



UNICEPLAC

Centro Universitário do Planalto Central Aparecido dos Santos - UNICEPLAC

Curso de Medicina Veterinária

Trabalho de Conclusão de Curso

**Considerações sobre o trauma crânio encefálico em pequenos
animais**

Gama-DF

2019

DEBORAH CRISTINA FERREIRA

**Considerações sobre o trauma crânio encefálico em pequenos
animais**

Artigo apresentado como requisito para conclusão do curso de Bacharelado em Medicina Veterinária pelo Centro Universitário do Planalto Central Aparecido dos Santos – Uniceplac.

Orientador: Me. Guilherme Kanciukaitis Tognoli

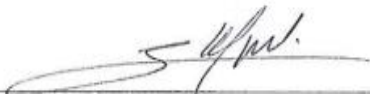
DEBORAH CRISTINA FERREIRA

**Considerações sobre o trauma crânio encefálico em pequenos
animais**

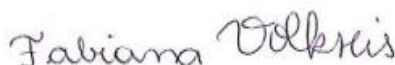
Artigo apresentado como requisito para conclusão do curso de Bacharelado em Medicina Veterinária pelo Centro Universitário do Planalto Central Aparecido dos Santos – Uniceplac.

Gama, 06 de novembro de 2019.

Banca Examinadora



Prof. Ms. Guilherme Kanciukaitis Tognoli
Orientador



Prof. Ms. Fabiana Sperb Volkweis
Examinador



Prof. Dra. Vanessa da Silva Mustafa
Examinador

Considerações sobre o trauma crânio encefálico em pequenos animais

Deborah Cristina Ferreira¹

Resumo:

Os traumatismos são considerados uma importante causa de encaminhamento de cães e gatos a centros de atendimento veterinário em todo o mundo tendo alta mortalidade. Dentre os traumas, o trauma crânio encefálico (TCE) ganha grande atenção uma vez que pode haver lesão do tecido nervoso e o animal evoluir de maneira desfavorável. Dessa forma, uma abordagem metódica e eficiente baseada em metas deve ser realizada a fim de obter melhores resultados. Os animais podem apresentar sinais clínicos variados pela complexidade do encéfalo, dificultando assim o diagnóstico e tratamento do paciente. Nesse trabalho objetivou-se a realização de um compilado de dados da literatura a fim de facilitar a abordagem de pacientes com TCE e facilitar estudos posteriores sobre o tema. Após a avaliação das evidências científicas, pode-se afirmar que o tratamento é baseado na correção da hipóxia, hipotensão, controle da PIC e na prevenção de lesões secundárias que ocorrem após o trauma.

Palavras-chave: Traumatismo, Sistema Nervoso Central, Neurologia, Neurocirurgia

Abstract:

Injuries are considered a major cause of referral of dogs and cats to veterinary care centers worldwide with high mortality. Among the traumas, traumatic brain injury (TBI) gets great attention since there may be injury to the nervous tissue and the animal develops unfavorably. Therefore, a methodical and efficient approach based on goals must be performed in order to obtain better results. The animals may present clinical signs varied by the complexity of the brain, thus hindering the diagnosis and treatment of the patient. This study aimed to perform a compilation of literature data in order to facilitate the approach of patients with TBI and facilitate further studies on the subject. After the evaluation of the scientific evidence, it can be stated that the treatment is based on correction of hypoxia, hypotension, ICP control and prevention of secondary injuries that occur after trauma.

Keywords: Trauma. Central Nervous System. Neurology. Neurosurgery.

¹Graduanda do Curso de medicina Veterinária, do Centro Universitário do Planalto Central Aparecido dos Santos–Uniceplac. E-mail: deborah_bsb1@hotmail.com.

1 INTRODUÇÃO

O trauma crânio-encefálico (TCE) é uma das principais causas de mortalidade na medicina humana e veterinária (DIFAZIO; FLETCHER, 2019). A causa mais frequente em cães é o atropelamento, porém agressões, mordidas, projéteis, lesões por esmagamento, quedas e feridas perfurantes também são relatadas (GIRLING, 2004; PLATT; OLBY, 2004; ARMITAGE-CHAN *et al.*, 2006; DEWEY; FLETCHER, 2008; SANDE; WEST, 2010).

A abordagem primária deve abranger exame dos principais sistemas, com ênfase nos sistemas cardiovascular e respiratório e enfoque especial deve ser dado aos sistemas neurológico e renal pois danos são comuns em gatos e podem resultar em morte (TELLO, 2006). Atualmente, o manejo de pacientes com TCE se baseia na rápida estabilização, diagnóstico e redução do desenvolvimento de lesões encefálicas secundárias (BRANCO, 2011). A terapia apropriada para pacientes com TCE permanece controversa na medicina veterinária devido a falta de informações objetivas sobre o tratamento e evolução clínica de cães e gatos com essa afecção (SIMON, 2005).

O TCE grave geralmente resulta em isquemia cerebral, hipóxia, edema e hemorragia (SIQUEIRA *et al.*, 2013). Os danos resultantes desta condição acontecem devido a forças mecânicas externas no encéfalo e nas estruturas que o circundam, gerando lesões funcionais que são classificadas como primárias ou secundárias (BRANCO *et al.*, 2013). As lesões primárias são aquelas que ocorre no momento do traumatismo e são classificadas dependendo da sua gravidade como: laceração, contusão, concussão e lesão vascular. Após as alterações primárias, mecanismos bioquímicos são iniciados e daí decorrem as lesões secundárias. Essas ocorrem por conta de uma diminuição do fluxo sanguíneo, isquemia, necrose e apoptose do tecido nervoso encefálico por causa da ativação das vias bioquímicas como a entrada de cálcio nas células nervosas (DEWEY; FLETCHER, 2008).

Este trabalho tem por objetivo, compilar dados da literatura sobre recomendações do TCE em pequenos animais com vistas a facilitar estudos posteriores sobre o tema.

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 Dinâmica do traumatismo crânio-encefálico

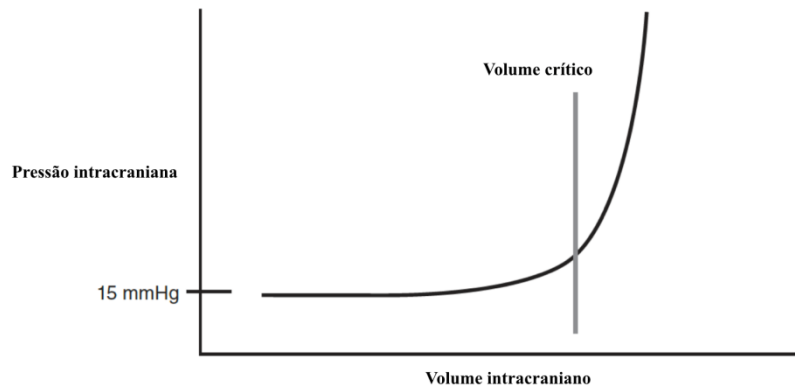
O TCE é caracterizado por um dano físico ao tecido cerebral que acomete suas funções normais de forma temporária ou permanente. O parênquima encefálico, sangue arterial e venoso, e líquido cefalorraquidiano (LCR) fazem parte do compartimento rígido do crânio (MUNIZ; BRANCO, 2011). A perfusão encefálica é determinada pela pressão intracraniana (PIC), pois a pressão de perfusão encefálica (PPE) é resultante do gradiente entre a PIC e a pressão arterial média (PAM) (ROBERTO *et al.*, 2013).

