmica do estágio .....	1
2 Estudo estatístico da casuística.....	2
2.1 Áreas da clínica e espécies registadas.....	3
2.2 Medicina preventiva .....	4
2.3 Clínica Médica.....	6
2.3.1 Gastroenterologia e afeções das glândulas anexas.....	7
2.3.2 Urologia e nefrologia.....	9
2.3.3 Traumatologia e afeções músculo-esqueléticas.....	11
2.3.4 Oncologia .....	13
2.3.5 Pneumologia e afeções do trato respiratório superior.....	15
2.3.6 Infeciologia e parasitologia.....	17
2.3.7 Dermatologia .....	18
2.3.8 Neurologia .....	20
2.3.9 Cardiologia .....	22
2.3.10 Teriogenologia e neonatologia .....	23
2.3.11 Endocrinologia .....	25
2.3.12 Toxicologia .....	25
2.3.13 Oftalmologia .....	27
2.3.14 Odonto-estomatologia .....	27
2.3.15 Hematologia e Imunologia .....	28
2.4 Clínica Cirúrgica .....	29
2.4.1 Cirurgia de tecidos moles .....	30
2.4.2 Cirurgia odontológica .....	30
2.4.3 Cirurgia ortopédica e neurocirurgia .....	31
2.4.4 Cirurgia da pele e anexos .....	32
2.5 Exames complementares de diagnóstico .....	33
II. Monografia: Trauma crânio-encefálico em animais de companhia .....	34
1 Etiologia e epidemiologia.....	34

<b>2</b>	<b>Considerações anatomofisiológicas.....</b>	<b>35</b>
<b>2.1</b>	<b>Perfusão cerebral .....</b>	<b>35</b>
<b>2.2</b>	<b>Pressão intracraniana e mecanismos de compensação .....</b>	<b>36</b>
<b>2.3</b>	<b>Autorregulação cerebral .....</b>	<b>37</b>
<b>2.4</b>	<b>Barreira hematoencefálica e unidade neurovascular.....</b>	<b>39</b>
<b>3</b>	<b>Fisiopatologia da lesão cerebral traumática.....</b>	<b>40</b>
<b>3.1</b>	<b>Lesão cerebral traumática primária.....</b>	<b>40</b>
3.1.1	Fratura do crânio.....	41
3.1.2	Hemorragia e hematoma intracranianos .....	41
3.1.3	Concussão, contusão e laceração.....	43
3.1.4	Lesão axonal difusa .....	43
<b>3.2</b>	<b>Lesão cerebral traumática secundária.....</b>	<b>44</b>
3.2.1	Edema citotóxico.....	44
3.2.2	Edema vasogénico .....	47
3.2.3	Hipertensão intracraniana.....	50
3.2.4	Hérnia cerebral .....	54
3.2.5	Epilepsia pós-traumática .....	54
<b>3.3</b>	<b>Valor prognóstico .....</b>	<b>55</b>
<b>4</b>	<b>Diagnóstico com base na evidência clínica.....</b>	<b>55</b>
<b>4.1</b>	<b>Avaliação da integridade sistémica.....</b>	<b>56</b>
4.1.1	Abordagem primária.....	56
4.1.2	Abordagem secundária.....	57
4.1.3	Valor prognóstico.....	57
<b>4.2</b>	<b>Avaliação da integridade neurológica.....</b>	<b>58</b>
4.2.1	Sistemas de triagem e classificação do grau de severidade da LCT...58	
4.2.2	Particularidades do exame neurológico e neurolocalização.....	60
4.2.3	Hipertensão intracraniana.....	63
4.2.4	Valor prognóstico.....	64
<b>5</b>	<b>Diagnóstico com base na evidência imagiológica .....</b>	<b>65</b>
<b>5.1</b>	<b>Avaliação da integridade sistémica.....</b>	<b>65</b>
<b>5.2</b>	<b>Avaliação da integridade neurológica.....</b>	<b>66</b>
5.2.1	Exame radiográfico .....	66
5.2.2	Tomografia axial computadorizada .....	66
5.2.3	Ressonância Magnética .....	67
<b>5.3</b>	<b>Valor prognóstico .....</b>	<b>68</b>
<b>6</b>	<b>Abordagem terapêutica.....</b>	<b>70</b>
<b>6.1</b>	<b>Primeira linha terapêutica .....</b>	<b>71</b>
6.1.1	Terapia Anticonvulsiva .....	71
6.1.2	Oxigenoterapia e ventilação mecânica.....	72

6.1.3	Fluidoterapia.....	74
6.1.4	Transfusão sanguínea.....	76
<b>6.2</b>	<b>Segunda linha terapêutica .....</b>	<b>76</b>
6.2.1	Terapia hiperosmolar .....	77
6.2.2	Elevação da cabeça.....	79
6.2.3	Analgesia .....	80
6.2.4	Anestesia .....	81
<b>6.3</b>	<b>Terceira linha terapêutica .....</b>	<b>83</b>
6.3.1	Craniectomia Descompressiva.....	83
6.3.2	Hiperventilação conservativa .....	84
6.3.3	Hipotermia moderada.....	85
6.3.4	Corticosteroides.....	85
6.3.5	Insulina .....	85
<b>6.4</b>	<b>Cuidados intensivos de suporte básico.....</b>	<b>85</b>
6.4.1	Nutrição .....	86
6.4.2	Profilaxia de proteção gástrica.....	86
<b>6.5</b>	<b>Valor prognóstico .....</b>	<b>86</b>
<b>7</b>	<b>Monitorização .....</b>	<b>87</b>
<b>7.1</b>	<b>Monitorização extracraniana.....</b>	<b>87</b>
7.1.1	Exame físico e neurológico seriado .....	87
7.1.2	Oxigenação e ventilação .....	87
7.1.3	Pressão sanguínea.....	88
7.1.4	Equilíbrio hídrico, eletrolítico e ácido-base .....	89
7.1.5	Eletrcardiograma.....	89
<b>7.2</b>	<b>Monitorização intracraniana .....</b>	<b>89</b>
7.2.1	Pressão intracraniana .....	90
<b>8</b>	<b>Prognóstico e Complicações pós-traumáticas.....</b>	<b>91</b>
<b>9</b>	<b>Caso clínico .....</b>	<b>92</b>
<b>9.1</b>	<b>Introdução.....</b>	<b>92</b>
<b>9.2</b>	<b>Descrição da abordagem .....</b>	<b>93</b>
9.2.1	Abordagem de urgência.....	93
9.2.2	Progressão do quadro clínico .....	94
<b>9.3</b>	<b>Discussão.....</b>	<b>95</b>
	<b>Conclusão .....</b>	<b>99</b>
	<b>Referências .....</b>	<b>100</b>
	<b>Anexo 1 - Escala de coma de Glasgow modificada.....</b>	<b>106</b>
	<b>Anexo 2 - Sistema de triagem animal .....</b>	<b>107</b>
	<b>Anexo 3 – Fluxograma da abordagem de emergência ao TCE .....</b>	<b>108</b>

## Índice de gráficos

<b>Gráfico 1</b> Distribuição dos casos por espécie [n=768; frequência relativa em porcentagem (%)]. .....	3
---	---

## Índice de tabelas

<b>Tabela 1</b> Distribuição da casuística das três áreas clínicas por espécie [n=768; Fip - frequência absoluta por espécie; Fi - frequência absoluta; fr(%) - frequência relativa]. .....	3
<b>Tabela 2</b> Distribuição da casuística de medicina preventiva por espécie [n=58; Fip - frequência absoluta por espécie; Fi - frequência absoluta; fr(%) - frequência relativa]. .....	4
<b>Tabela 3</b> Distribuição da casuística das especialidades da clínica médica por espécie [n=653; Fip - frequência absoluta por espécie; Fi - frequência absoluta; fr(%) - frequência relativa]. .....	6
<b>Tabela 4</b> Distribuição da casuística de gastroenterologia e afeções das glândulas anexas por espécie [n=114; Fip - frequência absoluta da espécie; Fi - frequência absoluta; fr(%) - frequência relativa]. .....	7
<b>Tabela 5</b> Distribuição da casuística de urologia e nefrologia por espécie [n=99; Fip - frequência absoluta da espécie; Fi - frequência absoluta; fr(%) - frequência relativa]. .....	9
<b>Tabela 6</b> Distribuição da casuística de traumatologia e afeções músculo-esqueléticas por espécie [n=75; Fip - frequência absoluta da espécie; Fi - frequência absoluta; fr(%) - frequência relativa]. .....	12
<b>Tabela 7</b> Distribuição da casuística de oncologia por espécie [n=64; Fip - frequência absoluta da espécie; Fi - frequência absoluta; fr(%) - frequência relativa]. .....	14
<b>Tabela 8</b> Distribuição da casuística de pneumologia e afeções do trato respiratório superior por espécie [n=51; Fip - frequência absoluta da espécie; Fi - frequência absoluta; fr(%) - frequência relativa; SB - síndrome do braquicéfalo]. .....	16
<b>Tabela 9</b> Distribuição da casuística de infecologia e parasitologia por espécie [n=50; Fip - frequência absoluta da espécie; Fi - frequência absoluta; fr(%) - frequência relativa]. .....	18
<b>Tabela 10</b> Distribuição da casuística de dermatologia por espécie [n=37; Fip - frequência absoluta da espécie; Fi - frequência absoluta; fr(%) - frequência relativa]. .....	18
<b>Tabela 11</b> Distribuição da casuística de neurologia por espécie [n=36; Fip - frequência absoluta da espécie; Fi - frequência absoluta; fr(%) - frequência relativa]. .....	20
<b>Tabela 12</b> Distribuição da casuística de cardiologia por espécie [n=35; Fip - frequência absoluta da espécie; Fi - frequência absoluta; fr(%) - frequência relativa]. .....	22
<b>Tabela 13</b> Distribuição da casuística de teriogenologia e neonatologia por espécie [n=30; Fip - frequência absoluta da espécie; Fi - frequência absoluta; fr(%) - frequência relativa]. .....	23
<b>Tabela 14</b> Distribuição da casuística de endocrinologia por espécie [n=20; Fip - frequência absoluta da espécie; Fi - frequência absoluta; fr(%) - frequência relativa]. .....	25

<b>Tabela 15</b> Distribuição da casuística de toxicologia por espécie [n=15; Fip - frequência absoluta da espécie; Fi - frequência absoluta; fr(%) - frequência relativa]. .....	25
<b>Tabela 16</b> Distribuição da casuística de oftalmologia por espécie [n=11; Fip - frequência absoluta da espécie; Fi - frequência absoluta; fr(%) - frequência relativa]. .....	27
<b>Tabela 17</b> Distribuição da casuística de odonto-estomatologia por espécie [n=9; Fip - frequência absoluta da espécie; Fi - frequência absoluta; fr(%) - frequência relativa]. .....	27
<b>Tabela 18</b> Distribuição da casuística de hematologia e imunologia por espécie [n=7; Fip - frequência absoluta da espécie; Fi - frequência absoluta; fr(%) - frequência relativa]. .....	28
<b>Tabela 19</b> Distribuição da casuística de clínica cirúrgica por espécie [n=57; Fip - frequência absoluta por família; Fi - frequência absoluta; fr(%) - frequência relativa]. .....	29
<b>Tabela 20</b> Distribuição da casuística da cirurgia de tecidos moles por espécie [n=26; Fip - frequência absoluta por família; Fi - frequência absoluta; fr(%) - frequência relativa]. .....	30
<b>Tabela 21</b> Distribuição da casuística da cirurgia odontológica por espécie [n=12; Fip - frequência absoluta por família; Fi - frequência absoluta; fr(%) - frequência relativa]. .....	30
<b>Tabela 22</b> Distribuição da casuística cirurgia ortopédica e neurocirurgia por espécie [n=10; Fip - frequência absoluta por família; Fi - frequência absoluta; fr(%) - frequência relativa]. .....	31
<b>Tabela 23</b> Distribuição da casuística de cirurgia da pele e anexos por espécie [n=9; Fip - frequência absoluta por família; Fi - frequência absoluta; fr(%) - frequência relativa]. .....	32
<b>Tabela 24</b> Distribuição da casuística dos exames complementares imagiológicos assistidos [n=50; Fi - frequência absoluta; fr(%) - frequência relativa]. .....	33
<b>Tabela 25</b> Sistema de KCTS, classificação da severidade lesional para estimativa de prognóstico, (adaptada de Chai <i>et al</i> , 2017) <sup>71</sup> . .....	69
<b>Tabela 26</b> Sistema de classificação modificado da severidade da LCT para a ressonância magnética, (adaptado de Beltran <i>et al</i> , 2014) <sup>25</sup> . .....	70
<b>Tabela 27</b> Doses recomendadas para administração de fármacos anticonvulsivos, (adaptado de Blades Golubovic <i>et al</i> , 2017, revisão do tratamento do <i>status epilepticus</i> ). <sup>76</sup> .....	72
<b>Tabela 28</b> Recomendação para a suplementação de oxigênio/ventilação e respetivos objetivos terapêuticos. ....	73
<b>Tabela 29</b> Recomendações para fluidoterapia e respetivas doses. ....	76
<b>Tabela 30</b> Recomendações para a terapia hiperosmolar e respetivas doses. ....	79
<b>Tabela 31</b> Recomendações para a administração de opioides e respetivas doses. ....	81
<b>Tabela 32</b> Recomendações para craniectomia descompressiva em pacientes com LCT. ....	84
<b>Tabela 33</b> Correspondência entre a interpretação dos valores de saturação arterial de oxigênio (SaO <sub>2</sub> ) medida pelo pulsioxímetro e a PaO <sub>2</sub> , (adaptada de Dewey <i>et al</i> , 2016) <sup>17</sup> . ....	88
<b>Tabela 34</b> Parâmetros de monitorização da ventilação. ....	88
<b>Tabela 35</b> Recomendações terapêuticas para hipotensão no cão. ....	89

## Índice de figuras

<b>Figura 1</b> Imagem ultrassonográfica sugestiva de efusão pleural. Acumulação de líquido de ecogenecidade moderada ( <b>EP</b> ) entre a superfície pulmonar e a parede torácica, (gentilmente cedida pelo CHV).....	16
<b>Figura 2</b> Imagem radiográfica sugestiva de efusão pleural, (gentilmente cedida pelo CHV). <b>A</b> - Projeção ventrodorsal com evidência de aumento da radiopacidade no espaço pleural e retração dos lobos pulmonares em relação à parede torácica ( <b>setas</b> ). <b>B</b> - Projeção laterolateral com evidência de acumulação de líquido no espaço pleural ( <b>EP</b> ), pelo aumento da radiopacidade.	17
<b>Figura 3</b> Colocação bilateral de dois tubos de toracostomia, (gentilmente cedida pelo CHV). <b>A</b> - Projeção radiográfica laterolateral. <b>B</b> – Representação da montagem dos tubos, das seringas e do saco coletor contendo líquido de coloração esverdeada. ....	17
<b>Figura 4</b> Felídeo com evidência de alopecia na região abdominal, virilhas, axilas e região interna da coxa, (gentilmente cedida pelo CHV).....	19
<b>Figura 5</b> Felídeo com evidência de granuloma eosinofílico no lábio inferior, (gentilmente cedida pelo CHV).....	20
<b>Figura 6</b> Imagem transversal de TAC, com contraste, do espaço intervertebral C4-C5, (gentilmente cedida pelo CHV). Presença de material hiperatenuante no canal vertebral do lado esquerdo ventral, com deslocamento e compressão medular para o lado direito, consistente com hérnia discal <i>Hansen</i> tipo I. ....	21
<b>Figura 7</b> Imagem ultrassonográfica sugestiva de piometra, (gentilmente cedida pelo CHV). Acumulação de líquido heteroecóico no lúmen uterino ( <b>UT</b> ) e aumento da espessura da parede uterina. <b>BX</b> – bexiga.....	24
<b>Figura 8</b> Evolução das lesões de intoxicação por taumatopoína num canídeo, (gentilmente cedida pelo CHV). <b>A</b> – Evidência de edema da língua e ptialismo. Primeiro dia de internamento. <b>B</b> – Evidência de alteração da cor e necrose da língua e edema da face. Durante a primeira semana de internamento. <b>C</b> – Progressão com perda parcial da língua. Consulta de reavaliação duas semanas após contacto com a toxina. ....	26
<b>Figura 9</b> Representação da doutrina de <i>Monro-Kellie</i> (adaptada de Wilson <i>et al</i> , 2016). Na presença de massa (e.g. hematoma, hemorragia) os mecanismos compensatórios induzem a deslocação extracraniana de LCR e de sangue venoso, mantendo o VIC constante.....	36
<b>Figura 10</b> Representação da curva da autorregulação de pressão, (adaptada de Silverstein <i>et al</i> 2015). O mecanismo miogénico da autorregulação mantém o FSC constante dentro do intervalo da PPC de 50-150 mmHg. De notar a alteração marcada do FSC e da RVC fora do intervalo de PPC referido. Pelo que, na sequência da disrupção da autorregulação, o FSC fica determinado pela pressão arterial sistémica. ....	37
<b>Figura 11</b> Representação dos constituintes celulares da UNV, (adaptada de Iadecola <i>et al</i> , 2017). A arteríola intraparenquimal é composta por uma monocamada de células de músculo liso (CML), rodeada pelos processos perivasculares dos astrócitos; e pelas terminações dos neurónios locais ou projeções de vias subcorticais. Por comparação, o capilar inclui na sua constituição os pericitos e exclui a monocamada de CML. ....	39
<b>Figura 12</b> Fenótipos da LCT primária, (adaptado de Hill <i>et al</i> , 2016). ....	41
<b>Figura 13</b> Classificação das fraturas do crânio, (adaptado de Platt <i>et al</i> , 2014). ....	41

<b>Figura 14</b> - Representação das diversas localizações anatômicas da hemorragia intracraniana, (adaptado de Mai <i>et al</i> , 2018). <b>Legenda:</b> <b>ED</b> - epidural; <b>SA</b> - subaracnoidea; <b>SD</b> - subdural; <b>IV</b> - intraventricular; <b>IP</b> - intraparenquimal ou intra-axial. ....	42
<b>Figura 15</b> Fases da disfunção endotelial, (adaptado de Stokum <i>et al</i> , 2016). No edema iônico o fluxo de água ( <b>seta azul</b> ) e de íões ( <b>seta cinzenta</b> ) é mediado por transportadores e canais iônicos. No edema vasogénico o extravasamento apenas de proteínas plasmáticas é mediado por poros transendoteliais, pela degradação das TJ pelas MPMs e pela retração endotelial. A transformação hemorrágica resulta da degradação completa das TJ ou da lise celular.....	47
<b>Figura 16</b> Representação do gráfico da pressão intracraniana em função do volume intracraniano numa condição patológica (efeito massa). (adaptado de Silverstein <i>et al</i> , 2015).51	
<b>Figura 17</b> Alteração da curva da autorregulação no estado fisiológico ( <b>verde</b> ), para uma função linear aquando da disrupção da autorregulação ( <b>traçado vermelho</b> ), (adaptado de Toth <i>et al</i> 2016). No caso da disrupção da autorregulação, a redução da PPC traduz-se na hipoperfusão e isquémia cerebral, enquanto que o aumento da PPC, traduz-se na hiperperfusão e aumento da PIC, perpetuando a LCT secundária. ....	53
<b>Figura 18</b> Representação da hérnia transtentorial caudal e da hérnia do forâmen magno, (adaptado de Platt <i>et al</i> , 2014). ....	54
<b>Figura 19</b> Alteração da reação pupilar em função da progressão da LCT para hérnia transtentorial caudal, (adaptada de Platt <i>et al</i> , 2012). As pupilas progridem de miose severa, com <i>pinpoint</i> à esquerda, (devido a lesão da inervação simpática), para midríase unilateral esquerda, após lesão da inervação parassimpática. Sendo que a progressão final seria a midríase bilateral não responsiva ao RPL. ....	62
<b>Figura 20</b> Imagem transversal de TAC, sem contraste, do crânio de um cão de 11 anos após TCE, (adaptado de Chai <i>et al</i> , 2017) <b>A</b> – Ao nível do canal ótico, lesão focal hiperatenuante ( <b>triângulo</b> ), envolvida por uma extensa área hipoatenuante ( <b>seta estreita</b> ), consistente com hemorragia intra-axial aguda envolvida por edema cerebral. Também visíveis, o desvio da <i>falx cerebri</i> para a direita ( <b>seta larga</b> ) e gás subcutâneo. <b>B</b> – Imagem mais rostral (8mm), ao nível dos lobos frontais, consistente com fraturas da asa esquerda do osso basisfenóide, com depressão intracraniana de fragmentos ( <b>setas</b> ) e gás subcutâneo. ....	67
<b>Figura 21</b> Imagem transversal na sequência T2W da porção caudal do crânio de um <i>Spitz</i> -alemão-anão que sofreu ataque de outro cão, (adaptado de Mai <i>et al</i> , 2018). <b>A</b> - Imagem após o incidente: área hiperintensa e edema no lado esquerdo do cerebelo, consistente com contusão; herniação transcalvariana de porção do cerebelo ( <b>seta</b> ). (sistema de RM de 1T). <b>B</b> - Imagem de seguimento clínico após 2 anos: no mesmo local onde ocorreu contusão e herniação do cerebelo, evidência de defeitos superficiais no parênquima cerebral e acumulação de fluido isointenso para LCR, i.e. hidrocefalo <i>ex vacuo</i> ( <b>setas</b> ). (RM de 1,5T). ....	68
<b>Figura 22</b> Elevação da cabeça e pescoço, (adaptada de Kou <i>et al</i> , 2018). <b>A</b> – Representação do posicionamento inapropriado; <b>B</b> – Representação do posicionamento correto.....	80
<b>Figura 23</b> Craniectomia descompressiva com recurso a ultrassonografia intraoperatória para localização e remoção de hematoma intra-axial, (adaptado de Dewey <i>et al</i> , 2016). ....	83
<b>Figura 24</b> Localizações anatômicas para a monitorização da PIC, (adaptado de Silverstein, <i>et al</i> , 2015). ....	90
<b>Figura 25</b> Abordagem de urgência ao TCE (gentilmente cedida pelo CHV). <b>A e B</b> – Administração de SSH (NaCl a 7,5%) <b>B</b> – Oxigenoterapia e preparação para administração de lactato de <i>Ringer</i> após bólus de SSH. ....	93

## Lista de siglas e abreviaturas

- ACTH** - *Adrenocorticotropic hormone* (Hormona adrenocorticotrópica)
- AFAST** - Abdominal focused assessment with sonography for trauma
- AGL** - Ácidos gordos livres
- AGPI** - Ácidos gordos polinsaturados
- AINES** - Anti-inflamatórios não esteroides,
- ALT** - Alanina aminotransferase
- AM** - Atividade motora
- AMi** - Antimicrobianos
- ARDS** - *Acute respiratory distress syndrome* (Síndrome do *stress* respiratório agudo),
- ATP** - Adenosina trifosfato
- AV** - Anestésicos voláteis
- BHE** - Barreira hematoencefálica
- bpm** - Batimentos por minuto
- BTF** - *Brain Trauma Foundation*
- BtpO<sub>2</sub>** - Pressão parcial de oxigénio do parênquima cerebral
- BUN** - Blood urea nitrogen
- Ca<sup>2+</sup>** - Catião cálcio
- CAM** - Concentração alveolar mínima efetiva
- CAMV** - Centro de atendimento médico-veterinário
- CAV** - *Canine adenovirus* (Adenovírus canino)
- CD** - Craniectomia descompressiva
- CDV** - *Canine distemper virus* (Vírus da esgana)
- CHV** - Centro Hospitalar Veterinário do Porto
- CID** - Coagulação intravascular disseminada
- CO<sub>2</sub>** - Dióxido de carbono
- CPiV** - *Canine parainfluenza virus* (Vírus da parainfluenza canino)
- CPT** - Convulsões pós-traumáticas
- CPV** - *Canine parvovirus* (Parvovírus canino)
- CTCN** - Contagem total de células nucleadas
- DA** - Dermatite atópica
- DAPP** - Dermatite alérgica à picada da pulga
- DBNO** - Diâmetro da bainha do nervo ótico
- DCD** - Despolarização cortical disseminada
- DD** - Diagnósticos diferenciais
- DRA** - Doença renal aguda
- DRC** - Doença renal crónica
- DTC** - *Doppler* transcraniano
- DV** - Dorso-ventral
- e.g.** - *Exempli gratia* (Por exemplo)
- ECD** - Exames complementares de diagnóstico
- ECG** - Eletrocardiograma
- ECGI** - Escala de coma de Glasgow
- ECGM** - Escala de coma de Glasgow modificada
- EDTA** - Ácido etilendiamino tetra-acético,
- EEG** - Eletroencefalograma
- EPT** - Epilepsia pós-traumática
- ESICM** - European Society of Intensive Care Medicine
- FAC** - Fármacos anticonvulsivos
- FC** - Frequência cardíaca
- FCV** - *Feline calicivirus* (Calicivírus felino)
- FEFCO<sub>2</sub>** - Fração expiratória final de CO<sub>2</sub>
- FeLV** - *Feline leukaemia virus* (Vírus da leucose felina)
- FHV** - *Feline herpesvirus* (Herpesvírus felino)
- Fi** - Frequência absoluta
- FiO<sub>2</sub>** - Fração inspirada de oxigénio
- Fip** - Frequência absoluta por espécie
- FNT** - Fator de necrose tumoral
- FPV** - *Feline panleukopenia virus* (Vírus da panleucopénia felina)
- FR** - Frequência respiratória
- fr(%)** - Frequência relativa
- FSC** - Fluxo sanguíneo cerebral

**GC** - Grau de consciência  
**H<sup>+</sup>** - Catião de hidrogénio  
**HFM** - Hérnia do forâmen magno  
**HIC** - Hipertensão intracraniana  
**HSA** - Hemorragia subaracnoidea  
**HTC** - Hérnia transtentorial caudal  
**i.e.** - *Id est* (Isto é)  
**IC** - Infusão contínua  
**ICADA** - International Committee on Allergic Diseases  
**IgG** - Imunoglobulina G  
**IL** - Interleucina  
**IRIS** - International Renal Interest Society  
**ITUI** - Infecção do trato urinário inferior  
**KCTS** - Koret computed tomography score  
**LAD** - Lesão axonal difusa  
**LCR** - Líquido cefalorraquidiano  
**LCT** - Lesão cerebral traumática  
**LEC** - Líquido extracelular  
**LIC** - Líquido intracelular  
**LL** - Latero-lateral  
**LROF** - Lesão de reabsorção odontoclástica felina  
**Mg<sup>2+</sup>** - Catião magnésio  
**MH** - Medicina humana  
**MP** - Membro pélvico  
**MPM** - Metaloproteinases-matriz  
**MT** - Membro torácico  
**Na<sup>+</sup>** - Catião sódio  
**NC** - Nervo craniano  
**NER** - Necessidades energéticas em repouso  
**NMDA** - Recetores N-metil-D-aspartato  
**NO** - Óxido nítrico  
**NP** - Núcleo pulposo  
**O<sub>2</sub>** - Oxigénio  
**OMS** - Organização Mundial de Saúde  
**OVH** - Ovariohisterectomia  
**PAAF** - Punção aspirativa por agulha fina  
**PaCO<sub>2</sub>** - Pressão parcial de dióxido de carbono arterial  
**PAM** - Pressão arterial média  
**PaO<sub>2</sub>** - Pressão parcial de oxigénio arterial  
**PAS** - Pressão arterial sistémica  
**PCR** - Polymerase chain reaction  
**PD** - Polidipsia  
**PDP** - Perceção de dor profunda  
**PIC** - Pressão intracraniana  
**PLI** - Lipase pancreática canina  
**PPC** - Pressão de perfusão cerebral  
**PU** - Poliúria  
**PvCO<sub>2</sub>** - Concentração venosa de CO<sub>2</sub>  
**RLO** - Radicais livres de oxigénio  
**RM** - Ressonância magnética  
**RPC** - Reflexos dos pares cranianos  
**RPL** - Reflexo pupilar à fonte de luz  
**rpm** - Respirações por minuto  
**RVC** - Resistência vascular cerebral  
**SaO<sub>2</sub>** - Saturação arterial de oxigénio  
**SDMA** - *Symmetric dimethylarginine* (Dimetilarginina simétrica)  
**SIAC** - Sistema de Informação de Animais de Companhia  
**SIRS** - *Systemic inflammatory response syndrome* (Síndrome da resposta inflamatória sistémica)  
**SpO<sub>2</sub>** - Saturação arterial parcial da hemoglobina por O<sub>2</sub>  
**SSH** - Solução salina hipertónica  
**T2-FLAIR** - Fluid attenuated inversion recovery  
**T2W** - T2 weighted spin echo pulse sequences  
**T4** - Tiroxina  
**TAC** - Tomografia axial computadorizada  
**TCE** - Trauma crânio-encefálico  
**TFAST** - Thoracic focused assessment with sonography  
**TJ** - Tight junctions  
**TMCO<sub>2</sub>** - Taxa metabólica cerebral de  
**TR** - Temperatura rectal  
**TRC** - Tempo de repleção capilar  
**TSA** - Teste de suscetibilidade aos antimicrobianos  
**TTA** - Triagem de trauma animal  
**UNV** - Unidade neurovascular  
**VD** - Ventro-dorsal  
**VGG** - Vaccination Guidelines Group  
**VIC** - Volume intracraniano  
**VSC** - Volume sanguíneo cerebral  
**WSAVA** - World Small Animal Veterinary Association

## **Introdução**

O presente relatório de estágio visa descrever a experiência da autora durante o seu período de estágio curricular no Centro Hospitalar Veterinário do Porto (CHV). A estrutura do relatório integra duas partes. A primeira, corresponde ao relatório de casuística, onde consta o tratamento estatístico dos casos assistidos ao longo do estágio. E a segunda, corresponde à monografia e respetivo caso clínico, que consiste na revisão atual da literatura de medicina veterinária sobre trauma crânio-encefálico (TCE), complementado com a discussão do caso de uma paciente de espécie canina sobrevivente ao TCE contuso. A elaboração do relatório de estágio tem como função, a integração dos conhecimentos teórico-práticos adquiridos pela autora ao longo dos anos de estudo na Universidade de Évora e do estágio curricular no CHV, tendo orientação interna do professor doutor Nuno Alexandre e orientação externa do doutor André Pereira.

### **I. Relatório de Casuística**

#### **1 Descrição da dinâmica do estágio**

O CHV dispõe de uma equipa multidisciplinar de profissionais que visam proporcionar um atendimento de qualidade ao cliente nas especialidades médico-veterinárias de cardiologia, dermatologia, neurologia, oncologia, cirurgia de tecidos moles e ortopédica, imagiologia, urgências e cuidados intensivos (serviço de 24h), anestesia e medicina interna. Este centro de atendimento médico-veterinário (CAMV) dispõe de três consultórios (um deles que se destina ao atendimento de felinos); de um bloco operatório; de uma farmácia; de um pátio interior para passeios curtos; e de um internamento constituído por cinco divisões diferentes (zona de pacientes críticos; zona de canídeos; zona de felídeos; zona de trabalho/inspeção dos pacientes; e infetocontagiosas). No que diz respeito aos exames complementares de diagnóstico (ECD), o hospital é composto por uma sala de ecografia onde se realizam os procedimentos relacionados com ecografia e ecocardiografia, de uma sala destinada ao exame radiológico e de uma área reservada ao exame de tomografia axial computadorizada (TAC), dispondo também de endoscopia, de um laboratório onde se processam análises bioquímicas, hemograma, perfil de coagulação, gasometria, análises citológicas e histológicas (apesar da maioria destes últimos dois ECD ser enviada para laboratórios externos). Em relação ao horário do estagiário, este era composto por uma escala rotativa de nove semanas durante o período de 6 meses. Cada semana correspondendo a uma função a ser desempenhada pelo estagiário. Por conseguinte, a escala era composta por uma semana em cirurgia, duas semanas em imagiologia (ecografia, ecocardiografia e TAC), duas semanas em consultas e quatro semanas em internamento. De salientar que, de acordo com a escala de horário, os estagiários tiveram 3 semanas de cirurgia e, ainda, que a segunda semana, para a autora do presente relatório, correspondeu à semana do natal e passagem de ano, enquanto que a terceira semana correspondeu à última semana de

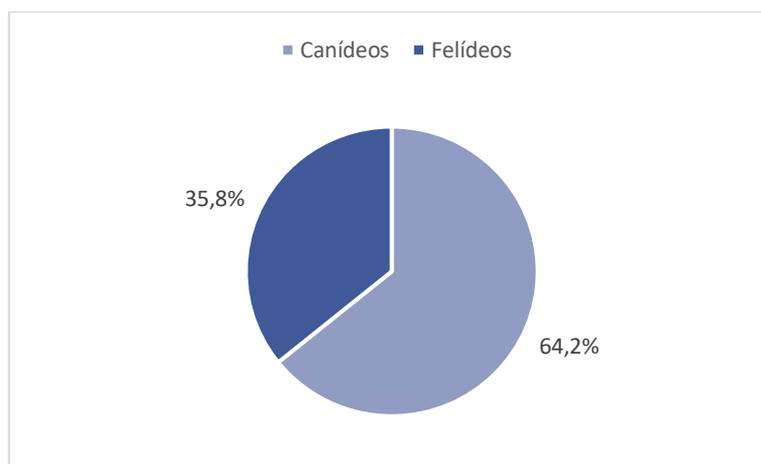
estágio (composta por 3 dias). Pelo que as premissas suprarreferidas explicam a reduzida casuística acompanhada na área da clínica cirúrgica.

## **2 Estudo estatístico da casuística**

O relatório estatístico da casuística foi dividido em quatro componentes, descritas pela seguinte ordem: medicina preventiva; clínica médica; clínica cirúrgica e exames complementares de diagnóstico. Como referido, neste relatório são contabilizados os casos acompanhados pela autora, tendo sido excluídos aqueles cujo diagnóstico definitivo não foi possível. Foram também excluídos, sinais clínicos ou síndromes cuja causa subjacente foi diagnosticada, ou que não representam intervenção terapêutica associada (e.g. síndrome de *Horner*). De referir que foi contabilizado o número de casos e não de pacientes, pelo facto de alguns pacientes terem manifestado afeções e/ou cirurgias concomitantes. Adicionalmente, as diversas áreas da medicina estão ordenadas por ordem decrescente do número total de casos registados (n). Da mesma forma que, nas tabelas 1 a 24, cada área/afeção/cirurgia/exame está organizada por ordem decrescente da frequência relativa [fr(%)] e por ordem alfabética. Nas tabelas, consta também, o valor da frequência absoluta (Fi) e o valor da frequência absoluta correspondente às espécies observadas (Fip). As revisões bibliográficas foram efetuadas em função do elemento com frequência relativa mais elevada. Tendo sido efetuada uma revisão na medicina preventiva; onze revisões na clínica médica, correspondentes a gastroenterologia, nefrologia, traumatologia, oncologia, pneumologia, dermatologia, neurologia, teriogenologia, toxicologia, odonto-estomatologia e hematologia; e duas revisões na clínica cirúrgica, correspondentes a neurocirurgia e cirurgia de pele e anexos. Na revisão são descritas, sobretudo, a abordagem de diagnóstico e de tratamento, acompanhada pelo relato dos procedimentos assistidos no CHV, cuja autora enfatiza a abordagem de diagnóstico pelo facto de constituir uma das principais funções do médico veterinário.

## 2.1 Áreas da clínica e espécies registadas

No gráfico 1, está representada a distribuição dos casos registados por espécie. Pelo que, no total de casos observados (n=768), a espécie canina obteve a frequência relativa mais elevada (64,2%) em comparação com a espécie felina (35,8%). Não foi acompanhado nenhum caso de espécies exóticas, uma vez que no CHV, por norma, não são admitidas tais espécies (no Porto existe um CAMV de referência para espécies exóticas).



**Gráfico 1** Distribuição dos casos por espécie [n=768; frequência relativa em percentagem (%)].

Por conseguinte, na tabela 1, está representada a distribuição dos casos observados nas áreas da clínica médica, clínica cirúrgica e medicina preventiva. Cujas análises permitem constatar que a área da clínica médica contabilizou a grande maioria dos casos observados, com frequência relativa de 85% (Fi=653). Seguindo-se a medicina preventiva (7,6%; Fi=58) e, por último, a clínica cirúrgica (7,4%; Fi=57). Este facto pode ser explicado pelo horário rotativo ter favorecido o número de horas no internamento, consultas e imagiologia, em detrimento do horário em cirurgia.

**Tabela 1** Distribuição da casuística das três áreas clínicas por espécie [n=768; Fip - frequência absoluta por espécie; Fi - frequência absoluta; fr(%) - frequência relativa].

Área Clínica	Fip (Canídeos)	Fip (Felídeos)	Fi	fr(%)
Clínica médica	419	234	653	85,0%
Clínica cirúrgica	38	20	58	7,6%
Medicina preventiva	36	21	57	7,4%
<b>Total</b>	<b>493</b>	<b>275</b>	<b>768</b>	<b>100%</b>

## 2.2 Medicina preventiva

A medicina preventiva engloba as funções médico-veterinárias que visam a prevenção das afeções intrínsecas à espécie e zoonoses. Nomeadamente, a vacinação, a desparasitação, a identificação eletrónica, o aconselhamento e educação do tutor para questões de comportamento, nutrição e bem-estar dos pacientes. A tabela 2, demonstra que o procedimento com maior fr(%) foi a vacinação (58,6%; Fi=34) seguindo-se a desparasitação interna e externa (27,6%; Fi=16) e finalmente com menor frequência a identificação eletrónica (13,8%; Fi=8). Em adição, a requisição destes procedimentos foi mais elevada em canídeos (Fip total=38). Segue-se a revisão sobre as linhas orientadoras de vacinação (2016)<sup>1</sup> e da recente legislação de identificação eletrónica.

**Tabela 2** Distribuição da casuística de medicina preventiva por espécie [n=58; Fip - frequência absoluta por espécie; Fi - frequência absoluta; fr(%) - frequência relativa].

Medicina Preventiva	Fip (Canídeos)	Fip (Felídeos)	Fi	fr(%)
Vacinação	21	13	34	58,6%
Desparasitação	10	6	16	27,6%
Identificação eletrónica	7	1	8	13,8%
<b>Total</b>	<b>38</b>	<b>20</b>	<b>58</b>	<b>100%</b>

De acordo com o *Vaccination Guidelines Group (VGG)* da *World Small Animal Veterinary Association (WSAVA)*, o plano vacinal da espécie canina incorpora: as vacinas recomendadas, ou seja, a vacina contra o vírus da esgana (*canine distemper virus*, CDV), a vacina contra o adenovírus tipo 1 e 2 (*canine adenovirus*, CAV-1;CAV-2), a vacina contra o parvovírus canino tipo 2 (*canine parvovirus*, CPV-2); e as vacinas opcionais, como exemplo, as vacinas contra a laringotraqueíte infecciosa canina (*canine parainfluenza virus*, CPiV; *Bordetella bronchiseptica*) e a vacina contra a leptospirose (*Leptospira interrogans*, serovarietades *Icterohaemorrhagiae*, *Canicola*, *Grippotyphosa* e *Australis*).<sup>1</sup> Em Portugal, de acordo com a Portaria n.º 264/2013, para manter o estatuto de indemnidade, a vacinação contra o vírus da raiva é uma obrigação legal para canídeos com mais de 3 meses de idade, sendo considerada uma vacina recomendada<sup>1,2</sup>. De acordo com o Decreto-Lei nº 82/2019, quando declarada a obrigatoriedade de proceder à vacinação antirrábica, a mesma apenas pode ser efetuada em pacientes com identificação eletrónica (*microship*) e respetivo registo no Sistema de Informação de Animais de Companhia (SIAC)<sup>a,3</sup>.

---

<sup>a</sup> SIAC, base de dados comum no que toca à identificação eletrónica de cães, gatos e furões

O plano de vacinação efetuado no CHV tem por base as recomendações publicadas pelo VVG. Por conseguinte, a primovacinação canina seria efetuada com a vacina pentavalente DHPPi+L4<sup>b</sup>, cuja primeira imunização seria efetuada na 8ª semana de idade (VVG recomenda na 6ª-8ª semana de idade). Seguindo-se a segunda imunização na 12ª semana de idade (VVG recomenda 2-4 semanas após primovacinação) e a terceira imunização na 16ª semana de idade (VVG recomenda 2-4 semanas após segunda imunização). Também na 12ª semana de idade, seria efetuada a identificação eletrónica e administrada a vacina antirrábica. Por fim, o primeiro reforço vacinal com a vacina DHPPi+L4 e o primeiro reforço da vacina antirrábica seriam efetuados ao 1º ano de idade, após os quais o reforço vacinal seria repetido anualmente (com as vacinas DHPPi+L4 e antirrábica).<sup>1</sup>

O plano vacinal da espécie felina inclui: as vacinas recomendadas, ou seja, a vacina contra o vírus da panleucopénia felina (*feline panleukopenia virus*, FPV); a vacina contra o herpesvírus felino tipo 1 (*feline herpesvirus type 1*; FHV-1); a vacina contra o calicivírus felino (*feline calicivirus*; FCV); e as vacinas opcionais, como exemplo, a vacina contra o vírus da leucose felina (*feline leukaemia virus*; FeLV) e a vacina contra a clamidiose felina (*Chlamydomphila felis*). No CHV são propostos dois planos vacinais em função do risco de exposição do paciente aos agentes patogénicos. Pelo que, no paciente sem acesso ao exterior, a primovacinação é efetuada com a vacina trivalente RCP<sup>c</sup>. Cujas primeiras imunizações seriam iniciadas na 8ª semana de idade, a segunda imunização na 12ª semana de idade e a terceira imunização na 16ª semana de idade. O reforço vacinal seria efetuado com a vacina RCP no 1º ano de idade, após o qual seria repetido anualmente. Enquanto que, no paciente com acesso ao exterior, caso este se demonstrasse negativo para a presença de antígeno do vírus da leucose felina, na 8ª semana a vacina contra o FeLV seria adicionada ao plano suprarreferido e o reforço efetuado com as vacinas RCP e FeLV.<sup>1</sup> De acordo com o Decreto-Lei nº 82/2019, a identificação eletrónica é obrigatória para felídeos com idade igual ou superior a 3 meses, pelo que seria efetuada na 12ª semana.<sup>3</sup>

---

<sup>b</sup> Vacina com valência para o CDV, o CAV-2, o CPV-2, o CPiV e serovarietades *Icterohaemorrhagiae*, *Canicola*, *Grippotyphosa* e *Australis* da *Leptospira interrogans*

<sup>c</sup> Vacina com valência o FHV-2, o FCV e o FPV

## 2.3 Clínica Médica

Na área de clínica médica, os casos assistidos foram distribuídos em 15 áreas médicas diferentes, tendo sido registado um total de 653 casos. Na tabela 3 consta a distribuição da casuística por espécie, onde pode ser constatado que a área de gastroenterologia e afeções das glândulas anexas obteve a frequência relativa mais elevada (17,5%, Fi=114), constituindo simultaneamente a área com maior frequência absoluta na espécie canina (Fip=79). A área de urologia e nefrologia obteve a segunda maior frequência relativa (15,2%, Fi=99), constituindo a área com maior frequência absoluta na espécie felina (Fip=60). Pelo contrário, a área de hematologia e imunologia obteve a menor frequência relativa (1,1%, Fi=7). De referir, que na maioria das áreas médicas, o número de casos da espécie canina superou o da espécie felina, exceto na área de urologia e nefrologia (Fip felídeos=60; Fip canídeos=39), na área de infeciologia e parasitologia (Fip felídeos=30; Fip canídeos=20) e na área de odontostomatologia (Fip felídeos=6; Fip canídeos=3).

**Tabela 3** Distribuição da casuística das especialidades da clínica médica por espécie [n=653; Fip - frequência absoluta por espécie; Fi - frequência absoluta; fr(%) - frequência relativa].

Área médica	Fip (Canídeo)	Fip (Felídeo)	Fi	fr(%)
Gastroenterologia e afeções das glândulas anexas	79	35	114	17,5%
Urologia e Nefrologia	39	60	99	15,2%
Traumatologia e afeções músculo-esqueléticas	58	17	75	11,5%
Oncologia	48	16	64	9,8%
Pneumologia e afeções do trato respiratório superior	26	25	51	7,8%
Infeciologia e parasitologia	20	30	50	7,7%
Dermatologia	24	13	37	5,7%
Neurologia	35	1	36	5,5%
Cardiologia	21	14	35	5,4%
Teriogenologia e Neonatologia	25	5	30	4,6%
Endocrinologia	12	8	20	3,1%
Toxicologia	14	1	15	2,3%
Oftalmologia	9	2	11	1,7%
Odontoestomatologia	3	6	9	1,4%
Hematologia e Imunologia	6	1	7	1,1%
<b>Total</b>	<b>419</b>	<b>234</b>	<b>653</b>	<b>100%</b>

### 2.3.1 Gastroenterologia e afeções das glândulas anexas

Na tabela 4 encontram-se discriminadas as afeções relativas ao sistema gastrointestinal e respetivas glândulas anexas. Pelo que a gastroenterite aguda inespecífica foi a afeção com maior frequência relativa (12,3%, Fi=14), tendo sido a afeção com maior frequência absoluta na espécie canina (Fip=11). A gastrite aguda foi a segunda entidade clínica com maior frequência relativa (9,6%, Fi=11). E a lipidose hepática, a afeção com maior frequência absoluta na espécie felina (Fip=8).

**Tabela 4** Distribuição da casuística de gastroenterologia e afeções das glândulas anexas por espécie [n=114; Fip - frequência absoluta da espécie; Fi - frequência absoluta; fr(%) - frequência relativa].

