



AUMENTO DA PRESSÃO INTRACRANIANA EM CÃES: FISIOPATOGENIA E ABORDAGEM CLÍNICA

Lucas Matheus Gonzaga Souza^{1*}, Ana Carolina de Paula Silva¹, Paloma Baraúna Peixoto¹, Pâmella Rayane Freitas Fernandes¹,
Paula Caroline Oliveira Machado¹, Poliana Viviam de Mello¹ e Andrine Cristiane Soares de Souza².

¹Discente no Curso de Medicina Veterinária – Universidade Federal de Minas Gerais - UFMG – Belo Horizonte/MG – Brasil

²Médica Veterinária e Doutoranda em Ciência Animal – Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG – Belo Horizonte/MG – Brasil

*Contato: lucasms12@gmail.com

INTRODUÇÃO

A pressão intracraniana (PIC) e o fluxo sanguíneo cerebral são determinados por três componentes dentro da cavidade intracraniana: a quantidade de sangue e líquido cefalorraquidiano (LCR) e a força exercida pelo tecido cerebral no interior do crânio^{1,2,3}. Em situações fisiológicas, os mecanismos compensatórios conseguem manter a PIC em níveis normais. Dessa forma, um aumento no volume de qualquer um dos compartimentos reflete em uma diminuição equivalente dos outros dois². Contudo, existem limites e situações onde ocorrem falhas dos mecanismos autorregulatórios, levando ao aumento da pressão intracraniana e suas consequências^{2,3}. O aumento de PIC representa risco de vida, sendo considerado uma emergência e qualquer paciente com suspeita de doença intracraniana deve ser adequadamente tratado para evitar qualquer aumento da PIC^{1,2,3}. O presente trabalho tem como objetivo abordar a fisiopatogenia do aumento de PIC, descrevendo os sinais de alerta para sua identificação, bem como os protocolos terapêuticos e cuidados de enfermagem descritos na literatura específica.

METODOLOGIA

A presente revisão de literatura foi elaborada com a utilização de trabalhos científicos relacionados ao aumento de pressão intracraniana em cães e gatos, além de livros de fisiologia e clínica veterinária. As plataformas de pesquisas utilizadas foram a PubMed e Google Acadêmico, e as palavras-chaves pesquisadas foram: “increased intracranial pressure”, “cushing reflex”, “traumatic brain injury”, “dog” e “cat”, associadas ou isoladas.

RESUMO DE TEMA

O aumento da PIC ocorre normalmente devido a uma lesão que ocupa espaço. Seja diretamente, em tumores, hemorragias intracranianas, hematoma ou abscesso, ou indiretamente em patologias que resultam em edema cerebral, distúrbios metabólicos, aumento na produção ou redução da drenagem de LCR, aumento da pressão venosa, entre outros¹. Os mecanismos compensatórios são mais eficazes inicialmente quando o aumento de volume intracraniano acontece de forma lenta. Entretanto, em aumentos crônicos progressivos persistentes, os mecanismos eventualmente falharão. Aumentos de volumes agudos, como o trauma crânio encefálico (TCE), também levam ao aumento de PIC, mas porque não há tempo suficiente para a ativação da autorregulação cerebral³.

Os mecanismos autorregulatórios podem ser classificados em mecanismos de controle locais e fatores de controles neurais. O primeiro, é predominante, sendo reflexo da concentração de dióxido de carbono (CO₂), íons hidrogênio (H₂⁺), oxigênio (O₂) e substância vasoativas liberadas pelos astrócitos. O CO₂ se liga na água dos tecidos para formar ácido carbônico (H₂CO₃) que se dissocia para liberar íons H₂⁺. O H₂⁺ deprime a atividade neuronal levando a vasodilatação. Portanto, a concentração de CO₂ na pressão arterial que perfunde o tecido cerebral aumenta o fluxo sanguíneo cerebral (FSC). Por sua vez, a hipoxia cerebral também leva a vasodilatação, na tentativa de manter os níveis de O₂ próximos da normalidade. Os fatores neurais são representados por substância vasodilatadoras e pelo balanço entre sistema nervoso autônomo (SNA) simpático e parassimpático. Entretanto, embora o controle simpático seja responsável pela maior parte da inervação dos vasos cerebrais, a quantidade de receptores alfa-adrenérgicos da circulação cerebral é pequena^{4,5}.

