

UNIVERSIDADE ESTADUAL DE GOIÁS  
CÂMPUS OESTE – SEDE SÃO LUÍS DE MONTES BELOS  
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA

GIOVANA SANTOS FEITOSA

**TRAUMA CRANIOENCEFÁLICO POR MORDEDURA EM CÃO: Relato de Caso**

SÃO LUÍS DE MONTES BELOS – GO  
2023

GIOVANA SANTOS FEITOSA

**TRAUMA CRANIOENCEFÁLICO POR MORDEDURA EM CÃO: Relato de Caso**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado como requisito parcial para obtenção do título de Bacharel em Medicina Veterinária, pela Universidade Estadual de Goiás, Câmpus Oeste – Sede São Luís de Montes Belos, sob orientação da Prof<sup>a</sup>. MSc. Jaqueline Andrade Ribeiro da Silva.

SÃO LUÍS DE MONTES BELOS – GO  
2023

Elaborada pelo Sistema de Geração Automática de Ficha Catalográfica da UEG  
com os dados fornecidos pelo(a) autor(a).

SF311 Santos Feitosa, Giovana  
t Trauma Cranioencefálico por Mordedura em Cão: Relato  
de Caso / Giovana Santos Feitosa; orientador Jaqueline  
Andrade Ribeiro da Silva. -- São Luís de Montes Belos,  
2023.  
31 p.

Graduação - Medicina Veterinária -- Câmpus Oeste -  
Sede: São Luís de Montes Belos, Universidade Estadual  
de Goiás, 2023.

1. Pressão Intracraniana. 2. Trauma  
Cranioencefálico. 3. Urgência e Emergência Veterinária.  
4. Anestesia em Neurocirurgia. I. Andrade Ribeiro da  
Silva, Jaqueline, orient. II. Título.

GIOVANA SANTOS FEITOSA

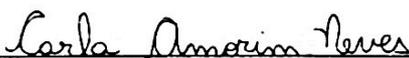
**TRAUMA CRANIOENCEFÁLICO POR MORDEDURA EM CÃO: Relato de Caso**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado como requisito parcial para obtenção do título de Bacharel em Medicina Veterinária, pela Universidade Estadual de Goiás, Câmpus Oeste – Sede São Luís de Montes Belos.

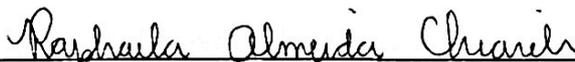
Trabalho de Conclusão de Curso defendido em 13 de fevereiro de 2023 e aprovado pela Banca Examinadora constituída pelos membros:



Prof. Msc. Jaqueline Andrade Ribeiro da Silva  
Orientadora  
Universidade Estadual de Goiás



Profa. Dra. Carla Amorim Neves  
Avaliadora  
Universidade Estadual de Goiás



Profa. Raphaela Almeida Chiareli  
Avaliadora  
Universidade Estadual de Goiás

SÃO LUÍS DE MONTES BELOS – GO  
2023

## **AGRADECIMENTOS**

Aos meus pais, Marcília e Edvaldo, agradeço pelo amor incondicional por mim, por serem minha base e meu porto seguro. Por toda a motivação, incentivo, investimento em minha educação, pelo apoio emocional, por cada diálogo e abraço reconfortante que me deram nos momentos em que eu mais precisei ao longo da trajetória acadêmica, agradeço. Por fazerem todo o possível para me ajudarem na realização de um sonho e por me ajudarem a superar os obstáculos que a vida me apresentou ao longo deste processo, serei eternamente grata.

À minha família e amigos, agradeço por sempre estarem presentes em minha vida, por todo o afeto, pelo apoio incondicional, pela confiança e pelo suporte dado desde o início do curso.

A todos os amigos que fiz na Universidade, agradeço pela amizade, companhia e pela ajuda mútua ao longo do processo de formação, que foi essencial para conseguirmos avançar e ultrapassar todos os obstáculos.

A minha professora orientadora, Jaqueline, agradeço pelas valiosas contribuições durante todo o processo de formação, pela oportunidade de vivenciar a monitoria acadêmica e por me orientar com dedicação na elaboração deste Trabalho de Conclusão de Curso.

Às professoras Carla e Raphaela, agradeço pela disposição em participarem da minha banca avaliadora, pelo tempo dedicado em me auxiliarem na conclusão satisfatória deste trabalho e por contribuírem com a minha formação acadêmica.

A todos os profissionais médicos veterinários que conheci ao longo destes 5 anos, que de alguma forma contribuíram para o meu desenvolvimento profissional, agradeço. Em especial, agradeço ao Dr. Luiz Antonio, anesthesiologista veterinário, pela oportunidade de vivenciar a prática na área da Anestesiologia, por todos os conhecimentos e experiências transmitidas, pela dedicação e paciência em ensinar, e pela motivação e incentivo na Medicina Veterinária.

À Universidade Estadual de Goiás, ao Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq) e à professora Dra. Cláudia Peixoto Bueno, agradeço pela oportunidade de participação em projetos de pesquisa com bolsa de iniciação científica, que foram imprescindíveis para o meu desenvolvimento profissional. Também agradeço a todo o corpo docente do curso de Medicina Veterinária pelo comprometimento com a qualidade e excelência do ensino oferecido.

## RESUMO

O trauma cranioencefálico (TCE) ocorre a partir de uma lesão traumática que afeta o parênquima cerebral e/ou suas estruturas adjacentes, gerando uma lesão estrutural e/ou interrupção da função encefálica por lesões primárias e secundárias. A abordagem inicial do paciente deve obedecer aos protocolos de urgência e emergência básicos e, posteriormente, devem ser feitos exames laboratoriais e de imagem para identificar as alterações fisiológicas e bioquímicas decorrentes do TCE, e a extensão das lesões, a fim de determinar a conduta terapêutica mais adequada. No paciente do relato, o TCE resultou em uma fratura craniana com fragmentos ósseos que causaram compressão do lobo frontal direito do cérebro. A craniectomia descompressiva foi o tratamento cirúrgico de escolha e foi eficaz na descompressão do parênquima encefálico. Como tratamento medicamentoso, foram administrados manitol para controle do edema cerebral, tramadol e metadona para controle de dor, meloxicam para redução da inflamação, ceftriaxona dissódica para prevenir infecção neurológica e omeprazol para neuroproteção. A redução do edema cerebral e a manutenção da pressão arterial sistêmica dentro da normalidade foi a estratégia terapêutica realizada para evitar o aumento da pressão intracraniana. Para a escolha dos agentes anestésicos na neurocirurgia, priorizou-se o uso de fármacos com o mínimo de efeitos sobre a hemodinâmica e o metabolismo cerebral. Dessa forma, o presente relato tem como objetivo relatar o caso de um paciente canino, vítima de trauma cranioencefálico por mordedura, acompanhado durante o estágio curricular obrigatório, e descrever a abordagem clínica, terapêutica e anestésica do paciente crítico.

**Palavras-chave:** Paciente crítico; Urgência e Emergência Veterinária; Anestesia em Neurocirurgia.

## LISTA DE FIGURAS

**Figura 1** – Imagens tomográficas da região do crânio de um cão Yorkshire Terrier, um ano e 10 meses, com trauma cranioencefálico por mordedura. Observa-se (setas) fratura em porção caudal à direita do osso frontal, com deslocamento de três fragmentos ósseos para o interior da fossa cranial rostral da calota craniana, sugerindo compressão do lobo frontal direito (A e B), e discreto conteúdo hipodenso adjacente a fratura, em tecido subcutâneo e encéfalo (A e C), sugestivo de edema. ....6

**Figura 2** – Variação dos parâmetros avaliados durante a anestesia geral de um cão, Yorkshire Terrier, de um ano e 10 meses, submetido à craniectomia descompressiva em decorrência de trauma cranioencefálico. T0 - início do procedimento; T5 - 5 minutos após o início; T10 – 10 minutos após o início; T15 – fim do procedimento cirúrgico. ....8

## LISTA DE TABELAS

Tabela 1: Resultados encontrados na gasometria venosa de um cão vítima de TCE, nas primeiras horas após o trauma. ....	5
--	---