Afeção clínica	Fip (Canídeos)	Fip (Felídeos)	Fi	fr(%)
Gastroenterite aguda inespecífica	11	3	14	12,3%
Gastrite aguda	6	5	11	9,6%
Pancreatite	6	4	10	8,8%
Lipidose hepática	0	8	8	7,0%
Corpo estranho gástrico	7	0	7	6,1%
Gastroenterite hemorrágica	7	0	7	6,1%
Hemoperitoneu	6	0	6	5,3%
Corpo estranho linear intestinal	1	4	5	4,4%
Megaesófago adquirido	3	1	4	3,5%
Úlcera gástrica	4	0	4	3,5%
Corpo estranho simples intestinal	3	0	3	2,6%
Doença inflamatória intestinal crónica	2	1	3	2,6%
Fecaloma	1	2	3	2,6%
Colangiohepatite	0	2	2	1,8%
Colecistite	1	1	2	1,8%
Dilatação e torção gástrica	2	0	2	1,8%
Esofagite	2	0	2	1,8%
Hepatite aguda	2	0	2	1,8%
Hérnia perineal	2	0	2	1,8%
Hipersensibilidade alimentar	1	1	2	1,8%
Megacólon idiopático	0	2	2	1,8%
Peritonite séptica	1	0	1	0,9%
Colite	1	0	1	0,9%
Corpo estranho esofágico	1	0	1	0,9%
Estenose esofágica	0	1	1	0,9%
Fístula perianal	1	0	1	0,9%
Hepatite crónica	1	0	1	0,9%
Hepatopatia por esteroides	1	0	1	0,9%
Impactação intestinal	1	0	1	0,9%
Linfangiectasia intestinal	1	0	1	0,9%
Mucocelo Biliar	1	0	1	0,9%
Prolapso retal	1	0	1	0,9%
Shunt porta-sistémico	1	0	1	0,9%
Sialoadenite	1	0	1	0,9%
<b>Total</b>	<b>79</b>	<b>35</b>	<b>114</b>	<b>100%</b>

A distinção entre a gastrite aguda e a gastroenterite aguda pode ser considerada redundante. Uma vez que os pacientes com sinais de gastrite aguda desenvolvem frequentemente sinais de enterite concomitantes, sendo que a distinção se deve ao sinal clínico predominante e lesões anatómicas no momento do diagnóstico.<sup>4</sup> Os sinais clínicos incluem anorexia, letargia, desconforto abdominal, vômito agudo, por vezes hematemese, diarreia, melena e/ou sinais de afeção sistémica concomitante. De etiologia variada, a gastroenterite aguda pode estar relacionada: com a ingestão de corpos estranhos; com a ingestão de medicamentos (e.g. anti-inflamatório não esteroide) ou toxinas (e.g. inseticidas); com etiologia infecciosa (e.g. vírica, bacteriana ou parasitária); com indiscrição, intolerância ou hipersensibilidade alimentar; ou associada a outras afeções como a pancreatite aguda; o hipoadrenocorticism; o hipertiroidismo (felídeos); a síndrome urémica ou a doença hepática. Na generalidade o diagnóstico de gastroenterite aguda é presuntivo, sendo efetuado através da história clínica, sinais clínicos, estado geral do paciente e resposta ao tratamento.<sup>4,5</sup>

No CHV, parte significativa dos casos acompanhados de gastroenterite aguda inespecífica foi associada a indiscrição alimentar ou a etiologia infecciosa. Neste CAMV a abordagem nos quadros pouco severos (frequentemente autolimitante), ou seja, cujo paciente se demonstrasse alerta e sem sinais de desidratação, consistia na instituição de tratamento sintomático. Nomeadamente pela alteração do plano de nutrição para uma dieta altamente digestível (com aumento do número de refeições diárias e diminuição da quantidade de alimento fornecido em cada refeição); e se pertinente seria efetuada administração de protetores gástricos ou desparasitação. Caso o paciente se apresentasse com prostração e sinais de desidratação/choque, seriam efetuados os ECD como hemograma, painel bioquímico geral<sup>d</sup>, ionograma, radiografia/ultrassonografia abdominal e, se justificativos, urianálise, medição da concentração sérica basal de cortisol/PLI<sup>e</sup> e coprologia. Neste caso, o paciente seria internado para observação, sendo efetuada fluidoterapia com lactato de Ringer; jejum durante 24-48 horas (se presença de vômito/náusea); administração de protetores gástricos (e.g. omeprazol); se recomendado, a administração de antibioterapia empírica (frequentemente metronidazole) ou de antieméticos (nas primeiras 24-48h, se descartada a obstrução intestinal). A antibioterapia está indicada quando existe perda extensa de integridade gastrointestinal, sépsis ou quando confirmada infeção por bactérias/protozoários. Por fim, os casos refratários ao tratamento sintomático requerem ECD específicos para diagnosticar a causa até então oculta, como: ecografia, endoscopia, biopsia, hemograma, painel bioquímico, ionograma, gasometria ou análise coprológica. Pelo que, neste caso, o tratamento seria dirigido à causa subjacente.<sup>4,5</sup>

---

<sup>d</sup> O termo painel bioquímico geral, descreve o protocolo inicial utilizado no CHV, que incluía: albumina, glucose, *blood urea nitrogen* (BUN), alanina aminotransferase (ALT) e fosfatase alcalina

<sup>e</sup> Medição da lipase pancreática canina (PLI) se suspeita de pancreatite; e cortisol se suspeita de hipoadrenocorticism

### 2.3.2 Urologia e nefrologia

A análise da tabela 5 permite constatar que a doença renal crónica (DRC) foi a afeção da área de urologia e nefrologia com maior frequência relativa (34,3%, n=34) e simultaneamente a afeção com maior frequência absoluta na espécie felina (Fip=26). A infeção do trato urinário inferior (ITUI) foi a segunda afeção com maior frequência relativa (23,2%, n=23) e simultaneamente a afeção mais frequente na espécie canina (Fip=15). Em adição, a cistite idiopática felina e a ITUI registaram a segunda maior frequência absoluta na espécie felina (Fip=8).

**Tabela 5** Distribuição da casuística de urologia e nefrologia por espécie [n=99; Fip - frequência absoluta da espécie; Fi - frequência absoluta; fr(%) - frequência relativa].

Afeção clínica	Fip (Canídeos)	Fip (Felídeos)	Fi	fr(%)
Doença renal crónica	8	26	34	34,3%
Infeção do trato urinário inferior	15	8	23	23,2%
Doença renal aguda	7	5	12	12,1%
Cistite idiopática felina	0	8	8	8,1%
Obstrução uretral	2	5	7	7,1%
Pielonefrite	4	2	6	6,1%
Cálculos vesicais	3	2	5	5,1%
Doença renal poliquística	0	3	3	3,0%
Obstrução ureteral	0	1	1	1,0%
<b>Total</b>	<b>39</b>	<b>60</b>	<b>99</b>	<b>100%</b>

A DRC é, por norma, diagnosticada num estágio avançado, coincidente com o surgimento dos respetivos sinais clínicos. Pelo que a etiologia inerente à inflamação crónica e fibrose renal não é identificada com frequência. Ademais, o estabelecimento dos fatores de risco é ainda dificultado pelo facto de ser uma afeção ocorrente, com maior frequência, em pacientes geriátricos, associada a afeções extra-renais concomitantes. Segundo a *International Renal Interest Society* (IRIS), os fatores de risco associados ao desenvolvimento de DRC incluem: doenças congénitas (e.g. doença renal poliquística, displasia renal); glomerulopatias (secundária a neoplasia ou infeção); idade superior a 7 anos<sup>6</sup> (apesar de poder ocorrer em qualquer idade); afeções concomitantes (e.g. afeção cardíaca, doença periodontal, cistite, urolitíase, hipertiroidismo); doença renal aguda (DRA); raça; dieta; e fármacos nefrotóxicos (e.g. aminoglicosídeos, sulfonamidas).<sup>7</sup> O diagnóstico de DRC requer a confirmação do curso crónico da afeção, para diferenciação entre a DRA e a fase descompensada da DRC. Entre os sinais clínicos frequentemente associados a DRC, estão: poliúria/polidipsia (PU/PD) por período superior a 3 meses; perda de peso/caquexia (superior a 3 meses); letargia/depressão; a diminuição do apetite (superior a 3 meses); anemia; halitose urémica (superior a 3 meses); vômito; diarreia/melena; e redução da qualidade do pêlo.<sup>6</sup> O estadiamento da DRC, pelas *guidelines* da IRIS, deve ser efetuado em pacientes estabilizados (i.e. sem evidência de DRC

descompensada), este permite guiar o tratamento e respetiva monitorização. De forma resumida, foram estabelecidos quatro estádios da DRC. Os estádios I e II são definidos em pacientes assintomáticos, não azotémicos ou com azotemia leve (i.e. próxima do limite superior), podendo demonstrar alterações renais imagiológicas, incapacidade para concentrar urina, proteinúria de origem renal e alteração dos resultados de biopsia renal. Por norma, o diagnóstico destes dois estádios iniciais ocorre aquando da investigação associada aos fatores de risco (predisposição racial) ou por afeções concomitantes (i.e. infecciosa, fármaco nefrotóxico). O estágio III é definido no paciente sintomático com grau de severidade variável ou assintomático (fase inicial do estágio III), com azotemia moderada (creatinina no cão e gato: 2,9 - 5,0 mg/dl). Enquanto o estágio IV é definido pelo risco elevado de crise urémica e pelos sinais sistémicos, devido a azotemia severa.<sup>8</sup> O biomarcador dimetilarginina simétrica (SDMA, do inglês *symmetric dimethylarginine*) é um indicador precoce da alteração da taxa de filtração glomerular, não afetado pela condição corporal do paciente, podendo ter maior sensibilidade do que a creatinina sérica para diagnóstico e monitorização da DRC. A metodologia de medição da SDMA não foi ainda *standardizada*, pelo que, até à data, em Portugal o GeneVet é o único laboratório que efetua a sua medição. Por conseguinte, o aumento persistente (superior a 3 meses) da concentração sérica de SDMA pode indicar que o estágio da DRC foi subestimado, sobretudo em pacientes com perda da composição corporal ou em estádios mais precoces. Deste modo, associar a concentração de creatinina e de SDMA ao quadro clínico, aumentam a precisão do estadiamento da DRC. A título de exemplo, a persistência da concentração de SDMA superior a 38 µg/dl num felídeo com creatinina entre 2,9-5,0 mg/dl (estádio III), indica que este paciente deve ser classificado e tratado como estágio IV.<sup>6,8</sup>

No CHV, o diagnóstico, estadiamento, tratamento e monitorização são efetuados segundo os critérios da IRIS. Sendo que o diagnóstico de DRC era efetuado com base na história, sinais clínicos e exame físico completo, incluindo a avaliação do estado de hidratação, condição corporal, palpação renal, medição da pressão arterial, palpação do trato urinário, palpação retal e palpação da tiroide (nos felídeos). Associados aos resultados dos ECD como: alterações laboratoriais sugestivas de azotemia (i.e. aumento da BUN e creatinina), de desequilíbrio eletrolítico (hiperfosfatemia, hiper/hipocalemia) e/ou de anemia; alterações ultrassonográficas sugestivas de DRC; urianálise tipo III sugestiva de perda de capacidade renal para concentrar urina (i.e. densidade urinária inapropriada, hematuria, proteinúria, descarte de pielonefrite); e nos felídeos medição da concentração de tiroxina (T4) para descarte de hipertiroidismo concomitante.<sup>6</sup> Por conseguinte, o estadiamento da DRC seria efetuado com base na concentração sérica de creatinina (no paciente hidratado e em jejum) e o subestadiamento com base na pressão arterial e no rácio proteína/creatinina urinário (em urina de sedimento inativo e cultura negativa), efetuados em pelo menos duas medições de pressão/colheitas de urina com intervalo de duas semanas entre cada.<sup>6,8</sup> O tratamento seria instituído com base no estadiamento e espécie do paciente, tomando como exemplo o tratamento para a espécie felina no estágio III

(devido à frequência significativa de casos registados), este tem como objetivo aumentar a qualidade de vida do paciente reduzindo a expressão dos sinais extra-renais. Portanto seria efetuado o tratamento para as causas de azotemia pré-renal e pós-renal; alterado o plano de nutrição para uma dieta com baixo teor proteico/sódio/fósforo e com suplementação de potássio; efetuada fluidoterapia com lactato de Ringer (por via intravenosa/subcutânea), para corrigir desidratação/hipovolemia; se hipertensão persistente (>160 mmHg) em pacientes estáveis e hidratados seria administrada amlodipina e efetuada monitorização; se proteinúria (rácio proteína/creatinina urinário >0,4) seria investigada a causa e instituído tratamento para proteinúria (e.g. benazepril); seria efetuado o tratamento sintomático dos sinais gastrointestinais de uremia, com protetores gástricos (e.g. omeprazol, sucralfato), estimulante do apetite (e.g. mirtazapina) e/ou antiemético; e se indicados seriam também efetuados o tratamento da hipocalcemia, hiperfosfatemia (>4,6 mg/dl após dieta de restrição) e acidose metabólica.<sup>9</sup> A monitorização do tratamento e estadiamento dos pacientes com DRC compensada seria efetuada com um intervalo de 2 a 4 semanas e, após resposta favorável ao tratamento, a cada 2 a 4 meses. A monitorização incluía: a medição da pressão arterial sistémica (PAS); o controlo do hemograma, creatinina e ionograma (sódio, potássio, fosfato, cálcio); e controlo do rácio proteína/creatinina urinário num intervalo de 2 a 4 semanas.<sup>6,9</sup>

### **2.3.3 Traumatologia e afeções músculo-esqueléticas**

As afeções registadas em traumatologia e afeções músculo-esqueléticas estão representadas na tabela 6. Nesta área médica a laceração cutânea foi a lesão traumática com maior frequência relativa (14,7%, n=11) e simultaneamente a afeção com maior frequência absoluta (Fip canídeos=7; Fip felídeos=4). O trauma crânio-encefálico, tema da presente monografia, foi observado apenas na espécie canina, constituindo a segunda afeção mais frequente nesta espécie (Fip=5).

A abordagem das lacerações e feridas cutâneas deve ter em conta a causa, a profundidade/extensão da lesão, as lesões concomitantes, o tempo decorrido pós-trauma e o grau/probabilidade de contaminação. Deste modo, as feridas agudas (i.e. duração pós-trauma <6 horas) podem facilmente ser convertidas em feridas limpas ou limpas-contaminadas, por forma a efetuar o encerramento primário (cicatrização por primeira intenção). As feridas subagudas (i.e. duração pós-trauma >6 horas) devem ser classificadas como contaminadas. Na abordagem de feridas contaminadas está recomendado efetuar o encerramento primário tardio, uma vez que a formação de tecido de granulação aumenta a resistência à infeção. Por conseguinte, as feridas com tecido necrosado, perfuração de vísceras, com carácter de trauma crónico e/ou evidência de infeção devem ser classificadas como feridas sujas. De referir que, as lacerações/feridas com hemorragia ativa devem ser estancadas por compressão e/ou efetuada ligadura dos vasos lesionados. Adicionalmente, as feridas profundas/puntiformes resultantes ou não de mordedura devem ser desbridadas cirurgicamente.<sup>10,11</sup>

**Tabela 6** Distribuição da casuística de traumatologia e afeções músculo-esqueléticas por espécie [n=75; Fip - frequência absoluta da espécie; Fi - frequência absoluta; fr(%) - frequência relativa].

Afeção clínica	Fip (Canídeos)	Fip (Felídeos)	Fi	fr(%)
Laceração cutânea	7	4	11	14,7%
Fratura de fêmur	3	2	5	6,7%
Fratura rádio-ulnar	3	2	5	6,7%
Traumatismo crânio-encefálico	5	0	5	6,7%
Displasia do cotovelo	4	0	4	5,3%
Rotura de ligamento cruzado cranial	3	1	4	5,3%
Displasia da anca	3	0	3	4,0%
Fratura da bacia	2	1	3	4,0%
Luxação coxofemoral	3	0	3	4,0%
Avulsão do plexo braquial	1	1	2	2,7%
Fratura de tíbia	2	0	2	2,7%
Fratura de vertebrae coccígeas	1	1	2	2,7%
Higroma	2	0	2	2,7%
Luxação medial da patela	2	0	2	2,7%
Necrose asséptica da cabeça do fêmur	2	0	2	2,7%
Osteomielite	2	0	2	2,7%
Panosteíte	2	0	2	2,7%
Avulsão da tuberosidade tibial	1	0	1	1,3%
Fenda palatina traumática	1	0	1	1,3%
Fratura da maxila	1	0	1	1,3%
Fratura da sínfise mandibular	1	0	1	1,3%
Fratura de costela	1	0	1	1,3%
Fratura de úmero	1	0	1	1,3%
Fratura do esterno	0	1	1	1,3%
Fratura metacarpianos	0	1	1	1,3%
Fratura metatarsianos	0	1	1	1,3%
Hérnia diafragmática traumática	0	1	1	1,3%
Hérnia do Hiato	1	0	1	1,3%
Hérnia escrotal	1	0	1	1,3%
Luxação sacro-coccígea	1	0	1	1,3%
Luxação sacroilíaca	1	0	1	1,3%
Luxação temporomandibular	0	1	1	1,3%
Osteopatia hipertrófica	1	0	1	1,3%
<b>Total</b>	<b>58</b>	<b>17</b>	<b>75</b>	<b>100%</b>

No CHV, após estabilização do paciente, a abordagem terapêutica seria aplicada de forma individual consoante os conceitos suprarreferidos. De um modo geral seria: instituída analgesia; efetuada tricotomia, durante a qual a ferida seria protegida da dessecação com compressas embebidas em cristalóide isotónico esterilizado; lavagem da ferida com cristalóide isotónico esterilizado utilizando uma seringa de 30 ml e agulha de 19-gauge; o desbridamento do tecido necrosado; e efetuada encerramento primário ou primário tardio. Por conseguinte, se pertinente, seria efetuada citologia, cultura e teste de suscetibilidade aos antimicrobianos (TSA). Tendo

presente que, mesmo que identificados microrganismos patogênicos na citologia, a administração sistêmica de antimicrobianos (AMi) está contraindicada em pacientes sem sinais indicativos de infecção e no caso de cicatrização por segunda intensão a administração sistêmica de AMi demonstra-se ineficaz. Por outro lado, segundo Devriendt *et al*<sup>10</sup>, nos casos em que a antibioterapia está indicada poderá ser instituída de forma empírica ampicilina e, seguidamente, de acordo com o resultado do TSA, alterada para o AMi com menor espectro de ação possível. Em adição, no CHV eram utilizadas compressas embebidas em mel após a lavagem e desbridamento de feridas contaminadas/sujas, cuja abordagem fosse cicatrização por segunda intensão ou encerramento primário tardio. Neste caso seria efetuado um penso de três camadas para proteção e manutenção do ambiente ótimo à cicatrização, que seria mudado com repetição dos procedimentos de lavagem, desbridamento, e colocação de compressa com mel 1-3 vezes por dia, nos primeiros 3-5 dias.<sup>10,11</sup>

### **2.3.4 Oncologia**

A oncologia é uma especialidade emergente em medicina veterinária, dado o aumento da esperança média de vida dos pacientes e o conseqüente aumento da investigação nesta especialidade.<sup>12</sup> A tabela 7 resume os diagnósticos histológicos e anatómicos das neoplasias registadas. Sendo que a neoplasia da glândula mamária foi a classificação anatómica com maior frequência relativa (21,9%, Fi=14). Se contabilizado o total de casos de linfoma, independentemente da sua classificação, pode ser constatado que este constitui a afeção com a segunda maior frequência relativa (20,6%, n=13). Não obstante, a neoplasia intracraniana foi a segunda classificação anatómica com maior frequência relativa (12,5%, n=8).

Os três principais fatores de risco que contribuem para o desenvolvimento do carcinoma mamário são: a idade (incremento do risco com idade >7 anos), a exposição hormonal e a raça. E na espécie canina, com grau mais reduzido, a nutrição e a condição corporal/obesidade são também contribuintes, sobretudo durante o período da puberdade (i.e. 9-12 meses de idade). A exposição hormonal, a cada ciclo éstrico, aumenta o risco de desenvolvimento neoplásico, pelo que foi demonstrado que a execução da ovariectomia (OVH) previne o desenvolvimento do carcinoma mamário. Nas cadelas, se efetuada OVH antes do primeiro estro, o risco de desenvolvimento ao longo da vida é de 0,5%. Enquanto que nas gatas, se a OVH for efetuada nos primeiros seis meses de idade, tem um efeito protetor do desenvolvimento ao longo da vida de 91%.<sup>12</sup> O carcinoma mamário é uma afeção com desenvolvimento progressivo, na medida em que, uma neoplasia inicialmente de pequeno tamanho e benigna, pode tornar-se maligna com aumento progressivo do seu tamanho. A organização mundial de saúde (OMS) recomenda efetuar o estadiamento pelo sistema TNM (da mnemónica tumor, linfonodo, metástase) que,<sup>12</sup> para além de ser um guia para a abordagem terapêutica, o estadiamento providencia informação com valor prognóstico. Pelo que os fatores agravantes do prognóstico incluem: o diâmetro da neoplasia primária superior a 3 cm (i.e. estágio II e III); o envolvimento dos linfonodos regionais

que se verifica um indicador de prognóstico mais grave (i.e. estágio IV); a presença de metástases à distância; os tipos histológicos sarcoma e carcinoma inflamatório, que estão associados a mau prognóstico a longo-prazo; e o grau de infiltração vascular e tumor *ex situ* estão associados a um comportamento biológico mais agressivo.<sup>12</sup>

**Tabela 7** Distribuição da casuística de oncologia por espécie [n=64; Fip - frequência absoluta da espécie; Fi - frequência absoluta; fr(%) - frequência relativa].

Afeção clínica	Fip (Canídeos)	Fip (Felídeos)	Fi	fr(%)
Neoplasia da glândula mamária	9	5	14	21,9%
Neoplasia intracraniana	6	2	8	12,5%
Linfoma gastrointestinal	5	0	5	7,8%
Lipoma	4	1	5	7,8%
Carcinoma das células de transição	1	3	4	6,3%
Hemangiosarcoma (esplénico)	3	0	3	4,7%
Linfoma multicêntrico	3	0	3	4,7%
Mastocitoma (cutâneo)	0	3	3	4,7%
Carcinoma das células escamosas (cutâneo)	2	1	3	4,7%
Linfoma mediastínico	3	0	3	4,7%
Neoplasia renal	2	0	2	3,1%
Adenocarcinoma dos sacos anais	1	0	1	1,6%
Adenoma papilar (pulmonar)	1	0	1	1,6%
Carcinoma prostático	1	0	1	1,6%
Feocromocitoma	1	0	1	1,6%
Fibrossarcoma vacinal	0	1	1	1,6%
Hemangiopericitoma (dígito)	1	0	1	1,6%
Insulinoma	1	0	1	1,6%
Linfoma epiteliotrópico	1	0	1	1,6%
Linfoma indolente (cutâneo)	1	0	1	1,6%
Neoplasia das células de Lydig	1	0	1	1,6%
Timoma	1	0	1	1,6%
<b>Total</b>	<b>48</b>	<b>16</b>	<b>64</b>	<b>100%</b>

No CHV, o diagnóstico e o estadiamento são efetuados com base nas recomendações da OMS. O diagnóstico inicial seria efetuado pela associação dos fatores de risco suprarreferidos, com a palpação de nódulos nas cadeias mamárias com/sem corrimento mamário. De referir que, os nódulos podem manifestar-se como sésseis/pedunculados, sólidos/quísticos, ulcerados ou cobertos por pele. O carcinoma inflamatório manifesta-se pelo edema difuso da glândula mamária frequentemente com ulceração (sendo a mastite um possível diagnóstico diferencial). Os pacientes podem ainda manifestar claudicação, edema nos membros e/ou dispneia/efusão pleural associados a metástases ósseas ou pulmonares, respetivamente.<sup>13</sup> No CHV seria efetuada a palpação rigorosa em cada cadeia mamária, uma vez que os nódulos de pequena dimensão são de identificação menos fácil e efetuado o resenho da localização dos mesmos na

cadeia mamária. Seria iniciado o processo de estadiamento: com medição do diâmetro; a palpação dos linfonodos axilar, inguinal e palpação retal dos linfonodos sublobares; a punção aspirativa por agulha fina (PAAF) dos linfonodos regionais (mesmo se tamanho normal); três projeções<sup>f</sup> radiográficas de tórax ou TAC (sensibilidade superior para detecção de metástases à distância); e para diagnosticar síndrome paraneoplásico ou afeção geriátrica concomitante seria efetuado hemograma, painel bioquímico geral, ionograma, urianálise tipo II e medição da concentração da T4 (nos felídeos). Nos pacientes com comprometimento da cadeia mamária mais caudal, suspeita de envolvimento do linfonodo regional ou alterações nas análises laboratoriais, seria também efetuada ultrassonografia para identificar metástases no quadrante abdominal.<sup>12</sup> O diagnóstico definitivo seria efetuado por exame histopatológico da neoplasia removida por mastectomia e/ou por biopsia. A mastectomia será abordada no [subcapítulo 2.4.2](#), referente à cirurgia de pele e anexos. No entanto a extensão da excisão cirúrgica permanece sem consenso científico, bem como a necessidade de instituição de terapia adjuvante associada a mastectomia. Pelo que a decisão deverá ser efetuada consoante o quadro clínico (i.e. espécie, idade, envolvimento sistémico), o grau de estadiamento (envolvimento do linfonodo regional, tipo histológico) e o diálogo com o tutor. No CHV, os protocolos de quimioterapia utilizados envolviam o uso de doxorubicina ou carboplatina (5-6 sessões com intervalo de três semanas entre cada).<sup>12,13</sup>

### **2.3.5 Pneumologia e afeções do trato respiratório superior**

Na tabela 8 estão compreendidas as afeções registadas na área de pneumologia e afeções do trato respiratório superior. Pelo que pode ser constatado que a efusão pleural foi a afeção com maior frequência relativa (39,2%, Fi=20), seguida da bronquite crónica que contabilizou uma frequência relativa de 11,8% (Fi=6).

A efusão pleural pode ser classificada, de forma geral, quanto à concentração de proteínas totais e contagem total de células nucleadas (CTCN), em: transudado puro, transudado modificado e exsudado (séptico/não séptico). A maioria dos casos registados de efusão pleural, na tabela 8, foram classificados como transudado modificado, tendo sido também observados efusão quilosa, hemotórax e piotórax, no entanto, são vastas as causas subjacentes a cada classificação. Os sinais clínicos sugestivos de efusão pleural incluem: taquipneia, respiração de boca aberta, tosse, posição ortopneica, extensão da cabeça e pescoço, respiração com padrão curto/superficial e com aumento da componente abdominal ou padrão respiratório paradoxal (sobretudo nos felinos). A auscultação torácica poderá revelar abafamento dos sons respiratórios no plano ventral (resultante do preenchimento pleural com fluido/tecido), pelo que, os sons cardíacos poderão também estar abafados pelo preenchimento de líquido/tecido, ou

---

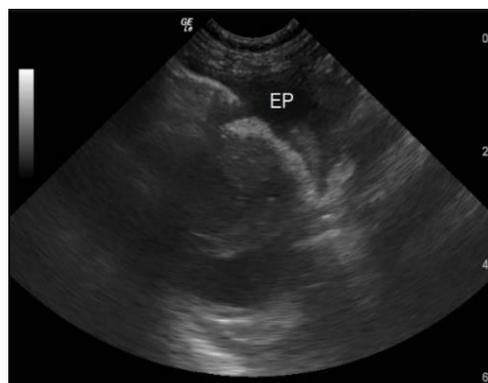
<sup>f</sup> Projeção latero-lateral (LL), dorso-ventral (DV) e ventro-dorsal (VD)

aumentados/desfasados no caso de afeção focal/unilateral. Adicionalmente poderão ocorrer outros sinais associados à etiologia da efusão, como ritmo cardíaco de galope, febre, trauma.<sup>14,15</sup>

**Tabela 8** Distribuição da casuística de pneumologia e afeções do trato respiratório superior por espécie [n=51; Fip - frequência absoluta da espécie; Fi - frequência absoluta; fr(%) - frequência relativa; SB - síndrome do braquicéfalo].

Afeção clínica	Fip (Canídeos)	Fip (Felídeos)	Fi	fr(%)
Efusão pleural	6	14	20	39,2%
Bronquite crónica	4	2	6	11,8%
Edema pulmonar cardiogénico	3	2	5	9,8%
Asma felina	0	4	4	7,8%
Pneumotórax	2	2	4	7,8%
Pneumonia bacteriana	2	1	3	5,9%
Pneumonia por aspiração	3	0	3	5,9%
Crise obstrutiva das vias aéreas superiores (SB)	2	0	2	3,9%
Parálise laríngea	2	0	2	3,9%
Colapso traqueal	1	0	1	2,0%
Edema pulmonar neurogénico	1	0	1	2,0%
Total	26	25	51	100%

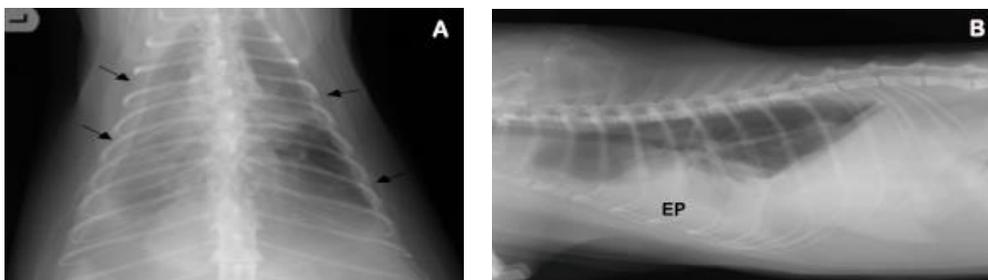
No CHV, a abordagem de emergência ao animal dispneico é efetuada através da mnemónica ABCDE (abordada no [subcapítulo 4.1.1](#) da monografia). O diagnóstico inicial é efetuado com base nos sinais clínicos confirmados pelos sinais imagiológicos. Normalmente, pela execução do protocolo TFAST (do inglês *thoracic focused assessment with sonography for trauma*) e/ou pela execução de 2 projeções radiográficas (LL, DV), dependendo do grau de estabilização do paciente para efetuar o exame radiográfico. Seria instituída suplementação de oxigénio e efetuada toracocentese ecoguiada. Na abordagem de diagnóstico secundária ([subcapítulo 4.1.2](#) da monografia), seria: efetuado o exame físico mais detalhado; repetidas as projeções radiográficas para avaliar o quadrante torácico e o efeito terapêutico da toracocentese; e efetuada análise do fluido colhido por toracocentese para classificar do tipo de efusão pleural. De modo que nas amostras colhidas, para além de efetuada a avaliação macroscópica, são enviadas para laboratório: num tubo de EDTA<sup>9</sup> (citologia, CTCN, hematócrito); num tubo seco (e.g. proteínas



**Figura 1** Imagem ultrassonográfica sugestiva de efusão pleural. Acumulação de líquido de ecogeneidade moderada (EP) entre a superfície pulmonar e a parede torácica, (gentilmente cedida pelo CHV).

<sup>9</sup> Sigla referente ao anticoagulante ácido etilendiamino tetra-acético

totais, albumina, triglicéridos, glucose, lactato); num tubo estéril (cultura bacteriana, fúngica ou serologia/PCR<sup>h</sup>); e, se possível, em conjunto com dois esfregaços da amostra. Por conseguinte, a requisição dos exames para o diagnóstico definitivo da etiologia primária, dependeriam da história e quadro clínico do paciente. Pelo que poderia demonstrar-se necessário: ecografia abdominal completa; ecocardiografia; TAC; biópsia; urianálise tipo II; hemograma; painel bioquímico, ionograma; medição da T4 (felídeos); ou teste para dirofilariose. De forma que o tratamento após estabilização do paciente seria direcionado à causa primária.<sup>14,15</sup> As figuras 1 e 2 representam, respetivamente, a imagem da TFAST e as projeções radiográficas efetuadas no caso de um felídeo diagnosticado com piotórax (exsudado séptico), confirmado pela análise do fluido pleural. Enquanto que a figura 3, demonstra o seguimento da abordagem com colocação bilateral de dois tubos de toracostomia para efetuar lavagem torácica. Neste caso o tratamento instituído incluiu antibioterapia e lavagem torácica intermitente com soro morno.



**Figura 2** Imagem radiográfica sugestiva de efusão pleural, (gentilmente cedida pelo CHV). **A** - Projeção ventrodorsal com evidência de aumento da radiopacidade no espaço pleural e retração dos lobos pulmonares em relação à parede torácica (**setas**). **B** - Projeção laterolateral com evidência de acumulação de líquido no espaço pleural (**EP**), pelo aumento da radiopacidade.



**Figura 3** Colocação bilateral de dois tubos de toracostomia, (gentilmente cedida pelo CHV). **A** - Projeção radiográfica laterolateral. **B** - Representação da montagem dos tubos, das seringas e do saco coletor contendo líquido de coloração esverdeada.

### 2.3.6 Infeciologia e parasitologia

Na área de infeciologia e parasitologia a leucose viral felina foi a afeção clínica com maior frequência relativa (20%, Fi=10), seguida pela parvovirose canina (16%, Fi=8), segundo a análise da tabela 9.

---

<sup>h</sup> Do inglês *polymerase chain reaction*

**Tabela 9** Distribuição da casuística de infecologia e parasitologia por espécie [n=50; Fip - frequência absoluta da espécie; Fi - frequência absoluta; fr(%) - frequência relativa].

Afeção clínica	Fip (Canídeos)	Fip (Felídeos)	Fi	fr(%)
Leucose felina	0	10	10	20,0%
Parvovirose canina	8	0	8	16,0%
Calicivirose	0	7	7	14,0%
Imunodeficiência viral felina	0	6	6	12,0%
Coriza	0	5	5	10,0%
Esgana	3	0	3	6,0%
Laringotraqueíte infecciosa canina	3	0	3	6,0%
Babesiose	2	0	2	4,0%
Leptospirose	2	0	2	4,0%
Panleucopénia felina	0	2	2	4,0%
Leishmaniose	1	0	1	2,0%
Sarna sarcóptica	1	0	1	2,0%
<b>Total</b>	<b>20</b>	<b>30</b>	<b>50</b>	<b>100%</b>

### 2.3.7 Dermatologia

Na especialidade de dermatologia, a dermatite atópica constituiu a afeção com maior frequência relativa (21,6%, Fi=8), cuja Fi é composta por sete casos da espécie canina (Fip=7) e um caso da espécie felina (Fip=1). Seguindo-se o abscesso subcutâneo e a otite externa, ambas com uma frequência relativa de 18,9% (Fi=7). Em adição, o abscesso subcutâneo foi a afeção mais frequente na espécie felina (Fip=5).

**Tabela 10** Distribuição da casuística de dermatologia por espécie [n=37; Fip - frequência absoluta da espécie; Fi - frequência absoluta; fr(%) - frequência relativa].

Afeção clínica	Fip (Canídeos)	Fip (Felídeos)	Fi	fr(%)
Dermatite atópica	7	1	8	21,6%
Abscesso subcutâneo	2	5	7	18,9%
Otite externa	5	2	7	18,9%
Otite média	1	3	4	10,8%
Dermatite acral por lambadura	2	0	2	5,4%
Otohematoma	2	0	2	5,4%
Piodermatite da prega (intertrigo)	2	0	2	5,4%
Dermatite alérgica à picada da pulga	1	0	1	2,7%
Dermatite miliar alérgica felina	0	1	1	2,7%
Foliculite bacteriana	1	0	1	2,7%
Complexo do granuloma eosinofílico felino	0	1	1	2,7%
Piodermatite interdigital	1	0	1	2,7%
<b>Total</b>	<b>24</b>	<b>13</b>	<b>37</b>	<b>100%</b>

O prurido resultante da dermatite atópica (DA) pode ter caráter sazonal na Primavera (e.g. pólen) ou não sazonal (e.g. alimentos, ácaros do pó), dependendo do alérgeno desencadeante. As manifestações cutâneas e respetivas localizações são vastas e inespecíficas, ocorrendo com frequência: na fase aguda, prurido alesional (fase inicial), eritema ou pápulas; e/ou na fase crónica as lesões secundárias, como a inflamação crónica, infeções cutâneas secundárias, escoriações, alopecia, liquenificação, hiperpigmentação, crostas e seborreia. Estando normalmente localizadas na face, no aspeto côncavo do pavilhão auricular, na axila, no ventre, na zona inguinal, na zona perineal e nas extremidades distais (localização mais frequente nos canídeos).<sup>16</sup> Adicionalmente nos felídeos, a DA pode também manifestar-se pelo padrão de alopecia bilateral simétrica e pela ocorrência de dermatite miliar ou do complexo granuloma eosinofílico.<sup>17</sup> O “critério de Favrot’s” é uma ferramenta que consiste na soma de determinados critérios clínicos (e.g. idade, localização de lesões, infeções crónicas/recorrentes por *Malassezia dermatitis*) associados a elevada sensibilidade e especificidade para o diagnóstico de DA. No entanto, o “critério de Favrot’s” não deve ser utilizado de forma isolada, mas sim em conjunto com a abordagem descrita em seguida.<sup>16</sup>

No CHV a abordagem de diagnóstico e de tratamento é efetuada com base nas *guidelines* de 2015 publicadas pelo *International Committee on Allergic Diseases* (ICADA). O diagnóstico de DA incluiria a combinação da anamnese com os exames de abordagem ao animal prurítico, como por exemplo, raspagem cutânea, tricograma, citologia de pele e ouvidos, por forma a descartar os principais diagnósticos diferenciais (DD). A abordagem de diagnóstico de exclusão pode ser resumida em quatro passos: o primeiro para descarte da dermatite alérgica à picada da pulga (DAPP); o segundo para descarte de dermatites causadas por outros ectoparasitas; o terceiro para descarte de piodermatite por *Staphylococcus pseudintermedius* ou dermatite por *Malassezia dermatitis*; e o quarto para descarte de hipersensibilidade/intolerância alimentar, sobretudo no caso de presença de prurido na zona perianal e/ou sinais gastrointestinais.<sup>16</sup> De referir que o paciente com DA poderá também manifestar DAPP de forma concomitante e ainda que a alimentação pode ser o fator desencadeante da DA.<sup>16,18</sup> No caso de persistência dos sinais clínicos após descarte dos DD, a associação do “critério de Favrot’s”



**Figura 4** Felídeo com evidência de alopecia na região abdominal, virilhas, axilas e região interna da coxa, (gentilmente cedida pelo CHV).

permitiria aumentar a precisão do diagnóstico. Enquanto que o diagnóstico definitivo seria efetuado pela interpretação do quadro clínico associado à execução de testes intradérmicos ou de testes sorológicos. Os testes mencionados permitem identificar apenas os alérgenos ambientais desencadeantes (e.g. pólen, ácaros, fungos), constituindo um pré-requisito para efetuar imunoterapia. No entanto, ambos os testes estão associados a falsos positivos e falsos

negativos (sendo necessária a sua *standardização*), o que se traduz na fraca correlação entre estes testes. Por norma os testes supramencionados estão indicados, aquando: da persistência de sinais clínicos severos com duração superior a 3 meses por ano; da resposta refratária a terapia sintomática devido a efeitos secundários dos fármacos ou pouca adesão do tutor. O teste intradérmico constitui o método de preferência entre dermatologistas, revelando uma probabilidade de 10%-30% para ocorrência de falsos negativos.<sup>16</sup> A abordagem terapêutica é instituída consoante o quadro clínico do paciente e a complacência do tutor. De forma que o objetivo do tratamento da DA é o controlo sintomático e redução do prurido (na maioria dos casos o tratamento não é curativo).<sup>19</sup> A figura 4 e 5 representam, respetivamente, alopecia e granuloma eosinofílico num gato com DAPP. Salientando o facto de a DAPP ser um dos principais DD da DA, pelo que os sinais dermatológicos são semelhantes e, portanto, inespecíficos.



**Figura 5** Felídeo com evidência de granuloma eosinofílico no lábio inferior, (gentilmente cedida pelo CHV).

### 2.3.8 Neurologia

A análise da tabela 11 revela que a hérnia discal foi a afeção do foro neurológico com maior frequência relativa (33,3%, Fi=12), se somados os casos de hérnia discal *Hansen* tipo I (Fi=9) e tipo II (Fi=3). Estes casos foram localizados nos segmentos cervicais e toracolombares (foco da revisão bibliográfica). Seguindo-se a epilepsia idiopática, com a segunda frequência relativa mais elevada (25%, Fi=9), tendo sido observado um caso na espécie felina. De referir que, o único caso registado na espécie felina nesta área médica, se deve ao facto de a autora ter convencionado representar diagnósticos definitivos e ter excluído síndromes sem intervenção terapêutica associada (e.g. síndrome de *Horner*, outras etiologias da síndrome vestibular).

**Tabela 11** Distribuição da casuística de neurologia por espécie [n=36; Fip - frequência absoluta da espécie; Fi - frequência absoluta; fr(%) - frequência relativa].

Afeção clínica	Fip (Canídeos)	Fip (Felídeos)	Fi	fr(%)
Hérnia discal <i>Hansen</i> tipo I (extrusão)	9	0	9	25,0%
Epilepsia idiopática	8	1	9	25,0%
Discoespondilite	4	0	4	11,1%
Hérnia discal <i>Hansen</i> tipo II (protusão)	3	0	3	8,3%
Poliradiculoneurite	3	0	3	8,3%
Embolismo fibrocartilaginoso	2	0	2	5,6%
Meningoencefalite responsiva a corticoesteroides	2	0	2	5,6%
Hidrocefalia	1	0	1	2,8%
Síndrome da cauda equina	1	0	1	2,8%
Síndrome vestibular central geriátrico	1	0	1	2,8%
Síndrome vestibular periférico idiopático	1	0	1	2,8%
<b>Total</b>	<b>35</b>	<b>1</b>	<b>36</b>	<b>100%</b>

A hérnia discal constitui a afeção degenerativa mais frequente na espécie canina, sendo relativamente infrequente na espécie felina. Na tabela 10 estão representados os dois principais tipos de degenerescência, a degenerescência condroide (*Hansen* tipo I) e a degenerescência fibroide (*Hansen* tipo II), de entre os quais a hérnia discal *Hansen* tipo I registou maior frequência relativa, pelo que será abordada na revisão em seguida. A degenerescência condroide induz a calcificação do núcleo pulposo (NP) e o enfraquecimento do anel fibroso. O que, por sua vez, predispõe à extrusão dorsal/lateral do NP alterado para o interior do canal vertebral, induzindo compressão da medula espinal. As hérnias discas *Hansen* tipo I ocorrem tipicamente em raças pequenas condrodistróficas (o *Bulldog* francês foi uma das raças observadas com mais frequência), em pacientes com idade superior a 2 anos. Os sinais clínicos têm um curso agudo (minutos/dias) e diferem consoante a localização nos segmentos medulares e o grau de compressão medular, estando associados a hiperestesia pela compressão do ligamento longitudinal. A dor cervical e a claudicação unilateral do membro torácico (MT), i.e. *root signature*, são manifestações frequentes de hérnia cervical. Enquanto que a dor toracolombar, a paraparésia/paraplegia e ocasionalmente *root signature* do membro pélvico (MP) são manifestações de hérnia toracolombar. Ademais, em hérnias crónicas, ocorre fibrose e aderência do material do NP às estruturas adjacentes (e.g. dura-máter, ligamento longitudinal).<sup>20,21</sup>

No CHV o diagnóstico seria efetuado com base na histórica clínica e sinais clínicos. Pelo que o exame neurológico completo, permitiria localizar a lesão por segmentos medulares (i.e. cervicais, toracolombar) e indicaria a pertinência para efetuar TAC. Por norma seria aconselhado efetuar TAC (sem e com contraste) para proceder ao diagnóstico definitivo (figura 6).<sup>21</sup> Contudo a ressonância magnética (RM) é considerada o ECD de eleição de hérnias discas tipo I e II. Os DD incluem: meningite responsiva a esteroides, discoespondilite, meningoencefalite granulomatosa, siringomielia, neoplasia e fratura/luxação vertebral.<sup>13</sup> As recomendações e técnicas cirúrgicas são abordadas no [subcapítulo 2.4.3](#).

Embora os pacientes não ambulatorios possam recuperar com tratamento médico conservativo, a terapia cirúrgica apresenta uma taxa de recuperação mais elevada e uma taxa de



**Figura 6** Imagem transversal de TAC, com contraste, do espaço intervertebral C4-C5, (gentilmente cedida pelo CHV). Presença de material hiperatenuante no canal vertebral do lado esquerdo ventral, com deslocamento e compressão medular para o lado direito, consistente com hérnia discal *Hansen* tipo I.

recorrência inferior. O tratamento médico conservativo seria recomendado nos pacientes com défices neurológicos leves/moderados, com capacidade ambulatoria e sem episódios de dor repetidos. No CHV o tratamento médico consistia em efetuar *cage rest*, com restrição de exercício e passeios controlados durante 3-4 semanas. No plano terapêutico seria também

associada terapia de suporte para a recuperação do paciente: gelo na localização da lesão (nos primeiros 5 dias); anti-inflamatórios (AINES<sup>i</sup>, metilprednisolona); analgésicos opioides (metadona, tramadol) e/ou relaxantes musculares (diazepam); e efetuada fisioterapia durante o período de *cage rest*.<sup>13,21</sup> Adicionalmente, embora não praticado no CHV, foi demonstrado que a associação da eletroacupuntura com o tratamento médico aumentou a taxa de recuperação neurológica de 58,3% para 88,5% e reduziu o tempo de recuperação da capacidade ambulatoria e da percepção de dor profunda (PDP).<sup>21</sup> Na figura 6, consta o diagnóstico imagiológico de hérnia discal Hansen tipo I de uma *Bulldog* francês com sinais de tetraparesia ambulatoria, *root signature* no MT esquerdo, propriocepção diminuída no MP esquerdo e reflexos espinhais aumentados nos MP e diminuídos nos MT (indicativos de lesão localizada no segmento medular C6-T2). O quadro progrediu com agravamento dos sinais neurológicos e perda da capacidade ambulatoria, tendo sido efetuada descompressão medular por hemilaminectomia e terapia de suporte com metilprednisolona, metadona, gelo peri-sutura, omeprazol e fisioterapia (e.g. massagem, passeio com obstáculos). A recuperação da função ambulatoria ocorreu durante a segunda semana após a cirurgia.

### 2.3.9 Cardiologia

Na tabela 12 estão representados os casos assistidos na especialidade de cardiologia, cuja doença degenerativa crônica valvular mitral foi a afeção com maior frequência relativa (17,1%, Fi=6). A DDVM foi simultaneamente a afeção com maior frequência absoluta na espécie canina (Fip=6), não tendo sido registado nenhum caso na espécie felina. A cardiomiopatia hipertrófica foi a afeção com a segunda maior frequência relativa (14,3%, Fi=5) e também a afeção com maior frequência absoluta na espécie felina (Fip=5).

**Tabela 12** Distribuição da casuística de cardiologia por espécie [n=35; Fip - frequência absoluta da espécie; Fi - frequência absoluta; fr(%) - frequência relativa].

Afeção clínica	Fip (Canídeos)	Fip (Felídeos)	Fi	fr(%)
Doença degenerativa crónica valvular mitral	6	0	6	17,1%
Cardiomiopatia hipertrófica	0	5	5	14,3%
Cardiomiopatia dilatada	4	0	4	11,4%
Efusão pericárdica	3	1	4	11,4%
Cardiomiopatia restritiva	0	3	3	8,6%
Displasia valvular mitral	1	2	3	8,6%
Endocardite	3	0	3	8,6%
Tromboembolismo arterial	0	3	3	8,6%
Displasia valvular da tricúspide	2	0	2	5,7%
Ducto arterioso persistente	2	0	2	5,7%
<b>Total</b>	<b>21</b>	<b>14</b>	<b>35</b>	<b>100%</b>

<sup>i</sup> Anti-inflamatórios não esteroides, nomeadamente, meloxicam ou robenacoxib

### 2.3.10 Teriogenologia e neonatologia

Segundo a tabela 13, a piometra foi a afeção de teriogenologia com maior frequência relativa (33,3%, Fi=10), se somados os casos de piometra fechada (Fi=7) e piometra aberta (Fi=3). Em adição, a piometra fechada foi a afeção com maior frequência absoluta em ambas as espécies observadas, pelo que será o tema da revisão bibliográfica. Por conseguinte, os cuidados neonatais e pediátricos, representaram a abordagem com a segunda maior frequência relativa (16,7%, Fi=5). Estes integram a abordagem aos pacientes em estado crítico com ou sem progenitora desde o nascimento até às 2 semanas de idade e desde as 2 semanas até aos seis meses de idade, respetivamente.

**Tabela 13** Distribuição da casuística de teriogenologia e neonatologia por espécie [n=30; Fip - frequência absoluta da espécie; Fi - frequência absoluta; fr(%) - frequência relativa].

