

# ESTUDO PROSPECTIVO DE TRAUMATISMO CRANIOENCEFÁLICO EM 32 CÃES\*

Carolina Garrote Vianna<sup>1</sup> e Mônica Vicky Bahr Arias<sup>2+</sup>

**ABSTRACT.** Vianna C.G. & Bahr Arias M.V. [**Prospective study of 32 dogs with traumatic brain injury.**] Estudo prospectivo de traumatismo cranioencefálico em 32 cães. *Revista Brasileira de Medicina Veterinária*, 35(1):93-99, 2013. Departamento de Clínicas Veterinárias, Universidade Estadual de Londrina, Rodovia Celso Garcia Cid, PR 445 Km 380, Campus Universitário, Londrina, PR 86051-990, Brasil. E-mail: vicky@uel.br

Traumatic brain injury (TBI) in dogs and cats is a common cause of neurologic dysfunction in the veterinary clinic's routine. The aim of this study was to access the head trauma cases in dogs treated from 2008 to 2010, focusing on the clinical and neurologic signs. We also evaluated the glucose blood levels immediately after the trauma and in the following days, the presence of concomitant injuries, the efficacy of treatment instituted, the evolution of the case and the utility of the Glasgow Coma Scale Modified (ECGM) on the prognosis of these patients. To accomplish that, 32 dogs with head trauma in several degrees were evaluated. The most common cause of brain injury was being hit by a car and most of affected animals weighted less than 5 kg. The factors as weight, time between the occurrence of trauma and treatment, presence of associated injuries in other systems, medication administered prior to treatment, location of the lesion in the central nervous system, the presence of hyperglycemia in the initial care and use of mannitol did not predict survival of patients. The Modified Glasgow Coma Scale score (MGCS) in the initial care significantly interfered with the patient outcome, because among the group of survivors most come with a good score in the initial care, and in the group of no survivors, half presented serious score in the initial care. However, survival and good final score in ECGM did not meant functional capacity as pets, since many patients had significant neurological sequelae.

**KEY WORDS.** Traumatic brain injury, Glasgow Coma Scale, neurology, dogs.

**RESUMO.** O traumatismo cranioencefálico (TCE) em cães é causa comum de disfunção neurológica na rotina clínica veterinária. O objetivo deste trabalho foi avaliar os casos de traumatismo cranioencefálico em cães atendidos entre 2008 a 2010, com foco nos sinais clínicos e neurológicos, dosagem da glicemia imediatamente após o trauma e nos dias subsequentes, as lesões concomitantes, o tratamento instituído, a evolução do caso e avaliação da utilidade da Escala de Coma de Glasgow Modificada (ECGM) no prognóstico destes pacientes. Para isso foram acompanhados 32 cães com trauma cranioencefálico em

diferentes graus de severidade. A causa mais comum de TCE foi o atropelamento e a maioria dos animais acometidos pesava menos de 5 kg. Os fatores peso, tempo entre ocorrência do trauma e atendimento, presença de lesões associadas em outros sistemas, medicação administrada previamente ao atendimento, local do sistema nervoso central comprometido, presença de hiperglicemia no atendimento inicial e uso de manitol não interferiram na sobrevivência dos pacientes. A pontuação ECGM no atendimento inicial interferiu significativamente na evolução dos pacientes, pois entre os animais sobreviventes,

---

\*Recebido em 19 de abril de 2012.

Aceito para publicação em 15 de fevereiro de 2013.

<sup>1</sup> Médica-veterinária Autônoma, E-mail: carol\_garrote@yahoo.com.br

<sup>2</sup> Médica-veterinária, DSc, Departamento de Clínicas Veterinárias, Universidade Estadual de Londrina, Campus Universitário, Rodovia Celso Garcia Cid, PR 445 Km 380, Londrina, PR 86051-990, Brasil. <sup>+</sup> Autor para correspondência. E-mail: vicky@uel.br

a maioria chegou ao hospital com pontuação boa a moderada e no grupo dos não sobreviventes meta-de apresentou pontuação grave no atendimento inicial. Entretanto, sobrevivência e boa pontuação final na ECGM não significaram capacidade funcional como animais de estimação, pois vários pacientes apresentaram sequelas neurológicas importantes.