## LISTA DE ABREVIações E SIGLAS

AINE	Anti-inflamatório não esteroide
ALT	Alanina aminotransferase
AVDN	Avaliação do nível de consciência do traumatizado
bpm	batimentos por minuto
CD	Craniectomia descompressiva
CMRO2	Consumo metabólico cerebral de oxigênio
CO2	Dióxido de carbono
cpm	ciclos por minuto
dL	decilitro
ETCO2	Gás carbônico ao final da expiração
FC	Frequência cardíaca
FR	Frequência respiratória
FSC	Fluxo sanguíneo cerebral
g	grama
h	hora
IM	Intramuscular
IV	Intravenoso
kg	quilograma
L	litro
LCR	Líquido cefalorraquidiano
mcg	micrograma
mg	miligrama
min	minuto
mL	mililitro
mmHg	milímetros de mercúrio
mrpm	movimentos respiratórios por minuto
PaCO2	Pressão parcial de gás carbônico
PAD	Pressão arterial diastólica
PAM	Pressão arterial média
PaO2	Pressão parcial de oxigênio
PAS	Pressão arterial sistólica
PEEP	Pressão positiva expiratória final

PIC	Pressão intracraniana
PPC	Pressão de perfusão cerebral
SC	Subcutânea
SIMV	Ventilação mandatória intermitente sincronizada
SNC	Sistema nervoso central
SpO2	Saturação de oxigênio
TBI	Traumatic brain injury
TC	Tomografia computadorizada
TCE	Trauma cranioencefálico
TE	Temperatura esofágica
TIVA	Anestesia total intravenosa
TPC	Tempo de preenchimento capilar
TR	Temperatura retal
VCV	Ventilação controlada por volume
VO	Via oral

## SUMÁRIO

<b>Trauma cranioencefálico por mordedura em cão: Relato de Caso .....</b>	<b>1</b>
<b>RESUMO.....</b>	<b>1</b>
<b>ABSTRACT .....</b>	<b>1</b>
<b>INTRODUÇÃO .....</b>	<b>2</b>
<b>RELATO DE CASO.....</b>	<b>4</b>
<b>DISCUSSÃO.....</b>	<b>9</b>
<b>CONCLUSÃO.....</b>	<b>16</b>
<b>REFERÊNCIAS.....</b>	<b>17</b>
<b>CONSIDERAÇÕES FINAIS .....</b>	<b>19</b>
<b>APÊNDICE A – Parâmetros basais encontrados na avaliação pré-anestésica de um cão, Yorshire Terrier, de um ano e 10 meses, com trauma cranioencefálico.....</b>	<b>20</b>
<b>APÊNDICE B – Parâmetros hematológicos encontrados na avaliação pré-anestésica de um cão, Yorkshire Terrier, de um ano e 10 meses, com trauma cranioencefálico.....</b>	<b>20</b>

## **Trauma cranioencefálico por mordedura em cão: Relato de Caso**

### **Traumatic brain injury due to a bite in a dog: Case Report**

**Giovana Santos Feitosa**

Graduanda em Medicina Veterinária

Instituição: Universidade Estadual de Goiás

Endereço: Rua da Saudade, 56 – Vila Eduarda, São Luís de Montes Belos – GO

CEP: 76100-000

E-mail: giovana.sfmv@gmail.com

#### **RESUMO**

O trauma cranioencefálico (TCE) constitui uma emergência médica com alta morbimortalidade em cães. A elevação da pressão intracraniana é a causa mais frequente de morte e incapacidade em animais com lesão cerebral traumática, devido a disfunção do fluxo sanguíneo no cérebro que causa hipóxia e isquemia. O presente estudo tem como objetivo relatar o caso de um cão vítima de trauma cranioencefálico por mordedura, que resultou em fratura craniana e compressão do parênquima encefálico, sendo necessária a realização de craniectomia descompressiva para remoção dos fragmentos ósseos. Como estratégia terapêutica para evitar o aumento da pressão intracraniana, foi preconizado a redução do edema cerebral com o uso de manitol e a manutenção da pressão arterial sistêmica dentro da normalidade, a partir do controle da dor e redução do nível de estresse do paciente. Durante a anestesia para a neurocirurgia, objetivou-se manter a pressão arterial sistêmica dentro da normalidade, para manter o fluxo sanguíneo cerebral e a pressão de perfusão cerebral adequados. Posteriormente, a reabilitação com fisioterapia foi realizada para auxiliar na recuperação da coordenação motora do paciente.

**Palavras-chave:** Pressão Intracraniana, Anestesia Total Intravenosa, Lesão Cerebral, Neurocirurgia.

#### **ABSTRACT**

Traumatic brain injury (TBI) is a medical emergency with high morbidity and mortality in dogs. Elevated intracranial pressure is the most frequent cause of death and disability in animals with traumatic brain injury, due to dysfunction of blood flow in the brain that causes hypoxia and ischemia. The present study aims to report the case of a dog victim of head trauma by biting, which resulted in skull fracture and compression of the brain parenchyma, requiring a decompressive craniectomy to remove the bone fragments. As a therapeutic strategy to avoid increased intracranial pressure, the reduction of cerebral edema with the use of mannitol and the maintenance of systemic blood pressure within normal limits, based on pain control and reduction of the patient's stress level, was advocated. During anesthesia for neurosurgery, the aim was to maintain systemic blood pressure within the normal range, to maintain adequate cerebral blood flow and cerebral perfusion pressure. Subsequently, rehabilitation with physiotherapy was performed to assist in the recovery of the patient's motor coordination.

**Keywords:** Intracranial Pressure, Total Intravenous Anesthesia, Brain Injury, Neurosurgery.

\*Artigo formatado de acordo com as normas da revista Brazilian Journals of Development.  
Disponível em: <https://ojs.brazilianjournals.com.br/ojs/index.php/BRJD/about/submissions>

## INTRODUÇÃO

O trauma craniocéfálico (TCE) é definido como qualquer lesão de etiologia traumática, resultante de forças mecânicas externas de alta velocidade envolvendo aceleração e desaceleração rápidas, que são aplicadas ao parênquima cerebral ou suas estruturas adjacentes, como as meninges, os vasos, a calota craniana e pele, gerando uma lesão estrutural e/ou interrupção da função encefálica por lesões primárias e secundárias (FREEMAN e PLATT, 2012).

Entre as causas mais comuns de TCE em cães e gatos estão os acidentes automobilísticos, lesões por esmagamento, quedas de alturas, lesões por arma de fogo, ataques de outros animais e traumas infligidos de forma acidental ou intencional por humanos (SANDE e WEST, 2010; SIQUEIRA et al., 2013; KUO, BACEK e TAYLOR, 2017).

As lesões primárias ocorrem imediatamente ao impacto, decorrente de um dano traumático mecânico direto, envolvendo o rompimento de estruturas intracranianas e desencadeando uma série de eventos bioquímicos que resultam nas lesões secundárias (SANDE e WEST, 2010; BRANCO, 2011; SIQUEIRA et al., 2013). Essas lesões geram dano direto ao parênquima e são classificadas em concussão, contusão, laceração e lesão axonal difusa. Além disso, pode haver lesão vascular direta, seguida de hemorragia intracraniana e consequente edema vasogênico (BRANCO, 2011; SIQUEIRA et al., 2013; DOS SANTOS et al., 2018).

As lesões secundárias ocorrem imediatamente após a primária, horas ou dias após o trauma, e são causadas pela combinação de eventos vasculares, alterações físicas, bioquímicas e eletrolíticas que estimulam os efeitos deletérios da lesão primária (FREEMAN e PLATT, 2012). Esse processo pode ocasionar hematomas, edemas encefálicos e infecções, além de causar alterações sistêmicas como a hipotensão, hipoxemia, hipo ou hiperglicemia, hipo ou hipercapnia, e coagulopatias (BRANCO, 2011; KUO, BACEK e TAYLOR, 2017).

As alterações decorrentes da lesão secundária podem resultar em lesão de órgãos por vasoconstrição intensa, isquemia do miocárdio, arritmias ventriculares devido à liberação de catecolaminas, além de comprometer a perfusão cerebral, com consequente piora da lesão cerebral (SIQUEIRA et al., 2013; KUO, BACEK e TAYLOR, 2017).

Imediatamente após o impacto inicial, ocorre um aumento significativo na pressão intracraniana (PIC) que acelera a herniação cerebral e a liberação de catecolaminas sistêmicas, levando à hipertensão arterial sistêmica. O aumento da PIC se torna ainda mais acentuado em consequência das alterações da pressão de perfusão cerebral que geram a lesão cerebral isquêmica (LOFTUS, 2018).