Afeção	Fip (Canídeos)	Fip (Felídeos)	Fi	fr(%)
Piometra fechada	5	2	7	23,3%
Cuidados neonatais/pediátricos	3	2	5	16,7%
Mastite	4	0	4	13,3%
Diagnóstico de gestação	3	0	3	10,0%
Piometra aberta	2	1	3	10,0%
Prostatite	3	0	3	10,0%
Endometrite	2	0	2	6,7%
Hiperplasia benigna prostática	2	0	2	6,7%
Pseudogestação	1	0	1	3,3%
<b>Total</b>	<b>25</b>	<b>5</b>	<b>30</b>	<b>100%</b>

A piometra aberta, refere-se aos casos em que a manutenção da abertura da cérvix permite a descarga vaginal (sanguinolenta, sero-sanguinolenta, mucopurulenta). Enquanto que, a piometra fechada, refere-se aos casos em que a cérvix se mantém fechada e que ocorre acumulação intrauterina de fluido infeccioso, podendo culminar com rotura uterina e peritonite. Nas cadelas a piometra ocorre na fase lútea, aquando do aumento da concentração sérica de progesterona, com aparecimento dos sinais clínicos, tipicamente, entre as 4 semanas e os 4 meses após o estro (durante o diestro).<sup>22</sup> Enquanto que nas gatas, o aparecimento dos sinais clínicos ocorre em média nas 4 semanas após o estro (diestro), devido a ovulação espontânea ou a ovulação induzida por cópula.<sup>23</sup> A *Escherichia coli* é a bactéria mais frequentemente associada à infeção ascendente uterina, libertando endotoxinas na circulação sistémica que podem causar choque e falha multiorgânica. Por conseguinte, as manifestações clínicas de piometra incluem: anorexia/inapetência, letargia/depressão, PU/PD, vômito, diarreia, desidratação, febre, descarga vaginal presente (ausente no caso de piometra fechada), útero de tamanho aumentado à palpação, dor abdominal, e claudicação. Bem como sinais consistentes

com endotoxemia, septicemia, síndrome da resposta inflamatória sistêmica (SIRS)<sup>j</sup>, coagulação intravascular disseminada (CID) e choque, nomeadamente: taquicardia, taquipneia, hipotermia, TRC<sup>k</sup> >2", pulsos femorais fracos e secundariamente ao SRIS sinais de uveíte, dor e tumefação articular. Nas gatas, os sinais clínicos mais frequentes são letargia, anorexia, vômito, diarreia e descarga vaginal.<sup>24,25</sup>

No CHV, o diagnóstico seria efetuado pela combinação da história, sinais clínicos e ECD. Seria efetuado o exame físico completo (com palpação abdominal cuidada para prevenir rotura uterina) e vaginoscopia (e.g. descartar causa vaginal ou neoplasia). Seria também efetuado hemograma, painel bioquímico geral e ionograma. O diagnóstico seria confirmado por ultrassonografia, pelo facto de demonstrar elevada sensibilidade e especificidade. A imagem ultrassonográfica de piometra revela: distensão do lúmen uterino com presença de líquido seroso a viscoso heteroecóico; espessamento da parede uterina; e podem ainda ser identificadas alterações no ovário (e.g. quistos) ou hiperplasia quística do endométrio, condições que afetam negativamente o prognóstico do tratamento médico. Os DD com imagem ultrassonográfica semelhante, são: hidrometra, mucometra e hemometra. Pelo que o diagnóstico definitivo é apenas possível pelo exame macroscópico/histopatológico pós-operatório e pela cultura microbiológica do conteúdo uterino. O plano terapêutico instituído dependeria da severidade do quadro clínico, sendo que a OVH constitui o tratamento mais seguro, eficaz e previne a recorrência da afeção. Por norma, o paciente seria internado para efetuar fluidoterapia, monitorização, estabilização e resolução da piometra fechada pela execução de OVH. Nos casos severos seria administrado AMi (e.g. ampicilina) para prevenir os efeitos sistémicos da bacteremia e sépsis. Ademais, o tratamento médico deve ser reservado, com precaução, para pacientes jovens (<6 anos) com aptidão reprodutora cujo prognóstico beneficia a recuperação e a fertilidade da paciente. Por outras palavras, está indicado no caso de cérvix aberta, sem presença de quistos ováricos e contraindicado no caso de cérvix fechada ou comprometimento sistémico (e.g. choque, peritonite, disfunção multiorgânica).<sup>24,25</sup> A figura 7 demonstra a imagem ultrassonográfica de um dos casos acompanhados de piometra fechada, tendo sido efetuada OVH e antibioterapia.



**Figura 7** Imagem ultrassonográfica sugestiva de piometra, (gentilmente cedida pelo CHV). Acumulação de líquido heteroecóico no lúmen uterino (UT) e aumento da espessura da parede uterina. BX – bexiga.

<sup>j</sup> Sigla do inglês, *Systemic Inflammatory Response Syndrome*

<sup>k</sup> Tempo de repleção capilar superior a dois segundos

### 2.3.11 Endocrinologia

A análise da tabela 14 demonstra que o hipertireoidismo foi a afeção com maior frequência relativa (35%, Fi=7) e, simultaneamente, a afeção com maior frequência absoluta na espécie felina (Fip=7). Por conseguinte, o hiperadrenocorticismo foi a segunda afeção com maior frequência relativa e, simultaneamente, a afeção com frequência absoluta mais elevada na espécie canina (Fip=5).

**Tabela 14** Distribuição da casuística de endocrinologia por espécie [n=20; Fip - frequência absoluta da espécie; Fi - frequência absoluta; fr(%) - frequência relativa].

Afeção clínica	Fip (Canídeos)	Fip (Felídeos)	Fi	fr(%)
Hipertireoidismo	0	7	7	35,0%
Hiperadrenocorticismo	5	0	5	25,0%
Diabetes <i>mellitus</i>	2	1	3	15,0%
Hipoadrenocorticismo	2	0	2	10,0%
Hipotireoidismo	2	0	2	10,0%
Diabetes <i>insipidus</i>	1	0	1	5,0%
<b>Total</b>	<b>12</b>	<b>8</b>	<b>20</b>	<b>100%</b>

### 2.3.12 Toxicologia

Estão representados na tabela 15 os casos observados na área de toxicologia. Pelo que a intoxicação por taumatopóina, foi o incidente registado com maior frequência relativa (33,3%, Fi=5), apenas observado na espécie canina. Enquanto que a intoxicação por paracetamol e por rodenticidas registaram ambas a segunda maior frequência relativa (20%, Fi=3). Nesta área da clínica médica, foi registado apenas um caso na espécie felina, nomeadamente de intoxicação por paracetamol.

**Tabela 15** Distribuição da casuística de toxicologia por espécie [n=15; Fip - frequência absoluta da espécie; Fi - frequência absoluta; fr(%) - frequência relativa].

Afeção clínica	Fip (Canídeos)	Fip (Felídeos)	Fi	fr(%)
Processionária do pinheiro (taumatopóina)	5	0	5	33,3%
Intoxicação por paracetamol	2	1	3	20,0%
Rodenticidas	3	0	3	20,0%
Chocolate (teobromina)	2	0	2	13,3%
Ácido acetilsalicílico	1	0	1	6,7%
Alumínio	1	0	1	6,7%
<b>Total</b>	<b>14</b>	<b>1</b>	<b>15</b>	<b>100%</b>

A taumatopóina é a toxina libertada pelo contacto com os *setae* da processionária do pinheiro (*Thaumetopoea pityocampa*), que desencadeia uma reação alérgica severa. O período de maior risco de intoxicação, ocorre no final do inverno e durante a primavera, correspondente à fase de pré-pupação, em que a larva procura no solo um local para pupação. Os sinais clínicos incluem: lesões na língua, como edema, úlcera, lesões vesiculares, alteração da cor (sugestiva de desenvolvimento de necrose); necrose; ptialismo; edema labial, gengival ou da face; eritema cutâneo; lesões oculares, como queratite, uveíte anterior, blefarospasmo, conjuntivite, edema/úlceras da córnea; e sinais sistémicos, como vômito, diarreia, dispneia, hipovolemia ou hipertermia, que poderão ser indicadores precoces de SIRS.<sup>26</sup>

No CHV, o diagnóstico seria efetuado essencialmente pela história e sinais clínicos. Enquanto que a abordagem terapêutica consistia primeiramente na lavagem da região afetada com solução salina isotónica (NaCl 0,9%) fria, sob pressão, durante 10-15 minutos a cada 4 horas. Seguida de administração de corticosteroides (e.g. metilprednisolona) para prevenir reação inflamatória, podendo também ser administrados anti-histamínicos (inibição da desgranulação dos mastócitos). De referir que, a lavagem da região afetada, permite a remoção dos *setae*, a diluição e inativação da toxina, enquanto reduz a inflamação local. Por conseguinte, seria efetuado tratamento de suporte com analgesia (e.g. remifentanil, butorfanol, lidocaína); nutrição parenteral, se pertinente; ou protetores gástricos (e.g. omeprazol), se administração de corticosteroide. No caso de desenvolvimento de sinais sistémicos, poderia ser necessário associar fluidoterapia e antieméticos (e.g. maropitant). Poderá ainda demonstrar-se pertinente recorrer à sedação para proceder às lavagens, para colocação de tubo de nutrição parenteral ou para remoção cirúrgica de tecido necrosado (se não removido espontaneamente).<sup>26</sup> Em adição, o estudo de Pouzot-Nevoret *et al* (2017), demonstrou que o tempo entre a intoxicação e a lavagem oral é um fator significativo para o desenvolvimento de necrose da língua, devendo ser efetuada nas primeiras 6 horas pós-intoxicação.<sup>26</sup> A figura 8 demonstra a evolução da lesão lingual secundária à intoxicação por taumatopóina. O plano terapêutico incluiu lavagem oral, corticoterapia, analgesia, colocação de tubo esofágico para nutrição parenteral e excisão cirúrgica de porção da língua necrosada (aderida apenas por um pedúnculo).



**Figura 8** Evolução das lesões de intoxicação por taumatopóina num canídeo, (gentilmente cedida pelo CHV). **A** – Evidência de edema da língua e ptialismo. Primeiro dia de internamento. **B** – Evidência de alteração da cor e necrose da língua e edema da face. Durante a primeira semana de internamento. **C** – Progressão com perda parcial da língua. Consulta de reavaliação duas semanas após contacto com a toxina.

### 2.3.13 Oftalmologia

Na especialidade de oftalmologia, segundo a tabela 16, a úlcera superficial da córnea foi a afeção com maior frequência relativa (27,3%, Fi=3), e simultaneamente a afeção com maior frequência absoluta na espécie canina (Fip=2). De forma que a uveíte anterior, foi a afeção com a segunda maior frequência relativa (18,2%, Fi=2) e a afeção com a frequência absoluta mais elevada na espécie felina (Fip=2).

**Tabela 16** Distribuição da casuística de oftalmologia por espécie [n=11; Fip - frequência absoluta da espécie; Fi - frequência absoluta; fr(%) - frequência relativa].

Afeção clínica	Fip (Canídeos)	Fip (Felídeos)	Fi	fr(%)
Úlcera superficial da córnea	2	1	3	27,3%
Uveíte anterior	2	0	2	18,2%
Catarata	1	0	1	9,1%
Descolamento da retina	0	1	1	9,1%
Entropion	1	0	1	9,1%
Glaucoma	1	0	1	9,1%
Protusão da glândula da 3ª pálpebra	1	0	1	9,1%
Queratoconjuntivite seca	1	0	1	9,1%
<b>Total</b>	<b>9</b>	<b>2</b>	<b>11</b>	<b>100%</b>

### 2.3.14 Odonto-estomatologia

A odonto-estomatologia é uma especialidade emergente em medicina veterinária que necessita de maior investimento na investigação e educação de médicos e tutores, pelo facto de englobar uma parte importante da casuística em medicina veterinária.<sup>27</sup> No entanto, de acordo com a tabela 17, a autora apenas acompanhou nove casos nesta especialidade (n=9). A doença periodontal foi a afeção com maior frequência relativa (44,4%, Fi=4), seguida da gengivo-estomatite crónica felina (11,1%, Fi=1). Em adição, neste ramo da medicina a frequência absoluta da espécie felina (Fip total=6) foi mais elevada do que na espécie canina (Fip total=3).

**Tabela 17** Distribuição da casuística de odonto-estomatologia por espécie [n=9; Fip - frequência absoluta da espécie; Fi - frequência absoluta; fr(%) - frequência relativa].

Afeção clínica	Fip (Canídeos)	Fip (Felídeos)	Fi	fr(%)
Doença periodontal	2	2	4	44,4%
Gengivo-estomatite crónica felina	0	1	1	11,1%
Úlcera lingual	0	2	2	22,2%
Abcesso do dente carniceiro	1	0	1	11,1%
Lesão de reabsorção odontoclástica felina (LROF)	0	1	1	11,1%
<b>Total</b>	<b>3</b>	<b>6</b>	<b>9</b>	<b>100%</b>

Foi demonstrado que 70% dos pacientes felinos e 80% dos pacientes caninos apresentam alguma forma de doença periodontal. Pelo fato de ser uma afeção com sinais exteriores subtis, é frequentemente sub-diagnosticada na sua fase inicial.<sup>27</sup> Os sinais clínicos incluem halitose, sialorreia, gengivite, hemorragia gengival, inflamação/degradação dos tecidos periodontais, mobilidade dentária e/ou ressecção gengival. Adicionalmente a doença periodontal pode predispor a doenças sistêmicas secundárias a bacteremia (e.g. glomerulonefrite, endocardite) ou pode ser resultante de uma doença sistêmica concomitante devido a depressão do sistema imunitário (e.g. diabetes).<sup>27,28</sup> Para além dos procedimentos de diagnóstico gerais no paciente consciente, deve ser efetuado o exame oral (com sonda periodontal) e o exame radiográfico dentário com o paciente inconsciente. O diagnóstico definitivo é efetuado pela identificação dos sinais de lesão dos tecidos periodontais e grau de perda de fixação dentária que permite o estadiamento da afeção, nomeadamente: bolsas periodontais, reabsorção óssea (i.e. osteomielite alveolar), reabsorção dentária, lesão perio-endo de classe II, fratura dentária patológica e fístula oro-nasal.<sup>27,28</sup> O plano de tratamento seria efetuado de acordo com o estadiamento e lesões existentes. Podendo ser efetuada destarização supra e subgengival com polimento (todos os estadios beneficiam); e/ou a extração dentária (estadio 3 ou 4). Por conseguinte, para a prevenção do desenvolvimento da afeção demonstra-se importante impedir a acumulação diária do biofilme e sua maturação (mesmo após tratamento cirúrgico). Esta condição deve ser satisfeita, dependendo da complacência do tutor, sobretudo pela combinação da escovagem dos dentes, da ação mecânica da dieta seca (tipo de dieta, “*dental chews*”, brinquedos) e da ação química de algumas pastas de dentes ou da clorhexidina.<sup>28,29</sup>

### 2.3.15 Hematologia e Imunologia

A distribuição dos casos representada na tabela 18, permite concluir que a anafilaxia foi a afeção com maior frequência relativa (28,6%, Fi=2). Sendo que os dois casos registados ocorreram somente na espécie canina, um na sequência de administração de vacina e outro na sequência de picada de inseto. As restantes afeções contabilizam apenas um caso por cada, pelo que o único caso diagnosticado na espécie felina, foi de anemia hemolítica imunomediada.

**Tabela 18** Distribuição da casuística de hematologia e imunologia por espécie [n=7; Fip - frequência absoluta da espécie; Fi - frequência absoluta; fr(%) - frequência relativa].

Afeção clínica	Fip (Canídeos)	Fi (Felídeos)	Fi	fr(%)
Anafilaxia	2	0	2	28,6%
Poliartrite imunomediada	1	0	1	14,3%
Anemia hemolítica imunomediada	0	1	1	14,3%
Lúpus eritematoso discoide	1	0	1	14,3%
Lúpus eritematoso sistémico	1	0	1	14,3%
Trombocitopenia imunomediada	1	0	1	14,3%
<b>Total</b>	<b>6</b>	<b>1</b>	<b>7</b>	<b>100%</b>

A anafilaxia é uma urgência médica cujo diagnóstico é baseado no reconhecimento do padrão clínico associado à probabilidade causal. Pelo que os principais DD são: asma brônquica, síncope, inalação de corpo estranho, desgranulação de mastocitoma e feocromocitoma. Os sinais clínicos predominantes na espécie canina são sinais dermatológicos e gastrointestinais, enquanto que na espécie felina predominam os sinais gastrointestinais e respiratórios. Os sinais clínicos incluem: eritema; urticária (localização generalizada); prurido; angioedema (cabeça, extremidades, zona genital); vômito e diarreia (devido a hipertensão portal); síndrome do *stress* respiratório agudo (ARDS)<sup>1</sup>; dispneia por obstrução das vias aéreas superiores; e choque. De referir que a severidade da anafilaxia é tanto maior quanto mais rápido o aparecimento dos sinais clínicos. O tratamento de eleição é a epinefrina (na dose de 2,5-5 µ/kg em bólus IV)<sup>30</sup>; sobretudo quando administrada em infusão contínua (taxa 0,05 µ/kg/min IV) quando o paciente se encontra em choque anafilático. Os glucocorticoides de curta ação são frequentemente administrados na fase aguda embora só tenham efeito 4-6 horas pós-administração. Ademais, poderá ser necessária fluidoterapia agressiva nos pacientes em choque, e/ou administração de coloides/vasopressores nos pacientes com hipotensão severa.<sup>30</sup>

## 2.4 Clínica Cirúrgica

Na tabela 19 consta a distribuição de casos consoante a área cirúrgica, nomeadamente: cirurgia de tecidos moles; cirurgia odontológica; cirurgia ortopédica e neurocirurgia; e cirurgia da pele e anexos. Pelo que a cirurgia de tecidos moles foi a área cirúrgica com maior frequência relativa (45,6%; Fi=26). Por conseguinte, a cirurgia odontológica foi a segunda área cirúrgica com maior frequência absoluta (21,1%; Fi=12), de notar que, nesta, o número de procedimentos cirúrgicos observados na espécie felina foi superior à da espécie canina (Fip felídeos=8; Fip canídeos=4). E por fim, a cirurgia da pele e anexos contabilizou a menor frequência relativa (15,8%; Fi=9).

**Tabela 19** Distribuição da casuística de clínica cirúrgica por espécie [n=57; Fip - frequência absoluta por família; Fi - frequência absoluta; fr(%) - frequência relativa].

Área cirúrgica	Fip (Canídeos)	Fip (Felídeos)	Fi	fr(%)
Cirurgia de tecidos moles	16	10	26	45,6%
Cirurgia odontológica	4	8	12	21,1%
Cirurgia ortopédica e neurocirurgia	9	1	10	17,5%
Cirurgia da pele e anexos	7	2	9	15,8%
<b>Total</b>	<b>36</b>	<b>21</b>	<b>57</b>	<b>100%</b>

<sup>1</sup> ARDS do inglês *acute respiratory distress syndrome*

### 2.4.1 Cirurgia de tecidos moles

Segundo a tabela 20, a OVH foi a cirurgia assistida com maior frequência relativa (38,5%, Fi=10), e simultaneamente a cirurgia com maior frequência absoluta na espécie canina (Fip=6). Enquanto que a orquiectomia, foi a cirurgia com a segunda maior frequência relativa (26,9%, Fi=7), e simultaneamente a cirurgia com a frequência absoluta mais elevada na espécie felina (Fip=5).

**Tabela 20** Distribuição da casuística da cirurgia de tecidos moles por espécie [n=26; Fip - frequência absoluta por família; Fi - frequência absoluta; fr(%) - frequência relativa].

Cirurgia de tecidos moles	Fip (Canídeos)	Fip (Felídeos)	Fi	fr(%)
Ovariohisterectomia	6	4	10	38,5%
Orquiectomia	2	5	7	26,9%
Laparotomia exploratória	1	1	2	7,7%
Esplenectomia	1	0	1	3,8%
Gastropexia	1	0	1	3,8%
Herniorrafia escrotal	1	0	1	3,8%
Herniorrafia inguinal	1	0	1	3,8%
Herniorrafia perineal	1	0	1	3,8%
Lobectomia pulmonar	1	0	1	3,8%
Palatoplastia	1	0	1	3,8%
<b>Total</b>	<b>16</b>	<b>10</b>	<b>26</b>	<b>100%</b>

### 2.4.2 Cirurgia odontológica

A tabela 21 demonstra que na área de cirurgia odontológica foram observados dois procedimentos: a destartarização e a extração dentária, ambas com frequência relativa de 50% (Fi=6). De referir que os casos de extração dentária e destartarização registados, foram efetuados em seis pacientes. Dois pacientes da espécie canina com doença periodontal. E quatro da espécie felina, dois com doença periodontal, um com gengivo-estomatite crónica e um com lesão de reabsorção odontoclástica felina (LROF).

**Tabela 21** Distribuição da casuística da cirurgia odontológica por espécie [n=12; Fip - frequência absoluta por família; Fi - frequência absoluta; fr(%) - frequência relativa].

Cirurgia odontológica	Fip (Canídeos)	Fip (Felídeos)	Fi	fr(%)
Extração dentária	2	4	6	50,0%
Destartarização	2	4	6	50,0%
<b>Total</b>	<b>4</b>	<b>8</b>	<b>12</b>	<b>100%</b>

### 2.4.3 Cirurgia ortopédica e neurocirurgia

A distribuição das cirurgias assistidas na área de cirurgia ortopédica e neurocirurgia está representada na tabela 22. Podendo ser constatado, que a hemilaminectomia foi a cirurgia assistida com maior frequência relativa (20%, Fi=2), somente efetuada na espécie canina (Fip=2). As restantes cirurgias contabilizaram um caso em cada, tendo sido assistido apenas uma cirurgia na espécie felina, nomeadamente, a correção de fratura da sínfise mandibular. A estabilização desta fratura foi efetuada com fio de cerclage ancorado nos dentes caninos, utilizando duas agulhas de 18-gauge para inserir o fio de cerclage.<sup>13</sup>

**Tabela 22** Distribuição da casuística cirurgia ortopédica e neurocirurgia por espécie [n=10; Fip - frequência absoluta por família; Fi - frequência absoluta; fr(%) - frequência relativa].

Cirurgia ortopédica e neurocirurgia	Fip (Canídeos)	Fip (Felídeos)	Fi	fr(%)
Hemilaminectomia	2	0	2	20,0%
Amputação da cauda	1	0	1	10,0%
Coronóidectomia	1	0	1	10,0%
Osteosíntese de fratura da sínfise mandibular	0	1	1	10,0%
Osteoectomia da cabeça e colo femoral	1	0	1	10,0%
Osteossíntese da tibia	1	0	1	10,0%
Osteossíntese do rádio e ulna	1	0	1	10,0%
Sutura extracapsular da articulação do joelho	1	0	1	10,0%
<i>Tibial plateau leveling osteotomy</i> (TPLO)	1	0	1	10,0%
<b>Total</b>	<b>9</b>	<b>1</b>	<b>10</b>	<b>100%</b>

Geralmente no CHV a recomendação do tratamento cirúrgico nos pacientes com hérnia discal *Hansen* tipo I, dependeria da severidade dos sinais clínicos e da duração dos défices neurológicos (herniação aguda/crónica). Mais especificamente nos casos: não-ambulatórios com paraparésia/paraplegia; ambulatórios com dor severa; tetraplegia aguda com agravamento dos défices neurológicos (considerada urgência cirúrgica); história de herniação crónica ou recorrência. De forma geral, a cirurgia efetuada na fase aguda apresenta maior taxa de sucesso. As técnicas de descompressão medular assistidas no CHV foram o *ventral slot* e a hemilaminectomia. O *ventral slot* é a técnica de eleição para hérnias cervicais *Hansen* tipo I, ocasionalmente a laminectomia dorsal/hemilaminectomia estão indicadas nos casos de extrusão dorsal/lateral ou edema extenso da medula espinal. A execução tardia do *ventral slot*, após 3-4 semanas, poderá não ser tão eficaz no alívio da dor cervical devido à formação de aderências do material de extrusão às estruturas adjacentes, o que dificulta a sua remoção. Por conseguinte, nestes casos está recomendado efetuar descompressão dorsal. A taxa de recuperação cirúrgica é de 99%, com retorno da capacidade ambulatória, em média, numa semana. A hemilaminectomia é a técnica de descompressão cirúrgica tipicamente efetuada nos pacientes

com hérnia toracolombar. Esta permite o acesso ao aspeto ventral e lateral, possibilitando a remoção do material de extrusão. Enquanto que o acesso dorsal permite efetuar o procedimento bilateral sem necessidade de alteração do posicionamento do paciente.<sup>13,21</sup> Nos casos de hérnia toracolombar, a PDP pré-cirúrgica é considerada o fator prognóstico mais importante para a recuperação da função neurológica. De forma que, a taxa de recuperação da função neurológica, em raças condrodistróficas ou de tamanho pequeno sem capacidade ambulatoria mas com presença de PDP, varia de 86% a 96%.<sup>21</sup> A ausência da PDP poderá estar relacionada com o desenvolvimento de mielomalacia focal ou difusa (confirmada apenas por durotomia). Nestes casos, os pacientes podem ainda beneficiar da descompressão medular, mesmo se ocorridas mais de 48h, embora tendo presente que a taxa de recuperação se verifica mais prolongada, variando entre 25% a 78%.<sup>13</sup>

#### 2.4.4 Cirurgia da pele e anexos

Na área de cirurgia da pele e anexos, segundo a tabela 23, a sutura de laceração cutânea foi a cirurgia com maior frequência relativa (55,6%, Fi=5), cuja maioria dos casos foi observada na espécie canina (Fip=4). Seguindo-se a mastectomia e a nodulectomia ambas com a mesma frequência relativa (22,2%, Fi=2). Por coesão com o tema abordado em oncologia, segue-se a revisão da mastectomia, uma vez que a abordagem inicial à laceração cutânea foi descrita anteriormente.

**Tabela 23** Distribuição da casuística de cirurgia da pele e anexos por espécie [n=9; Fip - frequência absoluta por família; Fi - frequência absoluta; fr(%) - frequência relativa].

Cirurgia da pele e anexos	Fip (Canídeos)	Fip (Felídeos)	Fi	fr(%)
Sutura de laceração cutânea	4	1	5	55,6%
Mastectomia regional	1	1	2	22,2%
Nodulectomia cutânea	2	0	2	22,2%
<b>Total</b>	<b>7</b>	<b>2</b>	<b>9</b>	<b>100%</b>

A mastectomia constitui a abordagem de tratamento de eleição para a neoplasia da glândula mamária, com exceção do carcinoma inflamatório mamário. Como referido, até a data não existe consenso em relação à extensão da excisão cirúrgica, no entanto, esta deve ter em conta o quadro clínico (e.g. idade), a localização da neoplasia e a preferência do cirurgião.<sup>12,31</sup> A lumpectomia pode ser efetuada quando a massa é de tamanho inferior a 5 mm, encapsulada, não invasiva e localizada na periferia. A mastectomia simples está indicada quando a neoplasia envolve a região central ou a maior parte da glândula mamária. Por sua vez, a mastectomia regional está indicada quando ocorrem múltiplas massas em glândulas adjacentes da mesma cadeia mamária ou quando a massa se localiza entre duas glândulas. A mastectomia unilateral está indicada quando ocorrem múltiplas massas ao longo da cadeia mamária. Nos felídeos, está recomendado efetuar mastectomia unilateral, mesmo em massas únicas, uma vez que

procedimentos menos agressivos estão associados a recidiva local. Por conseguinte, se necessária a remoção bilateral da cadeia completa, está recomendado efetuar duas mastectomias unilaterais com intervalo de 3-4 semanas. A execução concomitante de OVH exclui a influência hormonal nas neoplasias existentes e previne o desenvolvimento de piometra/metrite. Pelo que está também recomendado efetuar OVH previamente à mastectomia, por forma a evitar a proliferação abdominal de células neoplásicas. Adicionalmente, sobretudo nos felídeos, deve ser efetuada linfonodectomia dos linfonodos sentinela (e.g. linfonodos inguinais). Enquanto que, a massa neoplásica e os linfonodos excisados devem ser enviados para um laboratório de histopatologia para que seja efetuado o diagnóstico definitivo e o estadiamento.<sup>31</sup>

## 2.5 Exames complementares de diagnóstico

Os exames complementares de diagnóstico imagiológicos assistidos durante as semanas de imagiologia estão representados na tabela 24. Contudo não estão contabilizadas as radiografias e ultrassonografias assistidas com bastante frequência ao longo do período de estágio, independentemente das funções semanais do estagiário.

**Tabela 24** Distribuição da casuística dos exames complementares imagiológicos assistidos [n=50; Fi - frequência absoluta; fr(%) - frequência relativa].

Exame complementar imagiológico	Fi	fr(%)
TAC	33	66,0%
Ecocardiografia	12	24,0%
Endoscopia	5	10,0%
<b>Total</b>	<b>50</b>	<b>100%</b>

Para além dos exames representados na tabela 24, foram também assistidos/realizados outros procedimentos como: como análises bioquímicas; hemograma; ionograma; medição de gases sanguíneos; provas de coagulação; citologias/esfregaços; biopsia; PAAF; colheita de líquido cefalorraquidiano; toracocentese, pericardiocentese, abdominocentese; cistocentese; urianálise tipo II e tipo III; otoscopia, oftalmoscopia; eletrocardiograma; teste de estimulação de ACTH (do inglês, *Adrenocorticotropic hormone*); medição da pressão arterial com *Doppler*, etc.

## II. Monografia: Trauma crânio-encefálico em animais de companhia

O trauma crânio-encefálico está associado a uma importante taxa de morbidade e mortalidade em clínica de animais de companhia, existindo uma lacuna em termos de indicadores de prognóstico devido à escassez de estudos prospectivos e retrospectivos. As medidas terapêuticas que se utilizam foram extrapoladas de estudos efetuados em medicina humana, de casos clínicos isolados ou da experiência pessoal reportada pelos médicos veterinários. Em comparação com a literatura de medicina humana (MH) onde a investigação do tratamento e indicadores de prognóstico é mais vasta (embora ainda em progresso).<sup>32</sup> Deste modo, serão utilizadas referências de MH como complemento da informação existente na literatura de medicina veterinária, nomeadamente os estudos colaborativos publicados pela fundação americana [Brain Trauma Foundation](#) (BTF); pelo [International Initiative for Traumatic Brain Injury](#) (InTBIR); pelo estudo multicêntrico americano [TRACK-TBI](#) e pelo estudo multicêntrico europeu [CENTER-TBI](#). Cujos objetivos são construir uma base de dados que possibilite desenvolver uma classificação melhorada para a lesão cerebral traumática (LCT) e uma abordagem de medicina de precisão que permita o tratamento e prognóstico específicos para cada indivíduo (i.e. demografia, imagem, genética, informação proteómica).<sup>33</sup> A presente monografia tem como objetivo efetuar uma revisão da literatura existente em medicina veterinária, destacando os aspetos com valor prognóstico e terapêutico.

### 1 Etiologia e epidemiologia

O TCE pode ser definido como a lesão das estruturas extracranianas (e.g. pele, crânio) e/ou intracranianas, resultante de uma força mecânica externa.<sup>32</sup> De entre as inúmeras causas que poderão estar na origem do TCE, aproximadamente 50% dos casos são devidos a acidentes rodoviários. Podendo também ocorrer com relevante frequência, na sequência de quedas, de mordeduras ou trauma infligido pela interação humana (e.g. agressão física, armas de fogo). Sendo que os pacientes que sobrevivem à lesão traumática inicial, poderão morrer horas após o incidente devido a complicações tardias.<sup>34,35</sup> Nos pacientes com trauma contuso severo (i.e. trauma não penetrante: acidente rodoviário, queda) o TCE ocorre em aproximadamente 25% dos casos, estando associado ao aumento da mortalidade destes pacientes.<sup>34,35</sup> O TCE apresenta uma taxa de mortalidade que varia entre 18% a 24%.<sup>34-36</sup> Estes dados foram reportados em dois estudos retrospectivos monocêntricos americanos.<sup>34,36</sup> De referir que durante o período de estágio no CHV, o TCE foi a segunda afeição com maior frequência absoluta na espécie canina da área clínica de traumatologia e doenças músculo-esqueléticas.

## 2 Considerações anatomofisiológicas

### 2.1 Perfusão cerebral

O encéfalo tem uma capacidade de armazenamento energético limitada para os seus elevados requisitos metabólicos aeróbios. O que significa que o suporte em nutrientes e oxigénio depende diretamente do fluxo sanguíneo cerebral (FSC).<sup>37</sup> Necessitando de receber cerca de 15 a 20% da totalidade do débito cardíaco para que o equilíbrio metabólico seja mantido.<sup>38</sup> O FSC define-se, em termos matemáticos, como sendo a taxa de perfusão do tecido cerebral. Sendo diretamente proporcional à pressão de perfusão cerebral (PPC) e inversamente proporcional à resistência vascular cerebral (RVC), representa-se pela seguinte equação:  $FSC=PPC/RVC$ .<sup>38</sup> Por outras palavras, o FSC traduz o volume sanguíneo que transgride a vasculatura cerebral por unidade de tempo. Determinando, desta forma, o suprimento em oxigénio (O<sub>2</sub>) e nutrientes; bem como a excreção de metabolitos e de dióxido de carbono (CO<sub>2</sub>) do encéfalo.<sup>38</sup> A PPC é definida como o gradiente de pressão existente na rede vascular cerebral que determina o FSC.<sup>35,39</sup> Este gradiente de pressão resulta da diferença entre a pressão arterial média (PAM) e a pressão venosa jugular ou, por outras palavras, da diferença entre a pressão sanguínea afluyente e efluente. No entanto, a LCT induz o aumento da pressão intracraniana (PIC), de forma que a pressão que envolve os vasos sanguíneos (i.e. a PIC) torna-se mais elevada do que a pressão venosa jugular. Pelo que neste contexto a PPC se demonstra proporcional ao gradiente entre a PAM e a PIC, de acordo com a seguinte equação:  $PPC=PAM-PIC$ . A PPC é considerada um dos parâmetros importantes no tratamento da LCT.<sup>39</sup>

Os conceitos suprarreferidos interrelacionam-se consoante o modelo matemático seguinte:

$$FSC = \frac{(PAM - PIC)}{RVC}$$

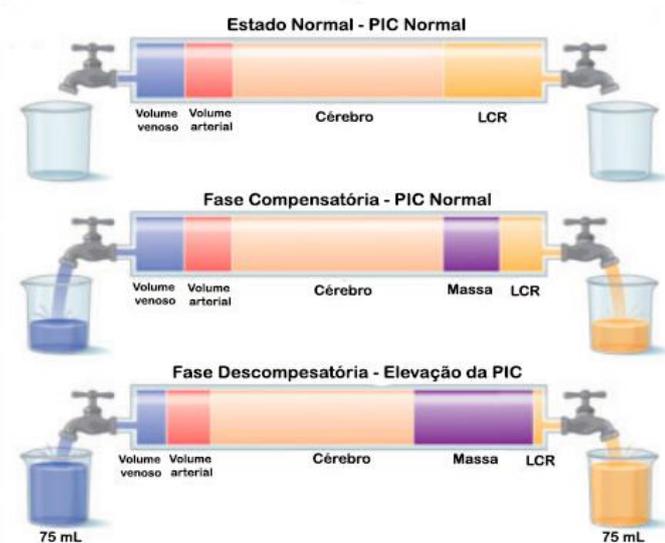
Este modelo demonstra que o FSC é determinado por uma componente cardiovascular (i.e. PAM, débito cardíaco, resistência vascular periférica), por uma componente cerebrovascular (i.e. RVC; autorregulação cerebral) e pelas componentes que influenciam a pressão venosa cerebral (i.e. PIC; pressão cervical, intratorácica e intra-abdominal)<sup>40,41,42</sup> Por conseguinte, a PAM é determinada pelo débito cardíaco (DC) e pela resistência vascular periférica (RVP), ou seja,  $PAM= DC \times RVP$ . Sendo que a proporção do débito cardíaco que suprime o cérebro (i.e. 15-20%) é determinada pelo balanço estabelecido entre a resistência vascular periférica total e a RVC. Por sua vez, a RVC é traduzida pela fórmula  $RVC=L\eta/\pi r^4$ . Sendo diretamente proporcional ao produto entre a viscosidade do sangue ( $\eta$ ) e o comprimento do vaso sanguíneo (L); e inversamente proporcional ao diâmetro do vaso ( $\pi r^4$ ).<sup>35</sup> Os mecanismos de autorregulação cerebral e do acoplamento neurovascular são descritos nos subcapítulos [2.3](#) e [2.4](#), respetivamente. Independentemente da origem do estímulo (i.e. pressão, metabólico, neurogénico), ambos estes mecanismos regulam a RVC da seguinte forma: a vasoconstrição

aumenta a RVC, diminuindo o FSC; e a vasodilatação diminui a RVC, aumentando o FSC.<sup>41,43</sup> Finalmente, o aumento do FSC deverá ser seguido pelo aumento do retorno venoso. Sendo a PIC uma função do retorno venoso, na medida em que reflete a combinação entre a resistência intracerebral e a pressão venosa cervical, torácica e abdominal. Assim, como o aumento da PIC pode refletir-se na compressão venosa e aumento da pressão venosa (cujo impedimento do retorno venoso estimula a redução do FSC), também o aumento da pressão venosa cervical (e.g. posição do pescoço), torácica (e.g. ARDS) e abdominal pode induzir o aumento da PIC (aquando da disrupção da complacência cerebral). Deste modo, quando ocorre a exaustão dos mecanismos compensatórios que regulam a RVC, o aumento da PIC pode induzir a diminuição da PPC e conseqüentemente do FSC.<sup>40,41</sup>

## 2.2 Pressão intracraniana e mecanismos de compensação

A pressão intracraniana é definida como a pressão exercida pelos constituintes intracranianos no interior do crânio.<sup>35</sup> O espaço intracraniano é preenchido pelo parênquima cerebral, que inclui o líquido intracelular (LIC)<sup>42</sup> e o líquido extracelular (LEC)<sup>42</sup>, pelo líquido cefalorraquidiano (LCR); e pelo volume de sangue que circula na vasculatura cerebral (i.e. volume sanguíneo cerebral, VSC).<sup>44</sup> Segundo a doutrina de *Monro-Kellie* (figura 9<sup>40</sup>), em condições fisiológicas, o somatório

do volume de cada constituinte intracraniano é constante.<sup>35</sup> Uma vez que o tecido ósseo do crânio é uma estrutura rígida não expansível e que o parênquima cerebral é minimamente compressível, o volume intracraniano (VIC) é mantido constante devido a compensações no VSC (pela autorregulação cerebral<sup>42</sup> e pelo retorno venoso)<sup>12</sup>; e/ou no volume do LCR (pela redução da sua produção, pelo aumento da sua reabsorção ou pela transferência de LCR para o espaço subaracnóideo



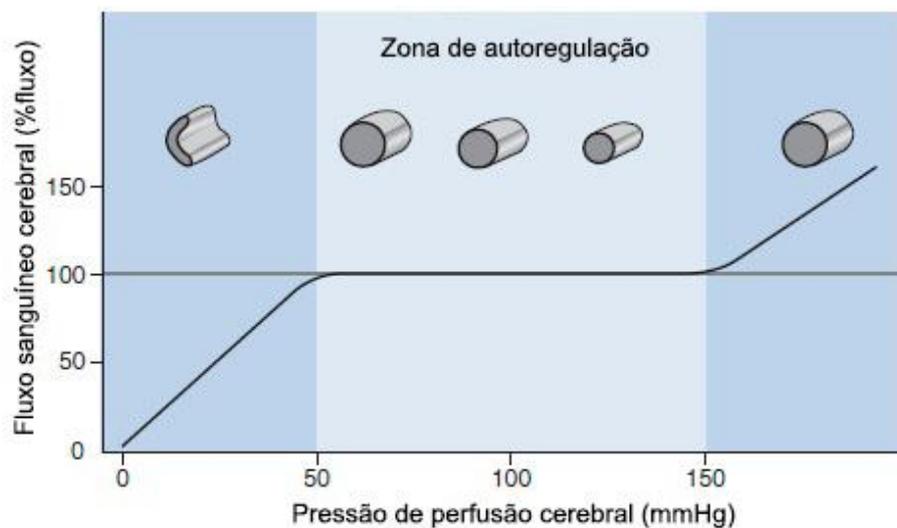
**Figura 9** Representação da doutrina de *Monro-Kellie* (adaptada de Wilson *et al*, 2016). Na presença de massa (e.g. hematoma, hemorragia) os mecanismos compensatórios induzem a deslocação extracraniana de LCR e de sangue venoso, mantendo o VIC constante.

da medula espinal).<sup>40,42</sup> Esta capacidade para compensar as alterações no VIC mantendo a PIC dentro dos parâmetros fisiológicos, entre 5 a 12 mmHg, é designada por complacência cerebral. Ademais é considerado, que os mecanismos de compensação primários que mantêm a PIC nos parâmetros adequados ao funcionamento cerebral são: o mecanismo de complacência cerebral, a autorregulação cerebral e o reflexo de Cushing.<sup>42</sup> Os eventos fisiopatológicos que advêm da falha destes mecanismos, são abordados no [subcapítulo 3.2.3](#).

## 2.3 Autorregulação cerebral

A autorregulação constitui a capacidade intrínseca do encéfalo para adequar o FSC aos seus requisitos metabólicos, independentemente das variações na PPC. Esta ocorre segundo um conjunto de mecanismos miogénicos, metabólicos e neurogénicos que atuam regulando a RVC. A autorregulação cerebral permanece por compreender na sua totalidade<sup>37,38</sup> e, apesar da crescente evidência sobre a influência do sistema nervoso autónomo (i.e. mecanismo neurogénico), a informação existente permanece escassa e não consensual,<sup>37</sup> pelo que não será abordada nesta revisão.

O mecanismo miogénico (i.e. autorregulação de pressão)<sup>44</sup> refere-se à capacidade intrínseca do músculo liso das artérias e arteríolas cerebrais, para contrair ou dilatar em resposta a variações na pressão intramural (aproximadamente igual à PPC). Este permite manter o FSC constante perante um intervalo de variação da PPC entre 50 mmHg a 150 mmHg (figura 10<sup>42</sup>). Contudo fora deste espectro de pressões, o FSC torna-se dependente dos valores da PPC (i.e.  $PPC=PAM-PIC$ ).<sup>38,42</sup> Por conseguinte, em condições fisiológicas, em resposta ao aumento da PAM ocorre vasoconstrição, que aumenta a RVC e faz diminuir o FSC. De forma inversa, a diminuição da PAM induz a vasodilatação, que diminui a RVC e faz aumentar o FSC (atente no modelo  $FSC=(PAM-PIC)/RVC$ ).<sup>44</sup> Por outras palavras, os mecanismos da autorregulação de pressão protegem o encéfalo da isquémia ou da hiperperfusão. Quer estas sejam provocadas por episódios de hipertensão ou hipotensão sistémicas, respetivamente.<sup>38,42</sup>



**Figura 10** Representação da curva da autorregulação de pressão, (adaptada de Silverstein *et al* 2015). O mecanismo miogénico da autorregulação mantém o FSC constante dentro do intervalo da PPC de 50-150 mmHg. De notar a alteração marcada do FSC e da RVC fora do intervalo de PPC referido. Pelo que, na sequência da disrupção da autorregulação, o FSC fica determinado pela pressão arterial sistémica.