**PALAVRAS-CHAVE:** Trauma cranioencefálico, escala de coma de Glasgow, neurologia, cães.

## INTRODUÇÃO

O traumatismo cranioencefálico (TCE) está associado a um alto índice de mortalidade em seres humanos e anualmente morrem aproximadamente 52.000 pessoas devido a TCE e outras 70.000 a 90.000 apresentam sequelas importantes (Fakhry et al. 2004). É também frequente na rotina clínica veterinária de pequenos animais e na maior parte dos casos decorre de atropelamentos ou agressões (Dewey 2000, Platt et al. 2001, Platt & Olby 2004). Em medicina veterinária não há trabalhos retrospectivos ou prospectivos avaliando o TCE em um grande número de pacientes, não havendo consenso sobre a melhor forma de tratamento (Dewey 2000). Platt et al. (2001) avaliaram 38 cães quanto à sobrevivência ou não nas primeiras 48 horas após o TCE, mas em seu trabalho a qualidade de vida dos animais sobreviventes ou presença de sequelas após a alta clínica não foi analisada, assim como no trabalho realizado por Syring et al. (2001) que acompanharam 122 casos (52 cães e 70 gatos), analisando somente a sobrevivência ou não dos pacientes em relação à glicemia no atendimento inicial.

Múltiplos fatores influenciam a gravidade do quadro e prognóstico após o trauma, tais como o local da lesão no sistema nervoso, a pontuação na Escala de Coma de Glasgow modificada (ECGM) e a presença de lesões concomitantes em outros sistemas orgânicos (Tien et al. 2006). A ECGM avalia o paciente de acordo com a atividade motora, funções do tronco encefálico e nível de consciência, sendo útil para estimar o grau de severidade do quadro clínico e neurológico dos pacientes (Platt et al. 2001, Platt & Olby 2004).

Os principais objetivos deste estudo foram avaliar cães com trauma cranioencefálico atendidos entre agosto/2008 a agosto/2010, analisando os aspectos epidemiológicos (raça, idade, sexo, etiologia), sinais clínicos, escala de coma, tratamento instituído, as sequelas e a funcionalidade dos animais como animais de estimação após a alta.

## MATERIAL E MÉTODOS

O trabalho foi desenvolvido acompanhando-se prospectivamente cães atendidos no Hospital Veterinário (HV) da Universidade Estadual de Londrina (UEL) no período de agosto/2008 a agosto/2010, devido à ocorrência de traumatismo cranioencefálico.

O tratamento inicial foi instituído conforme a gravidade do caso, mas incluiu a analgesia com cloridrato de tramadol na dose de 3 mg/kg, estabelecimento de via aérea patente quando necessário, a administração de oxigênio, elevação da cabeça do animal à 30°, tratamento da desidratação ou do choque hipovolêmico com fluidos cristalóides, tratamento de lesões concomitantes, antibióticos quando havia feridas abertas e benzodiazepínicos e barbitúricos nos casos de crises convulsivas. Em animais com lesão encefálica grave, detectada pelo exame neurológico e escala de coma, ou naqueles em que os sinais neurológicos e escala de coma pioraram apesar do tratamento inicial instituído, realizou-se a administração de manitol em bôlus, na dose de 1 g/kg, pela via intravenosa. Nos casos de desidratação ou suspeita clínica ou confirmada por radiografia torácica de contusão pulmonar esta medicação não foi utilizada (Sande & Chade, 2010). Foi realizada avaliação dos pacientes preenchendo-se uma ficha constando nome, espécie, raça, sexo, idade, tipo de trauma, tempo decorrido entre o trauma e o atendimento, sinais clínicos e neurológicos, ECGM inicial, presença de lesões concomitantes, glicemia inicial e radiografias simples de acordo com a suspeita clínica.

Anotou-se o tratamento médico realizado inicialmente e nos dias subsequentes. Realizou-se avaliação clínica (principalmente frequência respiratória e cardíaca, pulso, coloração das mucosas, temperatura, pressão arterial pelo método Doppler) e neurológica diária, além da pontuação na ECGM. Esta escala avalia o nível de consciência, atividade motora e nervos cranianos e sua pontuação varia entre três e 18, sendo o prognóstico considerado bom quando entre 15 e 18, pobre a moderado quando entre nove e 14 e grave quando entre três e oito (Platt et al. 2001). A aferição da glicemia foi realizada diariamente nos três primeiros dias de internamento com o aparelho portátil Optium Xceed®, considerando-se hiperglicemia os valores acima de 120mg/dL e hipoglicemia os valores abaixo de 80mg/dL.

Os animais foram avaliados diariamente, realizando-se exame clínico e neurológico e pontuação da ECGM durante o período de internamento. Nos

casos que receberam alta hospitalar realizou-se reavaliação clínica periodicamente, visando acompanhar a recuperação dos pacientes ou a presença de sequelas neurológicas.