A elevação da pressão intracraniana é a causa mais frequente de morte e incapacidade

em animais com lesão cerebral traumática, devido à disfunção do fluxo sanguíneo no cérebro que causa hipóxia e isquemia (DOS SANTOS et al., 2018).

Para fornecer oxigênio e nutrientes essenciais ao parênquima cerebral, é necessário que haja a pressão de perfusão cerebral (PPC) adequada, a partir do equilíbrio entre a pressão arterial média (PAM) e a pressão intracraniana (PIC), uma vez que a PPC consiste na diferença entre a PAM e a PIC (SIQUEIRA et al., 2013).

Devido a gravidade do trauma cranioencefálico, a abordagem inicial do paciente deve ser sistematizada e obedecer aos protocolos de urgência básicos, dando prioridade ao manejo das vias aéreas, da respiração e da ventilação e a correção dos distúrbios circulatórios (RABELO, 2012). Posteriormente, deve-se realizar o exame neurológico completo, bem como a solicitação de testes diagnósticos adicionais, como radiografia, tomografia computadorizada e testes laboratoriais (SANDE e WEST, 2010).

O tratamento do TCE varia de acordo com a gravidade do trauma, sendo inicialmente clínico, podendo estar associado ou não a necessidade de neurocirurgia. A craniectomia descompressiva (CD) é indicada como uma opção terapêutica no tratamento da hipertensão intracraniana após um trauma, para fraturas abertas de crânio com comprometimento neurológico associado, e para a remoção de fragmentos ósseos e/ou corpos estranhos situados no parênquima encefálico, que podem estar potencialmente contaminados (LUBILLO et al., 2009; BRANCO, 2011; DOS SANTOS et al., 2018).

A escolha dos agentes anestésicos para neurocirurgia deve levar em consideração a possibilidade de uma rápida variação do nível de sedação e analgesia durante os períodos de estimulação cirúrgica, bem como evitar a alteração da autorregulação do fluxo sanguíneo cerebral (FSC), da reatividade ao CO<sub>2</sub> e do metabolismo (HERBERT et al., 2007).

Em casos de lesão cerebral aberta ou fechada, a manutenção da perfusão cerebral durante a anestesia geral é de extrema importância para garantir o fornecimento adequado de oxigênio aos tecidos neurais e manter a função normal do sistema nervoso central. Dessa forma, os objetivos anestésicos são manter a pressão arterial sistêmica normal para manter o fluxo sanguíneo cerebral (FSC) e a pressão de perfusão cerebral (PPC) adequados, com o intuito de manter a pressão parcial de gás carbônico (PaCO<sub>2</sub>) e a pressão parcial de oxigênio (PaO<sub>2</sub>) dentro da normalidade e reduzir o consumo metabólico cerebral de oxigênio (CMRO<sub>2</sub>) (WENDT-HORNICKLE e JOHNSON, 2011).

A técnica de Anestesia Total Intravenosa (TIVA) consiste no uso de fármacos injetáveis em infusões contínuas, a fim de proporcionar relaxamento muscular, estado de amnésia ou inconsciência, analgesia equilibrada, rápida indução e recuperação da anestesia,

além de diminuir as náuseas e vômitos pós-anestésicos (RAFFE, 2020). Essa técnica é recomendada em neurocirurgias, pois os agentes anestésicos intravenosos têm como vantagens a redução do consumo cerebral de oxigênio e do fluxo sanguíneo cerebral, sem alteração da complacência intracraniana. Além disso, durante a TIVA, a autorregulação do fluxo sanguíneo cerebral, o acoplamento do metabolismo do fluxo sanguíneo e a responsividade ao dióxido de carbono permanecem intactos (JOUBERT, KELLER e DU PLESSIS, 2004).

Diante do exposto, o presente estudo tem como objetivo relatar o caso de um cão vítima de trauma cranioencefálico por mordedura, acompanhado durante o período do estágio curricular obrigatório, e descrever a abordagem clínica, terapêutica utilizada para redução do edema cerebral e controle da pressão intracraniana e protocolo anestésico de escolha para o procedimento de craniectomia descompressiva.

## **RELATO DE CASO**

Um cão da raça Yorkshire Terrier, macho, de um ano e dez meses, com peso corporal de 1,6 kg, deu entrada para atendimento emergencial apresentando nível de consciência e propriocepção reduzidos, após trauma por mordedura de outro cão. Ao exame físico geral, foi constatado lesão lacerativa em região frontal do crânio, frequência cardíaca (FC) de 148 bpm, frequência respiratória (FR) de 24 mrpm, temperatura retal (TR) de 36,3°C, mucosas normocoradas, tempo de preenchimento capilar (TPC) de 2 segundos, pressão arterial sistólica (PAS) de 150 mmHg e glicemia capilar em 324 mg/dL.

Foram colhidas amostras de sangue para realização de hemograma, bioquímicas séricas (alanina aminotransferase, creatinina, fosfatase alcalina, ureia, proteínas séricas totais, albumina, globulina e fósforo) e gasometria venosa. No hemograma, foi observado leucocitose por neutrofilia absoluta (leucócitos totais: 18.900 absoluto/mm<sup>3</sup> – 6.000 a 17.000; segmentados: 15.876 absoluto/mm<sup>3</sup> – 3.600 a 13.090; KANEKO, HARVEY e BRUSS, 2008), discreta presença de macroplaquetas, discreta agregação plaquetária e discreta presença de neutrófilos com granulações tóxicas. Não foram constatadas alterações dignas de nota na avaliação dos resultados das bioquímicas séricas. Ao avaliar os resultados da hemogasometria (Tabela 1), foi constatado que o paciente apresentava acidemia, hipercapnia, hipocalemia, hiperglicemia e hiperlactatemia.

Tabela 1: Resultados encontrados na gasometria venosa de um cão vítima de TCE, nas primeiras horas após o trauma.

<b>Parâmetros</b>	<b>Resultado</b>	<b>Referências</b>
Ph	7,217	7,35 – 7,42
pO <sub>2</sub> (mmHg)	53	47,9 – 56,3
pCO <sub>2</sub> (mmHg)	50,7	33,6 – 41,2
Na <sup>+</sup> (mmol/L)	144	140 – 155
K <sup>+</sup> (mmol/L)	3,3	3,5 – 5,8
Glicose (mg/dL)	396	65 – 118
Lactato (mmol/L)	3,57	< 2,5