O mecanismo metabólico (i.e. autorregulação química)<sup>44</sup> resulta, em termos gerais, do efeito de determinadas substâncias químicas sobre a RVC. Estas substâncias vasoativas são resultantes ou necessárias para o metabolismo celular e/ou atividade neuronal (podendo ser

produzidas localmente ou fornecidas pela perfusão sanguínea).<sup>37,41</sup> Adicionalmente os componentes da unidade neurovascular (i.e. endotélio, pericitos, astrócitos, neurónios) conferem uma capacidade intrínseca, designada por acoplamento neurovascular, que permite distribuir o FSC na quantidade adequada à necessidade metabólica de cada região do parênquima cerebral, prevenindo a lesão e morte celular devido ao desequilíbrio metabólico ([subcapítulo 2.4](#)).<sup>37</sup> Deste modo, a autorregulação química está intimamente relacionada com a produção dos agentes vasoativos por parte da unidade neurovascular (UNV).<sup>37</sup> Os parâmetros de avaliação do mecanismo metabólico mais relevantes de abordar neste contexto são: a pressão parcial de dióxido de carbono arterial (PaCO<sub>2</sub>), a pressão parcial de oxigénio arterial (PaO<sub>2</sub>) e a taxa metabólica cerebral de consumo de oxigénio (TMCO<sub>2</sub>).<sup>42</sup>

A UNV é particularmente sensível a variações da PaCO<sub>2</sub> (sendo o efeito mais marcado e consistente que se conhece deste mecanismo).<sup>37</sup> A concentração elevada de dióxido de carbono (PaCO<sub>2</sub> >40 mmHg<sup>35</sup>) tem um efeito vasodilatador sobre as artérias/arteríolas cerebrais, o que diminui a RVC, levando ao aumento do FSC. Neste caso o agente vasoativo é o catião de hidrogénio (resultante da reação do CO<sub>2</sub> com a água), cuja elevada concentração reduz o pH. Em adição, a elevação da PaCO<sub>2</sub> tem um efeito de supressão do metabolismo cerebral, por forma a preservar a homeostase metabólica. Inversamente, a diminuição da PaCO<sub>2</sub> despoleta a vasoconstrição cerebral, aumentando a RVC, que diminui o FSC.<sup>37,42</sup> Este mecanismo de regulação induz alterações importantes no VIC capazes de influenciar a PIC ([subcapítulo 6.3.2](#) referente à hiperventilação conservativa).<sup>35</sup> Por conseguinte, em resposta à diminuição da PaO<sub>2</sub> (<50mmHg)<sup>45</sup> ocorre vasodilatação cerebral, que diminui a RVC, aumentando o FSC, o VIC e a PIC, e vice-versa.<sup>42</sup> De forma peculiar a UNV tem menor sensibilidade à PaO<sub>2</sub>, não sendo exatamente conhecidos os diferentes efeitos vasoativos do oxigénio.<sup>37</sup>

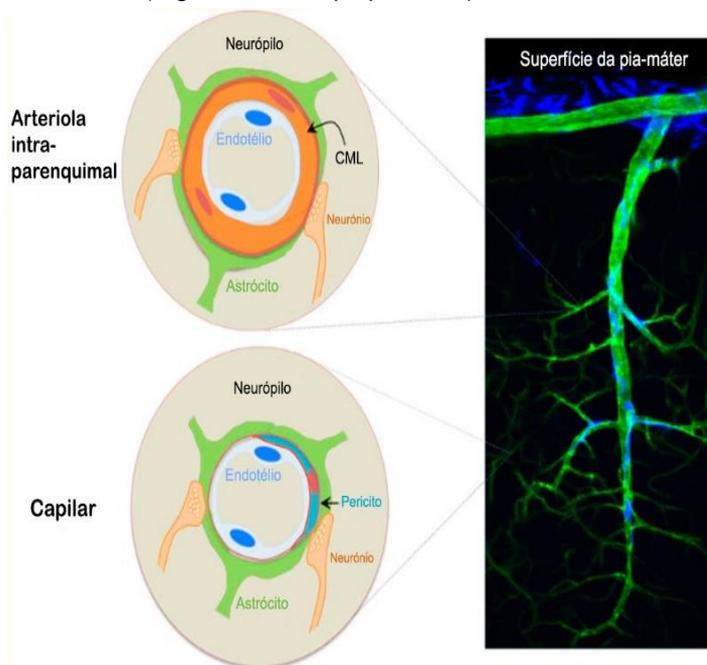
Finalmente a TMCO<sub>2</sub> é o parâmetro que representa a taxa metabólica aeróbia cerebral que, em condições fisiológicas, se demonstra linear ao FSC (devido ao mecanismo do acoplamento neurovascular).<sup>37,46</sup> Nas regiões do parênquima cerebral com elevada TMCO<sub>2</sub> ocorre a diminuição do pH, pelo aumento da concentração do catião de hidrogénio (H<sup>+</sup>) subsequente à acumulação de ácidos resultantes do metabolismo (e.g. ácido láctico). Por conseguinte o aumento da concentração de H<sup>+</sup> arteriolar induz a vasodilatação arteriolar, aumentando o FSC local. Contrariamente quando a TMCO<sub>2</sub> diminui, ocorre a vasoconstrição, reduzindo o FSC local.<sup>42</sup> A TMCO<sub>2</sub> é um dos parâmetros utilizados em MH (através da RM funcional) para avaliar a funcionalidade do mecanismo de acoplamento neurovascular.<sup>37</sup> Em MH, a avaliação da função do acoplamento neurovascular constitui um método distinto para avaliar a função cerebral (para além da autorregulação cerebral), futuramente, a incorporação na prática clínica da sua avaliação seriada não invasiva poderá ser efetuada através, por exemplo, da ultrassonografia transcraniana com *Doppler*, entre outros.<sup>41</sup>

## 2.4 Barreira hematoencefálica e unidade neurovascular

Designa-se por barreira hematoencefálica (BHE) ao complexo celular que separa o interstício cerebral dos constituintes intraluminais cerebrovasculares e que confere uma permeabilidade cerebrovascular seletiva.<sup>47</sup> Esta barreira mecânica e bioquímica é constituída: por células endoteliais que possuem um conjunto de proteínas designado por *tight junctions* (TJ), que regulam o transporte paracelular de substâncias; por pericitos que limitam o transporte transcelular, regulam o FSC, contribuem para a regeneração da BHE<sup>47</sup> e formação das TJ<sup>47</sup>; e pelos processos perivascularres dos astrócitos que mantêm o equilíbrio hídrico e eletrolítico através de diversos transportadores e canais (e.g. o canal aquaporina-4) e da sua estrutura fortemente polarizada (formando a

camada mais externa da BHE).<sup>48,49</sup> A BHE é uma estrutura dinâmica capaz de alterar as suas propriedades em função da atividade neuronal.<sup>47</sup> A literatura de MH utiliza o termo unidade neurovascular para designar a comunicação entre o complexo celular da BHE e o parênquima cerebral, cuja interligação é necessária para a manutenção da integridade da BHE. Pertencem à UNV as células endoteliais, o músculo liso vascular, os pericitos, os astrócitos, os neurónios, e a microglia.<sup>37,47</sup> Pelo que o corrompimento da função de qualquer destes tipos celulares

poderá estar na génese da disrupção da BHE e do agravamento da LCT secundária (descrita no [subcapítulo 3.2.2.3](#)).<sup>37</sup> A figura 11 demonstra a estrutura dos constituintes celulares da UNV numa arteríola intraparenquimal e num capilar (vasos mais profundos de irrigação do parênquima cerebral).<sup>50</sup> Deste modo, o acoplamento neurovascular constitui um dos fenómenos resultantes da dinâmica da UNV. Este caracteriza-se pela regulação do FSC e da permeabilidade da BHE em função do consumo energético (TMCO<sub>2</sub>) nas diferentes regiões do parênquima cerebral. Por conseguinte, a libertação de glutamato resultante do aumento da atividade sináptica, estimula a produção e libertação (pelos neurónios, astrócitos ou músculo liso endotelial) de substâncias vasoativas que alteram o FSC e a permeabilidade da BHE (e.g. derivados do ácido araquidónico, óxido nítrico, catião cálcio, lactato, adenosina).<sup>37,41,43,46</sup>



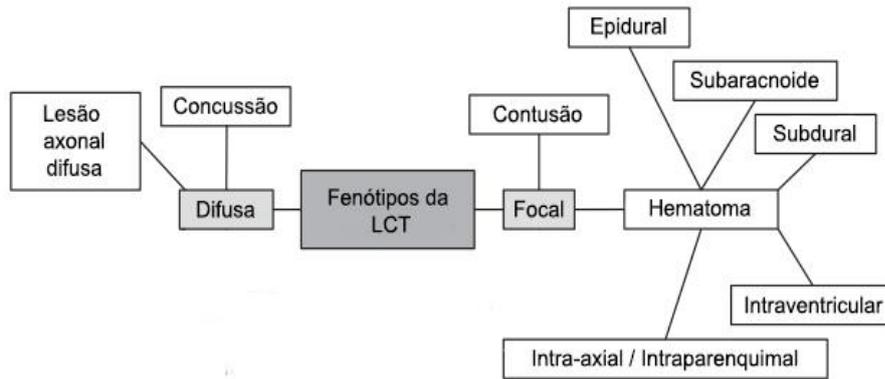
**Figura 11** Representação dos constituintes celulares da UNV, (adaptada de Iadecola *et al*, 2017). A arteríola intraparenquimal é composta por uma monocamada de células de músculo liso (CML), rodeada pelos processos perivascularres dos astrócitos; e pelas terminações dos neurónios locais ou projeções de vias subcorticais. Por comparação, o capilar inclui na sua constituição os pericitos e exclui a monocamada de CML.

### 3 Fisiopatologia da lesão cerebral traumática

A lesão cerebral traumática é definida como a lesão estrutural e/ou disrupção fisiológica cerebral resultante de uma força ou conjunto de forças externas. A fisiopatologia da LCT pode ser classificada como primária e secundária. Sendo que a LCT primária corresponde ao dano nas estruturas intracranianas que ocorre imediatamente após o trauma. Que, por sua vez, desencadeia uma cascata de eventos bioquímicos que agravam e perpetuam a LCT existente, classificada como LCT secundária.<sup>35,51</sup> Dado o carácter heterogéneo da LCT, existem diversos modelos de classificação utilizados nos diferentes ramos de investigação do TCE. Para além da classificação já descrita, a LCT pode ser classificada: quanto à anatomopatologia, ou seja, quanto aos diferentes fenótipos lesionais, sua localização e extensão (e.g. focal ou difusa; extra-axial ou intra-axial); quanto ao grau de severidade, baseado nos sinais clínicos (i.e. LCT leve, moderada ou severa); quanto às características biomecânicas do trauma, ou seja, relativa às forças de impacto e respetiva lesão resultante; e quanto ao prognóstico, que reúne os fatores de risco contribuintes para a sobrevivência do paciente.<sup>33</sup>

#### 3.1 Lesão cerebral traumática primária

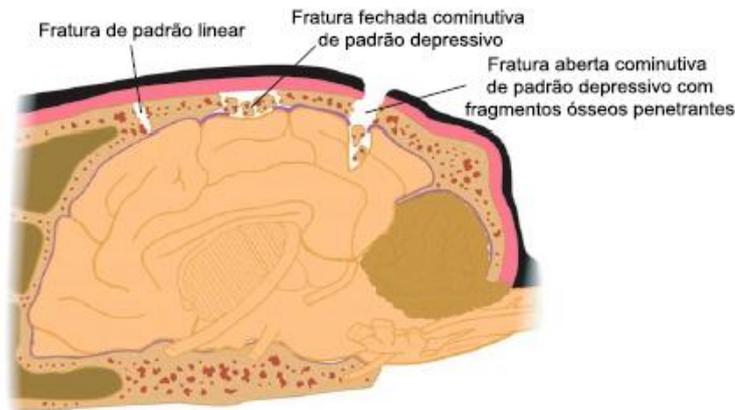
A LCT primária é caracterizada pela disrupção física dos tecidos intracranianos que ocorre no momento do impacto traumático.<sup>35</sup> Os fenótipos e a extensão da LCT primária resultam da combinação da natureza e magnitude das forças de impacto (aceleração, desaceleração e rotação), bem como do seu padrão de propagação no parênquima cerebral.<sup>38,44</sup> No estudo retrospectivo de Platt *et al* (2002) foram avaliados 10 cães com LCT leve, dos quais 89% foram diagnosticados com fratura do crânio e 11% com hemorragia intracraniana (diagnosticada por TAC nas primeiras 24 horas pós-trauma).<sup>52</sup> No estudo retrospectivo de Dewey *et al* (1993), foram avaliados 14 cães e 9 gatos com LCT severa, revelando que 96% da população (14 cães e 8 gatos) demonstrava evidência de hemorragia intracraniana (diagnosticada por histopatologia e cirurgia).<sup>53</sup> Na literatura de MH, integrante na classificação anatomopatológica, a LCT primária pode ser de carácter focal ou difusa. São exemplos de LCT focal, as contusões e os hematomas subdural, epidural e intra-axial (figura 12<sup>54</sup>), cujos sinais neurológicos surgem associados à localização da LCT, embora possam também causar coma (i.e. quando a compressão do parênquima cerebral, o efeito massa ou o aumento da PIC são significativos). Por conseguinte a lesão axonal difusa é um exemplo de LCT difusa (figura 12), em que ocorrem sinais de disfunção neurológica global: alteração no grau de consciência ou coma; não associados ao aumento da PIC, ao efeito massa ou à compressão do tronco cerebral.<sup>55</sup>



**Figura 12** Fenótipos da LCT primária, (adaptado de Hill *et al*, 2016).

### 3.1.1 Fratura do crânio

As fraturas do crânio estão frequentemente associadas a outras formas de LCT (e.g. contusão, laceração, hemorragia/hematoma epidural). Estas podem ser classificadas quanto à sua localização (e.g. frontal, parietal, temporal, zigomática)<sup>52</sup>; quanto ao tipo de fratura (aberta ou fechada); e quanto ao padrão (depressivo, cominutivo ou linear), de notar a figura 13<sup>46,38</sup>. As fraturas abertas podem surgir associadas a pneumoencéfalo, como resultado da entrada de ar no crânio.<sup>56</sup> Em adição, as fraturas cranianas não estabilizadas/instáveis podem contribuir para a perpetuação da lesão no parênquima cerebral e nos vasos sanguíneos, de forma que, a sua estabilização e evacuação da hemorragia pode resultar na redução da morbidade do paciente.<sup>44,57</sup>



**Figura 13** Classificação das fraturas do crânio, (adaptado de Platt *et al*, 2014).

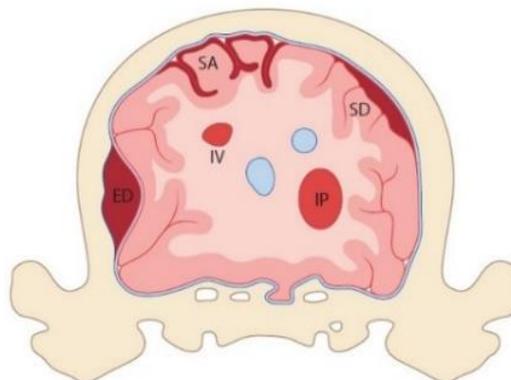
### 3.1.2 Hemorragia e hematoma intracranianos

A formação de hemorragia pode ser consequência direta do impacto traumático, resultante da rotura dos vasos sanguíneos. Ou consequência dos fenómenos de disfunção endotelial da LCT secundária, designados por transformação hemorrágica (descrita no [subcapítulo 3.2.2](#))<sup>47</sup> A

acumulação hemorrágica focal é designada por hematoma que, induz a compressão das estruturas cerebrais.<sup>35,58</sup>

A hemorragia/hematoma intracranianos podem ser classificados quanto à sua localização anatômica (figura 14<sup>59</sup>), como sendo: intra-axial, no interior do parênquima cerebral; ou extra-axial, nos espaços epidural, subaracnoide, subdural ou ventricular<sup>59,35</sup>. Sendo que as formas mais frequentes são a hemorragia subaracnoidea (HSA) e a hemorragia intra-axial.<sup>58</sup> A HSA resulta da ruptura dos vasos de pequeno calibre da pia-máter no espaço subaracnoide. Esta pode também ocorrer secundariamente ao aumento da extensão de contusão/hematoma ou pela difusão transparenquimal da hemorragia intraventricular (i.e. localizada nos ventrículos contendo LCR).<sup>59</sup>

O hematoma epidural é tipicamente causado pela laceração das artérias meníngeas secundária a fratura do crânio, estando associado ao rápido extravasamento hemorrágico devido à pressão arterial elevada.<sup>38,59</sup> O hematoma subdural é causado pela ruptura dos vasos arteriais/venosos que



**Figura 14** - Representação das diversas localizações anatômicas da hemorragia intracraniana, (adaptado de Mai *et al*, 2018).  
**Legenda:** ED - epidural; SA - subaracnoidea; SD - subdural; IV - intraventricular; IP - intraparenquimal ou intra-axial.

transgridem o espaço subdural (entre a pia-aracnoide e a dura-máter). O hematoma intra-axial resulta da ruptura dos vasos intraparenquimais.<sup>38,59</sup> Não obstante, a formação de hemorragia/hematoma tem como consequências: a compressão dos tecidos adjacentes; o efeito massa com aumento da PIC e redução do FSC;<sup>38</sup> a isquemia ou enfarte (por ruptura, oclusão ou compressão),<sup>60</sup> a acumulação de produtos de degradação hemorrágica que constituem um substrato para formação de radicais livres e para a indução da resposta inflamatória, características da LCT secundária.<sup>38</sup>

A literatura de MH descreve que o extravasamento e acumulação dos constituintes sanguíneos (células e proteínas plasmáticas) é particularmente tóxico para o tecido cerebral, predispondo para a LCT secundária. Uma vez que induz: a formação de edema peri-hematoma, composto pelo edema citotóxico e edema vasogénico (resultantes e.g. da ativação plaquetária, retração do coágulo, extravasamento de trombina); a quimiotaxia e extravasamento de leucócitos, que agrava o edema pela libertação de radicais livres de oxigénio; e numa fase mais tardia, a partir dos três dias pós-trauma, a lise dos eritrócitos e produtos da degradação da hemoglobina (e.g. libertação de ferro), promovem a disrupção tardia da BHE ([capítulo 3.2.](#), referente à LCT secundária).<sup>47</sup> Por outro lado, a disrupção da BHE pode culminar na transformação hemorrágica, secundária a: ação proteolítica das metaloproteinases-matriz (MPM); ao efeito dos radicais livres; à lesão da membrana basal; e ao extravasamento de

leucócitos. Adicionalmente, em humanos o hematoma subdural está associado a elevada morbidade e mortalidade, pela compressão do parênquima cerebral, aumento da PIC e indução do fenómeno de despolarização cortical disseminada (no entanto esta forma de hematoma é pouco frequente nos animais de companhia). Também a HSA e a hemorragia intra-axial (no modelo suíno) estão associadas ao fenómeno de despolarização cortical disseminada (DCD) e da subsequente vasoconstrição isquémica disseminada (descritas no [subcapítulo 3.2.1.1](#)).<sup>61</sup> A HSA está associada ao vasospasmo, que induz a constrição das artérias de maior calibre, agravando a lesão isquémica (i.e. pelo aumento da RVC local e diminuição do FSC).<sup>41</sup>

### **3.1.3 Concussão, contusão e laceração**

Os registos de diagnóstico de concussão em animais de companhia são escassos.<sup>58</sup> Na literatura de medicina veterinária esta é classificada como LCT de grau leve.<sup>35</sup> Sendo caracterizada como uma disfunção neurológica reversível, cujos sinais neurológicos não estão associados a lesões histopatológicas.<sup>35</sup> Na literatura de MH esta é caracterizada como sendo uma alteração temporária na função neurológica, provocada por uma força externa ao crânio acompanhada de: perda de consciência temporária; disfunções neurológicas e cognitivas variáveis; e identificada em indivíduos acordados/conscientes. A literatura da BTF revela que os sinais/sintomas mais prevalentes nos humanos são o atraso no tempo de reação; comprometimento da capacidade de aprendizagem verbal e da memória; desequilíbrio; desorientação e confusão. No entanto, a definição desta entidade patológica permanece ainda em debate não havendo consenso científico acerca da sua fisiopatologia e diagnóstico.<sup>62</sup>

A contusão é definida como uma lesão na superfície do parênquima cerebral, sem que haja rotura da pia-aracnoide.<sup>35,38,58</sup> Surge no TCE fechado como resultado do impacto do cérebro nas estruturas irregulares do interior do crânio.<sup>60</sup> A contusão constitui uma sequela comum caracterizada por: regiões heterogéneas de hemorragia, edema e necrose;<sup>59</sup> com ou sem correlação com fratura do crânio;<sup>63</sup> tendo frequentemente localização cortical.<sup>59</sup> A laceração é a forma mais severa de LCT primária, caracterizada pela disrupção do parênquima cerebral com afetação da membrana aracnoide (podendo surgir associada a fratura do crânio). Esta difere da contusão pois, nesta última, a membrana da aracnoide mantém-se intacta.<sup>35,38,58</sup> A laceração é também acompanhada por edema, hemorragia e necrose do parênquima cerebral.<sup>58</sup>

### **3.1.4 Lesão axonal difusa**

A lesão axonal difusa (LAD) é caracterizada pela disrupção dos axónios, resultante de forças traumáticas de rápida aceleração/desaceleração. Esta pode ocorrer distribuída por diversas localizações, especialmente na junção matéria cinzenta/matéria branca, no corpo caloso, no núcleo basal e no aspeto rostral do tronco cerebral. Esta forma de LCT primária está pouco documentada em animais de companhia,<sup>58,59</sup> podendo estar envolvida na fisiopatologia da concussão.<sup>58</sup> A literatura de MH, descreve que as lesões histopatológicas da LAD são de carácter

microscópico (e.g. degeneração axonal, perda de mielina, edema axonal), o que dificulta o seu diagnóstico pela TAC e RM convencionais. Por conseguinte, as técnicas de RM avançadas (*diffusion tensor imaging* e *susceptibility-weighted imaging*) são particularmente sensíveis para o diagnóstico de LAD e das microhemorragias concomitantes.<sup>64</sup> A lesão neuronal prolonga-se para além do momento da lesão mecânica, durante horas, dias, semanas ou até anos, como resultado da cascata de eventos da LCT secundária. Em humanos a LAD pode ser responsável pela maioria dos défices cognitivos causados pela LCT, particularmente dos défices de memória e processamento de informação.<sup>60</sup>

## **3.2 Lesão cerebral traumática secundária**

A LCT secundária ocorre minutos a dias após o insulto primário. Correspondendo ao agravamento da LCT primária pela ativação de processos inflamatórios, neuroquímicos e metabólicos que se autoperpetuam numa cascata de reacções.<sup>35,55</sup> De um modo geral, esta cascata bioquímica é despoletada pela lesão tecidual, pela hipoxia e pelo défice energético, que induzem a ativação da cascata da inflamação, o *stress* oxidativo, o efeito excitotóxico, a disrupção da BHE e da autorregulação, o aumento da PIC e a isquémia cerebral.<sup>35</sup> As formas de LCT secundária podem ser subcategorizadas em: LCT aguda, a que pertence o edema cerebral, a hérnia cerebral, a isquemia/enfarte, a infeção e o pneumoencéfalo (e.g. devido a fratura); e LCT crónica, a que pertence a hidrocefalia, a encefalomalacia, a atrofia cortical difusa e a epilepsia pós-traumática.<sup>59</sup> A LCT secundária é ainda agravada pelas alterações sistémicas inerentes ao paciente politraumatizado. Nomeadamente, pela hipotensão, hipoxia, inflamação sistémica, hiperglicemia/hipoglicemia, hipercapnia/hipocapnia, hipertermia, e desequilíbrio eletrolítico e ácido-base.<sup>35</sup> De referir que a organização dos seguintes capítulos tem apenas um propósito explicativo.

### **3.2.1 Edema citotóxico**

O edema citotóxico resulta do desequilíbrio eletrolítico intracelular.<sup>44</sup> Este último pode ser causado pelo dano da membrana celular diretamente resultante da LCT primária, pelo efeito da acumulação de endotoxinas (e.g. potássio, glutamato e H<sup>+</sup>) e pelo comprometimento do transporte ativo transmembranar devido ao balanço energético negativo.<sup>47,51</sup> Como consequência da disrupção da membrana celular sucede o influxo de eletrólitos (i.e. sódio e cloro<sup>47</sup>) e retenção de água no espaço intracelular.<sup>48</sup> Por outras palavras o edema citotóxico representa um rearranjo na massa de água do parênquima cerebral, pela sua transferência do espaço intersticial para o espaço intracelular. Por conseguinte, o sequestro intracelular de água e sódio origina um novo gradiente osmótico ao longo da BHE, onde a concentração de sódio intersticial é mais reduzida do que no espaço intravascular. Por esta razão, o edema citotóxico pode ser considerado um precursor do edema transvascular, pois induz a transferência de sódio e água do espaço intravascular para o espaço intersticial (i.e. edema iónico, [subcapítulo 3.2.2](#)).<sup>47</sup> O edema citotóxico ocorre em todos os tipos celulares do parênquima cerebral, sendo

particularmente proeminente nos astrócitos.<sup>47,48</sup> Nos subcapítulos seguintes são descritos os efeitos tóxicos da acumulação de glutamato (i.e. efeito excitotóxico) e do desequilíbrio eletrolítico, envolvidos na formação e perpetuação do edema citotóxico.

### **3.2.1.1 Efeito cumulativo do glutamato**

O dano neuronal decorrente da LCT primária induz a libertação excessiva de neurotransmissores excitatórios, particularmente de glutamato (excitotoxina).<sup>35,51</sup> Por conseguinte, a despolarização neuronal resultante leva ao aumento da atividade metabólica local, fazendo esgotar as reservas energéticas locais. A depleção em adenosina trifosfato (ATP) condiciona os processos celulares dependentes de energia (e.g.  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ -ATPase), nomeadamente, o transporte ativo transmembranar responsável pela remoção extracelular de glutamato e o processo de conversão do glutamato em glutamina. Como resultado sucede a acumulação de glutamato no LEC, sendo esta agravada ainda: pela libertação do glutamato armazenado nas vesículas pré-sinápticas induzida pelo *feed-back* positivo de despolarização do glutamato; pela necrose/apoptose dos neurónios e células da glia induzida pela LCT, de que resulta a libertação de glutamato e despolarização dos neurónios adjacentes; e pela depleção da concentração do ião magnésio.<sup>44,65</sup> Deste modo, a permanência de glutamato no LEC desencadeia um ciclo lesional autoperpetuante, designado por efeito excitotóxico.

O efeito excitotóxico é caracterizado: pelo dano osmótico (causado pelo influxo intracelular de sódio e cloro); pelo aumento da concentração de cálcio citoplasmático; e pelo efeito tóxico direto do glutamato.<sup>65</sup> A literatura de MH, refere que a despolarização cortical disseminada<sup>m</sup> constitui um importante mecanismo patofisiológico envolvido na progressão da LCT secundária. A despolarização descontrolada induzida pelo efeito excitotóxico e pela crise metabólica pode generalizar para outras regiões do encéfalo, resultando no fenómeno da DCD. A DCD contribui para o desequilíbrio eletrolítico e edema citotóxico; para a depleção de ATP e acumulação de lactato (acidose láctica); para a disfunção da microvasculatura cerebral e alteração do FSC local (i.e. disfunção do acoplamento neurovascular).<sup>61</sup>

### **3.2.1.2 Efeito do desequilíbrio eletrolítico ( $\text{Ca}^{2+}$ , $\text{Na}^+$ , $\text{Mg}^{2+}$ )**

A acumulação extracelular de glutamato induz a despolarização neuronal, que resulta no aumento da concentração intracelular dos catiões cálcio ( $\text{Ca}^{2+}$ ) e sódio ( $\text{Na}^+$ ) para níveis suprafisiológicos. Sendo que este último induz a entrada de água e cloro para o LIC. Este desequilíbrio eletrolítico ocorre minutos após a interação com a excitotoxina, sendo agravado pela disfunção da  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ -ATPase. O edema citotóxico subsequente contribui para o dano

---

<sup>m</sup> O fenómeno da DCD pode ser diagnosticado por eletroencefalograma (EEG)<sup>64</sup>

neuronal, causando o aumento do volume celular, a alteração da permeabilidade membranar e em última instância a lise celular (libertando glutamato no LEC).<sup>65</sup>

A concentração intracelular suprafisiológica de cálcio aciona uma multiplicidade de vias da cascata lesional. Esta concentração é mantida sobretudo: pela alteração da permeabilidade da membrana; pela disfunção do transporte ativo responsável pela remoção intracelular de  $\text{Ca}^{2+}$ ; e pela diminuição da concentração extracelular de magnésio.<sup>65</sup> Para além de induzir o edema citotóxico e a libertação de glutamato, o cálcio citosólico promove a ativação de proteases, lipases e endonucleases que afetam a integridade dos neurónios, das células adjacentes e do endotélio vascular. A ativação da fosfolipase C, induz a dissolução lipídica das membranas celulares, levando à libertação de ácidos gordos livres (AGL) e de ácido araquidónico (precursor de metabolitos de ativação da cascata da inflamação, [subcapítulo 3.2.2.1](#)). Por outro lado, a ativação da xantina oxigenase induz a formação de radicais livres de oxigénio (RLO), responsáveis pelo corrompimento das membranas neuronais através da peroxidação lipídica (descrito no [subcapítulo 3.2.2.2](#)). O cálcio tem ainda um efeito inibitório da fosforilação oxidativa mitocondrial, reduzindo a conversão de oxigénio em ATP e perpetuando, desta forma, a cascata de reacções desencadeada pela depleção energética.<sup>65</sup> Em suma, a acumulação de cálcio no meio intracelular resulta no edema citotóxico; na destruição neuronal através da ativação enzimática; na libertação de mediadores inflamatórios; na produção de RLO; na disfunção mitocondrial e na depleção em ATP.<sup>44</sup>

O ião magnésio ( $\text{Mg}^{2+}$ ) é um cofator necessário nas diversas reacções celulares que requerem ATP, das quais são exemplos, a fosforilação oxidativa, a glicólise, a síntese proteica e a  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ -ATPase. Para além destas funções o magnésio bloqueia a entrada de cálcio no meio intracelular através da sua ligação aos recetores N-metil-D-aspartato (NMDA) de glutamato; bloqueia os canais de cálcio responsáveis pela contração do músculo liso vascular; e participa na regulação da expressão de diversos genes associados à morte celular devido ao efeito excitotóxico, bem como na expressão de genes com propriedades neuroprotetoras. A LCT leva à diminuição da concentração extracelular de magnésio livre (devido à ativação da fosfolipase C e à lesão da membrana celular) o que, por sua vez, perpetua o influxo de cálcio no interior dos neurónios e das células do músculo liso vascular cerebral. Neste último, faz aumentar a reatividade e o tónus vascular, promovendo o vasospasmo. Em suma, a depleção de magnésio agrava a disrupção dos mecanismos dependentes de energia e a disrupção da perfusão local, cuja inibição desses mecanismos é essencial para o tratamento da LCT.<sup>65</sup>

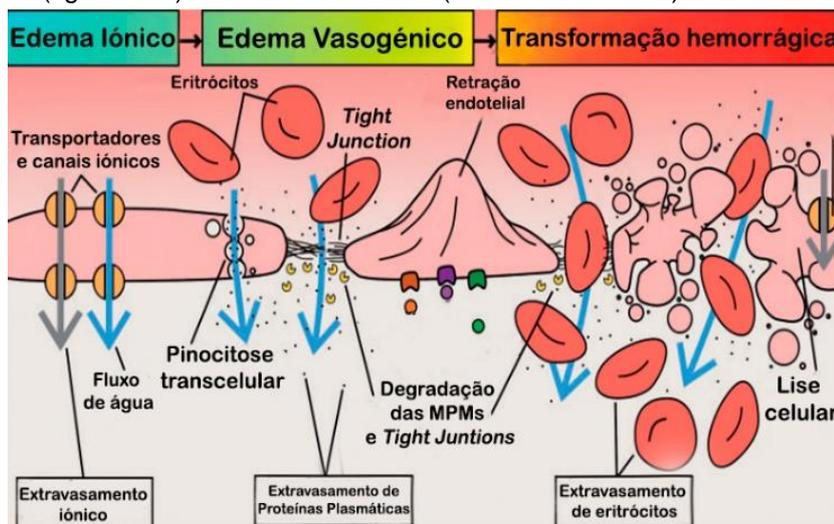
### **3.2.1.3 Efeito do desequilíbrio ácido-base**

O ambiente isquémico originado pela LCT induz o metabolismo celular anaeróbio, levando à produção local de ácido láctico, cuja acumulação reduz o pH no LEC.<sup>42,47</sup> De modo que a acidose láctica local resultante, promove o edema citotóxico (pela abertura de canais de  $\text{Na}^+$ )<sup>66</sup> e induz a vasodilatação, o aumento do FSC local, e o aumento da PIC.<sup>42,44</sup>

### 3.2.2 Edema vasogénico

A literatura de MH refere que o edema vasogénico pode ocorrer de forma imediata pela lesão mecânica da BHE ou pela disrupção da BHE causada pela cascata bioquímica. A formação e proporção do edema citotóxico e vasogénico, varia consoante o fenótipo lesional da LCT e consoante as características do indivíduo.<sup>66</sup> Considerando como exemplo o fenótipo contusional<sup>66</sup>: a progressão da disfunção endotelial pode ser caracterizada numa sequência de eventos cronológicos, dividida em três fases: o edema iónico, o edema vasogénico e a transformação hemorrágica (figura 15<sup>47</sup>). O edema citotóxico (edema intracelular) manifesta-se

minutos após o trauma, originando o gradiente osmótico que causa a formação do edema iónico. O edema iónico, define-se como um tipo de edema extracelular que ocorre mediado por uma BHE íntegra. Subsequentemente o edema vasogénico, que se manifesta horas após o insulto inicial, define-se como um tipo de edema extracelular caracterizado pela



**Figura 15** Fases da disfunção endotelial, (adaptado de Stokum *et al*, 2016). No edema iónico o fluxo de água (seta azul) e de íões (seta cinzenta) é mediado por transportadores e canais iónicos. No edema vasogénico o extravasamento apenas de proteínas plasmáticas é mediado por poros transendoteliais, pela degradação das TJ pelas MPMs e pela retração endotelial. A transformação hemorrágica resulta da degradação completa das TJ ou da lise celular.

disrupção da BHE que permite o extravasamento de proteínas plasmáticas (e.g. albumina, IgG<sup>n</sup>) para o espaço intersticial. Para esse efeito ocorre a formação de um poro transendotelial, pelo que, a integridade estrutural do vaso sanguíneo é mantida impedindo o extravasamento de hemácias (à semelhança de um capilar fenestrado).<sup>47</sup> Como consequência, ambas as pressões osmótica e hidrostática influenciam a formação do edema vasogénico. Sendo os determinantes do gradiente da pressão hidrostática (determinante primário do edema vasogénico): a PIC; a PAM; a oclusão capilar (por compressão ou obstrução); e o vasospasmo. E os determinantes do gradiente da pressão osmótica: as substâncias iónicas e proteicas com potencial osmótico (e.g. sódio e albumina). Este aspeto tem relevância clínica nas indicações para a fluidoterapia, a terapia hiperosmolar e a craniectomia descompressiva.<sup>47</sup>

<sup>n</sup> Sigla referente a imunoglobulina G

Como consequência do edema extracelular ocorre o aumento do volume da massa de água cerebral. Originado o designado efeito massa, ou seja, a expansão volumétrica focal ou global do parênquima cerebral com alteração do gradiente hidrostático (assim como a presença de hemorragia/hematoma originam).<sup>47</sup> Como resultado do efeito massa, o edema vasogênico contribui para: a compressão tecidual adjacente, a lesão isquêmica, o aumento do VIC; a disrupção da complacência cerebral, e o aumento da PIC.<sup>44,47</sup> Embora não se conheçam na totalidade os mecanismos responsáveis pelo aumento de permeabilidade que promove o edema vasogênico, entre estes, associados à LCT estão: a lesão mecânica, a isquemia, a inflamação e os mecanismos que levam à disrupção da BHE.<sup>47,66</sup> Nos três subcapítulos seguintes são descritos os efeitos, que de forma direta ou indireta, causam edema vasogênico.

### **3.2.2.1 Efeito da libertação dos mediadores da inflamação**

A lesão mecânica dos tecidos intracranianos induz a ativação das diversas vias da cascata da inflamação. Ocorrendo a libertação de citocinas pro-inflamatórias (e.g. interleucina 1 $\beta$ , IL-1 $\beta$ ; fator de necrose tumoral  $\beta$ , FNT-  $\beta$ , fator de necrose tumoral  $\alpha$ , FNT-  $\alpha$ )<sup>67</sup> e de RLO. Este ambiente pro-inflamatório leva à quimiotaxia e ao influxo das diferentes linhas de células inflamatórias para o LEC.<sup>51,68</sup> A dissolução lipídica das membranas celulares (pela fosfolipase C e radicais livres), induz a libertação de óxido nítrico (NO) e de ácido araquidónico. E, por sua vez, os metabolitos do ácido araquidónico, aumentam a permeabilidade vascular, ativam os neutrófilos e iniciam a lesão endotelial local. Adicionalmente, a lesão da parede vascular resultante do trauma ativa a cascata da coagulação.<sup>65</sup>

A literatura de MH refere que na zona pericontusional pode ocorrer coagulação intravascular, induzindo isquémia por obstrução. Deste modo, a coagulação intravascular pós-traumática, semelhante ao fenómeno de não reperfusão (*no-reflow*), resulta na redução do FSC local e lesão isquémica da zona pericontusional.<sup>68,69</sup> Em adição, a disrupção da integridade vascular e/ou aumento da permeabilidade da BHE possibilita o influxo de fatores sanguíneos (e.g. trombina, fibrinogénio), para além do já referido, influxo de células inflamatórias. Os fatores sanguíneos alteram a função dos astrócitos e microglia, promovendo a neuroinflamação pela indução: da libertação de citocinas; do aumento da expressão de óxido nítrico e outros radicais livres; da ativação da via do ácido araquidónico; e do edema celular. Finalmente o extravasamento das diversas linhas celulares inflamatórias, desde os neutrófilos (influxo horas pós-trauma)<sup>68</sup>, complemento, leucócitos aos monócitos/macrófagos (influxo dias pós-trauma)<sup>68</sup>, aumentam os processos de destruição celular, pela: expressão de citocinas; libertação de radicais livres; ativação de enzimas proteolíticas (metaloproteinases-matriz) e pela fagocitose.<sup>44,68</sup> Em suma, a libertação de mediadores inflamatórios resulta: no aumento da permeabilidade vascular e alteração da função da microglia e dos astrócitos, predispondo para a disrupção da BHE; na ativação do NO, que altera a reatividade do tónus vascular predispondo para a disfunção da autorregulação<sup>61</sup>; na trombose devido à ativação da cascata da coagulação

e consequente lesão isquémica local<sup>68</sup>; na libertação de radicais livres e subsequente *stress* oxidativo,<sup>65</sup> e na autólise celular, perpetuando a LCT secundária.<sup>44,51</sup>

### 3.2.2.2 Efeito dos radicais livres de oxigénio e nitrogénio

Existem duas principais famílias de radicais livres que participam na LCT: os radicais livres de oxigénio, como o radical superóxido ( $O_2^-$ ); peróxido de hidrogénio ( $H_2O_2$ ), radical hidroxilo (OH $\cdot$ ); e os radicais livres de nitrogénio, como o óxido nítrico (NO) e o peroxinitrito (ONOO $\cdot$ ). A LCT induz a síntese excessiva de radicais livres resultando no *stress* oxidativo. Os radicais livres são formas moleculares instáveis extremamente reativas para os tecidos celulares (i.e. lípidos, proteínas, ADN, mitocôndrias). Estes levam à alteração da reatividade vascular (i.e. vasodilatação, vasoconstrição), à alteração da permeabilidade e lesão das membranas celulares e à necrose/apoptose celular.<sup>70</sup>

Como referido, os radicais livres são formados na sequência de diversos mecanismos, nomeadamente: do défice energético; do efeito excitotóxico; do desequilíbrio eletrolítico dos catiões  $Ca^{2+}$  (ativação da fosfolipase  $A_2$ , xantina desidrogenase, óxido nítrico sintetase) e ferro (via da xantina oxidase); da lesão de reperfusão-isquémica; da inflamação (e.g. libertação de metabolitos do ácido araquidónico, ativação neutrofílica, oxidação das catecolaminas).<sup>44,70</sup> A título de exemplo, da ativação da via da xantina oxidase, cujo ião ferro é um cofator e o ião cálcio um catalisador, são formados radicais superóxido que induzem a peroxidação dos ácidos gordos polinsaturados (AGPI) e do colesterol existentes nas membranas celulares. As composições ricas em ferro e em AGPI do parênquima cerebral fazem deste tecido particularmente suscetível ao *stress* oxidativo. Em adição a este facto, a hemorragia intra-axial aumenta a concentração de ferro disponível, dando continuidade a esta via reacional.<sup>44,65</sup>

Por outro lado, a ativação da microglia e das citoquinas inflamatórias em resposta à LCT primária, aumentam a produção de radicais livres e de substâncias com propriedades vasoativas. Particularmente de NO que, sendo um poderoso vasodilatador, o excesso da sua produção é tão deletério quanto a sua produção insuficiente.<sup>65</sup> O peroxinitrito constitui um dos radicais livres mais reativos, formando-se a partir da combinação do radical superóxido com o NO.<sup>65</sup> Como resultado ocorre inativação do NO (reduzindo o seu potencial vasodilatador), contribuindo para o vasospasmo e para a desregulação da reatividade do tónus vascular (e.g. disfunção da autorregulação). Em adição, o peroxinitrito induz a peroxidação dos AGPI e a lesão proteica das membranas celulares.<sup>70</sup>

O *stress* oxidativo é considerado como um dos principais efeitos tóxicos que perpetua o ciclo da LCT secundária.<sup>44</sup> A literatura de MH refere que o *stress* oxidativo traduz-se: na disfunção da autorregulação e do emparelhamento neurovascular, devido à alteração da reatividade cerebrovascular;<sup>61</sup> na disrupção da BHE, devido à degradação proteica membranar (pela ativação das MPM secundária ao *stress* oxidativo); ao aumento da permeabilidade, devido

à formação de edema citotóxico mediado pelo *stress* oxidativo; e no agravamento do déficit energético (devido à alteração do gradiente iónico e dano mitocondrial) que, por sua vez, atrasa os mecanismos de reparação celular dependentes de energia.<sup>70</sup>

### 3.2.2.3 Disrupção da barreira hematoencefálica

A literatura de MH refere que a LCT afeta não só a integridade estrutural da BHE, como também a integridade neurofuncional pelo corrompimento da interação entre os componentes da UNV (e.g. astrócitos, microglia).<sup>69</sup> Nos humanos, a disrupção da BHE é heterogénea e bifásica, ou seja, o seu grau de permeabilidade varia ao longo do tempo, ocorrendo um pico de permeabilidade nas primeiras horas pós-trauma (podendo persistir durante 4-5 dias) e um segundo pico nos 5 dias pós-trauma (possivelmente mediado pela ativação da microglia).<sup>66,69</sup>

Entre as causas envolvidas na disrupção da BHE estão: a cascata da inflamação (e.g. FNT, trombina, fibrinogénio, NO); o *stress* oxidativo; o efeito excitotóxico; e o aumento da expressão das MPM.<sup>69</sup> A presença destas substâncias em concentrações suprafisiológicas induz a disrupção da BHE, primariamente pela destruição ou redução da expressão das TJ, de que resulta o extravasamento de água, de proteínas plasmáticas (e.g. albumina, fibrogénio<sup>69</sup>, IgG) e de células inflamatórias para o LEC.<sup>47,48</sup> Que, como já referido, desencadeia o edema vasogénico e perpetua a neuroinflamação.<sup>69</sup> Por outro lado, a disrupção da autorregulação pode ser uma das causas da disrupção da BHE, uma vez que, a alteração da pressão hidrostática promove a lesão endotelial da microvasculatura cerebral. Esta hipótese é suportada pela redução da eficácia terapêutica do manitol nos pacientes com disrupção da autorregulação cerebral.<sup>61</sup>

Adicionalmente, em relação à disrupção do acoplamento neurovascular, este ocorre quando a alteração da T<sub>MC</sub>O<sub>2</sub> não é acompanhada pela alteração da reatividade do tónus vascular na mesma proporção.<sup>45,46</sup> Especula-se que o fenómeno da despolarização disseminada, poderá estar na génese da disfunção do acoplamento neurovascular, contribuindo para o padrão heterogéneo lesional e perpetuação/propagação da LCT secundária.<sup>61</sup> Por outro lado, certos fármacos anestésicos podem alterar a relação entre o acoplamento neurovascular e o FSC, para uma função não linear ([subcapítulo 6.2.4.5](#), relativo à anestesia volátil).<sup>45</sup>

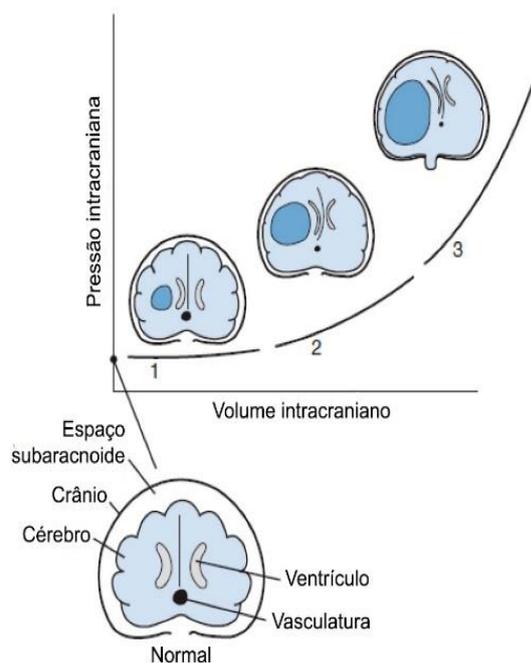
### 3.2.3 Hipertensão intracraniana

A hipertensão intracraniana (HIC) é definida como o aumento continuado da PIC, para valores superiores aos do intervalo de referência fisiológico (i.e. superiores a 12 mmHg).<sup>42,71</sup> A HIC ocorre quando o aumento do VIC leva à exaustão dos mecanismos de compensação (i.e. complacência, autorregulação e reflexo de Cushing). As causas de HIC podem ser agrupadas em duas categorias: vasculares, que incluem a vasodilatação pelo aumento da PaCO<sub>2</sub>, a distensão vascular cerebral pela perda do tónus vascular e a obstrução do fluxo venoso cerebral; e não vasculares, que incluem o edema cerebral, hemorragia/hematoma cerebral e obstrução da drenagem do LCR.<sup>42,71</sup>

De forma geral, quando ocorre a disrupção dos mecanismos de complacência e autorregulação cerebrais, qualquer aumento da PIC induz a redução do FSC com subsequente lesão isquêmica e acumulação de CO<sub>2</sub>.<sup>41,42</sup> O reflexo de Cushing (ou resposta cerebral isquêmica) é despoletado pelo aumento severo da PIC, atuando de forma a restabelecer a perfusão cerebral. Subsequentemente em resposta ao aumento da concentração de CO<sub>2</sub>, o centro vasomotor cerebral (localizado na medula ventrolateral rostral)<sup>44</sup> induz o aumento do estímulo simpático. Cujas liberação de catecolaminas resultante induz a vasoconstrição periférica (i.e. pele, músculos, mesentério)<sup>44</sup>, fazendo elevar a PAM para manter a PPC. A hipertensão arterial resultante é detetada pelos baroreceptores intramurais da artéria carótida, desencadeando bradicardia reflexa.<sup>35,42</sup> Deste modo, esta resposta perante a isquemia cerebral secundária à HIC, manifesta-se clinicamente pela combinação de hipertensão e bradicardia. Que associados à diminuição do grau de consciência do paciente, são sinais indicativos de um grau de HIC que ameaça a vida, requerendo tratamento urgente.<sup>35,44</sup> Ademais, a liberação sistêmica de catecolaminas poderá resultar em arritmias cardíacas, devido a isquemia do miocárdio, condição incluída no designado “*brain-heart syndrome*”.<sup>42</sup> O diagnóstico e tratamento da HIC serão abordados nos subcapítulos [4.2.2.1](#) e [6.2, 6.3](#), respetivamente.

### 3.2.3.1 Disrupção do mecanismo de complacência cerebral

A LCT leva ao aumento do VIC, particularmente da componente correspondente ao parênquima cerebral pela formação do edema e/ou hematoma/hemorragia cerebrais. De acordo com a doutrina de *Monroe-Kelly*, quando o aumento do volume de uma das componentes do VIC não é compensado pela diminuição do volume das outras duas componentes, ocorre o aumento sucessivo da PIC. O que se reflete na disrupção do mecanismo de complacência cerebral.<sup>44,51</sup> A figura 16<sup>42</sup> demonstra a PIC em função do volume dos constituintes intracranianos. Numa primeira instância a PIC é mantida independentemente da variação do VIC pelos mecanismos de complacência (no gráfico da figura 16, correspondente ao segmento 1, sendo o declive nulo).