Uma resposta fisiológica importante do sistema nervoso a elevações súbitas de aumento de PIC é o reflexo de Cushing, caracterizado pela tríade de Cushing: hipertensão arterial, bradicardia reflexa e alterações do padrão respiratório^{1,3}. Nos estágios iniciais de aumento de PIC, o SNA simpático aumenta a frequência cardíaca e a pressão arterial, permitindo a perfusão cerebral¹. Contudo, para que aconteça uma perfusão cerebral adequada, a pressão arterial média (PAM) deve ser mantida mais alta que a PIC, uma vez que a pressão de perfusão cerebral (PPC) é dada na prática

clínica como a diferença entre PAM e a PIC^{1,6}. No estágio secundário de aumento de PIC, o paciente torna-se bradicárdico, embora a hipertensão e as alterações respiratórias continuem presente. Em grande parte dos estudos, a teoria da bradicardia reflexa estaria relacionada a ação dos barorreceptores do arco aórtico, que identifica o aumento de pressão arterial e ativa o SNA parassimpático¹. Entretanto, um estudo recente propôs que a bradicardia resultaria da compressão do nervo vago intracraniano, próximo ao tronco encefálico^{1,7}.

Os sinais clínicos relacionados ao aumento de PIC são variáveis. Ataxias, alterações de equilíbrio, incapacidade de andar, crises epiléticas, anisocoria, entre outros, podem estar presentes³. A principal consequência prejudicial do aumento de PIC é a herniação cerebral, quando as diferentes estruturas encefálicas se movem da sua posição original e levam a compressão do tecido adjacente^{3,12}.

A escala de Glasgow modificada é uma ferramenta indispensável para a identificação e tratamento de pacientes com aumento de PIC. Esse método é dividido em três seções: nível de consciência, atividade motora e reflexos do tronco encefálico. Após o exame neurológico, somam-se os valores de cada parâmetro para adquirir o score total, onde score 18/18 é o animal saudável e 3/18 o paciente com pior prognóstico^{3,8,9,10,11}. Os parâmetros podem ser consultados na tabela 1.

Tabela 1: Escala de Glasgow modificada. Adaptado^{3,8,9,10,11}.

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

CATEGORIA	ESCORE TOTAL	PROGNÓSTICO
I	3 a 8	Desfavorável
II	9 a 14	Reservado
III	15 a 18	Favorável



Todavia, a avaliação sistêmica e a estabilização do paciente devem ocorrer antes da avaliação neurológica. É recomendado que pacientes com risco de aumento de PIC devem ter seus parâmetros vitais aferidos frequentemente, sobretudo, frequência respiratória e cardíaca e pressão arterial³.

Para o tratamento deve ser considerado cuidados direcionados ao sistema cardiorrespiratório, analgesia, ansiedade, nutrição e cuidados de decúbito. A fluidoterapia é uma ferramenta essencial, cujo objetivo é garantir a PPC adequada mantendo o estado normovolêmico³. A terapia hiperosmolar favorece um gradiente osmótico por meio da barreira hemato encefálica (BHE) intacta para deslocar líquido do espaço intersticial para o intravascular, e consequentemente, reduzindo a PIC¹⁰. Manitol e salina hipertônica (SHT) são os mais utilizados na rotina clínica^{3,10}. Após o fluido de reanimação inicial, a fluidoterapia com soluções isotônicas deve ser continuada¹³. O estado de oxigenação pode ser estimado subjetivamente utilizando parâmetros como a frequência e padrão respiratório, além da coloração da mucosa e língua e, auscultação torácica^{3,13}. Entretanto, a oximetria de pulso é o método de escolha. A saturação de oxigênio (SpO₂) deve estar acima de 95%, enquanto valores abaixo de 89% indica um nível grave de hipoxemia. A pressão parcial de oxigênio (PaO₂) deve se manter igual ou superior a 90mm Hg. A oximetria de pulso e gasometria arterial são os métodos de escolha, respectivamente. A suplementação de oxigênio e cuidados gerais ao paciente devem causar o menor estresse possível, pois o esforço, ansiedade e tosse pode aumentar a PIC^{2,3,13}. A pressão parcial de gás carbônico (PaCO₂) é o parâmetro mais importante que reflete no FSC, pois sua concentração regula a vasodilatação cerebral. Portanto, a hipercapnia cerebral leva ao aumento de PIC^{4,5,13}. Contudo, a hiperventilação profilática não é recomendada devido a vasoconstrição que poderia causar ou piorar o quadro isquêmico, especialmente, no TCE.