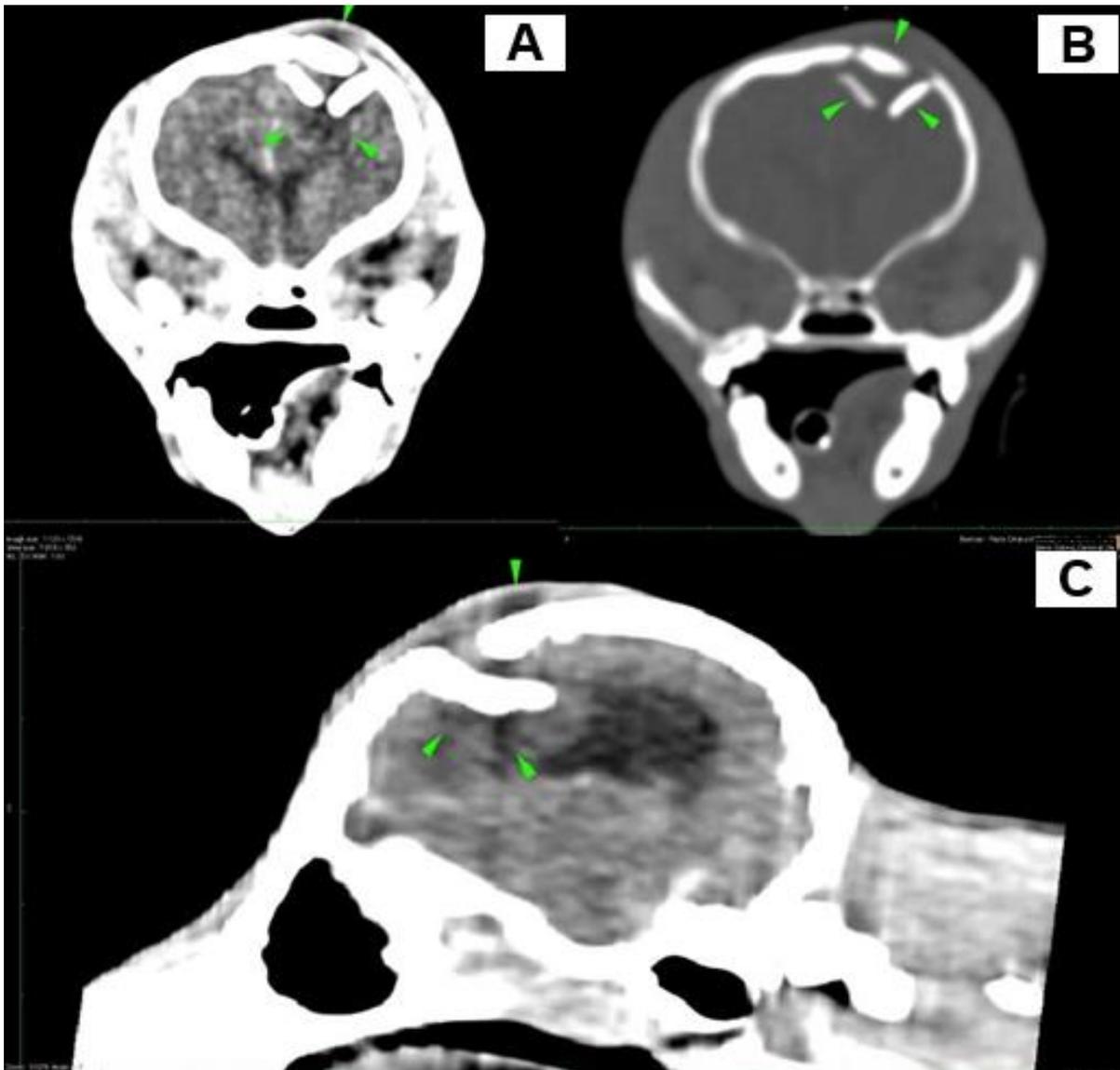
Fonte: Clinical Biochemistry of Domestic Animals (KANEKO, HARVEY e BRUSS, 2008).

Diante do quadro, o paciente foi submetido à fluidoterapia intravenosa com solução Ringer com Lactato na taxa de 3 ml/kg/h e foram administrados cloridrato de tramadol na dose de 4 mg/kg (via subcutânea – SC, a cada oito horas), meloxicam na dose de 0,1 mg/kg (SC, a cada 24 horas), ceftriaxona dissódica na dose de 25 mg/kg (via intravenosa – IV, a cada 12 horas), omeprazol na dose de 4 mg/kg (IV, a cada 12 horas) e solução de manitol 20% na dose de 1 g/kg (administrado durante 15 minutos, IV, a cada 12 horas). Ao iniciar a terapia, o paciente já se apresentava alerta e com os parâmetros estáveis.

No segundo dia de internação, o paciente apresentou episódios de êmese e foi acrescentado ao prontuário a administração de citrato de maropitant na dose de 1 mg/kg (SC, a cada 24 horas). Posteriormente, o paciente foi encaminhado para avaliação com neurologista. Ao exame clínico neurológico, foi constatado estado de consciência levemente depressivo, posição em decúbito esternal, nervo craniano óptico esquerdo com reflexo ausente e demais nervos cranianos normais. Ao avaliar a reação postural, o paciente apresentava déficit de propriocepção em ambos os membros torácicos e pélvicos, sendo o lado esquerdo mais evidenciado, e teste de saltitamento ausente. Observou-se leve afundamento da calota craniana do lado direito e o diagnóstico foi de trauma cranioencefálico. Diante dos achados neurológicos, foi indicada a realização de tomografia computadorizada (TC) do crânio e da coluna cervical para avaliar a extensão da lesão e possível ocorrência de instabilidade atlantoaxial.

No terceiro dia de internação, o animal foi submetido à anestesia geral para a realização da TC. O exame tomográfico foi realizado em cortes transversais de 2,0 mm e intervalo de mesa de 1,0 mm de espessura, com a utilização de contraste iodado não-iônico venoso Henetix® (iobitridol) 300 mg/ml, na dose de 0,2 ml/kg, com o animal posicionado em decúbito esternal.

No exame da região do crânio, foi constatada presença de fratura em porção caudal à direita do osso frontal, com deslocamento de três fragmentos ósseos para o interior da fossa cranial rostral da calota craniana (Fig. 1 A e B), sugerindo compressão do lobo frontal direito, associado com discreto conteúdo hipodenso adjacente a fratura em tecido subcutâneo e encéfalo, sugestivo de edema (Fig. 1 A e C). Na região de coluna cervical, o exame tomográfico estava dentro dos padrões da normalidade, sem alterações detectáveis ao método de diagnóstico.



**Figura 1:** Imagens tomográficas da região do crânio de um cão Yorkshire Terrier, um ano e 10 meses, com trauma cranioencefálico por mordedura. Observa-se (setas) fratura em porção caudal à direita do osso frontal, com deslocamento de três fragmentos ósseos para o interior da fossa cranial rostral da calota craniana, sugerindo compressão do lobo frontal direito (A e B), e discreto conteúdo hipodenso adjacente a fratura, em tecido subcutâneo e encéfalo (A e C), sugestivo de edema.

Fonte: SCAN – Medicina Veterinária Diagnóstica, 2022.

No quinto dia de internação, a partir dos resultados encontrados nos exames de imagem e do quadro clínico do paciente, optou-se pela realização de craniectomia descompressiva para remoção dos fragmentos ósseos resultantes do trauma. As medicações prescritas anteriormente foram mantidas com as mesmas doses e frequências, até o momento da cirurgia.

Durante todo o período de internação, foi realizada a monitoração dos parâmetros fisiológicos do paciente, incluindo FC, FR, PAS, pulso, TR, TPC, coloração de mucosas e estado de consciência. Nenhuma alteração digna de nota foi encontrada durante as avaliações. O paciente manteve ingestão hídrica e alimentar em pequenas quantidades.

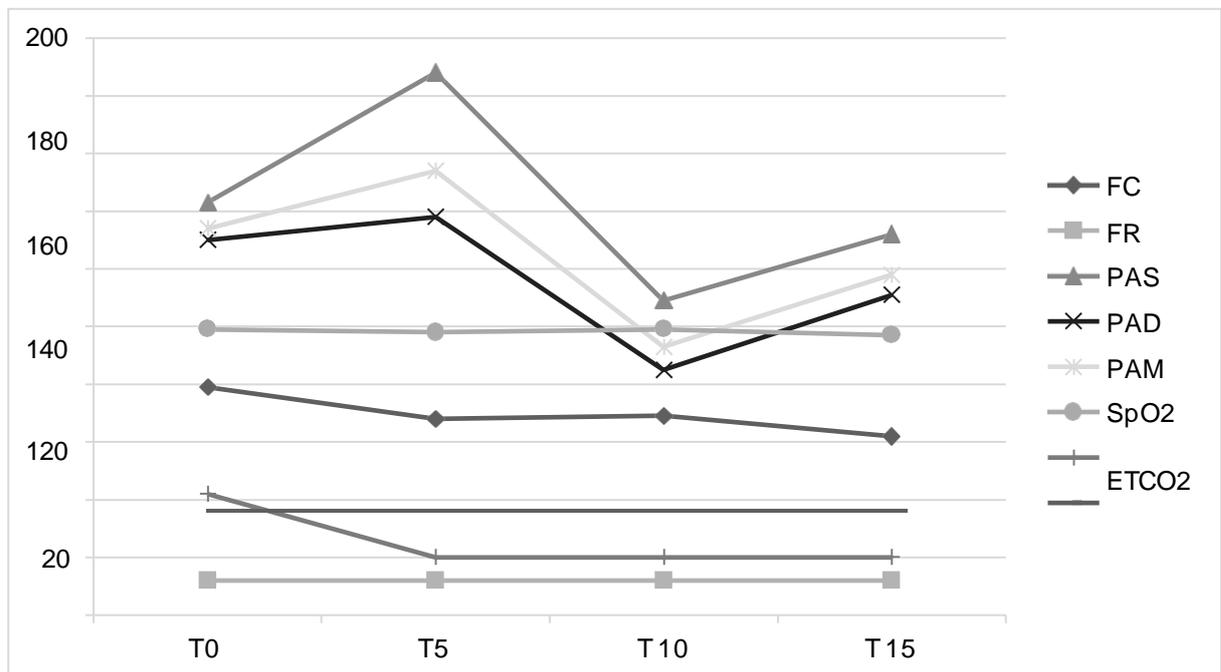
Na avaliação pré-anestésica, o animal encontrava-se em estado de alerta, sem dor, com os parâmetros basais e hematológicos dentro da normalidade (Apêndice A e B) e foi classificado como ASA III, de acordo com o sistema de classificação de estado físico da *American Society of Anesthesiologists*.