**Figura 16** Representação do gráfico da pressão intracraniana em função do volume intracraniano numa condição patológica (efeito massa). (adaptado de Silverstein *et al.* 2015)

Contudo, associado a uma condição patológica, esta capacidade compensatória vai sendo esgotada ao longo do tempo. Uma vez que o aumento continuado do VIC, apesar de ajustado

pela transferência extracraniana de sangue e LCR, resulta no aumento progressivo da PIC (no gráfico da figura 16, o segmento 2 reflete o início da fase descompensatória). Como consequência do esgotamento completo dos mecanismos de complacência, o aumento do VIC induz o aumento exponencial da PIC. Nesta fase, qualquer ajuste no VIC ocorre pela distensão, compressão e possível herniação do parênquima cerebral (no gráfico da figura 16, o segmento 3 corresponde à fase descompensatória).<sup>38,42,44</sup> Adicionalmente, o tipo de afeção cerebral influencia esta sequência de eventos. Na medida em que, quando o aumento do VIC tem um decurso progressivo (e.g. neoplasia intracraniana), os mecanismos de complacência conferem maior adaptabilidade prevenindo uma descompensação precoce. Por outro lado, quando ocorre o aumento agudo do VIC, a complacência esgota-se mais rapidamente (situação frequente no caso de LCT severa).<sup>38,44</sup> Como já referido, este fenómeno é designado por efeito massa, que descreve a compressão que a expansão volumétrica da lesão causa nos tecidos envolventes. A isquémia local, resultante da compressão vascular, agrava a formação do edema cerebral, perpetuando este ciclo lesional e a LCT secundária.<sup>38,47,72</sup>

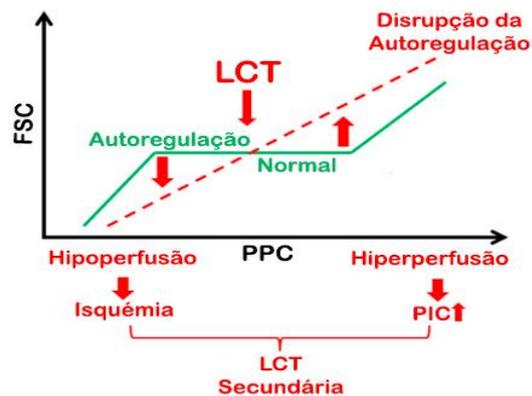
Como consequência da disrupção da complacência cerebral, qualquer aumento da PIC pode resultar na diminuição da PPC (i.e.  $PPC=PAM-PIC$ ) que, por sua vez, leva à diminuição do FSC e à lesão isquémica ( $FSC=PPC/RVC$ ).<sup>41,44</sup> Por outro lado, neste contexto, tanto o aumento do FSC como a hipertensão venosa (i.e. seja cerebral, cervical, torácica ou abdominal, por compressão ou obstrução), poderão resultar no aumento da PIC.<sup>40</sup> Em adição, o paciente poderá ter ou não o mecanismo da autorregulação intacta, o que influencia a sua capacidade para regular a RVC em função das alterações da PPC ([subcapítulo 3.2.3.2](#)). Portanto, num paciente com hipotensão sistémica (frequente no paciente politraumatizado)<sup>35</sup> e autorregulação cerebral intacta, ocorrerá o aumento do FSC agravando o aumento da PIC e a lesão isquémica (uma vez que a PPC se mantém inadequada).<sup>44</sup> Deste modo, a consideração da disrupção do mecanismo de complacência e de autorregulação cerebral são importantes para a decisão terapêutica, pelo que a manutenção da PPC e do FSC adequados para o tratamento de cada indivíduo constitui um dos grandes desafios terapêuticos da LCT.<sup>39,47</sup>

### **3.2.3.2 Disrupção dos mecanismos de autorregulação cerebral**

A disrupção da autorregulação induz a perda da capacidade da vasculatura cerebral para regular o FSC em resposta aos estímulos químicos e de pressão.<sup>61</sup> A autorregulação de pressão é geralmente mais suscetível de ser afetada.<sup>42</sup> Neste caso, o FSC torna-se diretamente proporcional à PPC (recorde,  $FSC=PPC/RVC$ ).<sup>35</sup> Por conseguinte, a disrupção da autorregulação tem um padrão heterogéneo, podendo ser focal ou global; parcial ou completa. Nos pacientes com disfunção parcial, o menor valor do intervalo de referência da PAM (i.e. 50 mmHg) é redefinido para um valor mais elevado (e.g. alterando de 50 mmHg para 80 mmHg).<sup>35</sup> Por outras palavras, nos pacientes com disrupção da autorregulação de pressão, uma pequena diminuição da PAM considerada inócua, pode traduzir-se numa redução marcada do FSC (figura 17<sup>61</sup>).<sup>45</sup> A

literatura de MH refere que a disrupção da autorregulação: difere consoante as características individuais do paciente; que ocorre independentemente do grau de severidade da LCT (i.e. LCT média, moderada, severa); e que pode apresentar vários graus de disfunção (aproximadamente 50-90% dos pacientes com LCT severa têm a sua função reduzida ou ausente).<sup>61</sup> Este padrão lesional heterogéneo reflete a crescente evidência de que a monitorização multimodal<sup>o</sup> individual tem influência favorável no prognóstico do paciente.<sup>39,61</sup> De referir a importância, neste contexto, da monitorização individual da PPC, considerado o parâmetro cujos mecanismos de autorregulação do FSC respondem (note o [subcapítulo 7.2](#)).<sup>39,45</sup>

Considere a seguinte interpretação do paciente com LCT que se apresenta com hipotensão: caso a autorregulação se mantenha intacta, a diminuição da PPC resulta na vasodilatação, no aumento do FSC e do VSC, que poderá contribuir para o agravamento do edema cerebral (aquando da disrupção da BHE) e para o aumento da PIC (aquando da disrupção da complacência); caso ocorra disrupção da autorregulação (figura 17), o FSC diminui em função da PPC, podendo resultar em isquémia e agravamento do *stress* oxidativo. Deste modo, nos pacientes com LCT é importante definir um valor ótimo da PPC cuja autorregulação se mantém funcional.<sup>61</sup>



**Figura 17** Alteração da curva da autorregulação no estado fisiológico (**verde**), para uma função linear aquando da disrupção da autorregulação (**traçado vermelho**), (adaptado de Toth *et al* 2016). No caso da disrupção da autorregulação, a redução da PPC traduz-se na hipoperfusão e isquémia cerebral, enquanto que o aumento da PPC, traduz-se na hiperperfusão e aumento da PIC, perpetuando a LCT secundária.

Por outro lado, o aumento da PPC (e.g. aquando do tratamento), pode causar: caso a autorregulação esteja intacta, a vasoconstrição com diminuição do FSC, podendo levar à isquémia cerebral; e no caso de disrupção da autorregulação (figura 17), o aumento da PPC reflete-se no aumento do FSC. Note que, para além do mencionado, o intervalo de referência da PAM pode estar alterado devido à disrupção parcial. De referir que estes factos estão simplificados e, que alguns, como a resposta à hipertensão sistémica, permanecem ainda teóricos. Sendo necessários mais estudos acerca dos mecanismos de disfunção aplicados ao padrão heterogéneo lesional e a sua relação com o aumento da PIC. Como suprarreferido, a inferência da integridade da autorregulação é importante para prever a eficácia de determinadas terapias (i.e. fluidoterapia, manitol, vasopressores) e do prognóstico do paciente.<sup>61</sup>

Entre as causas que induzem a perda da regulação da RVC (i.e. autorregulação) estão: a produção excessiva de óxido nítrico; o efeito dos RLO; e o efeito do radical de peroxinitrito

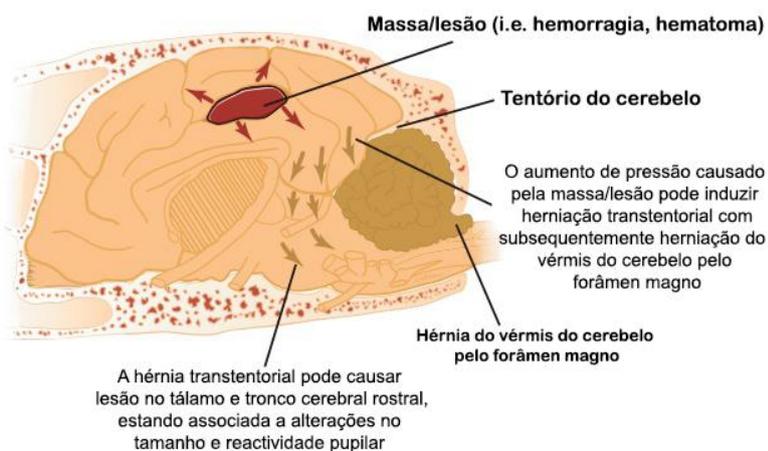
<sup>o</sup> Monitorização dos parâmetros intracranianos e extracranianos

(ONOO<sup>-</sup>). Ainda que, a gênese da disfunção metabólica e neurogênica da autorregulação não seja conhecida na totalidade, o balanço energético negativo neuronal induzido pela LCT, a lesão isquêmica resultante e o edema citotóxico, constituem também contributos prováveis.<sup>61</sup>

### 3.2.4 Hérnia cerebral

O gradiente de pressão decorrente da HIC induz a movimentação dos tecidos intracranianos, podendo culminar na herniação do parênquima cerebral (figura 18<sup>46</sup>). A hérnia cerebral provoca a compressão e laceração dos tecidos adjacentes (e.g. nervos e vasos sanguíneos), agravando a

lesão isquêmica cerebral.<sup>38,42</sup> Distinguem-se quatro tipos de hérnia cerebral: a hérnia transtentorial caudal (HTC), herniação de porção do córtex cerebral ventralmente ao tentório do cerebelo<sup>44</sup>; a hérnia subfalcina (ou desvio da linha média), herniação de



**Figura 18** Representação da hérnia transtentorial caudal e da hérnia do forâmen magno, (adaptado de Platt *et al*, 2014).

porção do córtex cerebral para o hemisfério cerebral oposto<sup>44</sup>; a hérnia do forâmen magno (HFM), herniação de porção caudal do cerebelo através do forâmen magno; e a hérnia transcalvariana, herniação através de defeito ósseo no crânio.<sup>38,44</sup> Se não tratada de forma imediata e agressiva a hérnia cerebral está associada a disfunção severa e à não sobrevivência do paciente.<sup>51</sup>

### 3.2.5 Epilepsia pós-traumática

Em cães, a LCT está significativamente associada ao aumento do risco para desenvolver epilepsia pós-traumática (EPT), sendo que o risco aumenta quanto maior a severidade da LCT.<sup>32</sup> A EPT pode ser definida como a recorrência de atividade convulsiva secundária a LCT.<sup>32</sup> O estudo retrospectivo de Friedenber *et al* (2012)<sup>73</sup> demonstrou que a EPT teve uma prevalência de 6,8%, mais elevada do que a prevalência de 1,4% da população com epilepsia sem história de LCT.<sup>35</sup> O desenvolvimento de convulsões pós-traumáticas (CPT) pode ter um surgimento: imediato, durante as primeiras 24 horas; precoce, entre as primeiras 24 horas e os 7 dias seguintes; ou tardio, a partir da primeira semana pós-trauma.<sup>32</sup> Sendo que se considera que as CPT imediatas e precoces sejam consequência direta da LCT, enquanto que as CPT tardias ocorram como resultado dos eventos secundários à LCT (e.g. hemorragia, cicatrização cortical, lesão de reperfusão cerebral).<sup>73</sup> O desenvolvimento de convulsões pós-traumáticas no paciente com TCE pode causar/agravar a LCT secundária: pelo aumento do consumo metabólico, edema cerebral, hipertermia e hipóxia.<sup>35,51</sup> Contribuindo para o aumento da PIC e para a morbidade e

mortalidade do paciente.<sup>32,35</sup> Deste modo, o tratamento das CPT constitui uma urgência médica (descrito no [subcapítulo 6.1.1](#)).<sup>35</sup>

Em MH, a EPT é a forma mais comum de epilepsia adquirida em humanos. Constituem fatores de risco para a ocorrência de EPT: lesões cerebrais focais no lobo frontal, temporal e parietal; contusões bilaterais; fraturas com padrão depressivo; desvio da linha média >5mm; hematoma subdural; hemorragia intra-axial e ocorrência de convulsões durante a primeira semana após a LCT.<sup>32</sup> Ao contrário do referido em MH, o estudo de Beltran *et al* (2014) reportou que o surgimento precoce de CPT não parece ser um fator de risco importante para o desenvolvimento de EPT em cães (embora sejam necessários estudos prospectivos que comprovem estes resultados).<sup>32</sup>

### **3.3 Valor prognóstico**

Em MH, a compreensão da heterogeneidade patofisiológica da LCT e respectivas metodologias de monitorização, constitui um dos tópicos alvo de extensa investigação da atualidade para o melhoramento da abordagem à LCT.<sup>41,64</sup> Pelo que é necessária a reformulação do modelo de investigação para uma abordagem multidimensional do diagnóstico, tratamento e prognóstico. O melhoramento da caracterização do tipo e severidade da LCT é um pré-requisito para o desenvolvimento da abordagem da medicina de precisão. Sublinhando o interesse da neuromonitorização patofisiológica individual como forma de incluir novos indicadores de prognóstico, nomeadamente através: da RM funcional; dos biomarcadores (identificação dos mecanismos ativos/inativos; nas diversas fases aguda, subaguda, crónica)<sup>66</sup>; da monitorização contínua da PPC; da monitorização das diversas componentes da autorregulação (pressão, química e autonómica) e do acoplamento neurovascular. Adicionalmente, a classificação patofisiológica é importante para inferir a eficácia do tratamento e para o desenvolvimento de novas terapias com propriedades neuroprotectoras e/ou que modulem especificamente certos mecanismos patofisiológicos da LCT. Como exemplo, a compreensão da disrupção da autorregulação; a relação temporal da BHE e os mecanismos envolvidos na formação do edema cerebral.<sup>47,69</sup>

## **4 Diagnóstico com base na evidência clínica**

Devido às causas subjacentes ao TCE, as manifestações clínicas são vastas, tratando-se frequentemente de um paciente politraumatizado (com lesões concomitantes noutros órgãos). Deste modo, devido à elevada probabilidade de este se apresentar em estado crítico, necessita de uma abordagem de diagnóstico e terapêutica de emergência.<sup>44</sup> Neste capítulo a revisão da literatura é efetuada com base na abordagem da “necessidade prioritária para sobrevivência” do paciente em estado crítico, de forma que, os conceitos pertencentes à avaliação da integridade sistémica e neurológica serão categorizados em abordagem primária e secundária.<sup>74</sup>

## 4.1 Avaliação da integridade sistêmica

A triagem do paciente politraumatizado deve ser efetuada dando prioridade à avaliação sistêmica seguida da avaliação neurológica. O objetivo desta avaliação é o reconhecimento das lesões sistêmicas que estão na origem e perpetuam o estado de hipovolemia e hipoxemia, providenciando o retorno da perfusão e oxigenação tecidual, por forma a impedir a progressão da LCT secundária. Uma vez que em MH, a hipovolemia e hipoxemia estão fortemente correlacionadas com o aumento da PIC e da mortalidade dos pacientes, o seu diagnóstico e tratamento deve ser prioritário.<sup>44</sup>

### 4.1.1 Abordagem primária

A avaliação primária da integridade sistêmica poderá ser baseada segundo a mnemónica “ABCDE” (do inglês *airway; breathing, cardiovascular; disability assessment; external assessment of all areas*). Cada sistema é investigado segundo a ordem estabelecida pela mnemónica, permitindo identificar os problemas cujo tratamento é prioritário para a sobrevivência do paciente. Quando este não evidencia lesões prioritárias num determinado sistema ou quando é assegurado o tratamento de emergência das mesmas, é executada a avaliação do sistema seguinte e assim sucessivamente.<sup>74</sup> Esta abordagem semiótica é focada essencialmente na avaliação da integridade do sistema respiratório e cardiovascular e, se pertinente, do sistema neurológico ou urinário (consulte o [anexo 3](#), fluxograma da abordagem de emergência ao TCE).<sup>51,75</sup>

Como tal, primeiramente devem ser avaliadas as vias aéreas. Se identificada a presença de obstrução, deve ser iniciada suplementação de oxigénio e efetuada traqueostomia, se indicado. No caso de apneia deve proceder-se à intubação endotraqueal e ventilação com pressão positiva. Não se verificando nenhuma das situações acima referidas, segue-se a avaliação da frequência respiratória (FR), esforço/padrão respiratórios e a auscultação torácica. Se alterados, poderá ser efetuada a avaliação objetiva dos parâmetros de oxigenação sanguínea e ventilação, pelo pulsioxímetro ou pelos gases arteriais/venosos.<sup>35,38,75</sup>

Em relação à disfunção cardiovascular, devem ser avaliados os indicadores de perfusão, grau de consciência, coloração das mucosas, TRC, frequência e qualidade do pulso periférico, temperatura das extremidades, o ritmo cardíaco e frequência cardíaca (FC) e respetiva auscultação. Em caso de suspeita de choque deverá ser efetuada a medição da pressão arterial (com *Doppler* ou oscilometria), do eletrocardiograma (ECG), do lactato e o seu respetivo tratamento (de referir, nesta fase, o recurso ao monitor multiparâmetros<sup>P</sup>). O choque é

---

<sup>P</sup> Permite a apreciação/monitorização do ECG, FC, FR, saturação arterial parcial da hemoglobina por O<sub>2</sub> (SpO<sub>2</sub>), PAS, PAM, pressão arterial diastólica e fração expiratória final de CO<sub>2</sub> no paciente entubado

frequentemente causado pela lesão tecidual e hemorragia de outros órgãos, pelo que a LCT de forma isolada raramente causa choque. De referir, que o paciente com LCT pode apresentar arritmias cardíacas (por miocardite traumática ou pela LCT)<sup>38</sup>. E que o tratamento do choque hipovolémico, poderá corrigir a depressão do grau de consciência.<sup>35,38,75</sup> Ademais, as causas que levam a hipertermia (i.e. atividade epilética, dor, *stress*, lesão no centro de termorregulação cerebral) devem, se possível, ser tratadas de imediato. Uma vez que a hipertermia aumenta o metabolismo celular e induz a vasodilatação, agravando o aumento da PIC.<sup>51</sup>

Consoante o contexto de clínica/hospitalar, poderá demonstrar-se pertinente executar alguns exames complementares de diagnóstico rápidos, como: o microhematócrito, a glicémia (pelo glucómetro), as proteínas totais (pelo refratómetro) e a BUN (pela tira reagente)<sup>44</sup>; e idealmente, os gases arteriais, o lactato, o painel eletrolítico e o diagnóstico ultrasonográfico de líquido livre através dos protocolos FAST<sup>q</sup> ([subcapítulo 5.1](#)).<sup>75</sup> Estes auxiliam na identificação de hemorragia, estado hemodinâmico e hidratação. No caso do paciente com TCE, a medição da glicémia nesta fase permite também avaliar o grau de severidade da LCT ([subcapítulo 4.1.3](#)).<sup>51</sup> De salientar que a colheita de sangue não deve ser efetuada na veia jugular, pois a sua oclusão pode resultar na limitação do retorno venoso e aumento da PIC.<sup>76</sup>

#### **4.1.2 Abordagem secundária**

Idealmente a abordagem secundária tem lugar quando estabelecidas a normovolemia e oxigenação/ventilação adequadas.<sup>44</sup> Esta consiste numa avaliação mais pormenorizada do paciente, por forma a identificar lesões não detetadas até ao momento (o médico veterinário deve suspeitar de “lesões ocultas” até prova em contrário). Esta abordagem pode ser efetuada de acordo com a mnemónica “A CRASH PLAN” (do inglês, *airway; cardiovascular; respiratory; abdominal; spine; head; pelvis; legs; arteries; nerves*), que inclui a execução do exame físico e neurológico completos e de exames complementares de diagnóstico imagiológicos e sanguíneos (e.g. hemograma, perfil eletrolítico, renal, hepático, gases arteriais/venosos, lactato).<sup>74,75</sup>

#### **4.1.3 Valor prognóstico**

O estudo retrospectivo de Sharma *et al* (população de 72 cães, publicado em 2015), avaliou o valor prognóstico dos parâmetros clínicos, laboratoriais e dos sistemas de triagem e classificação do grau de severidade da LCT ([subcapítulo 4.2.1](#)), especificamente em pacientes com TCE. Tendo demonstrado que alguns parâmetros laboratoriais sugestivos de défice de perfusão e oxigenação, são preditivos da não sobrevivência dos pacientes. Nomeadamente, alterações no equilíbrio ácido-base sugestivas de acidose metabólica; o aumento da concentração de potássio, de lactato e da BUN; e a diminuição da SpO<sub>2</sub>. Resultado não surpreendente devido à proporção de vítimas de atropelamento rodoviário neste estudo (35

---

<sup>q</sup> Do inglês, *focused assessment with sonography for trauma*

cães), o que sugere a importância da monitorização precoce destes parâmetros e da prevenção da hipoxia e hipotensão nos pacientes com LCT. Adicionalmente, neste estudo, a medição da pressão sanguínea no momento da admissão hospitalar, não demonstrou estar correlacionada com a probabilidade de sobrevivência. Embora, em MH, a hipotensão sistémica no momento de admissão ou durante as primeiras 24 horas pós-trauma, seja um forte indicador de mau prognóstico.<sup>77</sup>

O estudo de Syring *et al* (população de 122 cães e gatos, publicado em 2001)<sup>78</sup> avaliou a relação entre a hiperglicemia e a severidade/prognóstico da LCT, tendo demonstrado que a hiperglicemia (>200 mg/dl)<sup>44</sup> é um indicador da severidade da LCT. Contudo, não foi demonstrada correlação entre o grau de hiperglicemia e a probabilidade de sobrevivência.<sup>35,44</sup> Embora não seja conhecido o mecanismo exato, teoriza-se que a hiperglicemia seja consequência da ativação do eixo simpático-adrenal, refletindo o grau de severidade da LCT.<sup>51</sup> Esta agrava a libertação de radicais livres, a libertação de glutamato, o edema cerebral e a acidose láctica.<sup>44,51</sup> Em MH, a hiperglicemia está associada ao aumento da mortalidade e duração do internamento hospitalar. E ainda, quando presente no momento da admissão, a hiperglicemia está correlacionada com a severidade da lesão neurológica e agravamento do prognóstico neurológico.<sup>35,77</sup> Em suma, em medicina veterinária serão necessários estudos prospetivos para melhor avaliar a correlação entre estes parâmetros, a LCT e o prognóstico.<sup>77</sup>

## **4.2 Avaliação da integridade neurológica**

No contexto de urgência se o paciente demonstra alteração do grau de consciência, a avaliação da integridade neurológica inicial deverá ser guiada com recurso aos sistemas de triagem e avaliação do grau de severidade da LCT (descritos no [subcapítulo 4.2.1](#)).<sup>76</sup> Esta deve determinar se existem défices neurológicos compatíveis com lesão estrutural neurológica, permitir inferir a sua severidade e neurolocalização (e.g. intracraniana, nervos espinhais e periféricos).<sup>35,38,44</sup> O exame neurológico completo tem lugar durante a abordagem secundária, devendo ser executado após a ressuscitação e estabilização do paciente e, se possível, sem administração prévia de analgésicos.<sup>35,76</sup> Em MH, a LCT é clinicamente diagnosticada pelo surgimento agudo de um dos seguintes sinais clínicos: período de perda ou redução da consciência, alteração do estado mental, défices neurológicos, presença de lesão intracraniana ou a combinação destes sinais.<sup>32</sup>

### **4.2.1 Sistemas de triagem e classificação do grau de severidade da LCT**

Existem dois sistemas utilizados para a triagem e classificação do grau de severidade da LCT, a escala de coma de Glasgow modificada (ECGM) e o sistema de triagem de trauma animal (do inglês *animal trauma triage score*). Estes sistemas surgem como uma ferramenta que permite objetivar a avaliação e monitorização da integridade neurológica (e também sistémica), proporcionando decisões terapêuticas lógicas e, nalguns casos, a estimativa de prognóstico.<sup>35,79</sup>

#### 4.2.1.1 Escala de coma de Glasgow modificada

Em MH, a escala de coma de Glasgow (ECGI) permite a classificação do grau de severidade da LCT com base na apresentação clínica do paciente. O grau de severidade da LCT inclui os graus leve, moderado e severo, a que corresponde a respetiva *guideline* de procedimentos da BTF. Nos humanos a LCT leve está associada à concussão, havendo na maioria dos casos, recuperação da funcionalidade neurológica completa. A LCT moderada está associada ao paciente letárgico ou estuporoso e a LCT severa ao paciente comatoso. Neste último caso o risco de hipotensão, hipoxia e edema cerebral é mais elevado.<sup>79</sup> Contudo, existe controvérsia em relação à aplicabilidade e confiança da ECGI. Com aumento da evidência de que a classificação da severidade da LCT não deve ser restringida apenas à ECGI, devendo considerar-se também as alterações imagiológicas intracranianas, bem como as características patofisiológicas e clínicas relevantes para o prognóstico.<sup>64</sup>

A escala de coma de Glasgow modificada é uma adaptação da escala suprarreferida para medicina veterinária, validada em cães.<sup>36,79</sup> Esta torna a avaliação neurológica mais objetiva, constituindo uma ferramenta de monitorização que possibilita: a avaliação da progressão do quadro clínico, a implementação terapêutica precoce e a avaliação da eficácia do tratamento instituído. No paciente com LCT severa está recomendado efetuar a ECGM com intervalos de 30 a 60 minutos.<sup>35,79</sup> Na ECGM os critérios de avaliação clínica neurológica são agrupados em três categorias: o grau de consciência (GC); a integridade dos reflexos dos pares cranianos (RPC) e a atividade motora (AM). Cada categoria possui seis critérios de avaliação clínica aos quais é atribuído um valor de 1 a 6, cujo menor valor corresponde ao grau de severidade mais elevado. O valor total da ECGM é obtido pelo somatório destas três categorias, podendo obter-se entre 3 a 18. Desta forma, resultados inferiores correspondem a um grau de disfunção neurológica mais severo, estando associados a uma menor probabilidade de sobrevivência.<sup>36</sup> Consulte a adaptação da ECGM no [anexo 1](#).

#### 4.2.1.2 Sistema de triagem de trauma animal

O sistema de triagem de trauma animal (TTA) foi desenvolvido para avaliar o grau de severidade das lesões sistémicas em pacientes politraumatizados e concebido para quantificar o seu risco de mortalidade. Este é constituído por seis categorias de avaliação clínica: perfusão; cardíaca; respiratória; olho/músculo/pele; musculoesquelética e neurológica. Cada uma destas categorias tem um conjunto de parâmetros clínicos a que se atribui uma escala de severidade de 0 a 3. O valor zero indica ausência de lesão ou lesão de grau leve e o valor três corresponde ao grau de severidade mais elevado, cujo somatório total das seis categorias poderá ser entre 0 a 18.<sup>80</sup> Valores mais elevados no sistema TTA, representam maior grau de severidade lesional e/ou maior número de sistemas afetados (lesões múltiplas),<sup>80</sup> estando associados a uma menor probabilidade de sobrevivência e a um custo hospitalar superior.<sup>35,77</sup> Consulte a adaptação do

sistema de TTA no [anexo 2](#). Atualmente apenas os estudos de *Sharma et al* (2015) e *Ash et al* (2018) avaliam o desempenho deste sistema em pacientes com TCE ([subcapítulo 4.2.3](#)).

#### 4.2.2 Particularidades do exame neurológico e neurolocalização

Deverão ser descartadas as suspeitas de lesão da coluna vertebral ou lesão ortopédica severa, antes da manipulação do paciente para o exame neurológico.<sup>35,76</sup> O exame neurológico completo deve incluir a avaliação: do padrão respiratório<sup>81</sup>; do grau de consciência; dos reflexos dos pares cranianos; estado ambulatorio; da função motora voluntária (executada em decúbito em caso de suspeita de fratura ou luxação vertebral); da percepção de dor superficial (i.e. num paciente sem função motora voluntária); da percepção de dor profunda (i.e. num paciente sem percepção de dor superficial); dos reflexos espinhais; do reflexo do pânículo cutâneo; do tônus anal; do reflexo perineal; da postura e função proprioceptiva (i.e. num paciente ambulatorio sem suspeita de fratura ou luxação vertebral); da coluna vertebral com palpação e avaliação do desconforto, instabilidade ou crepitação (em todos os pacientes com suspeita de lesão medular aguda).<sup>82</sup> Na tabela 25 consta o resumo dos sinais clínicos e neurolocalização descritos em seguida.

A respiração é regulada principalmente pelos centros respiratórios no tronco cerebral caudal, localizados na ponte e medula oblonga.<sup>44,81</sup> Os padrões respiratórios são sinais clínicos úteis, embora inconsistentes, da neurolocalização da LCT. No geral, o aparecimento destes padrões respiratórios sugere progressão da LCT que requer terapia médica agressiva ou cirurgia. Sendo que os pacientes com alterações no padrão respiratório resultantes de lesões no tronco cerebral têm um prognóstico reservado a grave.<sup>42</sup> O padrão de *Cheyne-Stokes*, definido como um período de hiperventilação alternado com períodos regulares de apneia, está associado a uma lesão diencefálica (no tronco cerebral rostral) e à redução da resposta à PaCO<sub>2</sub>.<sup>38,42</sup> O padrão de respiração apneustico (*apneusis*) é caracterizado por pausas na respiração durante o período de inspiração seguido por um período de expiração curto, estando associado a lesão na ponte. O padrão atáxico (i.e. irregularidade da frequência, ritmo, e profundidade respiratória que precede a um período de apneia) pode ser indicativo de lesão severa no tronco cerebral, estando também frequentemente associado ao reflexo de *Cushing*. Ademais, a hiperventilação, pode ocorrer devido a lesão mesencefálica caudal e/ou na ponte; a hérnia transtentorial; a estimulação do centro respiratório pela acidose e/ou hipoxia secundárias a LCT ou a dor/ansiedade; ou pode ocorrer secundariamente a uremia, lesão hepática, sépsis e pneumonia. Enquanto que a hipoventilação pode resultar de doença pulmonar.<sup>38,42,44</sup>

A avaliação da atividade motora engloba a marcha, a postura, o tônus muscular e os reflexos espinhais. A alteração da AM voluntária pode ser resultante de lesão no tronco cerebral ou na medula espinal (raramente associada a disfunção cerebral). Geralmente, os pacientes com estado de consciência alterado, mantém algum grau de AM voluntária (exceto se em estado comatoso). A marcha pode ser classificada como normal, atáxica, parésica ou plegica. A paresia

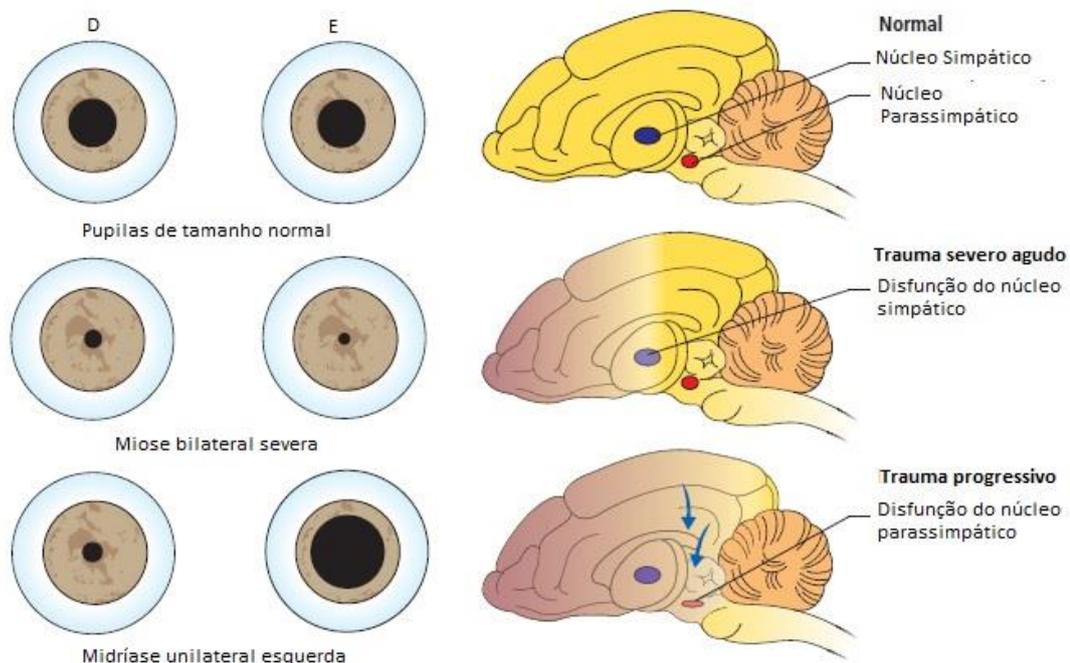
e paralisia estão associadas a lesão no mesencéfalo ou caudal a este, cujos défices são ipsilaterais à lesão. Por outro lado, pacientes com lesão leve a moderada, rostral ao mesencéfalo têm alterações mínimas da marcha ou paresia, com ausência de reação proprioceptiva contralateral à lesão. A postura do paciente pode estar relacionada com a localização e severidade da LCT. Como exemplos, a postura de opistótonos (i.e. flexão dorsal da cabeça e pescoço) com hiperextensão dos quatro membros é sugestiva de rigidez descerebrada. Estando associada a lesão da ponte rostral ou do mesencéfalo, resulta também no estado de estupor/coma com alteração do reflexo pupilar à fonte de luz, sendo indicativa de LCT de maior severidade e de pior prognóstico. A postura de opistótonos com rigidez extensora dos membros torácicos e flexão/extensão variável dos membros pélvicos, é sugestiva de rigidez descerebelada, indicando lesão aguda no cerebelo. Neste caso, o paciente deve demonstrar-se responsivo e com movimentos voluntários (salvo presença de lesões concomitantes).<sup>36,38,51,79,81</sup> O tónus muscular é avaliado pela amplitude de movimento durante a execução de movimentos passivos (após descarte de lesão ortopédica). Os reflexos espinhais poderão estar aumentados em todos os membros, devido a LCT ou a lesão medular cervical (i.e. perda de modulação inibitória do sistema nervoso central sob o neurónio motor inferior). Pelo contrário, o paciente comatoso com LCT severa, poderá demonstrar diminuição/perda dos reflexos espinhais e do tónus muscular.<sup>36,38,44,51,79,81</sup>

A avaliação do grau de consciência, fornece informação acerca da capacidade funcional do córtex cerebral e do sistema ativador reticular ascendente do tronco cerebral. O GC pode ser classificado como: normal; deprimido, i.e. resposta perante estímulo sensorial lenta ou desapropriada; em delírio, i.e. redução do estado de consciência com desorientação profunda; estuporoso, i.e. estado de inconsciência parcial ou completo, com resposta a estímulos dolorosos; e comatoso, i.e. estado de inconsciência parcial ou completo, sem resposta a estímulos dolorosos repetidos, com reflexos espinhais normais (na ausência de lesão na medula espinal) ou aumentados, e com reflexos dos pares cranianos ausentes ou presentes consoante localização da lesão. Os pacientes que chegam em estado comatoso geralmente possuem LCT generalizada/bilateral ou lesão severa do tronco cerebral (esta última associada a prognóstico reservado). Como já referido, alterações na pressão sanguínea, no estado de oxigenação e na temperatura corporal, afetam o GC do paciente, neste caso, o paciente deverá ser reavaliado assim que estabilizados estes parâmetros por forma a garantir uma avaliação fidedigna.<sup>38,51,76,81</sup>

O exame neuro-oftalmológico, permite avaliar a integridade dos reflexos do tronco cerebral. São sobretudo avaliadas as pupilas (i.e. tamanho, forma, simetria e reação), a posição ocular em repouso (i.e. estrabismo) e a integridade do reflexo oculo-cefálico (i.e. movimentos oculares conjugados em função do estímulo vestibular pelo movimento da cabeça). De forma geral, a capacidade de constrição pupilar, em resposta a um estímulo, implica a integridade da via parassimpática que inerva o olho e, portanto, a integridade do mesencéfalo e do nervo oculomotor (NCIII). Enquanto que, a capacidade de dilatação pupilar em resposta a um estímulo,

implica a integridade da via simpática, ou seja, do hipotálamo e mesencéfalo rostral (i.e. caso não haja lesão na via extracraniana). O reflexo pupilar à fonte de luz (RPL) avalia a constrição pupilar em resposta ao estímulo luminoso. E no caso de constrição apropriada, indica a integridade das funções do mesencéfalo rostral, do quiasma ótico, do nervo ótico e da retina.<sup>38,44,51,79,81</sup>

Por conseguinte, na ausência de trauma ocular concomitante (e.g. miose devido a uveíte traumática ou síndrome de Horner), a miose poderá indicar lesão diencefálica, mais concretamente do hipotálamo. A miose bilateral severa, é sugestiva de LCT aguda extensa, resultante da inibição central da via eferente do NC III. As pupilas que se demonstrem inicialmente mióticas e depois progridem para midríaticas, são indicativas do agravamento da lesão no tronco cerebral, tendo indicação para tratamento agressivo imediato. A midríase bilateral sem RPL, é sugestiva de lesão irreversível do mesencéfalo, de HFM ou de ambas, sendo indicativa de prognóstico grave. A figura 19<sup>38</sup> representa os sinais clínicos suprarreferidos durante a progressão da LCT para HTC. Subsequentemente, alterações unilaterais do tamanho pupilar (sem evidência de trauma ocular) poderão ser sinais de deterioração inicial. A parálise do NC III pode induzir midríase, perda do RPL direto nesse olho, ptose e estrabismo ventrolateral. A midríase unilateral não responsiva ao RPL, poderá ser sugestiva de HTC unilateral ou lesão hemorrágica unilateral no tronco cerebral. O retorno do tamanho pupilar e da responsividade à luz é indicador de prognóstico favorável.<sup>38,42,51,79,81</sup>



**Figura 19** Alteração da reação pupilar em função da progressão da LCT para hérnia transtentorial caudal, (adaptada de Platt *et al*, 2012). As pupilas progridem de miose severa, com *pinpoint* à esquerda, (devido a lesão da inervação simpática), para midríase unilateral esquerda, após lesão da inervação parassimpática. Sendo que a progressão final seria a midríase bilateral não responsiva ao RPL.

O reflexo oculo-cefálico (i.e. nistagmos fisiológico), reflete a integridade das vias do tronco cerebral desde a medula espinal cervical, medula oblonga rostral, ponte e do fascículo longitudinal medial ascendente intercomunicante da ponte e mesencéfalo. Este último, coordena a função dos nervos oculomotor, troclear (NC IV) e abducente (NC VI) que, por sua vez, inervam os músculos extraoculares. A perda do reflexo oculo-cefálico poderá ocorrer devido a lesão no fascículo longitudinal medial ascendente, sendo indicador de prognóstico grave. E apesar de menos comum, a lesão individual do núcleo ou dos NC III, IV e VI, pode também resultar na alteração do reflexo oculo-cefálico. Neste caso ocorre em simultâneo a presença de estrabismo não posicional consoante a localização da lesão. Como exemplo, a abdução do olho (i.e. estrabismo lateral), pode ser resultante da paresia do músculo reto medial, devido a lesão do NC III. Enquanto que, a adução do olho, pode ser causada pela paresia do músculo reto lateral devido a lesão do NC VI, de lesão na medula oblonga rostral ou na ponte. Por fim, a capacidade do paciente para seguir um objeto e fitá-lo fixamente é um indicador de prognóstico favorável. Em MH, a ausência do reflexo oculo-cefálico após estimulação com irrigação do canal auditivo externo com água gelada, é indicativa de lesão severa do tronco cerebral e um dos critérios sugestivos de morte cerebral.<sup>38,42,51,79,81</sup> Adicionalmente, os sinais clínicos de morte cerebral incluem coma, ausência de respiração espontânea e perda dos reflexos do tronco cerebral (e.g. pupilas fixas dilatadas não responsivas ao RPL).<sup>42</sup>

### **4.2.3 Hipertensão intracraniana**

Na maioria dos casos o diagnóstico de HIC é presuntivo, com base na interpretação do exame neurológico seriado. Pelo que raramente é efetuada a medição direta da PIC, note o [subcapítulo 7.2.1](#). Por outro lado, os sinais imagiológicos sugestivos de HIC poderão ter maior sensibilidade do que os sinais clínicos, apesar de inespecíficos ([subcapítulo 5.2.3](#)).<sup>42,71</sup>

Os sinais neurológicos sugestivos de HIC são também inespecíficos, podendo estar ausentes devido à preservação dos mecanismos compensatórios, sobretudo nos casos de decurso lento ou de HIC leve.<sup>42,71</sup> Os sinais neurológicos sugestivos de HIC são: a diminuição repentina do estado de consciência; a diminuição do RPL; a perda do nistagmos fisiológico; e a postura descerebrada.<sup>35,71</sup> A HIC severa pode levar à compressão do tronco cerebral, induzindo depressão da função cardíaca e respiratória e também ao reflexo de Cushing.<sup>35</sup> Em relação à hérnia cerebral, os tipos com mais relevância clínica são a HTC e a HFM. Como já referido, a HTC pode causar compressão do mesencéfalo e do NC III, resultando na perda de consciência, e perda do RPL ipsilateral ou na paragem cardíaca. A HFM constitui o tipo de hérnia com repercussões mais graves, estando associada à compressão dos centros respiratórios localizados na medula oblonga, podendo resultar no cessar da respiração voluntária do paciente. Finalmente, em relação à disrupção da autorregulação, embora não seja reconhecida em termos clínicos, a disrupção global da autorregulação pode ser inferida no paciente em estado inconsciente.<sup>38,42</sup>

#### 4.2.4 Valor prognóstico

O estudo retrospectivo de Platt *et al* (população de 38 cães, publicado em 2001) demonstrou, que nas primeiras 48h após o trauma, pacientes com valor de 8 na ECGM têm 50% de probabilidade de sobrevivência.<sup>36</sup> Revelando uma correlação quase linear entre a ECGM e a sobrevivência imediata ou de curto-prazo. Pelo que a sobrevivência e prognóstico da função neurológica a longo-prazo não foram avaliadas utilizando a ECGM.<sup>79</sup> O estudo retrospectivo de coorte multicêntrico de Ash *et al* efetuado em pacientes politraumatizados (população de 3599 cães, publicado em 2018), reportou que, na população com TCE (341 cães), a categoria com maior valor preditivo da ECGM foi a AM, sendo que a RPC foi a categoria com menor valor preditivo.<sup>80</sup> Em MH, durante a monitorização seriada, está recomendado o registo e interpretação dos valores de cada categoria da ECGI em separado (i.e. AM, RPC, GC). Por forma a aumentar a confiança da interpretação do grau de severidade e para o desenho de estudos de valor preditivo. Nos humanos, valores mais reduzidos da componente motora são preditivos do agravamento do prognóstico em pacientes com LCT moderada a severa.<sup>83</sup>

Vários estudos confirmam o valor prognóstico forte do sistema de TTA em pacientes vítimas de trauma, porém são escassos os que investigam o seu valor preditivo especificamente em pacientes com TCE.<sup>35,77</sup> O estudo retrospectivo de Sharma *et al* demonstrou que, nos pacientes com TCE, o valor de 9 no sistema de TTA representa uma probabilidade de sobrevivência de 50%. Sugerindo também, que a utilização do sistema de TTA em conjunto com a ECGM, poderá aumentar a precisão das estimativas de prognóstico e auxiliar nas decisões clínicas.<sup>77</sup> O estudo de Ash *et al* (2018) sugere a reformulação do sistema de TTA, retirando a categoria de olho/músculo/pele. Uma vez que, em comparação com as categorias de maior valor preditivo (i.e. neurológica; perfusão; respiratória), a eliminação da categoria de menor valor preditivo aumentou o valor preditivo total do sistema de TTA (que presumidamente aumentará a rapidez do seu cálculo). Ademais, foi demonstrado que o cálculo apenas das categorias neurológica, respiratória e de perfusão, tem um valor preditivo equivalente ao das seis categorias.<sup>80</sup>

No estudo de Sharma *et al* (2015), a ECGM teve valor prognóstico mais forte do que o sistema de TTA.<sup>77</sup> Já no estudo de Ash *et al* (2018), mesmo na população de pacientes politraumatizados, o sistema de TTA demonstrou maior valor preditivo do que a ECGM. Enquanto que, na população com TCE, o valor preditivo do sistema de TTA continuou a prevalecer sob a ECGM.<sup>80</sup> Futuramente serão necessários estudos prospetivos que validem a utilização destes dois sistemas especificamente em pacientes com TCE por forma a determinar o seu valor preditivo.<sup>77</sup>

De salientar que os sistemas de triagem e classificação não estão desenhados para estimar o prognóstico em contexto individual, estando intrinsecamente desenhados para aplicação em populações. Pelo que, a utilização destes sistemas como única ferramenta de

decisão clínica e estimativa de prognóstico, está limitada pela sua relativa baixa especificidade. Por outras palavras, existe um grande número de pacientes que sobreviverá apesar do valor destes sistemas sugerir o contrário. Os cães e os gatos demonstram ter considerável capacidade para compensar o dano no parênquima cerebral (sobretudo nos pacientes neonatais e juvenis)<sup>44</sup>. De referir que, não existe ainda consenso sobre a influência da idade no prognóstico do paciente, no entanto considera-se que pacientes mais jovens têm maior probabilidade de recuperação da função neurológica.<sup>76,77</sup> De modo que o resultado inicial destes sistemas, não deve precipitar conclusões relativas ao seu prognóstico. São a interpretação do quadro clínico geral e a monitorização seriada da progressão do mesmo, em conjunto com a avaliação de outros fatores de risco para a sobrevivência, que aumentam a precisão da estimativa de prognóstico. Nomeadamente, pacientes com lesões no tronco cerebral, coma persistente, padrão respiratório anormal, perda progressiva ou ausência dos RPC (e.g. RPL e reflexo oculo-cefálico); baixos valores na ECGM, elevados valores no sistema de TTA e a presença de lesões sistémicas, estão associadas a pior prognóstico. Adicionalmente, o prognóstico do paciente sem lesões extracranianas dependerá diretamente da neurolocalização e grau de severidade da LCT, sendo que lesões tálamo-corticais têm melhor prognóstico.<sup>38,44,76,77</sup>

## **5 Diagnóstico com base na evidência imagiológica**

Os exames imagiológicos demonstram-se necessários para confirmar as suspeitas decorrentes do exame clínico e para investigar a presença de “lesões ocultas”.<sup>74</sup> Sendo que a iniciação da terapia apropriada depende da precisão e precocidade do diagnóstico. Em MH, no contexto agudo, a TAC de corpo inteiro é considerada a modalidade imagiológica de eleição para o diagnóstico de lesões pós-traumáticas, pela sua rapidez, elevada resolução espacial e reconstrução tridimensional de imagem. Em adição, a TAC está associada à alteração dos protocolos de tratamento permitindo reduzir significativamente a mortalidade dos pacientes.<sup>63</sup>

### **5.1 Avaliação da integridade sistémica**

De acordo com a marcha semiótica de urgência ao paciente politraumatizado (normalmente durante a abordagem secundária), poderá demonstrar-se pertinente efetuar o exame ultrassonográfico FAST (ecoFAST) e/ou exame radiográfico/TAC de corpo inteiro.<sup>35,63</sup> Com o objetivo de avaliar os quadrantes torácico e abdominal, para investigar a presença de: efusão pleural/pericárdica; pneumotórax; edema pulmonar (e.g. edema neurogénico, devido a lesão do tronco cerebral rostral e ocasionalmente HIC)<sup>42</sup>; contusão pulmonar; efusão peritoneal (e.g. hemoperitoneu, uroperitoneu, peritonite séptica); e fraturas ou luxações do sistema musculoesquelético (e.g. coluna, crânio, membros, bacia).<sup>63,82</sup>

## 5.2 Avaliação da integridade neurológica

O diagnóstico de TCE é efetuado essencialmente com base na evidência clínica compatível com a história do paciente, existindo uma tendência para reservar os recursos imagiológicos intracranianos para casos em que o paciente não responde à terapia médica agressiva, para casos em que o estado neurológico se agrava de forma súbita após resposta à terapia instituída e/ou nos casos em que os pacientes manifestam sinais neurológicos focais ou assimétricos.<sup>82</sup> A avaliação imagiológica da integridade neurológica permite: confirmar a localização e a extensão da LCT; auxiliar no planeamento cirúrgico; contribuir para a estimativa do prognóstico do paciente.<sup>38</sup> No contexto de trauma agudo, a TAC é a modalidade de eleição para o diagnóstico da LCT severa, embora a ressonância magnética seja mais sensível para lesões nos tecidos moles e de menor dimensão ([anexo 3](#)).<sup>35,44</sup>

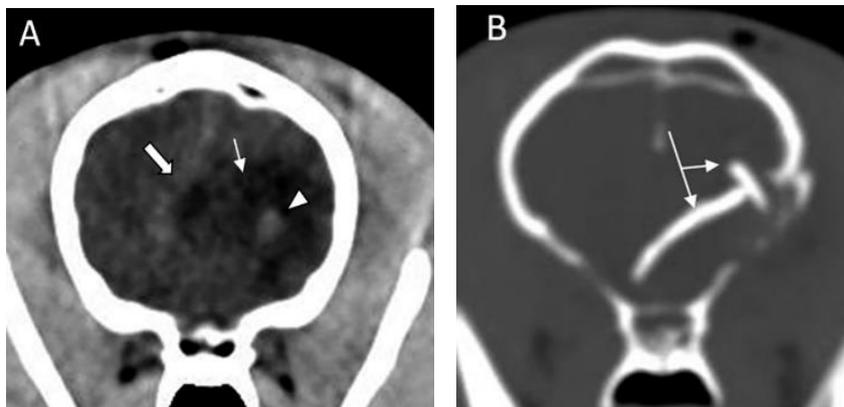
### 5.2.1 Exame radiográfico

Quando comparado com as restantes modalidades imagiológicas, o exame radiográfico ao crânio demonstra menor sensibilidade para revelar informação clínica útil. Estando associado a interpretações de imagem mais complicadas e dúbias, devido: à sobreposição de imagem, às irregularidades ósseas e ao posicionamento incorreto do paciente. Porém, num contexto em que a TAC não seja acessível, a radiografia craniana poderá evidenciar a presença de fratura do crânio (particularmente de padrão depressivo) e de lesões penetrantes, nas projeções dorsoventral, lateral e oblíquas<sup>84,38,44</sup> Sendo também pertinente executar, caso haja suspeita clínica, a projeção ortogonal da coluna vertebral, para investigar a presença de fraturas (72% de sensibilidade) e subluxações vertebrais (77,5% de sensibilidade).<sup>82</sup>

### 5.2.2 Tomografia axial computadorizada

Como suprarreferido, a TAC constitui a modalidade de eleição para a abordagem ao paciente com LCT aguda, sobretudo nos casos de LCT moderada a severa.<sup>59,82</sup> Pela rapidez, segurança e custo-benefício relativo para o tutor.<sup>35,82</sup> A TAC de corpo inteiro pode ser obtida em menos de um minuto, permitindo obter imagem do crânio, do parênquima cerebral, da coluna vertebral,<sup>82</sup> da maxila/mandíbula/articulação temporomandibular,<sup>38</sup> do tórax e do abdómen.<sup>82</sup> Esta é efetuada com o paciente sob sedação ou anestesia geral, proporcionando a rigorosa monitorização do mesmo (quando comparado com a RM).<sup>44,82</sup> A TAC permite identificar e localizar as seguintes formas de LCT primária (figura 20<sup>85</sup>), que poderão ter indicação cirúrgica<sup>60</sup>: fratura do crânio; hemorragia aguda<sup>44</sup> intra-axial/extra-axial, lesão no parênquima cerebral (p.e contusão) e pneumoencéfalo<sup>56</sup>. Bem como as formas de LCT secundária relevantes para os cuidados neurointensivos<sup>60</sup>, tais como: edema vasogénico, hérnia cerebral, e hidrocéfalo *ex vacuo*<sup>56</sup> (embora seja complicada a sua distinção do hidrocéfalo não associado a LCT)<sup>85,35,56,76</sup> Permite também identificar o efeito massa (figura 20): pela assimetria dos ventrículos laterais<sup>85</sup> e pelo desvio da linha média (*falx cerebri*), sugestivos de lesão compressiva do parênquima

cerebral, mesmo que não identificável na imagem (e.g. edema, hematoma, deslocação de fragmentos de fratura).<sup>38,56</sup>



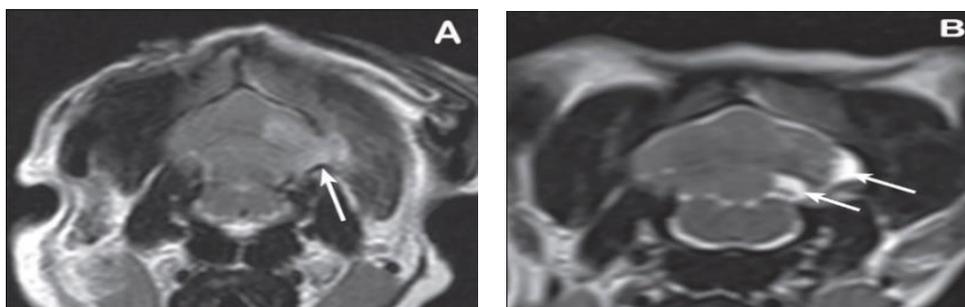
**Figura 20** Imagem transversal de TAC, sem contraste, do crânio de um cão de 11 anos após TCE, (adaptado de Chai *et al*, 2017) **A** – Ao nível do canal ótico, lesão focal hiperatenuante (**triângulo**), envolvida por uma extensa área hipoatenuante (**seta estreita**), consistente com hemorragia intra-axial aguda envolvida por edema cerebral. Também visíveis, o desvio da *falx cerebri* para a direita (**seta larga**) e gás subcutâneo. **B** – Imagem mais rostral (8mm), ao nível dos lobos frontais, consistente com fraturas da asa esquerda do osso basisfenóide, com depressão intracraniana de fragmentos (**setas**) e gás subcutâneo.