Após a alta, a capacidade funcional dos cães como animais de estimação foi classificada da seguinte maneira: 1) disfunção grave - tetraparesia, não interagia com o dono, incontinência urinária ou fecal, só ingere água e comida com auxílio; 2) disfunção moderada - interação com o dono, avisavam para necessidades fisiológicas e conseguiam ingerir água e alimentos e mudar de posição sozinhos; 3) disfunção leve - interação com o dono, ingeriam água e alimentos voluntariamente, realizavam suas necessidades fisiológicas sem auxílio e em local correto e se movimentavam, mas com ataxia vestibular ou cerebelar. Foi considerado estado vegetativo quando os pacientes permaneceram inconscientes sem resposta a estímulo auditivo ou doloroso. Recuperação total foi definida como animal sem sequelas neurológicas ou cognitivas.

A análise estatística da sobrevivência dos pacientes em relação à idade, peso, tempo entre trauma e atendimento, local da lesão, glicemia no atendimento inicial, uso de manitol, uso de medicação prévia, presença de lesões concomitantes e ECGM no atendimento inicial, foi realizada pelo teste de proporções de qui-quadrado e teste Exato de Fisher, com nível de significância de 5% através do Pacote Estatístico EPI6 (Dean et al. 1994).

## RESULTADOS E DISCUSSÃO

Foram atendidos 32 cães com traumatismo cranioencefálico. Os dados epidemiológicos de acordo com a sobrevivência ou óbito dos pacientes no período de internamento e após alta clínica estão na Tabela 1.

As causas de TCE constatadas no presente estudo são as mesmas descritas em literatura em cães e gatos: acidentes automobilísticos, quedas, chutes, acidentes com projéteis e brigas com outros cães (Colter & Rucker 1988, Dewey, Budsberg & Oliver 1993, Braund 1994, Summers et al. 1995, Proulx & Dhupa 1998, Dewey 2000, Kapatkin & Vite 2000, Platt & Olby 2004, Chan et al. 2007). Syring et al. (2001) acompanharam 122 casos de TCE em cães e gatos sendo a idade média dos animais em torno de dois anos e a causa mais frequente os acidentes automobilísticos, conforme constatado no presente trabalho, no qual observou-se que 53% dos casos foram decorrentes de atropelamento.

Tabela 1. Perfil epidemiológico, características clínicas e evolução de 32 cães com traumatismo cranioencefálico atendidos no HV da UEL (Londrina, 2013).

		Sobrevivência		
		Sim	Não	
			Interna- mento	Pós-alta
Sexo	Macho	9	5	2
	Fêmea	9	5	2
Peso	< 5 kg	14	9	3
	5 - 20 kg	4	1	1
Idade	< 1 ano	8	2	3
	1 - 5 anos	8	6	0
	5 - 10 anos	2	1	0
	> 10 anos	0	1	1
Causa	Atropelamento	9	6	2
	Mordida	3	0	1
	Pancada	2	3	1
	Pisado	2	0	0
	Projétil	1	0	0
	Queda (apartamento)	1	0	0
	Desconhecido	0	1	0
Tempo para atendimento	0 - 8 horas	15	8	3
	8 - 24 horas	1	0	0
	> 24 horas	2	2	1
Medicação prévia	Com	6	2	3
	Sem	12	8	1
Local da lesão	Cerebral	7	4	0
	Tronco	10	6	4
	Multifocal	1	0	0
Escala de coma inicial (prognóstico)	Bom	4	0	0
	Moderado	12	4	3
	Grave	2	6	1
Glicemia	< 120	3	3	1
	> 120	11	5	3
Lesões concomitantes	Não aferida	4	2	0
	Com	8	6	2
Manitol	Sem	10	4	2
	Com	13	2	4
Recuperação funcional	Sem	5	8	0
	Recuperação total	13	0	0
	Disfunção motora leve	5	0	0
	Disfunção motora severa	0	0	1
	Óbito	0	9	1
	Eutanasia	0	1	2

Observou-se que 81% dos pacientes pesavam menos de 5 kg e 84% apresentavam menos de cinco anos (Tabela 1). Apesar do peso ( $p=0,672$ ) e idade ( $p=0,250$ ) não terem influenciado na probabilidade de sobrevivência dos pacientes, os médicos veterinários devem orientar proprietários principalmente de raças pequenas, no manejo correto para prevenir esta ocorrência. Foram atendidos 14/32 animais sem raça definida e dentre os animais de raça pura (18/32), houve maior frequência da raça pinscher (8/18), o que condiz com a maior ocorrência em cães pequenos pesando menos de 5 kg.

