



UNIVERSIDADE
ESTADUAL DE LONDRINA

GISELLE DE LIMA BERNARDES

**AVALIAÇÃO DE CÃES E GATOS COM TRAUMATISMO CRANIANO
POR MEIO DE ESCALAS DE TRAUMA E DA MONITORAÇÃO NÃO
INVASIVA DA COMPLACÊNCIA INTRACRANIANA**

GISELLE DE LIMA BERNARDES

**AVALIAÇÃO DE CÃES E GATOS COM TRAUMATISMO CRANIANO
POR MEIO DE ESCALAS DE TRAUMA E DA MONITORAÇÃO NÃO
INVASIVA DA COMPLACÊNCIA INTRACRANIANA**

Tese apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Ciência Animal da Universidade Estadual de Londrina - UEL, como requisito parcial para a obtenção do título de Doutor.

Orientadora: Prof.^a Dra. Mônica Vicky Bahr Arias

Londrina
2026

Ficha de identificação da obra elaborada pelo autor, através do Programa de Geração Automática do Sistema de Bibliotecas da UEL

Bernardes, Giselle de Lima .

AVALIAÇÃO DE CÃES E GATOS COM TRAUMATISMO CRANIANO POR MEIO DE ESCALAS DE TRAUMA E DA MONITORAÇÃO NÃO INVASIVA DA COMPLACÊNCIA INTRACRANIANA / Giselle de Lima Bernardes. - Londrina, 2026.
143 f.

Orientador: Mônica Vicky Bahr Arias.

Tese (Doutorado em Ciência Animal) - Universidade Estadual de Londrina, Centro de Ciências Agrárias, Programa de Pós-Graduação em Ciência Animal, 2026.

Inclui bibliografia.

1. Trauma cranioencefálico - Tese. 2. Complacência intracraniana - Tese. 3. Escala de Coma de Glasgow Modificada - Tese. 4. Triagem de trauma animal - Tese. I. Bahr Arias, Mônica Vicky. II. Universidade Estadual de Londrina. Centro de Ciências Agrárias. Programa de Pós-Graduação em Ciência Animal. III. Título.

CDU 619

GISELLE DE LIMA BERNARDES

**AVALIAÇÃO DE CÃES E GATOS COM TRAUMATISMO CRANIANO
POR MEIO DE ESCALAS DE TRAUMA E DA MONITORAÇÃO NÃO
INVASIVA DA COMPLACÊNCIA INTRACRANIANA**

Tese apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Ciência Animal da Universidade Estadual de Londrina - UEL, como requisito parcial para a obtenção do título de Doutor.

Prof.^a Dra. Mônica Vicky Bahr Arias
Universidade Estadual de Londrina - UEL

Prof.^a Dra. Giovana Wingeter Di Santis
Universidade Estadual de Londrina - UEL

Prof.^a Dra. Karina Keller Flaiban
Universidade Estadual de Londrina - UEL

Prof. Dr. Fábio N. Gava
Universidade Estadual de Londrina – UEL

Prof. Dr. Ademir Zacarias Junior
Universidade Estadual do Norte do Paraná –
UENP

Londrina, ____ de ____ de ____.

APOIO FINANCEIRO

O presente trabalho foi realizado com apoio da Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior – Brasil (CAPES) sob o número de processo 88887.715264/2022-00.

AGRADECIMENTOS

Agradeço ao meu companheiro, André, por sempre me incentivar a buscar meus objetivos e por me dar forças nos momentos em que duvidei de mim mesma. Seu apoio foi essencial em toda essa trajetória.

Aos meus pais, por torcerem por mim de forma incondicional, com apoio e confiança, sempre acreditando na minha capacidade, mesmo quando eu própria não acreditava.

À minha orientadora, pela orientação ao longo de todos esses anos, pelos conselhos que ultrapassaram a pesquisa e contribuíram para minha formação profissional e docente. Agradeço pela confiança, pela convivência e pelo exemplo. Tenho profunda admiração e respeito, e espero, um dia, me tornar ao menos parte da profissional que a senhora é.

Aos meus colegas da pós-graduação Iago, Danilo, Adam e Matheus, pela parceria, pelas trocas de conhecimento e por tornarem a caminhada mais leve e enriquecedora.

Aos meus queridos estagiários do Programa de Prática Hospitalar em Neurologia de Animais de Companhia, que representaram meu primeiro contato com a docência e com quem aprendi muito. Vocês tornaram meus dias mais alegres e significativos.

A todos os professores, residentes e funcionários do Hospital Veterinário da UEL, que contribuíram de diversas formas para a realização deste trabalho. O trabalho de cada um de vocês é essencial tanto para o atendimento dos pacientes quanto para o desenvolvimento das pesquisas.

Aos membros da banca, pela disponibilidade e pelas valiosas contribuições para a minha formação.

À CAPES, pela concessão da bolsa que viabilizou o desenvolvimento deste projeto.

Por fim, aos animais, que são fonte de amor puro e verdadeiro, e a razão da minha alegria em exercer esta profissão. A eles, devo não apenas a motivação diária, mas também os aprendizados mais sinceros sobre cuidado, respeito e dedicação.

BERNARDES, Giselle de Lima. **Avaliação de cães e gatos com traumatismo craniano por meio de escalas de trauma e da monitoração não invasiva da complacência intracraniana**. 2026. 143 fls. Tese de Doutorado em Ciência Animal – Universidade Estadual de Londrina, Londrina, 2026.

RESUMO

O traumatismo craniano é importante causa de morbidade e mortalidade em cães e gatos, e a hipertensão intracraniana (HIC) é determinante de pior prognóstico. Na medicina veterinária, ainda há poucos estudos prospectivos sobre dinâmica intracraniana, e muitas condutas são extrapoladas da medicina. O comprometimento da complacência intracraniana (CI) pode preceder o aumento da pressão intracraniana (PIC), atuando como marcador fisiopatológico precoce. A monitorização invasiva da PIC é padrão de referência, porém envolve alto custo e riscos de hemorragia e infecção, limitando seu uso rotineiro. Métodos não invasivos têm sido propostos como alternativa, incluindo a análise morfológica da onda de PIC e da razão P2/P1 como marcador indireto de CI. Esta tese teve como objetivo avaliar a dinâmica da CI em cães e gatos por meio da razão P2/P1 obtida pela monitorização não invasiva da onda de PIC, correlacionando-a com escalas clínicas e desfecho hospitalar, além de compará-la em gatos com traumatismo craniano com gatos saudáveis. O estudo 1 foi prospectivo e incluiu 38 animais com traumatismo craniano (18 cães e 20 gatos). Após estabilização, foram registrados parâmetros clínicos à admissão (temperatura retal, frequência cardíaca e respiratória, tempo de preenchimento capilar, coloração de mucosas, grau de hidratação, qualidade do pulso, pressão arterial sistólica e glicemia), hemogasometria venosa e aplicadas a Escala de Coma de Glasgow modificada (ECGM) e a Triagem de Trauma Animal (TTA). A PIC não invasiva foi obtida em 26 animais (15 cães e 11 gatos), com cálculo da razão P2/P1. O desfecho avaliado foi sobrevivência até a alta hospitalar, e a acurácia prognóstica das variáveis analisada por curvas ROC. No estudo 2, a razão P2/P1 foi comparada entre gatos com traumatismo craniano e controles saudáveis. A sobrevivência hospitalar nos cães e gatos com TCE foi de 71,1%, com maior mortalidade em cães. Parâmetros clínicos à admissão não diferiram entre sobreviventes e não sobreviventes, enquanto menores concentrações de bicarbonato associaram-se ao óbito. A ECGM inicial foi menor nos não sobreviventes e mostrou excelente desempenho prognóstico (AUC 0,96; ponto de corte ≤ 11), enquanto a TTA apresentou desempenho moderado (AUC 0,66). A razão P2/P1 não diferiu entre sobreviventes e não sobreviventes, não se correlacionou com ECGM ou TTA e apresentou baixa capacidade discriminatória para mortalidade (AUC 0,43). Em contraste, na análise comparativa, gatos com traumatismo craniano apresentaram razão P2/P1 significativamente maior que controles, indicando comprometimento da CI. Conclui-se que a razão P2/P1 obtida pela monitorização não invasiva da onda de PIC não foi capaz de prever o desfecho hospitalar nem se correlacionou com escalas clínicas, mas demonstrou capacidade de detectar alterações da CI, especialmente em gatos. A ECGM mostrou-se um forte preditor de mortalidade. Assim, a monitorização não invasiva da onda da PIC não substitui as escalas clínicas, mas pode complementar a avaliação fisiopatológica.

Palavras-chave: trauma cranioencefálico; pressão intracraniana; ECGM; TTA.

BERNARDES, Giselle de Lima. **Evaluation of dogs and cats with head trauma using trauma scoring systems and noninvasive monitoring of intracranial compliance.** 2026. 143 pages. PhD Dissertation (Animal Science Healthy) – State University of Londrina, Londrina, 2026.

ABSTRACT

Head trauma is an important cause of morbidity and mortality in dogs and cats, and intracranial hypertension (ICH) is a major determinant of poor prognosis. In veterinary medicine, prospective studies on intracranial dynamics remain limited, and many clinical approaches are extrapolated from human medicine. Impairment of intracranial compliance (IC) may precede increases in intracranial pressure (ICP), acting as an early pathophysiological marker. Invasive ICP monitoring is considered the gold standard; however, it is associated with high costs and risks such as hemorrhage and infection, limiting its routine clinical use. Noninvasive methods have been proposed as alternatives, including morphological analysis of the ICP waveform and the P2/P1 ratio as an indirect marker of IC. This thesis aimed to evaluate intracranial compliance dynamics in dogs and cats using the P2/P1 ratio obtained through noninvasive ICP waveform monitoring, correlating it with clinical scales and in-hospital outcome, as well as comparing it between cats with head trauma and healthy controls. Study 1 was a prospective study including 38 animals with head trauma (18 dogs and 20 cats). After stabilization, clinical parameters at admission (rectal temperature, heart and respiratory rates, capillary refill time, mucous membrane color, hydration status, pulse quality, systolic blood pressure, and blood glucose) and venous blood gas analysis were recorded, and the Modified Glasgow Coma Scale (MGCS) and Animal Trauma Triage (ATT) score were applied. Noninvasive ICP monitoring was performed in 26 animals (15 dogs and 11 cats), and the P2/P1 ratio was calculated. The outcome evaluated was survival to hospital discharge, and the prognostic performance of variables was assessed using ROC curves. In Study 2, the P2/P1 ratio was compared between cats with head trauma and healthy controls. The in-hospital survival rate was 71.1%, with higher mortality observed in dogs. Clinical parameters at admission did not differ between survivors and non-survivors, whereas lower bicarbonate concentrations were associated with mortality. The initial MGCS score was lower in non-survivors and showed excellent prognostic performance (AUC = 0.96; cutoff ≤ 11), while the ATT score demonstrated moderate performance (AUC = 0.66). The P2/P1 ratio did not differ between survivors and non-survivors, was not correlated with MGCS or ATT, and showed poor discriminatory ability for mortality (AUC = 0.43). In contrast, in the comparative analysis, cats with head trauma exhibited significantly higher P2/P1 ratios than healthy controls, indicating impaired intracranial compliance. In conclusion, the P2/P1 ratio obtained through noninvasive ICP waveform monitoring could not predict in-hospital outcome nor correlate with clinical scales, but it demonstrated the ability to detect alterations in intracranial compliance, particularly in cats. The MGCS proved to be a strong predictor of mortality. Therefore, noninvasive ICP waveform monitoring does not replace clinical assessment but may serve as a complementary tool for pathophysiological evaluation.

Key-words: Traumatic brain injury; intracranial pressure; MGCS; ATT.

LISTA DE FIGURAS DO REFERENCIAL TEÓRICO

Figura 1 - Representação esquemática da cascata de eventos fisiopatológicos no traumatismo cranioencefálico	25
Figura 2 - Morfologia da onda do pulso da pressão intracraniana com seus três picos principais	53

LISTA DE FIGURAS DO ARTIGO 1

Figura 1 - Fluxograma de inclusão dos animais e distribuição nas análises do estudo	101
Figura 2 - Distribuição da Escala de Coma de Glasgow Modificada na admissão, de acordo com o desfecho em cães e gatos	107
Figura 3 - Distribuição das pontuações da Escala de Coma de Glasgow Modificada e da Triagem de Trauma Animal na admissão, de acordo com o desfecho	107
Figura 4 - Variação longitudinal das pontuações da Escala de Coma de Glasgow Modificada entre a admissão e a avaliação final em cães e gatos	108
Figura 5 - Correlação entre a razão P2/P1 e a Escala de Coma de Glasgow Modificada na admissão em cães e gatos.	109
Figura 6 - Curvas ROC da Escala de Coma de Glasgow Modificada, Triagem de Trauma Animal e da Razão P2/P1 para predição do desfecho.	110

LISTA DE FIGURAS DO ARTIGO 2

Figura 1 - Fluxograma de inclusão dos animais e distribuição nas análises do estudo	124
Figura 2 - Distribuição da razão P2/P1 em gatos do Grupo controle e do Grupo trauma craniano.....	128

LISTA DE TABELAS DO ARTIGO 1

Tabela 1 - Características demográficas e parâmetros fisiológicos na admissão ...	105
Tabela 2 - Etiologia do trauma e complicações associadas de acordo com o desfecho	106
Tabela 3 - Parâmetros de hemogasometria venosa e eletrólitos na admissão de acordo com o desfecho	106
Tabela 4 - Pontuações da Escala de Coma de Glasgow Modificada e Triagem de Trauma Animal e razão P2/P1 na admissão de acordo com o desfecho	109
Tabela 5 - Desempenho prognóstico (análise ROC) da ECGM, TTA e Razão P2/P1 para predição de mortalidade intra-hospitalar	110

LISTA DE TABELAS DO ARTIGO 2

Tabela 1 - Características demográficas e clínicas basais de gatos controle e gatos com trauma craniano	127
Tabela 2 - Razão P2/P1 da onda de pressão intracraniana em gatos controle e gatos com trauma craniano	127

LISTA DE QUADROS

Quadro1- Manejo escalonado da hipertensão intracraniana no trauma cranioencefálico em seres humanos	39
Quadro 2 - Escala de Coma de Glasgow Modificada	45
Quadro 3 - Escala de Triagem de Trauma Animal.....	48
Quadro 4 - Alterações na morfologia da onda da pressão intracraniana relacionada a diferentes condições fisiológicas	54
Quadro 5 - Estudos publicados que descrevem o uso da monitoração invasiva da pressão intracraniana em cães e gatos com afecções neurológicas naturalmente adquiridas.....	57
Quadro 6 - Estudos publicados de monitoração não invasiva da pressão intracraniana em cães e gatos com afecções neurológicas naturalmente adquiridas.....	59
Quadro 7 - Estudos sobre a razão P2/P1 obtida por sensor de deformação em cães e gatos com e sem afecções neurológicas.....	63

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

ABNT	Associação Brasileira de Normas Técnicas
UEL	Universidade Estadual de Londrina
ADH	Hormônio antidiurético
AQP4	Aquaporina 4
AUC	<i>Area under the curve</i>
BHE	Barreira hematoencefálica
BTF	<i>Brain Trauma Foundation</i>
CI	Complacência intracraniana
CO ₂	Dióxido de carbono
$\Delta P/\Delta V$	Elastância intracraniana
$\Delta V/\Delta P$	Complacência intracraniana
COX-2	Ciclooxygenase-2
dl	decilitro
DVE	Drenagem ventricular externa
ECG	Escala de Coma de Glasgow
ECGM	Escala de Coma de Glasgow Modificada
EPN	Edema pulmonar neurogênico
FAST	<i>Focused Assessment with Sonography for Trauma</i>
FC	Frequência cardíaca
FR	Frequência respiratória
FSC	Fluxo sanguíneo cerebral
HIC	Hipertensão intracraniana
IFN- γ	Interferon gama
IL-1 β	Interleucina 1 beta
IL-6	Interleucina 6
K ⁺	Potássio
kg	Quilograma
LCE	Líquido cerebroespinhal
MCP-1	Proteína quimioatraente de monócitos-1
MMP-9	Metaloproteinase de matriz-9
mL	Mililitro

mg/dL	Miligrama por decilitro
mmHg	Milímetros de mercúrio
mmol/L	Milimol por litro
Na ⁺	Sódio
NC	Nível de consciência
O ₂	Oxigênio
P2/P1	razão entre os picos P2 e P1 da onda de pressão intracraniana
PaCO ₂	Pressão parcial arterial de dióxido de carbono
PAM	Pressão arterial média
PAS	Pressão arterial sistólica
PIC	Pressão intracraniana
PPC	Pressão de perfusão cerebral
PVC	Pressão venosa cerebral
RCV	Resistência vascular cerebral
RM	Ressonância magnética
ROS	Espécies reativas de oxigênio
ROC	<i>Receiver Operating Characteristic</i>
SARA	Sistema de ativação reticular ascendente
SSH	Solução salina hipertônica
SpO ₂	Saturação periférica de oxigênio
TC	Tomografia computadorizada
TCE	Traumatismo cranioencefálico
TNF- α	Fator de necrose tumoral alfa
TPC	Tempo de preenchimento capilar
TR	Temperatura retal
TTA	Triagem de Trauma Animal
VSC	Volume sanguíneo cerebral
μ g	Micrograma

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	16
2. REFERENCIAL TEÓRICO.....	18
2.1 Anatomia	19
2.2 Fisiologia Encefálica	19
2.2.1 Fluxo sanguíneo cerebral e pressão de perfusão cerebral	20
2.2.2 Líquido cerebroespinal	21
2.2.3 Barreira hematoencefálica e produção de LCE	22
2.2.4 Autorregulação cerebral	22
2.3 Fisiologia da pressão intracraniana	23
2.4 Lesão encefálica associada ao traumatismo cranioencefálico	24
2.4.1 Lesão Primária.....	26
2.4.2 Lesão Secundária.....	28
2.4.3 Edema encefálico	29
2.4.4 Inflamação	31
2.4.5 Distúrbios metabólicos.....	32
2.4.6 Hipertensão intracraniana.....	33
2.5 Avaliação do Paciente Humano com Trauma Cranioencefálico	35
2.6 Avaliação do Paciente Veterinário com Trauma Cranioencefálico	39
2.6.1 Avaliação neurológica.....	42
2.6.1.1 Escala de coma de Glasgow modificada	43
2.6.1.2 Triagem de trauma animal	46
2.7 Diagnóstico geral do paciente com trauma cranioencefálico	49
2.7.1 Ultrassonografia.....	49
2.7.2 Tomografia computadorizada	50
2.7.3 Ressonância magnética	51
2.8 Monitoração da pressão intracraniana no paciente com trauma cranioencefálico	51
2.9 Ondas da pressão intracraniana.....	52
2.10 Métodos de Monitoração da Pressão Intracraniana	54
2.10.1 Métodos invasivos de monitoração da PIC.....	55
2.10.2 Métodos não invasivos de monitoração da PIC.....	58
2.10.3 Brain4care®.....	60
2.11 Tratamento	63
2.11.1 Terapia sistêmica.....	64
2.11.1.1 Perfusão	64
2.11.1.2 Oxigenação e ventilação	66
2.11.1.3 Anestesia, analgesia e sedação	68
2.11.1.4 Temperatura	70
2.11.1.5 Controle glicêmico, nutrição e profilaxia de úlceras gástricas.....	71
2.11.1.6 Elevação da cabeça	74
2.11.2 Terapias específicas para o controle da pressão intracraniana	75
2.11.2.1 Terapia hiperosmolar	75
2.11.2.2 Glicocorticoides	78
2.11.2.3 Anticonvulsivantes	79
2.11.2.4 Tratamento cirúrgico.....	81
REFERÊNCIAS	84
3 HIPÓTESES	94

4 OBJETIVOS	95
4.1 Objetivo Geral	95
4.2 Objetivos Específicos.....	95
5 ARTIGO 1.....	96
6 ARTIGO 2.....	120
7 CONSIDERAÇÕES FINAIS	134
APÊNDICES.....	135
APÊNDICE A.....	136
APÊNDICE B.....	140
ANEXOS	141
ANEXO 1	142

1 INTRODUÇÃO

O trauma craniano é importante causa de morbidade e mortalidade neurológica em cães e gatos (Kuo; Bacek; Taylor, 2018). Na medicina veterinária, não há distinção conceitual bem estabelecida entre trauma craniano e trauma cranioencefálico (TCE), sendo a caracterização dos pacientes geralmente baseada no grau de disfunção neurológica apresentado (Friedenberg et al., 2012; Platt; Radaelli; McDonnell, 2001). Enquanto lesões restritas a tecidos moles da cabeça podem ser classificadas apenas como trauma craniano, o TCE implica comprometimento da calota craniana e do encéfalo (Hickey et al., 2021).

A deterioração neurológica nesses pacientes está frequentemente associada ao desenvolvimento de hipertensão intracraniana (HIC), importante preditor de desfechos desfavoráveis (Shi et al., 2020). O aumento progressivo da pressão intracraniana (PIC), decorrente de edema, hemorragia ou alterações do volume sanguíneo e do líquido cerebroespinal, pode reduzir a perfusão cerebral, culminando em isquemia e herniações encefálicas (Kasproicz et al., 2016; Rodríguez-Boto et al., 2015). A monitorização da PIC é considerada ferramenta relevante para o reconhecimento precoce da HIC e para o direcionamento de intervenções terapêuticas (Canac et al., 2020; Abraham; Singhal, 2015).

Métodos invasivos, embora mais acurados, apresentam limitações relacionadas ao risco de hemorragia e infecção, além de baixa aplicabilidade na medicina veterinária (Giannasi et al., 2020; Wijdicks, 2019; Cabella et al., 2016). Em gatos, a disponibilidade de dados é ainda mais restrita (Lodzinska et al., 2020; Evangelisti et al., 2020; Dewey et al., 1997). Métodos não invasivos de monitorização da dinâmica intracraniana têm sido propostos como alternativas promissoras (Evensen; Eide, 2020; Robba et al., 2020).

Recentemente, sistemas capazes de detectar deformações cranianas milimétricas, como o sensor *strain gauge* da Brain4careTM Inc, têm sido investigados em diferentes espécies (Frigieri et al., 2018a; Cabella et al., 2016), incluindo cães e gatos (Silva, 2025; Santos, 2023; Rocha et al., 2023; Bahr Arias et al., 2022; Bernardes, 2022), demonstrando potencial para avaliação indireta da complacência intracraniana (CI), parâmetro que pode se alterar antes mesmo da elevação da PIC (Godoy et al., 2023; Brasil et al., 2022).

Na medicina veterinária, a experiência do grupo de pesquisa com essa tecnologia iniciou-se com estudos que demonstraram a viabilidade técnica do monitor de deformação craniana em cães saudáveis e em pacientes com doenças neurológicas (Bahr Arias et al., 2022). Posteriormente, observou-se correlação entre os parâmetros obtidos pelo monitor não invasivo e medidas invasivas de pressão subaracnóidea, reforçando o potencial clínico da tecnologia para avaliação indireta da complacência intracraniana em cães (Rocha et al., 2023). Mais recentemente, a metodologia mostrou-se viável em cães sedados com traumatismo cranioencefálico (Weizenmann; Bahr Arias, 2024), além de terem sido identificadas associações entre alterações da razão P2/P1 e alterações intracranianas detectadas por ressonância magnética (Santos, 2023). Paralelamente, observou-se que fatores como anestesia e posicionamento podem influenciar os parâmetros obtidos pelo equipamento, reforçando a necessidade de padronização metodológica para aplicação clínica da tecnologia em pequenos animais (Bernardes, 2022; Silva, 2025). Entretanto, apesar dos avanços na aplicação experimental do método em cães e gatos, ainda não se sabe se as alterações da complacência intracraniana estão relacionadas à gravidade clínica ou ao prognóstico de pacientes com TCE.

A interpretação dessas variáveis deve ser integrada à avaliação clínica. Escalas como a Escala de Coma de Glasgow modificada (ECGM) e a Triagem de Trauma Animal (TTA) permitem quantificar objetivamente a gravidade do trauma e auxiliar na estimativa prognóstica, embora indicadores específicos ainda sejam pouco estabelecidos na medicina veterinária (Lapsley; Hayes; Sumner, 2019).

Diante da escassez de estudos prospectivos que associem parâmetros clínicos e monitorização da dinâmica intracraniana em pequenos animais, o presente estudo teve como objetivo avaliar a complacência intracraniana em cães e gatos com traumatismo craniano por meio da monitorização não invasiva das ondas da PIC, correlacionando-a à ECGM e à TTA, bem como investigar a capacidade dessas variáveis em prever a mortalidade.

2. REFERENCIAL TEÓRICO

Na medicina, o termo trauma craniano é definido como um evento no qual há evidência clínica de dano à cabeça, com exceção de lesões restritas à face ou de corpos estranhos no nariz ou nos ouvidos (Friedenberg et al., 2012; Jennett, 1996). A gravidade desse tipo de trauma é variável, desde pacientes que evoluem a óbito antes da admissão hospitalar até aqueles com lesões tão leves que sequer procuram atendimento hospitalar (Jennett, 1996). Já o traumatismo cranioencefálico (TCE) é descrito como uma alteração na função cerebral, ou outra evidência de afecção encefálica resultante da ação de uma força externa (Menon et al., 2010), ou seja, é uma lesão na cabeça causada por um impacto, golpe, aceleração ou desaceleração abrupta, ou ainda por uma lesão penetrante, que interrompe a função cerebral normal (Stein; Broderick, 2024). Portanto, pacientes com TCE devem apresentar alguma evidência de disfunção neurológica, como perda de consciência, amnésia ou déficit neurológico, ou ainda uma lesão intracraniana secundária ao trauma de cabeça identificada por exames de imagem (Friedenberg et al., 2012).

Na literatura veterinária, não há definições específicas para trauma craniano e TCE, embora estudos sobre TCE em cães tenham caracterizado os pacientes de acordo com o grau de disfunção neurológica apresentada (Friedenberg et al., 2012; Platt; Radaelli; McDonnell, 2001). O trauma craniano pode estar associado ao TCE em alguns, mas não em todos os casos, uma vez que lesões em tecidos moles da cabeça ou em outras estruturas que não envolvem a calota craniana e o encéfalo atendem à definição de trauma craniano, mas não à de TCE (Hickey et al., 2021).

O trauma craniano é uma causa frequente de morbidade e mortalidade em cães e gatos (Kuo; Bacek; Taylor, 2018). Essa afecção pode resultar de diferentes eventos traumáticos, incluindo acidentes veiculares, quedas, ferimentos por esmagamento, mordidas, projéteis balísticos, bem como traumas acidentais ou intencionais infligidos por seres humanos (DiFazio; Fletcher, 2013). Em cães e gatos, os mecanismos mais comuns envolvem traumas contusos, especialmente atropelamentos, embora também possam ocorrer lesões penetrantes, predominantemente associadas a mordidas de cães (Wart et al., 2024).

O reconhecimento e o tratamento rápido e preciso é necessário para

aumentar as chances de recuperação (Schatzberg; Nghiem, 2012), uma vez que cães e gatos apresentam notável capacidade de compensação frente às perdas de tecido encefálico (Kuo; Bacek; Taylor, 2018). No entanto, apesar dessa característica, as recomendações terapêuticas na medicina veterinária ainda são controversas (Schatzberg; Nghiem, 2012).

2.1 ANATOMIA

O crânio é composto por vários ossos que se fundem ao longo do desenvolvimento e tem como principal função proteger o encéfalo (Mothé et al., 2024). Após o fechamento das suturas e fontanelas, o crânio torna-se uma estrutura rígida e inextensível, não permitindo expansão, de modo que seu volume permanece constante independentemente do conteúdo intracraniano (Rodríguez-Boto et al., 2015). Essas características estruturais conferem ao crânio a função de abóbada óssea, responsável por sustentar e proteger o tecido cerebral. Complementando esse sistema de proteção, as meninges são membranas que envolvem e resguardam o sistema nervoso central (Andrade et al., 2021).

No interior do crânio encontra-se o conteúdo intracraniano, composto por três compartimentos principais: o parênquima encefálico, que ocupa aproximadamente 80% do espaço intracraniano, líquido cerebroespinal (LCE), responsável por cerca de 10%, e o sangue, que corresponde aos 10% restantes. Em condições fisiológicas, aumentos de volume em um desses compartimentos são prontamente compensados pelo deslocamento do LCE e, subsequentemente, pela redução do fluxo sanguíneo cerebral. Em situações crônicas, mecanismos adicionais de compensação podem ocorrer, incluindo a perda de água extracelular do parênquima encefálico e até mesmo a redução de neurônios e células gliais. Quando esses mecanismos compensatórios se tornam insuficientes, ocorre elevação da PIC, o que pode comprometer o suprimento sanguíneo encefálico e, conseqüentemente, reduzir a pressão de perfusão cerebral, aumentando o risco de lesões isquêmicas (Rodríguez-Boto et al., 2015).

2.2 FISILOGIA ENCEFÁLICA

Embora o encéfalo represente apenas aproximadamente 2% do peso corporal, apresenta elevada demanda metabólica, observado pelo consumo de cerca de 20% do oxigênio inalado, mais de 25% da glicose disponível (Dos Santos et al., 2018) e recebe entre 15 e 20% do débito cardíaco total. A manutenção da homeostase encefálica depende de mecanismos altamente especializados responsáveis pelo controle do fluxo sanguíneo cerebral, da pressão de perfusão, da dinâmica do LCE e da integridade das barreiras que regulam as trocas entre o sangue e o tecido nervoso (Schatzberg; Nghiem, 2012).

2.2.1 Fluxo sanguíneo cerebral e pressão de perfusão cerebral

Os vasos cerebrais apresentam características anatômicas e propriedades fisiológicas específicas que permitem variações rápidas do diâmetro vascular em resposta a alterações hemodinâmicas e metabólicas, determinando a resistência vascular cerebral (RVC). Esses ajustes fazem parte dos mecanismos de autorregulação cerebral, que visam manter o fluxo sanguíneo cerebral (FSC) relativamente constante, mesmo diante das variações da pressão arterial sistêmica (Andrade et al., 2021).

As arteríolas cerebrais desempenham papel central nesse processo, dilatando-se quando a pressão arterial está reduzida e contraindo-se quando se encontra elevada, de modo a preservar o FSC. O sangue venoso cerebral é drenado por meio dos seios venosos da dura-máter e pelas veias superficiais e profundas do córtex, que são estruturas que não possuem válvulas e apresentam maior diâmetro em relação às artérias. A drenagem venosa ocorre principalmente em função da pressão negativa intratorácica, da gravidade e da pulsação arterial (Andrade et al., 2021).

A pressão de perfusão cerebral (PPC) e a RVC são variáveis fundamentais para a determinação do FSC. A PPC é a diferença entre a pressão arterial média (PAM) e a pressão venosa cerebral (PVC), sendo responsável pelo aporte de oxigênio e substratos energéticos ao tecido nervoso. Embora a mensuração direta da PVC apresente limitações, há relação bem estabelecida entre essa variável e a PIC, sendo essa frequentemente utilizada como parâmetro substituto na prática clínica (Andrade et al., 2021).

O FSC corresponde à taxa de entrega de sangue ao tecido nervoso e é determinado, principalmente, pela PPC e pelos mecanismos de autorregulação cerebral, os quais ajustam a RVC de acordo com as necessidades metabólicas encefálicas (Rodríguez-Boto et al., 2015).

2.2.2 Líquido cerebroespinal

O LCE é um fluido claro e homogêneo, considerado um ultrafiltrado do plasma sanguíneo, que desempenha funções importantes na proteção mecânica do encéfalo, na distribuição de nutrientes e na remoção de metabólitos. A cada ciclo cardíaco, o influxo sanguíneo cerebral promove a produção pulsátil de pequenas quantidades de LCE, que circula pelos ventrículos laterais, terceiro e quarto ventrículos, atravessa o aqueduto mesencefálico e alcança o espaço subaracnóideo, estendendo-se ao longo do canal vertebral. Essa dinâmica pulsátil pode ser representada por uma forma de onda semelhante à da pressão arterial (Andrade et al., 2021).

De acordo com os princípios hidrostáticos descritos pela lei de Pascal, a pressão exercida pelo LCE em compartimentos interligados e nivelados ao longo do eixo neural é equivalente, independentemente do local de mensuração. Considerando que o parênquima encefálico, o LCE e o conteúdo sanguíneo encontram-se confinados em um compartimento rígido, a ocorrência de lesões expansivas intracraniana desencadeia mecanismos compensatórios, como o deslocamento do LCE para o espaço subaracnóideo perimedular e a mobilização do sangue venoso em direção à circulação sistêmica, com o objetivo de limitar o aumento da pressão intracraniana (Andrade et al., 2021).

A drenagem do LCE ocorre predominantemente por meio das granulações aracnoides e vilosidades aracnoides, que são estruturas que se projetam do espaço subaracnóideo para os seios venosos da dura-máter e utilizam gradientes de pressão hidrostática como força motriz. Além disso, um estudo descreve que o canal espinhal e de vasos linfáticos extracranianos participam desse processo, questionando o modelo clássico de drenagem exclusiva para o seio sagital superior (Bothwell; Janigro; Patabendige, 2019).

2.2.3 Barreira hematoencefálica e produção de LCE

Estima-se que aproximadamente 80-90% do LCE seja produzido pelo plexo coroide, uma estrutura vascularizada composta por células epiteliais localizadas nos ventrículos cerebrais. Essas células formam a barreira sangue-LCE ou hematoliquórica, responsável por regular seletivamente o transporte de solutos e água, garantindo a composição adequada do fluido. Para a manutenção do volume intracraniano, a produção e a drenagem do LCE devem permanecer em equilíbrio, sendo que desequilíbrios resultam em aumento do conteúdo líquido cerebral e consequente elevação da PIC (Bothwell; Janigro; Patabendige, 2019).

A barreira hematoencefálica (BHE), por sua vez, é formada por células endoteliais dos capilares cerebrais unidas por junções estreitas, regula a troca de íons, moléculas e células entre o sangue e o parênquima encefálico. O transporte de fluidos através da BHE contribui para cerca de 10–20% da produção do LCE e está relacionado à formação do líquido intersticial, que ocupa o espaço extracelular entre neurônios e células da glia. A interação entre líquido intersticial e o LCE ocorre principalmente nos espaços perivasculares, por meio de fluxo convectivo, mecanismo de transporte em massa impulsionado por gradientes de pressão e pulsação vascular (Bothwell; Janigro; Patabendige, 2019).

2.2.4 Autorregulação cerebral

A autorregulação cerebral atua diretamente sobre a PPC por meio da modulação da RVC, sendo mediada por mecanismos miogênicos, químicos e neurogênicos. Os mecanismos miogênicos permitem que o músculo liso vascular se contraia ou dilate em resposta às variações da pressão arterial, mantendo o FSC relativamente constante quando a PAM se encontra entre 50 e 150 mmHg. Fora dessa faixa, o FSC torna-se dependente da pressão arterial sistêmica (Rodríguez-Boto et al., 2015; Schatzberg; Nghiem, 2012).

Os mecanismos químicos envolvem principalmente o oxigênio, o dióxido de carbono e o óxido nítrico, sendo a pressão parcial de dióxido de carbono arterial (PaCO_2) o fator mais potente na modulação da RVC. O aumento da PaCO_2 promove vasodilatação cerebral, reduz a RVC e eleva o FSC, aumentando o

suprimento de oxigênio ao encéfalo (Rodríguez-Boto et al., 2015).

Os mecanismos neurogênicos decorrem da inervação simpática e parassimpática da vasculatura cerebral, exercendo papel modulador adicional sobre o tônus vascular. A BHE precisa estar íntegra e funcional para o funcionamento adequado desses mecanismos autorregulatórios, uma vez que alterações na sua permeabilidade podem comprometer a resposta vascular cerebral (Schatzberg; Nghiem, 2012).

2.3 FISILOGIA DA PRESSÃO INTRACRANIANA

A PIC é a pressão exercida no interior da abóbada craniana e resulta da interação entre o parênquima cerebral, o LCE e o sangue intracraniano (Kuo; Bacek; Taylor, 2018). O componente sanguíneo compreende o volume sanguíneo cerebral (VSC) e o FSC. O VSC é um volume relativamente constante que contribui diretamente para a PIC, enquanto FSC exerce influência indireta por meio dos mecanismo de autorregulação cerebral (Rodríguez-Boto et al., 2015).

A PIC reflete a relação pressão-volume do sistema cranioespinhal e a capacidade desse sistema de acomodar alterações volumétricas. Essa relação é não linear e apresenta comportamento hiperbólico, indicando que pequenas variações de volume podem resultar em elevações abruptas de pressão quando os mecanismos compensatórios são excedidos (Fan et al., 2008).

A PIC sofre flutuações fisiológicas associadas à pressão arterial sistêmica e à respiração. Como as veias cerebrais não possuem válvulas, aumentos da pressão venosa são transmitidos diretamente ao compartimento intracraniano, resultando em elevação da PIC (Rodríguez-Boto et al., 2015).

Esse equilíbrio fundamenta-se na doutrina de Monro-Kellie, que descreve o sistema intracraniano como um compartimento fechado e rígido, no qual os volumes do parênquima cerebral, do sangue e do LCE são incompressíveis e mantêm soma constante. Assim, o aumento de volume de um componente exige a redução proporcional de outro para evitar a elevação da PIC (Andrade et al., 2021; Canac et al., 2020).

Em condições fisiológicas, expansões modestas de volume são amortecidas principalmente pelo deslocamento de LCE para o espaço subaracnóideo

perimedular e, em menor grau, pela drenagem do sangue venoso cerebral por meio das veias jugulares. Essa capacidade adaptativa é denominada complacência intracraniana ($\Delta V/\Delta P$), enquanto sua relação inversa é conhecida como elastância intracraniana ($\Delta P/\Delta V$) (Sanem et al., 2023; Fan et al., 2008).

À medida que os mecanismos compensatórios se esgotam, pequenos aumentos adicionais de volume passam a provocar elevações rápidas e progressivas da PIC. A elevação sustentada da PIC reduz a PPC, favorecendo isquemia e morte neuronal (Kuo; Bacek; Taylor, 2018). Em estágios avançados, quando a PIC se aproxima da pressão crítica de fechamento, ocorre colapso das arteríolas cerebrais e cessação do FSC (Canac et al., 2020).

No TCE, a perda do equilíbrio entre os compartimentos intracranianos e os mecanismos que regulam a perfusão cerebral desencadeia alterações hemodinâmicas e metabólicas que culminam no desenvolvimento da lesão encefálica, abordada no tópico seguinte.

2.4 LESÃO ENCEFÁLICA ASSOCIADA AO TRAUMATISMO CRANIOENCEFÁLICO

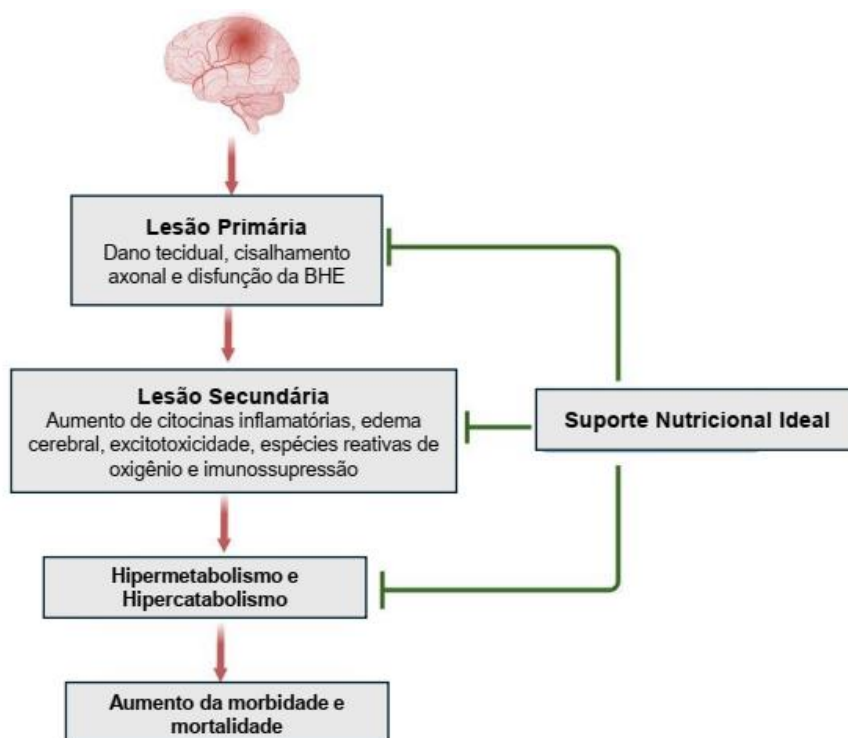
Os mecanismos anatômicos e fisiológicos descritos anteriormente atuam para preservar a função encefálica em condições normais. No TCE, contudo, pode ocorrer uma sobrecarga abrupta desses sistemas, excedendo sua capacidade compensatória e desencadeando lesão encefálica.