A doutrina de Monro-Kellie fala que o volume total dos conteúdos intracranianos deve permanecer constante. E afirma que o aumento no volume de uma dessas presentes no compartimento rígido do crânio requer uma diminuição compensatória de outro, para que a PIC permaneça constante. Essa influencia, de forma indiretamente proporcional, a pressão de perfusão e o fluxo sanguíneo encefálico (BRANCO *et al.*, 2013). E esses conteúdos intracranianos precisam manter seus valores fisiológicos normais para que as células neurais recebam quantidades adequadas de oxigênio e glicose. Esse princípio revela a importância do que acontece no TCE, no qual um estado perigoso é instalado, de aumento da PIC e redução do fluxo sanguíneo encefálico (FSE).

A doutrina afirma que $V_{ic} = V_{enc} + V_{líquor} + V_{sang}$, em que para o volume intracraniano (V_{ic}) se mantenha constante no caso de volume novo ser adicionado (como edema encefálico ou hematoma), o volume líquido ($V_{líquor}$) ou volume sanguíneo (V_{sangue}) deve sofrer diminuição. E essa fórmula só é utilizada para estudos

A complacência intracraniana (CI) é obtida pela compressão dos vasos encefálicos por causa da redução do volume sanguíneo encefálico, redução do volume de LCR por aumento da reabsorção e deslocamento deste em direção ao compartimento espinhal, e redução na sua produção (MUNIZ; BRANCO, 2011). E a medida que a PIC aumenta a CI reduz. Se a PIC aumentar além dos limites de compensação, a perfusão encefálica é comprometida e ocorre isquemia do tecido encefálico (Figura 1).

Figura 1- Gráfico demonstrando a correlação do aumento de volume intracraniano com o aumento da pressão intracraniana (PIC). Nota-se que a cavidade na qual se encontra o encéfalo, provê de pouca complacência uma vez que, atingido o valor crítico, a PIC se eleva exponencialmente.



FONTE: Adaptado de DIFAZIO; FLETCHER, 2019

Para manter um metabolismo básico que garante a integridade das células nervosas é necessário o fluxo sanguíneo encefálico (FSE) que é de duração-dependente mas ainda não foi definido precisamente (COLLI, 1996). O FSE é diretamente proporcional à pressão de perfusão encefálica (PPE) e inversamente proporcional à resistência vascular encefálica (RVE). A pressão de perfusão é igual à pressão arterial média (PAM) menos a pressão venosa (PV). Considera-se a PPE igual à diferença entre a PAM e a PIC pois é difícil de medir a pressão nos seios venosos e ela corre paralela à PIC. A demanda metabólica encefálica alta, associada à capacidade limitada de armazenamento de substratos, faz com que seja necessário manter o FSE dentro dos valores normais. Em animais saudáveis e sem lesão, a PIC permanece constante quando a PAM está entre 50 a 150mmHg, e o encéfalo normal é capaz de manter o FSE contínuo (MUNIZ; BRANCO, 2011).

Com o aumento da PIC o FSE decresce o que causa um aumento da concentração de dióxido de carbono (CO₂) que é percebido localmente pelo centro vasomotor, iniciando uma resposta do sistema nervoso simpático e levando a um aumento na PAM, como tentativa de manter a PPE. Uma vez ultrapassada esta capacidade compensatória, pequenos aumentos no volume intracraniano resultarão em elevações da PIC, e manifestação de sinais clínicos (PLATT; OLBY 2004). Episódios de elevação na PIC, seguido de baixa PPE, são associados com aumento na mortalidade.

2.2 Lesões por aceleração e desaceleração

O tipo de trauma depende da aceleração das variáveis comprometidas. Nas lesões de aceleração e desaceleração o impacto do crânio contra estruturas externas não é necessário, pois o encéfalo e a caixa craniana possuem densidades diferentes e quando submetidos a forças inerciais iguais, respondem de forma desigual e essa diferença de movimentos podem promover a ruptura de veias cerebrais que desembocam nos seios durais, assim como impacto e laceração do parênquima contra as estruturas rígidas do crânio (ANDRADE *et al.*, 2009)

Impacto de aceleração ou desaceleração ocorridos com golpes ou contragolpes podem induzir lesões encefálicas graves. O efeito do golpe causa o deslocamento oposto do cérebro em relação ao crânio, e o contragolpe causa um deslocamento do cérebro buscando uma saída contra a pressão negativa produzida pelo impacto (TELLO, 2008).

As fraturas cranianas são um exemplo e geram a ruptura das meninges e do tecido nervoso com rompimento de axônios, células gliais e neurônios (BRANCO *et al.*, 2013). O TCE pode ser classificado de acordo com o grau de comprometimento como: concussão cerebral que é o trauma craniano que causa perda da consciência por menos de 6 horas e não deixa sequelas. Contusão é o trauma que causa transtornos da funcionalidade neuronal e áreas de amolecimento, requer intervenção médica e esse comprometimento deixa sequelas do tipo cicatricial. Essa lesão geralmente se localiza em regiões opostas ao local do impacto (TELLO, 2008). Laceração é uma lesão grave com comprometimento da estrutura nervosa.

2.3 Aspectos fisiopatológicos do trauma crânioencefálico

As lesões que causam o TCE podem ser divididas em lesões primárias ou lesões secundárias. A lesão primária é caracterizada pelo impacto direto sobre a cabeça ou um dano por efeito de aceleração ou desaceleração que está ligada a forma e a intensidade da energia recebida (TELLO, 2008). Normalmente esse transtorno é causado por contusão, concussão e/ou laceração cerebral.

A lesão secundária ocorre após o trauma e é uma consequência das alterações primárias, que geralmente corresponde a isquemia cerebral (TELLO, 2008). É causada por uma combinação de acontecimentos extracranianos sistêmicos, bioquímicos intracranianos e alterações físicas que atuam juntas para gerar os danos do tecido cerebral (CUEVAS, 2017). As lesões iniciais do sistema nervoso se agravam gerando edema e fazendo ele se perpetuar pois ocorre a ruptura da barreira hemato-encefálica, levando a uma isquemia tecidual e

necrose celular, com liberação de glutamato, radicais livres e substâncias citotóxicas (RODRIGUES *et al.*, 2008).

Algumas lesões podem surgir a partir da lesão primária, os hematomas intracranianos são um deles e que se dividem em: I) extradurais (acúmulo sanguíneo entre o crânio e a dura-máter por causa da laceração de um vaso meníngeo, de um seio venoso ou de sangramento da tabua óssea); II) subdurais, que se caracterizam por um acúmulo de sangue entre o cérebro e a dura-mater, onde a ruptura traumática de veias cortico-meníngeas (do córtex até seios durais) é a causa mais comum; III) intraparenquimatosos, onde há coleção compacta de sangue alojada dentro do parênquima cerebral, acontecem após a ruptura de pequenos vasos parenquimatosos, localizando-se sobretudo a nível temporal e na região órbito-frontal (RODRIGUES *et al.*, 2008).