Como medicação pré-anestésica, foram administrados metadona (0,2 mg/kg, IM) e dexmedetomidina (3 mcg/kg, IM). A modalidade anestésica de escolha para o paciente foi a Anestesia Total Intravenosa (TIVA). A indução anestésica foi realizada com a associação de lidocaína (3 mg/kg/h), remifentanil (15 mcg/kg/h) e propofol (2 mg/kg/min, durante 2 minutos). Em seguida, foi realizado o bloqueio periglótico com lidocaína (2 mg/kg), seguido da intubação orotraqueal com auxílio de um laringoscópio e uso de um tubo endotraqueal número 2,5.

O paciente foi mantido em oxigênio a 100%, com fluxo de 2 L/min, conectado a um sistema com reinalação de gases e circuito respiratório pediátrico, e mantido sob ventilação controlada por volume (VCV), com frequência respiratória de 12 cpm, volume corrente de 10 mL/kg, pressão positiva expiratória final (PEEP) de 3 cmH<sub>2</sub>O, razão inspiração e expiração (I:E) de 1:2. A manutenção anestésica foi realizada com a associação de lidocaína (3 mg/kg/h), dexmedetomidina (1 mcg/kg/h), propofol (0,2 mg/kg/min) e remifentanil (15 mcg/kg/h).

No período transoperatório, foram avaliadas a FC, FR, saturação de oxigênio (SpO<sub>2</sub>), gás carbônico ao final da expiração (ETCO<sub>2</sub>), pressão arterial sistólica, diastólica e média (PAS, PAD e PAM, respectivamente) e temperatura esofágica (TE) (Figura 2), por meio de monitor multiparamétrico uMEC12 Vet (Mindray, Animal Care). Durante todo o procedimento, o paciente se manteve com reflexos corneal e palpebral ausentes, e globo ocular rotacionado, caracterizando a fase da anestesia em estágio III e plano 3, de acordo com a classificação de estágios e planos anestésicos de Guedel. . Ainda no transoperatório, foi realizado um bolus de lidocaína na dose de 2 mg/kg, devido ao aumento da pressão arterial que ocorreu 5 minutos após o início do procedimento cirúrgico. Com isso, foi observado a estabilização desse parâmetro. Posteriormente, a taxa de infusão contínua de propofol foi reduzida para 0,1 mg/kg/min, até o

fim do procedimento.



**Figura 2:** Variação dos parâmetros avaliados durante a anestesia geral de um cão, Yorkshire Terrier, de um ano e 10 meses, submetido à craniectomia descompressiva em decorrência de trauma cranioencefálico. T0 - início do procedimento; T5 - 5 minutos após o início; T10 - 10 minutos após o início; T15 - fim do procedimento cirúrgico.

O procedimento cirúrgico de craniectomia descompressiva consistiu em remover os fragmentos ósseos resultantes da fratura do crânio que estavam causando compressão do parênquima cerebral, e teve uma duração de 15 minutos. Com o fim do procedimento, as infusões contínuas dos fármacos foram cessadas, o modo ventilatório foi alterado para Ventilação Mandatória Intermitente Sincronizada (SIMV), com alteração da FR para 8 cpm, que foi interrompida após o paciente apresentar ventilação espontânea. Posteriormente, o paciente foi extubado.

No pós-operatório imediato, o paciente apresentava-se hipoglicêmico (glicemia em 38 mg/dL) e foi realizado um bolus de glicose 50% na dose de 0,5 ml/kg (IV). O animal foi mantido sob monitoração e terapia semi-intensiva, recebendo oxigênio a 100% com fluxo de 2 L/min por meio de cânula nasal, além de infusão contínua de solução de glicose 5% na taxa de 3 ml/kg/h, para manter a glicemia dentro da normalidade. Como medicações no pós-cirúrgico foram mantidos meloxicam na dose de 0,1 mg/kg (SC, a cada 24 horas), ceftriaxona dissódica na dose de 25 mg/kg (IV, a cada 12 horas), omeprazol na dose de 4 mg/kg (IV, a cada 12 horas), citrato de maropitant na dose 1 mg/kg (SC, a cada 24 horas), solução de manitol a 20% na dose de 1 g/kg (administrado durante 15 minutos, IV, a cada 12 horas) e para analgesia, o

tramadol foi substituído por metadona na dose de 0,2 mg/kg (IM, a cada oito horas), por ser um analgésico mais potente.

No sexto dia de internação, o paciente encontrava-se em estado de alerta, sem alteração dos parâmetros fisiológicos avaliados e as medicações prescritas anteriormente foram mantidas, com acréscimo da administração de Apevitin BC Xarope® (cloridrato de ciproheptadina + associações) na dose de 0,5 ml (VO, a cada 12 horas) para estimular o apetite do animal.

No sétimo dia de internação, a administração de citrato de maropitant e manitol foram suspensas, sendo acrescentadas à prescrição do paciente ondansetrona na dose de 0,5 mg/kg (IV, a cada oito horas), aplicação tópica de Hirudoid® Pomada 500 mg (polissulfato de mucopolissacarídeo) em membros torácicos e pélvicos devido à lesões de pele decorrentes do uso do esparadrapo, e uso tópico de Vetaglós® Pomada na ferida cirúrgica.

No décimo primeiro dia de internação, o paciente foi encaminhado para reavaliação do quadro clínico com neurologista. Ao exame neurológico, foi constatado estado de consciência alerta, nervos cranianos sem alterações na avaliação, propriocepção diminuída em membros pélvicos e incoordenação motora.

Diante da satisfatória evolução do quadro clínico após a cirurgia de descompressão encefálica, o paciente recebeu alta médica e foi indicada a reabilitação com fisioterapia e acompanhamento com neurologista. Atualmente, o paciente encontra-se recuperado do trauma cranioencefálico e não apresenta sequelas neurológicas decorrentes do trauma.

## **DISCUSSÃO**

Oito em cada dez lesões parenquimatosas diretas associadas com a injúria cerebral primária estão fora do controle clínico. Assim, o foco deve ser na prevenção e reconhecimento da lesão cerebral secundária, com o objetivo de minimizar a progressão dessas lesões que geram isquemia, a partir da redução do edema cerebral e da PIC, mantendo a perfusão cerebral e o fornecimento de oxigênio e energia adequados para o cérebro (SIQUEIRA et al., 2013; JINDASA e BOONE, 2016). Diante disso, o foco do tratamento no paciente do presente relato se baseou no controle do edema encefálico, na prevenção de infecção, controle da dor e estabilização dos parâmetros fisiológicos.

A avaliação neurológica inicial do paciente com TCE inclui a avaliação do estado de consciência (Escala AVDN), padrão respiratório, tamanho e capacidade de resposta pupilar à luz, posição e movimentos oculares, tônus muscular, testes proprioceptivos, avaliação dos nervos cranianos e espinhais e busca por foco de dor (SANDE e WEST, 2010; BRANCO 2011). Essas avaliações foram realizadas no paciente do relato e foi constatado apenas déficit

proprioceptivo e ausência de reflexo do nervo craniano óptico, alterações que são compatíveis com a localização da lesão encefálica.

No paciente do relato, houve redução do nível de consciência, que pode estar relacionada com a queda na oxigenação e/ou na perfusão encefálica. Apesar disso, logo após o manejo inicial, o animal se apresentava alerta e respondendo aos estímulos dolorosos e verbais, e se mantendo em decúbito esternal. Esse fato corrobora com as descrições de Branco (2011) e Dos Santos et al. (2018), que consideram diferentes estados comportamentais nos animais vítimas de TCE, sendo que alguns podem se apresentar completamente normais após curto período de inconsciência, enquanto outros podem estar em estado comatoso, estupor, delírio ou depressão, com sinais clínicos que variam desde uma deficiência neurológica discreta até um comprometimento neurológico com risco de vida do paciente.