Pacientes com TCE frequentemente desenvolvem edema cerebral, que pode ser vasogênico ou citotóxico. O edema vasogênico pode elevar a PIC por meio do colapso dos vasos sanguíneos, da redução do aporte de nutrientes e do agravamento da isquemia cerebral. No edema citotóxico, a depleção de íons, como sódio (Na^+) e cloro (Cl^-), e de água no espaço extracelular cria gradientes que favorecem o movimento de íons e água através da BHE, contribuindo para o aumento do volume encefálico e da PIC (Bothwell; Janigro; Patabendige, 2019).

A perda da integridade da BHE também permite a entrada de imunoglobulinas, células imunes e mediadores inflamatórios no tecido nervoso, rompendo o estado de privilégio imunológico do encéfalo. Além disso, as proteínas normalmente restritas ao compartimento intracraniano passam a acessar a circulação sistêmica. A disfunção da BHE pode ainda limitar a eficácia de terapias osmóticas,

como o manitol e a solução salina hipertônica, uma vez que o gradiente osmótico responsável pela remoção de água do parênquima cerebral pode estar comprometido (Bothwell; Janigro; Patabendige, 2019).

Figura 1 - Representação esquemática da cascata de eventos fisiopatológicos no traumatismo cranioencefálico



Fonte: Adaptado de Nwafor et al., 2022.

Após a lesão inicial, o FSC pode ser reduzido em decorrência do aumento da PIC causado por edema, hematomas, compressão vascular por efeito de massa e vasoespasmo. O trauma também pode induzir choque hipovolêmico e hipotensão arterial, agravando a redução do FSC e favorecendo a instalação de isquemia cerebral. A diminuição do FSC nos centros vasomotores do tronco encefálico reduz a eliminação do dióxido de carbono, estimulando a ativação do sistema nervoso simpático e promovendo aumento da PAM como tentativa de manter a PPC (Figura 1). Entretanto, os barorreceptores localizados na aorta e no seio carotídeo detectam a hipertensão sistêmica e desencadeiam uma resposta vagal reflexa, resultando em bradicardia. Esse conjunto de alterações caracteriza o reflexo de Cushing, sendo a associação de hipertensão sistêmica e bradicardia um importante indicativo clínico de

elevação da PIC em pacientes com TCE (Schatzberg; Nghiem, 2012).

A elevada mortalidade associada ao TCE decorre tanto da gravidade das lesões primárias, diretamente relacionadas a impacto inicial, quanto das complicações decorrentes das lesões secundárias, que se desenvolvem progressivamente após o trauma (Dos Santos et al., 2018).

2.4.1 Lesão Primária

A lesão primária ocorre no momento do trauma e resulta da destruição física direta das estruturas intracranianas (Wart et al., 2024), apresentando efeito clínico quase imediato (DiFazio; Fletcher, 2013) e sendo refratária à maioria das intervenções terapêuticas. Sua irreversibilidade decorre da ação direta das forças mecânicas sobre os vasos sanguíneos, axônios, neurônios e células da glia, levando à deformação estrutural do tecido encefálico (Finnie, 2012).

Essa lesão pode resultar tanto na interrupção direta da arquitetura cerebral, como em fraturas cranianas deprimidas ou traumas penetrantes, quanto da exposição do encéfalo à aceleração, desaceleração ou rotação. Esses mecanismos podem produzir danos transitórios ou permanentes ao parênquima cerebral, seja por contusão direta, seja pelo fenômeno de golpe–contragolpe, no qual a lesão ocorre tanto no local do impacto quanto na região oposta do encéfalo (Amengual-Batle et al., 2020).

Clinicamente, as lesões primárias são classificadas em leves, moderadas e graves. O TCE leve, frequentemente denominado concussão, pode cursar com perda transitória da consciência, sem alterações histopatológicas evidentes. Em contraste, lesões moderadas e graves estão associadas a períodos prolongados de inconsciência, contusões e hemorragias intracranianas (Wart et al., 2024).

As forças mecânicas envolvidas incluem componentes diretos, rotacionais, de cisalhamento e de aceleração ou desaceleração (Capizzi; Woo; Verduzco-Gutierrez, 2020; Schatzberg; Nghiem, 2012). A substância cinzenta, por sua localização mais superficial, é mais suscetível às forças de aceleração, podendo desenvolver hemorragias e contusões. A substância branca é particularmente vulnerável às forças rotacionais, que podem causar concussão e lesão axonal (Dos

Santos et al., 2018; Schatzberg; Nghiem, 2012).

As lesões primárias podem ser classificadas como penetrantes ou não penetrantes. As lesões não penetrantes incluem mecanismos acelerados, associados ao efeito de chicotada durante movimentos bruscos de aceleração ou desaceleração, e não acelerados, decorrentes de golpes repetidos que promovem deformação craniana e danos focais às meninges e ao tecido encefálico subjacente (Freire et al., 2023; Capizzi; Woo; Verduzco-Gutierrez, 2020). As lesões penetrantes, podem causar hemorragias, danos diretos ao parênquima cerebral e fraturas cranianas (Schatzberg; Nghiem, 2012).

As fraturas cranianas podem ser classificadas quanto ao padrão (deprimidas, cominutivas ou lineares), localização e tipo (abertas e fechadas). Fraturas deprimidas são mais comuns nas regiões dorsal e lateral do crânio, enquanto fraturas da base do crânio, da bula timpânica ou da articulação temporomandibular podem estar associadas a síndromes neurológicas específicas, como síndrome vestibular, paresia/paralisia facial e síndrome de Horner. Embora a presença isolada de fratura nem sempre seja um fator prognóstico determinante, suas características e localização podem influenciar a fisiopatologia do TCE, favorecendo a compressão parenquimatosa, inflamação, infecção, formação de hematomas e elevação da PIC (Amengual-Batle et al., 2020; Beltran et al., 2014; Platt; Radaelli; McDonnell, 2001).

As lesões primárias também podem ser classificadas em hemorrágicas e não hemorrágicas. As lesões hemorrágicas resultam da ruptura de vasos sanguíneos intracranianos ou meníngeos (Wart et al., 2024; Freire et al., 2023) e podem ser extra-axiais, como os hematomas epidural e subdural e a hemorragia subaracnóidea, ou intra-axiais, quando o sangramento ocorre no interior do parênquima encefálico (Freire et al., 2023; Schatzberg; Nghiem, 2012). A hemorragia subaracnóidea é a forma mais comum de lesão vascular traumática e pode evoluir para lesões expansivas clinicamente relevantes (Finnie, 2012).

As lesões não hemorrágicas incluem a concussão, a contusão e lesão axonal. A concussão corresponde a uma interrupção transitória da função encefálica, enquanto a contusão caracteriza-se por dano parenquimatoso focal (Freire et al., 2023). A lesão axonal resulta de forças rotacionais que comprometem os axônios da substância branca, podendo ser focal ou difusa (Capizzi; Woo; Verduzco-Gutierrez, 2020), nesta última forma, está associada a quadros clínicos graves, incluindo

inconsciência prolongada, disfunção neurológica persistente, coma e morte, especialmente em humanos (Finnie, 2012).

Além do dano estrutural imediato, a lesão primária está associada a alterações no FSC (Capizzi; Woo; Verduzco-Gutierrez, 2020), desequilíbrios osmóticos e eletrolíticos, morte celular e influxo de células inflamatórias. Trata-se de um processo essencialmente irreversível, no qual as intervenções terapêuticas visam principalmente à prevenção da progressão do dano e à limitação da extensão das lesões subsequentes (Freire et al., 2023).

2.4.2 Lesão Secundária

A lesão secundária ocorre minutos a dias após o insulto inicial e resulta de uma complexa cascata de distúrbios fisiopatológicos locais e sistêmicos desencadeados pela lesão primária (Kuo; Bacek; Taylor, 2018). Diferentemente da lesão primária, seus efeitos não se limitam à área inicialmente acometida, podendo comprometer regiões cerebrais remotas previamente íntegras (Freire et al., 2023).

A lesão cerebral secundária envolve múltiplos mecanismos inter-relacionados, incluindo isquemia, excitotoxicidade, estresse oxidativo, inflamação e disfunção mitocondrial. Esses processos contribuem para a formação de edema cerebral, ruptura da BHE, aumento da PIC, disfunção metabólica e a morte celular por apoptose ou necrose (Freire et al., 2023). Alterações metabólicas adicionais incluem depleção de adenosina trifosfato (ATP), acúmulo de óxido nítrico e acidose láctica, fatores que agravam o dano neuronal. O excesso de sódio intracelular favorece o desenvolvimento de edema citotóxico, enquanto o aumento do cálcio intracelular ativa enzimas destrutivas, como proteases, lipases e endonucleases, comprometendo a integridade celular (Kuo; Bacek; Taylor, 2018).

Em nível celular, forças mecânicas decorrentes da lesão primária podem provocar ruptura e edema axonal, desencadeando despolarização por impacto. Esse fenômeno caracteriza-se pela entrada de sódio e saída de potássio das células, seguida da liberação excessiva de neurotransmissores excitatórios, especialmente o glutamato. A estimulação glutamatérgica promove aumento do metabolismo neuronal e rápida depleção de ATP, comprometendo o funcionamento das bombas iônicas e permitindo o fluxo descontrolado de sódio, potássio e cálcio

através das membranas celulares. O acúmulo intracelular de cálcio ativa cascatas enzimáticas destrutivas e favorece a produção de espécies reativas de oxigênio, perpetuando o dano celular e culminando em morte neuronal (Wart et al., 2024).

No âmbito molecular e bioquímico, destacam-se como principais mediadores os radicais livres de oxigênio, os aminoácidos excitatórios (especialmente o glutamato) e o óxido nítrico (Schatzberg; Nghiem, 2012). Após o trauma, ocorre uma sequência de eventos caracterizada pela liberação de glutamato, despolarização neuronal generalizada com influxo celular de cálcio, dano celular associado à produção de radicais livres e estímulo adicional à liberação de mediadores excitatórios. Esse ciclo autoperpetuante contribui para peroxidação lipídica das membranas celulares, isquemia cerebral, edema encefálico e elevação progressiva da PIC (Kuo; Bacek; Taylor, 2018; Schatzberg; Nghiem, 2012).

A progressão da lesão secundária também pode ser exacerbada por fatores sistêmicos, como hipóxia, hipotensão, hipercapnia, hiperglicemia, distúrbios ácido-base, anormalidades eletrolíticas, hipertermia e inflamação sistêmica, os quais comprometem a perfusão cerebral e agravam o dano neuronal (DiFazio; Fletcher, 2013; Kuo; Bacek; Taylor, 2018). Paralelamente, fatores intracranianos também desempenham papel relevante, incluindo hipertensão intracraniana (HIC), edema cerebral, comprometimento da BHE, vasoespasmo, hemorragia, infecção, efeitos de massa e atividade convulsiva (DiFazio; Fletcher, 2013).

No manejo intensivo do TCE grave, o objetivo central é prevenir ou atenuar a lesão cerebral secundária, buscando maximizar a recuperação neurológica. Para isso, deve ser realizado o controle da PIC e da pressão arterial sistêmica, garantindo perfusão cerebral adequada e oxigenação tecidual. A hipertensão intracraniana exerce impacto direto no prognóstico ao comprometer a perfusão cerebral, favorecer a isquemia e agravamento da lesão secundária (Fan et al., 2008).

2.4.3 Edema encefálico

O edema encefálico é uma importante manifestação de lesão cerebral secundária no TCE, desenvolvendo-se após a lesão primária e progredindo nas horas a dias subsequentes ao trauma, com pico de gravidade entre 24 e 48 horas (Schatzberg; Nghiem, 2012). Caracteriza-se pelo acúmulo patológico de líquido no

parênquima encefálico, contribuindo de forma significativa para o aumento da PIC e para a deterioração neurológica. Do ponto de vista fisiopatológico, o edema cerebral é classificado em vasogênico e citotóxico, podendo ambos coexistir no TCE (Freire et al., 2023; Dos Santos et al., 2018).

O edema vasogênico decorre principalmente da disfunção da BHE, resultante de lesões vasculares induzidas pelo trauma. A ruptura da BHE promove aumento da permeabilidade capilar e extravasamento de fluido para o espaço extracelular, processo intensificado pela resposta inflamatória local, com liberação de citocinas, interleucinas e fatores de crescimento (Seblani; Decherchi; Brezun, 2023). Esse acúmulo de líquido contribui para a elevação progressiva da PIC e para a piora do prognóstico neurológico. O diagnóstico baseia-se na avaliação clínica associada a exames de imagem, como tomografia computadorizada (TC) e ressonância magnética (RM), enquanto o tratamento visa à redução da PIC por meio de medidas como osmotherapia, uso de diuréticos e, em casos selecionados, a craniectomia descompressiva (Freire et al., 2023).

O edema citotóxico é relacionado à falha dos mecanismos de homeostase iônica celular, especialmente da bomba sódio (Na^+)/potássio (K^+), frequentemente associada à isquemia e à disfunção metabólica observadas na lesão secundária. A incapacidade de manter os gradientes iônicos resulta em influxo de sódio e água, promovendo aumento do volume celular, disfunção neuronal e comprometimento das vias de sinalização intracelular, podendo evoluir para morte celular (Seblani; Decherchi; Brezun, 2023). O manejo terapêutico desse tipo de edema concentra-se na otimização da perfusão cerebral, na correção dos distúrbios metabólicos e na limitação do edema intracelular (Freire et al., 2023).

No TCE, a proteína de membrana aquaporina 4 (AQP4), tem um papel importante no edema encefálico, pois tem a função de transporte de água no sistema nervoso central. Há regulação negativa da AQP4 no edema vasogênico e regulação positiva no edema citotóxico, fenômenos associados a mecanismos de modulação gênica (Seblani; Decherchi; Brezun, 2023). Esses achados indicam que a modulação da expressão da AQP4 pode constituir alvo terapêutico potencial para atenuação do edema encefálico e da progressão da lesão secundária (Freire et al., 2023).

2.4.4 Inflamação

A resposta inflamatória associada ao TCE envolve a interação de componentes humorais (citocinas, fatores de crescimento), celulares (linfócitos, macrófagos, células endoteliais vasculares, fibroblastos) e da matriz extracelular (colágeno, elastina, fibronectina). A inflamação aguda instala-se logo após a lesão, sendo caracterizada por vasodilatação e infiltração de leucócitos, enquanto a inflamação crônica ocorre em fases posteriores, com ativação de resposta imunológica específica (Freire et al., 2023).

Após o TCE, os astrócitos e micróglia são ativados e passam a sintetizar e liberar diversos mediadores inflamatórios, incluindo quimiocinas, proteases, citocinas e espécies reativas de oxigênio (ROS). Embora essa resposta tenha papel inicial na contenção do dano, sua amplificação e persistência contribuem para a progressão da lesão cerebral secundária, podendo resultar em maior prejuízo tecidual do que a própria lesão primária (Freire et al., 2023).

Os astrócitos atuam na manutenção da homeostase do parênquima nervoso e da BHE, além de participarem na captação de glutamato e da regulação do cálcio intracelular. Após o TCE, essas células são ativadas, realizam fagocitose de detritos celulares e liberam mediadores inflamatórios, como o fator de necrose tumoral alfa (TNF- α), ciclooxigenase-2 (COX-2) e metaloproteinase de matriz-9 (MMP-9). A proliferação astrocitária ao redor do local da área lesada leva à formação da cicatriz glial, que limita a propagação do dano e protege o tecido adjacente, porém é uma barreira física à regeneração axonal, podendo comprometer a recuperação funcional (Freire et al., 2023).

A micróglia ativada induz a síntese e liberação de TNF- α e interleucinas, como IL-1 β e IL-6. Quando o processo inflamatório se prolonga e evolui para inflamação crônica, ocorre migração de monócitos para o local da lesão, onde citocinas como o interferon- γ (IFN- γ) e a proteína quimioatraente de monócitos-1 (MCP-1) promovem a ativação de macrófagos. Os macrófagos perpetuam a resposta inflamatória por meio da liberação sustentada de TNF- α e IL-1. Além disso, a micróglia ativada estimula a produção de óxido nítrico e ROS, os quais comprometem o metabolismo celular e a integridade da estrutura do tecido nervoso, resultando em apoptose e falência tecidual (Muzio; Viotti; Martino, 2021).

2.4.5 Distúrbios metabólicos

O TCE está associado a diversos distúrbios metabólicos, entre os quais se destacam a disfunção do metabolismo da glicose, os desequilíbrios eletrolíticos, o aumento da peroxidação lipídica, as alterações endócrinas e as modificações no metabolismo dos neurotransmissores (Freire et al., 2023).

O encéfalo utiliza a glicose como sua principal fonte energética e, após o TCE, tanto a oferta quanto a utilização desse substrato podem ser comprometidas. A interrupção do suprimento glicídico, associada ao aumento da demanda metabólica encefálica, pode resultar em hipoglicemia ou redução dos níveis séricos de glicose. Adicionalmente, o desenvolvimento de resistência à insulina contribui para a disfunção do metabolismo energético encefálico, exacerbando a lesão cerebral secundária (Freire et al., 2023).

Alterações nos níveis de sódio, potássio e cálcio são frequentes após o TCE. A liberação excessiva de hormônio antidiurético (ADH) pode levar a síndrome da secreção inadequada de ADH, caracterizada por retenção hídrica e hiponatremia (Freire et al., 2023). Embora, a secreção de ADH seja normalmente regulada pela osmolaridade plasmática, no TCE ela também pode ocorrer de forma independente, em decorrência da pressão mecânica exercida sobre os núcleos hipotalâmicos, especialmente os núcleos supraópticos e paraventriculares, fenômeno frequentemente associado ao aumento da PIC (Keller; Mullaj, 2018).

Em contrapartida, a liberação excessiva de hormônio adrenocorticotrófico (ACTH) pode desencadear a síndrome cerebral perdedora de sal, resultando em perda urinária excessiva de sódio. Além disso, a hipocalcemia observada em alguns pacientes após TCE está associada a maior risco de morbidade e mortalidade, em razão de alterações no equilíbrio hidroeletrolítico e na função celular (Freire et al., 2023).

Assim, é indicada monitorização contínua dos níveis de glicose, eletrólitos e demais parâmetros metabólicos no manejo do paciente com TCE. Conforme a gravidade do quadro e as necessidades individuais, podem ser instituídas medidas terapêuticas como administração de glicose, correção de distúrbios eletrolíticos e suporte nutricional adequado, com o objetivo de minimizar a progressão da lesão cerebral secundária (Freire et al., 2023).

2.4.6 Hipertensão intracraniana

O crânio é uma estrutura relativamente inelástica que limita o volume da cavidade craniana, ocupada pelo parênquima encefálico, LCE e pelo sangue. O equilíbrio volumétrico entre esses componentes determina a PIC, cujos valores normais em cães e gatos variam entre 5 e 12 mmHg. A capacidade desses compartimentos de se adaptarem as variações volumétricas para manter a PIC estável é descrita pela doutrina de Monro-Kellie (Schatzberg; Nghiem, 2012).

Após o TCE, o volume intracraniano pode aumentar em decorrência de hemorragia, edema encefálico ou acúmulo de LCE. Inicialmente, o encéfalo tolera pequenos aumentos de volume por meio de mecanismos compensatórios, como o deslocamento do LCE para o espaço subaracnóideo espinhal, a redução da sua produção ou o aumento de sua absorção. De forma semelhante, o sangue venoso pode ser redirecionado para fora da cavidade craniana, com redução do FSC (Schatzberg; Nghiem, 2012).

Durante a fase compensatória, os parâmetros de exame físico permanecem relativamente normais, exceto nos casos em que o parênquima encefálico é diretamente acometido, como em lacerações ou ferimentos penetrantes (Schatzberg; Nghiem, 2012). A HIC instala-se quando a complacência intracraniana se esgota. Nesse momento, aumentos adicionais de volume resultam em elevações significativas da PIC, levando à hipoperfusão cerebral, isquemia e dano tecidual por compressão de estruturas sensíveis, como nervos e vasos sanguíneos (Godoy et al., 2023).

Nos estágios iniciais da síndrome compartimental intracraniana (deficiência da complacência intracraniana), lesões expansivas ou edema cerebral podem não provocar aumento imediato da PIC, desde que os mecanismos de compensação e a autorregulação cerebral estejam preservados. Entretanto, se o processo não for interrompido, a PIC passa a se elevar de forma exponencial, comprometendo a perfusão, a oxigenação e o metabolismo energético, além de gerar gradientes compartimentais que distorcem a anatomia cerebral. Destaca-se que essas alterações não dependem exclusivamente dos valores absolutos de PIC. Alguns pacientes podem apresentar perda da complacência intracraniana mesmo com valores de PIC dentro da faixa considerada normal, enquanto outros podem tolerar

elevações de PIC sem comprometimento imediato da complacência intracraniana (Godoy et al., 2023).

Quando os mecanismos compensatórios são completamente esgotados, pequenos aumentos adicionais no volume intracraniano resultam em elevações abruptas da PIC, frequentemente acompanhadas de rápida deterioração neurológica (Schatzberg; Nghiem, 2012). A HIC leva à redução progressiva da perfusão cerebral e ao dano hipóxico-isquêmico à medida que a PIC se aproxima da pressão arterial. Em sua forma aguda e grave, pode desencadear o reflexo de *Cushing*, caracterizado por hipertensão sistêmica, bradicardia reflexa e alterações respiratórias, indicando uma condição potencialmente fatal que exige intervenção imediata (DiFazio; Fletcher, 2013).

Embora a PIC elevada seja mais comum em TCE grave, distorções encefálicas importantes e hérnias cerebrais podem ocorrer em lesões expansivas de crescimento lento, mesmo sem elevações significativas da PIC. Por outro lado, aumentos rápidos da PIC podem resultar em hérnia mínimas. Além disso, achados de distorções e hérnias encefálicas à necropsia podem refletir mecanismos compensatórios espaciais *antemortem*, sem necessariamente indicar HIC (Finnie, 2012).

A eficácia da compensação intracraniana é maior quando o aumento de volume ocorrer de forma lenta. Com a elevação sustentada da PIC, pode ocorrer herniação cerebral, classificada em quatro tipos: falcina, caracterizada pela herniação do hemisfério cerebral ventral à foice do cérebro; transtentorial, resultante da herniação do giro para-hipocampal abaixo do tentório do cerebelo, levando à compressão do mesencéfalo, midríase progressiva e perda da consciência; foraminal, na qual o cerebelo hernia pelo forame magno, frequentemente culminando em parada respiratória por compressão dos centros bulbares; calvariana, associada à herniação do cérebro por defeitos ósseos do crânio (Schatzberg; Nghiem, 2012).

A HIC perpetua a lesão secundária e, quando grave, pode causar compressão do tronco encefálico, resultando em depressão do nível de consciência e disfunções cardiorrespiratórias. Clinicamente, pode ser identificada por meio do reflexo de Cushing. Outros achados sugestivos de aumento da PIC incluem deterioração súbita do estado mental, alterações do reflexo pupilar à luz, postura descerebrada e perda do reflexo oculocefálico (Kuo; Bacek; Taylor, 2018).

2.5 AVALIAÇÃO DO PACIENTE HUMANO COM TRAUMA CRANIOENCEFÁLICO

A avaliação inicial do paciente traumatizado inicia-se pelo exame primário, com foco na identificação de ameaças imediatas à vida. Após a abordagem das vias aéreas, respiração e circulação, deve-se proceder rapidamente à avaliação neurológica. Esta inclui a Escala de Coma de Glasgow (ECG), o exame pupilar (tamanho, simetria e reatividade) e a avaliação motora e sensorial nos quatro membros. Idealmente, essa avaliação deve ser realizada antes da administração de fármacos que podem comprometer sua confiabilidade, como sedativos ou bloqueadores neuromusculares (Stein; Broderick, 2024).

A prevenção da lesão secundária é um dos pilares no manejo do TCE. As lesões secundárias são insultos que ocorrem após o trauma inicial, incluindo hipoxemia, isquemia, convulsões, febre e hipoglicemia. No atendimento pré-hospitalar e na emergência, os objetivos centrais são a manutenção da oxigenação adequada, com intubação orotraqueal quando indicada, e da normotensão, definida pela *Brain Trauma Foundation* (BTF) como pressão arterial sistólica (PAS) > 110 mmHg em adultos (Stein; Broderick, 2024).

A importância clínica da PAS no TCE relaciona-se diretamente ao desenvolvimento da lesão secundária. A hipotensão está relacionada a maior edema cerebral difuso e piores desfechos neurológicos. Em condições de autorregulação cerebral preservada, a queda da PAS desencadeia vasodilatação cerebral compensatória, aumento do volume sanguíneo cerebral e elevação da PIC, agravando a HIC. Quando a autorregulação está comprometida, a perfusão cerebral torna-se diretamente dependente da PAS, e sua redução resulta em isquemia cerebral, considerada o insulto secundário mais deletério no TCE grave. O manejo hemodinâmico deve integrar a monitorização e o controle da PIC, da PPC e do estado da autorregulação cerebral. As diretrizes da BTF indicam que não há evidência suficiente em nível I ou II para recomendações quanto a metas específicas de PAS; entretanto, com base em evidência de nível III, recomenda-se manter valores mínimos de PAS ajustados a faixa etária (Carney et al., 2017).

A manutenção da normotermia, por meio do controle direcionado da temperatura, também é um componente essencial no manejo. A hipertermia é deletéria ao encéfalo lesionado, contribuindo para o aumento de aminoácidos

excitatórios, formação de radicais livres de oxigênio, inibição enzimática, disrupção da BHE e isquemia cerebral. Apesar do efeito neuroprotetor da hipotermia, estudos não demonstraram benefícios clínicos consistentes, além de haver riscos importantes, como coagulopatia, imunossupressão, arritmias cardíacas e morte. Assim, embora a hipotermia possa reduzir a PIC, não melhora desfechos funcionais no TCE grave e não é recomendada como estratégia de rotina (Stein; Broderick, 2024; Carney et al., 2017).

O uso de agentes hiperosmolares é um dos principais aspectos do controle da PIC em pacientes com TCE, sendo os agentes mais indicados o manitol e a solução salina hipertônica (SSH). O uso empírico dessa terapia, sem mensuração prévia da PIC, deve ser restrito a situações específicas, como herniação cerebral e deterioração neurológica aguda, após exclusão de causas extracranianas (Stein; Broderick, 2024). Embora eficazes na redução da PIC, a evidência atual é insuficiente para determinar superioridade de um agente em relação a outro, qual a melhor estratégia de administração ou seu impacto nos desfechos clínicos, não sendo possível recomendações formais em níveis I, II ou III (Carney et al., 2017).

A hiperventilação foi historicamente utilizada para reduzir a PIC por levar à diminuição do FSC. No entanto, evidências recentes demonstraram maior ocorrência de isquemia cerebral quando este manejo é usado. Assim, a hiperventilação prolongada com alvo de $\text{PaCO}_2 \leq 25 \text{ mmHg}$ não é recomendada na ausência de sinais de herniação. Seu uso deve ser restrito a medidas de resgate, de forma temporária, em casos de herniação iminente ou estabelecida (Stein; Broderick, 2024; Carney et al., 2017).

A monitorização da PIC e da PPC é um dos aspectos mais importantes no manejo do TCE. A elevação da PIC pode resultar em compressão tecidual, deslocamento de estruturas intracranianas, herniação cerebral e disfunção neurológica. A herniação transtentorial representa a complicação mais grave, levando à compressão do tronco encefálico, isquemia, infarto cerebral e morte. A BTF recomenda tratamento quando a PIC atinge valores $\geq 22 \text{ mmHg}$ (Stein; Broderick, 2024).

A monitorização da PIC é indicada em pacientes com possibilidade de recuperação com ECG entre 3 e 8 e TC com alterações como hematoma, contusão, edema cerebral, herniação ou compressão das cisternas da base. Também é sugerida

em pacientes com ECG entre 3 e 8, TC normal, e pelo menos dois ou mais dos seguintes critérios: idade > 40 anos, postura motora anormal e PAS < 90 mmHg. Apesar de controvérsias na literatura, incluindo estudo que não demonstrou benefício em relação ao manejo baseado apenas em avaliação clínica e por imagem (Chesnut et al., 2012), estudos multicêntricos adicionais indicaram redução da mortalidade em pacientes com TCE grave submetidos à monitorização da PIC (Stein; Broderick, 2024).

A monitorização da PIC não é um tratamento em si, mas uma ferramenta que ajuda a orientar as decisões das intervenções terapêuticas. Embora estudos randomizados não tenham demonstrado superioridade clara, associações consistentes entre episódio de PIC elevada e piores desfechos reforçam sua relevância clínica. As diretrizes da BTF indicam evidência insuficiente em níveis I e IIA, porém recomendam, em nível IIB, o manejo guiado por monitorização da PIC para redução da mortalidade hospitalar e em até duas semanas pós-lesão (Carney et al., 2017).

A PPC é outro parâmetro crítico no TCE grave, sendo recomendada sua monitorização com alvo entre 60 e 70 mmHg (Stein; Broderick, 2024). A PPC reflete a relação entre PAM e PIC, sendo determinante do FSC, especialmente quando a autorregulação cerebral está comprometida. O cálculo da PPC permite identificar hipotensão cerebral oculta e orientar intervenções terapêuticas. Contudo, não está claro se a PPC influencia desfechos de forma independente da PAM e da PIC. As diretrizes da BTF apontam evidências insuficientes em nível I, mas recomendam, em nível IIB, o manejo guiado por PPC para redução da mortalidade precoce (Carney et al., 2017).

A monitorização cerebral avançada baseia-se no reconhecimento de que o dano cerebral pós-TCE é dinâmico e multifatorial. Essas técnicas visam detectar hipóxia e distúrbios metabólicos precoces, complementando os dados de PIC. Incluem métodos de avaliação do fluxo e da oxigenação cerebral, como *Doppler* transcraniano, diferença arteriovenosa jugular de oxigênio e oxigenação tecidual cerebral, além de microdiálise cerebral e eletrocorticografia, estas de uso mais restrito. As diretrizes da BTF indicam evidência insuficiente para recomendações em níveis I e II para monitoração destes parâmetros (Carney et al., 2017).

A sedação e analgesia dos pacientes são indicados para controlar

dor, agitação e estresse, fatores que elevam a PIC e o consumo metabólico cerebral. Recomenda-se o uso de fármacos de curta duração, infusões contínuas e possibilidade de avaliações neurológicas frequentes, equilibrando benefícios e riscos como hipotensão, supressão do exame neurológico e hipertensão rebote. Os fármacos mais utilizados incluem fentanil, midazolan e propofol (Stein; Broderick, 2024). Embora o propofol seja recomendado para o controle da PIC, não há evidência de benefício sobre mortalidade ou desfechos tardios, devendo-se ter cautela devido à morbidade associada a doses elevadas (Carney et al., 2017).

O uso de corticosteroides no TCE grave é fortemente contraindicado. O estudo CRASH demonstrou aumento da mortalidade associado ao uso de altas doses de metilprednisolona, não havendo benefício na redução da PIC ou melhora de desfechos clínicos (Carney et al., 2017).

O suporte nutricional precoce é essencial no manejo do TCE grave. Embora não haja evidência suficiente para recomendações de nível I, atingir reposição calórica basal até o quinto dia, ou no máximo até o sétimo dia pós-lesão, associa-se à redução da mortalidade. Por outro lado, o controle glicêmico intensivo com insulinoterapia visando normoglicemia não é recomendado (Carney et al., 2017).

A profilaxia de infecções no TCE grave é desafiadora, considerando o risco de pneumonia associada à ventilação mecânica, infecções relacionadas a cateter venoso central e à monitorização da PIC. As evidências são insuficientes para recomendações formais, devendo-se priorizar boas práticas assistenciais e redução do tempo de ventilação mecânica (Carney et al., 2017).

A profilaxia anticonvulsivante pode reduzir crises precoces, mas não previne epilepsia pós-traumática, devendo seu uso ser limitado, geralmente a 7 dias. Apesar do uso frequente do levetiracetam, não há evidência formal de superioridade nos *guidelines* (Carney et al., 2017).

A drenagem de LCE representa a última opção não cirúrgica para o manejo da HIC, geralmente realizada por meio de DVE, que permite monitorização da PIC e drenagem do LCE. A drenagem contínua, com o sistema nivelado ao mesencéfalo, é mais eficaz que a drenagem intermitente, fundamentando-se na doutrina de Monroe–Kellie (Stein; Broderick, 2024). Apesar de eficaz no controle da PIC, a evidência é predominantemente de Nível III, sendo insuficiente para recomendações formais em níveis I e II (Carney et al., 2017).

A craniectomia descompressiva visa reduzir a HIC e pode melhorar desfechos em subgrupos específicos de pacientes, embora não haja evidência de nível I suficiente para recomendações formais (Carney et al., 2017). Portanto, o manejo da HIC no TCE deve seguir abordagem escalonada, iniciando-se por medidas menos invasivas e progredindo conforme refratariedade do quadro (Quadro 1). A primeira linha inclui analgesia e sedação, manutenção de normocapnia, uso de agentes hiperosmolares e drenagem de LCE quando possível. A segunda linha compreende manutenção de hipocapnia permissiva leve, bloqueio neuromuscular e elevação da PPC com fluidos, vasopressores e inotrópicos. A terceira linha, reservada a casos refratários, inclui craniectomia descompressiva, coma barbitúrico e resfriamento ativo (Stein; Broderick, 2024).

Quadro 1 - Manejo escalonado da hipertensão intracraniana no trauma cranioencefálico em seres humanos

Nível	Objetivo	Medidas terapêuticas
1ª linha	Reduzir PIC evitando intervenções agressivas	• Analgesia e sedação adequadas • Manutenção da normocapnia • Terapia hiperosmolar (manitol ou SSH) • Drenagem de LCE quando houver DVE
2ª linha	Controle adicional da PIC quando medidas iniciais são insuficientes	• Hipocapnia permissiva leve (PaCO₂ 32–35 mmHg) • Bloqueio neuromuscular • Elevação da PPC com fluidos, vasopressores ou inotrópicos
3ª linha	Tratamento de HIC refratária	• Craniectomia descompressiva • Coma barbitúrico • Resfriamento ativo (35–36 °C)

Fonte: Stein; Broderick, 2024; Carney et al., 2017

2.6 MANEJO DE CÃES E GATOS COM TRAUMA CRANIOENCEFÁLICO

Devido à escassez de dados clínicos prospectivos ou retrospectivos na literatura veterinária, as recomendações de tratamento para cães e gatos com TCE baseiam-se predominantemente em estudos humanos e modelos experimentais. Além disso, pacientes com TCE frequentemente apresentam politraumatismo, o que exige que a abordagem inicial priorize, de forma sistemática, a avaliação e manutenção das vias aéreas, da ventilação e da oxigenação, a estabilização

hemodinâmica com atenção à circulação e, por fim, a avaliação do estado neurológico. Essas etapas devem ser associados a uma avaliação clínica completa, incluindo anamnese, exame físico geral, exame neurológico detalhado, estabilização do paciente e realização de exames complementares. O manejo emergencial adequado otimiza a perfusão e a oxigenação cerebral e previne ou minimiza a lesão secundária (Dos Santos et al., 2018).

A avaliação inicial deve priorizar a estabilidade global do paciente, com atenção especial aos sistemas respiratório e cardiovascular. Em pacientes com neurotrauma, essa abordagem é particularmente relevante, uma vez que hipotensão, hipoxemia e distúrbios ventilatórios contribuem diretamente para a progressão da lesão secundária e piora do prognóstico (DiFazio; Fletcher, 2013). Traumas suficientemente graves para causar lesão cerebral geralmente produzem repercussões sistêmicas potencialmente fatais, e o choque ou outras lesões sistêmicas podem levar a deterioração neurológica progressiva. Assim, a avaliação e estabilização sistêmica devem preceder uma avaliação neurológica detalhada (Kuo; Bacek; Taylor, 2018; Schatzberg; Nghiem, 2012).

Pacientes traumatizados podem apresentar choque; por esse motivo, a avaliação neurológica completa deve ser realizada após as medidas iniciais de ressuscitação e estabilização. O objetivo primário é restabelecer a normovolemia, oxigenação e ventilação adequadas. A avaliação cardiovascular deve incluir parâmetros de perfusão, como coloração de mucosas, tempo de preenchimento capilar (TPC), frequência e qualidade do pulso e temperatura retal. A avaliação respiratória deve contemplar o padrão e o esforço respiratório, além da ausculta torácica (Kuo; Bacek; Taylor, 2018).

A hipovolemia e hipoxemia devem ser prontamente reconhecidas, uma vez que estão correlacionas à elevação da PIC em paciente humanos (Sande; West, 2010). Em um estudo realizado em cães, alterações de perfusão e oxigenação foram identificadas como preditivas de não sobrevivência e associadas a variáveis ácido-base compatíveis com acidose metabólica, aumento das concentrações de potássio, lactato e ureia, além da diminuição da SpO₂ (Sharma; Holowaychuk, 2015). Em gatos, a avaliação do hematócrito, da proteína total sanguínea, da glicemia e da gasometria arterial pode fornecer informações relevantes sobre perfusão, ventilação, oxigenação e estado acidobásico (Adamantos; Garosi, 2011). A hipoperfusão e

hipoxemia podem agravar a lesão secundária (Sharma; Holowaychuk, 2015) e, por esse motivo, devem ser tratadas imediatamente, uma vez que estão associadas ao aumento da PIC e da mortalidade em humanos vítimas de TCE (Sande; West, 2010; Dewey, 2000).

O exame físico deve ser conduzido de forma metódica e minuciosa. A avaliação otoscópica é indicada para verificar a integridade da membrana timpânica. A presença de líquido claro ou serossanguinolento no meato acústico externo ou nas narinas caracteriza, respectivamente, otoliquorreia e rinoliquorreia, achados associados a fraturas da base do crânio com formação de fístula líquórica decorrente de ruptura meníngea. O hemotímpano também pode estar presente em fraturas do osso temporal. A oftalmoscopia é recomendada para identificação de hemorragia escleral, um achado relevante em pacientes com TCE, que pode refletir hemorragia cerebral e/ou meníngea (Dos Santos et al., 2018). Em cães, a hemorragia escleral pode ocorrer de forma tardia, entre 12 e 24 horas após o trauma, geralmente com resolução espontânea em 7 a 10 dias, sendo considerada um achado sugestivo de hemorragia subaracnóidea (Schatzberg; Nghiem, 2012).

Os exames de imagem e avaliação dos exames laboratoriais são componentes essenciais da abordagem diagnóstica. Nas radiografias torácicas podem ser identificadas contusão pulmonar, pneumotórax, hemotórax (Adamantos; Garosi, 2011), fraturas de costelas e edema pulmonar neurogênico (EPN). O EPN pode causar dispneia, hipoxemia e hipercapnia, que, por sua vez, podem levar ao aumento da PIC em decorrência da vasodilatação cerebral. Acredita-se que o EPN resulte do aumento da estimulação simpática adrenal, que promove vasoconstrição periférica e aumento do retorno venoso. A hipertensão sistêmica consequente eleva a pós-carga ventricular esquerda, reduz o volume sistólico e favorece o acúmulo de sangue na circulação pulmonar, culminando em hipertensão capilar pulmonar e edema. Embora os efeitos do EPN possam ser graves, geralmente são autolimitantes e se resolvem ao longo de horas a dias (Sande; West, 2010).