Com o trauma já estabelecido ocorre uma série de eventos em cascata, caracterizado por efeito vasomotor agudo, ocorrendo nos pequenos e grandes vasos sanguíneos. Sendo que nos primeiros ocorre uma vasodilatação capilar que é mediada pela liberação de citocinas locais e nos grandes vasos sanguíneos principalmente na área do espaço subaracnóideo, acontece por substâncias vasoativas e efeitos mecânicos do trauma que causam vasoespasmo (TELLO, 2008). A vasodilatação capilar e o vasoespasmo venoso produzem isquemia intraparenquimatosa que acarreta em graves alterações metabólicas.

Logo após o trauma, os neurotransmissores excitatórios em grandes quantidades são liberados, principalmente o glutamato, resultando em atividade metabólica excessiva e perda de ATP, causando alteração na homeostase celular iônica e favorecendo o influxo repentino e descontrolado de sódio e cálcio para os neurônios, iniciando-se assim, o edema celular e despolarização (BOROVIEC, 2018). A liberação de neurotransmissores excitatórios para o meio extracelular é causada por uma depolarização descontrolada. Causando um maior aumento no nível de cálcio intracelular, o glutamato ativa as enzimas intracelulares que determinam dano intracelular grave e morte celular (DEWEY; FLETCHER, 2008; SANDE; WEST, 2010).

O edema cerebral também é um dos causadores do aumento da PIC. Esse edema pode ser caracterizado em 4 tipos: citotóxico, vasogênico, intersticial e neurotóxico. O edema citotóxico ocorre por alteração na bomba de sódio e potássio e resulta do acúmulo de líquido em neurônios e astrócitos (BRAGA, 2011), o qual induz tumefação cerebral no espaço intracelular por causa do acúmulo de íons de sódio, prejudicando o FSC, causando hipóxia cerebral e aumentando a PIC (TELLO, 2008). O edema vasogênico ocorre por dano na barreira hemato-encefálica por acúmulo e extravasamento de líquido, o qual causa

complicações graves do tipo hemorrágico (BRAGA, 2011). O edema intersticial é o acúmulo de líquido na substância branca, e pode ser encontrado em casos de hidrocefalia congênita ou adquirida (TELLO, 2008). O edema neurotóxico é parecido com o citotóxico por causar hipóxia, e nele ocorre uma descarga grande de glutamato cerebral, causando um aumento na concentração de íons de sódio nos neurônios pós-sinápticos (TELLO, 2008).

Os tipos de traumas mais comuns nas lesões primárias são: fratura do osso da caixa craniana, ruptura das meninges, contusões e/ou lacerações do tecido cerebral e os achados são de hemorragia e necrose. Já no que diz respeito às lesões secundárias, os achados mais frequentes incluem: hipertensão, hipóxia e isquemia cerebral (RODRIGUES *et. al*, 2011).

Com o aumento da PIC, vai haver uma lesão de reperfusão ocorrendo o retorno do suprimento sanguíneo ao tecido depois de um período de isquemia ou hipóxia tecidual.

O edema leva a um aumento da PIC e conseqüentemente redução do FSC, levando a hipóxia (COLLI, 1996). Quando os astrócitos, estão edemaciados e atrapalham o transporte de solutos e gases para o neurônio e comprimindo assim os capilares e acentuando a isquemia, contribuindo para hipóxia e morte neuronal. Em casos de isquemia e de hipóxia, a glicose é convertida em lactato, reduzindo assim os níveis de piruvato. Por isso é recomendada a utilização da relação lactato:piruvato, pois o piruvato e o lactato são excelentes marcadores de falha energética encefálica (BRANCO, 2011). A PaO₂ em condições anaeróbicas e o nível de glicose decrescem, porém, a razão lactato:piruvato aumenta (CECIL *et al.*, 2011).

Outra consequência de aumento da PIC é a síndrome de resposta isquêmica cerebral, onde há aumento nas concentrações de CO₂ e o bulbo induz uma resposta simpática elevando a pressão arterial do paciente, e a frequência cardíaca, sendo que esta última é percebida pelos barorreceptores sistêmicos (TELLO., 2008). Sendo assim pelo reflexo de Cushing acontece a bradicardia que vem de uma hipertensão sistêmica constante de origem simpática, tentando assim aumentar o suprimento sanguíneo cerebral que está reduzido.

2.4 Abordagem do TCE em pequenos animais

No TCE deve-se ter uma abordagem clínica emergencial e realizar o exame neurológico completo após a estabilização do paciente.

O animal tem que ser avaliado como um todo, tendo como foco principal anormalidades iminentes que colocam a vida do animal em risco como o sistema respiratório e circulatório, para que seja possível realizar a perfusão sanguínea e a oferta de oxigênio para

os tecidos (BRAGA, 2011 e DIFAZIO; FLETCHER, 2019). Hematócrito, proteínas totais, ureia, glicose, níveis de eletrólitos, e densidade urinária são informações básicas que devem fazer parte da avaliação inicial (PLATT; OLBY, 2004). Inicialmente monitoram-se nível de consciência, tamanho pupilar, frequência respiratória e cardíaca a cada 15 a 30 minutos nas primeiras 4 a 6 horas em pacientes graves (CHRISMAN *et al*, 2005).

É necessário não focar primeiramente no estado neurológico do animal, pois alguns pacientes traumatizados se encontram em estado de choque hipovolêmico (BRANCO, 2011; DIFAZIO; FLETCHER, 2019).

Avalia-se e garante-se patência das vias aéreas, padrão respiratório e sistema cardiovascular. O diagnóstico é feito de acordo com o relato de ocorrência do trauma e a presença de alterações neurológicas que são compatíveis com danos encefálicos. (FREEMAN; PLATT, 2012).

O paciente, sem dano neurológico aparente, provavelmente apresenta depressão do estado mental, por causa principalmente, do estado hipotensivo. Uma vez corrigida a volemia, o estado neurológico pode melhorar. A avaliação primária baseia-se no exame das vias aéreas, respiração e estado circulatório, caracterizando o ABCD da emergência, sendo o “D” relativo às disfunções neurológicas. E a avaliação secundária consiste na estabilização do animal e na avaliação quanto as lesões traumáticas (PLATT, 2005; RABELO; ARAYA, 2013).

2.5 Avaliação neurológica e Dianóstico

A escala de coma de Glasgow modificada avalia o grau de lesão cerebral, a evolução, o prognóstico e são avaliados os reflexos do tronco encefálico, o nível de consciência e a atividade motora. Cada categoria apresenta seis aspectos observados que apresentam pontuações numa escala de 1 a 6. Do ponto de vista clínico, os TCE podem classificar-se em Ligeiros (GCS = 15-13), Moderados (GCS = 9-12) ou Graves (GCS \leq 8) (Figura 2) (OLIVEIRA *et al.*, 2012).

Todos os pacientes que sofreram TCE devem ser submetidos a avaliação neurológica baseada na escala de glasgow modificada e deve ser realizada sem grandes manipulações do paciente devido a possíveis fraturas.