Na literatura de MH, a revisão sistemática e meta-análise de Caputo *et al* (2014) sugere que os pacientes submetidos a TAC de corpo inteiro, têm maior probabilidade de sobrevivência, uma vez que permite a detecção de lesões que permaneceriam ocultas num exame de TAC seletivo.<sup>86</sup> Contudo a TAC revela algumas limitações na avaliação da LCT, nomeadamente, a sensibilidade inferior para detetar LAD, lesões não-hemorrágicas e lesões da fossa posterior (especialmente do tronco cerebral).<sup>55</sup>

### 5.2.3 Ressonância Magnética

A ressonância magnética está indicada nos casos de LCT aguda em que o resultado da TAC não se demonstra justificativo dos sinais neurológicos; e nos casos de LCT subaguda e crônica.<sup>59</sup> Pelo facto de a RM requerer anestesia geral, maior duração de procedimento e proporcionar menor rigor de monitorização<sup>44</sup>, poderá não ser indicada para efetuar no contexto agudo em pacientes instáveis.<sup>35</sup> Quando comparada com a TAC a RM (1.5 Tesla) demonstra maior sensibilidade para a identificação de lesões nos tecidos moles do parênquima cerebral, de lesões não-hemorrágicas (e.g. contusão<sup>38</sup>, laceração<sup>38</sup>, edema) e de lesões focais de pequena dimensão (figura 21<sup>59</sup>).<sup>32,59</sup> Tendo, deste modo, maior sensibilidade para evidenciar LAD, hemorragia subaracnoidea, lesões no tronco cerebral (reduz os artefactos de imagem)<sup>32</sup> e para determinar a extensão da lesão.<sup>32,38,59</sup> No geral, a combinação das sequências T2W (do inglês, *T2 weighted spin echo pulse sequences*) e T2-FLAIR (do inglês, *fluid attenuated inversion recovery*), providenciam informação de maior valor diagnóstico.<sup>59</sup> Adicionalmente, foi demonstrado que a combinação da evidência da RM com a evidência dos sinais clínicos, aumentou a sensibilidade (72%) e especificidade (96%) do diagnóstico de HIC em cães. Apesar

de inespecíficos, constituem sinais de evidência de HIC: o desvanecimento dos sulcos corticais, a compressão do espaço cefalorraquidiano, o deslocamento do parênquima cerebral e hérnia cerebral.<sup>71</sup>



**Figura 21** Imagem transversal na sequência T2W da porção caudal do crânio de um *Spitz-alemão-anão* que sofreu ataque de outro cão, (adaptado de Mai *et al*, 2018). **A-** Imagem após o incidente: área hiperintensa e edema no lado esquerdo do cerebelo, consistente com contusão; herniação transcalvariana de porção do cerebelo (**seta**). (sistema de RM de 1T). **B-** Imagem de seguimento clínico após 2 anos: no mesmo local onde ocorreu contusão e herniação do cerebelo, evidência de defeitos superficiais no parênquima cerebral e acumulação de fluido isointenso para LCR, i.e. hidrocefalo *ex vacuo* (**setas**). (RM de 1,5T).

### 5.3 Valor prognóstico

Como referido, existe um crescente reconhecimento de que as estimativas de prognóstico baseadas apenas na ECGM são limitadas. Pelo que, os estudos mais recentes, se têm focado na associação de evidências imagiológicas da TAC e da RM, para aumentar a sensibilidade das estimativas do prognóstico clínico e possivelmente modificar o seu plano terapêutico. De salientar, a escassez de estudos nesta temática e a necessidade de estudos prospetivos que validem o resultado demonstrado pelos estudos existentes.<sup>32,85</sup>

Por conseguinte, são escassos os estudos que providenciam informação relativa aos achados na TAC em cães e gatos com TCE. O estudo retrospectivo de coorte de Chai *et al* (2017) avaliou os exames de TAC (realizados nas primeiras 72h) de 27 cães com TCE, para identificar potenciais indicadores de prognóstico de curto e longo prazo e desenvolver um sistema preditivo do prognóstico baseado na TAC. Neste, a presença de hemorragia intracraniana, demonstrou significativa correlação negativa com a sobrevivência a curto prazo (até 10 dias). Enquanto que a assimetria dos ventrículos laterais, demonstrou significativa correlação negativa com a sobrevivência a longo prazo ( $\geq 6$  meses), embora a TAC limite a possibilidade de diferenciar o fenótipo da LCT associada a este achado imagiológico. Deste modo, foi desenvolvido o sistema de classificação KCTS<sup>r</sup>, que necessita ainda de validação prévia à sua utilização clínica (representado na tabela 25). O sistema KCTS tem uma classificação de 0 a 7, cujo valor mais elevado é indicador de prognóstico reservado. As lesões infratentoriais, foram classificadas com

---

<sup>r</sup> Do inglês, *Koret computed tomography score*

a pontuação mais elevada (à semelhança dos estudos de RM), estando associadas a prognóstico grave. De referir que, o diagnóstico por TAC, não alterou o protocolo de tratamento providenciado, não tendo ocorrido intervenção cirúrgica para descompressão de hematomas ou para reconstruir fraturas com padrão depressivo.<sup>85</sup>

**Tabela 25** Sistema de KCTS, classificação da severidade lesional para estimativa de prognóstico, (adaptada de Chai *et al*, 2017)<sup>85</sup>.

Classificação	Definição
1	Presença de hemorragia
1	Presença de desvio da linha média ou assimetria dos ventrículos laterais
1	Presença de fratura do crânio
1	Presença de fratura com padrão depressivo
3	Presença de qualquer forma de lesão infratentorial (hipodensa, hemorragia ou fratura)

O estudo retrospectivo de Beltran *et al* (2014), avaliou o valor prognóstico da RM precoce (efetuada nos primeiros 14 dias pós-trauma) em 50 cães com LCT. Neste estudo 46% dos pacientes foram diagnosticados com fraturas do crânio. Dos quais 52% apresentavam fraturas abertas e 48% fraturas fechadas; e 74% das fraturas apresentavam padrão depressivo. A incidência de hérnia cerebral foi de 20%, os tipos de hérnia diagnosticados foram hérnia transcalvariana; HFM; hérnia transtentorial caudal e hérnia subfalcina, respetivamente por ordem de incidência decrescente. Enquanto 38% dos pacientes, apresentaram desvio da linha média. Foram consideradas indicativas de prognóstico grave: as lesões unilateral e bilateral do tronco cerebral (classificadas com grau V e VI, respetivamente). Tendo a morte nas 48h pós-trauma sido significativamente associada com hérnia cerebral e fratura do crânio com padrão depressivo. Também a elevada extensão das lesões intra-axiais (>25%), foi associada à mortalidade nas primeiras 48h. Adicionalmente, foi demonstrado que o risco para o desenvolvimento de CPT aumenta com a extensão da lesão e com a ocorrência de hérnia transcalvariana, de HTC e fratura do crânio. Sendo que 10% dos pacientes com LCT secundária desenvolveu EPT. Serão necessários estudos prospetivos multicêntricos para validar os resultados acima descritos. Não obstante, a utilização da RM restringe-se aos centros de referência e a pacientes suficientemente estáveis para suportar anestesia geral. Este facto sugere que os pacientes submetidos a RM têm maior probabilidade de sobreviver e que, por outro lado, pacientes com LCT severa poderão não chegar ao centro de referência. No futuro, a RM funcional poderá contribuir para os avanços na estimativa do prognóstico desta afeção. Na tabela 26, está representado o sistema de classificação utilizado para atribuir a severidade lesional dos achados na RM (modificado a partir da literatura de MH<sup>87</sup>).<sup>32</sup>

Na literatura de MH, a RM constitui a modalidade de eleição para a classificação anatómica da LCT, contribuindo para a melhor compreensão dos mecanismos patofisiológicos.<sup>55,64</sup> Adicionalmente, a utilização de técnicas avançadas como a TAC de perfusão, a RM de difusão (do inglês, *diffusion tensor imaging*) e a RM funcional (do inglês, *resting state functional*), visam

aumentar a sensibilidade de diagnóstico e o seu valor preditivo.<sup>32,60</sup> Apesar da restrição da RM ao contexto subagudo/crónico, esta poderá demonstrar-se uma ferramenta de prognóstico superior à TAC, sobretudo pela elevada sensibilidade para identificação de LAD e de lesões no tronco cerebral.<sup>55</sup> Futuramente em MH, as técnicas de neuroimagem avançadas terão maior acessibilidade nos centros hospitalares, sendo necessária a *standardização*<sup>5</sup> dos estudos neuroimagiológicos para possibilitar a tradução dos protocolos de investigação para a prática clínica.<sup>64</sup>

**Tabela 26** Sistema de classificação modificado da severidade da LCT para a ressonância magnética, (adaptado de Beltran *et al*, 2014)<sup>32</sup>.

Classificação	Definição
Grau I	Parênquima cerebral normal
Grau II	Lesões apenas afetando o hemisfério cerebral, o parênquima cerebelar, ou ambos sem desvio da linha média
Grau III	Lesões apenas afetando o hemisfério cerebral, o parênquima cerebelar, ou ambos causando desvio da linha média
Grau IV	Lesões afetando o corpo caloso, o tálamo, o núcleo basal. Com ou sem as lesões referidas dos graus inferiores
Grau V	Lesões unilaterais afetando o tronco cerebral. Com ou sem as lesões referidas dos graus inferiores
Grau VI	Lesões bilaterais afetando o tronco cerebral. Com ou sem as lesões referidas dos graus inferiores

## 6 Abordagem terapêutica

O foco da ação terapêutica está em cessar os mecanismos responsáveis pela perpetuação da LCT secundária.<sup>35</sup> O objetivo do tratamento tem como princípio geral o restabelecimento da perfusão e do metabolismo aeróbio cerebral, mais concretamente: pela prevenção e tratamento da hipoxia e da hipotensão; pela manutenção da PPC adequada; pelo restabelecimento e manutenção da normoventilação; pela prevenção e redução do edema cerebral; pela prevenção e tratamento da HIC; pela manutenção do equilíbrio eletrolítico e ácido-base; e pela manutenção da nutrição e euglicémia (i.e. 72-108 mg/dl)<sup>38, 42, 65</sup> De referir que, não estão definidos os parâmetros de monitorização relevantes para indicação terapêutica (e.g. PIC, pressão sanguínea, ECGM), nem tão pouco os limites cuja terapia deve ser iniciada, de forma que a extensão apropriada de cada terapia e sua duração estão escassamente documentados. Devido à natureza multifatorial da LCT, será sempre difícil avaliar a eficácia específica de cada tratamento e o prognóstico individual associado.<sup>42, 76</sup> A literatura de MH descreve que para o sucesso terapêutico da fluidoterapia e da terapia hiperosmolar, em termos teóricos, com o aumento da PIC, a PAM deve aumentar o suficiente para manter a PPC adequada. Mas o

---

<sup>s</sup> Utilização dos mesmos protocolos, equipamentos tecnológicos, população com o mesmo processo patológico. Possibilitando a comparação dos resultados dos estudos a nível internacional e, posteriormente, a sua tradução para a prática clínica, na forma de "*living guidelines*"<sup>64</sup>

aumento excessivo da PAM pode promover o agravamento do edema cerebral (i.e. se disfunção da autorregulação). E que a PIC deve ser mantida reduzida o suficiente para permitir a perfusão tecidual, mas elevada o suficiente para impedir a formação de edema. A otimização destes parâmetros de causa multifatorial constitui o desafio terapêutico da LCT, sugerindo a importância da monitorização multimodal individual (descrita nos subcapítulos [7.1](#) e [7.2](#)).<sup>39,47</sup>

De referir que a organização das terapias em primeira, segunda e terceira linha terapêuticas foi baseada na literatura de Sande *et al* (2010)<sup>51</sup> e de Dewey *et al* (2016)<sup>44</sup>, tentando seguir a ordem dos procedimentos efetuados em contexto de emergência (abordagem “ABCDE” e “A CRASH PLAN”), cuja estruturação tem apenas um propósito explicativo.

## **6.1 Primeira linha terapêutica**

Na primeira linha terapêutica encontram-se descritas as terapias implicadas na correção da oxigenação e perfusão tecidual. Cujo objetivo é a restauração e manutenção do estado de normoxemia e normovolemia, permitindo a disponibilidade de substrato para o metabolismo aeróbio (oxigénio e glicose) e a prevenção do aumento da PIC.<sup>51</sup> Ademais, a terapia anticonvulsiva poderá integrar a primeira linha terapêutica para as CPT imediatas, bem como a transfusão sanguínea no caso de hemorragia aguda.<sup>44</sup> Consulte o [anexo 3](#), onde consta o fluxograma da abordagem de emergência ao TCE.

### **6.1.1 Terapia Anticonvulsiva**

O tratamento de emergência para as CPT deve ser efetuado inicialmente com benzodiazepinas (e.g. diazepam, midazolam). Seguindo-se a terapia com fármaco anticonvulsivo de manutenção (i.e. levetiracetam, fenobarbital).<sup>35</sup> A implementação dos fármacos anticonvulsivos (FAC) deve ser ajustada para cada indivíduo e específica para cada situação.<sup>88</sup> Na tabela 27 estão descritos os FAC e respetivas doses, para situação de urgência ou refratária aos FAC de primeira linha (como o *status epilepticus*, sendo o TCE uma das suas etiologias).<sup>89</sup> De referir que, o midazolam tem um efeito de depressão respiratória e do sistema nervoso central mais reduzida do que o diazepam. E que o levetiracetam tem um efeito sedativo mais reduzido do que o fenobarbital, facto que tende a permitir uma interpretação mais fidedigna do exame neurológico seriado.<sup>35,89</sup>

Não existe nenhum estudo em medicina veterinária que investigue a eficácia da terapia antiepilética profilática para reduzir o risco de ocorrência de CPT.<sup>35</sup> Na literatura de MH, não existe consenso sobre a implementação da terapia antiepilética profilática para a LCT moderada e severa.<sup>32</sup> A revisão de Cochrane<sup>90</sup> avaliou o efeito desta metodologia na prevenção das CPT precoces e tardias, bem como do seu impacto no prognóstico. Tendo demonstrado que existe reduzida evidência de que a terapia profilática tem efeito na redução das CPT precoces e nenhuma evidência na redução das CPT tardias ou melhoria do prognóstico. Sendo que a recomendação atual é efetuar o tratamento profilático durante uma semana.<sup>35</sup>

**Tabela 27** Doses recomendadas para administração de fármacos anticonvulsivos, (adaptado de Golubovic *et al*, 2017, revisão do tratamento do *status epilepticus*).<sup>89</sup>

	Princípio ativo	Dose e via de administração
Fármaco de emergência	Diazepam	0,5-2,0 mg/kg IV/IN/PR <sup>89</sup>
	Midazolam	0,1-0,3 mg/kg IV/IN/PR <sup>89</sup>
Fármaco de manutenção	Fenobarbital	<b>Dose de carga*</b> : 15-20 mg/kg IV/IM <sup>88</sup>
		2,5-3 mg/kg PO BID <sup>88</sup>
	Levetiracetam	<b>Dose de carga*</b> : 20-60 mg/kg IV/IM/SC <sup>89</sup>
		20-30 mg/kg PO TID <sup>89</sup>
Pacientes refratários ao fármaco de emergência: efetuar 2 a 3 bólus IV de benzodiazepinas ou iniciar IC	Diazepam	<b>TIC</b> : 0,1-0,5 mg/kg/h IV <sup>89</sup>
	Midazolam	<b>TIC</b> : 0,2-0,5 mg/kg/h IV <sup>91</sup>
Pacientes em SE refratário ao bólus do fármaco de manutenção	Propofol	<b>Bólus</b> : 2-6 mg/kg IV <sup>89</sup>
		<b>TIC</b> : 0,1-0,5 mg/kg/min IV <sup>89</sup>
	Ketamina	<b>Bólus</b> : 3-5 mg/kg IV <sup>89</sup>
		<b>TIC</b> : 0,1-0,5 mg/kg/h IV <sup>89</sup>
Pacientes em SE refratário à IC: Iniciar anestesia volátil	Isoflurano <sup>89</sup> ou Sevoflurano <sup>45</sup>	1-1,5 CAM <sup>35</sup>

**Legenda** \*Dose de carga terapêutica para os pacientes com elevada frequência convulsiva, clusters ou *status epilepticus*; IC – infusão contínua; TIC – taxa de infusão contínua; SE – *status epilepticus*

### 6.1.2 Oxigenoterapia e ventilação mecânica

Recorde a importância da PaCO<sub>2</sub> como modelador primário da RVC no mecanismo de autorregulação cerebral, influenciando o FSC, o VSC e a PIC. Em MH, está descrito que entre valores de PaCO<sub>2</sub> de 20-80 mmHg, o FSC responde de forma linear à PaCO<sub>2</sub>.<sup>35,39</sup> Deste modo, tanto a hiperventilação como a hipoventilação devem ser evitadas. Bem como, a hiperoxigenação e a hipoxemia devem ser evitadas, pelo facto de poder agravar a lesão de reperfusão isquémica.<sup>35,82</sup> Subsequentemente, a manutenção da normoxemia (PaO<sub>2</sub> >80 mmHg, SpO<sub>2</sub>>94%) e da normoventilação (PaCO<sub>2</sub> de 35-40 mmHg) constitui o principal objetivo desta abordagem terapêutica.<sup>35</sup>

A investigação das vias aéreas superiores deve permitir avaliar a necessidade de executar intubação endotraqueal, aspiração das vias aéreas ou traqueostomia (e.g. obstrução das vias aéreas, coma/estupor com perda do reflexo de deglutição).<sup>82</sup> O método de suplementação de oxigénio deve ser adaptado a cada indivíduo, privilegiando aquele melhor tolerado pelo paciente. Pelo que a ansiedade, a tosse e os espirros decorrentes do incómodo destes métodos, poderão contribuir para o aumento da PIC.<sup>51</sup> O método melhor tolerado pelos pacientes na fase de estabilização, é a suplementação de oxigénio por fluxo passivo, com ou sem máscara.<sup>35</sup> Este permite uma concentração da fração inspirada de oxigénio (FiO<sub>2</sub>) de 40% sem máscara e de 60% com máscara.<sup>92</sup> Os cateteres nasais (FiO<sub>2</sub> de 40% com taxa de 100ml/kg/min), apesar de eficazes, devem ser utilizados como último recurso pois podem causar espirros e tosse. Estes não devem ser colocados para além do nível do canto medial do olho, por forma a evitar a sua

entrada em eventual fratura do crânio. No caso de colocação de um cateter transtraqueal ( $FiO_2$  de 40% com taxa de 50ml/kg/min), esta deve evitar a compressão da veia jugular. A suplementação via jaulas de oxigênio poderá não ser eficiente uma vez que é necessária monitorização constante destes pacientes (corrompendo o sistema fechado da jaula e os níveis de oxigenação efetivos).<sup>35,44</sup> A investigação das vias aéreas inferiores poderá indicar ainda a necessidade de efetuar outras intervenções terapêuticas (e.g. toracocentese). Não obstante, os pacientes apneicos ou com hipoventilação (i.e. por perda de consciência, lesão do centro respiratório cerebral, sedação excessiva, dor torácica, obstrução das vias aéreas, fadiga ou parálise dos músculos respiratórios) devem ser intubados e ventilados.<sup>42</sup> Se não for possível manter a oxigenação adequada com uma  $SpO_2 >94\%$ , uma  $PaO_2 >80$  mmHg ou uma  $FiO_2$  de 60%, deverá ser instituída ventilação mecânica.<sup>44,76</sup> Em adição, Crowe *et al* (2006) refere que a suplementação em oxigênio, para manter uma  $SpO_2 100\%$  e  $PaO_2$  de 150–300 mmHg, deve ser efetuada apenas durante as primeiras 6 horas pós-trauma.<sup>74</sup>

Em relação à ventilação mecânica, está recomendada a normoventilação com valor da  $PaCO_2$  de 35-40 mmHg, durante 24h a 36h.<sup>35</sup> Não estando recomendado efetuar hiperventilação profilática, uma vez que, a LCT aumenta o risco de isquémia cerebral, que pode ser agravada pela hiperventilação. Esta última pode causar vasoconstrição cerebral excessiva e subsequente alcalose respiratória com um desvio à esquerda da curva de dissociação oxigênio-hemoglobina e diminuição da distribuição tecidual de oxigênio tecidual.<sup>35</sup> No entanto, a hiperventilação conservativa pode ser efetuada para o tratamento da HIC (descrita no [subcapítulo 6.3.2](#)). Consulte a tabela 28 relativa às recomendações/objetivos terapêuticos. A monitorização da oxigenação tecidual e ventilação estão descritas no [subcapítulo 7.1.2](#). Adicionalmente a monitorização da PIC ([subcapítulo 7.2.1](#)) durante a ventilação mecânica poderá ser pertinente, sobretudo nos casos de afeção pulmonar concomitante.<sup>42</sup>

**Tabela 28** Recomendação para a suplementação de oxigênio/ventilação e respetivos objetivos terapêuticos.

Terapia	Indicação	Objetivo
Suplementação de oxigênio	Sinais clínicos indicativos de risco de hipoxia tecidual <sup>75</sup> e/ou $SpO_2 <94\%$ ; $PaO_2 <80$ mmHg com ar atmosférico <sup>35</sup>	$PaO_2 >80$ mmHg $SpO_2 >94\%$ <sup>35</sup>
Ventilação mecânica (normoventilação)	Sinais clínicos e/ou $SpO_2 <94\%$ ; $PaO_2 <80$ mmHg após suplementação <sup>35,75</sup>	$PaCO_2 35-40$ mmHg <sup>35</sup> $PvCO_2 40-45$ mmHg <sup>82</sup>
Hiperventilação conservativa	HIC aguda com risco de herniação e/ou agravamento súbito do quadro neurológico <sup>35</sup>	$PaCO_2 30-35$ mmHg <sup>44</sup> $FEFCO_2 30-35$ mm Hg <sup>82</sup>

**Legenda:** FEFCO<sub>2</sub> – fração expiratória final de CO<sub>2</sub>; PvCO<sub>2</sub> - concentração venosa de CO<sub>2</sub>

### 6.1.3 Fluidoterapia

A ressuscitação de fluidos deve permitir o rápido restabelecimento da normovolemia, prevenir a hipotensão, manter o FSC (o aporte de oxigénio)<sup>42</sup>, enquanto evita contribuir para o aumento da PIC.<sup>35</sup> Como referido, nestes pacientes, permanece o desafio terapêutico de obter o equilíbrio entre a otimização do débito cardíaco e a redução do edema tecidual.<sup>93</sup> Por um lado, a possibilidade de disrupção da BHE, faz com que o cérebro seja menos tolerante à fluidoterapia, aumentando o risco de sobrecarga de fluidos. Por outro, a disrupção da autorregulação aumenta a sensibilidade do cérebro a alterações no VIC e na PAM.<sup>35,61</sup> Recorde a possibilidade de disrupção da BHE ser bifásica, regional ou global; e da disrupção da autorregulação ser focal, global, parcial ou completa, tendo implicações significativas na eficácia terapêutica. A BHE é permeável à água e quase impermeável a iões (e.g. Na<sup>+</sup>) e a moléculas de tamanho-coloide. Portanto, se a BHE estiver intacta (TJ íntegras), as soluções coloides exercem pouca influência no conteúdo de água cerebral e na PIC. É a osmolalidade, e não a pressão oncótica plasmática, que determina o movimento das partículas de água entre o meio intravascular e extravascular. Contudo a disrupção da BHE, pode resultar no aumento da permeabilidade não seletiva a iões e moléculas coloides. Neste caso, a escolha do tipo de fluido poderá ter impacto na formação de edema cerebral. Não obstante, o benefício da restauração da PPC obtida pela administração de soluções cristaloides ou coloides, supera o risco suprarreferido.<sup>51</sup> Ademais, o paciente com TCE, não deve ser submetido a hipotensão permissiva ou a ressuscitação hipotensiva como é comum efetuar-se nos pacientes com trauma.<sup>35</sup> O objetivo da fluidoterapia deverá ser a manutenção da PAS >100 mmHg e da PAM >80 mmHg<sup>76,35</sup>. Sendo que os pacientes que não respondem à ressuscitação, poderão requerer terapia com vasopressores ([subcapítulo 7.1.3](#)).<sup>76</sup> Em MH, inúmeros estudos em pacientes com TCE, demonstram que a hipotensão (PAS <90 mmHg) é um fator preditivo de aumentos sustentados da PIC e do aumento da mortalidade.<sup>44</sup>

Embora atualmente não esteja estabelecido o tipo de fluido ótimo para a ressuscitação nos pacientes com TCE, podem ser utilizados os cristaloides isotónicos, os cristaloides hipertónicos e os coloides.<sup>35</sup> Na tabela 29, pode ser consultado o resumo das indicações para fluidoterapia e respetivas doses recomendadas. Independentemente do tipo de fluido utilizado, a reavaliação multimodal seriada do paciente é indispensável para inferir a eficácia terapêutica e evitar a sobrecarga de fluidos, particularmente a monitorização da pressão arterial e do equilíbrio hídrico.<sup>35</sup> Sendo que a afirmação anterior constitui uma das fortes recomendações do consenso da ESICM de 2018 (*European Society of Intensive Care Medicine*).<sup>94</sup>

#### 6.1.3.1 Cristaloides isotónicos

No paciente em choque hipovolémico, está recomendada a utilização de lactato de Ringer ou de solução salina isotónica (NaCl 0,9%), efetuando um bólus na dose inicial de 20 ml/kg em cães e 15 ml/kg em gatos durante 15 a 20 min (i.e. um quarto da dose de choque de 90 ml/kg para cães e 60ml/kg para gatos).<sup>35</sup> Após monitorização do paciente, este bólus de cristaloides

pode ser repetido até que a normovolemia seja restabelecida.<sup>44</sup> Os cristaloides isotônicos redistribuem o volume nos espaços intravascular e intersticial, pelo que a administração de elevados volumes de fluido pode exacerbar o edema cerebral e o aumento da PIC.<sup>35,44</sup>. Comparando com o lactato de Ringer, a utilização de NaCl 0,9% poderá ser mais vantajosa, no paciente sem desequilíbrios eletrolíticos. Pelo facto de conter menos quantidade de *free water* (i.e. 154 mEq/L de Na<sup>+</sup>), contribui menos para o edema tecidual. No entanto, como é uma solução acidificante, pode agravar o desequilíbrio ácido-base (em comparação com o lactato de Ringer).<sup>35,76</sup>

### 6.1.3.2 Solução salina hipertónica

A solução salina hipertónica (SSH) está recomendada na fase de ressuscitação do choque hipovolémico (e também como terapia hiperosmolar, [subcapítulo 6.1.3.2](#)). Porém a fluidoterapia de manutenção deve ser efetuada com cristaloides isotônicos, para prevenir a desidratação tecidual que a SSH possa provocar durante a fase de ressuscitação.<sup>51</sup> As vantagens da administração de SSH são o rápido aumento da osmolalidade do sangue, originando uma pressão osmótica que promove o deslocamento transcápsular do fluido dos espaços intracelular e intersticial para o espaço intravascular.<sup>35,44,51</sup> Embora a resposta à SSH seja rápida, a redistribuição de fluido limita a sua duração de ação por um período inferior a 75 minutos.<sup>35</sup> Deste modo, a adição de um colóide à formulação de NaCl 23,4% (que apenas pode ser administrada diluída) prolonga o efeito da SSH durante várias horas, uma vez que mantém o gradiente oncótico retendo o fluido no espaço intravascular. Sande *et al* (2010) recomenda a dose de 4 ml/kg na proporção 1:2 de NaCl 23,4% e Hetastarch 6%.<sup>51,82</sup> As formulações de SSH e respetivas doses recomendadas estão descritas na tabela 29.

### 6.1.3.3 Coloides

A administração de coloides é em teoria pertinente, sendo que alguns autores (nomeadamente Dewey *et al*, 2016<sup>44</sup>) consideram os coloides sintéticos como o fluido de primeira escolha para restaurar a normotensão no paciente euhidratado.<sup>35</sup> Os coloides aumentam a pressão oncótica intravascular, reduzindo o edema tecidual e o extravasamento do fluido intravascular. Tendo como vantagem o prolongamento da duração de ação em relação aos cristaloides. Contudo em MH, a análise *post-hoc* SAFE (*Saline versus Albumin Fluid Evaluation*, 2007)<sup>95</sup> demonstrou que a ressuscitação com albumina 4% está associada ao aumento significativo da mortalidade, quando comparada com a utilização de NaCl 0,9%, em pacientes com LCT.<sup>35</sup> Embora desconhecido o mecanismo, infere-se que a disrupção da BHE permita o extravasamento de albumina, que resulta na alteração do balanço oncótico, promovendo a formação de edema, o aumento da PIC e da mortalidade.<sup>35,96</sup> Atualmente não existem estudos randomizados com grande amostra, que avaliem a utilização de coloides sintéticos em pacientes com LCT. Porém Kuo *et al* (2018) infere efeitos semelhantes aos demonstrados com a utilização da albumina em MH.<sup>35</sup> Adicionalmente, não está recomendada pela ESICM a utilização de

coloides para fluidoterapia de manutenção, mas sim a utilização de cristaloides para esse efeito. Não estando também recomendada, a utilização de albumina a 4% como fluido de ressuscitação em pacientes com hipotensão.<sup>94</sup>

**Tabela 29** Recomendações para fluidoterapia e respetivas doses.

Tipo de fluido	Indicação	Dose
Cristaloides isotónicos	Ressuscitação em pacientes desidratados <sup>44</sup> e Manutenção <sup>51</sup>	<b>Cães:</b> <u>Bólus</u> de 20 ml/kg em 15-20 min <sup>35</sup> Reavaliar após bólus, repetir se necessário <sup>82</sup>
		<b>Gatos:</b> <u>Bólus</u> 15 ml/kg em 15-20 min <sup>35</sup> Reavaliar após bólus, repetir se necessário <sup>82</sup>
SSH	Ressuscitação rápida de estado hipovolémico profundo <sup>51</sup>	<u>Formulação NaCl 7,5%:</u> <u>Bólus</u> 4 ml/kg <sup>35</sup> em 15-20 <sup>82</sup> min Reavaliar após bólus, iniciar cristaloides para manutenção
		<u>Formulação NaCl 3%:</u> <u>Bólus</u> 5,3 ml/kg <sup>35</sup> em 15-20 <sup>82</sup> min Reavaliar após bólus, iniciar cristaloides para manutenção <sup>82</sup>
NaCl 23,4% + Hetastarch 6%	Prolongar a duração de ação da SSH <sup>51</sup>	<u>Bólus</u> 4 ml/kg em 15-20 min <sup>82</sup> Reavaliar após bólus, iniciar cristaloides para manutenção
Hetastarch 6%	Restaurar a normotensão no paciente euhidratado <sup>44</sup>	<u>Bólus</u> 5-10 ml/kg 15-20 min <sup>82</sup> Reavaliar após bólus <sup>82</sup>

#### 6.1.4 Transfusão sanguínea

Em caso de suspeita de hemorragia aguda, ou seja, sinais clínicos associados a hematócrito normal/reduzido com proteínas totais baixas e lactato de 6.0 mmol/L. Está indicada a transfusão de sangue inteiro ou concentrado de eritrócitos, para a restauração da normotensão e normoxemia.<sup>44,76</sup> Apesar da severidade da anemia ditar a dose a ser administrada, 10-15 ml/kg de concentrado de eritrócitos constitui uma dose inicial aceitável. Normalmente a administração de produtos sanguíneos ocorre durante 4 horas, contudo em pacientes instáveis esta poderá ser mais rápida. O objetivo terapêutico será a normalização dos parâmetros de perfusão e a manutenção do hematócrito entre 25-30%. Ademais, em pacientes com coagulopatia e déficit de fatores de coagulação deve ser administrado plasma fresco congelado numa dose de 10-15 ml/kg, 2 a 3 vezes por dia até resolução da coagulopatia.<sup>44,82</sup>

## 6.2 Segunda linha terapêutica

A segunda linha terapêutica ocorre no seguimento da abordagem de diagnóstico/tratamento secundária. Quando restabelecida a normovolemia e a normoxemia do paciente, deve ter início o tratamento específico para a LCT ([anexo 3](#)).<sup>44</sup> A maioria das terapias recomendadas para a LCT são controversas, não estando definitivamente comprovado o seu efeito benéfico no prognóstico do paciente. Adicionalmente, durante a abordagem secundária

poderá ser necessário implementar protocolos balanceados de sedação ou anestesia geral, para efetuar exames complementares de diagnóstico ou ventilação mecânica.<sup>44</sup>

### 6.2.1 Terapia hiperosmolar

A terapia hiperosmolar baseia-se na administração intravenosa de soluções que aumentam a osmolalidade intravascular (i.e. manitol e SSH). Estas soluções criam um gradiente osmótico através da BHE intacta, induzindo a reabsorção intravascular da água contida no espaço intersticial e, reduzindo, deste modo, o edema cerebral e a PIC.<sup>35</sup> Estando recomendado verificar o equilíbrio hídrico e eletrolítico do paciente previamente à instituição da terapia hiperosmolar. No caso do paciente não responder nas 2 horas após instituição da terapia hiperosmolar, deve ser reavaliada a terapia médica ou considerada a execução da terapia cirúrgica ([subcapítulo 6.3.1](#)).<sup>42</sup> Na literatura de MH a metanálise de Li *et al* (2015)<sup>97</sup> demonstrou que a utilização de SSH tem maior eficácia no tratamento de HIC, quando comparada com o manitol. Apesar dos resultados deste estudo, a atribuição da superioridade entre estes fluidos para o tratamento da HIC permanece controversa.<sup>42</sup> O consenso da ESICM recomenda considerar os seguintes parâmetros como indicadores para instituição do tratamento hiperosmolar: o agravamento do quadro neurológico (i.e. incremento de 2 valores na ECGI, ou perda da reatividade pupilar, ou assimetria, ou agravamento da LCT evidenciada por TAC); e a medição da PIC >25 mmHg. Não estando recomendada, a utilização isolada do limite de 15 mmHg da PIC, como fator de indicação terapêutica.<sup>94</sup>

#### 6.2.1.1 Manitol

A administração intravenosa de manitol, está indicada no paciente normovolémico com LCT severa indicativa de edema cerebral e HIC.<sup>35,51</sup> Este monossacarídeo atua como um diurético osmótico. Originando um gradiente osmótico intravascular, que expande o volume plasmático e reduz a viscosidade plasmática, melhorando a microcirculação.<sup>35</sup> Os mecanismos de ação propostos para o seu efeito de redução da PIC, são: a vasoconstrição reflexa devido à redução da viscosidade plasmática (que se pensa ser o mecanismo primário); a movimentação do fluido extravascular para o espaço intravascular; a remoção dos RLO; e a redução da produção de LCR.<sup>44</sup> A redução da viscosidade plasmática ocorre poucos minutos pós-administração e persiste durante aproximadamente 75 minutos, causando a vasoconstrição reflexa das arteríolas piiais.<sup>35,44</sup> Neste caso, recorde a influência da autorregulação de pressão no modelo  $FSC=(PAM-PIC)/RVC$ : pela redução da RVC e subsequente vasoconstrição reflexa, o manitol, melhora a PPC enquanto reduz o VSC (reduzindo a PIC).<sup>44</sup> A formação do gradiente osmótico ao longo da BHE, ocorre lentamente, nos 15 a 30 minutos pós-administração. Período em que ocorre o movimento transcapilar de fluido, cujo efeito hiperosmolar, tem o pico de ação nas primeiras 1-2 horas pós-administração, persistindo durante 2 a 5 horas.<sup>35,44</sup> Pelo que, a diurese deverá ter início a partir dos 15 minutos pós-administração.<sup>42</sup>

Constitui uma preocupação comum a possibilidade de extravasamento de manitol na presença de hemorragia intracraniana, levando ao subsequente agravamento da PIC. Contudo, esta hipótese permanece não comprovada.<sup>35</sup> Outra preocupação envolvida com a administração de bólus repetida, é a acumulação de manitol no espaço extravascular (i.e. excedendo a concentração intravascular), podendo induzir o “fluxo osmótico inverso” e contribuir para a formação de edema cerebral.<sup>35,44</sup> No entanto, este facto torna-se pouco provável utilizando as doses recomendadas na tabela 30.<sup>35</sup> Dewey *et al* (2016) recomenda limitar o número de bólus para 3 num período de 24 horas, com o propósito de evitar a doença renal aguda e o “fluxo osmótico inverso”.<sup>44</sup> Na literatura de MH, não existe diferença no prognóstico dos pacientes com hemorragia intracraniana sujeitos e não sujeitos ao tratamento com manitol. Não havendo consenso em relação ao risco de DRA (por vasoconstrição renal), secundária à administração de manitol.<sup>35,44</sup> Carney *et al* (2016), nas *guidelines* da BTF para o tratamento da LCT severa, recomenda, ainda que sem forte evidência, efetuar a administração de manitol antes da monitorização da PIC, apenas nos pacientes com sinais de hérnia transtentorial ou deterioração neurológica sem origem extracraniana. E recomenda evitar a sua administração nos pacientes com PAS <90 mmHg.<sup>39</sup> Adicionalmente, em humanos a melhoria do prognóstico está associada a utilização de doses de manitol mais elevadas (i.e. 1,4 g/kg).<sup>44</sup>

Em suma, os benefícios da administração de manitol superam os possíveis riscos.<sup>35</sup> Sobretudo, se associada a monitorização do ionograma (hiponatremia, hipernatremia, hipocalcemia), do balanço ácido-base (acidose metabólica), do débito urinário e da osmolalidade (mantida  $\leq 320$  mOsm/l, reduz o risco de DRA), no caso de administração de bólus repetidos.<sup>44,51,76</sup> Para além do suprarreferido, deve ser mantida a hidratação do paciente com cristaloides isotónicos, de modo a prevenir o risco de hipovolemia e hipotensão secundárias à administração de bólus repetidos.<sup>44,51</sup>

### **6.2.1.2 Solução salina hipertónica**

A utilização da SSH está recomendada no paciente hipovolémico (ou normovolémico), com suspeita de edema cerebral ou HIC. O mecanismo de ação é semelhante ao do manitol mas, neste caso, o sódio é o agente hiperosmótico, promovendo a expansão do volume plasmático e a diminuição da viscosidade plasmática.<sup>35,44</sup> Em relação ao manitol, são ainda propostas as seguintes vantagens para a SSH: de a expansão plasmática melhorar o débito cardíaco (efeito inotrópico positivo) e a pressão sanguínea; de ser reduzida a probabilidade do extravasamento pela BHE intacta; de reduzir o edema endotelial e melhorar o FSC regional; de ter efeito modulatório das vias da neuroinflamação (i.e. inibe a adesão das células polimorfonucleares à microvasculatura)<sup>51</sup>; e de reduzir o efeito excitotóxico por promover o transporte ativo de remoção extracelular de glutamato<sup>51,35</sup>. No caso do paciente com elevação da PIC e hipotensão sistémica devido a hipovolemia, é preferível a administração da SSH em relação ao manitol. Uma vez que o sódio é redistribuído pelo organismo e ativamente reabsorvido

a nível renal, pelo que, em comparação com o manitol, a hipotensão pós-administração se SSH é uma sequela pouco provável.<sup>44,76</sup> O pico de ação do efeito de expansão do volume plasmático, ocorre nos 15-75 minutos pós-administração, embora os efeitos benéficos para a redução da PIC permaneçam por um período mais prolongado.<sup>51</sup> À semelhança do manitol, deverá ser também assegurada a manutenção da normovolemia e normotensão pela administração de cristaloides isotónicos, pós-administração de SSH.<sup>82</sup>

A SSH está contraindicada em pacientes com hiponatremia crónica (i.e. duração superior a 2 ou 3 dias). Pelo facto de a reposição rápida da concentração de sódio plasmática, poder levar a desidratação axonal (pela perda da osmolaridade intracelular) e subsequente desmielinização do tronco cerebral, fenómeno designado, nos humanos, por síndrome da desmielinização osmótica<sup>†</sup>. Como resultado surgem sinais de encefalopatia sendo que, no cão, a mielinólise ocorre principalmente no tálamo.<sup>38,44,51</sup> Pelo que se pode demonstrar pertinente monitorizar os níveis de natremia antes da sua administração.<sup>51</sup> Em adição, apesar do efeito de melhoria da PAM, da PPC e de prevenção do aumento da PIC, o ião sódio é um dos principais agentes que contribui para o edema cerebral. Pelo que nos casos em que existe comprometimento da BHE, este agente osmótico poderá comprometer as regiões com disrupção,<sup>44</sup> estando recomendado manter as concentrações de sódio inferiores a 160 mEq/L.<sup>82</sup>

**Tabela 30** Recomendações para a terapia hiperosmolar e respetivas doses.

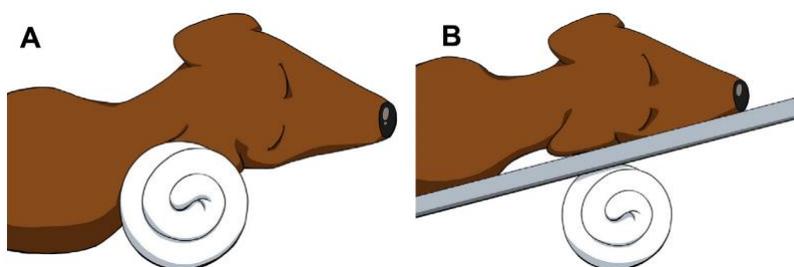
Tipo de fluido	Indicação	Dose
Manitol	Pacientes normovolémicos, normotensos ou hipertensos com sinais compatíveis com HIC <sup>35,42</sup>  <b>Contraindicação:</b> Hipovolémia <sup>35</sup>	<b>Bólus</b> de 0,5-1,0 g/kg durante 15 a 20 min <sup>35</sup> Máximo de 3 bólus cada 24h <sup>44</sup> Administrar aquecido a 37°C <sup>44</sup> Associar sempre em seguida administração de cristalóide isotónico <sup>82</sup>
SSH	Pacientes hipovolémico ou normovolémicos, hipotensos ou hipertensos com sinais compatíveis com HIC <sup>35,42</sup>  <b>Contraindicação:</b> Desidratação, hiponatremia <sup>35</sup>	<b>Bólus</b> 4ml/kg NaCl 7,5% <sup>35</sup> ou <b>Bólus</b> 5,4 ml/kg NaCl 3% <sup>35</sup> durante 15-20 min <sup>82</sup> Associar sempre em seguida administração de cristalóide isotónico <sup>82</sup>

### 6.2.2 Elevação da cabeça

A elevação média da cabeça com ângulo de 15 a 30 graus promove o retorno venoso. Estando associada à redução do VSC, da PIC e ao aumento da PPC sem que a PAM seja afetada, não comprometendo a oxigenação cerebral.<sup>35,76</sup> Neste caso o paciente é posicionado em decúbito lateral, devendo ser colocada uma placa rígida de superfície plana que suporte a sua cabeça e pescoço, por debaixo desta podem ser colocadas toalhas/mantas enroladas para

<sup>†</sup>Também designada por mielinólise da ponte em medicina humana

perfezer o ângulo de elevação pretendido (figura 22<sup>35</sup>). A utilização de toalhas/mantas enroladas sem a superfície plana, poderá levar à compressão do pescoço e das veias jugulares, devendo ser evitada por poder causar o aumento da PIC (figura 22).<sup>35</sup> Recorde a importância do retorno venoso na dinâmica da complacência cerebral e da PIC.