A ultrassonografia abdominal é importante para descartar a ocorrência de torção esplênica e ruptura vesical entre outras lesões. Além disso, radiografias de toda a coluna vertebral ou mesmo a TC são indicadas para a identificação de fraturas e/ou luxações (Kuo; Bacek; Taylor, 2018; Adamantos; Garosi, 2011). A análise de gases sanguíneos arteriais e das concentrações de lactato fornece

informações adicionais sobre a oxigenação, ventilação e perfusão sistêmica do paciente (Schatzberg; Nghiem, 2012). Como parte da avaliação inicial do politraumatizado, a ultrassonografia na modalidade FAST (*Focus Assessment with sonography for trauma*) pode ser empregada para identificação de pneumotórax, derrame pleural e contusões, condições que podem comprometer a oxigenação e ventilação (Kuo; Bacek; Taylor, 2018).

Na presença de HIC, pode-se observar clinicamente o reflexo de Cushing, caracterizado hipertensão sistêmica, bradicardia e alterações no padrão respiratório. A presença desse reflexo é um achado preocupante, pois sugere compressão do tronco encefálico e possível herniação cerebral; entretanto, sua ausência não exclui essa condição. Em gatos, a frequência cardíaca e a pressão arterial no momento da admissão não apresentaram associação consistente com herniação cerebral (Her et al., 2022). Em contrapartida, escore baixos na ECGM em cães e gatos estão associadas à presença de herniação. Outros sinais clínicos incluem alterações respiratórias, anisocoria e pupilas fixas e dilatadas (Wart et al., 2024).

Após abordagem inicial, a estabilização do paciente e a avaliação neurológica por meio da ECGM, deve-se proceder à anamnese dirigida, com perguntas objetivas relacionadas à causa do trauma, ao estado mental imediatamente após o evento, à ocorrência de convulsões, a episódios de êmese e à capacidade de deambulação logo após a lesão (Dos Santos et al., 2018).

2.6.1 Avaliação neurológica

A avaliação neurológica deve ser realizada em todo animal que tenha sofrido trauma (Schatzberg; Nghiem, 2012), preferencialmente após estabilização da normovolemia e da oxigenação (Sande; West, 2010) e, sempre que possível, na ausência da influência de fármacos analgésicos ou sedativos (Lapsley; Hayes; Sumner, 2019). O exame neurológico deve ser interpretado à luz da condição clínica geral do paciente, uma vez que distúrbios sistêmicos, como o choque, podem interferir nas respostas neurológicas observadas. Reavaliações frequentes são essenciais para permitir intervenções precoces diante de deterioração neurológica, especialmente em pacientes com TCE grave, nos quais a avaliação inicial deve ser repetida a cada 30

a 60 minutos para monitorar a resposta ao tratamento (Wart et al., 2024).

Os principais objetivos da avaliação neurológica são a identificação de déficits neurológicos, a determinar a localização da lesão e a estimativa da gravidade do comprometimento. O exame deve incluir a avaliação do nível de consciência, da função motora e dos reflexos, do tamanho e da responsividade pupilar, da posição e dos movimentos oculares, bem como do padrão respiratório (Kuo; Bacek; Taylor, 2018; Schatzberg; Nghiem, 2012).

O TCE pode estar associado a padrões respiratórios anormais; entretanto, em pacientes veterinários, ainda não foram confirmadas associações consistentes entre esses padrões e localizações específicas das lesões encefálicas. A hiperventilação pode ocorrer como resultado de acidose cerebral, hipóxia cerebral, lesão mesencefálica ou hérnia transtentorial. O padrão respiratório Cheyne-Stokes, caracteriza-se por períodos de hiperventilação alternados com apneia, sendo secundário à lesão diencefálica e à redução da sensibilidade à pressão parcial arterial de dióxido de carbono. A respiração atáxica indica dano grave ao tronco encefálico e está associada a prognóstico reservado, sendo caracterizada por frequência, ritmo e profundidade respiratória irregulares; frequentemente, esse padrão é acompanhado pelo reflexo de *Cushing*, compondo a tríade clássica de bradicardia, hipertensão sistêmica e alterações respiratórias (Schatzberg; Nghiem, 2012).

2.6.1.1 Escala de coma de Glasgow modificada

A Escala de Coma de Glasgow (ECG) foi introduzida na medicina humana em 1974 como um sistema padronizado para monitorar a progressão de déficits neurológicos, avaliar a resposta ao tratamento e auxiliar no prognóstico de pacientes com TCE. Na medicina veterinária, a escala foi adaptada para cães em 1983, passando a ser utilizada como ferramenta prognóstica para estimar a sobrevivência nas primeiras 48 horas após o trauma (Platt; Radaelli; McDonnell, 2001). Em gatos com TCE, seu uso também é recomendado e, em pacientes graves, a escala deve ser aplicada a cada 30 a 60 minutos para monitorar a deterioração neurológica e a eficácia das intervenções terapêuticas (Adamantos; Garosi, 2011).

Entretanto, a aplicação da ECGM pode ser limitada em determinadas condições clínicas, como presença de edema palpebral acentuado, catarata madura,

ceratoconjuntivite seca em estágio avançado, descolamento de retina, glaucoma ou perda do globo ocular, as quais dificultam a avaliação adequada de alguns de seus componentes (Saenubol et al., 2021).

A ECGM avalia três categorias: nível de consciência, postura e função motora e reflexos do tronco encefálico (Quadro 2). Cada categoria recebe pontuação de 1 a 6, resultando em um escore total que varia de 3 a 18, sendo que valores mais baixos estão associados a déficits neurológicos mais graves e a prognóstico reservado para sobrevivência em 48 horas, com aproximadamente 50% de probabilidade de sobrevivência em pacientes com escore 8 (Platt; Radaelli; McDonnell, 2001). Estudos subsequentes reforçaram a relação linear entre o escore e a mortalidade ao quantificar o impacto por ponto reduzido. Em gatos, a diminuição de um ponto na ECGM esteve associada a um aumento de 2,06 vezes na chance de mortalidade (IC 95% = 1,71–2,48; $P < 0,001$), enquanto em cães o aumento foi de 2,07 vezes por ponto reduzido (IC 95% = 1,90–2,27; $p < 0,001$) (Lapsley; Hayes; Sumner, 2019; Ash et al., 2018).

O nível de consciência (NC) é regulado pelo sistema de ativação reticular ascendente (SARA), localizado no tronco encefálico, responsável por manter o estado de vigília por meio da ativação do córtex cerebral (Saenubol et al., 2021). Alterações nesse parâmetro podem resultar de lesões difusas ou multifocais nos hemisférios cerebrais ou de lesões que acometem diretamente o SARA. Clinicamente, o NC é classificado como normal, deprimido, obnubilado, estuporado ou comatoso. No estupor, o paciente apresenta inconsciência parcial, podendo responder a estímulos dolorosos, enquanto no coma não há resposta a esses estímulos. O coma geralmente indica lesão cerebral bilateral ou global grave, ou o comprometimento significativo do tronco encefálico (Adamantos; Garosi, 2011). O nível de consciência também pode ser influenciado por causas extracranianas, como hipovolemia, hipotermia e hipoxemia, motivo pelo qual a sua avaliação deve ser realizada após a estabilização desses parâmetros vitais (Schatzberg; Nghiem, 2012).

A avaliação da postura e da função motora possui importante valor prognóstico. A rigidez descerebrada, caracterizada por opistótono e hiperextensão rígida dos quatro membros, está associada a lesões encefálicas graves, geralmente envolvendo o tronco encefálico, e indica prognóstico desfavorável. A postura de decerebelação, por sua vez, ocorre em lesões cerebelares e manifesta-se por

opistótono com extensão dos membros torácicos e flexão dos membros pélvicos, frequentemente com preservação do estado mental (Adamantos; Garosi, 2011). A atividade motora é classificada como normal, parética ou ausente, e suas alterações refletem comprometimento do tronco encefálico ou da medula espinhal. A perda global do tônus muscular e dos reflexos espinhais está associada a lesão cerebral grave e coma, enquanto reflexos exacerbados podem ocorrer secundariamente a lesões encefálicas (Schatzberg; Nghiem, 2012).

Quadro 2 - Escala de Coma de Glasgow Modificada

ATIVIDADE MOTORA (AM)	PONTUAÇÃO
Deambulação normal, reflexos espinhais normais	6
Hemiparesia, tetraparesia ou rigidez descerebrada	5
Decúbito, rigidez extensora intermitente	4
Decúbito, rigidez extensora constante	3
Decúbito, rigidez extensora constante com opistótono	2
Decúbito, hipotonia muscular, diminuição ou ausência dos reflexos espinhais	1
REFLEXOS DE TRONCO ENCEFÁLICO (TE)	
Reflexo pupilar à luz e reflexo óculo-cefálico normais	6
Reflexo pupilar à luz reduzido e reflexo óculo-cefálico normal a reduzido	5
Miose irresponsiva bilateral com reflexo óculo-cefálico normal a reduzido	4
Pupilas pontuais com reflexo óculo-cefálico reduzido a ausente	3
Midríase irresponsiva unilateral com reflexo óculo-cefálico reduzido a ausente	2
Midríase irresponsiva bilateral com reflexo óculo-cefálico reduzido a ausente	1
NÍVEL DE CONSCIÊNCIA (NC)	
Períodos ocasionais de alerta e responsivo ao ambiente	6
Depressão ou delírio; capacidade de responder, porém resposta é inapropriada	5
Semicomatoso; responsivo a estímulo visual	4
Semicomatoso; responsivo a estímulo auditivo	3
Semicomatoso; responsivo somente a repetidos estímulos nocivos	2
Comatoso; irresponsivo a repetidos estímulos nocivos	1

Legenda: Interpretação prognóstica da ECGM: 3–8 : ruim; 9–14: reservado; 15–18: favorável.

Fonte: Kuo; Bacek; Taylor, 2018; Platt, 2014.

A avaliação dos reflexos do tronco encefálico é realizada principalmente por meio do exame neuro-oftálmico. O tamanho pupilar reflete o

equilíbrio entre o sistema parassimpático, mediado pelo nervo oculomotor (NC III), responsável pela constrição pupilar, e o sistema simpático, que mantém a pupila parcialmente dilatada em condições basais e promove midríase em situações de estresse ou dor. Pupilas responsivas à luz indicam integridade funcional da retina, dos nervos ópticos, do quiasma óptico e do tronco encefálico. Pupilas mióticas podem indicar lesões difusas do prosencéfalo, enquanto a progressão para midríase pode sinalizar aumento da PIC e herniação encefálica. A midríase bilateral não responsiva à luz sugere lesão irreversível do mesencéfalo ou herniação cerebral as quais estão associadas a prognóstico desfavorável (Schatzberg; Nghiem, 2012; Adamantos; Garosi, 2011).

O tronco encefálico também pode ser avaliado por meio da observação dos movimentos oculares espontâneos e do reflexo oculocefálico, induzido pela rotação da cabeça nos planos vertical e horizontal. A ausência ou alteração desse reflexo indica comprometimento dos núcleos vestibulares centrais, do fascículo longitudinal medial ou dos núcleos de nervos cranianos que inervam os músculos extraoculares (NC III, IV e VI) (Adamantos; Garosi, 2011; Sande; West, 2010). É importante a avaliação seriada do tamanho, da simetria e da reatividade pupilar, uma vez que alterações progressivas podem indicar deterioração neurológica (Schatzberg; Nghiem, 2012).

Em um estudo de coorte observacional multicêntrico envolvendo 3.599 cães com dados provenientes do Comitê Veterinário de Trauma, a ECGM apresentou bom desempenho na avaliação de pacientes com trauma multissistêmico. Contudo, seu desempenho foi superior quando aplicada especificamente em pacientes com TCE, sendo que o componente motor foi o mais preditivo de desfecho nessa população (Ash et al., 2018). Resultados semelhantes foram observados em gatos politraumatizados, nos quais a escala demonstrou desempenho moderado em prever a sobrevivência; entretanto, quando a análise foi restrita a paciente com TCE, a acurácia prognóstica aumentou, novamente com o componente motor como o mais preditivo e os reflexos de tronco encefálico como os menos associados à sobrevivência (Lapsley; Hayes; Sumner, 2019).

2.6.1.2 Triagem de trauma animal

A TTA é uma escala de gravidade que classifica numericamente as lesões sofridas em um incidente traumático, com o objetivo de prever a chance de sobrevivência sete dias após o atendimento emergencial inicial. Esse sistema foi projetado para utilizar exclusivamente os dados do exame físico obtidos no momento do atendimento inicial, antes da realização de intervenções diagnósticas e terapêuticas (Rockar; Drobotz; Shofer, 1994).

A escala baseia-se na avaliação de seis componentes fisiológicos e anatômicos independentes: perfusão, função cardíaca e respiratória, olhos/músculos e pele, sistema esquelético e sistema neurológico (Quadro 3). A pontuação atribuída a cada categoria varia de zero a três, sendo que o valor zero corresponde à ausência de lesão ou a presença de lesão leve, enquanto o valor três indica lesão grave (Ash et al., 2018). Algumas categorias podem ser mutuamente exclusivas e, portanto, dependem da adaptação do avaliador às condições clínicas do paciente, o que confere à escala certo grau de subjetividade (Chik; Hayes; Menard, 2021).

Em um estudo conduzido com 711 gatos, utilizando dados provenientes de um comitê multicêntrico de trauma, observou-se que a TTA apresentou excelente valor preditivo. Nesse estudo, a cada aumento de um ponto na escala, as chances de sobrevivência diminuíram 1,78 vezes, embora com valores distintos entre as categorias avaliadas, sendo os parâmetros relacionados à perfusão, à avaliação neurológica e à função respiratória os melhores preditores. Contudo, a remoção das demais categorias da pontuação não resultou em melhora da capacidade da TTA em prever sobrevivência (Lapsley; Hayes; Sumner, 2019).

De forma semelhante, a TTA apresentou excelente desempenho preditivo em um estudo baseado em dados de um registro multicêntrico de casos de trauma envolvendo 3599 cães. Assim como observado em gatos, as subcategorias de perfusão, avaliação neurológica e respiratória demonstraram maior poder preditivo. Cada aumento de um ponto na pontuação TTA esteve associado a uma chance de mortalidade 2,07 vezes maior (Ash et al., 2018).

Em outro estudo envolvendo 3859 gatos provenientes de uma população multicêntrica do Colégio Americano de Emergência Veterinária e Cuidados Intensivos, constatou-se que gatos com escore de TTA superior a três apresentaram maior risco de mortalidade quando comparados àqueles com escores entre zero e dois (Lee; Huang; Hall, 2022). De modo complementar, em um estudo com 315 cães

vítimas de trauma, oriundos de quatro hospitais veterinários universitários, foram avaliados a escala de TTA, ECGM e escores de avaliação laboratorial no momento da admissão. Observou-se que a TTA foi preditiva para mortalidade nos escores inferiores a cinco, apresentando sensibilidade de 83% e especificidade de 91% (Hall et al., 2014).

Quadro 3 - Escala de Triagem de Trauma Animal

Nota	Perfusão	Cardíaco	Respiratório	Olho/ músculo/ tegumento	Esquelético	Neurológico
0	Mucosas rosadas/úmidas, TPC<2s, T°C>37,8°C, pulso femoral forte	FC cão 60-140bpm; gato 120-200 ritmo sinusal normal	FR regular sem estridor nem componente abdominal	Abrasão/laceração espessura parcial pele. Olho: sem captação de fluoresceína	Suporte peso 3-4 membros; sem fraturas palpáveis nem frouxidão articular	Central: alerta a ligeiramente prostrado Periférico: reflexos espinhais normais, movimento voluntário e nocicepção em todos os membros
1	Mucosas hiperêmicas/pálidas, TRC<2s, T°C>37,8°C, pulso femoral razoável	FC cão 141-180bpm; gato 201-260 ritmo sinusal normal ou complexos ventriculares prematuros < 20/minuto	Aumento ligeiro da frequência respiratória e do esforço respiratório ± componente abdominal; ruídos trato respiratório superior ligeiros	Abrasão/laceração espessura total pele sem envolvimento tecidos subcutâneos Olho: laceração córnea sem perfuração	Fratura fechada/de costelas ou mandíbula, frouxidão/luxação articular singular, fratura pélvica com sacro-ilíaco acetábulo intacto unilateral, fratura singular fechada/aberta no carpo/tarso ou abaixo	Central: prostração/depressão Periférico: reflexos espinhais anormais com movimento voluntário e nocicepção em todos os membros
2	Mucosas muito pálidas/secas, TRC 2-3s, T°C<37,8°C, pulso femoral detectável	FC>180bpm gato>260 arritmia consistente	Aumento moderado da frequência e do esforço respiratórios; ligeira componente abdominal; abertura cotovelos; ruídos trato respiratório superior moderados	Abrasão/laceração : espessura total pele + tecidos subcutâneos, artérias/nervos/ músculos intactos Olho: perfuração córnea, perfuração GO, proptose	Múltiplas situações grau 1; fratura aberta única de osso longo acima do carpo/tarso com preservação da cortical; fratura craniana (exceto mandíbula)	Central: inconsciente responsivo a estímulos dolorosos Periférico: sem movimento voluntário, com nocicepção em 2 ou mais membros/ nocicepção ausente em 1 membro;
3	Mucosas cinzenta/azul/branca, TRC>3s, T°C <37,8°C, pulso femoral ausente	FC < 60bpm; gato<120 arritmia errática	Esforço respiratório marcado, ofegante, passagem de ar reduzida ou ausente	Penetração abdômen/tórax; abrasão/laceração : espessura total + tecido subcutâneo, comprometimento artérias/nervos/ músculos	Fratura/luxação corpo vertebral (exceto coccígeas); fraturas abertas múltiplas de osso longo acima do carpo/tarso; fratura aberta singular de osso longo acima do carpo/tarso com perda da cortical	Central: não-responsivo a todos os estímulos, convulsões refratárias Periférico: nocicepção ausente em 2 ou mais membros; ausência tônus anal/cauda

Adaptado de (Ash et al., 2018)

2.7 Diagnóstico geral do paciente com trauma cranioencefálico

A abordagem do paciente com TCE deve ser abrangente, uma vez que o traumatismo craniano frequentemente ocorre associado a lesões multissistêmicas. Em todo paciente traumatizado, recomenda-se a realização de radiografias torácicas para investigação de contusões pulmonares, pneumotórax e outras lesões torácicas, bem como ultrassonografia abdominal para avaliação de lesões em órgãos e presença de efusões, como hemoperitônio, uroperitônio ou peritonite séptica (DiFazio; Fletcher, 2013).

O diagnóstico do TCE baseia-se na associação entre um histórico compatível e a presença de sinais clínicos de disfunção neurológica intracraniana, sendo complementado por testes destinados a confirmar a localização e a extensão das lesões (Schatzberg; Nghiem, 2012). A radiografia pode revelar fraturas calvarianas, porém não fornece informações sobre o parênquima cerebral. Após um episódio de TCE, sua realização não deve se limitar ao crânio, sendo indicadas radiografias da coluna vertebral, do tórax e do abdômen, com o objetivo de investigar lesões associadas (Schatzberg; Nghiem, 2012).

Os exames de imagens avançados são indicados para a identificação de fraturas, hemorragias e lesões parenquimatosas; entretanto, alterações estruturais podem não ser evidentes mesmo em pacientes que apresentem déficits neurológicos graves (Schatzberg; Nghiem, 2012). De modo geral, esses exames são recomendados em pacientes que não respondem ao tratamento médico, que apresentam piora neurológica após uma resposta inicial à terapia ou que exibem sinais neurológicos focais ou assimétricos (DiFazio; Fletcher, 2013). A TC e a RM devem ser reservadas para essas situações, uma vez que, em geral, requerem anestesia geral, a qual pode levar à desestabilização do paciente, exceto nos casos em que este se apresenta em coma no momento da admissão (Schatzberg; Nghiem, 2012).

2.7.1 Ultrassonografia

A ultrassonografia pode ser utilizada para avaliação do parênquima cerebral por meio de defeitos ósseos, quando presentes. Hemorragias intracerebrais

apresentam-se como áreas hipoecoicas nos estágios agudos, tornando-se hiperecoica ao longo do tempo. A ultrassonografia *Doppler* pode ser empregada para avaliar o FSC e, de forma indireta, da PIC, por meio da análise da artéria basilar (Schatzberg; Nghiem, 2012).

Em um estudo envolvendo 50 cães com doença intracraniana estrutural, os pacientes foram submetidos a exame de RM e ao doppler transcraniano (DTC). Observou-se associação entre os achados de RM sugestivos de aumento da PIC e as alterações identificadas no DTC, indicando que as variáveis de resistência vascular obtidas por essa técnica podem auxiliar na detecção de HIC em cães (Sasaoka et al., 2018). Embora descrito como método eficaz, o DTC apresenta limitações, incluindo variabilidade intra e interobservadores e a necessidade de treinamento técnico intenso (Shen et al., 1999).

2.7.2 Tomografia computadorizada

A TC é considerada a modalidade de escolha no diagnóstico do TCE, por ser rápida, amplamente disponível e, em muitos casos, dispensar anestesia geral. É particularmente útil na identificação de fraturas, lesões no parênquima cerebral, hemorragia intra e extra-axiais e sinais de herniação encefálica (Kuo; Bacek; Taylor, 2018). Além disso, permite excelente avaliação das estruturas ósseas e a detecção de hemorragias intracranianas, alterações no tamanho e formato dos ventrículos, desvio da linha média e edema cerebral (Schatzberg; Nghiem, 2012).

Nos estágios agudos, a hemorragia apresenta-se como uma área hiperatenuante (hiperdensa) na TC. Com a evolução do quadro e a reabsorção do coágulo, a densidade diminui, podendo tornar-se hipoatenuante e semelhante ao edema. A TC fornece informações importantes para o planejamento cirúrgico, devendo ser priorizada em pacientes gravemente afetados ou em deterioração clínica que possam necessitar de intervenção neurocirúrgica (Schatzberg; Nghiem, 2012). Entre suas principais vantagens estão o custo relativamente baixo, a rapidez na aquisição das imagens, a ampla disponibilidade e a elevada sensibilidade para detectar alterações potencialmente passíveis de tratamento cirúrgico. Na maioria dos casos, a TC sem contraste é suficiente para a identificação das anormalidades (Wart et al., 2024).

Além da caracterização das lesões estruturais decorrentes do trauma, a TC também permite a identificação de achados sugestivos de HIC, contribuindo para a avaliação da gravidade do quadro e para a tomada de decisão terapêutica (Ilie et al., 2015).

2.7.3 Ressonância magnética

A RM é mais sensível para a detecção de lesões encefálicas sutis; contudo, é menos disponível, mais demorada e requer anestesia geral prolongada, pois a aquisição das séries pode demorar 45 minutos a uma hora (Kuo; Bacek; Taylor, 2018). Proporciona excelente detalhamento dos tecidos moles e é especialmente indicada para a avaliação do encéfalo, incluindo a fossa caudal, que apresenta limitação na TC. Hematomas, hemorragia, contusões parenquimatosas e edema cerebral são facilmente identificados por essa modalidades (Schatzberg; Nghiem, 2012).

Na prática clínica, a RM é indicada em pacientes que não respondem à terapia médica, que apresentam deterioração neurológica ou que podem necessitar de intervenção cirúrgica (Schatzberg; Nghiem, 2012). Na medicina humana, é frequentemente empregada quando os sinais clínicos persistem apesar de achados pouco significativos na TC. De forma semelhante, na medicina veterinária, a RM é mais comumente utilizada em pacientes com alterações neurológicas moderadas a graves na admissão, sinais assimétricos, ausência de melhora nos primeiros dias de tratamento ou deterioração neurológica aguda, considerando-se sempre a necessidade adicional de anestesia geral nesses pacientes (Wart et al., 2024).

Além da avaliação estrutural do trauma, a RM também permite a identificação de alterações compatíveis com HIC, por meio da análise de edema difuso, compressão ventricular, apagamento de sulcos e herniações, contribuindo para a estratificação da gravidade do quadro (Farke et al., 2024)

2.8 MONITORAÇÃO DA PRESSÃO INTRACRANIANA NO PACIENTE COM TRAUMA CRANIOENCEFÁLICO

Após a ocorrência do TCE, em razão da capacidade limitada de

expansão do crânio, alterações como edema cerebral, acúmulo de LCE, congestão vascular ou a presença de massas intracranianas, incluindo coágulos ou fragmentos ósseos decorrentes de fraturas, podem elevar o volume intracraniano e culminar em HIC (Adamantos; Garosi, 2011; Dewey, 2000). O aumento da PIC é uma emergência neurológica, associada a comprometimentos graves e elevado risco de mortalidade, demandando intervenções rápidas e assertivas (Andrade et al., 2021).

Em seres humanos, os métodos padrão-ouro para a monitoração da PIC são invasivos e estão associados a riscos, como hemorragia, agravamento do edema cerebral, lesão de parênquima encefálico e infecção. Em muitas situações, tais métodos não estão disponíveis, e decisões terapêuticas baseiam-se em exames clínicos, fundoscopia, redução da Escala de Coma de Glasgow e exames de imagem sugestivos de HIC (Link et al., 2022). Na veterinária, a suspeita de HIC fundamenta-se igualmente na piora do estado neurológico e na presença do reflexo de *Cushing* (Sturges, 2015).

Entretanto, ainda não há consenso quanto ao benefício clínico adicional da monitoração da PIC quando comparada à associação entre exame clínico e exames de imagem (Moraes; Silva, 2021). O manejo baseado exclusivamente em valores absolutos pode desconsiderar a complacência intracraniana (CI), definida como a capacidade do compartimento cranioespinhal de acomodar variações volumétricas sem elevações significativas da pressão. A CI é influenciada por diversos fatores intracranianos e sistêmicos, como a pressão parcial de CO₂, temperatura corporal e distúrbios hidroeletrólíticos, resultando em ampla variabilidade individual na tolerância à elevação da PIC (Brasil et al., 2022; Godoy et al., 2023). Assim, a avaliação da dinâmica intracraniana pode oferecer abordagem mais sensível do que valores isolados de PIC (Godoy et al., 2023).

Pacientes criticamente enfermos apresentam risco elevado de evolução para HIC, podendo ocorrer aumentos progressivos e silenciosos da PIC (Brasil et al., 2022). O acompanhamento dinâmico permite intervenções precoces antes do surgimento de complicações potencialmente fatais (Sanem et al., 2023).

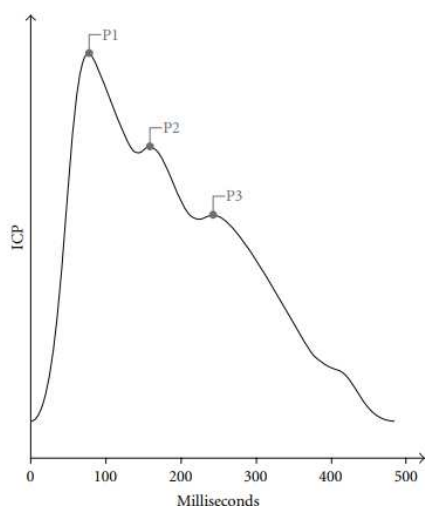
2.9 ONDAS DA PRESSÃO INTRACRANIANA

Em 1960, Lundberg, ao monitorar a pressão do LCE por meio de

cateteres ventriculares em mais de 400 pacientes, descreveu três tipos de ondas da PIC e observou que a análise morfológica do traçado fornecia informações mais relevantes do que valores isolados. Essas descrições foram realizadas por meio de monitorização invasiva, com registro direto da PIC (Sonig et al., 2020).

Os métodos invasivos de monitoração da PIC permitem registro contínuo desses sinais por meio de dispositivos posicionados nos espaços subdural, epidural, subaracnóideo ou no parênquima encefálico (Kirkness et al., 2000). O sinal apresenta natureza pulsátil, impulsionado pelo ciclo cardíaco, com componente sincronizado ao pulso arterial e outro mais lento associado ao ciclo respiratório (Canac et al., 2020; Fan et al., 2008).

Figura 2 - Morfologia típica da onda do pulso da pressão intracraniana com seus três picos principais



Legenda : O eixo vertical representa a amplitude da pressão intracraniana e o eixo horizontal o tempo (milissegundos).

Fonte: Raboel et al., 2012

Classicamente, a onda é composta por três picos característicos (Figura 2): P1, onda de percussão, relaciona à transmissão da pulsação arterial ao plexo coroide; P2, onda de maré, associada à complacência cerebral; e P3, onda dicrótica, relacionada ao fechamento da válvula aórtica (Abraham; Singhal, 2015; Balzer et al., 2022). Entre P2 e P3 está a incisura dicrótica, corresponde à incisura da onda arterial sistêmica (Fan et al., 2008).

O pico de P2 representa a resposta do sistema intracraniano à

propagação do volume sanguíneo cerebral e está diretamente relacionada à PIC e à capacidade adaptativa cranioespinhal (Neves et al., 2024). À medida que essa capacidade diminui, observa-se aumento da amplitude da onda e elevação progressiva da PIC (Fan et al., 2008), podendo a alteração morfológica preceder elevações sustentadas da PIC (Sturges, 2015). Assim, a morfologia da onda da PIC constitui parâmetro relevante na avaliação de lesões cerebrais agudas (Brasil et al., 2022), embora sua interpretação seja complexa devido à suscetibilidade a artefatos (Quadro 4) (Scalzo et al., 2012).

Quadro 4 - Alterações na morfologia da onda da pressão intracraniana relacionada a diferentes condições fisiológicas

Causas	Alteração na morfologia da onda
Massa de expansão rápida	Aumento da amplitude da forma da onda da PIC
Aumento / diminuição do volume de LCE	Aumento / diminuição da amplitude da forma da onda da PIC Pequena alteração na configuração da forma da onda da PIC
Hipotensão arterial grave	Diminuição da amplitude da forma da onda da PIC, principalmente P1
Hipertensão arterial grave	Aumento da amplitude da forma da onda da PIC
Hipercapnia ou hipóxia grave	Aumento da amplitude da forma da onda da PIC. Arredondamento da forma da onda da PIC devido ao aumento nos componentes posteriores da forma da onda
Hiperventilação	Diminuição da amplitude da forma da onda da PIC em P2, e em menor grau em P3 com pouca alteração de P1.
Compressão de veia jugular	Aumento da amplitude da forma da onda da PIC, principalmente P2 e P3

Entre os parâmetros derivados da análise morfológica da onda, a razão P2/P1 tem recebido destaque como marcador indireto da complacência intracraniana. No entanto, seus valores de referência ainda não estão bem estabelecidos, com estudos descrevendo parâmetros que variam de 0,8 (Ballesteros et al., 2017; Fan et al., 2008; Kirkness et al., 2000) a 1,2 (Brasil et al., 2021). Em condições neurológicas agudas, particularmente no traumatismo cranioencefálico, valores médios de P2/P1 próximos ou ligeiramente superiores a 1,0 têm sido descritos, como $1,07 \pm 0,27$ em pacientes com TCE (Link et al., 2023) e $1,10 \pm 0,27$

em pacientes com TCE grave ou hemorragia subaracnoide (Brasil et al., 2024). De forma semelhante, em pacientes com lesão cerebral aguda, a mediana da razão P2/P1 foi de 1,15 (0,9–1,3) (Brasil et al., 2022). Em condições crônicas, como na hipertensão arterial essencial, valores médios de 1,18 também foram descritos, sugerindo alterações persistentes da complacência intracraniana mesmo na ausência de insultos neurológicos agudos (Da Costa et al., 2023). Em conjunto, esses achados indicam que a razão P2/P1 tende a se aproximar ou ultrapassar 1,0 em diferentes condições associadas à redução da complacência intracraniana, embora ainda exista variabilidade entre estudos quanto aos valores de referência e à interpretação clínica dessa métrica.

2.10 MÉTODOS DE MONITORAÇÃO DA PRESSÃO INTRACRANIANA

2.10.1 Métodos invasivos de monitoração da PIC

Os métodos invasivos de monitoração da PIC requerem intervenção cirúrgica ou procedimentos invasivos, como a realização de trepanação craniana para inserção de cateteres ou a punção do espaço subaracnóideo vertebral. Essas técnicas são consideradas padrão-ouro em seres humanos; entretanto, estão associadas a riscos relevantes, como lesão direta do tecido cerebral, hemorragias e infecções, além de complicações técnicas, como oclusão ou migração do cateter e perda de calibração dos dispositivos (Andrade et al., 2021).

Podem ser classificados em sistemas baseados em fluido, transdutores eletrônicos e monitores telemétricos (Sonig et al., 2020). A PIC pode ser mensurada diretamente no crânio por meio de transdutores posicionados em diferentes compartimentos, como o epidural, intraparenquimatosos, intraventricular ou subaracnóideo. Alternativamente, a pressão pode ser inferida na região vertebral por meio de manômetro acoplado a uma agulha durante punção lombar no espaço subaracnóideo (Andrade et al., 2021).

Na medicina veterinária, seu uso é predominantemente experimental (Seki et al., 2019; Ilie et al., 2015), com poucos estudos conduzidos em animais saudáveis (Sturges et al., 2019; Ilie et al., 2015; Bagley et al., 1995) e com afecções neurológicas naturalmente adquiridas (Farke et al., 2024; Rocha et al., 2023; Giannasi

et al., 2020; Ballocco et al., 2019; Seki et al., 2019; Kolečka et al., 2019) (Quadro 5), sobretudo em função do custo elevado dos insumos e do caráter invasivo dessas técnicas (Kuo; Bacek; Taylor, 2018).

A drenagem ventricular externa é o método considerado padrão-ouro por permitir mensuração e drenagem terapêutica do LCE (Robba et al., 2020), além da administração intraventricular de fármacos, como antibióticos. Essa técnica consiste na inserção de um cateter em um dos ventrículos cerebrais por meio de um orifício de trepanação craniana (Raboel et al., 2012). Entretanto, podem ocorrer dificuldades técnicas em paciente com compressão ventricular secundária ao edema cerebral, além do risco de hemorragia associada ao procedimento (Evensen; Eide, 2020). Em cães e gatos, essa técnica também pode ser empregada, porém apresenta diversas limitações, como a variabilidade dos pontos de referência cranianos, o tamanho e a localização dos ventrículos e a dificuldade ou impossibilidade de inserção do cateter na cisterna magna, devido à necessidade de manter o transdutor externo preenchido com líquido e nivelado à cabeça dos pacientes (Sturges et al., 2019).

Os microtransdutores apresentam a vantagem de poderem ser posicionados em diferentes compartimentos intracranianos, incluindo os espaços intraventricular, parenquimatoso, subaracnóide, subdural e epidural (Abraham; Singhal, 2015). Esses dispositivos estão associados a menor risco de infecção quando comparados aos cateteres intraventriculares; contudo, possuem custo elevado e não permitem recalibração após implantação, o que pode comprometer a precisão das medidas ao longo do tempo (Harary; Dolmans; Gormley, 2018). Em cães e gatos, o uso de transdutores de fibra óptica tem se mostrado eficaz, permitindo a monitoração da PIC a partir do LCE ou do parênquima encefálico. A implantação do sensor é considerada relativamente simples e possibilita o monitoramento mesmo em paciente acordados (Sturges, 2015).

A punção lombar é muito utilizada na medicina humana para a mensuração da PIC, especialmente em pacientes com HIC idiopática. Embora as complicações associadas à técnica sejam raras, suas principais limitações incluem o risco de obstrução do cateter, a possibilidade de herniação cerebral em casos de HIC grave e impossibilidade de monitoração contínua (Evensen; Eide, 2020).

Na medicina veterinária, foi descrito um método invasivo de monitoração da pressão epidural que utiliza uma torneira de três vias e um tubo de

extensão preenchido com solução salina, conectados a um transdutor de pressão arterial padrão. O sistema é implantado em um orifício de trepanação craniana, de modo que a extremidade do sensor ou de um cateter simples permaneça em contato direto com a dura-máter. As variações de pressão da área dural circunscrita são transmitidas ao transdutor de pressão (Dewey et al., 1997). Embora esse método seja considerado economicamente viável e funcional para fins de monitoramento, sua precisão é questionável (Sturges, 2015).

Quadro 5 - Estudos publicados que descrevem o uso da monitoração invasiva da pressão intracraniana em cães e gatos com afecções neurológicas naturalmente adquiridas

Afecção neurológica	Espécie (n)	Método invasivo de monitoração da PIC	Valor de PIC (mmHg)	Autor(es)
Hidrocefalia congênita	Cães (53)	Sensor de deformação intracraniano para pressão intraventricular	Mediana 10 (1–35); >12 mmHg em 18 cães	(Farke et al., 2024)
Mielopatias	Cães (3)	Morfologia da onda da PIC invasiva pela pressão subaracnóidea	Valores individuais: 1,08; 0,71; 0,74	(Rocha et al., 2023)
Gliomas intracranianos	Cães (23)	Pressão intraparenquimatosa	Controles: 10,4 ± 2,1; gliomas: 15,6 ± 8,3	(Giannasi et al., 2020)
TCE	Cães (1) e gatos (2)	Sensor de fibra óptica intraparenquimatosos	Cão: 21–37; gatos: 13–117	(Ballocco et al., 2019)
Tumor intracraniano	Cães (17)	Pressão intraparenquimatosa	PIC média 5,7–25,8; HIC >13 mmHg: pior prognóstico	(SEKI et al., 2019)
Hidrocefalia	Cães (23)	Pressão intraventricular	Média 8,8 ± 4,22 (3–18)	(Kolecka et al., 2019)

Embora um estudo randomizado, controlado e multicêntrico não tenha demonstrado superioridade do manejo guiado por PIC ≤ 20 mmHg em relação a avaliação clínica e tomográfica seriada (Chesnut et al., 2012), o monitoramento da PIC é considerado um dos pilares do manejo do TCE grave, sustentado principalmente por evidências oriundas de estudos observacionais e ensaios não randomizados, o que fundamenta sua recomendação em diretrizes clínicas

sucessivas (Carney et al., 2017; Chesnut et al., 2012).

2.10.2 Métodos não invasivos de monitoração da PIC

Métodos não invasivos apresentam menor risco clínicos e aplicabilidade à beira-leito, são passíveis de repetição e de custo relativamente baixo. Entretanto, essas técnicas apresentam limitações importantes, especialmente no que se refere à precisão absoluta e à dependência de treinamento específico, não sendo capazes de substituir integralmente os métodos invasivos. O uso atual é considerado complementar, pois auxilia na compreensão da fisiologia cerebral, na triagem de pacientes com afecções que limitem a monitoração invasiva (coagulopatias) ou na avaliação prognóstica. Abordagens multimodais não invasivas podem aumentar a acurácia na estimativa da PIC e na previsão de desfechos clínicos (Brasil; Chesnut; Robba, 2024).

As técnicas de diagnóstico por imagem, como a TC e RM, podem ser utilizadas para identificar alterações anatômicas sugestivas de aumento da PIC. Em humanos, são empregadas para a avaliação indireta da PIC; contudo, essa abordagem apresenta como principal limitação o fato de representar apenas um único momento da dinâmica intracraniana (Harary; Dolmans; Gormley, 2018). Na medicina veterinária, há poucas descrições do uso da RM como método para inferir alterações da PIC, em razão do elevado custo dos equipamentos e da pouca disponibilidade do exame (Ilie et al., 2015). Um estudo que avaliou a relação entre sinais clínicos, achados de RM, pressão intraventricular (PIV) mensurada por um sensor intracraniano e presença deiringomielia em 53 cães com hidrocefalia congênita submetidos à derivação ventrículo-peritoneal, observou que o edema periventricular, áreas de ausência de sinal (lacuna de sinal) e a dilatação de múltiplos ventrículos, foram fortemente relacionados à PIV elevada e/ou à siringomielia. No entanto, os achados de RM, de forma isolada, não são suficientes para inferir PIV elevada (Farke et al., 2024).

Outro método de imagem não invasivo é a ultrassonografia com *doppler* transcraniano (DTC), que permite a avaliação da velocidade do fluxo sanguíneo nas artérias cerebrais. Se houver HIC, observa-se diminuição da velocidade do fluxo diastólico e aumento do índice de pulsatilidade (Robba et al.,

2018). É um método de baixo custo (Canac et al., 2020), repetível à beira do leito e sem riscos ao paciente (Bellner et al., 2004). Na medicina veterinária, o uso do DTC já foi descrito em pacientes com hidrocefalia (Carvalho et al., 2010), meningoencefalite granulomatosa (Carvalho et al., 2012), HIC experimental (Fukushima et al., 2000) e HIC em cães com doenças estruturais (Sasaoka et al., 2018) (Quadro 6).