Figura 2- Escala de coma de Glasgow adaptada para animais com TCE

NÍVEL DE CONSCIÊNCIA	ESCORE
Animal alerta e responsivo ao ambiente	6
Depressão ou delírio e responsividade discreta ao meio ambiente	5
Semicomatoso, responsivo a estímulo visuais	4
Semicomatoso, responsivo a estímulos sonoros	3
Semicomatoso, responsivo apenas a estímulos dolorosos	2
Comatoso, irresponsivo a estímulos dolorosos	1
ATIVIDADE MOTORA	
Marcha normal, reflexos espinhais normais	6
Hemiparesia, tetraparesia	5
Decúbito, espasticidade intermitente	4
Decúbito, espasticidade constante	3
Decúbito, espasticidade com opistótono (Rigidez descerebrada)	2
Decúbito, hipotonia muscular, reflexos espinhais reduzidos	1
REFLEXOS DO TRONCO ENCEFÁLICO	
RPL e nistagmo fisiológico normais	6
RPL diminuído e nistagmo fisiológico normal a reduzido	5
Miose bilateral irresponsiva e nistagmo fisiológico normal a reduzido	4
Pupilas puntiformes e ausência de nistagmo fisiológico	3
Midríase unilateral irresponsiva com nistagmo fisiológico reduzido	2
Midríase bilateral irresponsiva e redução do nistagmo fisiológico	1

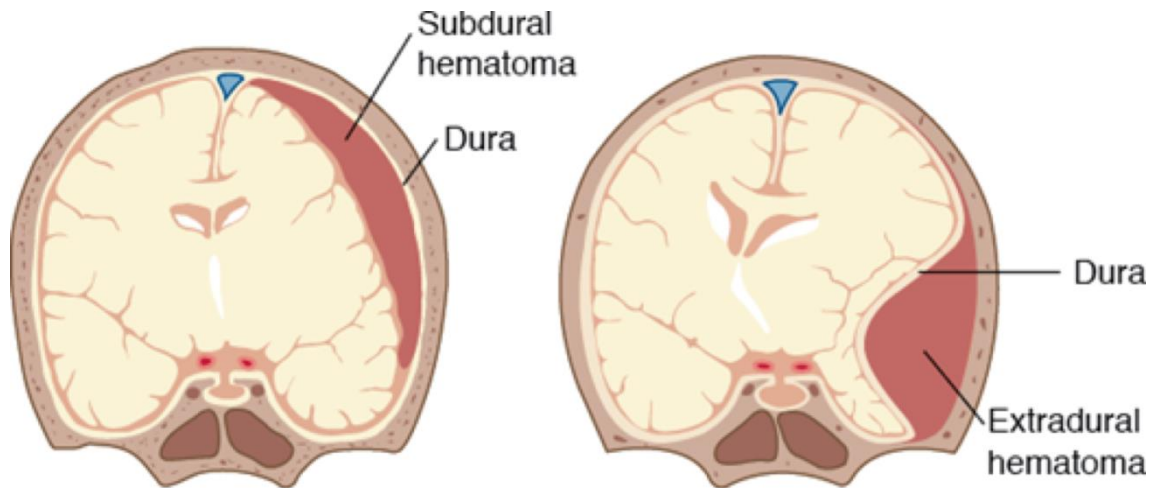
(RPL: reflexo pupilar a luz). Fonte: BRANCO et al., 2013

O diagnóstico começa com o histórico do acidente e com o exame clínico do animal. As radiografias do crânio geralmente não demonstram informações clínicas úteis em relação à lesão encefálica, mas podem revelar a presença de fraturas com depressão da calvária (PLATT; OLBY, 2004). A tomografia computadorizada (TC) é a escolha de eleição para imagem da cabeça em casos de lesões graves, e com esse exame as hemorragias agudas e estruturas ósseas são melhor visualizadas. Nesse exame as imagens são obtidas com maior rapidez em comparação com o uso da ressonância magnética (RM), e ela permite que os pacientes sejam monitorados mais adequadamente, uma vez que na RM é necessário grande campo magnético, o que dificulta esta monitoração (BRANCO, 2011). Os pacientes com TCE discreto às vezes apresentam anormalidades na TC, demonstrando que a decisão inicial de realização da TC não se baseia somente no exame neurológico. A coleta de LCR não é tão necessária, pois é prejudicial em animais com aumento da PIC devido ao risco de herniação encefálica (BAGLEY, 2005).

A TC também apresenta as lesões de hematomas como por exemplo os hematomas

extradurais e subdurais. Os extradurais aparecem na TC como uma imagem de lente biconvexa hiperdensa devido ao caráter agudo da hemorragia e as subdurais apresentam forma de “lua minguante” (Figura 3) pois a densidade insuficiente da aracnóide não consegue deformar de maneira uniforme o córtex cerebral (RODRIGUES *et al*, 2011).

Figura 3 – Representação esquemática dos hematomas subdurais e extradurais.



Fonte: SNELL, 2010

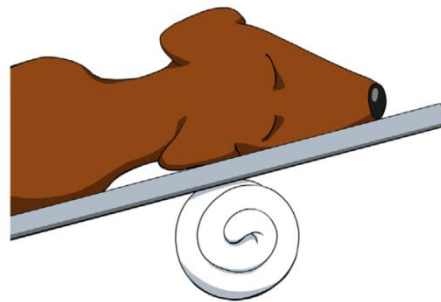
2.6 Estabilização sistêmica

A posição do animal consiste na elevação da cabeça em cerca de 30° em relação ao plano horizontal (Figura 4), permitindo uma redução na PIC e possibilitando a drenagem venosa. A hiperventilação através de intubação traqueal ajuda a diminuir o FSE, por causa do efeito vascular pela redução nas concentrações de CO₂ sanguíneo (TELLO, 2008). É aconselhado imobilizar o animal para evitar movimentos incontrolados que possam piorar a situação clínica, e controlar regularmente a temperatura, principalmente em gatos e animais de pequeno porte, pois a hipotermia e a hipertermia podem ser secundários a respiração irregular, e o controle delas ajudam a diminuir o edema, a produção de radicais livres e o efeito de excitotoxicidade (FERNANDEZ; BERNARDINI, 2010).

A hipotermia terapêutica estudos recentes como o de Lewis (2017) diz que essa terapia pode proteger contra lesões secundárias, mas também diz que essa terapia foi usada em humanos com hipertensão intracraniana e falhou em mostrar benefício. Mas essa terapia em humanos é o padrão de atendimento a pacientes após parada cardíaca e acidente vascular cerebral e sendo usada no TCE com hipertensão intracraniana e status epilepticus. Na

veterinária, há apenas 1 relato de um paciente com TCE tratado com hipotermia terapêutica (KUO et al., 2018).

Figura 4 - Representação esquemática da elevação de cabeça em cerca de 30° em animais que sofreram trauma crânioencefálico.



Fonte: KUO; BACEK; TAYLOR, 2017.