Com relação ao tempo de atendimento, no grupo de animais sobreviventes, 83% foram atendidos em até 8 horas após o trauma, enquanto que no grupo dos não sobreviventes 78% foram atendidos em até 8 horas. Apesar de estatisticamente a demora em

atendimento não ter influenciado na sobrevivência dos pacientes ( $p=1,0$ ), o atendimento precoce poderia minimizar o desenvolvimento de lesões secundárias, pois estas podem ocorrer em até 72 horas após o trauma (Idrissi & Huyghens 2008). Em crianças com TCE, o grau de gravidade das lesões é mais ameno quando hospitalizadas nas primeiras 72 horas após o trauma (White et al. 2001).

As lesões concomitantes ao TCE ocorreram em 50% dos casos, sendo as mais encontradas a contusão pulmonar (3/32), úlcera de córnea (4/32) e fraturas de escápula (2/32) e de mandíbula (1/32). Em 5/32 observou-se fraturas de crânio como consequência direta do trauma. Apesar de 50% dos pacientes deste estudo apresentar lesões a outros órgãos, constatou-se que este fator não interferiu significativamente na sobrevida dos animais ( $p=0,721$ ). Animais com trauma cranioencefálico podem apresentar choque hipovolêmico, hemorragia, arritmia, hipotermia, desidratação e trauma torácico ou abdominal (Dewey et al. 1993, Gordon et al. 2003) e o atendimento inicial deve focar na reversão destes sinais com especial atenção às vias aéreas, respiração e sistema cardiovascular, sendo essencial o pronto atendimento destes pacientes (Dewey 1992, Idrissi & Huyghens 2008).

Os fármacos utilizados pelos proprietários ou por outros veterinários antes do atendimento inicial foram a fitomenadiona (Vitamina K<sup>®</sup>), sulfato de atropina (Atropion<sup>®</sup>), diazepam (Valium<sup>®</sup>), cloridrato de tramadol (Tramal<sup>®</sup>), diclofenaco de potássio (Cataflam<sup>®</sup>), dipirona (Dorflex<sup>®</sup>) e paracetamol (Paracetamol<sup>®</sup>), observando-se maior uso de dipirona (3/32) e paracetamol (3/32). Embora a administração prévia de medicamentos não tenha influenciado na sobrevivência dos pacientes ( $p=1,0$ ), os primeiros médicos veterinários que atendem um animal com TCE tem grande importância na evolução do quadro (Dewey et al. 1993, Dewey 2000).

Fluidoterapia com cristalóides foi utilizada em todos pacientes no atendimento inicial, associado à administração de oxigênio com máscara. O tratamento com fluidos deve visar a reversão e manutenção da circulação sistêmica e encefálica (Dewey 2000, Myburgh et al. 2007). A fluidoterapia também deve ser instituída para manter uma via de acesso rápida nos casos de emergência, lembrando que a restrição de fluido pode resultar em hipotensão, hipóxia cerebral e aumento da pressão intracraniana com consequente piora do quadro neurológico (Dewey 2000).

O local do sistema nervoso central comprometido pelo TCE foi presumido de acordo com o resultado do exame neurológico associado à ECGM no atendimento inicial, constatando-se manifestação de lesão no córtex cerebral em 11 pacientes, no tronco encefálico em 20 e multifocal em um cão. Segundo Platt et al. (2001), Utomo et al. (2009) e Sande & West (2010), a presença de lesões no tronco encefálico está diretamente relacionado ao pior prognóstico e menor chance de sobrevida. No presente estudo, o tronco encefálico foi o local mais comprometido e apesar dessa localização não ter influenciado significativamente na sobrevida e recuperação funcional dos pacientes ( $p=0,511$ ), lesões nesta porção do encéfalo levam a sequelas significativas, pois nele está localizado o centro respiratório, os núcleos de diversos nervos cranianos, o sistema vestibular central, tratos ascendentes e descendentes, e o sistema ativador reticular ascendente (SARA) responsável por receber toda informação sensorial que então se projeta para o córtex cerebral (Dewey et al. 1992).

A dosagem de glicose sérica no atendimento inicial foi realizada em 26/32 pacientes observando-se hiperglicemia em 59% deles. No grupo dos animais sobreviventes, nos quais a glicemia foi aferida (14/18), 79% apresentavam hiperglicemia e dentre os não sobreviventes (12/14) 67% apresentavam hiperglicemia.