Quadro 6 - Estudos publicados de monitoração não invasiva da pressão intracraniana em cães e gatos com afecções neurológicas naturalmente adquiridas.

Afecção neurológica	Espécie (n)	Método não invasivo	Resultado principal	Autores
Hidrocefalia	Cães (32)	Doppler transcraniano	Redução do IR e melhora clínica	(Carvalho et al., 2010)
Meningoencefalite granulomatosa	Cães (11)	Doppler transcraniano	Alterações do IR associadas a lesões encefálicas	(Carvalho et al., 2012)
Suspeita de HIC presumida não especificada	Cães (100)	RM – DBNO	DBNO médio 3 mm (1–4 mm); relação DBNO/peso e HIC	(Scrivani et al., 2013)
Doenças estruturais intracranianas	Cães (50)	Doppler transcraniano	Aumento do IR e pulsatilidade associado a sinais de HIC	(Sasaoka et al., 2018)
Hipertensão intracraniana presumida	Gatos (77)	RM – DBNO e DTGO	Associação entre DBNO:DTGO e HIC presumida	(Lodzinska et al., 2020)
Hipertensão intracraniana presumida	Gatos (57)	Ultrassonografia transpalpebral da DBNO	DBNO $1,23 \pm 0,11$ mm gatos saudáveis e $1,61–1,68$ mm suspeita HIC	(Evangelisti et al., 2020)
Animais saudáveis e com doenças encefálicas	Cães (18)	Monitor Brain4care®	P2/P1 0,27–0,78 cães saudáveis; lesão medular 0,23–1,51; TCE e hidrocefalia 0,53–2,65	(Bahr Arias et al., 2022)
Trauma cranioencefálico	Cães (11)	Monitor Brain4care®	P2/P1 médio 1,24 (0,57–2,65)	(Weizenmann; Bahr Arias, 2024)

Legenda: IR: índice de resistividade; P2/P1: razão entre os picos P2 e P1 da onda de pressão intracraniana; RM: ressonância magnética; DBNO: diâmetro da bainha do nervo óptico; DTGO: diâmetro transversal do globo ocular; HIC: hipertensão intracraniana; TCE: traumatismo cranioencefálico.

A mensuração do diâmetro da bainha do nervo óptico (DBNO) é uma alternativa de monitoração indireta. Devido à relação anatômica do nervo óptico com as meninges e LCE, o aumento da PIC pode resultar na expansão da bainha do nervo óptico (Price et al., 2020), a qual pode ser detectada por meio da ultrassonografia ocular ou RM (Scrivani et al., 2013). Em carnívoros, a mensuração DBNO por meio da ultrassonografia é favorecida pelo fato de a órbita óssea ser incompleta, o que reduz artefatos de sombra acústica. A abordagem transpalpebral é facilmente realizada em pacientes acordados, sem necessidade de gel ou de posicionamento direto do transdutor sobre a córnea (Evangelisti et al., 2020). Embora seja um método facilmente aplicável à beira-leito, sua padronização é dificultada pela variação do tamanho do nervo óptico conforme a idade e o peso do paciente, além da necessidade de profissionais capacitados. Ademais, não permite monitoração contínua da PIC (Canac et al., 2020), nem a avaliação adequada em determinadas afecções oculares (Nag et al., 2019).

2.10.3 Brain4care®

O Brain4Care® (B4C) é um método não invasivo de monitorização das ondas da pressão intracraniana baseado na detecção de microdeformações cranianas por meio de extensometria elétrica. O sistema utiliza um sensor de resistência posicionado sobre a pele íntegra na região temporoparietal, lateralmente à sutura sagital, capaz de captar deformações ósseas em escala nanométrica decorrentes das variações pulsáteis da PIC (De Moraes et al., 2022; Link et al., 2022). A tecnologia obteve autorização para comercialização pela ANVISA, no Brasil, e pela FDA, nos Estados Unidos (Link et al., 2022).

O princípio fisiológico do método é a elasticidade dos ossos cranianos e das suturas, que permitem pequenas deformações estruturais sincronizadas ao ciclo cardíaco (Heisey; Adams, 1993). Essas microexpansões refletem alterações volumétricas intracranianas secundárias às variações pressóricas do sangue, LCE e do parênquima cerebral (Mascarenhas et al., 2012). A possibilidade de detectar essas expansões foi inicialmente descrita em 1985 em cães e cadáveres, posteriormente, confirmada em um modelo experimental com ratos, no qual se observou correlação positiva entre o aumento da PIC e a deformação craniana (Moraes; Silva, 2021;

Cabella et al., 2016; Heisey; Adams, 1993).

O dispositivo possui um extensômetro mecânico não invasivo acoplado a um sensor de voltagem, capaz de registrar continuamente uma onda substituta da PIC. Os sinais são filtrados, amplificados, digitalizados e processados pelo Brain4Care *Analytics System*, que fornece parâmetros morfológicos da onda com nível de confiança estimado de 95% (Brasil; Chesnut; Robba, 2024; Sanem et al., 2023).

As principais métricas fornecidas são a razão P2/P1 e o *Time to Peak* (TTP). A razão P2/P1 corresponde à relação entre as amplitudes dos picos P2 e P1, enquanto o TTP representa o intervalo entre o início do pulso e a ocorrência do pico máximo da onda. Valores de P2/P1 superiores a 1 têm sido associados à redução da CI, e TTP superiores a 0,2 têm sido descritos como sugestivos de comprometimento da CI (Sanem et al., 2023).

A validação inicial do dispositivo ocorreu em modelo experimental com ratos submetidos à indução de aumento da PIC, demonstrando correlação aproximada de 80% entre a monitorização invasiva intraparenquimatosa e o B4C (Cabella et al., 2016). Posteriormente, em humanos, o método foi aplicado na rotina clínica, incluindo paciente com meningite criptocócica e HIC, no qual o aumento nos picos P2 e P1 precedeu a punção lombar e normalizou após a intervenção terapêutica (Bollela et al., 2017). Em crianças com hidrocefalia, apresentou sensibilidade de 80% e especificidade de 100% para prever a HIC (Ballesterio et al., 2017).

Estudos subsequentes avaliaram a concordância entre a monitorização invasiva da PIC e a análise da razão P2/P1 obtida de maneira não invasiva por meio do sensor de deformação craniana. Em 72 pacientes com lesão cerebral aguda, incluindo traumatismo cranioencefálico e outras etiologias, os quais foram submetidos à monitorização invasiva da PIC, a mediana da razão P2/P1 foi de 1,15 (0,9–1,3), sendo valores superiores a 1,2 associados à presença de hipertensão intracraniana (Brasil et al., 2022). Em 98 pacientes com TCE grave ou hemorragia subaracnoide, valores de razão P2/P1 $\geq 1,2$ foram associados a desfechos neurológicos desfavoráveis (Brasil et al., 2024). Em conjunto, esses achados indicam que valores mais elevados da razão P2/P1 tendem a refletir redução da complacência intracraniana, embora ainda exista variabilidade entre estudos quanto aos pontos de corte e à interpretação clínica dessa métrica.

Embora as ondas obtidas por métodos invasivos (PIC-i) e não invasivos (PIC-ni) não sejam idênticas, apresentam similaridades morfológicas por derivarem de ondas mecânicas geradas pelo fluxo sanguíneo cerebral, sustentando o uso do método para avaliação de variações relativas da dinâmica intracraniana (Frigieri et al., 2018b).

Na medicina veterinária, o Brain4Care® demonstrou viabilidade técnica para registro da morfologia das ondas de PIC em diferentes cenários clínicos (Quadro 7). Em 18 cães, incluindo 8 sem alterações neurológicas e 10 com afecções neurológicas, foram observados valores de P2/P1 entre 0,27–0,78 em animais hígidos, enquanto nos cães com alterações neurológicas os valores variaram amplamente, entre 0,23 e 2,65, incluindo casos de hidrocefalia e lesões encefálicas (Bahr Arias et al., 2022). Em estudo com seis cães submetidos à mielografia, dos quais três foram monitorados simultaneamente com pressão subaracnóidea invasiva, observou-se aumento da razão P2/P1 durante a injeção de contraste, com valores chegando a aproximadamente 1,62, além de concordância entre as medidas invasivas e não invasivas ao longo dos diferentes momentos de avaliação (Rocha et al., 2023). Em 11 cães com traumatismo cranioencefálico, a razão P2/P1 média foi de 1,24, variando de 0,57 a 2,65, sugerindo hipertensão intracraniana em grande parte dos casos avaliados (Weizenmann; Bahr Arias, 2024).

Outros estudos também demonstraram a sensibilidade do método a alterações fisiológicas e posicionais. Em 12 gatos saudáveis submetidos à anestesia para orquiectomia eletiva, observou-se aumento significativo da razão P2/P1 de 0,88 para 1,23 no protocolo anestésico com isoflurano, enquanto no protocolo dissociativo não houve diferença significativa entre os momentos avaliados (Bernardes, 2022). Em 16 cães hígidos anestesiados, avaliados sob diferentes graus de elevação da cabeceira do leito, os valores médios de P2/P1 variaram entre 0,91 e 1,00, sem diferença estatística entre as posições, embora tenham sido observados mais artefatos de sinal na posição de 30° (Silva, 2025). Em estudo envolvendo 43 cães com suspeita de afecções encefálicas submetidos à ressonância magnética, a média geral da razão P2/P1 foi de 0,95, sendo que 59,2% apresentaram valores >0,8, sugestivos de redução da complacência intracraniana, enquanto 40,8% apresentaram valores <0,8, compatíveis com complacência preservada (Santos, 2023).

Quadro 7 - Estudos sobre a razão P2/P1 obtida por sensor de deformação em cães e gatos com e sem afecções neurológicas

Afecção / condição	Espécie (n)	Valores de P2/P1 e os	Autor(es)
Cães hígidos e com doenças neurológicas	Cães (n=18)	Hígidos: P2/P1 0,27- 0,78; doenças neurológicas: 0,23 - 2,65	Bahr Arias et al., 2022
Mielografia	Cães (n=6; 3 com pressão subaracnoides – PS – invasiva)	PS: M1 0,71-1,08; M2 1,39 - 1,62; M3 1,19 -1,30. P2/P1: M1 0,67-1,14; M2 0,80 -1,51; M3 0,73 -1,33	Rocha et al., 2023
Traumatismo cranioencefálico	Cães (n=11)	Mediana P2/P1: 1,24 (0,57- 2,65)	Weizenmann & Bahr Arias, 2024
Anestesia em gatos saudáveis	Gatos (n=12)	0,88 -1,23 no protocolo com isoflurano	Bernardes, 2022
Elevação da cabeça do leito	Cães (n=16)	0°: 0,91; 15°: 1,00; 30°: 0,93; retorno 0°: 0,91	Silva, 2025
Afecções encefálicas avaliadas por RM	Cães (n=43)	Média 0,95; P2/P1 >0,8 em 59,2% (mediana 1,02)	Santos, 2023

De forma geral, animais saudáveis apresentam razão P2/P1 inferior a 1, refletindo complacência intracraniana preservada. Em contraste, condições associadas à redução da complacência intracraniana, como traumatismo cranioencefálico, manipulação do espaço subaracnóideo durante mielografia ou afecções encefálicas detectadas por ressonância magnética, tendem a apresentar valores mais elevados de P2/P1, frequentemente iguais ou superiores a 1.

Apesar do caráter promissor, o método apresenta limitações importantes, incluindo ausência de calibração absoluta em milímetros de mercúrio (Cabella et al., 2016), dependência do posicionamento adequado do sensor, possibilidade de interferência da circulação periférica (Frigieri et al., 2018b) e necessidade de anestesia geral em cães e gatos devido à sensibilidade do dispositivo (Bahr Arias et al., 2022). Além disso, ainda não há definição consolidada de pontos de corte universais para P2/P1 e TTP em medicina veterinária.

2.11 TRATAMENTO

O tratamento inicial deve se concentrar na triagem dos sistemas vitais e nos cuidados básicos de estabilização do paciente, incluindo vias aéreas, respiração e circulação. Pacientes veterinários podem sofrer traumas de origem desconhecida, sendo necessário realizar uma triagem para detectar lesões traumáticas adicionais, como a realização de radiografias torácicas e abdominais (Wart et al., 2024).

2.11.1 Terapia sistêmica

2.11.1.1 Perfusão

A ressuscitação volêmica adequada é um dos pilares iniciais no manejo de pacientes com TCE, sendo o fator mais importante para corrigir a hipovolemia, manter a pressão arterial e assegurar a perfusão cerebral (Pardo et al., 2024; Wart et al., 2024; Kuo; Bacek; Taylor, 2018; Schatzberg; Nghiem, 2012). Entretanto, no TCE pode ocorrer a ruptura da BHE, levando a alterações patológicas da dinâmica dos fluidos e ao desenvolvimento de edema vasogênico e citotóxico (Kuo; Bacek; Taylor, 2018). A estratégia de reposição volêmica deve equilibrar a restauração da perfusão com o risco de agravamento do edema cerebral.

A administração de grandes volumes de fluidos com alto teor de água livre pode intensificar a sobrecarga hídrica cerebral, uma vez que a ruptura das junções celulares da BHE favorece o influxo de íons e moléculas maiores, promovendo atração osmótica e edema tecidual (DiFazio; Fletcher, 2013). Além disso, evidências sugerem que a ressuscitação gradual esteja associada a menor formação de edema cerebral quando comparada à administração rápidas em bolus (Wart et al., 2024).

As recomendações atuais indicam como meta terapêutica a manutenção da pressão arterial sistólica ≥ 100 mmHg, com o objetivo de garantir adequada perfusão cerebral (Pardo et al., 2024; Wart et al., 2024; Kuo; Bacek; Taylor, 2018; Schatzberg; Nghiem, 2012). Contudo, não há consenso quanto ao tipo ideal de fluido a ser utilizado, uma vez que os estudos que avaliam especificamente a escolha de fluidos em pacientes veterinários com TCE ainda são limitados (Pardo et al., 2024; Wart et al., 2024).

Entre os cristaloides, soluções isotônicas como o NaCl 0,9% podem

ser vantajosas em pacientes com eletrólitos normais, por conterem menor quantidade de água livre e, potencialmente, exercerem menor efeito sobre o edema cerebral. Entretanto, volumes maiores podem ser necessários para alcançar a pressão arterial média desejada com essa solução (Wart et al., 2024). Além disso, o NaCl 0,9% possui efeito acidificante, podendo contribuir para distúrbios ácido-base (Kuo; Bacek; Taylor, 2018).

As SSH são outra opção terapêutica, principalmente em pacientes hipovolêmicos e hipotensos associados ao aumento da PIC (Schatzberg; Nghiem, 2012). Devem ser administradas em bolus, e não por infusão contínua, prática atualmente não recomendada nem mesmo na medicina humana. A SSH a 3% pode ser administrada por via periférica com baixo risco de complicações (Wart et al., 2024). Seu mecanismo de ação baseia-se no aumento da osmolalidade plasmática, na expansão do espaço intravascular e no deslocamento de fluidos dos compartimentos intersticial e intracelular, permitindo o uso de volumes menores. As doses recomendadas são de 4 ml/kg para NaCl 7,5% e 5,3 ml/kg para NaCl 3%. A resposta hemodinâmica é rápida, porém sua duração é limitada, geralmente inferior a 75 minutos, em função da redistribuição dos fluidos (Kuo; Bacek; Taylor, 2018). Pacientes desidratados ou hipernatrêmicos constituem contraindicações ao uso dessas soluções (Schatzberg; Nghiem, 2012).

As soluções coloidais aumentam a pressão oncótica plasmática, reduzem o extravasamento de líquidos do espaço intravascular e apresentam maior tempo de ação quando comparadas aos cristaloides (Kuo; Bacek; Taylor, 2018). No entanto, como as trocas de fluidos entre os compartimentos intersticial e intracelular do cérebro são predominantemente determinadas pela osmolalidade, e não pela pressão oncótica, os coloides não demonstraram benefício clínico significativo no manejo do TCE (DiFazio; Fletcher, 2013). Em humanos, o uso de albumina a 4% foi associado a aumento significativo da mortalidade quando comparado ao NaCl 0,9% e não há grandes ensaios randomizados avaliando o uso de coloides sintéticos (Kuo; Bacek; Taylor, 2018).

Pacientes anêmicos devem ser tratados com concentrado de hemácias ou sangue total, com o objetivo de manter o conteúdo arterial de oxigênio e garantir adequada oferta de oxigênio ao tecido nervoso lesionado. As metas transfusionais incluem a normalização dos parâmetros de perfusão, enquanto o

plasma fresco congelado é indicado em paciente com coagulopatias associadas (DiFazio; Fletcher, 2013).

O uso de plasma como estratégia adjuvante na ressuscitação tem sido investigado, embora os resultados ainda sejam conflitantes. Outras substâncias, como óxido nítrico, neutralizadores de radicais livres e lactato, foram estudados em humanos como potenciais adjuvantes com o objetivo de reduzir o volume total de fluidos administrados (Wart et al., 2024).

A hipotensão deve ser inicialmente abordada como ressuscitação volêmica adequada; entretanto, quando persistente, pode ser necessária a utilização de agentes vasoativos (Wart et al., 2024; DiFazio; Fletcher, 2013; Schatzberg; Nghiem, 2012). Até o momento, não há consenso quanto ao vasopressor ideal, nem recomendações específicas na medicina humana ou veterinária (Wart et al., 2024). Em humanos, a fenilefrina é o agente mais utilizado, seguida da norepinefrina, esta última associada a possível aumento do risco de mortalidade hospitalar (Carney et al., 2017). Não existem estudos específicos avaliando o uso de vasopressores em cães e gatos com TCE (Wart et al., 2024).

Por fim, o uso de soluções contendo glicose é contraindicado em paciente com TCE, uma vez que a hipoperfusão e a deficiência de oxigenação favorecem a glicólise anaeróbica, com consequente produção de ácido láctico e desenvolvimento de acidose metabólica (Dos Santos et al., 2018).

2.11.1.2 Oxigenação e ventilação

O comprometimento respiratório em pacientes com TCE pode ocorrer em decorrência de pneumotórax, contusão pulmonar, pneumonia aspirativa ou alterações do impulso respiratório central (Kuo; Bacek; Taylor, 2018). A suplementação de oxigênio é indicada desde o início do atendimento em todos os pacientes com TCE, independentemente da gravidade inicial, com o objetivo de prevenir a hipoxemia e reduzir o risco de lesão cerebral secundária (Wart et al., 2024; Schatzberg; Nghiem, 2012).

O principal objetivo da oxigenioterapia é manter normoxemia, uma vez que tanto a hipoxemia quanto a hiperóxia estão associadas a piores desfechos clínicos. A administração de oxigênio deve ser realizada de forma a alcançar

parâmetros adequados de oxigenação, minimizando estímulos estressantes, como ansiedade, espirros e tosse, que podem resultar em aumento da PIC. Em alguns casos, a sedação pode ser necessária para permitir a administração segura e eficaz do oxigênio (Wart et al., 2024).

Além da oxigenação, é importante o controle da ventilação e dos níveis de dióxido de carbono (CO_2) no manejo do TCE, uma vez que a PaCO_2 regula o tônus e o diâmetro dos vasos sanguíneos cerebrais. A hipercapnia promove vasodilatação cerebral, aumentando o volume sanguíneo intracraniano e eleva a PIC, enquanto a hipocapnia provoca vasoconstrição cerebral, reduz o FSC e aumenta o risco de isquemia cerebral. Com base em diretrizes humanas, recomenda-se manter o CO_2 venoso entre 40–45 mmHg e o CO_2 arterial entre 35–40 mmHg (Wart et al., 2024).

A oxigenioterapia deve ser titulada para alcançar normoxemia, com $\text{PaO}_2 > 80$ mmHg e $\text{SpO}_2 > 94\%$ (Kuo; Bacek; Taylor, 2018). Idealmente, busca-se manter a $\text{PaO}_2 \geq 90$ mmHg e a PaCO_2 entre 35 e 40 mmHg. Quando o paciente é capaz de ventilar de forma espontânea e eficaz, o oxigênio suplementar pode ser fornecido por máscara de fluxo. A avaliação contínua é necessária, assim o uso de gaiolas de oxigênio, embora possível, dificulta o monitoramento clínico frequente e deve ser evitado. Máscaras faciais e cateteres nasais também devem ser utilizados com cautela, pois podem causar ansiedade e contribuir para o aumento da PIC (Kuo; Bacek; Taylor, 2018; DiFazio; Fletcher, 2013; Schatzberg; Nghiem, 2012).

Quando a oxigenação adequada não é mantida, mesmo com frações inspiradas de oxigênio (FiO_2) superiores a 60% é indicado a ventilação mecânica (DiFazio; Fletcher, 2013). Em pacientes estuporados ou comatosos, devem ser consideradas a intubação orotraqueal ou a traqueostomia temporária (Kuo; Bacek; Taylor, 2018).

A hipoventilação e o aumento da PaCO_2 podem ocorrer devido a lesões do centro respiratório, sedação excessiva, dor torácica, obstrução mecânica das vias aéreas, fadiga ou paralisia dos músculos respiratórios (Kuo; Bacek; Taylor, 2018). Por outro lado, a hiperventilação excessiva, com redução da PaCO_2 para valores inferiores a 30 mmHg, resulta em vasoconstrição cerebral acentuada, diminuição do FSC e risco de isquemia cerebral (Kuo; Bacek; Taylor, 2018).

A hiperventilação profilática não é recomendada no TCE, pois, no

período pós-trauma, a isquemia cerebral por vasoconstrição excessiva é comum, e a hiperventilação pode exacerbar esse processo, agravando a lesão secundária. Além disso, a alcalose respiratória desloca a curva de dissociação de oxi-hemoglobina para a esquerda, reduzindo a liberação de oxigênio para os tecidos. Assim, a normoventilação, com PaCO_2 entre 35 e 40 mmHg, deve ser priorizada. A hiperventilação conservadora e de curta duração ($\text{PaCO}_2 > 30$ mmHg) pode ser utilizada apenas como medida temporária para controle da PIC (Kuo; Bacek; Taylor, 2018).

A oxigenoterapia é recomendada, embora deva-se ter cautela quanto à hiperoxemia. Estudos relatam efeitos adversos associados à hiperoxigenação, incluindo vasoconstrição cerebral induzida por oxigênio, inibição de enzimas metabólicas, formação de radicais livres de oxigênio e alterações em tecidos não lesionados. A hiperoxemia extrema não acelera a recuperação e pode agravar a lesão cerebral em pacientes com TCE (Dos Santos et al., 2018).

Pacientes com TCE grave frequentemente necessitam de ventilação mecânica para manter os gases sanguíneos arteriais dentro de faixas ideais. As indicações absolutas incluem perda de consciência, elevação da PaCO_2 acima de 50 mmHg e queda da SpO_2 apesar do tratamento adequado. A ventilação mecânica ou manual pode ser utilizada para reduzir a PaCO_2 (< 35 mmHg) e controlar a PIC em pacientes em deterioração clínica que não respondem a outras medidas terapêuticas e não apresentam lesões passíveis de intervenção cirúrgicas. Entretanto, deve ser evitado o uso prolongado da hiperventilação, sendo indicada apenas como medida temporária e direcionada ao controle agudo da PIC (Schatzberg; Nghiem, 2012).

2.11.1.3 Anestesia, analgesia e sedação

Pode ser necessária anestesia em pacientes com TCE submetidos a procedimentos cirúrgicos, exames de diagnóstico por imagem ou ventilação mecânica (Kuo; Bacek; Taylor, 2018). Nesses pacientes, é indicado o controle adequado da dor e da agitação, uma vez que ambos estão diretamente associados ao aumento da PIC (Wart et al., 2024; DiFazio; Fletcher, 2013). A dor e a ansiedade elevam a taxa metabólica cerebral, promovendo aumento do FSC e do volume sanguíneo intracraniano, com consequente elevação da PIC (Wart et al., 2024; Kuo; Bacek;

Taylor, 2018). A analgesia adequada contribui não apenas para o conforto do paciente, mas também para a prevenção de lesão cerebral secundária.

Entretanto, a abordagem anestésica e analgésica deve ser cuidadosamente balanceada, uma vez que a perda da autorregulação cerebral após o trauma torna o encéfalo particularmente vulnerável à hipotensão sistêmica e às alterações da PaCO_2 . Assim, o grau de sedação e analgesia deve ser ajustado de modo a preservar a pressão arterial média e a ventilação adequada, evitando hipóxia, hipercapnia ou hipocapnia, fatores que podem agravar a lesão secundária cerebral (Kuo; Bacek; Taylor, 2018; DiFazio; Fletcher, 2013). A escolha dos fármacos deve considerar seus efeitos cardiovasculares e respiratórios, além do impacto sobre a avaliação neurológica, uma vez que sedação excessiva pode dificultar a monitorização do estado mental do paciente (Wart et al., 2024).

Os opioides são amplamente utilizados no manejo da dor em paciente com TCE, preferencialmente por meio de infusão contínua, que permite titulação mais precisa em comparação à administração em bolus. Entre suas principais vantagens destacam-se a analgesia eficaz e a possibilidade de reversão. Contudo, podem causar depressão respiratória e hipotensão, efeitos indesejáveis em pacientes com HIC (Wart et al., 2024; DiFazio; Fletcher, 2013). A morfina deve ser evitada, pois pode induzir vômitos, o que pode resultar em elevações da PIC (Dos Santos et al., 2018). O fentanil é frequentemente preferido por ser um opioide potente, de ação rápida e curta duração, sendo utilizado em infusão contínua na dose de 2–5 $\mu\text{g/kg/h}$ (Dos Santos et al., 2018; Kuo; Bacek; Taylor, 2018). Os agonistas-antagonistas opioides, como a buprenorfina, promovem menor depressão cardiovascular, respiratória e do sistema nervoso central; entretanto, fornecem apenas analgesia moderada e são de difícil reversão (Kuo; Bacek; Taylor, 2018).

A cetamina é outra opção farmacológica relevante, apresentando potencial efeito neuroprotetor contra lesões isquêmicas e mediadas por glutamato, por meio da inibição não competitiva dos receptores N-metil-D-aspartato (NMDA), envolvidos nos mecanismos de morte neuronal. Ela preserva relativamente a função cardiovascular e respiratória, apresenta menor risco de hipotensão e possui potente ação analgésica e hipnótica. No entanto, pode aumentar o consumo cerebral de oxigênio, possivelmente em decorrência da inibição de receptores do ácido gama-aminobutírico (GABA). Esse efeito pode ser atenuado quando a cetamina é associada

a um agonista GABAérgico, como o propofol (Wart et al., 2024; Kuo; Bacek; Taylor, 2018; DiFazio; Fletcher, 2013).

Entre os anestésicos injetáveis, o propofol reduz a PIC ao diminuir o FSC e a pressão arterial média, além de preservar a autorregulação cerebral. Atua por meio da modulação dos receptores GABA e apresenta efeitos antioxidantes, sendo considerado neuroprotetor. Entretanto, não possui ação analgésica e seu uso, especialmente em doses elevadas, ou períodos prolongados, está associado à hipotensão, hipoventilação e aumento da morbidade (Wart et al., 2024; Kuo; Bacek; Taylor, 2018).

Os agonistas α_2 -adrenérgicos, como a dexmedetomidina, têm sido descritos em estudos recentes na medicina humana. Seus principais efeitos adversos incluem bradicardia e hipotensão, enquanto os potenciais benefícios envolvem aumento da sobrevivência em pacientes com TCE e redução de neuroinflamação em modelos experimentais (Wart et al., 2024). Promovem sedação, ansiólise e analgesia, com mínima depressão respiratória e fácil reversibilidade. No entanto, seu uso é controverso no TCE, pois, apesar do possível efeito neuroprotetor, há risco de reduções significativa da frequência cardíaca e do débito cardíaco (Kuo; Bacek; Taylor, 2018).

Os anestésicos inalatórios devem ser utilizados com cautela, uma vez que concentrações superiores a 1,0-1,5 vezes a concentração alveolar mínima (CAM) podem elevar a PIC. Assim, quando a PIC já se encontra aumentada, esses agentes são considerados contraindicados (Kuo; Bacek; Taylor, 2018).

Os benzodiazepínicos promovem ansiólise e sedação com efeitos mínimos sobre a PIC, o sistema cardiovascular e a função respiratória. Além disso, permitem a redução das doses de outros agentes anestésicos, minimizando seus efeitos adversos. O midazolam mostrou-se eficaz na redução da dose de propofol necessária para intubação em cães, enquanto tanto o midazolam quanto o diazepam foram eficazes em gatos (Kuo; Bacek; Taylor, 2018).

2.11.1.4 Temperatura

A taxa metabólica cerebral é diretamente proporcional à temperatura corporal e aumenta aproximadamente 5–7% a cada grau Celsius de elevação. Em

paciente com TCE, a instabilidade térmica é um importante fator prognóstico negativo. A hipertermia deve ser rigorosamente evitada, uma vez que intensifica o metabolismo cerebral, eleva o FSC e pode contribuir para o aumento da PIC (Schatzberg; Nghiem, 2012).

A hipotermia, por outro lado, promove redução da taxa metabólica cerebral e do FSC, estimando-se uma diminuição de aproximadamente 5% para cada grau de redução da temperatura corporal. Temperaturas retais entre 32–35°C podem reduzir o consumo cerebral de oxigênio, resultando em diminuição do FSC e da PIC (Kuo; Bacek; Taylor, 2018; Schatzberg; Nghiem, 2012). Essa estratégia não é isenta de riscos, associada a complicações relevantes, como coagulopatias, prejuízo da cicatrização tecidual, distúrbios eletrolíticos, arritmias cardíacas e aumento da suscetibilidade a infecções (Wart et al., 2024; Kuo; Bacek; Taylor, 2018; Schatzberg; Nghiem, 2012).

A hipotermia terapêutica foi estudada como estratégia neuroprotetora, com potencial para reduzir a resposta inflamatória e a demanda metabólica cerebral após o TCE. Ao diminuir as necessidades energéticas do encéfalo, essa abordagem pode aumentar a tolerância cerebral à hipóxia. O objetivo da hipotermia terapêutica é manter a temperatura corporal central entre 32–34 °C (Wart et al., 2024; Kuo; Bacek; Taylor, 2018). Entretanto, na medicina humana, a hipotermia profilática não é recomendada em pacientes com TCE grave, devido à ausência de evidências robustas que comprovem benefício clínico consistente. Atualmente, essa estratégia é considerada uma opção de último recurso para o controle da HIC refratária (Wart et al., 2024).

Na medicina veterinária, há apenas um relato de caso publicado sobre o uso da hipotermia terapêutica em cães. Além disso, a indução, manutenção e o reaquecimento controlado exigem infraestrutura adequada e monitorização específica, o que limita sua aplicação rotineira na prática clínica veterinária (Hayes, 2009).

2.11.1.5 Controle glicêmico, nutrição e profilaxia de úlceras gástricas

A glicemia deve ser monitorada cuidadosamente em paciente com TCE, uma vez que a hiperglicemia pós-traumática é frequente e decorre,

principalmente, da resposta ao estresse. A ativação do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal e do sistema nervoso simpático promove aumento da liberação de hormônios contrarreguladores, estimulando a glicogenólise, à resistência à insulina e o hipermetabolismo (Wart et al., 2024; Sande; West, 2010).

A hiperglicemia exacerba a lesão e a morte neuronal em diferentes tipos de lesões neurológicas, sugerindo a existência de um mecanismo comum envolvido na lesão encefálica secundária. Entre os mecanismos propostos, destaca-se a disrupção da BHE, que leva à desregulação do fluxo sanguíneo cerebral, do transporte e da utilização da glicose, além de favorecer a excitotoxicidade (Buitrago Blanco; Prashant; Vespa, 2016).

Após a lesão encefálica aguda, ocorre um aumento precoce da atividade simpática, com elevação transitória de catecolaminas circulantes minutos após insulto. Em seguida, observa-se aumento sustentado da glicose plasmática. Essa hiperglicemia precoce espontânea foi associada à piora da lesão secundária, contribuindo para o agravamento do dano neuronal (Buitrago Blanco; Prashant; Vespa, 2016).

A hiperglicemia está associada à maior gravidade do TCE em animais e humanos; entretanto, apenas na medicina humana foi consistentemente correlacionada a piores desfechos clínicos e aumento da mortalidade. Na medicina veterinária, a hiperglicemia parece refletir a gravidade da lesão, mas não é considerada, de forma isolada, um marcador prognóstico confiável (Wart et al., 2024).

O uso de insulina não é recomendado, devido ao risco de hipoglicemia, especialmente em pacientes que não recebem nutrição enteral adequada (Sande; West, 2010). O TCE está associado à resistência à insulina, agravada pela inflamação sistêmica e pela síndrome da resposta inflamatória sistêmica (SIRS), que promovem a liberação de citocinas pró-inflamatórias com efeito antagonista à insulina (Wart et al., 2024). Embora estudos em humanos sugiram melhor prognóstico quando a glicemia é mantida entre 128 e 234 mg/dl, o controle glicêmico requer monitorização rigorosa, uma vez que a hipoglicemia induzida por insulina está associada a pior prognóstico. O suporte nutricional precoce desempenha papel central no controle glicêmico e na redução da mortalidade (Wart et al., 2024).

Em cães e gatos com TCE, ainda há poucos estudos, contudo, dados provenientes de paciente críticos sugerem que a nutrição precoce é segura e

potencialmente benéfica (Wart et al., 2024). O TCE desencadeia um estado hipermetabólico e catabólico, tornando o suporte nutricional precoce essencial. A nutrição enteral iniciada precocemente contribui para a manutenção da integridade da mucosa gastrointestinal, melhora a resposta imunológica e atenua a resposta metabólica ao estresse. Assim, em pacientes estáveis, recomenda-se a nutrição enteral por meio de tubos de esofagostomia, preferencialmente associada ao uso de agentes procinéticos (Kuo; Bacek; Taylor, 2018).

Ainda não há consenso quanto ao local ideal de alimentação ou ao tipo de sonda mais apropriado em cães e gatos com TCE (Wart et al., 2024). A escolha da via de suporte nutricional deve considerar a capacidade do paciente de proteger as vias aéreas, a tolerância ao procedimento e a duração prevista do suporte. Tubos de esofagostomia são, em geral, bem tolerados e associados a baixas taxas de complicações em pacientes estáveis. A nutrição parenteral deve ser considerada em pacientes com alto risco de aspiração (Kuo; Bacek; Taylor, 2018). Tubos nasoesofágicos podem ser utilizados de forma temporária; entretanto, sua colocação pode ser contraindicada em pacientes com PIC elevada, pois a estimulação nasal pode induzir espirros e aumentos transitórios da PIC (Schatzberg; Nghiem, 2012). Sondas posicionadas no estômago permitem a mensuração e o alívio de resíduos gástricos, o que pode ser útil no início do suporte nutricional (Wart et al., 2024).

Em um estudo com 32 cães com TCE, a glicemia foi monitorada durante a internação, sendo observado hipoglicemia em cinco pacientes, principalmente naqueles com peso inferior a 5 kg, possivelmente em decorrência das alterações metabólicas induzidas pelo trauma (Vianna; Bahr Arias, 2013). Em crianças com TCE, a nutrição enteral precoce está associada à redução da morbimortalidade, considerando que o trauma desencadeia distúrbios fisiológicos complexos capazes de alterar significativamente a demanda energética. O início da nutrição enteral dentro das primeiras 72 horas após a lesão pode reduzir a mortalidade e melhorar o desfecho clínico (Elliott et al., 2022).

Pacientes com TCE apresentam risco aumentado de ulceração gástrica e sangramento gastrointestinal, tornando a profilaxia recomendada. Essa pode ser realizada com inibidores da bomba de prótons, como o pantoprazol ou omeprazol, ou antagonistas dos receptores de histamina tipo 2, como a famotidina (Kuo; Bacek; Taylor, 2018). O omeprazol pode oferecer um benefício adicional em

paciente com TCE, uma vez que demonstrou reduzir em aproximadamente 26% a produção de LCE em cães, embora o mecanismo exato desse efeito ainda não esteja completamente elucidado (Sande; West, 2010).

Além das ulcerações gástricas, pacientes com TCE podem apresentar retardo no esvaziamento gástrico, associado ao aumento da PIC, à ativação do sistema nervoso simpático, à liberação de citocinas inflamatórias, à hiperglicemia e ao uso de opioides. Esse retardo favorece má nutrição, refluxo gastroesofágico e maior risco de pneumonia por aspiração, que pode aumentar a morbidade e a mortalidade. É prudente associar agentes procinéticos ao suporte nutricional enteral (Sande; West, 2010). Devem ser priorizados fármacos com mínimos efeitos sobre o sistema nervoso central, como a cisaprida. A metoclopramida deve ser evitada, devido à sua interferência dopaminérgica e eficácia limitada (Wart et al., 2024).

2.11.1.6 Elevação da cabeça

A elevação leve da cabeça e do tronco, em angulação próxima de 30°, está associada à redução da PIC e ao aumento da PPC, sem impacto significativo sobre a pressão arterial média (Kuo; Bacek; Taylor, 2018; Sande; West, 2010). Essa medida favorece a drenagem venosa encefálica e a circulação do LCE para o sistema venoso, contribuindo para a melhora da hemodinâmica intracraniana (Schatzberg; Nghiem, 2012). Assim, a elevação da cabeceira do leito é uma intervenção simples, segura e amplamente recomendada no manejo inicial de pacientes com TCE (Schatzberg; Nghiem, 2012).

Evidências experimentais em cães demonstraram que, com o animal em decúbito ventral, a elevação da cabeça da posição horizontal para aproximadamente 30 centímetros acima do nível do coração resulta em diminuição da pressão na cisterna magna e no seio sagital dorsal, indicando redução da pressão venosa e intracraniana. No entanto, quando a cabeça se encontra elevada, a compressão cervical por meio de torniquete promove aumento da pressão do LCE na cisterna magna e elevação da pressão no seio venoso sagital dorsal. Esses achados indicam que o aumento da pressão venosa cervical é diretamente transmitido ao compartimento intracraniano, elevando a pressão venosa cerebral e, conseqüentemente, a PIC. Além disso, a compressão da veia jugular na base do

pescoço pode elevar a pressão venosa cerebral acima da pressão atmosférica (Toung et al., 1988).

Do ponto de vista fisiopatológico, a obstrução do retorno venoso jugular pode levar à dificuldade de drenagem venosa encefálica, resultando em aumento da PIC e redução do FSC. A congestão venosa decorrente dessa compressão pode ainda promover ingurgitamento vascular, aumento do volume sanguíneo intracraniano, tumefação encefálica e potencial agravamento de edema cerebral (Toung et al., 1988).

Apesar de amplamente adotada na prática clínica veterinária, há poucas evidências sobre a angulação ideal da elevação da cabeceira do leito em cães. Em um estudo foi avaliada a dinâmica das ondas da PIC em cães saudáveis anestesiados com propofol, posicionados sob diferentes graus de elevação da cabeceira do leito (0°, 15° e 30°), utilizando um monitor B4C. Nas condições avaliadas, não foram observadas diferenças estatisticamente significativas na razão P2/P1 entre as diferentes angulações do leito, indicando que, em cães hígidos anestesiados com propofol, a elevação da cabeceira até 30° não promoveu alterações relevantes na dinâmica das ondas da PIC. Contudo, na angulação de 30°, houve maior dificuldade técnica na obtenção do sinal, com aumento de artefatos e maior variabilidade da amplitude das ondas, atribuída à instabilidade do posicionamento dos animais sobre a prancha reclinável (Silva, 2025).

Para que o benefício seja efetivo, é importante evitar qualquer obstrução ao retorno venoso jugular. O pescoço deve ser mantido em posição neutra, evitando-se rotação, flexão excessiva ou compressão por colares, bandagens ou dispositivos ao redor da região cervical. Quando corretamente posicionada, a elevação da cabeça não compromete a oxigenação cerebral e é uma estratégia adjuvante empregada no manejo de pacientes com TCE (Schatzberg; Nghiem, 2012).