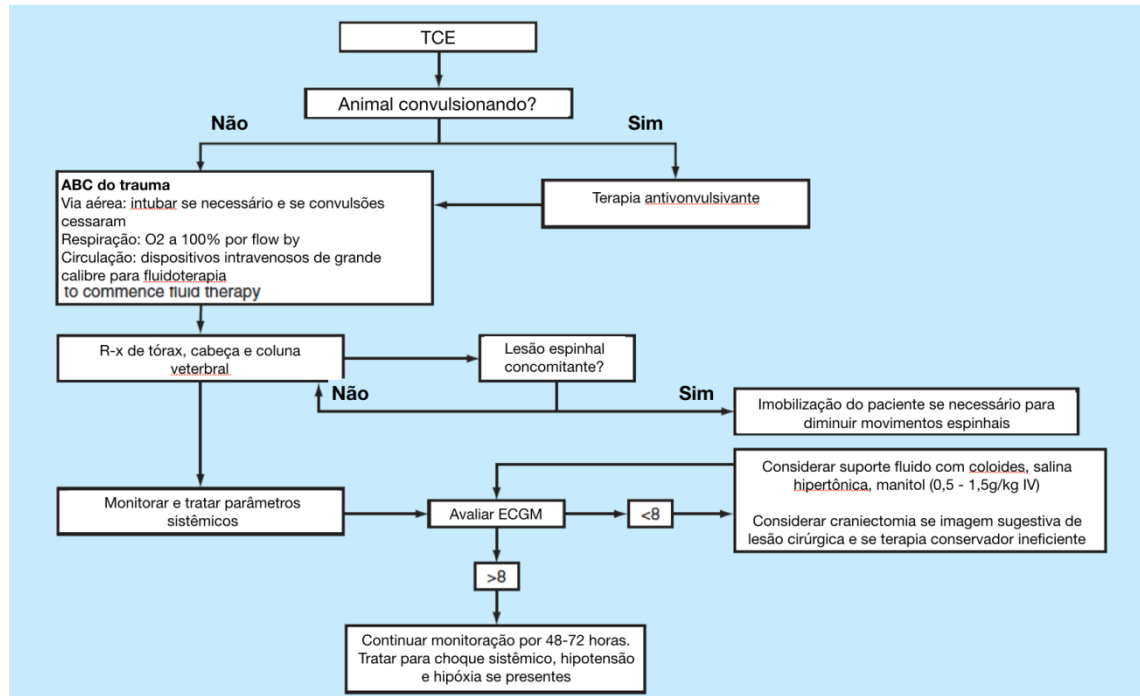
A oxigenioterapia é realizada em todos os pacientes com TCE, de modo a satisfazer as demandas metabólicas do encéfalo, é essencial, pois qualquer dano ao encéfalo leva a um estado de hipóxia.

A medição da frequência respiratória avalia o estado de oxigenação do paciente, observando o padrão respiratório, cor das mucosas e língua, através da auscultação torácica ou de métodos analíticos (REIS *et al.*, 2014). Existem alguns métodos disponíveis, como máscaras, jaulas, intubação endotraqueal e canulação, sendo que o último deve ser evitado pois pode provocar desconforto e conseqüentemente reflexo de espirro no paciente causando aumento de PIC. Os pacientes que estão com o nível de consciência oscilante ou com obstrução da via aérea, são submetidos a traqueostomia (BRANCO *et al.*, 2013).

Na fluidoterapia o principal objetivo é a restauração imediata da perfusão e oxigenação dos tecidos, impedindo a ocorrência de hipovolemia, conseguindo uma normotensão e uma adequada pressão de perfusão cerebral. Considera hipotenso, o paciente com pressão sanguínea sistólica abaixo de 90mmHg (PLATT; OLBY, 2004). As opções para o tipo de fluido incluem cristaloides isotônicos, cristaloides hipertônicos, colóides artificiais, e derivados do sangue. Mas a solução salina hipertônica e soluções colóide restauram rapidamente o volume sanguíneo e um estado normovolêmico. A escolha do tipo e dose de fluido vai depender do quadro clínico do paciente, da gravidade do trauma, do volume de sangue perdido e das possíveis complicações.

A salina hipertônica consegue reverter o choque hipovolêmico profundo com pequenos volumes (BRANCO, 2011). Após sua administração por via endovenosa, há um rápido aumento na osmolaridade, promovendo assim desvio de fluido intersticial e intracelular para a vasculatura, resultando em uma melhora na pressão e fluxo sanguíneo. No paciente que apresenta anemia grave, a transfusão com sangue total ou concentrado de hemácias auxilia na manutenção da normovolemia e da oxigenação tecidual adequada melhorando o conteúdo de oxigênio sanguíneo (DEWEY; FLETCHER, 2008). Não é aconselhado a utilização de soluções glicosadas pois, devido à oxigenação anormal do tecido encefálico, seu uso levaria à formação de ácido láctico pela glicólise anaeróbica e, conseqüentemente uma redução perigosa do PH e só deve-se recorrer a modeladores da PA se caso a PIC não diminuir após a administração de fluidos e em cães a dobutamina é a escolha de eleição, mas nos gatos ela pode causar convulsão, então opta-se pela dopamina (REIS *et al*, 2015).

Figura 5: Fluxograma de atendimento de pequenos animais com traumatismo crânioencefálico.



Fonte: Adaptado de PLATT; OLBY, 2014

2.7 Analgesia e anestesia

Em pacientes neurológicos a dor traz consequências metabólicas e fisiológicas indesejáveis. A anestesia e a analgesia são geralmente necessárias nos casos de TCE para realização de cirurgia, diagnóstico por imagem ou ventilação mecânica e ela evita uma maior elevação da PIC. Os opióides são os mais utilizados para a analgesia de pacientes em estado crítico, pois evitam efeitos cardiovasculares (BRANCO *et al.*, 2013). O fentanil e a morfina que são agonistas de opióide são um dos mais utilizados e são administrados sob taxa de infusão contínua. Os agonistas/antagonistas e agonistas parciais de opióides, como o butorfanol e buprenorfina por exemplo, são analgésicos usados para mais para tratar dor discreta a moderada e geralmente são considerados mais seguros que os opióides pois apresentam menor depressão cardiovascular e respiratória (BRANCO, 2011).

Porém o efeito da buprenorfina é difícil de ser revertido e o efeito do butorfanol é relativamente curto. A medetomidina, não tem efeito sobre a PIC em cães, sendo assim usada para sedação e analgesia, porém pode causar uma redução no débito e frequência cardíaca reduzindo a perfusão encefálica (BRANCO, 2011). Por isso ela deve ser administrada em doses baixas e nos casos em que analgésicos com menor efeito cardiovascular adverso estão indisponíveis ou não estão fornecendo alívio doloroso necessário (ARMITAGE-CHAN *et al.*, 2006)

Tem que se levar em consideração os efeitos dos agentes anestésicos nos sistemas cardíaco e respiratório, no FSE, na PIC, e seus possíveis benefícios neuroprotetores. As propriedades neuroprotetoras podem incluir redução na isquemia encefálica pela redução na demanda encefálica de oxigênio, e aumento da auto-regulação da pressão encefálica (ARMITAGE-CHAN *et al.*, 2006). Para minimizar riscos de hipoxemia durante a indução os pacientes devem ser pré-oxigenados, e o plano anestésico adequado deve ser obtido antes da tentativa de intubação traqueal. A cetamina para a indução não é recomendada, mas estudos dizem que associada com o propofol pode reduzir discretamente a PIC (BRANCO, 2011). O halotano e isoflorano causam efeitos hipotensivos mas melhoram a perfusão encefálica na ausência de elevação da PIC, porém não recomenda-se o uso de anestésicos voláteis se a PIC estiver elevada (ARMITAGE-CHAN *et al.*, 2006).