O controle da dor é imprescindível na prevenção da elevação da PIC. Os opioides são os fármacos de escolha devido a sua segurança em relação aos efeitos adversos no sistema cardiovascular e facilidade de reversão^{10,13}. Cuidados de suporte e enfermagem devem ser implementados no manejo de pacientes com suspeita de aumento de PIC. A cabeça do animal deve ser inclinada em um ângulo de 30 graus, para estimular o esvaziamento adequado dos seis venos^{3,10,13}. Posicionamentos e pressões inadequadas na região cervical podem levar a compressão das veias jugulares e comprometer o retorno venoso^{3,10,14}. O suporte nutricional é necessário em todos os animais. Um ponto importante é o manejo de bexiga, pois os pacientes urinam muito após a administração de fluidos e diuréticos^{3,13}. Os corticosteroides não são recomendados em pacientes com TCE. Os pacientes que apresentam crises epiléticas necessitam da terapia anticonvulsivante. Outros cuidados envolvem o controle glicêmico e prevenção da hipotermia^{10,13}.

O tratamento cirúrgico é recomendado em pacientes refratários a terapia médica^{10,13}. A craniectomia descompressiva deve apenas ser executada com base nos exames de imagens, como tomografia computadorizada e ressonância magnética, sendo uma decisão do médico veterinário neurocirurgião. Além dos pacientes refratários ao tratamento clínico, as principais indicações cirúrgicas são fraturas expostas cranianas, hemorragias contínuas e remoção de corpo estranho ou hematoma¹³.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

O aumento da pressão intracraniana é uma condição decorrente de diversas patologias neurológicas e sistêmicas, agudas ou crônicas, que se não for identificada e tratada adequadamente irá resultar na morte do animal. Portanto, o conhecimento dos sinais clínicos de alerta é imprescindível para todo médico veterinário clínico ou intensivista. Embora os métodos de monitoramento direto da PIC estejam pouco estabelecidos na medicina veterinária, é possível monitorar a condição neurológica dos pacientes por meio da interpretação da escala de Glasgow modificada e dos parâmetros vitais. Nesse sentido, destaca-se a importância do conhecimento da fisiologia animal e de uma boa realização do exame neurológico. Ademais, grande parte do tratamento clínico baseia-se em cuidados simples de enfermagem e de suporte, associados com a fluidoterapia adequada.

Em consonância, o médico veterinário deve ter um amplo conhecimento de diagnósticos diferenciais para solicitar os exames necessários para a identificação da doença base, permitindo a escolha do tratamento mais

adequado e de modo a estabelecer o prognóstico mais assertivo para cada paciente.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. DINALLO, S.; WASEEM, M. Cushing reflex. In StatPearls [Internet]. StatPearls Publishing, 2022.
2. PLATT, S.; OLBY, N. BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology. 4rd edition. Gloucester: Quedgeley: British Small Animal Veterinary Association, 2013.
3. SINES, D. The consequences of raised intracranial pressure in dogs and cats. *Veterinary Nursing Journal*, 35(9-12), 344-346, 2020.
4. REECE, W. O; et al. Fisiologia dos Animais Domésticos. 13ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2017.
5. GUYTON, A.C; HALL, J. E. Tratado de Fisiologia Médica. 13ed. Rio de Janeiro: Editora Elsevier, 2017.
6. SMITH, M. Cerebral perfusion pressure. *BJA: British Journal of Anaesthesia*, 115(4), 488-490, 2015.
7. TSAI, Y. H.; LIN, J. Y.; HUANG, Y. Y.; WONG, J. M. Cushing response-based warning system for intensive care of brain-injured patients. *Clinical Neurophysiology*, 129(12), 2602-2612, 2018.
8. PLATT, S.; RADAELLI, S.; McDONNELL, J. The prognostic value of the Modified Glasgow Coma Scale in head trauma in dogs. *J Vet Intern Med*; 15(6):581-4, 2001.
9. SILVERSTEIN, D. C.; HOPPER, K. Small Animal Critical Care Medicine. 2nd Edition. Philadelphia: WB Saunders Co, 2015.
10. KUO, K. W.; BACEK, L. M.; TAYLOR, A. R. Head trauma. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, 48(1), 111-128, 2018.
11. 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*, 32(1), 75-82, 2022.
12. da COSTA, R. C.; DEWEY C. W. Practical Guide to Canine and Feline Neurology. 3rd edition. Nova Jersey: Wiley blackwell, 2016.
13. SANDE, A.; WEST, C. Traumatic brain injury: a review of pathophysiology and management. *Journal of veterinary emergency and critical care*, 20(2), 177-190, 2010.
14. STURGES, B. K.; Dickinson, P. J.; TRIPP, L. D.; UDALTSOVA, I.; LeCOUTEUR, R. A. Intracranial pressure monitoring in normal dogs using subdural and intraparenchymal miniature strain-gauge transducers. *Journal of veterinary internal medicine*, 33(2), 708-716, 2019.

APOIO