2.11.2 Terapias específicas para o controle da pressão intracraniana

2.11.2.1 Terapia hiperosmolar

Após avaliação inicial e a estabilização sistêmica, o manejo do paciente com TCE deve ser direcionado à redução da PIC, sendo a terapia

hiperosmolar uma das principais estratégias terapêuticas disponíveis (Adamantos; Garosi, 2011). Essa abordagem baseia-se na administração de agentes capazes de estabelecer um gradiente osmótico entre o compartimento intravascular e o parênquima cerebral, promovendo o deslocamento de água dos espaços intracelular e intersticial para o meio vascular. Como resultado, ocorre redução do volume intracraniano, melhora da complacência cerebral e diminuição da PIC (Dos Santos et al., 2018).

Como o encéfalo é constituído por aproximadamente 80% de água, pequenas variações no conteúdo hídrico podem resultar em alterações significativas do volume cerebral. Para que um agente osmótico seja eficaz, é essencial que não atravesse a BHE. O sódio e manitol apresentam exclusão quase completa pela BHE íntegra, tornando a SSH e o manitol particularmente eficazes no tratamento da HIC (DiFazio; Fletcher, 2013). Esses agentes promovem desidratação e retração do tecido cerebral, efeito que pode ser mais pronunciado em áreas encefálicas relativamente preservadas, como o hemisfério contralateral à lesão (Ballocco et al., 2019; Kuo; Bacek; Taylor, 2018; DiFazio; Fletcher, 2013).

O manitol é um açúcar com ação diurética osmótica, cuja administração promove expansão inicial do volume plasmático e redução da viscosidade sanguínea, resultando em melhora do FSC e da oferta de oxigênio ao encéfalo. Além de reduzir a PIC por diminuição do edema cerebral, o manitol contribui para a remoção de radicais livres envolvidos na lesão secundária e induz vasoconstrição cerebral secundária ao aumento da pressão parcial de oxigênio, o que favorece a redução imediata da PIC. Seu efeito osmótico inicia-se entre 15 e 30 minutos após a administração, com duração de 2 a 5 horas, sendo a duração clínica média estimada em aproximadamente 75 minutos (Schatzberg; Nghiem, 2012).

Apesar de sua eficácia, o manitol está associado a efeitos adversos relevantes, como hipotensão, distúrbios eletrolíticos, aumento da osmolaridade sérica, efeito rebote da HIC e possível agravamento do edema cerebral (Kuo; Bacek; Taylor, 2018). Por esse motivo, recomenda-se sua administração em bolus lento, ao longo de 15 a 20 minutos, na dose de 0,5 a 1,0 g/kg por via intravenosa, visando otimizar a expansão plasmática inicial (Kuo; Bacek; Taylor, 2018). Infusões contínuas devem ser evitadas, uma vez que podem aumentar a permeabilidade da BHE e exacerbar o edema cerebral (Schatzberg; Nghiem, 2012).

Após a administração de manitol, é indicada a realização de fluidoterapia com cristaloides isotônicos para prevenir hipovolemia decorrente de seu efeito diurético. Sempre que possível, a osmolaridade sérica deve ser monitorada, especialmente em situações de doses repetidas (DiFazio; Fletcher, 2013). A administração repetida pode resultar em diurese excessiva, redução do volume plasmático, desidratação intracelular, hipotensão e isquemia cerebral (Schatzberg; Nghiem, 2012). Portanto, o manitol não é recomendado em pacientes hipotensos, sendo imprescindível a correção da pressão arterial antes de sua utilização (Kuo; Bacek; Taylor, 2018). Seu uso profilático não é indicado, devendo ser reservado para paciente críticos (ECGM < 8), em deterioração neurológica ou refratários a outras intervenções, considerando que sua eficácia diminui com o aumento da dose cumulativo (DiFazio; Fletcher, 2013; Schatzberg; Nghiem, 2012).

Historicamente, a furosemida foi utilizada em associação ao manitol com o objetivo de reduzir a produção de LCE, neutralizar a expansão plasmática inicial e potencializar o gradiente osmótico. Contudo, esses benefícios não foram comprovados, e a associação pode aumentar o risco de desidratação e hipovolemia, não sendo atualmente recomendada (Wart et al., 2024; Kuo; Bacek; Taylor, 2018).

As soluções salinas hipertônicas são uma alternativa ao manitol e apresentam a vantagem adicional de promover expansão volêmica, contribuindo para a restauração da pressão arterial sistêmica e, conseqüentemente, da perfusão cerebral (Ballocco et al., 2019). Essas soluções aumentam o volume plasmático, reduzem a viscosidade sanguínea e, devido à elevada concentração de sódio, promovem o deslocamento de água dos compartimentos intersticial e intracelular para o espaço intravascular, resultando em redução da PIC (Kuo; Bacek; Taylor, 2018; Schatzberg; Nghiem, 2012). Além disso, apresentam efeitos hemodinâmicos, vasorreguladores e imunomoduladores potencialmente benéficos (Ballocco et al., 2019).

Entretanto, o uso de SSH pode levar à hipernatremia aguda e grave, especialmente em pacientes com desidratação moderada a grave ou com perdas significativas de água livre (Ballocco et al., 2019). A SSH pode ser mais eficaz que o manitol na redução PIC, embora não haja diferença comprovada entre os dois agentes quanto à sobrevida ou à recuperação neurológica, portanto não há recomendação de um agente hiperosmolar específico (Wart et al., 2024; Carney et al., 2017). A SSH é

particularmente indicada em pacientes hipovolêmicos, mas não deve ser utilizada em casos de hipernatremia. As doses recomendadas incluem 4 ml/kg para NaCl a 7,5% e 5,4mL/Kg para NaCl a 3% (Kuo; Bacek; Taylor, 2018).

Uma revisão sistemática e meta-análise envolvendo 544 pacientes humanos comparou os efeitos da SSH 3% e manitol 20% no tratamento da HIC. O manitol mostrou-se ligeiramente mais eficaz na redução da PIC, enquanto a SSH apresentou maior capacidade de elevar a PPC e efeito mais sustentado ao longo do tempo. Quando o manitol foi administrado em infusão mais lenta, ao longo de 20 a 30 minutos, não foi observado efeito rebote da PIC nas duas horas subsequentes, sugerindo que a taxa de infusão influencia a duração de sua ação (Shi et al., 2020).

Em medicina veterinária, um estudo piloto envolvendo dois gatos e um cão com TCE grave avaliou os efeitos de doses isosmolares de manitol 18% e NaCl 3%. Ambos os agentes promoveram redução da PIC e melhora da PPC, embora tenham sido observadas possíveis diferenças na duração dos efeitos. Os autores destacam a necessidade de estudos com amostras maiores e populações mais homogêneas para validação desses achados (Ballocco et al., 2019).

Por fim, a suspensão abrupta dos agentes hiperosmolares pode desencadear efeito rebote, caracterizado pela elevação da HIC. Além disso, o uso prolongado pode favorecer a formação de osmóis idiogênicos no tecido cerebral, contribuindo para o agravando do edema. Na medicina veterinária, ainda há escassez de estudos que avaliem sistematicamente esses efeitos (Wart et al., 2024).

2.11.2.2 Glicocorticoides

Na neurologia veterinária, os glicocorticoides (GC) são amplamente utilizados no tratamento de diversas afecções neurológicas em função de seus efeitos anti-inflamatórios e analgésicos. Além disso, esses fármacos podem reduzir a PIC por meio da diminuição da produção de LCE (Brock et al., 2020). Apesar disso, o emprego dos GC no tratamento do traumatismo do SNC, especialmente no TCE, é controverso há décadas, tanto na medicina humana quanto na veterinária (Jeffery, 2014).

A justificativa teórica para o uso de GC baseia-se no fato de que o trauma desencadeia uma resposta inflamatória intensa, levando a hipótese de que a supressão desse processo poderia atenuar a lesão cerebral secundária. Por esse

motivo, os GC foram historicamente utilizados como terapia de primeira linha no TCE humano (Jeffery, 2014). No entanto, essa conduta foi amplamente questionada após os resultados do estudo CRASH (*Corticosteroid Randomisation After Significant Head Injury*), um ensaio multicêntrico, prospectivo, randomizado e controlado por placebo, que avaliou o uso de altas doses de succinato sódico de metilprednisolona em humanos com traumatismo craniano. O estudo foi interrompido precocemente, após a análise de aproximadamente 50% da amostra ($n = 10.008$), devido a um aumento inesperado da mortalidade no grupo tratado com GC (Edwards et al., 2005).

Esses achados demonstraram que, apesar da proposta teórica de neuroproteção, o uso de GC no TCE está associado a efeitos deletérios relevantes. Entre eles destacam-se a intensificação do estado catabólico, o agravamento da lesão neuronal em situações de isquemia, a inibição da remielinização e o aumento da incidência de efeitos adversos sistêmicos, como ulceração gástrica, hiperglicemia, elevação do lactato cerebral, maior risco de infecções, retardo na cicatrização tecidual e distúrbios de coagulação (Wart et al., 2024; Brock et al., 2020; Carney et al., 2017; Jeffery, 2014; Edwards et al., 2005).

Na veterinária, não existem estudos controlados de grande escala que avaliem especificamente o uso de GC em cães e gatos com TCE. Entretanto, diante das evidências robustas provenientes da medicina humana, recomenda-se que os corticosteroides não sejam utilizados rotineiramente no tratamento agudo do TCE em animais de companhia, uma vez que não demonstraram benefício clínico e podem estar associados a desfechos adversos (Wart et al., 2024).

2.11.2.3 Anticonvulsivantes

As convulsões associadas ao TCE são bem documentadas tanto em humanos quanto em animais (Wart et al., 2024) e apresentam grande relevância clínica, uma vez que podem agravar de forma significativa a lesão cerebral secundária. Durante os episódios convulsivos, ocorre aumento da demanda metabólica cerebral, hipóxia neuronal, liberação excessiva de neurotransmissores excitatórios e elevação da PIC, fatores que contribuem para a progressão do edema cerebral e para a piora do dano neuronal (Wart et al., 2024; DiFazio; Fletcher, 2013; Schatzberg; Nghiem, 2012).

As convulsões pós-TCE são classificadas de acordo com o momento de ocorrência em relação ao trauma em imediatas, quando surgem até 24 horas; precoces, quando ocorrem até 7 dias; e tardias, quando se manifestam após esse período (Wart et al., 2024; Kuo; Bacek; Taylor, 2018). Em gatos, a incidência de convulsões pós-TCE varia de 0 a 5,6%, sem associação clara com a gravidade do trauma. Em cães, aproximadamente 7% desenvolveram convulsões no ano subsequente ao TCE, sendo o risco maior em casos mais graves, e cerca de 15% dos cães com fraturas de crânio evoluem com convulsões (Wart et al., 2024).

O uso profilático de fármacos antiepiléticos tem sido amplamente estudados na medicina humana. As evidências indicam que essa abordagem pode reduzir a incidência de convulsões precoces, porém não demonstra eficácia na prevenção de convulsões tardias ou recorrentes (DiFazio; Fletcher, 2013). Em humanos, recomenda-se a administração profilática por até 7 dias após o TCE, com preferência atual pelo levetiracetam, em razão de seu perfil de segurança mais favorável quando comparado à fenitoína. No entanto, essa estratégia não reduz o risco de convulsões tardias, e sua eficácia global é objeto de debate (Wart et al., 2024; Kuo; Bacek; Taylor, 2018).

Não há recomendações claras ou consensuais quanto ao uso profilático de anticonvulsivantes em cães e gatos com TCE. Embora a prevenção de convulsões possa, teoricamente, limitar efeitos deletérios como aumento da PIC e da demanda metabólica cerebral, ainda não existem evidências robustas de que a profilaxia reduza de forma consistente a ocorrência de convulsões precoces ou tardias em animais (Wart et al., 2024; Kuo; Bacek; Taylor, 2018).

Na presença de convulsões, o tratamento deve ser instituído prontamente. O manejo inicial consiste na administração de benzodiazepínicos para controle emergencial das crises, seguida da introdução de fármacos antiepiléticos de manutenção, conforme resposta clínica do paciente (Kuo; Bacek; Taylor, 2018). Em casos de convulsões refratárias, pode ser necessária terapia adicional, como infusão contínua de diazepam (0,5–1,0 mg/kg/hora) ou o uso de propofol, administrado em bolus de 4–8 mg/kg até o efeito, seguido de infusão contínua de 1–5 mg/kg/hora (Schatzberg; Nghiem, 2012).

2.11.2.4 Tratamento cirúrgico

As principais opções cirúrgicas no manejo do paciente com TCE incluem a craniotomia e a craniectomia. A craniotomia consiste na abertura do crânio com remoção da lesão subjacente, como hematomas, seguida do fechamento do defeito ósseo no mesmo ato cirúrgico. A craniectomia, por sua vez, envolve a remoção de um fragmento ósseo que não é reposicionado imediatamente, permitindo a expansão do parênquima encefálico edemaciado; esse fragmento pode ser realocado em um momento posterior (Morton et al., 2022). A craniectomia descompressiva tem como principal finalidade reduzir a PIC, acomodar o cérebro tumefeito e prevenir a herniação cerebral, sendo indicada em casos de fraturas cranianas, fraturas deprimidas associadas a comprometimento neurológico e para a remoção de fragmentos ósseos contaminados ou corpos estranhos alojados no parênquima cerebral (Dos Santos et al., 2018).

O objetivo das intervenções cirúrgicas é aumentar o volume intracraniano funcional, melhorar a complacência cerebral, reduzir a PIC e elevar a PPC, promovendo melhora do FSC e da perfusão microvascular encefálica (Dos Santos et al., 2018).

Na medicina humana, a craniectomia é o procedimento indicado em fraturas cranianas abertas ou deprimidas com envolvimento de estruturas intracranianas, hematomas epidurais ou subdurais volumosos, deterioração neurológica (ECG < 9), compressão cisternal, lesões de grandes vasos e elevação persistente da PIC. As contraindicações são compressão significativa do tronco encefálico, pupilas bilateralmente fixas e dilatadas, comorbidades médicas graves e lesões consideradas incompatíveis com a vida (Morton et al., 2022).

Na medicina veterinária, os princípios são semelhantes: quando fragmentos ósseos e o afundamento do craniano excede a espessura do osso, recomenda-se a descompressão por redução da fratura ou remoção dos fragmentos (Dos Santos et al., 2018). Achados de obliteração ventricular e efeito de massa em exames de imagem avançados constituem fortes indicadores para intervenção cirúrgica em pacientes que não apresentam resposta satisfatória com terapia médica intensiva. A intervenção tende a ser mais benéfica quando realizada antes do estabelecimento de dano cerebral irreversível, evidenciado, por exemplo, por midríase

bilateral. Embora fraturas cranianas simples geralmente não exijam tratamento cirúrgico, fraturas do seio frontal podem estar associadas a pneumoencéfalo traumático e devem ser consideradas em pacientes que se deterioram apesar de tratamento clínico agressivo (Schatzberg; Nghiem, 2012). A craniectomia descompressiva deve ser considerada em pacientes com HIC refratária e risco iminente de herniação cerebral, especialmente quando há falha da terapia médica intensiva ou presença de lesões compressivas por fraturas ou hemorragia (Kuo; Bacek; Taylor, 2018).

Em cães e gatos, craniotomias e craniectomias são realizadas com menor frequência do que em humanos, reflexo da escassez de estudos experimentais e do número limitado de relatos clínicos. Em um estudo retrospectivo de 20 anos envolvendo 165 cães e gatos submetidos a esses procedimentos, apenas em três casos a indicação foi o trauma craniano (Morton et al., 2022). Relatos de casos descrevem desfechos favoráveis em situações específicas, como fratura deprimida com penetração encefálica decorrente de mordedura em cão tratado cirurgicamente após estabilização clínica (Hodgson et al., 2018), e abscesso intracraniano secundário a mordedura tratado por craniectomia (Bilderback; Faissler, 2009).

Hematomas extra-axiais podem ser abordados cirurgicamente por meio de craniectomia; entretanto, o procedimento pode estar associado a hemorragia significativa, por vezes exigindo transfusão sanguínea. A retirada do hematoma pode exacerbar o sangramento, uma vez que a compressão exercida sobre os vasos lesados é eliminada, favorecendo o acúmulo de sangue mesmo após a cirurgia. Em contraste, hematomas intra-axiais são, na maioria dos casos, manejados de forma conservadora (Schatzberg; Nghiem, 2012).

Em um estudo foi avaliado a contribuição da craniectomia descompressiva para a sobrevivência nas primeiras 72 horas após a admissão hospitalar em pacientes com TCE fechado grave refratário ao tratamento médico inicial. Foram incluídos 86 cães com ECGM ≤ 8 à admissão, além de evidências clínicas de HIC e/ou hiperglicemia, hipoventilação e reflexo de *Cushing*. Os animais foram distribuídos entre um grupo submetido à craniectomia descompressiva (40 cães) e um grupo controle tratado exclusivamente de forma clínica (46 cães). A craniectomia esteve associada a uma taxa de sobrevivência aproximadamente 3,5 vezes maior em relação ao tratamento clínico isolado, embora sem significância

estatística. Entre os seis sobreviventes do grupo cirúrgico, quatro desenvolveram abscessos como complicação pós-operatória, resolvidos com antibioterapia. Não foram observadas complicações graves clássicas da craniectomia, como pneumoencéfalo, hidrocefalia ou hipotensão intraoperatória. Entretanto, a ausência de monitorização direta da PIC limitou a avaliação objetiva da eficácia imediata da técnica (Rezende; Almeida; Fraga, 2018).

Apesar dos potenciais benefícios, a descompressão cirúrgica ainda é controversa. Estudos indicam que a craniectomia descompressiva pode, em alguns casos, agravar o quadro clínico em decorrência do aumento do edema cerebral, hiperemia encefálica secundária à elevação da PPC, redução da reatividade vascular cerebral e intensificação da inflamação cerebral (Dos Santos et al., 2018).

REFERÊNCIAS

- ABRAHAM, M.; SINGHAL, V. Intracranial pressure monitoring. **Journal of Neuroanaesthesiology and Critical Care**, v. 02, n. 3, p. 193–203, dez. 2015.
- ADAMANTOS, S.; GAROSI, L. Head trauma in the cat: 1. assessment and management of craniofacial injury. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 13, n. 11, p. 806–814, nov. 2011.
- AMENGUAL-BATLE *et al.* Traumatic skull fractures in dogs and cats: A comparative analysis of neurological and computed tomographic features. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 34, n. 5, p. 1975–1985, set. 2020.
- ANDRADE *et al.* A Nanometer Resolution Wearable Wireless Medical Device for Non Invasive Intracranial Pressure Monitoring. **IEEE Sensors Journal**, v. 21, n. 20, p. 22270–22284, out. 2021.
- ASH *et al.* 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**, v. 28, n. 3, p. 192–200, maio 2018.
- BAGLEY *et al.* Pathologic effects in brain after intracranial pressure monitoring in clinically normal dogs, using a fiberoptic monitoring system. **American Journal of Veterinary Research**, v. 56, n. 11, p. 1475–1478, nov. 1995.
- BAHR ARIAS *et al.* Preliminary evaluation of a non-invasive device for monitoring intracranial pressure waveforms in dogs. **Journal of Small Animal Practice**, v. 63, n. 8, p. 624–631, 4 mar. 2022.
- BALLESTERO *et al.* Prediction of intracranial hypertension through noninvasive intracranial pressure waveform analysis in pediatric hydrocephalus. **Child's Nervous System: ChNS: Official Journal of the International Society for Pediatric Neurosurgery**, v. 33, n. 9, p. 1517–1524, set. 2017.
- BALLOCCO *et al.* A pilot study evaluating the effect of mannitol and hypertonic saline solution in the treatment of increased intracranial pressure in 2 cats and 1 dog naturally affected by traumatic brain injury. **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**, v. 29, n. 5, p. 578–584, set. 2019.
- BALZER *et al.* Avaliação preliminar da relação entre pressão arterial e pressão intracraniana em pacientes de diferentes estágios da doença renal crônica. **Research, Society and Development**, v. 11, n. 8, 2022.
- BELLNER *et al.* Transcranial Doppler sonography pulsatility index (PI) reflects intracranial pressure (ICP). **Surgical neurology**, v. 62, p. 45–51, 2004.
- BELTRAN *et al.* Prognostic Value of Early Magnetic Resonance Imaging in Dogs after Traumatic Brain Injury: 50 Cases. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 28, n. 4, p. 1256–1262, ago. 2014.

BERNARDES, G. L. **Monitoração não invasiva das ondas de pressão intracraniana em gatos submetidos a dois protocolos anestésicos**. Londrina: Universidade Estadual de Londrina, 2022.

BILDERBACK, A.L.; FAISSLER, D. Surgical management of a canine intracranial abscess due to a bite wound. **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**, v. 19, n. 5, p. 507–512, out. 2009.

BOLLELA *et al.* Noninvasive intracranial pressure monitoring for HIV-associated cryptococcal meningitis. **Brazilian Journal of Medical and Biological Research**, v. 50, n. 9, 7 ago. 2017.

BOTHWELL, S.W.; JANIGRO, D.; PATABENDIGE, A. Cerebrospinal fluid dynamics and intracranial pressure elevation in neurological diseases. **Fluids and Barriers of the CNS**, v. 16, 10 abr. 2019.

BRASIL, S.; CHESNUT, R.; ROBBA, C. Noninvasive neuromonitoring in acute brain injured patients. **Intensive Care Medicine**. v. 50, n. 6, p. 960–963, 2024.

BRASIL *et al.* Intracranial Compliance Assessed by Intracranial Pressure Pulse Waveform. **Brain Sciences**, v. 11, n. 8, p. 971, 23 jul. 2021.

BRASIL *et al.* Noninvasive intracranial pressure waveforms for estimation of intracranial hypertension and outcome prediction in acute brain-injured patients. **Journal of Clinical Monitoring and Computing**, v.37, n.3, p.753-760. 2022.

BRASIL *et al.* Predicting short-term outcomes in brain-injured patients: a comprehensive approach with transcranial Doppler and intracranial compliance assessment. **Journal of Clinical Monitoring and Computing**, v. 38, n. 6, p. 1237–1247, dez. 2024.

BROCK *et al.* Corticosteroids use in neurology: How dogs are referral to a neurology service? **Brazilian Journal of Veterinary Medicine**, v. 42, n. 1, 2020.

BUITRAGO BLANCO, M.M.; PRASHANT, G.N.; VESPA, P.M. Cerebral Metabolism and the Role of Glucose Control in Acute Traumatic Brain Injury. **Neurosurgery Clinics of North America**, v. 27, n. 4, p. 453–463, out. 2016.

CABELLA *et al.* Validation of a New Noninvasive Intracranial Pressure Monitoring Method by Direct Comparison with an Invasive Technique. **Acta Neurochirurgica. Supplement**, v. 122, p. 93–96, 2016.

CAINE *et al.* MRI in 30 cats with traumatic brain injury. **Journal of Feline Medicine And Surgery**, v. 21, n. 12, p. 1111–1119, dez. 2019.

CAMERON, S.; WELTMAN, J.G.; FLETCHER, D. The prognostic value of admission point-of-care testing and modified Glasgow Coma Scale score in dogs and cats with traumatic brain injuries (2007-2010): 212 cases. **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**, v. 32, n. 1, p. 75–82, jan. 2022.

CANAC *et al.* Review: pathophysiology of intracranial hypertension and noninvasive

intracranial pressure monitoring. **Fluids and barriers of the CNS**, v. 17, n. 1, p. 40, 23 jun. 2020.

CAPIZZI, A.; WOO, J.; VERDUZCO-GUTIERREZ, M. Traumatic Brain Injury: An Overview of Epidemiology, Pathophysiology, and Medical Management. **The Medical Clinics of North America**, v. 104, n. 2, p. 213–238, mar. 2020.

CARNEY *et al.* Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury, Fourth Edition. **Neurosurgery**, v. 80, n. 1, p. 6–15, 1 jan. 2017.

CARVALHO *et al.* Transcranial duplex doppler ultrasonography in dogs with hydrocephalus. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 62, n. 1, p. 57–63, fev. 2010.

CARVALHO *et al.* Transcranial Doppler sonographic findings in granulomatous meningoencephalitis in small breed dogs. **The Canadian Veterinary Journal**, v. 53, n. 8, p. 855–859, ago. 2012.

CHAI *et al.* Computed tomographic findings in dogs with head trauma and development of a novel prognostic computed tomography-based scoring system. **American Journal of Veterinary Research**, v. 78, n. 9, p. 1085–1090, set. 2017.

CHESNUT *et al.* A trial of intracranial-pressure monitoring in traumatic brain injury. **The New England Journal of Medicine**, v. 367, n. 26, p. 2471–2481, 27 dez. 2012.

CHIK, C.; HAYES, G.M.; MENARD, J. Development of a veterinary trauma score (VetCOT) in canine trauma patients with performance evaluation and comparison to the animal trauma triage score: A VetCOT registry study. **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**, v. 31, n. 6, p. 708–717, nov. 2021.

DA COSTA *et al.* Intracranial pressure waveform in patients with essential hypertension. **Frontiers in Cardiovascular Medicine**, v. 10, 2023.

DE MORAES *et al.* Waveform Morphology as a Surrogate for ICP Monitoring: A Comparison Between an Invasive and a Noninvasive Method. **Neurocritical Care**, v. 37, n. 1, p. 219–227, 1 ago. 2022.

DEWEY, C. W. Emergency management of the head trauma patient. Principles and practice. **The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice**, v. 30, n. 1, p. 207–225, 2000.

DEWEY, C. W. *et al.* Evaluation of an Epidural Intracranial Pressure Monitoring System in Cats. **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**, v. 7, n. 1, p. 20–33, 1997.

DIFAZIO, J.; FLETCHER, D. J. Updates in the Management of the Small Animal Patient with Neurologic Trauma. **Veterinary Clinics of North America-Small Animal Practice**, v. 43, n. 4, 2013.

DOS SANTOS. *et al.* Traumatic brain injury in dogs and cats: a systematic review. **Veterinarni Medicina**, v. 63, n. 8, p. 345–357, 2018.

EDWARDS *et al.* Final results of MRC CRASH, a randomised placebo-controlled trial of intravenous corticosteroid in adults with head injury-outcomes at 6 months. **Lancet**, v. 365, n. 9475, p. 1957–1959, 4 jun. 2005.

ELLIOTT *et al.* Nutritional Support for Pediatric Severe Traumatic Brain Injury. **Frontiers in Pediatrics**, v. 10, 2022.

EVANGELISTI *et al.* Repeatability of ultrasound examination of the optic nerve sheath diameter in the adult cat: comparison between healthy cats and cats suffering from presumed intracranial hypertension. **Journal of feline medicine and surgery**, v. 22, n. 10, p. 959–965, out. 2020.

EVENSEN, K.B.; EIDE, P.K. Measuring intracranial pressure by invasive, less invasive or non-invasive means: limitations and avenues for improvement. **Fluids and barriers of the CNS**, v. 17, n. 1, p. 34, 6 maio 2020.

FAN *et al.* Intracranial pressure waveform morphology and intracranial adaptive capacity. **American Journal of Critical Care**, v. 17, n. 6, p. 545–554, nov. 2008.

FARKE *et al.* Association among raised intraventricular pressure, clinical signs, and magnetic resonance imaging findings in dogs with congenital internal hydrocephalus. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 38, n. 6, p. 3119–3128, 2024.

FINNIE, J. W. Comparative approach to understanding traumatic injury in the immature, postnatal brain of domestic animals. **Australian Veterinary Journal**, v. 90, n. 8, p. 301–307, 2012.

FREIRE, M. A. M.; ROCHA, G. S.; BITTENCOURT, L. O.; FALCÃO, D.; LIMA, R. R.; CAVALCANTI, J. R. L. P. Cellular and molecular pathophysiology of traumatic brain injury: what have we learned so far? **Biology**, v. 12, n. 8, p. 1139, 2023.

FRIEDENBERG *et al.* Seizures following head trauma in dogs: 259 cases (1999-2009). **Journal of The American Veterinary Medical Association**, v. 241, n. 11, p. 1479–1483, 1 dez. 2012.

FRIGIERI *et al.* Analysis of a Minimally Invasive Intracranial Pressure Signals During Infusion at the Subarachnoid Spinal Space of Pigs. **Acta Neurochirurgica. Supplement**, v. 126, p. 75–77, 2018a.

FRIGIERI, G. *et al.* Analysis of a Non-invasive Intracranial Pressure Monitoring Method in Patients with Traumatic Brain Injury. **Acta Neurochirurgica. Supplement**, v. 126, p. 107–110, 2018b.

FUKUSHIMA *et al.* Evaluation of intracranial pressure by transcranial Doppler ultrasonography in dogs with intracranial hypertension. **The Journal of Veterinary Medical Science**, v. 62, n. 3, p. 353–355, mar. 2000.

GAROSI, L.; ADAMANTOS, S. Head trauma in the cat 2. Assessment and management of traumatic brain injury. **Journal of Feline Medicine And Surgery**, v. 13, n. 11, p. 815–823, nov. 2011.

GIANNASI *et al.* Comparison of direct measurement of intracranial pressures and presumptive clinical and magnetic resonance imaging indicators of intracranial hypertension in dogs with brain tumors. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v.34, n.4, p.1514-1523, 2020.

GIROL-PINER, A.M; MORENO-TORRES, M.; HERRERÍA-BUSTILLO, V.J. Prospective evaluation of the Animal Trauma Triage Score and Modified Glasgow Coma Scale in 25 cats with high-rise syndrome. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 24, n. 6, p. 13–18, jun. 2022.

GODOY *et al.* The intracranial compartmental syndrome: a proposed model for acute brain injury monitoring and management. **Critical Care**, v. 27, n. 1, 2023.

HALL *et al.* Multicenter prospective evaluation of dogs with trauma. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 244, n. 3, p. 300–308, 1 fev. 2014.

HARARY, M.; DOLMANS, R.G.F.; GORMLEY, W.B. Intracranial Pressure Monitoring- Review and Avenues for Development. **Sensors**, v. 18, n. 2, 5 fev. 2018.

HAYES, G. M. Severe seizures associated with traumatic brain injury managed by controlled hypothermia, pharmacologic coma, and mechanical ventilation in a dog. **Journal of Veterinary Emergency And Critical Care**, v. 19, n. 6, p. 629–634, dez. 2009.

HEISEY, S. R.; ADAMS, T. Role of Cranial Bone Mobility in Cranial Compliance. **Neurosurgery**, v. 33, n. 5, p. 869–877, 1 nov. 1993.

HER *et al.* Relationship between admission vitals and brain herniation in 32 cats: a retrospective study. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 24, n. 8, p. 770–778, ago. 2022.

HICKEY *et al.* Distribution of mortality patterns in cats with naturally occurring trauma: A Veterinary Committee on Trauma registry study. **Veterinary Journal**, v. 278, 2021.

HODGSON *et al.* Acute surgical intervention for a depressed skull fracture causing a laceration to the brain parenchyma from a bite wound in a dog. **The Canadian Veterinary Journal**, v. 59, n. 1, p. 31–35, jan. 2018.

ILIE. *et al.* Relationship between intracranial pressure as measured by an epidural intracranial pressure monitoring system and optic nerve sheath diameter in healthy dogs. **American Journal of Veterinary Research**, v. 76, n. 8, p. 724–731, ago. 2015.

JEFFERY, N. D. Corticosteroid use in small animal neurology. **The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice**, v. 44, n. 6, p. 1059–1074, nov. 2014.

JENNETT, B. Epidemiology of head injury. **Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry**, v. 60, n. 4, p. 362–369, abr. 1996.

KASPROWICZ *et al.* Intracranial pressure, its components and cerebrospinal fluid pressure-volume compensation. **Acta Neurologica Scandinavica**, v. 134, n. 3, p. 168–180, set. 2016.

KELLER, W.J.; MULLAJ, E. Antidiuretic hormone release associated with increased intracranial pressure independent of plasma osmolality. **Brain and Behavior**, v. 8, n. 6, 2018.

KELLEY *et al.* Prognostic indicators for feline craniofacial trauma: a retrospective study of 114 cases. **Frontiers in Veterinary Science**, v. 10, 2023.

KIRKNESS *et al.* Intracranial pressure waveform analysis: clinical and research implications. **The Journal of Neuroscience Nursing**, v. 32, n. 5, p. 271–277, out. 2000.

KNIGHT, R.; MEESON, R.L. Feline head trauma: a CT analysis of skull fractures and their management in 75 cats. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 21, n. 12, p. 1120–1126, dez. 2019.

KOLECKA *et al.* Intraoperative measurement of intraventricular pressure in dogs with communicating internal hydrocephalus. **PLoS ONE**, v. 14, n. 9, 27 set. 2019.

KUO, K.W.; BACEK, L.M.; TAYLOR, A.R. Head Trauma. **The Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice**, v. 48, n. 1, p. 111–128, jan. 2018.

LAPSLEY, J.; HAYES, G.M.; SUMNER, J.P. Performance evaluation and validation of the Animal Trauma Triage score and modified Glasgow Coma Scale in injured cats: A Veterinary Committee on Trauma registry study. **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**, v. 29, n. 5, p. 478–483, set. 2019.

LEE, J.A.; HUANG, C.; HALL, K.E. Epidemiology of severe trauma in cats: An ACVECC VetCOT registry study. **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**, v. 32, n. 6, p. 705–713, nov. 2022.

LINK *et al.* Noninvasive intracranial pressure in patients with traumatic brain injury. **Research, Society and Development**, v. 11, n. 10, 2022.

LINK *et al.* Intracranial compliance and volumetry in patients with traumatic brain injury. **Surgical Neurology International**, v. 14, p. 246, 2023.

LODZINSKA *et al.* MRI of the optic nerve sheath and globe in cats with and without presumed intracranial hypertension. **Journal of feline medicine and surgery**, n.8, p. 751-758, 2020.

MANN *et al.* CT findings and the prognostic value of the Koret CT score in cats with traumatic brain injury. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 24, n. 2, p. 91–97, fev. 2022.

MASCARENHAS *et al.* The new ICP minimally invasive method shows that the Monroe-Kellie doctrine is not valid. **Acta Neurochirurgica. Supplement**, v. 114, p. 117–120, 2012.

MCCONNELL, B.M.; CORTES, Y.; BAILEY, D. Retrospective evaluation of shock index and mortality in dogs with head trauma (2015-2020): 86 cases. **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**, v. 34, n. 4, p. 387–392, 2024.

MENON *et al.* Position statement: definition of traumatic brain injury. **Archives of Physical Medicine and Rehabilitation**, v. 91, n. 11, p. 1637–1640, nov. 2010.

MORAES, F.M.; SILVA, G.S. Noninvasive intracranial pressure monitoring methods: a critical review. **Arquivos de Neuro-Psiquiatria**, v. 79, p. 437–446, 21 jun. 2021.

MORTON *et al.* Indications, complications, and mortality rate following craniotomy or craniectomy in dogs and cats: 165 cases (1995-2016). **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 260, n. 9, p. 1048–1056, 13 abr. 2022.

MOTHÉ *et al.* Anatomia do crânio de cães e implicações clínicas de malformações cranianas. **Research, Society and Development**, v. 13, n. 6, 2024.

MUZIO, L.; VIOTTI, A.; MARTINO, G. Microglia in Neuroinflammation and Neurodegeneration: From Understanding to Therapy. **Front Neurosci.** v. 15, 24 set. 2021.

NAG *et al.* Intracranial pressure monitoring: Gold standard and recent innovations. **World Journal of Clinical Cases**, v. 7, n. 13, p. 1535–1553, 6 jul. 2019.

NEIMANN, A.; WEINGRAM, T.; KOŽÁR, M. Prognostic Performance of ATT and mGCS Scores in Dogs and Cats with Traumatic Injury. **Veterinary Sciences**, v. 12, n. 11, p. 1081, 13 nov. 2025.

NEVES *et al.* Propofol effects over intracranial pressure waveform and cerebral hemodynamics: A case report. **Research, Society and Development**, v. 13, n. 2, 2024.

NWAFOR *et al.* Nutritional Support Following Traumatic Brain Injury: A Comprehensive Review. **Exploratory Research and Hypothesis in Medicine**, v. 8, p. 236–247, 15 ago. 2022.

OCAMOTO *et al.* Characterization of intracranial compliance in healthy subjects using a noninvasive method - results from a multicenter prospective observational study. **Journal of Clinical Monitoring and Computing**, 20 jul. 2024.

PARDO *et al.* 2024 AAHA Fluid Therapy Guidelines for Dogs and Cats. **Journal of the American Animal Hospital Association**, v. 60, n. 4, p. 131–163, 1 jul. 2024.

PLATT, S. R.; RADAELLI, S. T.; MCDONNELL, J. J. The prognostic value of the modified Glasgow Coma Scale in head trauma in dogs. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 15, n. 6, p. 581–584, dez. 2001.

PLATT, S. Altered states of consciousness in small animals. **The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice**, v. 44, n. 6, p. 1039–1058, nov. 2014.

PRICE *et al.* Review of non-invasive intracranial pressure measurement techniques for ophthalmology applications. **British Journal of Ophthalmology**, v. 104, n. 7, p. 887–892, 1 jul. 2020.

RABOEL *et al.* Intracranial Pressure Monitoring: Invasive versus Non-Invasive

Methods-A Review. **Critical Care Research and Practice**, v. 2012, 2012.

REZENDE, A.; ALMEIDA, N.G.P.A.S.; FRAGA, I.S. Craniectomia descompressiva de urgência para a sobrevivência de pacientes caninos vítimas de traumatismo crânio-encefálico grave. **Pubvet**, v. 12, n. 02, 15 jan. 2018.

RIZKALLAL, C.; LAFUENTE, P. Feline skull injuries: Treatment goals and recommended approaches. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 22, n. 3, p. 229–240, mar. 2020.

ROBBA *et al.* Transcranial Doppler: a stethoscope for the brain-neurocritical care use. **Journal of Neuroscience Research**, v. 96, n. 4, p. 720–730, 2018.

ROBBA *et al.* Multimodal non-invasive assessment of intracranial hypertension: an observational study. **Critical Care**, v. 24, n. 1, p. 379, 2020.

ROCHA *et al.* Monitoramento não invasivo do formato das ondas de pressão intracraniana usando o monitor Braincare® BCM 2000 em cães com mielopatias submetidos à mielografia. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 43, 2023.

ROCKAR, R.A.; DROBATZ, K.S.; SHOFER, F.S. Development Of A Scoring System For The Veterinary Trauma Patient. **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**, v. 4, n. 2, p. 77–83, jul. 1994.

RODRÍGUEZ-BOTO *et al.* Basic concepts about brain pathophysiology and intracranial pressure monitoring. **Neurologia**, v. 30, n. 1, p. 16–22, fev. 2015.

SAENUBOL *et al.* Correlation between bispectral index value and modified Glasgow Coma Scale score in dogs with altered level of consciousness. **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**, v. 1, n. 31, p. 52–5, jan. 2021.

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.

SANEM *et al.* Validation of a Non-Invasive Method Using Mechanical Extensometer for the Estimation of Intracranial Compliance Using Repeated Measures Agreement Analysis. **Neurology**. 2023.

SANTOS, I.S. **Comparação entre o monitor não invasivo de pressão intracraniana Braincare® e a ressonância magnética de alto campo para presumir hipertensão intracraniana em cães**. Universidade Estadual de Londrina, 2023.

SASAKA *et al.* Transcranial Doppler Ultrasound Examination in Dogs with Suspected Intracranial Hypertension Caused by Neurologic Diseases. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 32, n. 1, p. 314–323, jan. 2018.

SCALZO *et al.* Intracranial pressure signal morphology: real-time tracking. **IEEE pulse**, v. 3, n. 2, p. 49–52, mar. 2012.

SCHATZBERG, S.; NGHIEM, P. Infectious and inflammatory diseases of the CNS. *In*: PLATT, S.; GAROSI, L. (Orgs.). **Small Animal Neurological Emergencies**. 1st edition ed. London: CRC Press, 2012.

SCRIVANI *et al.* T2-Weighted Magnetic Resonance Imaging Measurements of Optic Nerve Sheath Diameter in Dogs with and Without Presumed Intracranial Hypertension. **Veterinary Radiology & Ultrasound**, v. 54, n. 3, p. 263–270, 2013.