Geralmente, animais traumatizados apresentam hiperglicemia pós-traumática devido ao estresse, que causa o aumento da circulação de glicocorticóides endógenos, liberação de catecolaminas que aumentam a secreção de glucagon e inibição da insulina (Young et al. 1989, Syring et al. 2001, Cochran et al. 2003). Este aumento da glicose na circulação aumenta a produção de ácido láctico e aminoácidos excitatórios, altera o pH neuronal e estimula o processo inflamatório e a coagulação, interferindo na função normal do endotélio, além de potencializar as lesões cerebrais secundárias presentes pela isquemia e hemorragia (Syring et al. 2001, Jeremitsky et al. 2005, Knieriem et al. 2007).

A hiperglicemia tem sido associada à maior gravidade do TCE e ao pior prognóstico em animais e humanos, inclusive havendo relação com menor pontuação na ECGM (Syring et al. 2001, Zhao et al. 2010), entretanto Cochran et al. (2003) demonstraram que a hiperglicemia em crianças com neurotrauma foi um fator independente na sobrevida, assim como observado em cães e gatos com TCE por

Syring et al. (2001). No presente estudo também não houve relação significativa entre a glicemia inicial ( $p=0.665$ ) e o prognóstico para a recuperação dos pacientes.

Uma explicação para a hiperglicemia não ter interferido negativamente na sobrevivência é o metabolismo do lactato. Em função da isquemia e hipóxia, o organismo entra em metabolismo anaeróbico para a produção de energia e como resultado há a produção de lactato a partir da glicose (Young et al. 1989, Pal et al. 2006, Knieriem et al. 2007). Em um estudo com 555 pessoas com TCE, um possível efeito benéfico do lactato como neuroprotetor durante a lesão encefálica foi proposto, com o lactato atuando como um combustível para as células neuronais (Cureton et al. 2010). Entretanto o lactato nos animais do presente estudo não foi aferido, e mais estudos devem ser feitos em pacientes humanos e animais com TCE para verificar esta hipótese.

Durante o internamento a glicemia foi monitorada e observou-se o desenvolvimento de hipoglicemia em cinco pacientes, que foi revertida com a administração de glicose em bôlus. O desenvolvimento de hipoglicemia pode ter relação com o metabolismo alterado pelo trauma, sendo importante a monitorização intensiva dos pacientes com TCE evitando tanto a hiper como a hipoglicemia (Knieriem et al. 2007).

Após o atendimento inicial e reavaliação dos pacientes, o manitol foi usado em 19/32 pacientes (Tabela 1), deixando de ser usado nos pacientes que foram à óbito logo no atendimento inicial devido a quadro sistêmico muito grave (7/32), nos que apresentavam contusão pulmonar (2/32) e em casos de trauma leve (4/32) com escala superior a 15 na ECGM. O uso de fluido hiperosmolar como o manitol, é recomendado em cães e gatos com lesão cerebral visando a redução do edema cerebral e da pressão intracraniana, particularmente em pacientes comatosos ou animais com piora do estado neurológico (Lecouteur et al. 1986, Gordon et al. 2003, Platt & Olby 2004, Misra et al. 2005).

Este fármaco inicialmente causa expansão plasmática, reduzindo o volume globular e a viscosidade sanguínea, aumentando o fluxo sanguíneo e o aporte de oxigênio ao cérebro, reduzindo assim o edema celular e a pressão intracraniana em poucos minutos. Em um segundo momento pode ocorrer aumento da osmolaridade sérica, desidratando o parênquima cerebral (Giugno et al. 2003, Mansfield 2007). Apesar destes efeitos, no presente estudo não

houve diferença significativa quanto à sobrevivência ou não dos animais em relação ao uso do manitol ( $p=0,188$ ), provavelmente porque outras medidas também foram realizadas como a fluidoterapia, elevação da cabeça e oxigenioterapia.

Observou-se diferença significativa em relação à Escala de Coma de Glasgow modificada no atendimento inicial em relação a evolução dos pacientes ( $p=0,02$ ): entre os animais sobreviventes, 89% chegaram ao hospital com prognóstico bom a moderado e 11% com prognóstico grave, já no grupo dos não sobreviventes 50% apresentavam prognóstico bom a moderado e 50% apresentavam prognóstico grave (Figura 1).