Os barbitúricos são muito utilizados em humanos com TCE para reduzir a atividade epiléptica e proteger a função neuronal, porém eles promovem retorno anestésico mais prolongado, causam hipotensão e potencial efeito depressor respiratório. Em casos de elevação da PIC, a anestesia intravenosa total, como a com propofol e fentanil, é

recomendada. Os benzodiazepínicos (midazolam e diazepam) tem uma grande vantagem pois uma vez que não apresentam efeito intracraniano adverso e efeitos adversos aos sistemas cardiovascular e respiratório. Eles não reduzem a PIC, mas obtém uma discreta redução no requerimento de oxigênio encefálico. Seu uso permite também a redução na dose de outros agentes, como o propofol ou barbitúricos, reduzindo assim a depressão dos sistemas cardiovascular e respiratório (ARMITAGE-CHAN *et al.*, 2006).

2.8 Terapia Diurética e Hiperosmolar

Os diuréticos reduzem a pressão intracraniana (PIC), tanto pela remoção do edema, quanto pela redução do volume intracraniano. O manitol é o agente hiperosmolar de primeira escolha no tratamento do TCE e ele é um diurético osmótico eficiente na redução do edema encefálico e da PIC, sendo usado em humanos e animais (PLATT; OLBY, 2004). O manitol reduz o edema encefálico de 15 a 30 minutos após sua administração e tem ação durante 2 a 5 horas. Mas a sua administração não é recomendada para pacientes hipovolêmicos ou desidratados, pois por causa de seu efeito diurético, ele agrava a desidratação e conseqüentemente causa hipotensão arterial o que poderá diminuir o FSC. Entretanto, doses repetitivas podem causar um aumento da diurese, causando uma redução do volume plasmático, aumento da osmolaridade, desidratação intracelular, hipotensão e isquemia (BRANCO *et al.*, 2013).

A furosemida foi descrita como um diminuidor da produção do LCE e facilita a reabsorção do edema cerebral, diminuindo o volume intracraniano (NEVES *et al.*, 2010). Porém o uso de furosemida em pacientes com TCE é controverso. Antes acreditava-se que ela usada em combinação com manitol ajudaria a aumentar a diurese e diminuir a hipertensão (SANTOS *et al.*, 2018). Entretanto, relatou-se que a combinação de furosemida e manitol, ou furosemida isolada, não resultou em nenhum benefício para o paciente podendo causar maior depleção do volume intravascular, alterando frequência cardíaca, pressão arterial média, pressão venosa central, potássio, uréia, hematócrito ou déficit de base (MUNIZ; BRANCO, 2011).

A solução salina hipertônica é semelhante ao manitol pois expande volume plasmático, reduz inchaço endotelial, modula as vias neuroinflamatórias e reduz a viscosidade, levando assim a um melhor débito cardíaco e pressão arterial, mas não é muito recomendado em pacientes hiponatrêmicos. A dosagem recomendada é de 4 mL/kg e 5,4 mL/kg para NaCl a 7,5% e 3% sendo ideal para pacientes hipovolêmicos (KUO *et al.*, 2018).

Em estudos experimentais recentes em cães indicam a solução salina hipertônica para o aumento da pressão de perfusão encefálica após lesão cerebral traumática pois tem um bom efeito e, ao mesmo tempo, alcança parâmetros hemodinâmicos desejáveis (TISCHER; FIRTH, 2019).

2.9 Corticoide

Não há estudos que apoiem o uso de corticoides no tratamento de TCE. Pois seu uso tem potencial de dano neuronal na presença de isquemia, possivelmente por tornar os neurônios mais vulneráveis a insultos metabólicos, como hipóxia-isquemia (BRANCO, 2011). O seu uso causa efeitos colaterais diversos, como: hemorragia gastrintestinal, pancreatite, cicatrização retardada, exacerbação do estado catabólico, imunossupressão, miopatias e hiperglicemia levando à acidose encefálica (BRANCO *et al.*, 2013). A prednisona e metilprednisona causam complicações gastrintestinais, mas a dexametasona causa lesões mais graves (THOMAS, 2002). Adicionalmente ao exposto, Kuo; Bacek; Taylor (2017) afirmam que apesar de terem sido recomendados por muito tempo, evidências de testes clínicos em humanos contraindicam a administração de corticoides por conta do aumento do risco de mortalidade em 2 semanas e 6 meses.

2.10 Terapia de convulsão

A convulsão aumenta a hipertensão intracraniana no paciente que apresenta a lesão encefálica. Portanto, recomenda-se um tratamento voltado para a atividade epiléptica nestes pacientes (PLATT; OLBY, 2004). Caso aconteçam convulsões, as benzodiazepinas, como o diazepam e o midazolam, são a primeira escolha no tratamento, pois são fármacos injetáveis potentes e de ação rápida, embora os seus efeitos sejam apenas temporários (REIS *et al.*, 2015). O anti-epiléptico de escolha é o diazepam para cessar uma crise em andamento, pois tem uma rápida ação e eficácia confiável, utilizando na dose de 0,5 a 1,0mg/kg, podendo ser repetido em intervalos de 5 a 10 minutos (SANDE; WEST, 2010).

A administração desses fármacos por via retal, intranasal, intramuscular, bucal ou sublingual podem ser úteis, especialmente quando o acesso intravenoso não está disponível. Por via intranasal a administração de midazolam é rápida e segura para o manejo a curto prazo de crises de emergência e em particular crises epiléticas idiopáticas em cães (CHARALAMBOUS *et al.*, 2017).

Os pacientes que tiveram pelo menos uma crise epiléptica após o TCE têm risco de 86% de apresentarem crises nos próximos dois anos (BRANCO, 2011). As crises pós-traumáticas são divididas em três grupos: imediatas, que ocorrem até 24 horas após o trauma, precoces, de 24 horas a 7 dias após o trauma, e tardias após 7 dias (DEWEY; FLETCHER, 2008). Para a prevenção de crises posteriores, recomenda-se o fenobarbital na dose de 2-3mg/kg, por via intramuscular ou endovenosa, a cada seis a oito horas. O fenobarbital, possui um efeito benéfico ao agindo como um neuroprotetor e reduzindo a demanda metabólica encefálica, porém deve ser usado com cuidado devido aos seus efeitos sedativos (PLATT; OLBY, 2004)

2.11 Controle de Glicemia

A hiperglicemia em pacientes humanos leva a um aumento na mortalidade, na duração da hospitalização e a uma piora no quadro neurológico devido à lesão cerebral secundária acelerada. Em pacientes veterinários a hiperglicemia indica uma gravidade de lesão. Estudos não recomendam o uso de protocolos de insulina devido a uma possível hipoglicemia (KUO *et al.*, 2018).