**Figura 22** Elevação da cabeça e pescoço, (adaptada de *Kou et al*, 2018). **A** – Representação do posicionamento inadequado; **B** – Representação do posicionamento correto

### 6.2.3 Analgesia

A analgesia é essencial para o tratamento e recuperação do paciente com TCE e, se possível, deve ser instituída após exame neurológico. O conforto que providencia contribui para o tratamento das causas intracranianas e extracranianas,<sup>35</sup> uma vez que, a dor e a ansiedade/stress aumentam a taxa metabólica cerebral, podendo contribuir para a vasodilatação com subsequente aumento do FSC e da PIC (recorde a influência da  $TMCO_2$  na autorregulação química).<sup>35</sup> Os opioides são o grupo de analgésicos de eleição, devido: ao seu efeito poupador do sistema cardiovascular; à facilidade de reversão do seu efeito (com naloxona); e ao facto de o efeito depressor respiratório poder ser reduzido através do correto doseamento e administração.<sup>35</sup> No caso de choque hipovolémico ou disrupção da BHE, a dose requerida pode ser mais reduzida exigindo atenção para não ocorrer sobredosagem.<sup>45</sup> Deve ser verificada frequentemente a capacidade do paciente para deglutir e proteger as vias aéreas, a fim de reduzir o risco de complicação por pneumonia por aspiração.<sup>35</sup>

Está recomendada a administração de agonistas dos recetores  $\mu$  de curta duração de ação (i.e. fentanil, remifentanil) em infusão contínua (IC), por forma a providenciar um efeito analgésico consistente e evitar os efeitos adversos que ocorrem com doses sistémicas elevadas. Os opioides agonistas parciais (i.e. buprenorfina) e agonistas-antagonistas (i.e. butorfanol) demonstram um efeito menos depressor do sistema respiratório, do sistema cardiovascular e sistema nervoso central, contudo conferem apenas um efeito analgésico moderado, sendo também mais difíceis de reverter. O que torna a sua utilização menos eficaz e menos segura para o paciente com LCT.<sup>35,51</sup> Neste caso é importante reduzir o efeito sedativo dos fármacos, para permitir uma monitorização mais fidedigna. Facto particularmente relevante nos pacientes com alterações neurológicas mais subtis ou em risco de deterioração rápida do seu estado neurológico.<sup>35</sup> Na tabela 31 estão representadas as recomendações para a administrações de analgésicos opioides e respetivas doses.

**Tabela 31** Recomendações para a administração de opioides e respetivas doses.

Opioide	Indicação	Efeitos Indesejados	Dose
Fentanil <sup>35</sup>	Paciente não estabilizado <sup>46</sup>	Bradycardia <sup>98</sup>	<b>Cão:</b> TIC 2-6 µg/kg/h <sup>35</sup> Dose de carga: 2 µg/kg IV <sup>99</sup>
			<b>Gato:</b> TIC: 1-3 µg/kg/h <sup>35</sup> Dose de carga: 1 µg/kg IV <sup>99</sup>
Remifentanil <sup>46</sup>	Paciente não estabilizado <sup>46</sup>	Depressão respiratória <sup>98</sup>	TIC: 0,1-0,3 µg/kg/min <sup>98</sup> Dose de carga: 3 µg/kg IV <sup>98</sup>
Buprenorfina <sup>35</sup>	Paciente estabilizado <sup>46</sup>	Difícil reversão. Doses de naloxona superiores a 0,02-0,04 mg/kg IV/IM <sup>98</sup>	0,01–0,02 mg/kg cada 8 horas <sup>35</sup>

## 6.2.4 Anestesia

Está recomendado efetuar uma abordagem anestésica balanceada que providencie analgesia sem efeito sedativo excessivo, a fim de reduzir o risco de agravamento da LCT secundária. Como já referido nestes pacientes, a autorregulação de pressão poderá estar comprometida, facto que os torna particularmente vulneráveis à hipotensão e a alterações na PaCO<sub>2</sub>. Os agentes anestésicos podem induzir estados que contribuem para a elevação da PIC, nomeadamente: hipoventilação; hipercapnia; alteração do FSC; interferência na relação entre o acoplamento neurovascular e o FSC.<sup>35,45</sup> Por conseguinte, os anestésicos recomendados têm propriedades neuroprotetoras, tais como: a redução da PIC através da redução da TMCO<sub>2</sub> (se acoplamento neurovascular estiver intacto) e a manutenção da autorregulação de pressão. A seleção do protocolo anestésico em pacientes com TCE, deve ter como prioridade máxima a manutenção da PPC adequada, quando comparada com a redução do comprometimento cardiovascular e respiratório (recorde o [subcapítulo 2.3](#) referente à autorregulação cerebral).<sup>45</sup>

De referir, sem exceção, a pertinência da pré-oxigenação antes da indução anestésica, por forma a minimizar o risco de hipoxemia subsequente ao período de apneia durante a intubação endotraqueal (especialmente em animais em *stress* respiratório ou comprometimento das vias aéreas).<sup>98</sup> O estudo retrospectivo de Hicks *et al*<sup>100</sup> (2013) demonstrou que o risco de desenvolvimento de complicações peri-anestésicas severas em cães com afeção intracraniana (não incluído TCE) não foi significativo, quando comparado com cães sem afeção intracraniana. Tendo sido considerada baixa a taxa de complicações severas (1,3 %).<sup>32</sup>

### 6.2.4.1 Propofol

Estudos de comparação direta demonstraram que os anestésicos fixos (como o propofol), melhoram a perfusão cerebral e mantêm a autorregulação de pressão, sendo preferíveis em relação aos anestésicos voláteis. O propofol poderá ter ainda um efeito neuroprotetor, através da modulação dos recetores de ácido gama-aminobutírico (GABA) e efeitos antioxidantes.<sup>35</sup> Contudo este anestésico causa também um efeito de hipotensão e hipoventilação, que nos pacientes com disrupção da autorregulação, aumenta o risco de lesão isquémica (i.e. FSC

dependente da PAM).<sup>35,45</sup> Deste modo o doseamento cuidadoso, a monitorização rigorosa e os cuidados de suporte são essenciais para a utilização segura deste anestésico.<sup>35</sup> Em MH, a abordagem nos cuidados neurointensivos é efetuada com anestesia fixa total intravenosa. Sendo que o propofol é considerado o anestésico de eleição em pacientes com HIC, cuja combinação com remifentanil, resulta na preservação da autorregulação cerebral e redução da dose necessária de propofol.<sup>101</sup>

#### **6.2.4.2 Benzodiazepinas**

A adição de benzodiazepinas (e.g. midazolam e diazepam) à anestesia balanceada, providencia um efeito ansiolítico e sedativo com comprometimento mínimo intracraniano, cardiovascular e respiratório. Enquanto permitem reduzir as doses de administração de outros agentes, como o propofol, reduzindo os respetivos efeitos adversos. A adição de midazolam reduz significativamente as doses de propofol necessárias para intubação endotraqueal em cães (o mesmo não se verifica com o diazepam). Enquanto que, nos gatos, tanto o diazepam como o midazolam, reduzem as doses necessárias para a intubação.<sup>35</sup>

#### **6.2.4.3 Ketamina**

A ketamina tem um efeito analgésico e hipnótico potente. O seu mecanismo de ação inibitório dos recetores NMDA, poderá ter um efeito neuroprotetor, uma vez que, estes recetores estão envolvidos na fisiopatologia da LCT secundária e na morte neuronal. Adicionalmente constituem possíveis vantagens, o seu efeito de estimulação do sistema cardiovascular com reduzido efeito depressor do sistema respiratório. No entanto, são necessários mais estudos para efetuar recomendações específicas sobre a utilização de ketamina nos pacientes com LCT. Os estudos mais recentes de MH, demonstram que a utilização de ketamina em pacientes com LCT não induz o aumento da PIC e que são obtidos valores médios da PPC mais elevados, o que, por sua vez, reduz a necessidade de administrar vasopressores.<sup>35</sup>

#### **6.2.4.4 Alfa-2 agonistas**

Os alfa-2 agonistas providenciam efeito ansiolítico, sedativo e analgésico sem efeito depressor do sistema respiratório, sendo facilmente reversíveis. Apesar do seu efeito neuroprotetor o uso de dexmedetomidina em pacientes com LCT é controverso, não havendo consenso científico sobre o benefício clínico da sua utilização. Pelo que os alfa-2 agonistas devem ser evitados, devido ao risco inerente de redução significativa da frequência e do débito cardíacos. Exceto numa situação em que um analgésico com menos efeitos adversos não seja acessível ou quando o efeito analgésico providenciado é inadequado.<sup>35</sup>

#### **6.2.4.5 Anestésicos voláteis**

Os anestésicos voláteis (AV) têm um efeito dose-dependente na PIC. De forma que, quando a concentração alveolar mínima efetiva (CAM) de anestésico volátil aumenta para

valores superiores a 1.0-1.5, ocorre disrupção do acoplamento neurovascular e da autorregulação. Particularmente, o efeito de vasodilatação direto dos AV, combinado com o efeito de redução da  $TMCO_2$ , resulta no aumento da PIC e na redução da PPC. Cujas PPC é ainda agravada pela hipotensão sistêmica causada pelos AV.<sup>45,46</sup> Por outro lado, as concentrações inalatórias baixas, o efeito vasodilatador direto poderá ter um efeito benéfico na perfusão cerebral. Neste caso, o acoplamento neurovascular mantém-se intacto, pelo que a redução da  $TMCO_2$  resulta na redução do FSC e da PIC. Este doseamento deve também permitir o adequado funcionamento cardiovascular e da ventilação.<sup>35,45</sup> Contudo, a anestesia volátil está contraindicada no caso de elevação da PIC, estando neste caso recomendada a anestesia fixa total intravenosa.<sup>35</sup> De acordo com Armitage-Chan (2007), não existe consenso em relação à escolha do AV, em parte, devido ao facto da heterogeneidade patofisiológica da LCT influenciar a resposta aos AV. No entanto, o sevoflurano não induz a disrupção da autorregulação até a CAM ser superior a 1.5, enquanto que o isoflurano induz a disrupção com CAM de 1.0. Ademais, o sevoflurano possui a vantagem de permitir uma recuperação anestésica mais rápida e por isso uma avaliação neurológica mais precoce.<sup>45</sup>

### 6.3 Terceira linha terapêutica

A terceira linha terapêutica deverá ser considerada nos pacientes com HIC refratária aos tratamentos supramencionados ([anexo 3](#)).<sup>51</sup> Embora, tendo presente, que nenhuma das seguintes terapias é livre de riscos e desvantagens que poderão contribuir para o agravamento do prognóstico.<sup>64</sup>

#### 6.3.1 Craniectomia Descompressiva

A craniectomia descompressiva (CD) deverá ser considerada nos pacientes: com lesão compressiva devido a hemorragia ou fratura; ou com HIC refratária à terapia médica agressiva, em risco de herniação cerebral (figura 23<sup>44</sup>).<sup>35</sup> Atualmente, a terapia cirúrgica tem um papel reduzido no tratamento do TCE. Embora seja estimado que, com o aumento da acessibilidade da TAC nestes pacientes, ocorra um aumento dos casos com indicação cirúrgica, apesar de o valor terapêutico da CD em pacientes com TCE ser desconhecido. Não obstante, foi demonstrado<sup>102</sup> o efeito significativo na redução da PIC efetuando as técnicas de craniotomia e durotomia combinadas, em cães e gatos clinicamente normais.<sup>44</sup> Consulte a tabela 32 para mais detalhes da recomendação cirúrgica. Adicionalmente, o estudo de Beltran *et al* (2014) reportou que a prevalência de convulsões foi maior nos pacientes submetidos a CD, do que nos pacientes não submetidos à



**Figura 23** Craniectomia descompressiva com recurso a ultrassonografia intraoperatória para localização e remoção de hematoma intraxial, (adaptado de Dewey *et al*, 2016).

intervenção (embora 2 destes 4 cães tenham desenvolvido CPT antes da intervenção). Estes resultados são consistentes com estudos efetuados em MH.<sup>32</sup>

Em MH a terapia cirúrgica está indicada para tratamento da causa (e.g. remoção de hematoma, de fragmentos ósseos) ou para o tratamento sintomático (i.e. HIC). O tratamento sintomático pode ser efetuado com recurso a CD ou a drenagem de LCR. Não havendo consenso sobre quais os grupos de pacientes que poderão ou não beneficiar de intervenção cirúrgica. Não obstante, o conceito de que apenas o gradiente osmótico influencia o edema iónico, enquanto que ambos os gradientes osmótico e hidrostático influenciam o edema vasogénico, pode explicar as diferenças no prognóstico dos pacientes submetidos a CD. Uma vez que esta intervenção induz a redução abrupta da PIC, a CD é, em teoria, segura de efetuar na fase de edema iónico pelo facto de restaurar a PPC. Mas se efetuada na fase de edema vasogénico, a redução abrupta da PIC faz aumentar o gradiente hidrostático, agravando o edema vasogénico.<sup>47</sup> O estudo RESCUEicp<sup>103</sup> demonstrou que a CD quando efetuada em pacientes com HIC severa refratária, pode resultar na sua sobrevivência. Embora o aumento da sobrevivência tenha sido de 9% com severa dependência nos primeiros 6 meses pós-cirurgia. E nos 12 meses pós-cirurgia, tenha resultado no aumento de 13% dos pacientes independentes em casa.<sup>35,64</sup>

**Tabela 32** Recomendações para craniectomia descompressiva em pacientes com LCT.

Terapia	Indicação <sup>42,44,57</sup>	Acesso <sup>13</sup>
<b>Craniectomia descompressiva</b>	Fratura aberta; Fratura com padrão depressivo (com sinais neurológicos associados); Fratura envolvendo seio venoso ou artéria meníngea média; Remoção de corpo estranho ou fragmento de osso contaminado/necrosado do parênquima cerebral; Remoção de hematoma e controle de hemorragia intracranianos; HIC refratária ao tratamento médico.	Consoante a localização da lesão são efetuados o acesso rostrotentorial e o acesso suboccipital  Vantagem da associação com ultrassonografia intraoperatória para localização e remoção de hematoma

### 6.3.2 Hiperventilação conservativa

A hiperventilação conservativa por curtos períodos de tempo, pode ser efetuada para reduzir o VSC e a PIC (recorde o efeito da PaCO<sub>2</sub> na autorregulação química). Particularmente nos casos de hipertensão aguda, com elevado risco de hérnia cerebral ou com descompensação neurológica severa.<sup>35,82</sup> Os valores da PaCO<sub>2</sub> devem ser mantidos entre 30-35 mmHg<sup>35,42</sup>, uma vez que evitam a vasodilatação excessiva (por hipercapnia) e a vasoconstrição excessiva (por hipocapnia). Foi demonstrado que valores de PaCO<sub>2</sub> <30 mmHg reduzem a PPC, induzindo lesão isquémica que, por sua vez, agrava a HIC.<sup>42,44</sup> As *guidelines* da BTF<sup>39</sup> recomendam evitar efetuar a hiperventilação durante as primeiras 24h pós-trauma, período em que o FSC poderá

demonstrar redução crítica.<sup>35</sup> Recomendando também efetuar em simultâneo: a avaliação do aporte de O<sub>2</sub> pela monitorização da saturação da hemoglobina do sangue na veia jugular interna (SjO<sub>2</sub>) e a avaliação da pressão parcial de oxigénio do parênquima cerebral (BtpO<sub>2</sub>).<sup>39,64</sup>

### 6.3.3 Hipotermia moderada

A hipotermia moderada consiste em manter o paciente a uma temperatura entre 32°C a 34°C. Podendo conferir proteção de alguns mecanismos patofisiológicos da LCT secundária e reduzir a PIC pela diminuição da TMCO<sub>2</sub>.<sup>35,76</sup> Embora não completamente definido, a hipotermia tem efeito inibitório sobre: a apoptose, o efeito excitotóxico, a libertação de mediadores de inflamação, a formação de radicais livres, a disfunção da microcirculação, entre outros.<sup>35,51</sup> Kuo *et al* (2018), refere que permite que os pacientes recuperem a sua temperatura corporal de forma passiva, não os submetendo ao arrefecimento iatrogénico.<sup>35</sup> Em MH a hipotermia terapêutica é a abordagem *standard* para pacientes vítimas de paragem cardiorrespiratória e acidente vascular cerebral. Podendo ser utilizado também em pacientes com LCT e HIC ou em *status epilepticus*.<sup>35</sup> Os pacientes são ativamente arrefecidos durante 24h-48h através de lavagens gástricas com solução salina refrigerada e mantas de arrefecimento.<sup>51,76</sup> Contudo, em MH, não foi demonstrado haver benefício na utilização deste método em pacientes com HIC, não estando recomendada como terapia de primeira linha.<sup>35,51</sup> Os riscos da hipotermia, sobretudo com temperaturas  $\leq 30^\circ\text{C}$ , incluem distúrbios na coagulação, aumento da suscetibilidade para infeções, hipotensão, bradicardia e arritmias.<sup>51</sup>

### 6.3.4 Corticosteroides

Não está recomendada a administração de corticosteroides em pacientes com LCT. Em MH, o ensaio CRASH (2005) demonstrou que o risco de morte associado ao tratamento com corticosteroides aumenta nas 2 semanas e nos 6 meses após o trauma.<sup>35,76</sup>

### 6.3.5 Insulina

Atualmente os estudos não demonstram benefício no prognóstico do paciente com utilização dos protocolos de insulina.<sup>35,44</sup> Pelo que a sua administração para controlo da glicémia (72-108 mg/dl)<sup>38</sup> não está recomendada (recorde o efeito da hiperglicemia, [subcapítulo 4.1.3](#)). Por outro lado, são evitados os efeitos deletérios da hipoglicémia nos pacientes submetidos a este tratamento.<sup>35</sup>

## 6.4 Cuidados intensivos de suporte básico

Nestes pacientes, para além da monitorização multimodal seriada, os cuidados intensivos incluem: a mudança do decúbito do paciente a cada 4 horas; profilaxia da lesão gastrointestinal; a nutrição; e a fisioterapia. Estas são essenciais para reduzir as complicações durante a recuperação do paciente, melhorando o seu prognóstico.<sup>44</sup>

### 6.4.1 Nutrição

O TCE está associado a um estado hipermetabólico e hipercatabólico, sendo essencial fornecer suporte nutricional precoce.<sup>35</sup> O suporte nutricional entérico precoce, mantém a integridade gastrointestinal (reduzindo o risco de translocação bacteriana e sépsis), assim como melhora a função imunitária, reduz o risco de perda da força muscular, e atenua a resposta metabólica ao *stress*.<sup>35,42</sup> A escolha do método de suporte nutricional deve ter em conta: a capacidade de proteção das vias aéreas do paciente (para prevenir pneumonia por aspiração); a sua tolerância para suportar o procedimento de colocação do tubo de nutrição; e a duração necessária de permanência do tubo. Em pacientes estabilizados, os tubos de esofagostomia estão associados a complicações mais reduzidas e são bem tolerados pelos pacientes. Os tutores podem ser treinados para alimentar o paciente em casa via tubo nutricional. Porém, a nutrição parenteral deve ser considerada nos pacientes com risco de aspiração. Em MH, um estudo retrospectivo<sup>104</sup> efetuado em pacientes com LCT severa demonstrou que a nutrição precoce, nos primeiros 5 dias pós-trauma, reduziu a mortalidade nas primeiras duas semanas pós-trauma e que a mortalidade teve correlação inversa à quantidade de nutrição.<sup>35</sup>

### 6.4.2 Profilaxia de proteção gástrica

Os pacientes com LCT têm risco acrescido de desenvolver úlcera e hemorragia gástrica. Pelo que poderá ser feita a sua prevenção pela administração profilática de protetores gástricos, como os inibidores da bomba de prótons (i.e. omeprazol e pantoprazol), e os antagonistas dos recetores de histamina-2 (i.e. famotidina).<sup>35</sup> Em MH, uma metanálise recente demonstrou que a terapia profilática com inibidores da bomba de prótons e antagonistas dos recetores de histamina-2, foi eficaz na prevenção de hemorragia gastrointestinal.<sup>35</sup>

## 6.5 Valor prognóstico

O estudo de Sharma *et al* (2015), demonstrou que algumas modalidades de tratamento estão correlacionadas com a não sobrevivência dos pacientes. Nomeadamente, a entubação endotraqueal e a administração de SSH. Provavelmente pela sua utilização estar reservada para pacientes com evidência de LCT severa; com HIC; com comprometimento respiratório; ausência de reflexo de deglutição; hipotensão sistémica ou não responsivos à administração de manitol. Adicionalmente, neste estudo, a necessidade de implementação destas terapias foi associada a valores mais baixos na ECGM. Os resultados supramencionados não são surpreendentes, pelo facto de os pacientes com LCT severa e HIC necessitarem de cuidados intensivos estando associados a um prognóstico mais reservado.<sup>77</sup>

## 7 Monitorização

A monitorização multimodal individual seriada, é essencial no paciente em estado crítico, uma vez que permite o diagnóstico e a execução ou reajuste terapêutico precoce.<sup>35,39</sup> A monitorização multimodal (i.e. extracraniana e intracraniana) tem um impacto direto na compreensão da patofisiologia e classificação da LCT, pelo que a sua *standardização* é essencial para, no futuro, selecionar o conjunto de terapias eficazes para cada grupo de pacientes.<sup>64</sup>

### 7.1 Monitorização extracraniana

No paciente com LCT deverá ser efetuada a monitorização rigorosa do sistema cardiovascular e respiratório, uma vez que cada episódio de hipoxia e hipotensão está significativamente associado à redução do prognóstico neurológico e recuperação do paciente.<sup>76</sup> Esta deverá ser efetuada com intervalos de 15, 30 ou 60 minutos durante as primeiras 6 a 12 horas de internamento, conforme a severidade do quadro clínico ([anexo 3](#)). Aumentando o intervalo de monitorização consoante a estabilização do paciente.<sup>35,76</sup>

#### 7.1.1 Exame físico e neurológico seriado

A monitorização clínica dos aparelhos respiratório e sistema cardiovascular deve permitir inferir sobre a oxigenação/ventilação e perfusão tecidual adequadas, nomeadamente: pelo padrão e frequência respiratória; pela auscultação torácica; pela coloração da mucosa gengival e lingual rosada; pelo tempo de repleção capilar de 1" a 2"; pela frequência cardíaca; pela sincronização da frequência e boa qualidade do pulso femoral/metatarsiano, e temperatura rectal (TR).<sup>44,51,75</sup> A monitorização do exame neurológico pode ser efetuada com recurso à ECGM nas primeiras 48 horas pós-trauma, com intervalos de 15, 30 ou 60 minutos.<sup>79</sup>

#### 7.1.2 Oxigenação e ventilação

Os parâmetros objetivos de oxigenação e ventilação podem ser acedidos através da pulsioximetria, análise dos gases sanguíneos e pela fração expiratória final de CO<sub>2</sub> (FEFCO<sub>2</sub>) medida por capnografia.<sup>76</sup> A pulsioximetria, que mede a SpO<sub>2</sub>, é útil e relativamente precisa na avaliação da oxigenação tecidual (utilizada para estimar a PaO<sub>2</sub>). Contudo, a precisão das medições do pulsioxímetro variam consoante: o modelo do aparelho; o valor da PaO<sub>2</sub> (podendo sobrestimar o estado de oxigenação quando o paciente apresenta valores da PaO<sub>2</sub> mais baixos); e o estado hemodinâmico.<sup>44,76</sup> A análise dos gases arteriais é a metodologia *gold standard* para avaliar a tensão de CO<sub>2</sub> no sangue (PaCO<sub>2</sub>). Embora, caso a perfusão tecidual se verifique normal, esta possa ser substituída pela análise dos gases venosos, cuja concentração venosa de CO<sub>2</sub> (PvCO<sub>2</sub>) é normalmente 2-5 mmHg mais elevada do que a PaCO<sub>2</sub>. Enquanto que, no caso de défice de perfusão tecidual, a PvCO<sub>2</sub> pode ser significativamente mais elevada do que a PaCO<sub>2</sub>, assim como alterações no débito cardíaco alteram estes valores.<sup>44,76</sup> Nos pacientes entubados a monitorização da FEFCO<sub>2</sub> demonstra-se útil, embora subestime o valor real de

PaCO<sub>2</sub>. A FEFCO<sub>2</sub> é normalmente <5 mmHg mais elevada do que a PaCO<sub>2</sub>.<sup>76</sup> Por conseguinte, na medição de gases arteriais, o valor da PaO<sub>2</sub>, deverá ser superior a 80 mmHg<sup>35</sup> em cães e 100 mmHg em gatos.<sup>44</sup> A tabela 33 indica a interpretação dos valores de SpO<sub>2</sub> do pulsioxímetro<sup>44</sup> em relação aos valores de PaO<sub>2</sub>, enquanto que a tabela 34 demonstra o objetivo dos parâmetros suprarreferidos consoante o tipo de terapia instituída para a LCT.

**Tabela 33** Correspondência entre a interpretação dos valores de saturação arterial de oxigénio (SaO<sub>2</sub>)<sup>u</sup> medida pelo pulsioxímetro e a PaO<sub>2</sub>, (adaptada de Dewey *et al*, 2016)<sup>44</sup>.

SaO <sub>2</sub>	PaO <sub>2</sub>	Interpretação
95%	80 mmHg	Normoxemia
89%	60 mmHg	Hipoxemia severa
75%	40 mmHg	Hipoxemia letal

**Tabela 34** Parâmetros de monitorização da ventilação.

PaCO <sub>2</sub>	Interpretação
PaCO <sub>2</sub> <35 mmHg <sup>76</sup>	Hiperventilação
PaCO <sub>2</sub> 35-40 mmHg <sup>35</sup>	Normoventilação
PaCO <sub>2</sub> >40 mmHg <sup>76</sup>	Hipoventilação

### 7.1.3 Pressão sanguínea

O tratamento instituído deverá permitir assegurar uma PAS ≥100 mmHg ou MAP ≥80 mmHg, por forma a manter uma PPC adequada (50-90 mmHg, no cão). No caso de hipotensão, deve ser investigada a causa subjacente e instituído o respetivo tratamento (e.g. fluidoterapia, transfusão, vasopressores, inotrópicos positivos). Pelo contrário, a hipertensão concomitante com bradicardia permite diagnosticar o reflexo de Cushing, cujo tratamento imediato para a redução da PIC deverá ser instituído.<sup>35,42</sup> Os pacientes que permanecem com hipotensão (e aumento da PIC) após fluidoterapia de ressuscitação adequada, poderão requerer terapia com vasopressores para fazer aumentar a PAM e manter a PPC (note,  $PPC = PAM - PIC$ ). Contudo, em termos teóricos, nos pacientes sem risco de isquémia cerebral deve haver precaução na administração de vasopressores para tentativa de obter uma PPC >70 mmHg (i.e. não deve ser considerada uma abordagem agressiva).<sup>76,82</sup> Por conseguinte, pode ser considerada IC de dopamina (taxa 5–12 µg/kg/min) ou norepinefrina (taxa 1–10 µg/kg/min) nos pacientes com vasodilatação inapropriada. Ou IC de dopamina/dobutamina (taxa 1–20 µg/kg/min) em pacientes com redução da contratilidade cardíaca devido a afeção cardíaca ou miocardite traumática concomitantes.<sup>44</sup> Na tabela 35 estão representadas as recomendações terapêuticas para a hipotensão no cão.

<sup>u</sup> A saturação arterial de oxigénio (SaO<sub>2</sub>) tem relação direta, não linear, com a PaO<sub>2</sub>, traduzindo-se pela curva sigmoide de dissociação oxigénio-hemoglobina

**Tabela 35** Recomendações terapêuticas para hipotensão no cão.

Terapia	Indicação	Objetivo terapêutico
Fluidoterapia	PAS <90 mmHg <sup>35</sup> PAM <80 mmHg <sup>76</sup>	PAS ≥100 mmHg <sup>35</sup> PAM ≥80 mmHg <sup>76</sup>
Vasopressores	Hipotensão refratária a fluidoterapia (investigar causa) PAS <90 mmHg <sup>35</sup> PAM <80 mmHg <sup>76</sup>	PPC 50-90 mmHg <sup>42</sup>

#### 7.1.4 Equilíbrio hídrico, eletrolítico e ácido-base

Poderá ser pertinente efetuar a monitorização seriada, com intervalo máximo de 24-48 horas: do lactato; da osmolalidade (medida com osmómetro)<sup>44</sup>; do ionograma; e do painel bioquímico renal e hepático. Com o objetivo de avaliar a resposta do paciente à terapia instituída, através: de alterações no equilíbrio eletrolítico e ácido-base; e de alterações sugestivas de lesão renal ou hepática.<sup>76</sup> Sobretudo aquando da administração agressiva de cristaloides isotónicos, de manitol ou de SSH.<sup>44,76</sup> Adicionalmente, a monitorização do débito urinário possibilita a avaliação da perfusão renal, da função renal, e do equilíbrio hídrico. E no paciente com estado de perfusão e hidratação normais, permite guiar a fluidoterapia e ajustar a taxa de administração de fluidos consoante a necessidade do paciente (i.e. para que o *input* de fluidos seja igual ao *output*). O débito urinário deve ser aproximadamente 1-2 ml/kg/h, sendo avaliado durante um período de 4 horas. Outra forma de inferir sobre o estado de hidratação do paciente, é através do seu peso corporal, de forma que este deverá ser também pesado a cada 24 horas, permitindo avaliar a sua resposta à fluidoterapia (i.e. sobrecarga de fluidos ou desidratação).<sup>75</sup> Em MH, o consenso da ESICM sugere (embora com fraca evidência) a monitorização do lactato, do débito urinário, da osmolalidade e do ionograma para guiar a fluidoterapia.<sup>94</sup>

#### 7.1.5 Eletrocardiograma

Os pacientes vítimas de trauma contuso, podem apresentar arritmias devido a miocardite traumática. Deste modo, os pacientes com evidência de trauma torácico devem ser monitorizados com eletrocardiograma nas primeiras 24 a 48 horas.<sup>35</sup>

### 7.2 Monitorização intracraniana

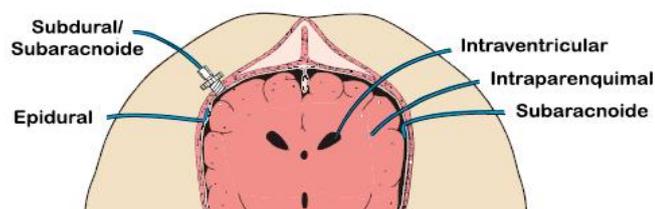
A monitorização intracraniana é relativamente infrequente, sendo escassos os estudos referentes a esta temática. A avaliação do FSC é clinicamente difícil, pelo que, se considera em alternativa a PPC como indicador do risco de lesão isquémica.<sup>45</sup> Em termos teóricos, a monitorização da PIC, e sobretudo a monitorização da PPC (pelo cálculo  $PPC=PAM-PIC$ ), são ferramentas importantes para avaliar a eficácia do tratamento. Recorde que o princípio base para o tratamento da LCT secundária é a manutenção da PPC e do FSC adequados.<sup>105</sup> Em MH, nos cuidados neurointensivos são utilizadas metodologias invasivas para medir/calcular a autorregulação cerebral, a oxigenação e metabolismo cerebral, a resposta inflamatória, a

atividade elétrica cortical e a despolarização cortical disseminada. Nomeadamente pela medição direta da PIC, da  $BtpO_2$ , da temperatura cerebral, do FSC, da microdiálise, da eletroencefalograma, entre outras. Contudo, para mitigar os riscos associados às metodologias invasivas, será necessário investir na investigação de metodologias não invasivas e no desenvolvimento tecnológico e informático para que estas possam ser validadas e *standardizadas* para utilização clínica.<sup>64</sup>

### 7.2.1 Pressão intracraniana

Como referido no [subcapítulo 4.2.2.1](#), a avaliação clínica neurológica seriada, é o método utilizado com maior frequência para diagnosticar HIC. No entanto, o aparecimento da maioria dos sinais neurológicos indicativos de HIC severa, é resultado de lesão no parênquima cerebral, momento cuja terapia se demonstra frequentemente inefetiva. O que sugere a necessidade de um método de diagnóstico/monitorização mais preciso e precoce.<sup>42,105</sup> A monitorização da PIC é particularmente pertinente nos casos de HIC severa e em animais anestesiados ou em estado comatoso (cujo agravamento ou prolongamento da HIC é esperado). Contudo, são escassos os estudos que avaliam a monitorização direta da PIC em cães e gatos, pelo custo monetário e carácter invasivo que limitam a sua utilização/acessibilidade geral.<sup>35</sup> Por conseguinte, permanece

em debate a precisão dos métodos de medição invasiva da PIC. A precisão pode variar consoante o aparelho de medição e a localização intracraniana da sonda (figura 24<sup>105</sup>), podendo levar a interpretações clínicas e decisões terapêuticas erradas. Sendo que a



**Figura 24** Localizações anatômicas para a monitorização da PIC, (adaptado de Silverstein, *et al*, 2015).

medição da pressão ventricular é considerada o método mais preciso, apesar da medição com cateter transdutor ter precisão semelhante. Ademais, em MH a monitorização do hemisfério ipsilateral à lesão aumenta a precisão da medição.<sup>105</sup> Por outro lado, também o desenvolvimento de metodologias para monitorização e diagnóstico não invasivo do aumento da PIC, está ainda nos seus primórdios. São exemplos de metodologias em estudo: a ultrassonografia transcraniana com modo *Doppler* (*Doppler* transcraniano, DTC) e a ultrassonografia transpalpebral para medição do diâmetro da bainha do nervo ótico (DBNO).<sup>71</sup>

Em MH, a monitorização da PIC tem sido utilizada para *standardizar* as terapias da HIC. Contudo, Chesnut *et al* (2012)<sup>106</sup> comparou, os pacientes tratados para HIC diagnosticados através da monitorização da PIC, com os diagnosticados pela evidência clínica e imagiológica. Tendo sido demonstrando que nenhum dos dois grupos foi superior no favorecimento do prognóstico. Não obstante, existe certeza de que o diagnóstico e tratamento precoce da HIC é fundamental para a recuperação do paciente e otimização do prognóstico.<sup>35,39</sup> Pelo que as

*guidelines* da BTF recomendam efetuar o tratamento com medições da PIC >22 mmHg e efetuar o diagnóstico associando os sinais clínicos com os sinais imagiológicos e as medições da PIC.<sup>39</sup> Até à data, não foi estabelecido, em animais e humanos, o valor absoluto da PIC considerado patológico. Por outro lado, considera-se que a tendência do valor da PIC durante a monitorização individual tem maior relevância clínica do que o estabelecimento de um único valor absoluto (devido ao carácter heterogéneo da LCT). Adicionalmente, pelo facto dos valores da PPC terem maior relevância clínica do que a PIC, o limiar cujo tratamento deve ser iniciado não será possível de determinar até que sejam efetuados estudos *standardizados* com amostras populacionais elevadas.<sup>64</sup>

### 7.2.1.1 Ultrassonografia transcraniana com *Doppler*

O DTC constitui um método indireto, rápido (2-3 min) e não invasivo para medição da PIC. Este, permite avaliar a diminuição do FSC secundária ao aumento da PIC, através da alteração na pulsação da artéria basilar.<sup>71</sup> O estudo transversal de Sasaoka *et al* (amostra de 50 cães, publicado em 2017), avaliou a associação entre as variáveis do DTC com a presença de HIC secundária a afeção intracraniana (TCE não incluído). Tendo demonstrado que as variáveis do DTC (i.e. índice de resistividade, rácio da velocidade média sistólica e diastólica, índice de pulsatilidade) podem estar alteradas na HIC de grau leve (i.e. antes da disrupção dos mecanismos compensatórios). E que o DTC poderá ter maior sensibilidade para o diagnóstico de HIC, do que o exame neurológico. Em adição, a velocidade média sistólica e diastólica (Sm/Dm), poderá demonstrar sensibilidade superior para o diagnóstico, em relação às restantes variáveis mencionadas. Embora este estudo tenha diversas limitações, por ser um estudo transversal e por questões de ética profissional ter sido efetuado em pacientes anestesiados após a RM, após a administração de manitol e cujo diagnóstico de HIC não foi confirmado por medição direta da PIC. Este sugere que o DTC poderá ser uma ferramenta promissora para a monitorização seriada/diagnóstico indireto não invasivo da HIC. Sugerindo também que a combinação do DTC com a medição ultrassonográfica do DBNO, poderá aumentar a sensibilidade do diagnóstico. Deste modo, serão necessários mais estudos que avaliem a utilidade do DTC no diagnóstico e monitorização seriada, particularmente em pacientes acordados e com HIC severa.<sup>71</sup>

## 8 Prognóstico e Complicações pós-traumáticas

O prognóstico do paciente com LCT varia de diversas formas, em função: da heterogeneidade do fenótipo da LCT; a severidade da LCT; das características do indivíduo; das lesões sistémicas concomitantes; da precocidade e precisão do diagnóstico; do *timing* e duração da instituição terapêutica cuja monitorização é imprescindível para guiar a terapia; e a sua recuperação a longo prazo.<sup>44,64</sup> Em adição, as complicações frequentemente associadas ao TCE incluem: CPT; coagulopatias (e.g. CID); pneumonia por aspiração (i.e. disfunção do reflexo de deglutição); edema pulmonar neurogénico; diabetes *insipidus* central (permanente ou transitória);

e sépsis.<sup>44,51</sup> Sendo que, geralmente, o prognóstico dos pacientes com LCT severa é considerado de reservado a grave.<sup>44</sup> Não obstante, a recuperação da função neurológica a longo prazo, tem igual ou maior relevância para o prognóstico, do que a não sobrevivência do paciente.<sup>64</sup> Até à data, não existe nenhum sistema validado para estimativa de prognóstico a longo prazo, em comparação com MH que utiliza a *Glasgow outcome scale*.<sup>32,85</sup> Dada a heterogeneidade da LCT, os pacientes sobreviventes podem experimentar diversos défices que afetam a sua qualidade de vida, sendo que, o conceito de qualidade de vida, varia também com a perceção e disponibilidade do tutor. Nestes casos, é extremamente importante a educação do cliente, uma vez que os défices neurológicos poderão ter uma recuperação morosa ou poderão persistir por tempo indeterminado. Pelo que a regressão da hemorragia, do edema, necrose, ou dos mecanismos compensatórios, pode requerer vários meses (e.g. ao longo de 24 meses).<sup>44,76</sup> E, pelo contrário, poderá haver um agravamento da disfunção neurológica ao longo dos 24 meses pós-alta hospitalar.<sup>32,64</sup> De salientar o impacto, pobremente documentado, dos fenótipos de LCT crónica no prognóstico, nomeadamente, a hidrocefalia, a encefalomalacia, a atrofia cortical difusa e a EPT.<sup>59</sup>

A literatura de MH, refere a urgência da reformulação e validação dos modelos de prognóstico, particularmente a integração da avaliação multidimensional do prognóstico (cognitivo, psicossocial, saúde física, qualidade de vida). Sendo que a caracterização da severidade da LCT e do prognóstico é necessária para avaliar os padrões de recuperação/deterioração da função neurológica a longo prazo, bem como, para determinar a eficácia do tratamento inicial e guiar a abordagem individual na fase subaguda. De momento, para a LCT moderada a severa, são considerados de valor prognóstico: a idade; a ECGI; a reatividade pupilar; as lesões sistémicas (hipoxia, hipotensão); e as características da TAC. Em relação à LCT leve os modelos de prognóstico estão menos documentados. Sendo que as repercussões a longo prazo da LCT leve, podem incluir dor crónica, distúrbios do sono, *stress* pós-traumático e depressão severa.<sup>64</sup>

## **9 Caso clínico**

### **9.1 Introdução**

A Lucky, uma fêmea da espécie canina, sem raça definida, com idade estimada de 2 anos, foi admitida no CHV após ter sido vítima de atropelamento rodoviário. Apresentava evidência de trauma contuso, tendo sido efetuado o diagnóstico presuntivo de HIC e instituído tratamento hiperosmolar com SSH. A Lucky esteve internada durante 10 dias, não possuía identificação com *microship*, pelo que foi adotada pelo cliente que a resgatou e se encarregou dos custos da hospitalização.

## 9.2 Descrição da abordagem

### 9.2.1 Abordagem de urgência

A paciente foi admitida apresentando-se não ambulatória, com depressão do GC e evidência de trauma contuso, com lacerações superficiais e hematomas (face, membros e região abdominal). Não tendo sido detetado comprometimento do sistema respiratório, segundo a abordagem primária “ABCDE”, foi instituída suplementação de oxigênio por fluxo passivo com máscara (FiO<sub>2</sub> de 60%)<sup>92</sup> por um período de 5 horas. A avaliação clínica das constantes vitais e do estado de perfusão tecidual revelou uma FR de 20 respirações por minuto (rpm); uma FC de 192 batimentos por minuto (bpm); uma TR de 38,3 °C; mucosas gengivais pálidas; TRC<2”; pulso metatarsiano forte; e extremidades frias.

Ao exame neurológico, a paciente apresentava-se não ambulatória com rigidez extensora intermitente (AM de valor 4 na ECGM). Após descarte de lesão na coluna vertebral por palpação, foi constatado que a paciente evidenciava miose bilateral severa e estrabismo ventro-medial do olho direito, com ausência do reflexo oculo-cefálico (RPC de valor 3 na ECGM). Não tendo sido identificadas mais alterações nos RPC. A paciente apresentava-se em estado semicomatoso, responsiva a estímulos dolorosos (GC de valor 2 na ECGM), com valor total da ECGM de 9. Pelo que foi efetuado um bólus de NaCl a 7,5% na dose de 3 ml/kg durante 15 minutos, para um peso estimado de 20kg (i.e. 60ml com taxa de 240 ml/h), como demonstrado na figura 25. Durante a administração do bólus, a paciente foi colocada em decúbito lateral com elevação média da cabeça (ângulo ≈30°). Tendo sido,



**Figura 25** Abordagem de urgência ao TCE (gentilmente cedida pelo CHV). **A e B**— Administração de SSH (NaCl a 7,5%) **B**— Oxigenoterapia e preparação para administração de lactato de Ringer após bólus de SSH.

também, efetuada a medição da glicemia de 75 mg/dl, com glucômetro a partir do pavilhão auricular. Após o bólus, foi iniciada fluidoterapia de manutenção com lactato de Ringer na taxa de 26,7 ml/h (figura 25). A monitorização após o bólus de SSH, demonstrou redução da frequência cardíaca, mais precisamente: uma FR de 20 rpm; FC de 169 bpm; TR de 38°C; mucosas gengivais pálidas; TRC<2”; pulso metatarsiano forte e extremidades frias. A ECGM avaliada durante a hora pós-administração de SSH revelou AM de valor 4; RPC de valor 5, com atraso no RPL e diminuição do reflexo oculo-cefálico; e GC de valor 3, em estado semicomatoso responsiva a estímulos auditivos; somando um total de 12.

No seguimento da abordagem secundária “A CRASH PLAN”, que incluiu a reavaliação cardiovascular após o bólus de SSH, foi efetuada a medição com *Doppler* da PAS de 132 mmHg.

Foi efetuado o protocolo AFAST (do inglês, *abdominal focused assessment with sonography for trauma*), que demonstrou a presença de líquido livre abdominal (de localização cisto-cólica, *abdominal fluid score*<sup>107</sup> de 1) e a integridade da parede da bexiga e vesícula biliar. Tendo sido descartadas lesões nos restantes sistemas. Foi iniciada analgesia com administração de metadona por via endovenosa na dose de 0,1 mg/kg a cada 4 horas (administrada diluída lentamente durante 20 minutos). Adicionalmente, fez-se tricotomia das lacerações superficiais e sua limpeza com soro fisiológico estéril, para cicatrização por segunda intenção. Foi colhido sangue da veia cefálica, para a análise do hemograma e perfil bioquímico, não tendo sido identificadas alterações com significância clínica. Seguidamente, após 50 minutos da admissão hospitalar, a reavaliação do estado de perfusão revelou FR de 20 rpm; FC de 204 bpm; TR de 38°C; mucosas gengivais pálidas; TRC<2"; pulso metatarsiano fraco e extremidades frias. Pelo que foi efetuado um bólus com lactato de Ringer de 20 ml/kg durante 20 min (i.e. 400ml com taxa de 1200 ml/h). Cujas reavaliação demonstrou FR 16 bpm; FC 176 bpm; pulso forte; mucosas gengivais pálidas, TRC<2" e PAS de 124 mmHg.

### **9.2.2 Progressão do quadro clínico**

Foi instituído o plano terapêutico para a lista de problemas de TCE e hemoabdómen: oxigenoterapia por período não superior a 6 horas; analgesia a cada 4 horas; fluidoterapia com uma taxa de manutenção. E para guiar a fluidoterapia, a monitorização dos parâmetros de perfusão clínicos com intervalos de 30 minutos (cujo período foi gradualmente alargado); a monitorização da escala de ECGM a cada 6 horas (até 72h pós-trauma); monitorização seriada da AFAST a cada 4 horas; e monitorização da hidratação pela pesagem diária e frequência de produção urinária. Em relação aos cuidados de suporte básico, ficou estabelecida a mudança de decúbito a cada 4 horas e o suporte de nutrição *per os* quando tolerado. O controlo ecográfico abdominal (após cessar monitorização da AFAST) e das análises sanguíneas foram estipulados para um intervalo de 48 horas.

Após 12 horas de internamento, a paciente demonstrou uma recuperação gradual do seu estado de perfusão tecidual, evidenciando uma FR de 24 rpm; FC de 160 bpm; TR de 38,3°C; mucosas gengivais rosadas; TRC<2"; pulso metatarsiano forte; PAS de 136 mmHg. A reavaliação da ECGM às 12 horas, revelou: AM de valor 5, com tetraparesia; RPC de valor 5; e GC de valor 5, com períodos de depressão e outros períodos com capacidade de resposta a estímulos, mas de forma inadequada; somando um total de 15. Não apresentando alterações na AFAST. Em resposta ao volume de fluidos administrado durante este período, a paciente começou a produzir urina. Em adição, esta começou a mudar de decúbito de forma voluntária. Foi oferecido alimento, cuja paciente não demonstrou interesse. Após 24 horas de internamento, a reavaliação da ECGM revelou AM de valor 5; RPC de valor 5 e GC de valor 5, somando um total de 15.