A ECGM foi proposta por Shores (1983) como uma maneira de avaliar objetivamente o estado neurológico de cães, devendo ser usada no atendimento inicial e durante o período de internamento para monitoração da evolução do quadro (Dewey et al. 1992, Platt et al. 2001, Gordon et al. 2003). A pontuação obtida pode indicar a gravidade da lesão encefálica e permite avaliar a progressão clínica e o benefício do tratamento (Platt et al. 2001). Em um estudo realizado com pacientes humanos idosos observou-se relação direta da baixa pontuação na escala de coma com a gravidade e pior prognóstico (Utomo et al. 2009). Platt et al. (2001) avaliaram a sobrevivência ou não em cães 48 horas após o TCE, observando menor probabilidade de sobrevivência na ECGM com baixa pontuação, mas não foram encontradas referências na bibliografia consultada em Medicina Veterinária avaliando a capacidade funcional dos cães como animais de estimação em longo prazo após TCE, como realizado no presente trabalho.

Neste estudo, a escala foi útil na avaliação inicial e acompanhamento dos casos, porém não é uma escala indicada para a avaliação da funcionalidade dos cães como animais de estimação, pois avalia o

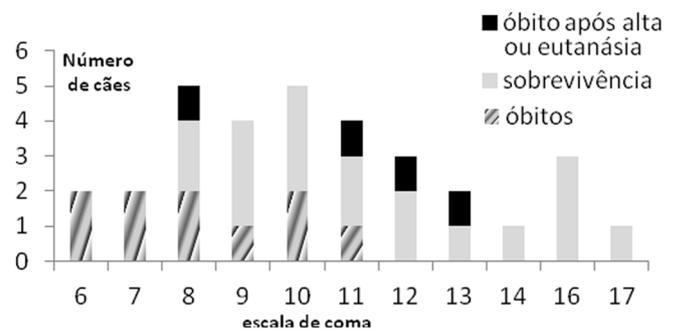


Figura 1. Sobrevivência ou óbito em relação à escala de coma no atendimento inicial em 32 cães atendidos com TCE (Londrina, 2013).

animal quanto ao nível de consciência, reflexos do tronco encefálico e atividade motora, que não são parâmetros cognitivos. Apesar da pontuação final da ECGM ter sido boa em 22/32 pacientes, somente 13 cães apresentaram recuperação funcional total. Dos 18 animais sobreviventes, 13 cães (72%) apresentaram recuperação total e cinco ficaram com disfunção leve.

Vários estudos em Medicina humana têm avaliado o estado funcional e qualidade de vida dos pacientes que sobreviveram ao TCE (Harrison-Felix et al. 2009, Utomo et al. 2009). Em estudos realizados por Harrison-Felix et al. (2009) pacientes humanos com TCE apresentaram 1,5 vezes maior chance de vir à óbito quando comparadas à população em geral da mesma idade e sexo. Após alta hospitalar, apresentavam 50 vezes maior chance de morrerem por pneumonia aspirativa, 22 vezes mais por convulsões e uma probabilidade três vezes maior de cometerem suicídio, devido ao estado funcional não satisfatório (Harrison-Felix et al. 2009, Utomo et al. 2009).

Complicações similares, logicamente que aplicadas à veterinária, ocorreram no presente estudo, pois dos animais que não sobreviveram após a alta clínica, um veio à óbito por necessitar de cuidados intensivos, pois não conseguia se alimentar ou caminhar sozinho, um apresentava síndrome vestibular com desequilíbrio e torção da cabeça e posteriormente afogou-se ao cair em uma piscina e os proprietários de mais dois animais optaram pela eutanásia devido às sequelas neurológicas observadas, como não interação adequada. As principais sequelas observadas nos cinco pacientes que apresentaram disfunção leve foram ataxia cerebelar ou vestibular, torção de cabeça, hipermetria e convulsões, mas nestes casos os proprietários ficaram satisfeitos com os resultados e manejaram os pacientes conforme orientado. Cães que sofreram trauma craniano apresentam maior taxa de ocorrência de epilepsia do que a população canina em geral e os clínicos devem estar atentos para tratar estes pacientes adequadamente (Friedenberg et al. 2012).

O TCE é uma afecção complexa, no qual vários fatores sistêmicos influenciam o metabolismo encefálico, a gravidade do quadro e a evolução do paciente. Não há ainda na medicina humana e veterinária consenso sobre a melhor forma de tratamento, mas os médicos veterinários devem estar devidamente atualizados para o correto atendimento para limitar as lesões neuronais secundárias, evitando

a administração de medicamentos prejudiciais. Os proprietários também devem ser orientados sobre a importância do atendimento precoce, diminuindo assim as complicações. A escala para avaliação da funcionalidade dos cães apresentada no presente trabalho tem algumas limitações, sugerindo-se a aplicação de escalas de cognição usada em cães com disfunção cognitiva, ou então desenvolver uma nova escala para avaliação destes pacientes. Isto também facilitaria a orientação dos proprietários quanto à expectativa, ao manejo e orientação para realização de fisioterapia e estímulos que melhorem estes aspectos nos pacientes, pois a funcionalidade dos pacientes como animal de estimação é um aspecto importante para os proprietários.