2.12 Tratamento cirúrgico

A cirurgia só é realizada em pacientes que não apresentam melhorias ou cujo estado clínico sofra deterioração. Geralmente, é proposta devido a herniações encefálicas, ao aumento da PIC, ou presença de coágulos, deve ser feita antes que ocorra dano cerebral irreversível, sendo indicado pela presença de midríase bilateral. Em relação a TCE, a craniectomia descompressiva está associada à evacuação de hematomas e redução da PIC, e pode-se fazer a craniotomia descompressiva (FRAGA *et al.*, 2018). A descompressão cirúrgica pode se basear na TC ou RM do encéfalo, sendo assim a cirurgia se torna mais importante no tratamento desses animais (DEWEY; FLETCHER, 2008).

A craniotomia descompressiva tem que ser reservada a casos bem selecionados, como os com aumento constante da PIC acima de 25mmHg por pelo menos 30 a 60 minutos em que causas extracranianas foram descartadas, e em casos com PIC maior que 25mmHg de causa intracraniana. Ela é realizada para permitir que o tecido encefálico se expanda reduzindo assim a PIC. Pode ser indicada também para potenciais fraturas de crânio abertas, fraturas com depressão craniana (com alteração neurológica associada), e recuperação de fragmentos

ósseos ou corpos estranhos contaminados alojados no parênquima encefálico (BRANCO, 2011). Porém a intervenção cirúrgica é o último recurso utilizado (PLATT *et al.*, 2016).

2.13 Sinais e monitoração da PIC

O aumento da PIC pode ser dado por quatro causas mais comuns a saber: 1- inchaço cerebral, 2- vasodilatação, 3- rupturas vasculares, que causam hemorragias e 4- obstrução das vias líquóricas, causando hipertensão intracraniana, hidrocefalia e hérnias cerebrais (BRAGA, 2011). A monitorização da PIC pode ser realizada através da colocação de um transdutor de pressão ou de fibra ótica através dos espaços epidural, intraaxial ou intraventricular. Essa técnica de monitoração pode ser utilizada para guiar a terapia, evitar os aumentos na PIC, auxiliar na detecção precoce de lesões (como hematoma epidural ou subdural) e na determinação de prognóstico, ou permitir cálculo e manutenção da pressão de perfusão encefálica (GIUGNO *et al.*, 2003). Informações essas que corroboram com os achados de Platt e Olby (2014) em que esses autores afirmam que a mortalidade em humanos que sofreram TCE diminui pois a monitoração permite melhores decisões cirúrgicas. Apesar dessa valiosa informação, a monitoração da PIC pelo sistema óptico ainda é bastante onerosa e por isso, há limitações de disponibilidade na medicina veterinária.

2.14 Suporte nutricional e prevenção de úlceras gástricas

O suporte nutricional é muito importante no tratamento de animais com TCE, pois melhora a recuperação neurológica e diminui o tempo de recuperação. A alimentação por via enteral com terapia pró-cinética é geralmente bem aceita em pacientes com TCE, sendo o método preferencial de fornecimento de nutrição (SANDE; WEST, 2010). Tubos nasogástricos podem aumentar a PIC, porque podem causar engasgos e espirros. O tratamento a médio e longo prazo, usa-se um tubo esofágico. Um tubo gástrico deve ser inserido nos casos de disfunção esofágica (PLATT; OLBY, 2004). Alguns estudos dizem que a nutrição nos primeiros 5 a 7 dias após a lesão reduziu a mortalidade em 2 semanas de pacientes com TCE (BRANCO *et al.*, 2013).

Pacientes com lesão neurológica apresentam risco de ulceração e sangramento gástrico. Inibidores da bomba de prótons como pantoprazol ou omeprazol e antagonistas dos receptores da histamina-2, como a famotidina e ranitidina, são eficazes na prevenção de úlceras e sangramentos gastrointestinais (KUO *et al.*, 2018).

3 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Entende-se que o TCE é uma lesão grave que acomete frequentemente cães e gatos. Para um tratamento bem realizado é necessário efetuar inicialmente uma avaliação clínica emergencial com vistas a manter a perfusão adequada dos diversos órgãos, mas principalmente do encéfalo e também uma avaliação neurológica do paciente. O exame de imagem auxilia na localização das lesões e a planejar uma intervenção cirúrgica em pacientes que não respondem ao tratamento clínico. É importante lembrar que muitos animais com TCE grave podem melhorar e sobreviver para ter uma boa qualidade de vida.

REFERÊNCIAS

- ANDRADE, A. F., et al. Mecanismos de lesão cerebral no traumatismo cranioencefálico. **Revista da Associação Médica Brasileira**, v. 55, n. 1, p. 75–81, 2009.
- ARMITAGE-CHAN, E.A., WETMORE, L.A., CHAN, D.L. Anesthetic management of the head trauma patient. **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**. 2006, p. 1-10.
- BAGLEY, R.S. Management of Neurologic Trauma. In: BAGLEY, R.S. **Fundamentals of Veterinary Clinical Neurology**. Iowa: Blackwell Publishing, 2005, cap.22, p.397- 399.
- BRAGA, L. P. ABORDAGEM AO PACIENTE NO TRAUMA: REVISÃO DE LITERATURA. **MINISTÉRIO DA EDUCAÇÃO UNIVERSIDADE FEDERAL RURAL DO SEMI-ÁRIDO**, São Paulo, p. 1-37, 2011
- BRANCO, et al. Trauma cranioencefálico em pequenos animais – considerações terapêuticas. **Cadernos técnicos da Veterinária e Zootecnia, Belo Horizonte**, v.69, n.97, p. 50- 61, 2013
- BRANCO, S. E. M. T. TRAUMA CRÂNIO-ENCEFÁLICO EM CÃES: REVISÃO DE LITERATURA. **ESCOLA DE VETERINÁRIA – UFMG**, Belo Horizonte, p. 1-42, 2011.
- BRAUND, K.G. Etiological Categories of Neurological Diseases. In: BRAUND, K.G. **Clinical Neurology in Small Animals: Localization, Diagnosis and Treatment**. New York: IVIS, 2003. Disponível em: < http://www.ivis.org/advances/Vite/braund28/chapter_frm.asp?LA=1>. Acesso em: 24 de Outubro de 2019.
- BOROVIEC, Bruna Bastos. Trauma cranioencefálico em pequenos animais. **Centro Universitário Luterano de Ji-Paraná**, Parana, p. 1-14, 1/2018.
- CECIL, S., CHEN, P.M., CALLAWAY, S.E., et al. Traumatic Brain Injury: Advanced Multimodal Neuromonitoring From Theory to Clinical Practice. **Critical Care Nurse**, v.31, n.2, p.25-37, abril, 2011.
- CHARALAMBOUS, M. et al, Intranasal Midazolam versus Rectal Diazepam for the

Management of Canine Status Epilepticus: A Multicenter Randomized Parallel-Group Clinical Trial. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, [s. l.], v. 2, p. 1-10, 2017.

CHRISMAN, C. *et al.* Traumatismo na cabeça. In: **NEUROLOGIA para o clínico de pequenos animais**. São Paulo: Roca LTDA, 2005. cap. 2, p. 49-53.