SEBLANI, M.; DECHERCHI, P.; BREZUN, J.M.. Edema after CNS Trauma: A Focus on Spinal Cord Injury. **International Journal of Molecular Sciences**, v. 24, n. 8, p. 7159, 12 abr. 2023.

SEKI *et al.* Impact of intracranial hypertension on the short-term prognosis in dogs undergoing brain tumor surgery. **The Journal of Veterinary Medical Science**, v. 81, n. 8, p. 1205–1210, ago. 2019.

SHARMA, D.; HOLOWAYCHUK, M.K. Retrospective evaluation of prognostic indicators in dogs with head trauma: 72 cases (January-March 2011). **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**, v. 25, n. 5, p. 631–639, out. 2015.

SHEN *et al.* Inter Observer Variability of the Transcranial Doppler Ultrasound Technique: Impact of Lack of Practice on the Accuracy of Measurement. **Journal of Clinical Monitoring and Computing**, v. 15, n. 3, p. 179–184, 1 maio 1999.

SHI *et al.* Hypertonic saline and mannitol in patients with traumatic brain injury: A systematic and meta-analysis. **Medicine**, v. 99, n. 35, p. e21655, 28 ago. 2020.

SILVA. **Monitoração não invasiva das ondas de pressão intracraniana em cães com e sem doenças neurológicas e submetidos à elevação da cabeceira do leito em diferentes graus**. Universidade Estadual de Londrina, 2025.

SONIG *et al.* The Historical Evolution of Intracranial Pressure Monitoring. **World Neurosurgery**, v. 138, p. 491–497, 1 jun. 2020.

STEIN, D.; BRODERICK, M. Management of Head Trauma. **The Surgical Clinics of North America**, v. 104, n. 2, p. 325–341, abr. 2024.

STURGES, B. K. Intracranial Pressure Monitoring. *In*: SILVERSTEIN, D.C.; HOPPER, K. (Orgs.). **Small Animal Critical Care Medicine (Second Edition)**. St. Louis: W.B. Saunders, 2015. p. 998–1001.

STURGES *et al.* Intracranial pressure monitoring in normal dogs using subdural and intraparenchymal miniature strain-gauge transducers. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 33, n. 2, p. 708–716, mar. 2019.

SYRING, R.S; OTTO, C.M; DROBATZ, K.J. Hyperglycemia in dogs and cats with head trauma: 122 cases (1997-1999). **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 218, n. 7, p. 1124–1129, 1 abr. 2001.

TOUNG. *et al.* Effect of PEEP and jugular venous compression on canine cerebral blood flow and oxygen consumption in the head elevated position. **Anesthesiology**,

v. 68, n. 1, p. 53–58, jan. 1988.

TUNDO *et al.* Location and distribution of craniomaxillofacial fractures in 45 cats presented for the treatment of head trauma. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 21, n. 4, p. 322–328, abr. 2019.

VIANNA, C.G.; BAHR ARIAS, M.V. Estudo prospectivo de traumatismo cranioencefálico em 32 cães. **Brazilian Journal of Veterinary Medicine**, v. 35, n. 1, p. 93–99, 30 mar. 2013.

WART *et al.* Traumatic brain injury in companion animals: Pathophysiology and treatment. **Topics in Companion Animal Medicine**, v. 63, 2024.

WEIZENMANN, T.; BAHR ARIAS, M.V. Methodology for non-invasive monitoring of intracranial pressure waves in dogs with traumatic brain injury using the brain4care® bcmm/2000 monitor. **Veterinária e Zootecnia**, v. 31, p. 1–8, 24 jun. 2024.

WIJDICKS, E.F.M. Lundberg and his Waves. **Neurocritical Care**, v. 31, n. 3, p. 546–549, 2019.

ZOERLE *et al.* Intracranial pressure monitoring in adult patients with traumatic brain injury: challenges and innovations. **The Lancet Neurology**, v. 23, n. 9, p. 938–950, set. 2024.

3 HIPÓTESES

Hipótese 1: Existe associação entre a razão P2/P1 e a gravidade clínica do traumatismo craniano avaliada pelas Escalas de Coma de Glasgow Modificada e Triagem de Trauma Animal.

Hipótese 2: A razão P2/P1 apresenta capacidade discriminatória para prever mortalidade intra-hospitalar em cães e gatos com traumatismo craniano.

Hipótese 3: Gatos com traumatismo craniano apresentam valores de razão P2/P1 superiores aos observados em gatos saudáveis.

4 OBJETIVOS

4.1 OBJETIVO GERAL

Avaliar a dinâmica da complacência intracraniana em cães e gatos acometidos por traumatismo craniano, por meio da monitorização não invasiva da pressão intracraniana (PIC-ni), determinar sua associação com a gravidade clínica do trauma.

4.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Caracterizar o perfil clínico-epidemiológico e os parâmetros clínicos à admissão (temperatura retal, frequências cardíaca e respiratória, coloração de mucosas, grau de hidratação, qualidade do pulso, pressão arterial sistólica e glicemia) de cães e gatos atendidos com traumatismo craniano;
- Avaliar a associação entre a razão P2/P1, como índice de complacência intracraniana, e a gravidade clínica do traumatismo craniano avaliadas pelas escalas ECGM e TTA;
- Comparar o desempenho prognóstico das ECGM e da TTA na predição de mortalidade intra-hospitalar;
- Determinar a acurácia diagnóstica da razão P2/P1 para predição de mortalidade intra-hospitalar por meio de curvas ROC (*Receiver Operating Characteristic*);
- Avaliar diferenças entre espécies (cães versus gatos) quanto à gravidade do traumatismo craniano e ao desfecho clínico.
- Comparar os valores da razão P2/P1 entre gatos com traumatismo cranioencefálico e gatos saudáveis.

5 ARTIGO 1

Prospective evaluation of noninvasive monitoring of intracranial compliance and trauma scores in dogs and cats with head trauma

Avaliação prospectiva da monitorização não invasiva da complacência intracraniana e de escores de trauma em cães e gatos com traumatismo craniano

Giselle de Lima Bernardes^{1*}, Matheus Henrique Dario da Silva¹, José Carlos Arevalo Junior² e Mônica Vicky Bahr Arias¹

¹ Universidade Estadual de Londrina (UEL), 86051-970, Londrina, PR, Brasil. E-mail: giselle.bernardes@uel.br. * Corresponding author.

² Universidade Estadual do Norte do Paraná.

ABSTRACT: Head trauma is a significant cause of neurological morbidity and mortality in dogs and cats. The heterogeneity of clinical presentations and the frequent presence of concurrent systemic injuries complicate prognostic assessment in these patients. Neurological scoring systems, clinical parameters, and imaging modalities have been used for risk stratification; however, each has limitations when interpreted in isolation. Reduced intracranial compliance (IC) may precede increases in intracranial pressure (ICP) and act as an early marker of intracranial decompensation. This study evaluated IC dynamics using the P2/P1 ratio obtained through noninvasive intracranial pressure waveform monitoring (nilCP) and analyzed its association with clinical trauma scores and mortality. A prospective study was conducted in 38 animals (18 dogs and 20 cats) treated between 2023 and 2025. After initial stabilization, the Modified Glasgow Coma Scale (MGCS) and Animal Trauma Triage (ATT) score were applied, and point-of-care nilCP monitoring was performed within 24 hours of hospitalization to obtain the P2/P1

ratio. Overall in-hospital survival was 71.1%, with higher mortality in dogs compared to cats (50.0% [9/18] vs. 11.1% [2/20]; $p = 0.030$). Initial MGCS scores were significantly lower in non-survivors ($p < 0.001$) and showed excellent prognostic performance for mortality (AUC = 0.96; cutoff ≤ 11). ATT scores did not differ between survivors and non-survivors ($p = 0.089$) and demonstrated moderate prognostic performance (AUC = 0.66). The P2/P1 ratio was >1.0 in 17 of 26 evaluated patients, with no association with outcome and low standalone accuracy (AUC = 0.42), although it correlated with ATT scores in cats ($\rho = 0.619$; $p = 0.042$). The MGCS demonstrated superior prognostic performance compared to systemic scores and isolated IC parameters. Although physiopathologically relevant, the P2/P1 ratio did not show utility as a standalone predictor of in-hospital mortality at admission.

Key words: neurotrauma; intracranial hypertension; modified Glasgow Coma Scale; Animal Trauma Triage score.

RESUMO: O traumatismo craniano é causa relevante de morbidade e mortalidade neurológica em cães e gatos. A heterogeneidade das apresentações clínicas e a presença frequente de lesões sistêmicas concomitantes dificultam a avaliação prognóstica desses pacientes. Sistemas de pontuação neurológica, parâmetros clínicos e exames de imagem têm sido utilizados para estratificação de risco, porém apresentam limitações quando analisados isoladamente. A redução da complacência intracraniana (CI) pode preceder o aumento da pressão intracraniana (PIC) e atuar como marcador precoce de descompensação intracraniana. Este estudo avaliou a dinâmica da CI pela razão P2/P1 obtida por monitorização não invasiva da onda da PIC (PIC-ni) e analisou sua associação com escalas clínicas de trauma e mortalidade. Foi conduzido um estudo prospectivo em 38 animais (18 cães e 20 gatos) atendidos entre 2023 e 2025. Após estabilização inicial, aplicaram-se a Escala de Coma de Glasgow Modificada (ECGM) e Triagem de Trauma Animal (TTA), e realizou-se monitorização pontual da PIC-ni, em até 24 horas após hospitalização, com obtenção da razão P2/P1. A sobrevivência hospitalar foi de 71,1%, com maior mortalidade em cães em comparação aos gatos (50,0% [9/18] versus 11,1% [2/20]; $p = 0.030$). A ECGM inicial foi significativamente menor nos não sobreviventes ($p < 0,001$) e apresentou excelente desempenho prognóstico para mortalidade (AUC = 0,96; ponto de corte ≤ 11). A TTA não diferiu entre sobreviventes e não sobreviventes ($p = 0,089$).

e apresentou desempenho prognóstico moderado (AUC = 0,66). A razão P2/P1 foi superior a 1,0 em 17 dos 26 pacientes avaliados, sem associação com desfecho e com baixa acurácia isolada (AUC = 0,42), embora tenha apresentado correlação com a TTA em gatos ($p = 0,619$; $p = 0,042$). A ECGM apresentou desempenho prognóstico superior em comparação a escalas sistêmicas e a parâmetros isolados de CI. A razão P2/P1, embora fisiopatologicamente relevante, não demonstrou utilidade como preditor isolado de mortalidade hospitalar na admissão.

Palavras-chave: neurotrauma; hipertensão intracraniana, escala de coma de Glasgow modificada; triagem de trauma animal

INTRODUÇÃO

O trauma craniano é uma das principais causas neurológicas de morbidade e mortalidade em cães e gatos (Kuo; Bacek; Taylor, 2018). O desfecho clínico é influenciado pelo desenvolvimento de lesões secundárias, incluindo elevação da pressão intracraniana (PIC), redução da perfusão cerebral e consequente aumento do risco de óbito (Dewey, 2000).

Na medicina veterinária, a avaliação prognóstica após traumatismo craniano baseia-se predominantemente em estudos retrospectivos e, em muitos casos, em extrapolações da medicina humana (Sharma; Holowaychuk, 2015; Syring; Otto; Drobatz, 2001), sendo dificultada pela heterogeneidade das apresentações clínicas e pela frequente associação com lesões sistêmicas concomitantes. Diversos fatores prognósticos têm sido investigados, incluindo parâmetros clínicos e indicadores laboratoriais. Entre os parâmetros clínicos, o índice de choque, que avalia a relação entre frequência cardíaca e pressão arterial sistêmica, foi avaliado em cães com trauma craniano ($n=86$), porém sem associação com mortalidade (McConnell; Cortes; Bailey, 2024). Indicadores laboratoriais apresentaram resultados variáveis na literatura. Acidose metabólica e lactato elevado foram associados a pior prognóstico em cães com TCE (Sharma; Holowaychuk, 2015), enquanto alterações hemogasométricas demonstraram diferenças entre espécies, com alteração de excesso de base em cães e no pH em gatos. A glicemia também apresenta resultados inconsistentes, sendo a hiperglicemia associada à mortalidade em cães, mas não em gatos (Cameron; Weltman; Fletcher, 2022), e em outros estudos relacionada à gravidade do trauma, mas não ao desfecho neurológico (Syring; Otto; Drobatz, 2001).

Sistemas de pontuação neurológica, como a Escala de Coma de Glasgow modificada (ECGM), foram adaptados para padronizar a avaliação da gravidade e estimar probabilidade de sobrevivência (Platt; Radaelli; McDonnell, 2001), havendo associação consistente entre escores mais baixos e maior mortalidade (Cameron; Weltman; Fletcher, 2022; Sharma; Holowaychuk, 2015). Escalas que avaliam vários sistemas orgânicos simultaneamente, como a Triagem de Trauma Animal, também foram investigadas como indicadores prognósticos, porém com resultados heterogêneos (Cameron; Weltman; Fletcher, 2022; Lapsley; Hayes; Sumner, 2019; Sharma; Holowaychuk, 2015).

Achados de diagnóstico por imagem também têm sido avaliados. Estudos utilizando ressonância magnética (RM) em cães com TCE (n=50) demonstraram que lesões envolvendo tronco encefálico ou região infratentorial estão associadas a pior prognóstico, enquanto avaliações baseadas em tomografia computadorizada (TC) indicaram que a localização e a gravidade das lesões intracranianas podem influenciar o desfecho clínico (Beltran et al., 2014; Chai et al., 2017). Além disso, fraturas de crânio identificadas por TC foram associadas a maior gravidade de sinais neurológicos em cães e gatos (Amengual-Batle et al., 2020). Outros achados de TC e RM, como extensão das lesões encefálicas, desvio de linha média, herniações e hemorragia intracraniana, também demonstraram associação com pior desfecho (Mann et al., 2022; Beltran et al., 2014), contudo dependem de estabilidade clínica e não permitem monitorização contínua.

Diante dessas limitações, a análise morfológica das ondas de PIC tem sido investigada como recurso complementar para avaliação da dinâmica intracraniana. Em humanos com lesão cerebral aguda, a monitorização não invasiva da forma de onda demonstrou correlação com HIC e associação com desfecho, especialmente por meio da razão P2/P1, relacionada à complacência intracraniana (Brasil et al., 2022). Dispositivos capazes de detectar deformações cranianas micrométricas, apresentaram concordância com métodos invasivos de monitorização da PIC (Brasil et al., 2021). Estudos conduzidos com o mesmo método não invasivo demonstraram capacidade de identificar alterações da dinâmica intracraniana em cães (Bahr Arias et al., 2022), correlação com medições subaracnoideas invasivas (Rocha et al., 2023) e viabilidade técnica em cães com traumatismo craniano (Weizenmann; Bahr Arias, 2024).

Apesar desses avanços, ainda não há estudos prospectivos que avaliem o valor prognóstico da monitorização não invasiva da complacência intracraniana em cães e gatos. Diante destas limitações e da necessidade de abordagem multimodal, o presente estudo teve como objetivo avaliar prospectivamente a complacência intracraniana em cães e gatos com traumatismo craniano por meio da razão P2/P1 obtida por monitorização não invasiva das ondas de PIC, correlacionando-a com a Escala de Coma de Glasgow Modificada e com a Triagem de Trauma Animal, bem como investigar se alterações na razão P2/P1 apresentam capacidade preditiva em relação à mortalidade.

MATERIAL E MÉTODOS

Desenho do Estudo e Aprovação Ética

Este estudo observacional prospectivo foi conduzido em cães e gatos pertencentes a responsáveis e atendidos em hospital veterinário universitário, no período de 2023 a 2025. O protocolo foi aprovado pela Comissão de Ética no Uso de Animais da instituição (CEUA/UEL nº 045.2023), e o consentimento informado por escrito foi obtido de todos os responsáveis antes da inclusão no estudo (Anexo 1).

Animais

Foram incluídos 38 animais (18 cães e 20 gatos), de diferentes raças, idades e sexos, com histórico de trauma presenciado ou evidência de trauma craniano, definido pela presença de lesões craniofaciais compatíveis e/ou por sinais de comprometimento encefálico, caracterizados por alterações do nível de consciência e/ou anormalidades nos reflexos de tronco encefálico após o evento traumático.

Foram excluídos os animais com histórico documentado de doença neurológica prévia.

Estabilização Inicial e Coleta de Dados Clínicos

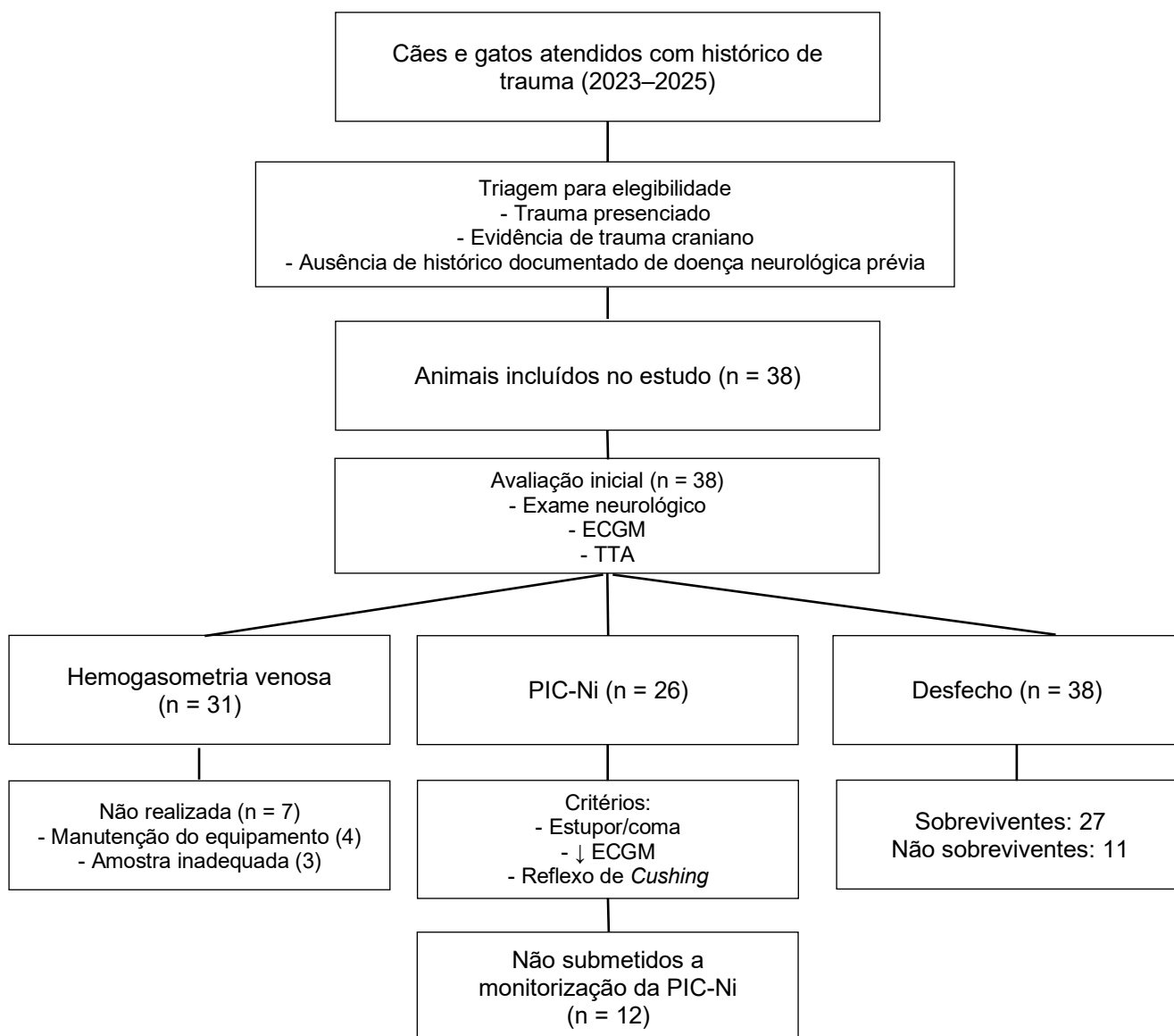
Na admissão, todos os animais foram submetidos à estabilização clínica inicial, incluindo suporte das funções vitais, conforme os protocolos institucionais de atendimento emergencial.

Após estabilização inicial, foram registrados dados de resenha e histórico, incluindo raça, sexo, idade, peso corporal, causa do trauma e intervalo entre o evento

e o atendimento hospitalar. Foram também registrados parâmetros clínicos de admissão, incluindo temperatura retal, frequências cardíaca e respiratória, tempo de preenchimento capilar, coloração de mucosas, grau de hidratação, qualidade do pulso, pressão arterial sistólica e glicemia.

Todos os exames neurológicos foram realizados por um único avaliador previamente treinado e padronizado, visando a reduzir variabilidade interobservador.

Figura 1 - Fluxograma de inclusão dos animais e distribuição nas análises do estudo



Nota: ECGM: Escala de Coma de Glasgow Modificada; TTA: Triagem de Trauma Animal; PIC-Ni: monitorização não invasiva da pressão intracraniana.

Avaliação Neurológica e Escalas de Gravidade do Trauma

A gravidade neurológica na admissão foi avaliada por meio da Escala de Coma de Glasgow Modificada (ECGM) (Platt; Radaelli; McDonnell, 2001) e da Triagem de Trauma Animal (TTA) (Rockar; Drobatz; Shofer, 1994), antes da realização da monitorização não invasiva da PIC e após estabilização inicial do paciente.

A localização neuroanatômica presumida da lesão foi determinada com base no exame neurológico na admissão, sendo posteriormente reavaliada durante o período de internação e na avaliação final. As lesões foram classificadas em talamocortical (TC), cerebelar, tronco encefálica (TE) ou multifocal.

Critérios para monitorização da complacência intracraniana

A monitoração não invasiva das ondas da pressão intracraniana (PIC-Ni) foi realizada como avaliação pontual no período inicial de hospitalização em até 24 horas depois da admissão, utilizando o sistema Brain4care® (Brain4care Corp., São Carlos, Brasil), com o objetivo de obter a razão P2/P1 empregada como medida indireta de complacência intracraniana.

Os animais foram posicionados em decúbito lateral e submetidos à monitoração não invasiva da PIC como descrito previamente (Bahr Arias et al., 2022). Nos animais que necessitaram de anestesia geral para exames complementares ou procedimentos terapêuticos relacionados ao trauma craniano, a monitorização foi realizada após indução e manutenção anestésica com propofol. Nos demais casos, a monitorização foi realizada sem anestesia, em animais que apresentavam redução do nível de consciência, como estupor ou coma.

Os dados foram armazenados em cartão de memória e posteriormente transferidos para o *software* LabVIEW® (National Instruments, EUA) para filtragem e processamento. A razão P2/P1 por animal foi calculada como a média das monitorações válidas.

Foram submetidos à monitorização não invasiva os animais que apresentaram pelo menos um dos seguintes critérios: nível de consciência reduzido (estupor ou coma), deterioração neurológica definida como diminuição de ≥ 2 pontos no escore da ECGM em relação à avaliação inicial ou presença de sinais compatíveis com reflexo de Cushing (hipertensão arterial sistêmica associada à bradicardia), ou necessidade de anestesia geral para realização de exames de imagem ou procedimentos terapêuticos relacionados ao trauma craniano.

Dos 38 animais incluídos no estudo, 26 (15 cães e 11 gatos) preencheram os critérios para realização da monitorização não invasiva da PIC (Figura 1).

Imediatamente antes da monitorização não invasiva da PIC, a ECGM foi reaplicada e utilizada para análise comparativa com os parâmetros derivados da morfologia da onda intracraniana.

Animais que se alimentavam espontaneamente, apresentavam estado neurológico estável e não necessitaram de anestesia geral não foram submetidos à monitorização não invasiva das ondas da pressão intracraniana.

Hemogasometria venosa e eletrólitos

Os parâmetros da hemogasometria venosa foram registrados na admissão e, posteriormente, pelo menos uma vez ao dia durante o período de internação, incluindo pH, bicarbonato, excesso de bases, pressão parcial de dióxido de carbono, lactato, glicose, sódio, potássio e cálcio ionizado.

As amostras foram obtidas por punção de veias periféricas com seringas contendo heparina comercial. A venopunção jugular foi evitada devido ao potencial comprometimento do retorno venoso cerebral e possível aumento da PIC (Toung et al., 1988).

Intervenções Terapêuticas e Avaliação do Desfecho

Pacientes hipotensos ($PAS < 90$ mmHg) receberam bolus de cristaloides isotônicos (10–20 ml/kg, IV). Em casos de hipotensão persistente após reposição volêmica inicial, foi administrada solução salina hipertônica (SSH) a 7,5% (4 ml/kg, IV).

A suplementação de oxigênio foi instituída em todos os pacientes na admissão e mantida até obtenção de saturação periférica de oxigênio (SpO_2) $\geq 94\%$ em ar ambiente, associada à ausência de sinais clínicos de hipóxia, monitorados por oximetria de pulso (oxímetro portátil G-Tech®, Brasil). Esses sinais incluíram cianose de mucosas, taquipneia persistente, aumento do esforço respiratório e alteração do padrão respiratório.

A ECGM foi utilizada para orientar o manejo da suspeita de HIC. Na presença de indicadores clínicos de HIC (ECGM < 8 , reflexo de *Cushing* ou posturas de descerebração/decerebelação) e na ausência de hipotensão ou desidratação

significativa, administrou-se manitol a 20% (0,5–2 g/kg, IV), podendo ser repetido até três vezes em 24 horas, após reavaliação neurológica. A SSH a 7,5% (4 ml/kg, IV) foi utilizada na ausência de resposta clínica ao manitol ou na presença de contraindicações ao seu uso.

O desfecho clínico foi categorizado como sobrevivência até a alta hospitalar ou não sobrevivência durante a internação. Foram incluídos no grupo de não sobreviventes os pacientes que evoluíram a óbito ou foram submetidos à eutanásia em decorrência de piora neurológica progressiva ou ausência de melhora clínica.

Análise Estatística

A análise estatística foi realizada utilizando *Python* (versão 3.10). A normalidade das variáveis contínuas foi avaliada pelo teste de Shapiro-Wilk. Como a maioria das variáveis apresentou distribuição não paramétrica, os dados foram expressos em mediana e intervalo interquartil (IQR: percentis 25 e 75).

A comparação entre sobreviventes e não sobreviventes foi realizada por meio do teste U de Mann-Whitney para variáveis quantitativas e o teste Exato de Fisher para variáveis qualitativas (espécie, etiologia e complicações). A correlação entre gravidade neurológica e a razão P2/P1 foi avaliada pelo coeficiente de correlação de Spearman (ρ).

O desempenho prognóstico para predição de mortalidade foi determinada pela análise da Curva ROC, com o cálculo da área sob a curva (AUC). O ponto de corte ideal foi estabelecido pelo índice de Youden. O nível de significância adotado foi de 5% ($p < 0,05$).

RESULTADOS

Características populacionais e variáveis de admissão

Entre os cães, 12/18 (66,7%) eram sem raça definida, e as demais raças incluíram Pinscher, Pitbull e Lhasa Apso (2/18 cada; 11,1%). Entre os gatos, todos os animais eram sem raça definida (20/20; 100%). Quanto ao sexo, 10/18 (55,6%) cães eram fêmeas e 12/20 (60,0%) gatos eram machos.

A taxa global de sobrevivência hospitalar foi de 71,1% (27/38). Houve associação significativa entre espécie e desfecho, com maior mortalidade em cães em comparação aos gatos (50,0% [9/18] versus 11,1% [2/20]; $p = 0.030$). Entre os cães

que não sobreviveram, três dos nove (33,3%) foram submetidos à eutanásia em decorrência de piora neurológica progressiva. Nos gatos, os dois óbitos registrados ocorreram após agravamento neurológico durante a internação.

A idade, peso corporal e parâmetros clínicos sistêmicos à admissão: temperatura retal (TR), frequência cardíaca (FC), frequência respiratória (FR), pressão arterial sistólica (PAS) e glicemia, não diferiram entre sobreviventes e não sobreviventes ($p > 0,05$ para todas as variáveis; Tabela 1).

Tabela 1 - Características demográficas e parâmetros fisiológicos na admissão

Parâmetro	Sobreviventes (n=27)	Não sobreviventes (n=11)	P
Idade (anos)	5 [2-8]	4 [2-7]	0,724
Peso corporal (kg)	4,1 [2,9-6,5]	3,8 [2,8-8,8]	0,946
TR (°C)	38,4 [37,8-39,0]	38,0 [37,2-38,7]	0,189
FC (bpm)	140 [120-160]	156 [128-180]	0,291
FR (movimentos/min)	36 [24-48]	40 [30-52]	0,485
PAS (mmHg)	120 [110-140]	115 [100-135]	0,562
Glicemia (mg/dl)	110 [95-142]	125 [98-165]	0,398

Nota: Dados apresentados como mediana [intervalo interquartil] para variáveis contínuas. Comparações entre os grupos: teste U de Mann–Whitney.

Etiologia do trauma e complicações associadas

A principal etiologia foi atropelamento (21/38; 55,3%), seguida de trauma não observado (11/38; 28,8%). Queda de altura, mordedura e compressão de cabeça ocorreram em dois casos cada. Não houve associação significativa entre a etiologia do trauma e a mortalidade.

Fraturas cranianas foram identificadas em 15/38 animais. Entre os cães, 4/18 apresentaram fraturas (duas mandibulares e duas de calota craniana não deprimidas), com um óbito. Entre os gatos, 11/20 apresentaram fraturas (dez mandibulares e uma de calota deprimida), com um óbito. A presença de fratura craniana, lesão ocular ou politraumatismo não se associou ao desfecho hospitalar ($p > 0,05$; Tabela 2).

O intervalo entre o trauma e o atendimento foi menor em gatos (mediana 2 h [IIQ 1–8]) em comparação aos cães (3 h [IIQ 1–15]).

Tabela 2 - Complicações associadas de acordo com o desfecho

Variável	Sobreviventes	Não sobreviventes	p
Fratura de crânio	12 (44,4%)	3 (27,3%)	0,4700
Lesão ocular	7 (25,9%)	0 (0,0%)	0,0842
Politraumatismo	7 (25,9%)	1 (9,1%)	0,3947

Nota: Dados apresentados como n (%). Politrauma inclui fraturas vertebrais, pélvicas e de ossos longos, lesões torácicas ou abdominais. Comparações entre os grupos: teste exato de Fisher.

Hemogasometria venosa e variáveis metabólicas

A hemogasometria venosa foi obtida em 31 animais (13 cães e 18 gatos). Animais não sobreviventes apresentaram menores concentrações de bicarbonato (17,25 [12,80–18,85] versus 18,95 [16,85–21,77] mmol/L; $p = 0,0463$). Não houve diferenças significativas entre os grupos para pH, excesso de base, lactato, sódio, potássio ou cálcio ionizado (Tabela 3).

Tabela 3 - Parâmetros de hemogasometria venosa e eletrólitos na admissão de acordo com o desfecho

Variável	Sobreviventes (21)	Não sobreviventes (10)	p
pH	7,30 [7,27 - 7,35]	7,24 [7,20 - 7,32]	0,1693
Bicarbonato (mmol/L)	18,95 [16,85 - 21,77]	17,25 [12,80 - 18,85]	0,0463*
Excesso de base (mmol/L)	-6,40 [-8,32 - -4,20]	-7,70 [-10,75 - -6,25]	0,2634
Lactato (mmol/L)	2,06 [1,39 - 3,30]	4,06 [1,87 - 7,77]	0,2812
Sódio (mmol/L)	147,70 [146,15 - 152,50]	145,70 [143,70 - 150,03]	0,3809
Potássio (mmol/L)	3,63 [3,48 - 3,96]	3,76 [3,15 - 5,07]	0,5138
Cálcio ionizado (mg/dl)	5,00 [4,62 - 5,10]	5,15 [4,67 - 5,47]	0,3001

Nota: Dados expressos como mediana [intervalo interquartil]. Comparações entre grupos: teste U de Mann–Whitney. * $p < 0,05$.

Intervenções terapêuticas

Dez animais receberam terapia hiperosmolar (9 cães e 1 gato), sendo quatro tratados com SSH 7,5% e seis com manitol. Houve associação entre o uso de terapia hiperosmolar e a mortalidade ($p < 0,001$).

Avaliação neurológica e escalas de gravidade

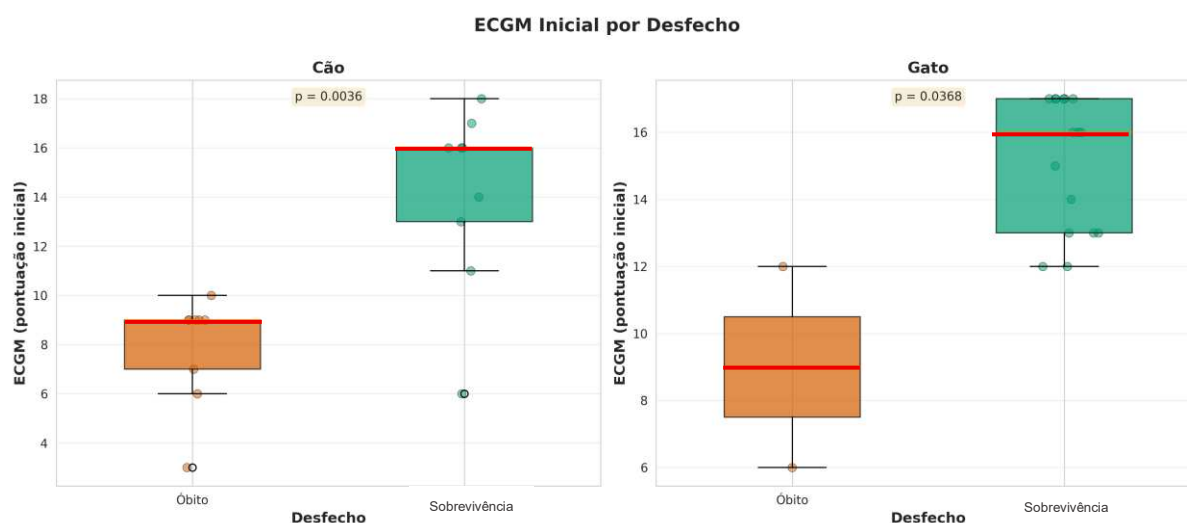
Na avaliação neurológica inicial, os cães apresentaram predominância de lesões multifocais (66,7%), principalmente envolvendo a associação entre regiões

talamocorticais (TC) e tronco encefálico (TE), seguidas por TC (22,2%) e TE (11,1%). Nos gatos, observou-se maior frequência de lesões TC (65,0%), seguidas por multifocais (30,0%) e TE (5,0%). Na avaliação final, os cães mantiveram maior frequência de lesões multifocais (44,4%), seguidas por TC (27,8%), TE (11,1%) e exame neurológico normal (11,1%), enquanto nos gatos predominou TC (50,0%), seguida por exame neurológico normal (30,0%), TE (10,0%) e multifocal (10,0%).

A ECGM inicial foi significativamente menor em não sobreviventes (9 [6–11]) em comparação aos sobreviventes (16 [14–17]; $p < 0,001$) (Tabela 4; Figura 2). A TTA não diferiu entre os grupos (Figura 3).

Na análise longitudinal, observou-se aumento da ECGM entre admissão e avaliação final (13 $\rightarrow$ 17; $p < 0,0001$) e redução da TTA (3 $\rightarrow$ 2; $p < 0,0002$) (Figura 4).

Figura 2 - Distribuição da Escala de Coma de Glasgow Modificada na admissão, de acordo com o desfecho em cães e gatos

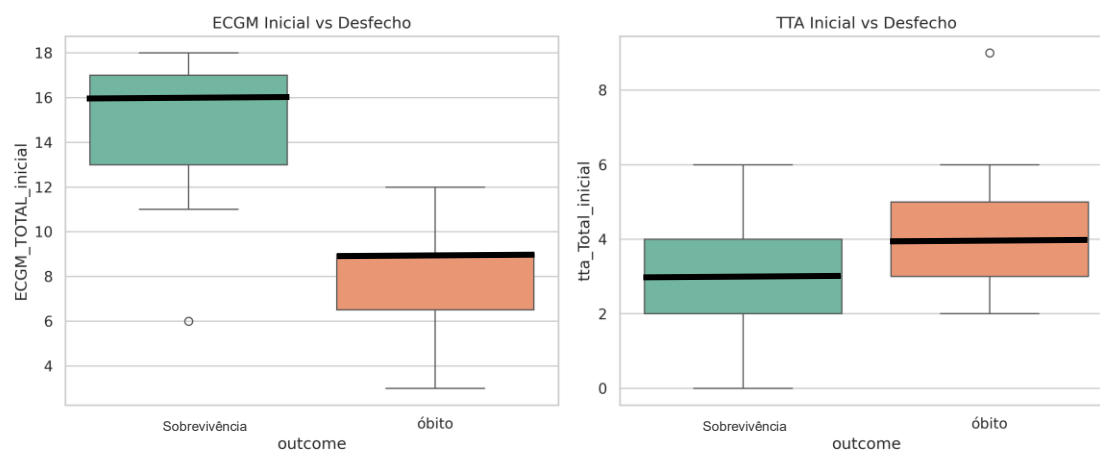


Nota: Os *boxplots* representam o intervalo interquartil (IIQ), a linha central indica a mediana e as hastes representam a amplitude dos dados. Os valores de p indicam a comparação entre os grupos de desfecho dentro de cada espécie.

Monitorização não invasiva da complacência intracraniana

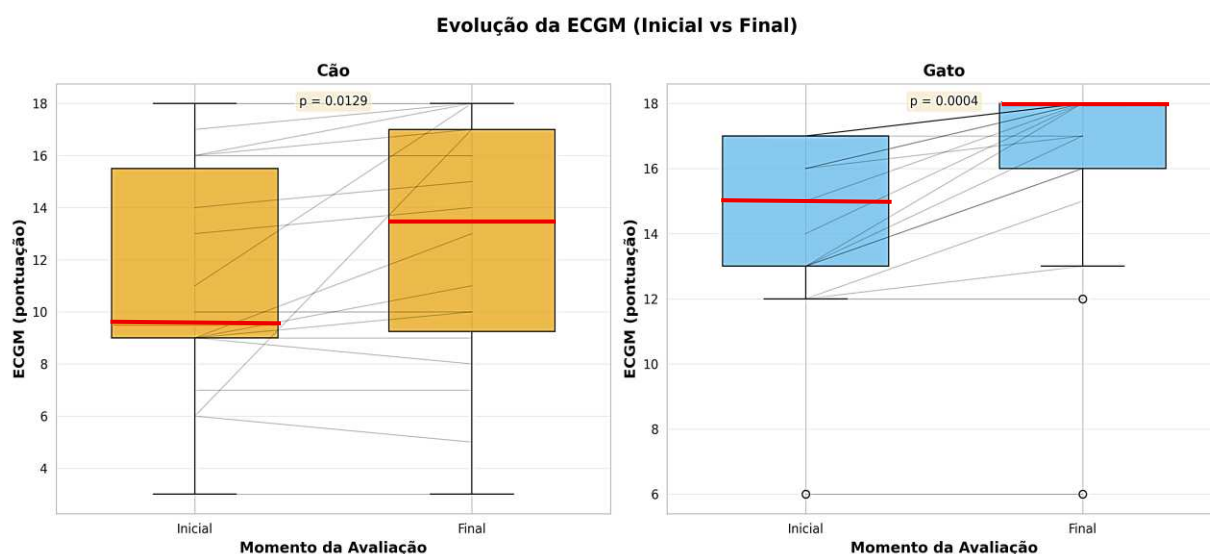
A razão P2/P1 foi obtida em 26 animais (15 cães e 11 gatos). Valores $>1,0$ foram observados na maioria dos casos. Não houve diferença entre sobreviventes e não sobreviventes ($p = 0,651$; Tabela 4). Também não foi observada correlação significativa entre a razão P2/P1 e a ECGM na admissão quando considerados conjuntamente cães e gatos (Figura 5).