## CONCLUSÕES

A causa mais comum de TCE foi o atropelamento e a maioria dos animais acometidos pesava menos de 5 kg. Os fatores peso, tempo entre ocorrência do trauma e atendimento, presença de lesões associadas em outros sistemas, medicação administrada previamente ao atendimento, local do sistema nervoso central comprometido, presença de hiperglicemia no atendimento inicial e uso de manitol não interferiram na sobrevivência dos pacientes. A pontuação ECGM modificada no atendimento inicial interferiu significativamente na evolução dos pacientes, pois entre os animais sobreviventes, a maioria chegou ao hospital com pontuação boa a moderada e no grupo dos não sobreviventes metade apresentou pontuação grave no atendimento inicial. Entretanto, sobrevivência e boa pontuação final na ECGM não significaram capacidade funcional como animais de estimação, pois vários pacientes apresentaram sequelas neurológicas ou vieram a óbito após a alta.

**Agradecimentos.** À Universidade Estadual de Londrina/PROPPG, pela concessão de bolsa PIBIC para realização deste trabalho. À Prof<sup>a</sup> Dr<sup>a</sup> Roberta Lemos Freire do Departamento de Medicina Veterinária Preventiva/UUEL, pelo auxílio na realização da análise estatística deste trabalho.

## REFERÊNCIAS

- Braund K.G. *Clinical Syndromes in Veterinary Neurology*. 2<sup>nd</sup> ed. Mosby, St Louis, 1994. 477p.
- Chan E.A.A., Wetmore L.A. & Chan D.L. Anesthetic management of the head trauma patient. *J. Vet. Emerg. Crit. Care*, 17:5-14, 2007.
- Cochran A., Scaife E.R., Hansen K.W. & Downey E.C. Hy-