A hiperglicemia observada no paciente pode ter ocorrido devido a uma resposta ao estresse que, em pacientes com TCE grave, gera um estado de hipercatabolismo e causa a decomposição rápida de proteína do músculo, levando ao aumento dos níveis de glicose no sangue. Essa alteração está associada diretamente ao aumento da mortalidade em pacientes com trauma craniano grave (SANDE e WEST, 2010; RABELO, 2012). Além disso, em períodos de isquemia encefálica, a hiperglicemia pode potencialmente fornecer mais substrato para o metabolismo anaeróbico, resultando em aumento da acidose encefálica e, conseqüentemente, aumento na gravidade da lesão neurológica (BRANCO 2011).

O controle da glicemia é fundamental na prevenção de infecções, falência orgânica associada à sepse e morte, e as estratégias para redução da hiperglicemia em casos de TCE consistem em evitar a infusão de soluções glicosadas ou de medicamentos que podem exacerbar a hiperglicemia, como os corticoides, e realizar a aplicação de insulina exógena quando necessário (BRANCO, 2011). No paciente do relato, não foram feitos registros periódicos da glicemia capilar, tendo apenas um registro no segundo dia de internação, cujo valor foi de 109 mg/dL, estando dentro da normalidade. Com isso, não foi possível afirmar que o paciente se manteve com os valores de glicemia alterados ou dentro da normalidade. Além disso, nenhuma estratégia para redução da hiperglicemia foi adotada.

O registro da glicemia capilar como parâmetro na avaliação pré-anestésica foi de 52 mg/dL, caracterizando hipoglicemia (60 a 110 mg/dL), que pode ter ocorrido devido ao jejum alimentar pré-operatório ao qual o paciente foi submetido por um período de seis horas. O controle da hipoglicemia foi realizado apenas após o procedimento cirúrgico, sendo que o bolus de glicose a 50% não foi suficiente para reestabelecer os níveis normais de glicemia, fazendo-se necessária a infusão em taxa constante de soro glicosado a 5% (3 ml/kg/h), até a normalização

do parâmetro.

Em pequenos animais, a PCO<sub>2</sub> arterial varia entre 35 e 45 mmHg, enquanto que a PCO<sub>2</sub> venosa é 3 a 6 mmHg mais alta do que a arterial, em condições estáveis. Valores de PCO<sub>2</sub> acima de 60 mmHg pode estar associada a acidose respiratória excessiva, o que pode representar hipoventilação, enquanto que valores de PaCO<sub>2</sub> abaixo de 20 mmHg estão associados a alcalose respiratória e um fluxo sanguíneo cerebral diminuído, podendo comprometer a oxigenação do cérebro (GRIMM et al., 2017). O paciente do presente relato apresentou PCO<sub>2</sub> acima do esperado, fato que pode estar associado às alterações ventilatórias e desequilíbrio na oxigenação e na eliminação de CO<sub>2</sub>, que ocorrem devido ao comprometimento dos centros respiratórios causado pelas lesões encefálicas graves.

Rabelo (2012) afirma que, com o aumento de CO<sub>2</sub>, há uma vasodilatação encefálica e aumento do volume e do fluxo de sangue intracraniano para manter adequada a oxigenação cerebral, tendo como consequência a elevação da PIC. Além disso, o excesso de CO<sub>2</sub> combinado com a água produz o ácido carbônico (H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub>), que participa da regulação do pH sanguíneo. Dessa forma, o aumento da concentração de ácido carbônico no organismo leva a diminuição do pH, fato que pode explicar a acidemia observada no paciente do presente relato.

Para correção da hipercapnia e acidemia, foi realizada a oxigenioterapia do paciente por meio de máscara, uma vez que a melhora da ventilação e da oxigenação são fundamentais para os pacientes conscientes e sem degeneração neurológica evidente, conforme descrito por Branco (2011).

Em condições normais, a PIC pode variar entre 8 e 15 mmHg em cães. Em pacientes com TCE, ocorre um mecanismo de autorregulação da PAM e da PPC para manter a PIC dentro do esperado (SIQUEIRA et al., 2013). No paciente do relato, não houve aferição da PIC, portanto, a estratégia terapêutica foi baseada na manutenção da pressão arterial sistêmica dentro da normalidade, associado ao uso de fármacos para o controle do edema cerebral, como o manitol. Dessa forma, considerando a avaliação do quadro clínico do paciente durante o período de internação, que se encontrava sem alteração de parâmetros clínicos avaliados, acredita-se que essa estratégia foi eficiente para o controle da PPC e consequentemente da PIC.

A pressão arterial normal em cães e gatos é variável de acordo com o nível de estresse, posição do corpo e técnica de medida utilizada. Aproximadamente, os valores de pressão arterial sistólica é de 100 a 160 mmHg, diastólica de 60 a 100 mmHg, e média de 80 a 120 mmHg (GRIMM et al., 2017). Com base na monitoração realizada no paciente durante o período de internação, estima-se que a pressão arterial sistólica basal do animal do presente relato tenha variações entre 100 e 130 mmHg. Dessa forma, acredita-se que a PAS do paciente

no atendimento inicial (150 mmHg) se encontrava acima do valor estimado como normal para o paciente, caracterizando hipertensão sistêmica. Esta alteração pode estar relacionada ao reflexo de Cushing no TCE, em que o aumento da PIC ocasiona o aumento da PAM para manter a perfusão cerebral adequada (SIQUEIRA et al., 2013), bem como ao estresse e aos estímulos dolorosos decorrentes do trauma, que podem ser determinantes para o aparecimento de alterações na pressão arterial e levar à hipertensão arterial sistêmica.

De modo geral, para prevenir e tratar a PIC elevada é necessário diminuir o volume dos constituintes intracranianos a partir de intervenções terapêuticas como hiperventilação e administração de manitol, solução salina hipertônica, corticosteroides ou diuréticos (WENDT-HORNICKLE e JOHNSON, 2011).

O manitol é um diurético osmótico considerado como primeira escolha no tratamento da hipertensão intracraniana após um TCE em pacientes que estão hemodinamicamente estáveis. Sua ação consiste na redução da viscosidade sanguínea, inativação de radicais livres, redução na produção de líquido cefalorraquidiano (LCR) e atração osmótica do líquido do edema extravascular para o espaço intravascular. Com isso, há uma vasoconstrição reflexa da vasculatura encefálica, redução do edema cerebral e conseqüentemente ocorre a redução da PIC (SANDE e WEST, 2010; BRANCO, 2011).

Conforme descrito por Sande e West (2010) e por Branco (2011), para obtenção dos efeitos citados, recomenda-se a administração de manitol em doses de 0,5 a 1,5 g/kg, por via intravenosa, por um período de 10 a 20 minutos, sendo preconizado que sua administração seja limitada a três bolus em um período de 24 horas para se evitar efeitos indesejáveis. A dose, frequência e tempo de administração do manitol no paciente do presente relato corroboram com a recomendação da literatura. Portanto, considerando a evolução clínica do paciente, sugere-se que o tratamento tenha sido eficaz para o controle do edema cerebral.

O controle da dor é imprescindível no tratamento do TCE, pois auxilia no controle da pressão arterial, perfusão e oxigenação cerebral e na redução da pressão intracraniana. Os opioides são os fármacos de escolha no tratamento da dor do TCE, pois seus efeitos são facilmente reversíveis, mas deve-se considerar seus efeitos colaterais em altas doses, que incluem bradicardia, depressão respiratória e hipotensão (DOS SANTOS et al., 2018). Além disso, os anti-inflamatórios não esteroides (AINE) podem ser utilizados em sinergia com os opioides para controle de dor na analgesia multimodal.

Os opioides escolhidos para controle da dor no paciente do relato foram o tramadol e a metadona, que atuam em receptores opioides  $\mu$  presentes no cérebro, na medula espinhal e em outros tecidos, inibindo ou diminuindo o estímulo doloroso pela redução da neurotransmissão

de impulsos nociceptivos. De acordo com Sant'Ana (2022), as doses necessárias de tramadol e metadona para a promoção de analgesia variam de 2 a 6 mg/kg e de 0,1 a 0,5 mg/kg, respectivamente. Dessa forma, as doses utilizadas no paciente corroboram com a literatura e foram suficientes para analgesia satisfatória do animal. Já o AINE de escolha para o paciente foi o meloxicam, que apresenta ação inibindo a síntese de prostaglandinas e a atividade de ciclooxigenase-2, reduzindo a inflamação.