Após 48 horas de internamento, a reavaliação da ECGM revelou: AM de valor 5; RPC de valor 6, com RPL e reflexo oculo-cefálico normais; e GC de valor 6, somando um total de 17. A ecografia de controlo, demonstrou líquido livre abdominal. Foi repetido o hemograma, não tendo demonstrado alterações com relevância clínica. Face à ausência de apetite demonstrada pela paciente, foi iniciada a alimentação forçada com seringa (pelo facto de a paciente tolerar, sem comprometimento do reflexo de deglutição). Tendo sido implementado um plano de nutrição de 5 refeições por dia: no primeiro dia foi administrado 1/3 das necessidades energéticas em repouso (NER), no segundo dia 2/3 das NER e nos restantes dias a totalidade das NER calculada. Nas 72 horas de internamento, o exame neurológico revelou: ausência bilateral da resposta de ameaça, sem comprometimento dos restantes RPC; *head turn* para a direita; suporte de peso nos membros posteriores, mas não nos membros anteriores; e autonomia na mudança de decúbito. A ecografia de controlo demonstrou líquido livre vestigial. Tendo sido alterado o plano de analgesia, pela administração endovenosa de buprenorfina na dose de 0,01mg/kg a cada 8 horas. No quinto dia de internamento, o exame neurológico revelou: atitude alerta responsiva a estímulos auditivos; postura em estação com *head turn* para a direita; *circling* para a direita; ausência bilateral da resposta de ameaça; RPL normal; diminuição bilateral do reflexo palpebral do canto lateral (NC VII); reflexo oculo-cefálico normal; e restantes RPC normais. Perante o exame físico e hidratação normais, a fluidoterapia foi descontinuada. A paciente recuperou o apetite, pelo que a alimentação forçada foi também descontinuada. No oitavo dia de internamento, o exame neurológico revelou: que quando colocada em estação, a paciente conseguia sustentar o seu peso sozinha; atraso na reação propriocetiva dos membros pélvicos e propriocepção normal dos membros anteriores; e reflexo patelar normal nos quatro membros. No décimo dia de internamento, quando obteve alta hospitalar, o exame neurológico revelou: capacidade ambulatoria; melhoramento da reação propriocetiva dos membros pélvicos, ausência da resposta de ameaça no olho esquerdo e resposta de ameaça diminuída no olho direito; e restantes RPC normais.

### 9.3 Discussão

Este caso descreve a utilização da SSH como terapia hiperosmolar de primeira escolha para a HIC. Como descrito no [subcapítulo 6.2.1](#), não existe consenso sobre a atribuição da eficácia superior entre a administração de manitol ou de SSH no tratamento de HIC. Contudo, no paciente em choque hipovolémico está recomendada a escolha de SSH em detrimento do manitol. Uma vez que, quando comparado com o manitol, a administração de SSH reduz o risco de hipotensão pós-administração, pela rápida redistribuição tecidual do sódio e sua reabsorção ativa ao nível renal.<sup>44,76</sup>

A neurolocalização da LCT, embora neste caso teórica, pode ser inferida pelos sinais neurológicos que a paciente demonstrava. Pelo que, com a percepção visual íntegra (integridade do córtex occipital), os sinais de ausência da resposta de ameaça (com o RPL e o reflexo oculo-

cefálico normais) associados ao *head turn* e ao *circling* para a direita, indicam lesão tálamo-cortical localizada, provavelmente, na região do córtex parietal e com lateralização para a direita (i.e. ipsilateral, ao *head turn* e *circling*). O quadro neurológico no momento da admissão hospitalar pode ser explicado pelo desenvolvimento de HIC secundária à LCT. Uma vez que estas podem induzir o estado semicomatoso, miose severa e ausência do reflexo oculo-cefálico bilaterais, enquanto que o efeito massa secundário à HIC pode explicar o estrabismo ventromedial do olho direito devido a compressão do mesencéfalo lateralizada à direita (i.e. localização dos núcleos dos NC III, NC VI).<sup>108,109</sup> Pode também ser inferido pelos sinais neurológicos, um fenótipo de LCT moderado, provavelmente de extensão focal.

O diagnóstico presuntivo de HIC, associada com choque hipovolémico, permitiu estabelecer o plano de tratamento para prevenir a progressão da LCT secundária e melhorar a PPC e o FSC, segundo as componentes do modelo  $FSC=(PAM-PIC)/RVC$ . Este consistiu em manter a normoxemia, a normotensão, a manutenção empírica da PPC e a euglicemia. A suplementação de oxigénio, foi iniciada devido ao estado de depressão do GC e à suspeita de choque (i.e. produção energética celular insuficiente)<sup>110</sup>. Constituindo uma das medidas para obter a normoxemia, por forma a reverter o ciclo lesional do estado de hipoxia e a restituir o metabolismo aeróbio, característicos, tanto da HIC como do choque hipovolémico. Para além de contribuir para manter a PaCO<sub>2</sub> adequada, evitando uma resposta da autorregulação química que aumente a PIC.<sup>35,42</sup> Com base na recomendação de Crowe *et al* (2006) a suplementação em oxigénio foi efetuada por um período não superior a 6 horas. Período coincidente com o restabelecimento dos parâmetros clínicos de perfusão da paciente.<sup>74</sup>

Por conseguinte, a depressão severa do GC, priorizou a avaliação neurológica durante a abordagem primária.<sup>76</sup> Tendo sido inferido que a paciente revelava sinais sugestivos de HIC aguda, pela perda do RPL e do reflexo oculo-cefálico associados ao estado semi-comatoso.<sup>71</sup> Em adição aos sinais de défice de perfusão consistentes com choque hipovolémico, associados à história de trauma, isto é: taquicardia, mucosas gengivais pálidas e extremidades frias. Deste modo, a combinação dos sinais sugestivos de hipovolemia e de HIC suportou escolha do SSH como terapia hiperosmolar e como fluido de ressuscitação.<sup>35</sup> De referir que a dose administrada de NaCl a 7,5% difere da recomendação de 4 ml/kg<sup>35</sup> descrita no [subcapítulo 6.2.1.2](#), tendo por base a dose recomendada por Silverstein *et al* (2015).<sup>76</sup> Por outras palavras, a administração de SSH constituiu uma medida para manter a normoxemia e normotensão (PAS >100 mmHg) necessárias para a eficiente perfusão sistémica e PPC ( $PPC=PAM-PIC$ ). Os três principais mecanismos de ação envolvidos, em teoria, são: o rápido aumento da osmolalidade intravascular, que induz a deslocação intravascular de fluido e aumenta o volume intravascular, promovendo o restabelecimento da PAM e o melhoramento da PPC; a vasoconstrição reflexa que reduz o VSC, e a PIC melhorando a PPC; e a formação do gradiente osmótico ao longo da BHE intacta, que reduz o edema cerebral e a PIC, melhorando a PPC (os restantes benefícios estão descritos no [subcapítulo 6.2.1.2](#)). Por conseguinte, após a administração da SSH é

necessário prevenir a desidratação tecidual e manter a perfusão tecidual tendo, simultaneamente, a precaução de reduzir o risco de agravamento do edema cerebral. Pelo que foi instituída uma taxa de manutenção de lactato de Ringer. Sendo este o objetivo mais complexo do tratamento do TCE, dificultado pela escassez de metodologias de monitorização intracraniana objetiva, como descrito nos subcapítulos 6 e 7.<sup>35,44,51</sup>

A elevação média da cabeça com ângulo  $\approx 30^\circ$ , facilita o retorno venoso por gravidade, contribuindo para a redução da influência da componente venosa (pressão venosa jugular) que influencia a PIC. Uma vez que previne o seu aumento, enquanto permite a redução da PPC.<sup>35,39</sup> A analgesia é essencial para inibir a estimulação simpática associada à dor, para prevenir o aumento da TMCO<sub>2</sub> e a resposta da autorregulação química associada ao aumento da PIC.<sup>35</sup>

Apesar de estar recomendada a administração de agonistas dos recetores  $\mu$  de curta duração de ação, neste caso foi utilizada metadona (opioide agonista do recetores  $\mu$ ), por se considerar que a paciente se demonstrava estável e por se requerer um efeito analgésico superior ao induzido pela buprenorfina. A metadona está associada a uma baixa incidência de náusea e vômito (à semelhança do fentanil e remifentanil), sendo também um inibidor não competitivo dos recetores NMDA (à semelhança da ketamina).<sup>98,99</sup> A metadona é cada vez mais utilizada em pacientes em estado crítico, providenciando um efeito analgésico para a dor moderada a severa. No entanto, esta deve ser reservada para pacientes com estabilização cardiopulmonar, após a abordagem primária. Os efeitos não desejáveis nestes pacientes são: a libertação de histamina, que leva à vasodilatação e à hipotensão; a redução do limiar de estimulação do centro termorregulador, causando taquipneia e arfar; e, à semelhança da buprenorfina, ocorre maior dificuldade de reversão quando comparado com os agonistas de curta ação (i.e. requerendo uma dose de naloxona superior a 0,02-0,04 mg/kg IV). No entanto estes efeitos podem ser minimizados, pela utilização da dosagem correta em pacientes estabilizados e pela administração endovenosa da metadona diluída em NaCl 0,9%, de forma lenta durante 10 a 20 minutos, como efetuado no CHV. De referir que, no terceiro dia de internamento, o plano de analgesia foi alterado para a administração de buprenorfina, pelo facto de se estimar que o seu efeito analgésico seria suficiente considerando a evolução positiva do quadro.<sup>98,99</sup>

Foi instituído um plano de nutrição precoce no segundo dia de internamento. Em MH, foi demonstrado que a nutrição precoce, iniciada nos primeiros 5 dias de internamento, está associada a redução da mortalidade nas primeiras duas semanas pós-trauma.<sup>104</sup> A sua implementação reduz o risco de complicações associadas: à hipoglicémia; ao aumento da taxa metabólica devido ao *stress*; à perda da integridade gastrointestinal, da função imunitária; e da perda da força muscular.<sup>35,42</sup>

A classificação do choque hipovolémico foi atribuída pelo descarte do comprometimento cardiorrespiratório. Apesar do choque por hipoxia (anemia) e o choque metabólico (disfunção

mitocondrial) também se enquadrarem no quadro de trauma e LCT, cujo tratamento é igual ao choque hipovolémico.<sup>110</sup> Enquanto que a causa do choque hipovolémico foi atribuída à hemorragia abdominal interna, cuja localização não foi possível de identificar, associado à evidência de hemoabdómen. O estudo retrospectivo de Mongil *et al* (1995)<sup>111</sup> efetuado em casos de hemoperitoneu traumático, demonstrou que as localizações mais frequentes de hemorragia são o baço (58%), o fígado (50%) e o rim (25%). Por sua vez, o diagnóstico presuntivo de hemoabdómen (não tendo sido efetuada abdominocentese) foi efetuado: pela identificação de efusão abdominal com integridade da parede da bexiga e vesícula biliar através da AFAST; e pela resposta favorável da paciente à fluidoterapia de ressuscitação. A resolução da efusão abdominal ao longo do controlo ecográfico (com *abdominal fluid score* de 1), suportou a decisão de proceder ao tratamento médico conservativo do hemoabdómen (não havendo consenso sobre a indicação cirúrgica).<sup>107,112,113</sup> Neste caso, não se demonstrou necessário efetuar transfusão sanguínea. De referir que, a ressuscitação hipotensiva (PAM de 60 mmHg ou PAS de 90 mmHg) para reduzir a hemorragia, não seria uma opção para um paciente com HIC.<sup>35,113</sup> Também o penso abdominal compressivo<sup>113</sup> não seria indicado, uma vez que o aumento da pressão intra-abdominal, pode dificultar o retorno venoso e elevar a PIC.

Em relação ao prognóstico, a obtenção de euglicemia (75 mg/dl) no momento de admissão hospitalar, não foi sugestiva de LCT severa (i.e. hiperglicemia >200 mg/dl)<sup>44</sup>. Apesar de não comprovada a associação entre a hiperglicemia e aumento da mortalidade ou agravamento do prognóstico neurológico como em MH, foi demonstrado que a hiperglicemia é um indicador da severidade da LCT (pelo facto de ser uma manifestação da ativação simpático-adrenal).<sup>35,77,78</sup> Por conseguinte, durante as primeiras 12h de internamento foram indicadores de prognóstico favorável: a recuperação dos RPC, a melhoria do GC e o restabelecimento do estado de perfusão.<sup>76</sup> Também o valor de 15 na ECGM nas 48 horas pós-trauma, foi um indicador de prognóstico bom. Uma vez que, segundo o estudo de Platt *et al* (2001), nas primeiras 48h após o trauma, pacientes com valor entre 15-18 na ECGM estão associados a prognóstico bom.<sup>36</sup> Adicionalmente, a localização cortico-talâmica da LCT focal, foi também indicativa de prognóstico favorável.<sup>42</sup> Em suma, pode considerar-se que para o sucesso do tratamento deste caso clínico, foram essenciais as seguintes premissas. A perspicácia clínica no que toca ao diagnóstico de choque hipovolémico e de HIC efetuados apenas com base nos sinais clínicos durante a abordagem primária. Combinada com a instituição terapêutica precoce com SSH para evitar os riscos de hipotensão associados ao manitol, para além da resolução das condições extracranianas agravantes do quadro. E, na fase de estabilização, a manutenção da normoxemia e normotensão guiadas pela monitorização seriada, apesar de não objetiva, que permitiu fazer uma avaliação empírica da adequação da PPC, através da monitorização física, da pressão sanguínea e da ECGM. Constituindo a forma de avaliar a necessidade, ou não, de ajustar o plano terapêutico suprarreferido.

## Conclusão

O estágio no CHV permitiu testemunhar uma abordagem clínica que prioriza a implementação prática da literatura atualizada, bem como, a importância da integração de uma equipa multidisciplinar para a eficácia médica (especialização médica, enfermeiros, auxiliares). Tendo sido incentivado o espírito crítico pela discussão de casos e apresentações semanais de artigos; e ensinado o rigor e pragmatismo clínico através do desempenho de protocolos de abordagem médica às afeções, criando uma rotina e uma uniformização do trabalho clínico. A elaboração do relatório de casuística possibilitou não só compreender as áreas/ações médicas com maior expressão em clínica veterinária, bem como, efetuar a revisão da patofisiologia, diagnóstico e tratamento de algumas das afeções mais frequentes na clínica. Fator relevante para concentrar as prioridades do estudo de início de carreira na prática clínica.

A LCT é descrita por alguns autores como “o padrão patológico mais complexo, no órgão mais complexo”. Pelo que o desenvolvimento monográfico revela a escassez de estudos existente na literatura de medicina veterinária, em que grande parte do conhecimento foi extrapolado a partir da literatura de MH. De salientar, a relevância para o futuro do desenvolvimento de metodologias de monitorização intracranianas invasivas/não-invasivas para guiar a decisão terapêutica (i.e. manitol, SSH e CD) e a integração da TAC de corpo inteiro e da RM como ferramentas de diagnóstico e prognóstico. Bem como, a necessidade do desenvolvimento de um sistema de avaliação do prognóstico a longo prazo e de avaliação do impacto da LCT crónica. Em MH, a LCT permanecerá um dos maiores contribuintes, a nível global, para a incapacidade neurológica durante a próxima década. Constitui uma necessidade futura, a reformulação dos estudos de investigação tendo em conta a heterogeneidade da LCT, abandonando a teoria de que um objetivo terapêutico se aplica a qualquer paciente (i.e. “*one size fits all*”), integrando uma abordagem multidimensional individual o mais próximo da *standardização* possível. O consenso na classificação da fisiopatologia e caracterização da severidade da LCT constituem uma prioridade, sobretudo para o desenvolvimento de futuras abordagens terapêuticas, de diagnóstico e o desenvolvimento de novos modelos de prognóstico. Não existindo, até à data, nenhuma terapia efetiva para a LCT aguda, em parte, porque a terapia não é especificamente aplicada aos mecanismos patofisiológicos predominantemente ativos. Deste modo, a colaboração internacional com partilha de base de dados e equipas multidisciplinares da atualidade, são promissores para os avanços médicos nesta afeção.

A elaboração deste trabalho despertou na autora o gosto e interesse pela investigação literária baseada na informação fidedigna atualizada e no progresso científico. Constituindo o culminar dos valores adquiridos ao longo do percurso universitário, particularmente, o desenvolvimento do espírito crítico e o desejo de desempenhar as funções de médica veterinária de forma ética, baseada no conhecimento científico atual e, idealmente, integrante numa abordagem de um corpo clínico multidisciplinar.

## Referências

1. Day MJ, Horzinek MC, Schultz RD, Squires RA (2016) Diretrizes para a vacinação de cães e gatos WSAVA. *Journal of Small Animal Practice*, **57**:1-30.
2. Portaria nº. 264/2013 de 16 de agosto. *Diário da República n.º 157/2013 - I Série*. Ministérios das Finanças, da Administração Interna e da Agricultura, do Mar, do Ambiente e do Ordenamento do Território. Lisboa.
3. Decreto-Lei n.º 82/2019 de 27 de junho. *Diário da República n.º 121/2019 - I Série*. Ministério da Agricultura, Desenvolvimento Rural e Pescas. Lisboa.
4. Hall E, Day M (2017) Diseases of the small intestine. In *Textbook of Veterinary Internal Medicine* ed. Ettinger SJ, Feldman EC, Côté E, Elsevier, St. Louis, USA, ISBN 9781416065937, pp. 3665-3689.
5. Lawrence Y, Lidbury J (2015) Symptomatic management of primary acute gastroenteritis. *Today's Veterinary Practice*, pp. 46-52.
6. Polzin D. (2017) Chronic kidney disease. In *Textbook of Veterinary Internal Medicine* ed. Ettinger SJ, Feldman EC, Côté E, Elsevier, St. Louis, USA, ISBN 9781416065937, pp. 4693-4713.
7. Roura X (2016) Risk factors in dogs and cats for development of chronic kidney disease. *International Renal Interest Society*, [http://www.iris-kidney.com/education/risk\\_factors.html](http://www.iris-kidney.com/education/risk_factors.html). Accessed August 28, 2019.
8. IRIS (2019) Staging of chronic kidney disease. *International Renal Interest Society*, pp.1-8.
9. IRIS (2019) Treatment recommendations for chronic kidney disease in cats. *International Renal Interest Society*, pp. 1-16.
10. Devriendt N, de Rooster H (2017) Initial management of traumatic wounds. *Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice*, **47**(6):1123-1134.
11. Garzotto CK (2015) Wound management. In: *Small Animal Critical Care Medicine* ed. Silverstein DC, Hopper K, Elsevier, St. Louis, USA, ISBN 9781455703067, pp. 734-736.
12. Sorenmo K, Worley DR, Goldschmidt MH (2013) Tumors of the mammary gland. In *Small Animal Clinical Oncology* ed. Withrow SJ, Vail DM, Page RL, Elsevier, St. Louis, USA, ISBN 9781437723625, pp. 538-552.
13. Fossum TW (2019) *Small Animal Surgery*, Elsevier, Philadelphia, USA, ISBN 9780323443449, pp. 1364-1415.
14. Sauvé V (2015) Pleural space disease. In *Small Animal Critical Care Medicine* ed. Silverstein DC, Hopper K, Elsevier, St. Louis, USA, ISBN 9781455703067, pp. 151-154.
15. Rozanski E (2017) Diseases of the Pleural Space. In *Textbook of Veterinary Internal Medicine* ed. Ettinger SJ, Feldman EC, Côté E, Elsevier, St. Louis, USA, ISBN 9781416065937, pp. 2819-2825.
16. Hensel P, Santoro D, Favrot C, *et al.* (2015) Canine atopic dermatitis: detailed guidelines for diagnosis and allergen identification. *BMC Veterinary Research*, pp. 1-13.
17. Bajwa J. (2018) Atopic dermatitis in cats. *Canadian Veterinary Journal*, **59**(3):311-313.
18. Nuttall TJ, Marsella R, Rosenbaum MR, *et al.* (2019) Update on pathogenesis, diagnosis, and treatment of atopic dermatitis in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, **254**(11):1291-1300.
19. Olivry T, DeBoer DJ, Favrot C, *et al.* (2015) Treatment of canine atopic dermatitis: guidelines from the International Committee on Allergic Diseases of Animals. *BMC Veterinary Research*,

11(1):1-15.

20. Dewey C, Costa R (2016) Myelopathies: Disorders of the Spinal Cord. In *Practical Guide To Canine and Feline Neurology*, ed. Dewey C, Costa R, Wiley, Ames, USA, ISBN 9781119946113, pp. 331-335.
21. Brisson BA (2010) Intervertebral disc disease in dogs. *Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice*, **40**(5):829-858.
22. Montenegro L, Martins-Bessa A (2017) Reproductive Emergencies. In *Textbook of Veterinary Internal Medicine* ed. Ettinger SJ, Feldman EC, Côté E, Elsevier, St. Louis, USA, ISBN 9781416065937, pp. 1614-1617.
23. Hollinshead F, Krekeler N. (2016) Pyometra in the queen: To spay or not to spay? *Journal of Feline Medicine and Surgery*, **18**(1):21-33.
24. Bergström A (2017) Pyometra and Cystic Endometrial Hyperplasia. In *Textbook of Veterinary Internal Medicine* ed. Ettinger SJ, Feldman EC, Côté E, Elsevier, St. Louis, USA, ISBN 9781416065937, pp. 4542-4549.
25. Hagman R (2018) Pyometra in Small Animals. *Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice*, **48**(4):639-661.
26. Pouzot-Nevoret C, Cambournac M, Violé A *et al.* (2017) Pine processionary caterpillar *Thaumetopoea pityocampa* envenomation in 109 dogs: A retrospective study. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, **20**(8):685-689.
27. Niemiec-davdc BA, Eua F, Davdc JG, *et al.* (2017) Directrices dentárias globais WSAVA. *World Small Animal Veterinary Association*, pp. 1-156.
28. Harvey CE (2005) Management of periodontal disease: understanding the options. *Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice*, **35**(4):819-836.
29. Bellows J, Feline DC, Berg ML, *et al.* (2019) Dental Care Guidelines for Dogs and Cats. *American Animal Hospital Association*, pp. 1-21.
30. Dowling PM (2015) Anaphylaxis. In *Small Animal Critical Care Medicine* ed. Silverstein DC, Hopper K, Elsevier, St. Louis, USA, ISBN 9781455703067, pp. 807-811.
31. Fossum TW (2019) Surgery of the reproductive and genital systems In *Small Animal Surgery* ed. Fossum TW, Cho J, Dewey CW, Elsevier, Philadelphia, USA ISBN 9780323443449, pp. 746-751.
32. Beltran E, Platt SR, Mcconnell JF, *et al.* (2014) Prognostic value of early magnetic resonance imaging in dogs after traumatic brain injury: 50 cases. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, **28**(4):1256-1262.
33. Hawryluk GWJ, Manley GT (2015) Classification of traumatic brain injury In *Handbook of Clinical Neurology* ed. Grafman J, Salazar AM, Elsevier, San Francisco, USA, ISBN 9780444528926, 15-21.
34. Simpson SA, Syring R, Otto CM (2009) Severe blunt trauma in dogs: 235 cases (1997-2003). *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, **19**(6):588-602.
35. Kuo KW, Bacek LM, Taylor AR (2018) Head Trauma. *Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice*, **48**(1):111-128.
36. Platt SR, Radaelli ST, McDonnell JJ (2001) The Prognostic Value of the Modified Glasgow Coma Scale in Head Trauma in Dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, **15**:581-584.
37. Caplan LR (2017) *Primer on Cerebrovascular Diseases*. Academic Press, USA, ISBN 9780128030585, pp. 51-69.
38. Platt S, Freeman C (2012) Head trauma. In *Small Animal Neurological Emergencies* ed. Platt

- S, Garosi L, Manson, London, UK, ISBN 1840761520, pp. 363-382.
39. Carney N, Totten AM, Reilly CO, *et al.* (2016) Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. *Brain Trauma Foundation*.
  40. Wilson MH (2016) Monro-Kellie 2.0: The dynamic vascular and venous pathophysiological components of intracranial pressure. *Journal of Cerebral Blood Flow and Metabolism*, **36**(8):1338-1350.
  41. Donnelly J, Budohoski KP, Smielewski P, *et al.* (2016) Regulation of the cerebral circulation: Bedside assessment and clinical implications. *Critical Care*, **20**(1):1-17.
  42. Sturges K, LeCouteur A (2015) Intracranial hypertension. In *Small Animal Critical Care Medicine* ed. Silverstein DC, Hopper K, Elsevier, St. Louis, USA, ISBN 9781455703067, pp. 36-442.
  43. Tameem A, Krovvidi H (2013) Cerebral physiology. *Continuing Education in Anaesthesia, Critical Care and Pain*, **13**(4):113-118.
  44. Dewey CW, Fletcher DJ (2016) Head-trauma management. In: *Practical Guide to Canine and Feline Neurology* ed. Dewey CW, Costa R, Wiley, USA, ISBN 9781119946113, pp. 237-246.
  45. Armitage-Chan EA, Wetmore LA, *et al.* (2007) Anesthetic management of the head trauma patient. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, **17**(1):5-14.
  46. Platt SR, Olby N (2014) *BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology*. BSAVA, Gloucester, UK, ISBN 9781905319343, pp. 388-415
  47. Stokum JA, Gerzanich V, Simard JM (2016) Molecular pathophysiology of cerebral edema. *Journal of Cerebral Blood Flow and Metabolism*, **36**(3):513-538.
  48. Vandeveld M, Higgins RJ, Oevermann A (2012) General neuropathology. In *Veterinary Neuropathology: Essentials of Theory and Practice* ed. Vandeveld M, Higgins RJ, Oevermann A, Wiley, Chichester, ISBN 9780470670569, pp. 1-32.
  49. Prakash R, Carmichael ST (2015) Blood brain barrier breakdown and neovascularization processes after stroke and traumatic brain injury. *Current Opinion Neurology*, **28**(6): 556–564.
  50. Iadecola C (2017) The neurovascular unit coming of age: A journey through neurovascular coupling in health and disease. *Neuron*, **96**(1):17-42.
  51. Sande A, West C (2010) Traumatic brain injury: A review of pathophysiology and management. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, **20**(2):177-190.
  52. Platt SR, Radaelli ST, McDonnell JJ (2002) Computed tomography after mild head trauma in dogs. *The Veterinary Record*, **151**(8):243.
  53. Dewey CW, Downs MO, Aron DN, *et al.* (1993) Acute traumatic intracranial haemorrhage in dogs and cats. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology*, **6**:153-159.
  54. Hill CS, Coleman MP, Menon DK (2016) Traumatic axonal Injury: Mechanisms and translational opportunities. *Trends in Neurosciences*, **39**(5):311-324.
  55. Lagares A, Ramos A, Pérez-Nuñez A, *et al.* (2009) The role of MRI in assessing prognosis after severe and moderate head injury. *Acta Neurochirurgica*, **151**:341-356.
  56. Hecht S (2011) Brain. In *Veterinary Computed Tomography* ed. Schwarz T, Saunders J, Wiley, Ames, USA, ISBN 9780813817477, pp. 190-191.
  57. Scott H (2016) The skull and mandible. In *BSAVA Manual of Canine and Feline Fracture Repair and Management* ed. Gemmill TJ, Clements DN, BSAVA, Gloucester, UK, ISBN 9781905319688, pp. 159-160.
  58. Vandeveld M, Higgins RJ, Oevermann A (2012) Trauma. In *Veterinary Neuropathology*:

*Essentials of Theory and Practice* ed. Vandeveld M, Higgins RJ, Oevermann A, Wiley, Chichester, UK, ISBN 9780470670569, pp. 85-87.

59. Hecht S (2018) Brain trauma. In *Diagnostic MRI in Dogs and Cats* ed. Mai W, CRC Press, Boca Raton, USA, ISBN 9781498737708, pp. 309-315.

60. Kim JJ, Gean AD (2011) Imaging for the diagnosis and management of traumatic brain injury. *Neurotherapeutics*, **8**(1):39-53.

61. Toth P, Szarka N, Farkas E, et al. (2016) Traumatic brain injury-induced autoregulatory dysfunction and spreading depression-related neurovascular uncoupling: Pathomechanisms, perspectives, and therapeutic implications. *Am J Physiol Circ Physiol*, **311**(5):1118-1131.

62. Hack D, Huddleston A (2014) Concussion guidelines step 1: systematic review of prevalent indicators. *Brain Trauma Found*, **75**(3):3-15.

63. Walters AM, O'Brien MA, et al. (2018) Evaluation of the agreement between focused assessment with sonography for trauma (AFAST/TFAST) and computed tomography in dogs and cats with recent trauma. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, **28**(5):429-435.

64. Maas AIR, Menon DK, et al. (2017) Traumatic brain injury: integrated approaches to improve prevention, clinical care, and research. *Lancet Neurology*, **16**(12):987-1048.

65. Leonard SE, Kirby R (2002) The role of glutamate, calcium and magnesium in secondary brain injury. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, **12**(1):17-32.

66. Jha RM, Kochanek PM, Simard JM (2019) Pathophysiology and treatment of cerebral edema in traumatic brain injury. *Neuropharmacology*, **145**:230-246.

67. Yu C-H, Yhee J, Kim J (2011) Pro- and anti-inflammatory cytokine expression and histopathological characteristics in canine brain with traumatic brain injury. *Journal of Veterinary Science*, **12**(3):299-301.

68. Chodobski A, Zink BJ, Szmydynger-Chodobska J (2011) Blood-brain barrier pathophysiology in traumatic brain injury. *Translational Stroke Research*, **2**(4):492-516.

69. Price L, Wilson C, Grant G. (2016) *Translational Stroke Research*, CRC Press, Boca Raton, USA, ISBN 9781466584921, pp. 492–516.

70. O'Connell KM, Littleton-Kearney MT (2013) The role of free radicals in traumatic brain injury. *Biological Research for Nursing*, **15**(3):253-263.

71. Sasaoka K, Nakamura K, Osuga T, et al. (2018) Transcranial doppler ultrasound examination in dogs with suspected intracranial hypertension caused by neurologic diseases. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, **32**(1):314-323.

72. Bullard SE, Griss M, Greene S, et al. (2013) Encyclopedia of Clinical Neuropsychology. In *Archives of Clinical Neuropsychology*, Springer, New York, USA, **28**:1525.

73. Friedenber SG, Butler AL, et al. (2012) Seizures following head trauma in dogs: 259 cases (1999–2009). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, **241**(11):1479-1483.

74. Crowe DTT (2006) Assessment and management of the severely polytraumatized small animal patient. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, **16**(4):264-275.

75. Silverstein DC, Hopper K (2015) *Small Animal Critical Care Medicine*, Elsevier, St. Louis, USA, ISBN 9781455703067, pp.1-10.

76. Fletcher DJ, Syring RS (2015) Traumatic brain injury. In *Small Animal Critical Care Medicine* ed. Silverstein DC, Hopper K, Elsevier, St. Louis, USA, ISBN 9781455703067, pp. 723-727.

77. Sharma D, Holowaychuk MK (2015) Retrospective evaluation of prognostic indicators in dogs with head trauma: 72 cases (January – March 2011). *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, **25**(5):631-639.

78. Syring RS, Otto CM, *et al.* (2001) Hyperglycemia in dogs and cats with head trauma: 122 cases (1997-1999). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, **218**(7):1124-1129.
79. Platt SR (2015) Coma scales. In *Small Animal Critical Care Medicine* ed. Silverstein DC, Hopper K, Elsevier, St. Louis, USA, ISBN 9781455703067, pp. 422-425.
80. Ash K, Hayes GM, *et al.* (2018) Performance evaluation and validation of the animal trauma triage score and modified Glasgow Coma Scale with suggested category adjustment in dogs: A VetCOT registry study. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, **28**(3):192-200.
81. Knipe MF (2015) Deteriorating mental status. In *Small Animal Critical Care Medicine* ed. Silverstein DC, Hopper K, Elsevier, St. Louis, USA, ISBN 9781455703067, pp. 419-421.
82. DiFazio J, Fletcher DJ (2013) Updates in the management of the small animal patient with neurologic trauma. *Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice*, **43**(4):915-940.
83. Reith F, Brande R, Synnot A, *et al.* (2016) The reliability of the Glasgow Coma Scale: a systematic review. *Intensive Care Medicine*, **42**(1):3-15.
84. Dennis R (2002) Radiology of the Skull. *WSAVA Congress*, <https://www.vin.com/doc/?id=6693163>. Accessed May 30, 2019.
85. Chai O, Peery D, Bdolah-abram T, *et al.* (2017) Computed tomographic findings in dogs with head trauma and development of a novel prognostic computed tomography-based scoring system. *American Journal of Veterinary Research*, **78**(9):9-12.
86. Caputo ND, Stahmer C, Lim G, *et al.* (2014) Whole-body computed tomographic scanning leads to better survival as opposed to selective scanning in trauma patients: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, **77**(4):534-539.
87. Firsching R, Woischneck D, Klein S, *et al.* (2001) Classification of severe head injury based on magnetic resonance imaging. *Acta Neurochirurgica*, **143**(3):263-271.
88. Bhatti SFM, De Risio L, Muñana K, *et al.* (2015) International Veterinary Epilepsy Task Force consensus proposal: Medical treatment of canine epilepsy in Europe. *BMC Veterinary Research*, **11**(1):1-16.
89. Golubovic S, Rossmeisl JH (2017) Status epilepticus in dogs and cats, part 2: treatment, monitoring, and prognosis. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, **27**(3):288-300.
90. Thompson K, La C, Abel H (2015) Pharmacological treatments for preventing epilepsy following traumatic head injury. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, (8):CD009900.
91. Harvey RC (2015) Benzodiazepines. In *Small Animal Critical Care Medicine* ed. Silverstein DC, Hopper K, Elsevier, St. Louis, USA, ISBN 9781455703067, pp.865.
92. Mazzaferro EM (2015) Oxygen therapy. In *Small Animal Critical Care Medicine* ed. Silverstein DC, Hopper K, Elsevier, St. Louis, USA, ISBN 9781455703067, pp. 77-80.
93. Carney N, Totten AM, O'Reilly C, *et al.* (2017) Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. *Neurosurgery*, **80**(1):6-15.
94. Oddo M, Poole D, *et al.* (2018) Fluid therapy in neurointensive care patients: ESICM consensus and clinical practice recommendations. *Intensive Care Medicine*, **44**(4):449-463.
95. Cooper DJ, Bellomo R, Norton R, *et al.* (2007) Saline or albumin for fluid resuscitation in patients with traumatic brain injury. *New England Journal of Medicine*, **357**(9):874-884.
96. Cooper DJ, Myburgh J, Heritier S, *et al.* (2013) Albumin resuscitation for traumatic brain injury: is intracranial hypertension the cause of increased mortality? *Journal of Neurotrauma*, **30**(7):512-518.
97. Li M, Chen T, Chen S, *et al.* (2015) Comparison of equimolar doses of mannitol and hypertonic saline for the treatment of elevated intracranial pressure after traumatic brain injury: a systematic

review and meta-analysis. *Medicine*, **94**(17):e736.

98. Quandt J (2015) Anesthesia in the critically ill patient. In *Small Animal Critical Care Medicine* ed. Silverstein DC, Hopper K, Elsevier, St. Louis, USA, ISBN 9781455703067, pp. 759-766.

99. Quandt J, Lee JA. (2015) Analgesia and constant rate infusions. In *Small Animal Critical Care Medicine* ed. Silverstein DC, Hopper K, Elsevier, St. Louis, USA, ISBN 9781455703067, pp. 731-732.

100. Hicks JA, Kennedy MJ, Patterson EE (2013) Perianesthetic complications in dogs undergoing magnetic resonance imaging of the brain for suspected intracranial disease. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, **243**(9):1310-1315.

101. Armstead WM (2016) Cerebral blood flow autoregulation and dysautoregulation. *Anesthesiology Clinics*, **34**(3):465-477.

102. Bagley RS, Harrington ML, Pluhar GE, *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.

103. Hutchinson PJ, Koliass AG, Timofeev IS, *et al.* (2016) Trial of decompressive craniectomy for traumatic intracranial hypertension. *New England Journal of Medicine*, **375**(12):1119-1130.

104. Härtl R, Gerber LM, Ni Q, Ghajar J (2008) Effect of early nutrition on deaths due to severe traumatic brain injury. *Journal of Neurosurgery*, **109**(1):50-56.

105. Sturges BK (2015) Intracranial pressure monitoring. In *Small Animal Critical Care Medicine* ed. Silverstein DC, Hopper K, Elsevier, St. Louis, USA, ISBN 9781455703067, pp. 998-1001.

106. Chesnut RM, Temkin N, Carney N, *et al.* (2012) A trial of intracranial-pressure monitoring in traumatic brain injury. *New England Journal of Medicine*, **367**(26):2471-2481.

107. Lisciandro GR (2011) Abdominal and thoracic focused assessment with sonography for trauma, triage, and monitoring in small animals. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, **21**(2):104-122.

108. Garosi L (2014) Lesion localization and differential diagnosis. In *BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology*, ed. Platt SR, Olby N, BSAVA, Gloucester, UK, ISBN 9781905319343, pp. 25-28.

109. Dewey CW (2016) Lesion localization: functional and dysfunctional neuroanatomy. In *Practical Guide To Canine and Feline Neurology*, ed. Dewey C, Costa R, Wiley, Ames, USA, ISBN 9781119946113, pp. 29-37.

110. Laforcade A, Silverstein DC. (2015) Shock. In *Small Animal Critical Care Medicine* ed. Silverstein DC, Hopper K, Elsevier, St. Louis, USA, ISBN 9781455703067, pp. 226-30.

111. Mongil C, Drobatz K, Hendricks J (1995) Traumatic hemoperitoneum in 28 cases: a retrospective review. *Journal of the American Animal Hospital Association*, **31**(3):217-222.

112. Culp WTN, Silverstein DC (2015) Thoracic and abdominal trauma. In *Small Animal Critical Care Medicine* ed. Silverstein DC, Hopper K, Elsevier, St. Louis, USA, ISBN 9781455703067, pp. 728-733.

113. Pratschke K (2020) Approach to haemoabdomen in small animal patients. *In Practice*, **42**(1):5-18.

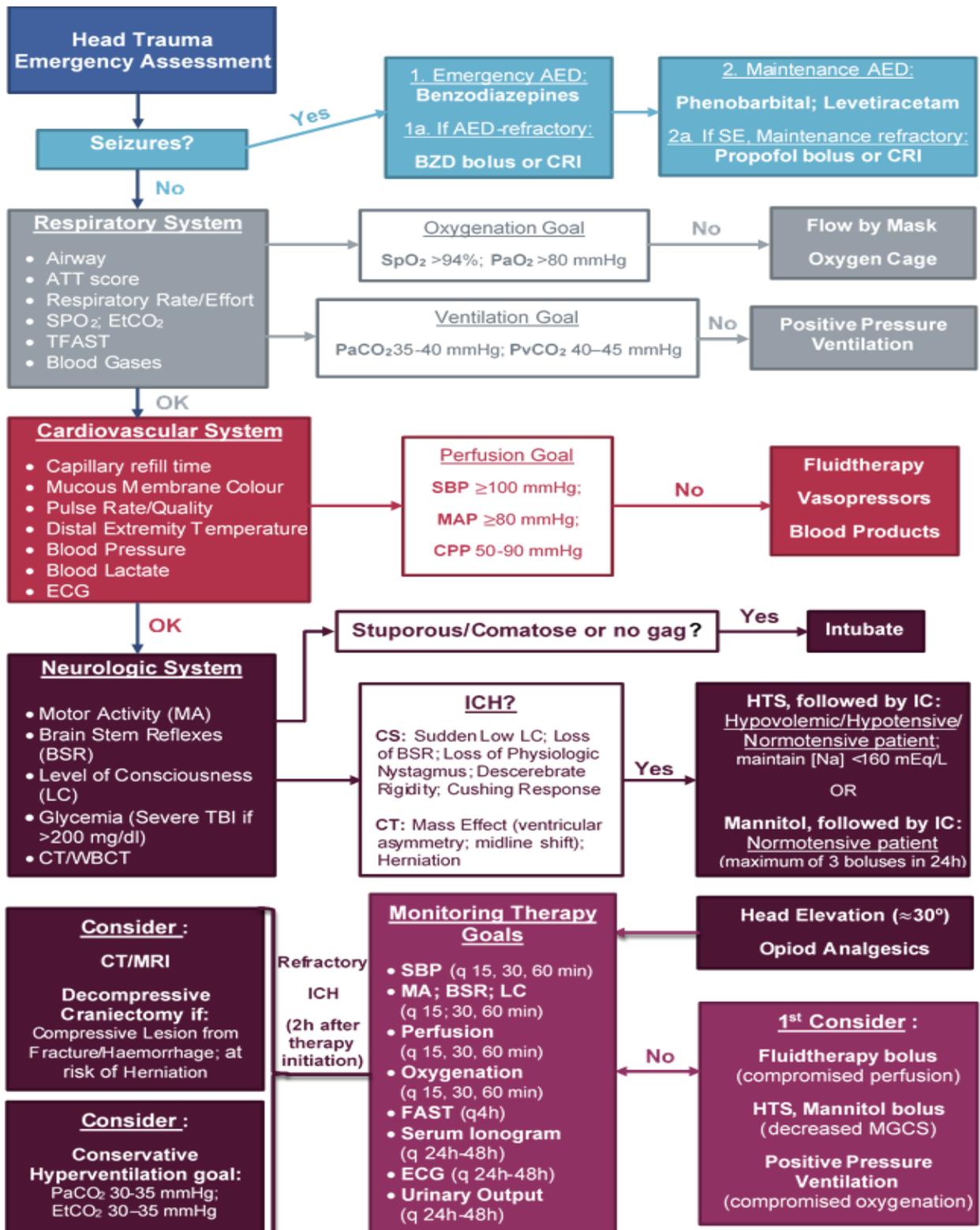
## Anexo 1 - Escala de coma de Glasgow modificada

<b>Categoria</b>	<b>Evidência do exame neurológico</b>	<b>Valor</b>
<b>Atividade motora (AM)</b>	Marcha e reflexos espinhais normais	6
	Hemiparesia, tetraparesia ou rigidez descerebrada	5
	Não ambulatório, rigidez extensora intermitente	4
	Não ambulatório, rigidez extensora constante	3
	Não ambulatório, rigidez extensora constante, opistótonos	2
	Não ambulatório, hipotonia muscular, reflexos espinhais diminuídos ou ausentes	1
<b>Reflexos dos pares cranianos (RPC)</b>	Reflexo pupilar à luz e reflexo oculo-cefálico normais	6
	Atraso no reflexo pupilar à luz; reflexo oculo-cefálico normal a diminuído	5
	Miose bilateral não responsiva à fonte de luz; reflexo oculo-cefálico normal a diminuído	4
	Miose extrema e reflexo oculo-cefálico reduzido a ausente	3
	Midríase unilateral não responsiva à fonte de luz; reflexo oculo-cefálico reduzido a ausente	2
	Midríase bilateral não responsiva à fonte de luz; reflexo oculo-cefálico reduzido a ausente	1
<b>Grau de Consciência (GC)</b>	Demonstra ocasionalmente períodos em que se encontra alerta e responsivo a estímulos	6
	Depressão ou delírio; capaz de responder a estímulos, mas resposta pode ser inadequada	5
	Estado semicomatoso, responsivo a estímulos visuais	4
	Estado semicomatoso, responsivo a estímulos auditivos	3
	Estado semicomatoso, responsivo apenas a estímulos de dolorosos repetidos	2
	Estado comatoso, não responsivo a estímulos dolorosos repetidos	1
<b>Valor prognóstico</b>	<b>Classificação total da ECGM</b>	
<b>Grave</b>	3-8	
<b>Reservado</b>	8-14	
<b>Bom</b>	15-18	

## Anexo 2 - Sistema de triagem animal

Sistema		Grau			
Neurológico	Musculoesquelético	Olho/ músculo/pele	Respiratório	Cardiaco	Perfusão
<p>Central: consciente, alerta; com interesse nos estímulos ambientais</p> <p>Periférico: anormal; reflexos espinais normais; presença de movimento voluntário; nociceção intacta nos 4 membros</p>	<p>Suporte de peso em 3 ou 4 membros; sem fratura ou lassitude articular palpável</p>	<p>Abrasia/laceração: espessamento parcial ou ausência de espessamento</p> <p>Olho: sem aderência de fluoresceína</p>	<p>FR regular sem estridor; sem componente abdominal</p>	<p>FC: Cão 60-140; Gato 120-200; Ritmo sinusal</p>	<p>mm. rosadas e húmidas; TPR ~2" ; TR 37,8°C; p. femoral forte ou hipericinético</p>
<p>Central: consciente, mas deprimido</p> <p>Periférico: anormal; reflexos espinais; presença de movimento voluntário; nociceção intacta nos 4 membros</p>	<p>Fratura fechada: apendicular/costelas ou mandíbula; Fratura pélvica com ílio/acetábulo unilateral intacto; Fratura aberta/fechada de um único membro ao nível ou abaixo do carpo/tarso</p> <p>Lassitude/luxação mono-articular incluindo, art. sacroiliaca</p>	<p>Abrasia/laceração: espessamento completo sem envolvimento de tecido profundos</p> <p>Olho: laceração/ulceração da córnea; sem perfuração da córnea</p>	<p>Incremento leve da FR; +/- esforço respiratório; algum componente abdominal; Incremento leve dos sons respiratórios</p>	<p>FC: Cão 141-180; Gato 201-260; Ritmo sinusal ou VPCs &lt;20/min</p>	<p>mm hiperémicas ou rosa pálidas e viscosas; TPR 0-2" ; Tp 37,8°C; p. femoral palpável</p>
<p>Central: inconsciente, Responsivo a estímulos dolorosos</p> <p>Periférico: ausência de movimento voluntário; nociceção intacta em 2 ou mais membros; ou nociceção ausente apenas num único membro; tônus anal/cauda reduzido</p>	<p>Múltiplas condições de grau 1; Fratura aberta de osso longo de um único membro; acima do carpo/tarso; com preservação de osso cortical; Sem fratura mandibular ou do crânio.</p>	<p>Abrasia/laceração: espessamento completo; com envolvimento de tecido profundos; sem envolvimento de artérias, nervos e músculos</p> <p>Olho: perfuração da córnea; punctura do globo; ptose</p>	<p>Incremento moderado do esforço respiratório; com componente abdominal; abdução do cotovelo</p> <p>Incremento moderado dos sons respiratórios</p>	<p>FC: Cão &gt;180; Gato &gt;260; Arritmia consistente</p>	<p>mm muito rosa pálidas e muito viscosas; TPR 0-3" ; TR &lt;37,8°C; p. femoral palpável, mas fraco</p>
<p>Central: não responsivo a todos os estímulos; convulsões refratárias</p> <p>Periférico: nociceção ausente em 2 ou mais membros; nociceção anal/cauda ausente</p>	<p>Fratura/luxação do corpo vertebral (exceto das vertebrae coccigeas); Fratura aberta de osso longo em múltiplos membros; acima do carpo/tarso</p> <p>Fratura aberta de osso longo de um único membro; acima do carpo/tarso com perda de osso cortical</p>	<p>Comprometimento da cavidade abdominal /torácica</p> <p>Abrasia/laceração: espessamento completo; envolvimento de tecidos profundos; com envolvimento de artérias, nervos e músculos</p>	<p>Esforço respiratório marcado; ou respiração agônica/gaspin;ou esforço respiratório irregular ; passagem de ar minimamente detetável ou não detetável</p>	<p>FC: Cão &lt;60 Gato &lt;120; Arritmia errática</p>	<p>mm cinzentas/azuis/brancas; TPR &gt;3" ; TR &lt;37,8°C; p. femoral não palpável</p>

### Anexo 3 – Fluxograma da abordagem de emergência ao TCE



AED, antiepileptic drug ; ATT, animal trauma triage; BZD, benzodiazepines; CPP, cerebral perfusion pressure; CRI, constant rate infusion; CS, clinical signs; ECG, electrocardiography; EtCO<sub>2</sub>, end-tidal carbon dioxide; HTS, hypertonic saline; IC, isotonic crystalloids; ICH, intracranial hypertension; MGCS, Modified Glasgow Coma Scale; MAP, mean arterial pressure; MRI, magnetic resonance imaging; SE, status epilepticus; SBP, systemic blood pressure; TBI, traumatic brain injury; TFAST, thoracic focused assessment with sonography; WBCT, whole-body computed tomography