- perglycemia and Outcomes from Pediatric Traumatic Brain Injury. *J. Trauma.*, 55:1035-1038, 2003.
- Colter S. & Rucker N.C. Acute injury to the central nervous system. *Vet. Clin. North Am.: Small Anim. Pract.*, 18:545-563, 1988.
- Cureton E.L., Kwan R.O., Dozier K.C., Sadjadi J., Pal J.D. & Victorino G.P. A different view of lactate in trauma patients: protecting the injured brain. *J. Surg. Res.*, 159:468-473, 2010.
- Dean A.G., Dean J.A., Coulombier D., Brendel K.A., Smith D.C., Burton A.H., Dicker R.C., Sullivan K.M., Fagan R.F. & Arner T.G. *Epi. Info, Version 6: a word processing, database, and statistic program for epidemiology on microcomputers.* Center for Diseases Control and Prevention, Atlanta, Georgia, 1994.
- Dewey C.W., Budsberg S.C. & Oliver J.E. Principles of head trauma management in dogs and cats. Part I. *Comp. Cont. Educ. Pract. Vet.*, 14:199-206, 1992.
- Dewey C.W., Budsberg S.C. & Oliver J.E. Principles of head trauma management in dogs and cats. Part II. *Comp. Cont. Educ. Pract. Vet.*, 15:177-193, 1993.
- Dewey C.W. Emergency management of the head trauma patient. *Vet. Clin. North Am.: Small. Anim. Pract.*, 30:207-223, 2000.
- Fakhry S.M., Trask A.L., Waller M.A. & Watts D.D. Management of brain-injured by an evidence-based medicine protocol improves outcomes and decreases hospital charges. *J. Trauma.*, 79:492-500, 2004.
- Friedenberg S.G., Butler A.L., Wei L., Moore S.A. Cooper E.S. Seizures following head trauma in dogs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 241:1479-1483, 2012.
- Giugno K.M., Maia T.R., Kunrath C.L. & Bizzi J.J. Tratamento da hipertensão intracraniana. *J. Ped.*, 79:287-296, 2003.
- Gordon P.N., Dunphy E.D. & Mann F.A. A Traumatic emergency: handling patients with head injuries. *Vet. Med.*, 98:788-799, 2003.
- Harrison-Felix C.L., Whiteneck G.G., Jha A., Devivo M.J., Hammond F.M. & Hart D.M. Mortality over four decades after traumatic brain injury rehabilitation: a retrospective cohort study. *Arch. Phys. Med. Rehab.*, 90:1506-1513, 2009.
- Idrissi S.H. & Huyghens L. Therapeutic hypothermia after traumatic brain injury in children: to cool or not to cool? *Resuscitation*, 79:185-186, 2008.
- Jeremitsky E., Omert L.A., Dunham M., Wilberger J. & Rodriguez A. The impact of hyperglycemia on patients with severe brain injury. *J. Trauma.*, 58:47-50, 2005.
- Kapatkin A.S. & Vite C.H. Neurosurgical emergencies. *Vet. Clin. North Am.: Small. Anim. Pract.* 30:617-644, 2000.
- Knieriem M., Otto C.M. & Macintire D. Hyperglycemia in critically ill patients. *Comp. Cont. Educ. Pract. Vet.*, 29:360-372, 2007.
- Lecouteur R.A. Central nervous system trauma, p.147-167. In: Kornegay J.N. & Livingstone C. (Eds), *Neurologic Disorders.* Churchill Livingstone, New York, 1986.
- Mansfield R.T. Severe traumatic brain injuries in children. *Ped. Emerg. Med.*, 8:156-164, 2007.
- Misra U.K., Kalita J., Ranjan P. & Mandal S.K. Mannitol in intracerebral hemorrhage: a randomized controlled study. *J. Neurol. Sci.*, 234:41-45, 2005.
- Myburgh J., Cooper D.J., Finfer S., Bellomo R., Norton R., Bishop N., Kai L.S. & Vallance S. Saline or albumin for fluid resuscitation in patients with traumatic brain injury. *New. Engl. J. Med.*, 30:874-884, 2007.
- Pal J.D., Victorino G.P., Twomey P., Liu T.H., Bullard K. & Harken A.H. Admission serum lactate levels do not predict mortality in the acutely injured patient. *J. Trauma.*, 60:583-589, 2006.
- Platt S.R., Radaelli S.T. & McDonnell J.J. The prognostic value of the modified Glasgow Coma Scale in head trauma in dogs. *J. Vet. Intern. Med.*, 15:581-584, 2001.
- Platt S.R. & Olby N.J. Neurological emergencies, p.320-336. In: Platt S.R. & Olby N.J. (Eds), *Manual of Canine and Feline Neurology.* 3<sup>rd</sup> ed. British Small Animal Veterinary Association, Gloucester, England, 2004.
- Proulx J. & Dhupa N. Severe brain injury. Part I. Pathophysiology. *Comp. Cont. Educ. Pract. Vet.*, 20:897-904, 1998.
- Sande A. & Chad W. Traumatic brain injury: a review of pathophysiology and management. *J. Vet. Emerg. Crit. Care*, 20:177-190, 2010.
- Summers B.A., Cummings J.F. & DeLahunta A. Injuries to the central nervous system, p.189-192. In: Summers B.A., Cummings J.F. & DeLahunta A. (Eds), *Veterinary Neuro-pathology.* Mosby, St Louis, 1995.
- Syring R.S., Otto C.M. & Drobatz K.J. Hiperglycemia in dogs and cats with head trauma: 122 cases (1997-1999). *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 218:1124-1129, 2001.
- Tien H.C., Cunha J.R.F., Wu S.N., Chughtai T., Tremblay L.N., Brennehan F.D. & Rizoli S.B. Trauma patients with a Glasgow Coma Scale Score of 3 and bilateral fixed and dilated pupils have any chance of survival? *J. Trauma.*, 60:274-278, 2006.
- Utomo W.K., Gabbe B.J., Simpson P.M. & Cameron P.A. Predictors of in-hospital mortality and 6-month functional outcomes in older adults after moderate to severe traumatic brain injury. *Injury*, 40:973-977, 2009.
- White J.R.M., Farukhi Z., Bull C., Christensen J., Gordon T., Paidas C. & Nichols D.G. Predictors of outcome in severely head-injured children. *Crit. Care Med.*, 29:534-540, 2001.
- Young B., Ott L., Dempsey R., Haack D. & Tibbs P. Relationship between admission hyperglycemia and neurologic outcome of severely brain-injured patients. *Ann. Surg.*, 210:466-473, 1989.
- Zhao Q.J., Zhang X.G. & Wang L.X. Mild hypothermia therapy reduces blood glucose and lactate and improves neurologic outcomes in patients with severe traumatic brain injury. *J. Crit. Care*, 26:311-315, 2011.