O omeprazol é um inibidor da bomba de prótons que atua reduzindo as secreções gástricas. Em estudos experimentais, o fármaco foi responsável por inibir a liberação do fator de necrose tumoral alfa e da interleucina 6 da cultura de células microgliais humanas, fato que pode contribuir para o efeito neuroprotetor contra a toxicidade microglial e de astrócitos. Além disso, em estudos experimentais realizados em ratos com TCE, identificou-se que o omeprazol apresenta efeito neuroprotetor a partir da inibição do aumento do nível de citocinas inflamatórias, redução da peroxidação lipídica e do estresse oxidativo, e inibição da apoptose, sendo estas alterações decorrentes das lesões secundárias do TCE (OZAY et al., 2017).

A Tomografia Computadorizada (TC) é o exame de escolha para a avaliação do TCE e deve ser obtido após o paciente estar hemodinamicamente estável. O exame permite identificar a extensão da lesão cerebral, avaliar a destruição óssea, localizar hematomas, contusões, hemorragia intraventricular e subaracnóidea (LOFTUS, 2018). No presente relato, a tomografia computadorizada foi imprescindível para identificar a extensão da lesão decorrente do TCE no paciente, bem como definir o planejamento cirúrgico.

Devido ao paciente apresentar fratura craniana com lesão por laceração, a terapia preconizada para redução dos danos ao parênquima cerebral foi a craniectomia descompressiva para remoção das esquírolas ósseas. Conforme descrito por Branco (2011), Dewey e Fletcher (2015) e Dos Santos et al. (2018), a laceração é a mais grave lesão encefálica primária, ocorrendo devido a fraturas de crânio e feridas penetrantes, conforme o que ocorreu no paciente do relato. Os autores também citam que as fraturas cranianas podem causar trauma contínuo no parênquima encefálico e nos vasos sanguíneos, com consequente hemorragia e edema, aumentando as chances de morte do paciente.

O protocolo anestésico adotado para a realização da craniectomia descompressiva no paciente do relato visou promover analgesia e inconsciência adequadas para o procedimento, bem como a manutenção dos parâmetros fisiológicos dentro da normalidade. Para isso, foram escolhidos fármacos e técnicas anestésicas que causam mínima alteração na PIC e permitem estabilidade hemodinâmica e PPC adequada, evitando o uso de anestésicos ou técnicas que aumentem a PIC.

Para a medicação pré-anestésica, a metadona foi preconizada para controle de dor aguda com intensidade moderada a forte, pois causa efeitos diretos mínimos no fluxo sanguíneo cerebral e na pressão intracraniana, sendo uma escolha interessante para pacientes com distúrbios neurológicos. Como os opioides podem causar hipoventilação, a ventilação assistida ou mecânica durante a anestesia geral é recomendada para prevenir o aumento da PIC secundária à hipercapnia (WENDT-HORNICKLE e JOHNSON, 2011) e, portanto, foi realizada no paciente do presente relato.

A ventilação mecânica visa promover adequada troca gasosa nos alvéolos e oxigenação tecidual, além do controle da PaCO<sub>2</sub> para minimizar a hipertensão intracraniana. No manejo da ventilação, a PaCO<sub>2</sub> e a PaO<sub>2</sub> possuem grande importância, pois o aumento de PaCO<sub>2</sub> e a redução da PaO<sub>2</sub> geram aumento do fluxo sanguíneo cerebral (FSC) e consequente agravamento da PIC. Por outro lado, a redução da PaCO<sub>2</sub> gera a redução do FSC e isso melhora as condições cirúrgicas. Entretanto, a hiperventilação para redução de PaCO<sub>2</sub> deve ser usada com cautela, uma vez que a redução excessiva do FSC pode provocar isquemia cerebral (DA SILVA et al., 2014).

Em situações ideais, a pressão arterial sistólica de cães e gatos deve ser mantida acima de 100 mmHg e a pressão arterial média acima de 80 mmHg. Valores de PAS e de PAM abaixo de 80 mmHg e 60 mmHg, respectivamente, caracterizam hipotensão excessiva, que pode ser causada por hipovolemia, baixo débito cardíaco ou vasodilatação. Já a hipertensão aguda é preocupante quando se torna persistente e com valores acima de 180 mmHg para PAS e 140 mmHg para PAM (GRIMM et al., 2017).

Durante a monitoração anestésica no transoperatório, o paciente do presente relato apresentou hipertensão nos 5 primeiros minutos de início do procedimento cirúrgico, com valores de 188, 154 e 138 mmHg para PAS, PAM e PAD, respectivamente. Devido ao aumento da PA ter ocorrido logo após a manipulação dos fragmentos ósseos presentes no parênquima cerebral, a hipótese é de que a hipertensão tenha sido causada por estímulo nocivo nos nociceptores sem percepção de dor, uma vez que o paciente estava inconsciente. A partir dessa alteração, optou-se por realizar um bolus de lidocaína (IV) como adjuvante anestésico, que foi suficiente para normalizar e manter a pressão arterial estável até o fim do procedimento cirúrgico.

De acordo com Wang et al. (2021), a infusão intravenosa de lidocaína como adjuvante anestésico auxilia no controle da dor por meio de mecanismos analgésicos multifatoriais, como o bloqueio do canal de sódio, a redução da sensibilidade da medula espinhal, propriedades anti-inflamatórias sistêmicas intrínsecas e efeitos sinérgicos com os anestésicos gerais. Dessa forma,

o uso de lidocaína permite a redução das doses necessárias de opioides como o remifentanil, fentanil, sufentanil e morfina.

A dexmedetomidina é um agonista  $\alpha$ -2 adrenérgico frequentemente utilizado em pequenos animais, proporcionando sedação, analgesia e relaxamento muscular. Este fármaco pode ser usado em associação aos opioides para aumentar analgesia, e pode ser usado como medicação pré-anestésica para anestesia geral. De acordo com Grimm (2017), estudos realizados em cães demonstram que o uso de dexmedetomidina reduz o fluxo sanguíneo cerebral, o que tende a diminuir a PIC, e reduz o aporte de oxigênio, sendo necessário ser usado com cautela em animais com alterações na hemodinâmica intracraniana.

O propofol é um anestésico intravenoso usado para indução e manutenção da anestesia, apresentando ação na estimulação e aumento da atividade dos receptores GABA e na inibição do receptor N-metil-D-aspartato (NMDA) por meio de modulação da regulação do canal, o que pode contribuir para seus efeitos sobre o sistema nervoso central. Sua administração causa depressão rápida do sistema nervoso central (SNC) e indução da anestesia, podendo reduzir a PIC e o CMRO<sub>2</sub>. Além disso, a autorregulação metabólica cerebral e a resposta cerebral ao dióxido de carbono são mantidas durante a administração de propofol (GRIMM et al., 2017).

O remifentanil é um opioide sintético agonista seletivo de receptores  $\mu$ , com potência analgésica similar ao do fentanil, porém de duração ultracurta. O fármaco apresenta ação a partir da ligação reversível pré e pós-sináptica a receptores opióides no sistema nervoso central (SNC) e medula espinhal, alterando a modulação, nocicepção e percepção da dor (GRIMM et al., 2017). Por ser metabolizado por esterases inespecíficas plasmáticas e teciduais, e apresentar uma curta meia vida de eliminação de aproximadamente 4 a 8 minutos, este agente anestésico é frequentemente utilizado em neurocirurgia (ALBUQUERQUE et al. 2009).

Diante disso, considerando as particularidades e os efeitos dos fármacos no SNC, a escolha do protocolo anestésico com o uso de dexmedetomidina, remifentanil, metadona, propofol e lidocaína se mostrou eficaz para atingir os objetivos anestésicos no procedimento de craniectomia descompressiva do paciente do relato.

No pós-operatório, o paciente foi mantido em observação, recebendo as medicações descritas anteriormente. Não houveram alterações dignas de nota dos parâmetros fisiológicos avaliados entre o período do pós-operatório imediato e da alta médica do paciente. Foi realizado também o fornecimento de água à vontade e alimentação natural, por ter sido mais atrativa ao animal. Optou-se por mantê-lo internado nos primeiros dias após o procedimento cirúrgico, até ser realizada uma nova avaliação com a neurologista para definir o quadro clínico neurológico do paciente.