COLLI, B.O. Hipertensão Intracraniana: Fisiopatologia, Diagnóstico e Tratamento. **J. bras. neurocir.**, v. 2, n. 1, p. 430–436, 1996.

CUEVAS, S.E.C. Avaliação das lesões de golpe e contragolpe e padrão de lesão axonal difusa nos casos de traumacranioencefálico em cães e gatos. 2017. 58 f. Dissertação (Mestrado em Ciências)- **Faculdade de medicina veterinária e zootecnia, universidade de são Paulo**, São Paulo, 2017.

DEWEY, C.W.; FLETCHER, D.J. Head Trauma Management. In: DEWEY, C.W. **A Practical Guide to Canine and Feline Neurology**. Second Edition. Iowa: Willey- Blackwell, 2008, cap.6, p. 221-235.

DIFAZIO, J.; FLETCHER, D.J. Traumatic brain injury. In: DROBATZ, K.J. *et al.* **Textbook of small animal emergency medicine**. Wiley Blackwel. p. 109 – 176, 2019.

FERNANDEZ, V.L.; BERNARDINI, M. **Neurologia em cães e gatos**. São Paulo: MedVet, 2010, p. 163-166.

FRAGA, Ivone dos Santos *et al.* Craniectomia descompressiva de urgência para a sobrevivência de Craniectomia descompressiva de urgência para a sobrevivência de pacientes caninos vítimas de traumatismo crânio-encefálico grave. **PubVet Medicina Veterinaria e Zootecnia**, Aracaju, v. 12, n. a31, ed. 2, p. 1-10, 2018.

FREEMAN, C.; PLATT, S. Head trauma. In: PLATT, S.; GAROSI, L. **Small Animal Neurological Emergencies**. Manson Publishing. p. 363 – 382, 2012.

GIRLING, K. Management of head injury in the intensive-care unit. **Continuing Education in Anaesthesia, Critical Care & Pain**, v.4, n.2, p.52-56, 2004.

GIUGNO, Katia M. *et al.* Tratamento da hipertensão intracraniana. **Jornal de Pediatria**, Rio de Janeiro, v. 79, ed. 4, p. 96-287, 2003.

KUO, K.W.; BACEK, L.M.; TAYLOR, A.R. Head trauma. **Veterinary Clinics of Small Animals**. p.111 - 128, 2018.

LEWIS S.R, *et al.* Hypothermia for traumatic brain injury. **Cochrane Database of Systematic Reviews**. p 19 – 118, 2017

MUNIZ, Stephanie Elise e BRANCO, Tavares. Trauma Crânio-Encefálico Em Cães: Revisão De Literatura. **Escola de Veterinária – UFMG** p. 0–41, 2011.

NEVES, Isabelle Valente; TUDURY, Eduardo Alberto; COSTA, Ronaldo Casimiro. Fármacos utilizados no tratamento das afecções neurológicas de cães e gatos. **Semina:**

Ciências Agrárias, Londrina, v. 31, n. 3, p. 745-766, jul./set. 2010

OLIVEIRA, E., et al. Traumatismo crânio-encefálico: abordagem integrada, **Acta Med Port.** 2012 May-Jun;25 (3), p.179-192

PLATT, S.R.; OLBY, N.J. Neurological Emergencies. In: PLATT, S.R.; OLBY, N.J. **BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology**. Third Edition. England: BSAVA, 2004, cap.19, p.320-336

PLATT, S.; OLBY, N. Neurological emergencies. In: **BSAVA Manual Canine and Feline Neurology**. 4.ed. British Small Animal Veterinary Association. p. 388- 408, 2014.

PLATT, Simon *et al.* Canine head trauma: an update. **Companion Animals**, v. 38, p. 3-8, 2016.

RABELO, R.C.; AYARA, J.L. Trauma cranioencefálico. In: RABELO, R.C. **Emergências de pequenos animais – condutas clínicas e cirúrgicas no paciente grave**. Elsevier. p. 412 – 425, 2013.

REIS AL, J. E. PROTOCOLOS CLÍNICOS Diagnóstico e intervenção em clínica de animais de companhia. 2014. **Disponível em:**
<[https://dspace.uevora.pt/rdpc/bitstream/10174/16290/1/Protocolos clínicos - diagnóstico e intervenção em clínica de animais de companhia.pdf#page=38](https://dspace.uevora.pt/rdpc/bitstream/10174/16290/1/Protocolos%20cl%C3%ADnicos%20-%20diagn%C3%B3stico%20e%20intervens%C3%A3o%20em%20cl%C3%ADnica%20de%20animais%20de%20companhia.pdf#page=38)>.

ROBERTO, D. et al . **Issn 1676-9732**. p. 39–40, 2013.

RODRIGUES, Thiago Pereira et.al. Bases fisiopatológicas do traumatismo crânio- encefálico e insuficiência hipofisária pós-traumática. **Biosaúde**, v. 10, n. 2, p. 129–146, 2008

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.

SANTOS, L.O. *et al.* Traumatic brain injury in dogs and cats: a systematic review. **Veterinarni Medicina**, Salvador, Brazil, p. 345–357, 2018.

SIMON R., Platt. Head Trauma: Assessment & Management. **World Small Animal Veterinary Association World Congress Proceedings**, Reino Unido, 14 maio 2005. Disponível em:

<https://www.vin.com/apputil/content/defaultadv1.aspx?id=3854287&pid=11196>&. Acesso em: 10 ago. 2019.

SIQUEIRA, E. G. M. *et al.* TRAUMA CRANIOENCEFÁLICO EM PEQUENOS ANIMAIS. **Veterinária e Zootecnia**, São Paulo, p. 112-123, 2013. Disponível em: <https://repositorio.unesp.br/bitstream/handle/11449/140416/ISSN0102-5716-2013-20-112-123.pdf?sequence=1&isAllowed=y>. Acesso em: 11 ago. 2019

SNELL, Richard. **Neuroanatomia Clínica**. Edição 7. 2010

TELLO, L.H. 2006 [Online]. Feline as in hospital patient: trauma model. Homepage: <http://www.ivis.org/proceedings/wsava/2006/lecture18/Tello4.pdf?LA=1>

TISCHER, Alexandra; FIRTH, Ava. Is the Use of Hypertonic Saline Effective in Reducing Intracranial Pressure After Traumatic Brain Injury in Dogs?. **VeterinaryEvidence**, [s. l.], v. 2, p. 1-8, 2019.

THOMAS, W. B. Use of corticosteroids in neurology. In: **TUFTS ANIMAL EXPO CONFERENCE PROCEEDINGS**, 2002, Kansas. Proceedings...Kansas: Small Animal Clinician, 2002. Disponível em: . Acesso em: 28 maio 2008.

AGRADECIMENTOS

A Deus por ter permitido que eu chegasse até aqui. Aos meus pais que me apoiaram em todas as situações. Aos meus amigos que estão sempre ao meu lado. Ao doutor Antonio Carvalho que me ensinou muita coisa na época de estágio. As doutoras Grazielle Pereira e Larissa Rodrigues que me ajudaram em várias situações. E ao meu orientador Guilherme K. Tognoli.