Figura 3 - Distribuição das pontuações da Escala de Coma de Glasgow Modificada e da Triagem de Trauma Animal na admissão, de acordo com o desfecho



Nota: ECGM: Escala de Coma de Glasgow Modificada. TTA: Triagem de Trauma Animal. Os *boxplots* representam o intervalo interquartil (IIQ), a linha central indica a mediana e as hastes representam a amplitude dos dados. Os pontos individuais correspondem às observações.

Figura 4 - Variação longitudinal das pontuações da Escala de Coma de Glasgow Modificada entre a admissão e a avaliação final em cães e gatos



Nota: Os *boxplots* representam o intervalo interquartil (IIQ), a linha central indica a mediana e as hastes representam a amplitude dos dados.

Comparação entre espécies

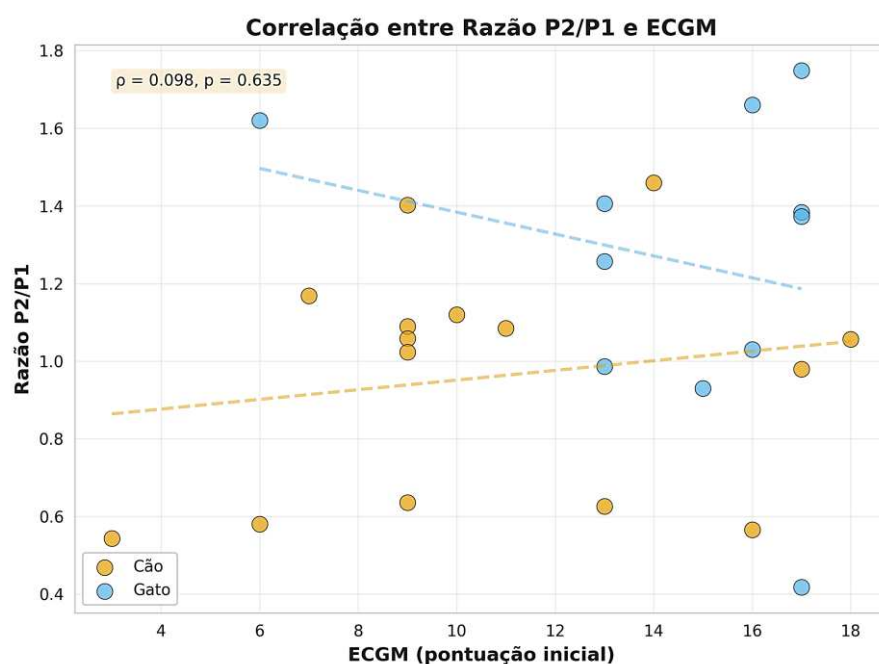
Gatos apresentaram ECGM inicial maior do que cães (15,0 versus 9,5; $p = 0,018$). A razão P2/P1 foi numericamente maior em gatos (1,37 versus 1,06), com tendência à diferença entre as espécies, embora sem significância estatística ($p = 0,087$). A TTA não diferiu entre espécies ($p = 1,000$).

Tabela 4 - Pontuações da Escala de Coma de Glasgow Modificada e Triagem de Trauma Animal e razão P2/P1 na admissão de acordo com o desfecho

Parâmetro	Sobreviventes	Não sobreviventes	P
ECGM (3–18)	16 [14-17]	9 [6-11]	< 0,001
TTA (0–15)	3 [2-4]	4 [3-6]	0,089
Razão P2/P1	1,10 [0,89-1,45]	1,06 [0,87-1,28]	0,651

Note: Dados expressos como mediana [intervalo interquartil]. Comparações entre os grupos: teste U de Mann–Whitney. ECGM = Escala de Coma de Glasgow Modificada; TTA = Triagem de Trauma Animal; P2/P1 = razão entre os picos P2 e P1 da onda de pressão intracraniana.

Figura 5 - Correlação entre a razão P2/P1 e a Escala de Coma de Glasgow Modificada na admissão em cães e gatos.



Nota: Gráfico de dispersão: relação entre a razão P2/P1 e a pontuação da Escala de Coma de Glasgow Modificada (ECGM) na admissão. Cada ponto representa um animal, com diferenciação por espécie.

Desempenho prognóstico (análise ROC)

A ECGM apresentou maior acurácia para predição de mortalidade hospitalar, com área sob a curva (AUC) de 0,96 (IC95% 0,89-1,00). O ponto de corte ≤ 11 pontos apresentou sensibilidade de 90,9% (IC95% 0,86-1,00) e especificidade de 88,9% (IC95% 0,79-1,00).

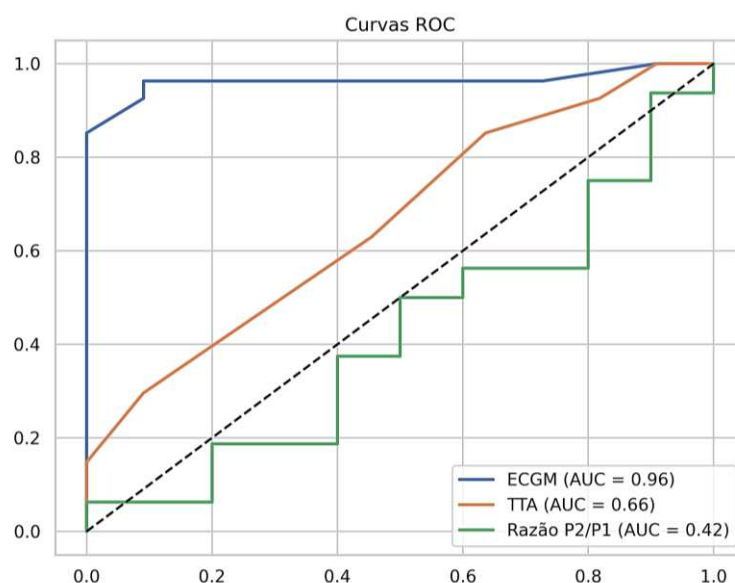
A TTA apresentou AUC de 0,66 (IC95% 0,47-0,83), com ponto de corte ≥ 4 , sensibilidade de 63,6% e especificidade de 70,4%. A razão P2/P1 apresentou baixa capacidade discriminatória (AUC 0,43; IC95% 0,21-0,68), sem ponto de corte clinicamente útil (Tabela 5; Figura 6).

Tabela 5 - Desempenho prognóstico (análise ROC) da ECGM, TTA e Razão P2/P1 para predição de mortalidade intra-hospitalar

Variável	AUC (95%IC)	Ponto de corte	Sensibilidade % (95% IC)	Especificidade % (95% IC)	Índice Youden
ECGM	0,96 (0.89-1.00)	≤ 11	90,9% (62.3–98.4)	88,9% (70.8–97.6)	0,8
TTA	0,66 (0.47-0.83)	≥ 4	63,6% (35,4–84,8)	70,4% (49.8–86.2)	0,34
Razão P2/P1	0,43 (0.21-0.68)	-	54,5% (28,0–78,7)	44,4% (25,5–64,7)	-0,01

Nota: AUC = área sob a curva; IC = intervalo de confiança de 95%; ECGM = Escala de Coma de Glasgow Modificada; TTA = Triagem de Trauma Animal; P2/P1 = razão entre os picos da onda de pressão intracraniana. Os pontos de corte foram definidos pelo índice de Youden. A sensibilidade e a especificidade são apresentadas com intervalos de confiança de 95%.

Figura 6 - Curvas ROC da Escala de Coma de Glasgow Modificada, Triagem de Trauma Animal e da Razão P2/P1 para predição do desfecho.



Note: Curvas ROC (*Receiver Operating Characteristic*) da Escala de Coma de Glasgow Modificada (ECGM), do escore de trauma total (TTA) e da razão P2/P1 para predição do desfecho. A linha tracejada representa a linha de referência (AUC = 0,5). Os valores de área sob a curva (AUC) estão indicados na legenda e refletem a capacidade discriminatória de cada variável.

DISCUSSÃO

Este foi o primeiro estudo prospectivo a avaliar a complacência intracraniana em cães e gatos com traumatismo craniano por meio da razão P2/P1 obtida por monitorização não invasiva da onda de pressão intracraniana, correlacionando-a com

a Escala de Coma de Glasgow Modificada e com a Triagem de Trauma Animal, além de investigar seu valor prognóstico. De forma geral, a razão P2/P1 não apresentou correlação com as escalas clínicas nem associação com a mortalidade hospitalar. Em contraste, a Escala de Coma de Glasgow Modificada apresentou elevado desempenho prognóstico nesta população.

A taxa global de sobrevivência hospitalar observada (71,1%) é comparável à descrita em estudos prévios envolvendo trauma craniano e trauma geral em pequenos animais, nos quais a mortalidade variou conforme a gravidade das lesões e os critérios de inclusão (Cameron; Weltman; Fletcher, 2022; Lapsley; Hayes; Sumner, 2019; Sharma; Holowaychuk, 2015). A maior mortalidade observada em cães, quando comparados aos gatos, parece estar mais relacionada à maior gravidade neurológica na admissão, refletida por escores significativamente menores na ECGM, do que a diferenças sistêmicas entre as espécies. Não foram identificadas diferenças significativas nos parâmetros clínicos (temperatura retal, frequências cardíaca e respiratória, pressão arterial sistólica e glicemia) ou na frequência de politrauma entre cães e gatos, o que reforça a associação do desfecho com a gravidade da lesão neurológica inicial, independentemente da espécie.

Na presente casuística, houve predomínio de lesões talamocorticais nos gatos na admissão (65%), enquanto os cães apresentaram maior frequência de lesões multifocais (66,7%), com envolvimento simultâneo das regiões talamocorticais e de tronco encefálico. Esse padrão sugere maior extensão e distribuição das lesões encefálicas em cães. Em concordância com a literatura, em cães, maior extensão das lesões encefálicas identificadas por RM associou-se a pior estado neurológico inicial e a desfechos desfavoráveis, com correlação entre maior grau de lesão, pontuações mais baixas na ECGM e alterações estruturais como herniação cerebral e maior volume de lesão (Beltran et al., 2014). O padrão de lesão encefálica no traumatismo craniano depende do mecanismo e da intensidade do trauma, o que explica a variabilidade na neurolocalização clínica. Em estudo experimental com cabeças de cadáveres de cães e gatos submetidas a trauma induzido e avaliadas por RM e TC, não foram identificadas diferenças entre as espécies na detecção de fraturas (Hecht et al., 2021). Dessa forma, as diferenças observadas provavelmente refletem a dinâmica e a gravidade do trauma, com maior envolvimento multifocal, incluindo o tronco encefálico, em cães.

Além da extensão das lesões, o envolvimento de estruturas profundas, particularmente o tronco encefálico, possui implicações funcionais importantes. Embora não tenha sido demonstrada associação direta entre a localização anatômica presumida da lesão e a ECGM, o comprometimento dessas estruturas pode justificar as pontuações mais baixas observadas nos cães, em função de seu papel na manutenção do nível de consciência e da função cardiorrespiratória. Estudos prévios demonstraram que o comprometimento do tronco encefálico associou-se a pior desempenho funcional e a desfechos neurológico menos favoráveis, ainda que nem sempre se relacione diretamente à mortalidade hospitalar (Caine et al., 2019; Beltran et al., 2014; Vianna; Bahr Arias, 2013; Sande; West, 2010; Platt; Radaelli; McDonnell, 2001). Em um estudo com 18 cães submetidos à RM nas primeiras 48 horas após traumatismo craniano, lesões envolvendo a fossa caudal associaram-se a pior desfecho, enquanto alterações restritas à fossa rostral relacionaram-se a melhor prognóstico (Yanai et al., 2015). A evolução neurológica observada neste estudo reforça essa interpretação, uma vez que os gatos apresentaram maior proporção de exame neurológico normal na avaliação final (30,0%), em comparação aos cães (11,1%), o que indica menor gravidade inicial e melhor recuperação funcional nessa espécie. Em contraste, os cães mantiveram maior frequência de lesões multifocais ao longo da internação, o que pode indicar persistência de alterações neurológicas mais extensas.

Idade, peso corporal e parâmetros clínicos sistêmicos à admissão, incluindo temperatura, frequência cardíaca, frequência respiratória, pressão arterial sistólica e glicemia, não diferiram entre sobreviventes e não sobreviventes, em concordância com estudos anteriores que demonstraram associação inconsistente entre variáveis hemodinâmicas isoladas e desfecho clínico em cães e gatos com TCE (Cameron; Weltman; Fletcher, 2022; Sharma; Holowaychuk, 2015; Vianna; Bahr Arias, 2013; Syring; Otto; Drobatz, 2001). Esses achados reforçam que parâmetros clínicos isolados obtidos na admissão refletem o estado fisiológico momentâneo, mas não necessariamente a magnitude da lesão encefálica primária ou secundária, destacando a superioridade da avaliação neurológica estruturada para a estratificação prognóstica inicial.

Em contraste com as demais variáveis, a hemogasometria venosa revelou menores concentrações de bicarbonato nos animais não sobreviventes, enquanto

lactato, pH e excesso de base não diferiram significativamente entre os grupos. Estudos prévios em cães e gatos demonstraram associação prognóstica de distúrbios acidobásicos, especialmente alterações no pH e no excesso de base, em pacientes com traumatismo cranioencefálico (Cameron; Weltman; Fletcher, 2022; Sharma; Holowaychuk, 2015). Em humanos, tanto o bicarbonato arterial quanto o venoso têm sido investigados como marcadores prognósticos em trauma; em um estudo recente de grande escala, incluindo mais de um milhão de pacientes, aproximadamente 90% das amostras analisadas foram provenientes de hemogasometria venosa, sendo demonstrado que níveis séricos reduzidos de bicarbonato estão associados a maior risco de mortalidade em 30 dias (Talbot et al., 2024). Além disso, o bicarbonato sérico apresenta forte correlação com o déficit de base arterial e elevada acurácia na identificação de acidose metabólica significativa, com desempenho prognóstico semelhante ou superior a parâmetros como pH, ânion gap e lactato (FitzSullivan et al., 2005), sugerindo que a redução do bicarbonato observada no presente estudo pode refletir alterações metabólicas relevantes em pacientes com pior evolução clínica.

O mecanismo traumático, embora predominantemente associado a atropelamentos, não se associou a mortalidade, resultado semelhante ao descrito em estudos baseados na avaliação clínica e tomográfica (McConnell; Cortes; Bailey, 2024; Cameron; Weltman; Fletcher, 2022; Chai et al., 2017; Sharma; Holowaychuk, 2015; Vianna; Bahr Arias, 2013). De forma semelhante, a presença de fraturas cranianas não se associou ao desfecho hospitalar na presente casuística. A maioria das fraturas identificadas foi mandibular ou não deprimida, o que pode explicar a ausência de impacto prognóstico significativo. Estudos prévios demonstraram que lesões ósseas isoladas nem sempre refletem a gravidade da lesão encefálica subjacente (Mann et al., 2022; Chai et al., 2017), sendo que fraturas deprimidas de calota apresentam maior associação com o óbito precoce do que fraturas faciais isoladas (Amengual-Battle et al., 2020). Em gatos, fraturas craniofaciais são frequentemente observadas e apresentam associação menos consistente com comprometimento neurológico significativo (Amengual-Battle et al., 2020; Rizkallal; Lafuente, 2020; Knight; Meeson, 2019; Tundo et al., 2019). Assim, os achados do presente estudo reforçam que a presença de fratura craniana, isoladamente, não é um marcador confiável de gravidade ou mortalidade, sendo necessária correlação com avaliação neurológica ou parâmetros clínicos.

A associação entre terapia hiperosmolar e mortalidade deve ser interpretada com cautela, uma vez que esses agentes são tipicamente administrados a pacientes com maior gravidade neurológica ou suspeita de HIC, caracterizando potencial viés de indicação em estudos observacionais (Sharma; Holowaychuk, 2015). Assim, sua utilização deve ser considerada como marcador de gravidade clínica, e não como fator causal de pior desfecho.

A razão P2/P1 na admissão foi superior a 1,0 na maioria dos animais avaliados, tanto em sobreviventes quanto em não sobreviventes, sem diferença significativa entre os grupos. Em estudo preliminar comparando cães com e sem doença neurológica, observou-se que morfologias anormais das ondas de PIC, com $P2 > P1$, estavam associadas a suspeita de aumento da PIC e redução da complacência, demonstrando capacidade do método em identificar alterações fisiopatológicas (Bahr Arias et al., 2022). De forma semelhante, em cães submetidos à mielografia, o aumento transitório da razão P2/P1 durante a injeção de contraste correlacionou-se com elevação da pressão subaracnoide invasiva (Rocha et al., 2023), confirmando que a métrica reflete alterações dinâmicas da complacência, mas não o prognóstico. No estudo metodológico em cães com TCE, valores de P2/P1 variaram amplamente na admissão, com casos apresentando razão elevada e outros dentro da normalidade, evidenciando a heterogeneidade das alterações intracranianas nesses pacientes (Weizenmann; Bahr Arias, 2024). Assim, a ausência de diferença entre sobreviventes e não sobreviventes no presente estudo sugere que a razão P2/P1 isolada, obtida em um único momento, pode não ser suficiente para prever mortalidade, embora represente marcador fisiológico de alteração da complacência intracraniana. A utilidade prognóstica pode depender da avaliação seriada, integração com escores clínicos e correlação com variáveis sistêmicas.

A ECGM apresentou elevada acurácia para predição de mortalidade, e excelente equilíbrio entre sensibilidade e especificidade. Estudos prévios estabeleceram associação consistente entre escores mais baixos e maior mortalidade em cães com TCE (Platt; Radaelli; McDonnell, 2001; Sharma; Holowaychuk, 2015). Em análises subsequentes, a redução de um ponto na ECGM associou-se ao aumento significativo na probabilidade de óbito tanto em cães quanto em gatos (Lapsley; Hayes; Sumner, 2019; Ash et al., 2018). Esses achados reforçam que a

avaliação do nível de consciência e da função do tronco encefálico são os marcadores clínicos mais acurados de gravidade da lesão encefálica aguda.

Por sua vez, a TTA apresentou desempenho prognóstico inferior, com sensibilidade e especificidade moderadas, sugerindo que nessa população, a mortalidade esteve mais relacionada à gravidade da disfunção neurológica do que ao comprometimento sistêmico. Esse resultado é compatível com a proposta original da escala, voltada a estratificação da gravidade sistêmica do trauma (Rockar; Drobatz; Shofer, 1994) e não especificamente da lesão encefálica. Estudos retrospectivos demonstraram a utilidade da TTA como indicador de risco sistêmico, porém com menor precisão para prever desfechos neurológicos isoladamente (Neimann; Weingram; Kožár, 2025; Girol-Piner; Moreno-Torres; Herrería-Bustillo, 2022).

Algumas limitações devem ser consideradas. O tamanho amostral relativamente reduzido decorre do delineamento prospectivo do estudo, dependente da apresentação espontânea de casos na rotina hospitalar, o que pode ter limitado o poder estatístico para detectar associações sutis, especialmente nas análises estratificadas por espécie. A inclusão concomitante de cães e gatos, embora aumente a aplicabilidade clínica dos achados, pode ter introduzido heterogeneidade fisiológica adicional. A mensuração da razão P2/P1 foi realizada em momento único na admissão, em parte devido às limitações técnicas do método, que requer imobilidade adequada e, em alguns casos, anestesia geral para posicionamento ideal do sensor, restringindo a possibilidade de monitorização seriada. Além disso, a ausência de monitorização invasiva concomitante impediu correlação direta entre a métrica não invasiva e valores absolutos de PIC.

CONCLUSÃO

A razão P2/P1 obtida por monitorização não invasiva da onda de pressão intracraniana foi capaz de refletir alterações da complacência intracraniana em cães e gatos com traumatismo craniano, porém não demonstrou utilidade prognóstica isolada para mortalidade hospitalar. A Escala de Coma de Glasgow Modificada manteve elevada acurácia na predição de desfecho, enquanto a Triagem de Trauma Animal apresentou menor desempenho. Esses achados indicam que a avaliação da morfologia da onda de pressão intracraniana deve ser interpretada como ferramenta

complementar, com potencial aplicação em monitorização seriada e integrada à avaliação neurológica.

AGRADECIMENTOS

Os autores agradecem à Universidade Estadual de Londrina (UEL) por disponibilizar o espaço físico e os equipamentos necessários para a realização deste estudo, bem como à CAPES pela concessão da bolsa de estudos (número de processo 88887.715264/2022-00).

DECLARAÇÃO DE CONFLITO DE INTERESSE

Os autores declaram não haver potenciais conflitos de interesse relacionados à pesquisa, à autoria e/ou à publicação deste artigo.

CONTRIBUIÇÃO DOS AUTORES

Mônica Vicky Bahr Arias concebeu o estudo, supervisionou o projeto e revisou criticamente o manuscrito. Giselle de Lima Bernardes realizou a coleta de dados, conduziu a revisão da literatura e redigiu o manuscrito. Matheus Henrique Dario da Silva contribuiu para a coleta de dados. José Carlos Arevalo Junior realizou as análises estatísticas. Todos os autores revisaram e aprovaram a versão final do manuscrito.

APROVAÇÃO DO COMITÊ DE BIOÉTICA E BIOSSEGURANÇA

O estudo foi conduzido com aprovação da Comissão de Ética no Uso de Animais da Universidade Estadual de Londrina, sob o protocolo nº 047.2021.

REFERENCIAS

AMENGUAL-BATLE *et al.* Traumatic skull fractures in dogs and cats: A comparative analysis of neurological and computed tomographic features. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 34, n. 5, p. 1975–1985, set. 2020.

ASH *et al.* 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**, v. 28, n. 3, p. 192–200, maio 2018.

BAHR ARIAS *et al.* Preliminary evaluation of a non-invasive device for monitoring intracranial pressure waveforms in dogs. **Journal of Small Animal Practice**, v. 63, n.

8, p. 624–631, 4 mar. 2022.

BELTRAN *et al.* Prognostic Value of Early Magnetic Resonance Imaging in Dogs after Traumatic Brain Injury: 50 Cases. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 28, n. 4, p. 1256–1262, ago. 2014.

BRASIL *et al.* Intracranial Compliance Assessed by Intracranial Pressure Pulse Waveform. **Brain Sciences**, v. 11, n. 8, p. 971, 23 jul. 2021.

BRASIL *et al.* Noninvasive intracranial pressure waveforms for estimation of intracranial hypertension and outcome prediction in acute brain-injured patients. **Journal of Clinical Monitoring and Computing**, 18 nov. 2022.

CAINE *et al.* MRI in 30 cats with traumatic brain injury. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 21, n. 12, p. 1111–1119, dez. 2019.

CAMERON, S.; WELTMAN, J.G.; FLETCHER, D.J. The prognostic value of admission point-of-care testing and modified Glasgow Coma Scale score in dogs and cats with traumatic brain injuries (2007-2010): 212 cases. **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**, v. 32, n. 1, p. 75–82, jan. 2022.

CHAI *et al.* Computed tomographic findings in dogs with head trauma and development of a novel prognostic computed tomography-based scoring system. **American Journal of Veterinary Research**, v. 78, n. 9, p. 1085–1090, set. 2017.

DEWEY, C. W. Emergency management of the head trauma patient. Principles and practice. **The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice**, v. 30, n. 1, p. 207–225, 2000.

FITZSULLIVAN *et al.* Serum bicarbonate may replace arterial base deficit in the assessment of critically injured patients. **The American Journal of Surgery**, v. 190, n. 4, p. 655–660, 2005.

GIROL-PINER, A.M.; MORENO-TORRES, M.; HERRERÍA-BUSTILLO, V.J. Prospective evaluation of the Animal Trauma Triage Score and Modified Glasgow Coma Scale in 25 cats with high-rise syndrome. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 24, n. 6, jun. 2022.

HECHT *et al.* Agreement of Magnetic Resonance Imaging With Computed Tomography in the Assessment for Acute Skull Fractures in a Canine and Feline Cadaver Model. **Frontiers in Veterinary Science**. v.22, n.8, 2021.

KNIGHT, R.; MEESON, R.L. Feline head trauma: a CT analysis of skull fractures and their management in 75 cats. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 21, n. 12, p. 1120–1126, dez. 2019.

KUO, K.W.; BACEK, L.M.; TAYLOR, Amanda R. Head Trauma. **The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice**, v. 48, n. 1, p. 111–128, jan. 2018.

LAPSLEY, J.; HAYES, G.M.; SUMNER, J.P. Performance evaluation and validation of the Animal Trauma Triage score and modified Glasgow Coma Scale in injured cats: A

Veterinary Committee on Trauma registry study. **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**, v. 29, n. 5, p. 478–483, set. 2019.

MANN *et al.* CT findings and the prognostic value of the Koret CT score in cats with traumatic brain injury. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 24, n. 2, p. 91–97, fev. 2022.

MCCONNELL, B.M.; CORTES, Y.; BAILEY, D. Retrospective evaluation of shock index and mortality in dogs with head trauma (2015-2020): 86 cases. **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**, v. 34, n. 4, p. 387–392, 2024.

NEIMANN, A.; WEINGRAM, T.; KOŽÁR, M. Prognostic Performance of ATT and mGCS Scores in Dogs and Cats with Traumatic Injury. **Veterinary Sciences**, v. 12, n. 11, p. 1081, 13 nov. 2025.

PLATT, S. R.; RADAELLI, S. T.; MCDONNELL, J. J. The prognostic value of the modified Glasgow Coma Scale in head trauma in dogs. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 15, n. 6, p. 581–584, dez. 2001.

RIZKALLAL, C.; LAFUENTE, P. Feline skull injuries: Treatment goals and recommended approaches. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 22, n. 3, p. 229–240, mar. 2020.

ROCHA *et al.* Monitoramento não invasivo do formato das ondas de pressão intracraniana usando o monitor Braincare® BCMM 2000 em cães com mielopatias submetidos à mielografia. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 43, p. e07132, 30 jun. 2023.

ROCKAR, R.A.; DROBATZ, K.S.; SHOFER, F.S. Development of a Scoring System for the veterinary trauma patient. **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**, v. 4, n. 2, p. 77–83, jul. 1994.

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.

SHARMA, D.; HOLOWAYCHUK, M.K. Retrospective evaluation of prognostic indicators in dogs with head trauma: 72 cases (January-March 2011). **Journal of Veterinary Emergency and Critical**, v. 25, n. 5, p. 631–639, out. 2015.

SYRING, R.S; OTTO, C.M; DROBATZ, K.J. Hyperglycemia in dogs and cats with head trauma: 122 cases (1997-1999). **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 218, n. 7, p. 1124–1129, 1 abr. 2001.

TALBOTT *et al.* Bicarbonate and serum lab markers as predictors of mortality in the trauma patient. **Western Journal of Emergency Medicine**, v. 25, n. 4, p. 661–667, 2024.

TOUNG *et al.* Effect of PEEP and jugular venous compression on canine cerebral blood flow and oxygen consumption in the head elevated position. **Anesthesiology**, v. 68, n. 1, p. 53–58, jan. 1988.

TUNDO *et al.* Location and distribution of craniomaxillofacial fractures in 45 cats presented for the treatment of head trauma. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 21, n. 4, p. 322–328, abr. 2019.

VIANNA, C.G.; BAHR ARIAS, M.V. Estudo prospectivo de traumatismo cranioencefálico em 32 cães. **Brazilian Journal of Veterinary Medicine**, v. 35, n. 1, p. 93–99, 30 mar. 2013.

WEIZENMANN, T.; BAHR ARIAS, M. V. Methodology for non-invasive monitoring of intracranial pressure waves in dogs with traumatic brain injury using the brain4care® bcmm/2000 monitor. **Veterinária e Zootecnia**, v. 31, p. 1–8, 24 jun. 2024.

YANAI *et al.* Results of magnetic resonance imaging performed within 48 hours after head trauma in dogs and association with outcome: 18 cases (2007–2012). **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 246, n. 11, p. 1222–1229, 2015.

6 ARTIGO 2

Comparative evaluation of the P2/P1 ratio for noninvasive intracranial compliance assessment of cats with head trauma and healthy cats

Avaliação comparativa da razão P2/P1 por monitoração não invasiva da complacência intracraniana em gatos com traumatismo craniano e gatos saudáveis

Giselle de Lima Bernardes^{1*}, José Carlos Arevalo Junior² e Mônica Vicky Bahr Arias¹

¹Universidade Estadual de Londrina (UEL), 86051-970, Londrina, PR, Brasil.

E-mail: giselle.bernardes@uel.br. * Corresponding author.

² Universidade Estadual do Norte do Paraná

ABSTRACT: Head trauma in cats is associated with unfavorable outcomes, and intracranial hypertension is an important predictor of neurological deterioration. Intracranial compliance may indicate decompensation earlier than isolated intracranial pressure (ICP) values, and the P2/P1 ratio derived from the ICP waveform is an indirect functional index that can be obtained using noninvasive methods. The aim of this study was to evaluate intracranial compliance using the P2/P1 ratio obtained through noninvasive ICP waveform monitoring, comparing cats with head trauma and healthy cats. A comparative observational study was conducted including cats with head trauma and a healthy control group from the same institution. The P2/P1 ratio was obtained using noninvasive ICP waveform monitoring with the Brain4care® system under a standardized anesthetic protocol. Eleven cats with head trauma and 11 healthy cats were evaluated, with no differences in age or body weight between groups. The P2/P1 ratio was higher in the head trauma group than in controls (1.37 vs 1.02; $p = 0.049$), with a moderate effect size. Noninvasive P2/P1 ratio measurement was associated with reduced intracranial compliance and differentiated in head trauma group from healthy cats. The method was technically feasible and shows potential clinical utility but requires validation in larger studies.

Key words: Intracranial pressure, Traumatic brain injury, Feline, neurocritical care.

RESUMO: O traumatismo craniano em gatos está associado a desfechos desfavoráveis sendo a hipertensão intracraniana (HIC) importante preditor de deterioração neurológica. A complacência intracraniana pode indicar descompensação mais precocemente do que valores isolados de pressão intracraniana (PIC), e a razão P2/P1 da morfologia da onda da PIC é um índice funcional indireto que pode ser obtido por método não invasivo. Este estudo teve como objetivo avaliar a complacência intracraniana pela razão P2/P1 obtida por monitorização não invasiva, comparando gatos com traumatismo craniano a gatos saudáveis. Foi realizado estudo observacional comparativo entre gatos com traumatismo craniano e grupo controle saudável da mesma instituição. A razão P2/P1 foi obtida por monitorização não invasiva da onda de PIC com o sistema Brain4care®. Foram avaliados 11 gatos com traumatismo craniano e 11 saudáveis, sem diferenças de idade ou peso corporal. A razão P2/P1 foi maior no grupo traumatismo craniano (1,37 vs 1,02; $p = 0,049$), com tamanho de efeito moderado. A razão P2/P1 não invasiva associou-se à redução de complacência intracraniana e diferenciou gatos com traumatismo craniano de controles. O método mostrou viabilidade técnica e potencial utilidade clínica, requerendo validação em estudos maiores.

Palavras-chave: Pressão intracraniana, trauma cranioencefálico, felino, neurointensivismo

INTRODUÇÃO

O trauma craniano é frequente em gatos politraumatizados e é importante causa de óbito ou eutanásia após a admissão hospitalar (Kelley et al., 2023; Hickey et al., 2021). O traumatismo cranioencefálico (TCE) é a alteração estrutural e/ou funcional do encéfalo decorrente de força externa, que está associado a ampla variabilidade clínica e a desfechos potencialmente graves nessa espécie (Wart et al., 2024). A gravidade do quadro relaciona-se, em grande parte, ao desenvolvimento de hipertensão intracraniana (HIC), importante preditor de deterioração neurológica e mortalidade (Shi et al., 2020).

A dinâmica intracraniana após o trauma pode ser avaliada por vários métodos diretos e indiretos. A monitorização invasiva da pressão intracraniana (PIC) é, em humanos, o método mais acurado para o diagnóstico da HIC; contudo, envolve riscos

como hemorragia, infecção e necessidade de infraestrutura especializada, o que limita sua ampla aplicação clínica (Wijdicks, 2019; Cabella et al., 2016; Abraham; Singhal, 2015). Além disso, persistem controvérsias quanto ao impacto isolado da monitorização da PIC sobre os desfechos clínicos (Zoerle et al., 2024; Moraes; Silva, 2021).

A análise da dinâmica intracraniana passou, portanto, a incorporar parâmetros além dos valores médios da PIC, com ênfase na complacência intracraniana, que reflete a capacidade do compartimento intracraniano em acomodar variações volumétricas e que pode se alterar antes da elevação sustentada da PIC. Sua avaliação possibilita a detecção mais precoce de descompensações fisiopatológicas quando comparada às medidas absolutas da PIC (Zoerle et al., 2024; Godoy et al., 2023; Sanem et al., 2023). A morfologia da onda da PIC e a relação entre seus picos têm sido exploradas como variáveis de interesse na avaliação de lesões encefálicas agudas (Brasil et al., 2022)

Recentemente foram desenvolvidos sistemas capazes de analisar a morfologia da onda da PIC por meio de sensores externos (Vilela et al., 2016; Mascarenhas et al., 2012). A razão P2/P1, derivada dessa análise, é utilizada como índice funcional de complacência intracraniana, refletindo alterações na relação entre flutuações no volume sanguíneo encefálico e a capacidade compensatória intracraniana (Brasil et al., 2024; Sanem et al., 2023). Em um estudo com 72 pacientes com lesões encefálicas agudas de origem traumática e não traumática, a mediana da razão P2/P1 foi de 1,15 (0,9–1,3), sendo valores superiores a 1,2 associados à HIC (Brasil et al., 2022). Adicionalmente, em 98 humanos com TCE grave ou hemorragia subaracnoide, valores $\geq 1,2$ foram associados a desfechos neurológicos desfavoráveis (Brasil et al., 2024).

Na medicina veterinária, embora os estudos ainda sejam limitados, o método demonstrou viabilidade técnica e sensibilidade para detectar alterações fisiológicas intracranianas. Em cães saudáveis, valores de P2/P1 inferiores a 1 foram descritos, enquanto em animais com afecções neurológicas ou submetidos a intervenções que alteram a dinâmica intracraniana, como mielografia, observaram-se aumentos dessa razão (Bahr Arias et al., 2022; Rocha et al., 2023; Weizenmann; Bahr Arias, 2024). Em gatos saudáveis, alterações na razão P2/P1 também foram observadas em resposta a diferentes protocolos anestésicos, evidenciando a sensibilidade do método

a variações fisiológicas (Bernardes, 2022). Em conjunto, esses achados sugerem que a razão P2/P1 pode refletir alterações da complacência intracraniana em diferentes espécies, embora ainda haja variabilidade quanto aos valores de referência e sua interpretação clínica na medicina veterinária.

Diante da limitação de informações sobre a complacência intracraniana em gatos com traumatismo craniano, o presente estudo comparativo teve como objetivo avaliar a razão P2/P1 obtida por monitorização não invasiva das ondas de PIC em gatos com traumatismo craniano, em comparação com dados previamente estabelecidos em gatos saudáveis.

MATERIAL E MÉTODOS

Desenho do estudo

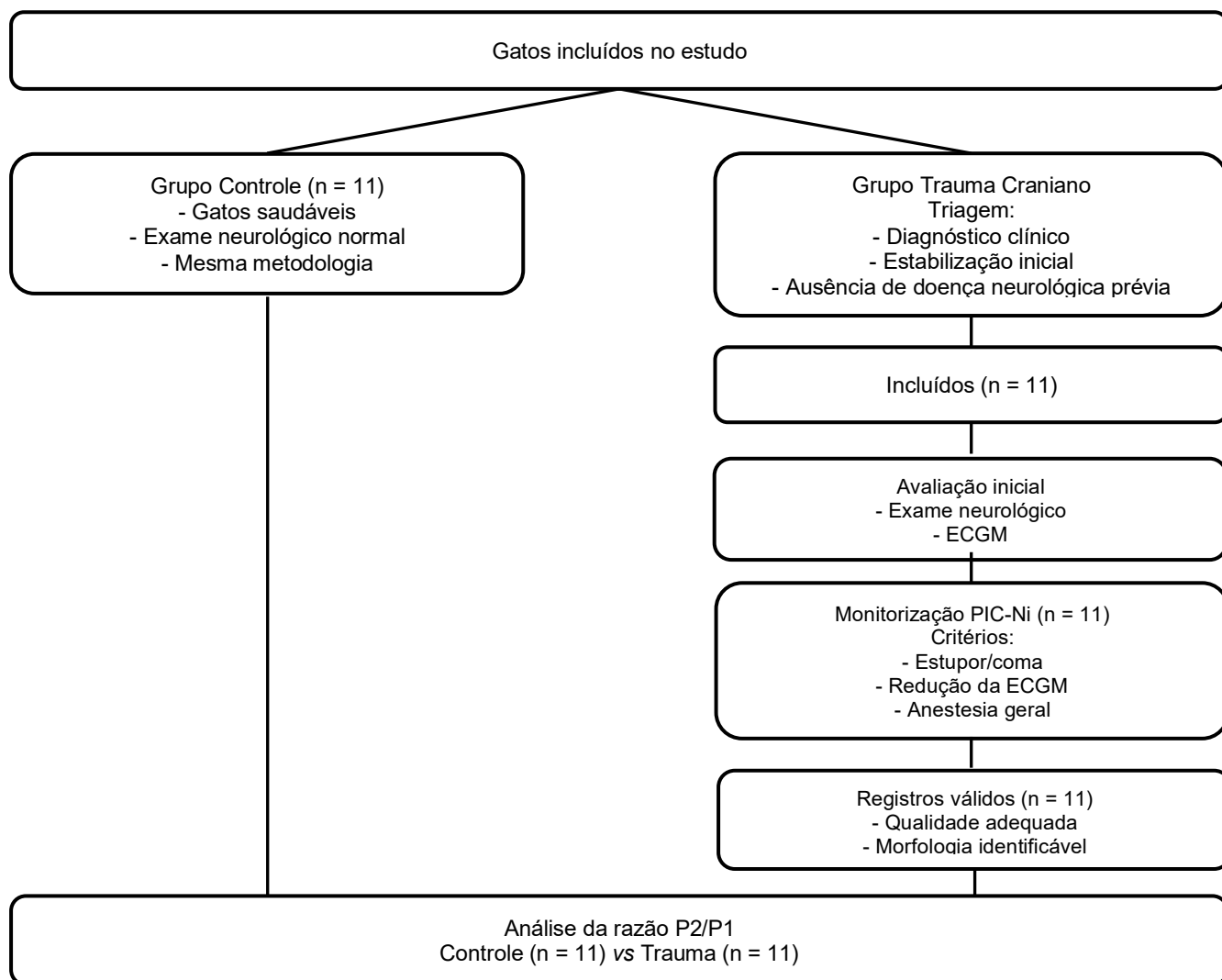
Estudo comparativo, composto por grupo de casos prospectivo de animais com trauma craniano e dados de grupo controle previamente coletado entre 2021 e 2022. Ambos os grupos foram formados por gatos pertencentes a responsáveis e atendidos em hospital veterinário universitário da mesma instituição. O grupo de casos incluiu animais avaliados no período de 2023 a 2025 (Figura 1).

O estudo incluiu 11 gatos com traumatismo craniano submetidos à monitorização não invasiva da PIC e 11 gatos saudáveis provenientes de estudo experimental prospectivo previamente conduzido pelo mesmo grupo de pesquisa, na mesma instituição e com metodologia equivalente. O protocolo do presente estudo foi aprovado pela Comissão de Ética no Uso de Animais da instituição (CEUA nº 045.2023). As informações coletadas do grupo controle foram obtidas em estudo aprovado previamente pela CEUA nº 047/2021.

Grupo controle saudável

O grupo controle consistiu em gatos saudáveis pertencentes a responsáveis, previamente avaliados em estudo prospectivo, com dados disponíveis em repositório institucional, com exame neurológico normal.

A coleta original foi realizada com o mesmo equipamento, método de aquisição de sinal, posicionamento do sensor e protocolo de processamento empregados nos pacientes do grupo trauma craniano.

Figura 1 - Fluxograma de inclusão dos animais e distribuição nas análises do estudo

Nota: ECGM: Escala de Coma de Glasgow Modificada; PIC-Ni: monitorização não invasiva da pressão intracraniana.

Grupo traumatismo craniano

Foram incluídos gatos atendidos com diagnóstico clínico de traumatismo craniano e submetidos à estabilização inicial, seguida de monitorização não invasiva da complacência intracraniana.