Com a alta médica, a reabilitação com fisioterapia foi recomendada com o intuito de auxiliar na recuperação da coordenação motora do paciente. Após 14 dias do procedimento cirúrgico, o paciente retornou para retirada dos pontos cirúrgicos e para avaliação do quadro clínico geral. Atualmente, o animal encontra-se recuperado do trauma cranioencefálico, sem sequelas neurológicas decorrentes do trauma.

## **CONCLUSÃO**

Apesar da gravidade do TCE em pacientes com déficits neurológicos graves, os cuidados apropriados são fundamentais para a evolução clínica satisfatória do paciente. O reconhecimento e tratamento clínico precoce dos pacientes com trauma cranioencefálico são essenciais para o controle de danos e lesões secundárias, a fim de garantir uma melhor recuperação.

A estratégia terapêutica adotada para controlar os danos decorrentes do TCE no paciente do presente relato foi eficaz, considerando a monitoração realizada durante todo o período de internação e a evolução do quadro clínico do animal. Diante dos parâmetros encontrados na monitoração durante a anestesia e a recuperação anestésica satisfatória, pode-se afirmar que o protocolo anestésico adotado para o paciente foi eficiente para a realização da craniectomia descompressiva.

O preparo da equipe hospitalar para atuar no atendimento de urgência e emergência de um paciente crítico é fundamental para garantir uma assistência segura e eficaz, de acordo com as necessidades do animal.

## REFERÊNCIAS

- ALBUQUERQUE et al. 2009. **Anestesia Venosa Total em Procedimentos Neurocirúrgicos**. Sociedade Brasileira de Anestesiologia. 2009.
- BRANCO, S. E. M. T. **Trauma Crânio-Encefálico em Cães: Revisão de Literatura**. Monografia (Pós-graduação em Residência em Medicina Veterinária). Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, 2011.
- DA SILVA, C. H. R. et al. **Ventilação mecânica em neurocirurgia**. Revista Médica de Minas Gerais, v. 24, n. 8, p. 33-42, 2014. DOI: 10.5935/2238-3182.20140125.
- DEWEY, C. W.; FLETCHER, D. J. **Head-trauma management**. In: Practical Guide to Canine and Feline Neurology. 3 ed. p. 237-248. Wiley Blackwell, 2015.
- DOS SANTOS, L.O. et al. **Traumatic brain injury in dogs and cats: a systematic review**. Journal Veterinarni Medicina, v. 63, n. 8, p. 345-357, 2018. DOI: <https://doi.org/10.17221/20/2017-VETMED>.
- FREEMAN, C.; PLATT, S. **Head Trauma**. In: Small animal neurological emergencies. 1 ed. cap.20, p.363-382. London: Manson Publishing, 2012.
- GRIMM, Kurt A. et al. **Lumb & Jones – Anestesiologia e Analgesia em Veterinária**. 5 ed. Rio de Janeiro: Grupo GEN, 2017. E-book. ISBN 9788527731775.
- HERBERT, B. A. G. et al. **Uso de dexmedetomidina em Neurocirurgia**. Revista Brasileira de Anestesiologia, v. 57, n. 2, p. 223-231, 2007. DOI: <https://doi.org/10.1590/S0034-70942007000200012>.
- JINADASA, S.; BOONE, M. D. **Controversies in the Management of Traumatic Brain Injury**. Journal Anesthesiology Clinical Pharmacology, v. 34, p. 557-575, 2016. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.anclin.2016.04.008>.
- JOUBERT, K. E.; KELLER, N.; DUPLESSIS, C. J. **A retrospective case series of computer-controlled total intravenous anaesthesia in dogs presented for neurosurgery**. Journal of the South African Veterinary Association, v. 75, n. 2, p. 85-89, 2004. DOI: 10.4102/jsava.v75i2.458.
- KUO, K. W.; BACEK, L. M.; TAYLOR, A. R. **Head Trauma**. Journal Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice. v. 48, n. 1, p. 111-128, 2017. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.cvsm.2017.08.005>.
- LOFTUS, Christopher M. **Emergências Neurocirúrgicas**. Thieme Brasil, 2018. E- book. ISBN 9788554651480.
- LUBILLO, S., BLANCO, J., LOPEZ, P. *et al.* **Papel de la craniectomía descompresiva em el enfermo neurocrítico**. Revista Medicina Intensiva, v.33, n.2, p.74-83, 2009. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0210-5691\(09\)70685-0](https://doi.org/10.1016/S0210-5691(09)70685-0)

OZAY, R. et al. **The Protective Effect of Omeprazole Against Traumatic Brain Injury: An Experimental Study.** Journal World Neurosurgery, v. 104, p. 634-643, 2017. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.wneu.2017.04.136>.

RABELO, R. **Emergências de pequenos animais: Conduas clínicas e cirúrgicas no paciente grave.** Elsevier, 2012. E-book. ISBN: 978-85-352-5928-5.

RAFFE, M. R. **Total Intravenous Anesthesia for the Small Animal Critical Patient.** Journal Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice. v. 50, n. 6, p. 1433-1444, 2020. DOI: 10.1016/j.cvsm.2020.07.007.

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

SANT'ANA, A. J. **Guia prático de sedoanalgesia em cães e gatos.** E-book. Deva Digital, 2022.

SIQUEIRA, E. G. M. et al. **Trauma cranioencefálico em pequenos animais.** Revista Veterinária e Zootecnia, v. 20, p. 112-123, 2013.

WANG, H. et al. **Efeito da lidocaína intravenosa na dor de curto prazo após histeroscopia: um ensaio clínico randomizado.** Brazilian Journal of Anesthesiology, v. 71, n. 4, p. 352-357, 2021. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.bjane.2021.02.015>.

WENDT-HORNICKLE, E. L.; JOHNSON, R. A. **Vet Med Today: Anesthesia Case of the Month.** Journal of the American Veterinary Medical Association, v. 239, n. 2, p. 194-197, 2011.

## **CONSIDERAÇÕES FINAIS**

A realização do estágio curricular foi de suma importância para o desenvolvimento profissional, uma vez que possibilitou associar os conhecimentos teóricos à rotina prática, em diversas áreas de atuação da Medicina Veterinária.

A experiência com a clínica, cirurgia e anestesiologia de pequenos animais permitiu o desenvolvimento de habilidades essenciais para a profissão, além de ter auxiliado na identificação das áreas de maior afinidade.

O estágio supervisionado também permitiu a aproximação com a realidade da evolução da profissão, uma vez que, durante a experiência, foi possível perceber como um grande centro médico veterinário possui estrutura, recursos materiais, tecnologias e equipe qualificada para o atendimento de casos de baixa à alta complexidade.

A receptividade dos profissionais e a disposição para ensinar podem ser destacadas como pontos fundamentais que tornaram o campo de estágio favorável para o aprendizado e indispensável para trabalhar a confiança e segurança para lidar com os pacientes, os tutores e a equipe da unidade hospitalar.

**APÊNDICE A – Parâmetros basais encontrados na avaliação pré-anestésica de um cão, Yorkshire Terrier, de um ano e 10 meses, com trauma cranioencefálico.**

Parâmetros basais	Resultados	Referência
FC	112 bpm	60 – 160 bpm
FR	24 mrpm	18 – 34 mrpm
PAS	140 mmHg	100 – 140 mmHg
TR	38,9°C	37,5 – 39,2°C
Coloração de mucosas	Róseas	Róseas
TPC	2 segundos	1 – 2 segundos
Glicemia	52 mg/dL	60 – 110 mg/dL

Fonte: Arquivo Pessoal, 2022.

**APÊNDICE B – Parâmetros hematológicos encontrados na avaliação pré-anestésica de um cão, Yorkshire Terrier, de um ano e 10 meses, com trauma cranioencefálico.**

Parâmetros hematológicos	Resultados	Referência
Hematócrito	45%	36 – 54%
Proteína Plasmática Total	6,4 g/dL	6 – 8 g/dL
Albumina	2,6 g/dL	2,3 – 3,8 g/dL
Plaquetas	205 giga/L	200 – 500 giga/L
Fosfatase Alcalina	105 UI/L	20 – 156 UI/L
ALT	67,1 UI/L	21 – 73 UI/L
Ureia	47 mg/dL	21,4 – 59,9 mg/dL
Creatinina	0,9 mg/dL	0,5 – 1,4 mg/dL

Fonte: Arquivo Pessoal, 2022.