Na admissão, os animais foram submetidos à estabilização clínica inicial, incluindo suporte das funções vitais, conforme os protocolos institucionais de atendimento emergencial. Após a estabilização inicial, foram registrados raça, sexo, idade e peso corporal.

A gravidade neurológica foi avaliada por meio da Escala de Coma de Glasgow Modificada (ECGM) (Platt; Radaelli; McDonnell, 2001). Todas as avaliações neurológicas foram realizadas por um único avaliador previamente treinado e padronizado, com o objetivo de reduzir variabilidade interobservadores.

Monitorização não invasiva da complacência intracraniana

A monitorização não invasiva da morfologia da onda de PIC foi realizada por meio do sistema Brain4care® (Brain4care Corp., São Carlos, Brasil), com obtenção da razão P2/P1 como medida indireta de complacência intracraniana. A monitorização foi realizada como avaliação pontual durante o período inicial de hospitalização.

Após indução e estabilização anestésica com propofol, os animais foram posicionados em decúbito lateral direito. O sensor foi posicionado sobre a pele do crânio na região parietal esquerda, dorsal ao arco zigomático e aproximadamente 0,5 a 1 cm rostral ao trago, sem necessidade de tricotomia. Foi utilizado um dispositivo estereotáxico para manutenção de contato constante com a pele.

Os sinais foram registrados continuamente por período mínimo de 5 minutos. Os dados foram armazenados em cartão de memória e posteriormente transferidos para o *software* LabVIEW® (National Instruments, EUA) para filtragem e processamento do sinal. Foram analisados apenas trechos com qualidade adequada e morfologia de pulso identificável, conforme critérios técnicos previamente definidos pelo fabricante. A média da razão P2/P1 foi calculada a partir das ondas válidas registradas e utilizada para análise estatística.

Critérios de inclusão e exclusão – monitorização não invasiva da complacência intracraniana

Foram submetidos à monitorização não invasiva os gatos que apresentaram pelo menos um dos seguintes critérios: nível de consciência reduzido (estupor ou coma), deterioração neurológica identificada por redução do escore da ECGM ou necessidade de anestesia geral para realização de exames de imagem ou procedimentos de colocação de sonda alimentar.

Pacientes com histórico de doença neurológica prévia foram excluídos.

Variável de interesse

A variável primária foi a razão P2/P1, definida como a razão entre os picos P2 e P1 da onda de PIC. O valor por animal foi calculado como a média de múltiplas medições válidas, com até 12 registros por indivíduo.

Análise estatística

A análise estatística foi realizada em Python (versão 3.10), utilizando as bibliotecas Pandas, NumPy e SciPy.

A normalidade das variáveis foi avaliada pelo teste de Shapiro–Wilk. Como os dados apresentaram distribuição não paramétrica, as variáveis quantitativas foram descritas como mediana e intervalo interquartil (percentis 25–75).

A comparabilidade demográfica entre os grupos foi avaliada pelo teste U de Mann–Whitney para idade e peso corporal. A comparação principal da razão P2/P1 entre os grupos traumatismo craniano e controle foi realizada pelo teste U de Mann–Whitney bicaudal. A magnitude do efeito foi estimada pelo tamanho de efeito r .

Análise exploratória adicional foi conduzida no grupo controle para avaliar a influência do protocolo anestésico sobre a razão P2/P1. O nível de significância adotado foi de 5% ($\alpha = 0,05$).

RESULTADOS

Caracterização demográfica

As características demográficas dos grupos estão apresentadas na Tabela 1. Todos os animais incluídos em ambos os grupos eram sem raça definida (SRD).

No grupo traumatismo craniano, 5 dos 11 gatos eram fêmeas e 6 eram machos. No grupo controle, todos os animais eram machos, conforme critério de inclusão do estudo controle previamente conduzido (animais submetidos à orquiectomia eletiva).

Não foram observadas diferenças estatisticamente significativas entre os grupos quanto à idade ($p = 0,173$) ou ao peso corporal ($p = 0,060$).

Gravidade neurológica inicial — grupo traumatismo craniano

A gravidade neurológica inicial dos gatos com traumatismo craniano, avaliada pela ECGM, apresentou mediana de 15 pontos (IQR: 13–17), com variação de 6 a 17 pontos.

Tabela 1 - Características demográficas e clínicas basais de gatos controle e gatos com trauma craniano

Variável	Grupo controle	Grupo trauma craniano	p
Idade (anos)	2.00 [0.90-2.00]	2.00 [1.25-3.00]	0.173
Peso (kg)	4.20 [3.90-4.35]	3.80 [3.10-4.05]	0.060
Sexo (F/M)	0/11	5/6	—
Raça	Sem raça definida (100%)	Sem raça definida (100%)	—
ECGM	18	15 [13–17]	—

Nota: Variáveis contínuas foram comparadas pelo teste de Mann–Whitney. Os valores são expressos como mediana [intervalo interquartil]. — = não aplicável. ECGM = Escala de Coma de Glasgow Modificada.

Monitoração não invasiva da complacência intracraniana

A monitorização não invasiva foi realizada nos animais elegíveis do grupo traumatismo craniano. Onze registros obtidos apresentaram qualidade técnica adequada e foram incluídos na análise estatística.

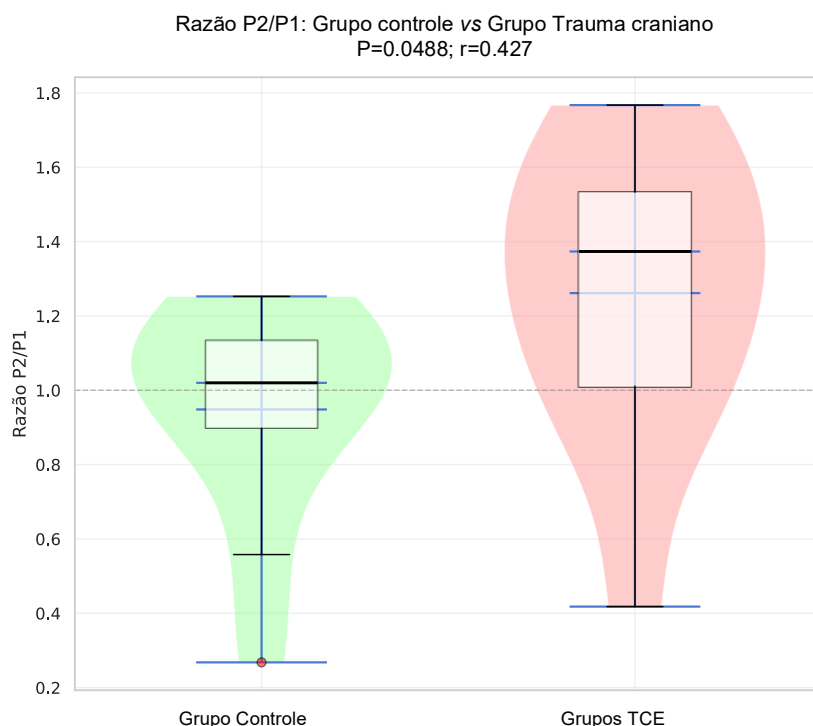
A razão P2/P1 foi maior no grupo traumatismo craniano em comparação ao grupo controle (mediana 1,37 [1,01–1,53] versus 1,02 [0,90–1,13]; $p = 0,049$), com tamanho de efeito médio ($r = 0,427$) (Tabela 2, Figura 2).

Tabela 2 - Razão P2/P1 da onda de pressão intracraniana em gatos controle e gatos com trauma craniano.

Grupo	N	Median [IQR]	p	R
Controle	11	1.02 [0.90-1.13]	—	—
Trauma craniano	11	1.37 [1.01-1.53]	0.049*	0,427 (medium)

Nota: n = registros válidos incluídos na análise morfológica; dados expressos como mediana [intervalo interquartil]. * $p < 0,05$ (estatisticamente significativo). Tamanho de efeito: r de Cohen.

Figura 2 - Distribuição da razão P2/P1 em gatos do Grupo controle e do Grupo trauma craniano.



Nota: Comparação da razão P2/P1 entre animais do grupo controle e com traumatismo craniano. As áreas em formato de violino representam a distribuição dos dados, enquanto os boxplots indicam o intervalo interquartil (IIQ), a linha central corresponde à mediana e as hastes representam a amplitude dos dados. Os valores de p indicam a comparação entre os grupos, e o coeficiente de correlação (r) e o poder estatístico do teste estão apresentados na figura.

DISCUSSÃO

O presente estudo demonstrou que em gatos com traumatismo craniano, as ondas da PIC obtidas com metodologia não invasiva por meio do uso do monitor Brain4care, apresentaram razão P2/P1 > 1, valor associado à redução da complacência intracraniana (Sanem et al., 2023), em comparação com aquelas observadas em gatos saudáveis avaliados por metodologia equivalente. A diferença foi acompanhada de tamanho de efeito moderado, sugerindo relevância biológica, embora obtida em amostra reduzida. Assim, a análise não invasiva da morfologia da onda mostrou-se capaz de detectar essas alterações em ambiente hospitalar.

A homogeneidade demográfica entre os grupos quanto à idade e peso corporal reduz a probabilidade de que diferenças observadas na razão P2/P1 sejam explicadas

por fatores demográficos. Em estudo prévio com gatos utilizando ressonância magnética como marcador estrutural indireto de HIC, a idade influenciou parâmetros morfométricos (Lodzinska et al., 2020). Embora, o presente estudo não tenha identificado diferença etária significativa, a distribuição de sexo não foi homogênea, uma vez que o grupo controle foi composto exclusivamente por machos. Em contraste, evidências em medicina humana indicam que o sexo feminino e a menor idade estão associados a diferenças na morfologia da onda e na razão P2/P1, possivelmente relacionadas à rigidez cerebral, ao volume de líquido cefalorraquidiano e a fatores hormonais (Ocamoto et al., 2024). Assim, não é possível excluir contribuição parcial dessa variável, devendo esse aspecto ser considerado em investigações futuras com controles balanceados.

A aplicação clínica da razão P2/P1 em pacientes humanos com lesão cerebral grave, predominantemente associada ao traumatismo cranioencefálico, tem demonstrado associação com desfechos de curto prazo, tanto por monitorização invasiva quanto não invasiva, sendo um dos indicadores morfológicos mais consistentes. Nesses pacientes, valores médios em torno de 1,10 são descritos na população estudada, enquanto valores mais elevados, próximos de 1,27, são observados em não sobreviventes (Brasil et al., 2024). Diferentemente desses estudos, frequentemente restrito a casos graves, a população felina aqui avaliada apresentou mediana de ECGM compatível predominantemente com casos leves a moderados. Essa característica é relevante, pois sugere que alterações morfológicas compatíveis com redução da CI podem ser detectadas mesmo em estágio não necessariamente classificados como graves. Embora a heterogeneidade clínica possa influenciar a magnitude das alterações observadas, ela não invalida o princípio fisiológico subjacente à interpretação do índice como estimador indireto de complacência intracraniana.

A gravidade neurológica foi classificada por meio da ECGM, amplamente utilizada na prática veterinária para estratificação clínica, ainda que formalmente validada em cães (Kuo; Bacek; Taylor, 2018; Garosi; Adamantos, 2011; Platt; Radaelli; McDonnell, 2001). A variação observada nos escores reforça que os valores de P2/P1 aqui descritos refletem um grupo clinicamente heterogêneo avaliado na fase inicial de atendimento hospitalar. A ocorrência de valores elevados de P2/P1 em animais com

ECGM relativamente preservada pode indicar possível comprometimento precoce da CI, hipótese que merece investigação longitudinal.

A monitorização da razão P2/P1 mostrou-se viável em gatos com traumatismo craniano em ambiente hospitalar. Métodos não invasivos para inferir alterações de PIC têm sido investigados na espécie, com resultados variáveis. A ultrassonografia transpalpebral do diâmetro da bainha do nervo óptico demonstrou boa reprodutibilidade e associação com HIC presumida (Evangelisti et al., 2020), enquanto um estudo retrospectivo baseado em RM evidenciou influência da idade e redução da capacidade discriminatória quando esse fator foi considerado (Lodzinska et al., 2020). Esses métodos atuam como marcadores estruturais, diferentemente da razão P2/P1, que representa um marcador hemodinâmico baseado na morfologia do pulso intracraniano. A abordagem aplicada prospectivamente neste estudo discriminou gatos traumatizados de controles saudáveis em ambiente clínico.

O uso de grupo controle previamente estudado permitiu comparação com dados obtidos sob o mesmo sistema e protocolo de processamento. Esse princípio de referência comparativa também é adotado em estudos clínicos humanos recentes. Investigações com tecnologia equivalente destacam a importância de controles bem caracterizados e estratificados por idade e sexo para interpretação dos parâmetros de CI (Ocamoto et al., 2024). A utilização de base previamente coletada com o mesmo protocolo reduz viés técnico de mensuração e fortalece a interpretação comparativa.

A aplicabilidade prática do método depende de imobilidade rigorosa, geralmente obtida por anestesia geral ou depressão neurológica acentuada. Essa característica restringe sua utilização a pacientes com nível de consciência reduzido ou àqueles submetidos à anestesia por indicação clínica, limitando a viabilidade de monitorização em casos intermediários sem necessidade de procedimentos anestésicos. Entre as limitações adicionais, destacam-se o tamanho amostral reduzido e a ausência de correlação com monitorização invasiva ou exames de neuroimagem realizados concomitantemente. Estudos futuros devem incluir amostras maiores, avaliação longitudinal, correlação com métodos estruturais de avaliação intracraniana e definição de pontos de corte estratificados por gravidade clínica.

CONCLUSÃO

Gatos com traumatismo craniano apresentaram valores significativamente mais elevados da razão P2/P1 em comparação com gatos saudáveis, compatíveis com redução da complacência cerebral. A monitorização não invasiva da morfologia da onda de PIC mostrou viabilidade técnica em ambiente hospitalar. Esses achados sugerem que o método pode detectar alterações fisiopatológicas precoces da complacência intracraniana, mesmo em pacientes com apresentação clínica variável, embora sua aplicabilidade clínica e valor prognóstico, especialmente em casos de maior gravidade, ainda dependam de validação em estudos com maior tamanho amostral e avaliação longitudinal.

AGRADECIMENTOS

Os autores agradecem à Universidade Estadual de Londrina (UEL) pela disponibilização de infraestrutura e equipamentos para a realização do estudo. Agradecem também aos colaboradores do estudo prévio que contribuíram para a coleta original dos dados do grupo controle saudável, bem como à CAPES pela concessão da bolsa de estudos (número de processo 88887.715264/2022-00).

APROVAÇÃO ÉTICA E CONSENTIMENTO

O estudo envolvendo gatos com traumatismo craniano foi aprovado pelo Comitê de Ética no Uso de Animais da instituição sob protocolo nº 045.2023. O conjunto de dados do grupo controle saudável foi proveniente de estudo prospectivo previamente conduzido e aprovado pelo Comitê de Ética no Uso de Animais sob protocolo nº 047/2021. A reutilização dos dados para análise comparativa no presente estudo foi autorizada institucionalmente. Todos os procedimentos foram realizados mediante consentimento informado dos responsáveis legais pelos animais.

DECLARAÇÃO DE CONFLITO DE INTERESSE

Os autores declaram não haver conflitos de interesse relacionados à pesquisa, autoria ou publicação deste manuscrito.

CONTRIBUIÇÃO DOS AUTORES

Mônica Vicky Bahr Arias supervisionou o projeto e revisou criticamente o manuscrito. Giselle de Lima Bernardes realizou a coleta de dados, conduziu a revisão

da literatura e redigiu o manuscrito. José Carlos Arevalo Junior realizou as análises estatísticas. Todos os autores revisaram e aprovaram a versão final do manuscrito.

REFERÊNCIAS

ABRAHAM, M.; SINGHAL, V. Intracranial pressure monitoring. **Journal of Neuroanaesthesiology and Critical Care**, v. 02, n. 3, p. 193–203, dez. 2015.

BAHR ARIAS *et al.* Preliminary evaluation of a non-invasive device for monitoring intracranial pressure waveforms in dogs. **Journal of Small Animal Practice**, v. 63, n. 8, p. 624–631, 4 mar. 2022.

BERNARDES, G.L. **Monitoração não invasiva das ondas de pressão intracraniana em gatos submetidos a dois protocolos anestésicos**. Londrina: Universidade Estadual de Londrina, 2022.

BRASIL *et al.* Noninvasive intracranial pressure waveforms for estimation of intracranial hypertension and outcome prediction in acute brain-injured patients. **Journal of Clinical Monitoring and Computing**, 18 nov. 2022.

BRASIL *et al.* Predicting short-term outcomes in brain-injured patients: a comprehensive approach with transcranial Doppler and intracranial compliance assessment. **Journal of Clinical Monitoring and Computing**, v. 38, n. 6, p. 1237–1247, dez. 2024.

CABELLA *et al.* Validation of a New Noninvasive Intracranial Pressure Monitoring Method by Direct Comparison with an Invasive Technique. **Acta Neurochirurgica. Supplement**, v. 122, p. 93–96, 2016.

EVANGELISTI *et al.* Repeatability of ultrasound examination of the optic nerve sheath diameter in the adult cat: comparison between healthy cats and cats suffering from presumed intracranial hypertension. **Journal of feline medicine and surgery**, v. 22, n. 10, p. 959–965, out. 2020.

GAROSI, L.; ADAMANTOS, S. Head trauma in the cat 2. Assessment and management of traumatic brain injury. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 13, n. 11, p. 815–823, nov. 2011.

GODOY *et al.* The intracranial compartmental syndrome: a proposed model for acute brain injury monitoring and management. **Critical Care**, 27, n. 1, 2023.

HICKEY *et al.* Distribution of mortality patterns in cats with naturally occurring trauma: A Veterinary Committee on Trauma registry study. **Veterinary Journal**, v. 278, p. 105765, dez. 2021.

KELLEY *et al.* Prognostic indicators for feline craniofacial trauma: a retrospective study of 114 cases. **Frontiers in Veterinary Science**, v. 10, p. 1190474, 2023.

KUO, K.W.; BACEK, L.M.; TAYLOR, A.R. Head Trauma. **The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice**, v. 48, n. 1, p. 111–128, jan. 2018.

LODZINSKA *et al.* MRI of the optic nerve sheath and globe in cats with and without presumed intracranial hypertension. **Journal of feline medicine and surgery**, 2020.

MASCARENHAS, S. *et al.* The new ICP minimally invasive method shows that the Monro-Kellie doctrine is not valid. In: **Acta Neurochirurgica Supplement**. Springer, v. 114, p. 117–120, 2012.

MORAES, F.M.; SILVA, G.S. Noninvasive intracranial pressure monitoring methods: a critical review. **Arquivos de Neuro-Psiquiatria**, v. 79, p. 437–446, 21 jun. 2021.

OCAMOTO *et al.* Characterization of intracranial compliance in healthy subjects using a noninvasive method - results from a multicenter prospective observational study. **Journal of Clinical Monitoring and Computing**, 20 jul. 2024.

PLATT, S.R.; RADAELLI, S.T.; MCDONNELL, J.J. The prognostic value of the modified Glasgow Coma Scale in head trauma in dogs. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 15, n. 6, p. 581–584, dez. 2001.

ROCHA *et al.* Monitoramento não invasivo do formato das ondas de pressão intracraniana usando o monitor Braincare® BCMM 2000 em cães com mielopatias submetidos à mielografia. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 43, 2023.

SANEM *et al.* Validation of a Non-Invasive Method Using Mechanical Extensometer for the Estimation of Intracranial Compliance Using Repeated Measures Agreement Analysis. **Neurology**. 2023.

SHI *et al.* Hypertonic saline and mannitol in patients with traumatic brain injury: A systematic and meta-analysis. **Medicine**, v. 99, n. 35, 2020.

VILELA, G. H. *et al.* Validation of a new minimally invasive intracranial pressure monitoring method by direct comparison with an invasive technique. In: **Acta Neurochirurgica Supplement**. Springer, v. 122, p. 97–100, 2016.

WART *et al.* Traumatic brain injury in companion animals: Pathophysiology and treatment. **Topics in Companion Animal Medicine**, v. 63, 2024.

WEIZENMANN, T.; BAHR ARIAS, M.V. methodology for non-invasive monitoring of intracranial pressure waves in dogs with traumatic brain injury using the brain4care® bcmm/2000 monitor. **Veterinária e Zootecnia**, v. 31, p. 1–8, 24 jun. 2024.

WIJDICKS, E.F.M. Lundberg and his Waves. **Neurocritical Care**, v. 31, n. 3, p. 546–549, 2019.

ZOERLE, Tommaso *et al.* Intracranial pressure monitoring in adult patients with traumatic brain injury: challenges and innovations. **The Lancet. Neurology**, v. 23, n. 9, p. 938–950, set. 2024.

7. CONSIDERAÇÕES FINAIS

Os resultados desta tese indicam que animais com traumatismo craniano apresentam alterações da complacência intracraniana detectáveis por meio da razão P2/P1, confirmando parcialmente a hipótese inicial. Essa capacidade foi particularmente evidente na comparação entre gatos com traumatismo craniano e gatos saudáveis, na qual se observou aumento significativo da razão P2/P1, sugerindo redução da complacência intracraniana nesses pacientes.

Entretanto, não foi observada associação consistente entre a razão P2/P1 e a gravidade clínica do traumatismo craniano, avaliada pelas escalas ECGM e TTA, o que não confirma a hipótese de correlação entre essa métrica e a gravidade clínica inicial. De forma semelhante, a razão P2/P1 não apresentou capacidade discriminatória para prever mortalidade intra-hospitalar, demonstrando baixa acurácia prognóstica e indicando que seu uso isolado não é adequado para estratificação de risco.

Por outro lado, a gravidade neurológica avaliada pela ECGM mostrou-se fortemente associada ao desfecho, com alta acurácia para predição de mortalidade, reforçando seu papel como principal ferramenta prognóstica na avaliação inicial de pacientes com traumatismo craniano. Em contraste, a TTA apresentou desempenho limitado, com menor capacidade discriminatória.

A análise entre espécies demonstrou diferenças relevantes no comportamento clínico do traumatismo craniano, com maior mortalidade em cães em comparação aos gatos, além de tendência a valores mais elevados da razão P2/P1 em gatos. Esses achados sugerem possíveis diferenças fisiopatológicas entre as espécies, embora a associação entre a razão P2/P1 e desfechos clínicos não tenha sido confirmada.

Embora a razão P2/P1 seja capaz de detectar alterações da complacência intracraniana, essas alterações ocorrem de maneira heterogênea e não se relacionam diretamente com a gravidade clínica inicial ou com o desfecho. Assim, a monitorização não invasiva da pressão intracraniana deve ser interpretada como uma ferramenta complementar de avaliação fisiopatológica, não substituindo a avaliação clínica neurológica

APÊNDICES

APÊNDICE A

Instrumento de pesquisa utilizado na coleta de dados



UNIVERSIDADE
ESTADUAL DE LONDRINA

**AVALIAÇÃO DE CÃES E GATOS COM EVIDÊNCIAS
DE TRAUMA CRANIANO POR MEIO DA ESCALAS
DE TRAUMA E MONITORAÇÃO NÃO INVASIVA DAS
ONDAS DA PRESSÃO INTRACRANIANA**

IDENTIFICAÇÃO

Nome	RG	Raça	Sexo	Idade	Peso
Tutor			Telefone		Data:

EXAME FÍSICO

TR°	FC	FR	TPC	Mucosas	Hidratação	Pulso	PAS	SpO ₂	Glicemia

ALTERAÇÕES EM EXAME NEUROLÓGICO

código: 0 (ausente), +1 (diminuído), +2 (normal), +3 (aumentado), +4 (clônus)

Consciência	() Alerta () Obnubilado () Estupor () Coma	
Locomoção	() Ataxia () Paresia () Paralisia () Tetraparesia () Tetraplegia () Dismetria () Círculos	
Postura	() Torção de cabeça () Tremor () Quedas () Pleurotótono () Ampla base () Rolar () Hipertonia () Rigidez decerebelação () Rigidez decerebração	
Reações Posturais	Propriocepção: MTD () MTE () MPD () MPE () Saltitar () Pos. tátil () Pos. visual () Carinho () Caminhar lateral ()	
Nervos cranianos	Resposta à ameaça (II, VII): () OD () OE Pupilas (II, III): () OD () OE RP direto: () OD () OE RP consensual: () OD () OE Refl. oculocefálico (III, IV, VI, VIII): () OD () OE Posição ocular (III, IV, VI, VIII): () OD () OE Nistagmo: () rotacional () vertical () horizontal	Sensibilidade nasal (V): () D () E Mús. da mastigação (V): () D () E Reflexo palpebral (V, VII): () D () E Expressão facial (VII): () D () E Refl. retrator do GO (V, VI): () D () E Reflexo de vômito (IX, X): () D () E Língua (XII):
Atividade motora/muscular	() Tono () Atrofia () Espasticidade () Tremor de intenção () Rebote	
Reflexos espinhais/viscerais	Flexor: () MTD () MTE () MPD () MPE Patelar: () MPD () MPE () Perineal () Extensor cruzado () Panículo	
Sensibilidade/Dor	() superficial () profunda () Hiperpatia difusa em coluna	
Local da lesão	Medular: () CC () CT () TL () LS cranial () LS caudal () Difusa Grau: () I () II () III () IV () V Encefálica: () TC () Cerebelar () TE () SV () Multifocal	

ESCALAS DE TRAUMA**Escala de Triagem de Trauma Animal**

Nota	Perfusão	Cardíaco	Respiratório	Olho/ músculo/ tegumento	Esquelético	Neurológico
0	Mucosas rosadas/úmidas, TPC<2s, T°C>37,8°C, pulso femoral forte	FC cão 60-140bpm; gato 120-200 ritmo sinusal normal	Frequência respiratória regular sem estridor nem componente abdominal	Abrasão/laceração: espessura parcial pele Olho: sem captação de fluoresceína	Suporte peso 3-4 membros; sem fraturas palpáveis nem frouxidão articular	Central: alerta a ligeiramente prostrado Periférico: reflexos espinhais normais, movimento voluntário e nocicepção em todos os membros
1	Mucosas hiperêmicas/pálidas, TRC<2s, T°C>37,8°C, pulso femoral razoável	FC cão 141-180bpm; gato 201-260 ritmo sinusal normal ou complexos ventriculares prematuros < 20/minuto	Aumento ligeiro da frequência respiratória e do esforço respiratório ± componente abdominal; ruídos trato respiratório superior ligeiros	Abrasão/laceração: espessura total pele sem envolvimento tecidos subcutâneos Olho: laceração córnea sem perfuração	Fratura fechada/ de costelas ou mandíbula, frouxidão /luxação articular singular, fratura pélvica com sacro-ilíaco acetábulo intacto unilateral, fratura singular fechada/aberta no carpo/tarso ou abaixo	Central: prostração/ depressão Periférico: reflexos espinhais anormais com movimento voluntário e nocicepção em todos os membros
2	Mucosas muito pálidas/secas, TRC 2-3s, T°C<37,8°C, pulso femoral detectável	FC>180bpm; gato>260 arritmia consistente	Aumento moderado da frequência e do esforço respiratórios; ligeira componente abdominal; abertura cotovelos; ruídos trato respiratório superior moderados	Abrasão/laceração: espessura total pele + tecidos subcutâneos, artérias/nervos/ músculos intactos Olho: perfuração córnea, perfuração GO, proptose	Múltiplas situações grau 1; fratura aberta única de osso longo acima do carpo/tarso com preservação da cortical; fratura craniana (exceto mandíbula)	Central: inconsciente responsivo a estímulos dolorosos Periférico: sem movimento voluntário, com nocicepção em 2 ou mais membros/ nocicepção ausente em 1 membro;
3	Mucosas cinzenta/azul/branca, TRC>3s, T°C<37,8°C, pulso femoral ausente	FC < 60bpm; gato<120 arritmia errática	Esforço respiratório marcado, ofegante, passagem de ar reduzida ou ausente	Penetração abdômen/tórax; abrasão/laceração: espessura total + tecido subcutâneo, comprometimento artérias/nervos/ músculos	Fratura/luxação corpo vertebral (exceto coccígeas); fraturas abertas múltiplas de osso longo acima do carpo/tarso; fratura aberta singular de osso longo acima do carpo/tarso com perda da cortical	Central: não-responsivo a todos os estímulos, convulsões refratárias Periférico: nocicepção ausente em 2 ou mais membros; ausência tônus anal/cauda

Tabela: Escala de Coma de Glasgow Modificada

ATIVIDADE MOTORA (AM)					PONTUAÇÃO
Deambulação normal, reflexos espinhais normais					6
Hemiparesia, tetraparesia ou rigidez descerebrada					5
Decúbito, rigidez extensora intermitente					4
Decúbito, rigidez extensora constante					3
Decúbito, rigidez extensora constante com opistótono					2
Decúbito, hipotonia muscular, diminuição ou ausência dos reflexos espinhais					1
REFLEXOS DE TRONCO ENCEFÁLICO (TE)					
Reflexo pupilar à luz e reflexo óculo-cefálico normais					6
Reflexo pupilar à luz reduzido e reflexo óculo-cefálico normal a reduzido					5
Miose irresponsiva bilateral com reflexo óculo-cefálico normal a reduzido					4
Pupilas pontuais com reflexo óculo-cefálico reduzido a ausente					3
Midríase irresponsiva unilateral com reflexo óculo-cefálico reduzido a ausente					2
Midríase irresponsiva bilateral com reflexo óculo-cefálico reduzido a ausente					1
NÍVEL DE CONSCIÊNCIA (NC)					
Períodos ocasionais de alerta e responsivo ao ambiente					6
Depressão ou delírio; capacidade de responder, porém resposta é inapropriada					5
Semicomatoso; responsivo a estímulo visual					4
Semicomatoso; responsivo a estímulo auditivo					3
Semicomatoso; responsivo somente a repetidos estímulos nocivos					2
Comatoso; irresponsivo a repetidos estímulos nocivos					1
DATA	HORA	AM	TE	NC	TOTAL

MONITOR NÃO INVASIVO

Razão P2/P1:

() P2/P1 ≥ 0,8 () P2/P1 > 0,8

Morfologia da onda:

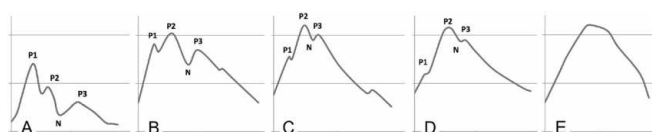


Fig. 1 Morphology of CSF pulse pressure waveform. a class I - Normal; b class II - Potentially pathological; c class III - Likely pathological; d and e class IV - Pathological. P1 systolic peak, P2 tidal peak, N dicrotic notch, P3 diastolic peak

() I - normal () II – potencialmente patológica () III – provavelmente patológica
() IV – patológica () V - patológica

EXAMES COMPLEMENTARES

Hemograma	() Hematócrito () Leucócitos () Plaquetas () glicemia
Bioquímica	() PPT () albumina () ureia () ALT
Gasometria	() arterial () venosa () pH () bicarbonato () BE () PaCO ₂ () PvCO ₂ () lactato
Eletrólitos	() potássio () cálcio ionizado
RX tórax	() contusão pulmonar () pneumotórax () efusão () edema pulmonar neurogênico
US abdominal	() líquido livre () hemorragia ativa () ruptura vesical/uretral
RX geral	() fratura/luxação ossos longos () coluna () pelve Qual?

APÊNDICE B**TERMO DE CIÊNCIA E AUTORIZAÇÃO**

Eu _____,
RG: _____, responsável pelo paciente _____, espécie _____, idade _____, sexo _____, registrado no HV/Uel sob número _____ autorizo sua participação no projeto de pesquisa intitulada "**Avaliação de cães e gatos com evidências de trauma cranioencefálico por meio de escalas de trauma e monitoração não invasiva das ondas da pressão intracraniana**", sob coordenação da pesquisadora da Universidade Estadual de Londrina que assina abaixo.

Fui esclarecido (a) sobre os objetivos do projeto, que são: Avaliar a morfologia das ondas da pressão intracraniana não invasiva e a razão P2/P1 com o Monitor Brain4care® e as escalas de trauma (Triagem de Trauma Animal [TTA] e Escala de Coma de Glasgow Modificada [ECGM] para gatos e TTA, ECGM e VetCOT para cães) em cães e gatos com evidências de trauma craniano.

Confirmo que fui claramente orientado(a) quanto ao que se segue:

1. Os cães e gatos serão inicialmente avaliados pelos médicos veterinários residentes do atendimento de rotina e/ou pronto-socorro sob supervisão dos docentes plantonistas, por meio do ABC do trauma para identificar e corrigir qualquer condição que ameace a vida.
2. Após o ABC do trauma o paciente será monitorado e serão utilizadas escalas de trauma para graduar a gravidade da lesão e instituir terapia baseada nas necessidades do paciente.
3. É necessária a tricotomia do membro torácico e/ou pélvico para colocação de acesso venoso para infusão de fluidoterapia e medicamentos, assim como para realização de anestesia para exames complementares e colocação de tubo de alimentação.
4. A aplicação de sedativos e anestésicos necessários podem apresentar complicações mesmo quando aplicados com perícia e prudência.
5. Fui informado que a monitoração da pressão intracraniana será por um método não invasivo e por isso não causa riscos ou prejuízos à saúde do meu animal. Tive a oportunidade de fazer perguntas, que foram respondidas satisfatoriamente.
6. Caso ocorram complicações anestésicas ou cirúrgicas, serão utilizados todos os recursos, medicamentos e equipamentos disponíveis no Hospital Veterinário da UEL para tentar reverter as mesmas.

Tenho conhecimento de que os resultados obtidos serão divulgados exclusiva e anonimamente em publicações científicas; e de que tenho o direito e a liberdade de suspender essa autorização a qualquer momento que julgue necessário.

_____ (local), ____ (dia) de _____ (mês) de _____ (ano).

Assinatura do responsável pelo animal

Profa. Dra. Mônica Vicky Bahr Arias
Coordenadora do projeto e orientadora
Profa. Associada - Departamento de Clínicas Veterinárias
Universidade Estadual de Londrina - UEL
Telefone: (43)3371-4269
E-mail: vicky@uel.br

ANEXOS

ANEXO 1



Universidade
Estadual de Londrina

COMISSÃO DE ÉTICA NO USO DE ANIMAIS

OF. CIRC. CEUA Nº 101/2023

Londrina, 23 de agosto de 2023.

Prezado(a) professor(a),

Certificamos que o projeto intitulado: “**Avaliação de cães e gatos com evidências de trauma cranioencefálico por meio de escalas de trauma e monitoração não invasiva das ondas da pressão intracraniana**” protocolo CEUA nº **045.2023** sob a responsabilidade de **Mônica Vicky Bahr Arias** que envolve a produção, manutenção e/ou utilização de animais pertencentes ao filo Chordata, subfilo Vertebrata (exceto o homem) para fins de pesquisa científica (ou ensino), encontra-se de acordo com os preceitos da Lei nº 11.794, de 8 de outubro de 2008, do Decreto nº 6.899, de 15 de julho de 2009, e com as normas editadas pelo Conselho Nacional de Controle de Experimentação Animal (CONCEA), e foi aprovado pela Comissão de Ética no Uso de Animais da Universidade Estadual de Londrina (CEUA/UEL) no dia **22/08/2023**.

Este projeto tem por objetivo avaliar a morfologia das ondas da pressão intracraniana não invasiva e a razão P2/P1 com o Monitor Brain4care® e as escalas de trauma (Triagem de Trauma Animal [TTA] e Escala de Coma de Glasgow Modificada [ECGM] para gatos e TTA, ECGM e VetCOT para cães) em cães e gatos com evidências de trauma craniano. **Grau de invasividade: GII1.**

Finalidade	() Ensino (X) Pesquisa científica
Vigência da autorização	01/10/2023 a 30/09/2025
Espécie/ linhagem/ raça	Cães e gatos
Nº de animais	40 animais, sendo 20 cães e 20 gatos
Peso/ Idade	variados / variadas
Sexo	Machos e fêmeas
Origem	Hospital Veterinário da UEL
Amostras a serem coletadas	sangue

Cumprir orientar que caso pretendam-se quaisquer alterações no protocolo experimental aprovado, deve-se submeter o novo protocolo à apreciação da CEUA/UEL anteriormente à execução das modificações.

Em cumprimento às exigências do CONCEA, em até 30 dias da finalização do projeto de pesquisa ou extensão envolvendo o uso de animais (verificar período de vigência expresso neste ofício), é necessário encaminhar relatório da descrição de uso de animais para ceua@uel.br, conforme modelo disponível no site da CEUA: <http://www.uel.br/comites/ceua/pages/relatorio-de-projetos.php>.

Coloco-me à disposição para quaisquer esclarecimentos que se fizerem necessários. Sem mais para o momento, subscrevo-me, cordialmente,

Profª Drª Maria Fernanda R. Graciano
Vice coordenadora da CEUA/UEL

Ilmo.(a) Sr.(a) Prof.(a) Dr.(a) Mônica Vicky Bahr Arias
Coordenador do Projeto

C/C para a Chefia do Departamento de Clínicas Veterinárias/CCA

C/C para a Direção de Centro de Ciências Agrárias/CCA

C/C para a Direção do Hospital Veterinário/ CCA

ANEXO 2



Universidade
Estadual de Londrina

COMISSÃO DE ÉTICA NO USO DE ANIMAIS

OF. CIRC. CEUA N° 104/2021

Londrina, 21 de outubro de 2021.

Prezado(a) professor(a),

Certificamos que o projeto intitulado: “**Monitoração não invasiva da pressão intracraniana em gatos submetidos à orquiectomia eletiva sob dois protocolos anestésicos**” protocolo CEUA n° **047.2021** sob a responsabilidade **Mônica Vicky Bahr Arias**, que envolve a produção, manutenção e/ou utilização de animais pertencentes ao filo Chordata, subfilo Vertebrata (exceto o homem) para fins de pesquisa científica (ou ensino), encontra-se de acordo com os preceitos da Lei n° 11.794, de 8 de outubro de 2008, do Decreto n° 6.899, de 15 de julho de 2009, e com as normas editadas pelo Conselho Nacional de Controle de Experimentação Animal (CONCEA), e foi aprovado pela Comissão de Ética no Uso de Animais da Universidade Estadual de Londrina (CEUA/Uel) em **21/10/2021**.

O objetivo do projeto é avaliar a utilidade do Monitor não invasivo Brain4care na avaliação não invasiva da pressão intracraniana de gatos saudáveis submetido a dois protocolos anestésico para procedimento de orquiectomia eletiva. **Grau de invasividade: G12.**

Finalidade	() Ensino (X) Pesquisa científica
Vigência da autorização	01/11/2021 a 01/02/2022
Espécie/ linhagem/ raça	Gatos/ variadas
Nº de animais	20
Peso/ Idade	Mais de 1,5 Kg
Sexo	Machos
Origem	Gatos atendidos pela rotina do Hospital Veterinário/Uel pertencentes a tutores clientes do HV.
Amostras a serem coletadas	Sangue.

Cumpra-se orientar que caso pretendam-se quaisquer alterações no protocolo experimental aprovado, deve-se submeter o novo protocolo à apreciação da CEUA/Uel anteriormente à execução das modificações.

Em cumprimento às exigências do CONCEA, em até 30 dias da finalização do projeto de pesquisa ou extensão envolvendo o uso de animais (verificar período de vigência expresso neste ofício), é necessário encaminhar relatório da descrição de uso de animais para ceua@uel.br, conforme modelo disponível no site da CEUA: <http://www.uel.br/comites/ceua/pages/relatorio-de-projetos.php>.

Coloco-me à disposição para quaisquer esclarecimentos que se fizerem necessários. Sem mais para o momento, subscrevo-me, cordialmente,

Profª Drª Maria Fernanda Rodrigues Graciano
Coordenadora da CEUA/Uel

Ilmo.(a) Sr.(a)

Prof. (a) Dr. (a) Mônica Vicky Bahr Arias

Responsável pelo projeto

C/C para a Chefia do Departamento de Clínicas Veterinárias/CCA

C/C para a Direção do Centro de Ciências Agrárias/CCA

C/C para o Hospital Veterinário da Uel/ CCA