

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE UBERLÂNDIA
RESIDÊNCIA UNIPROFISSIONAL EM MEDICINA VETERINÁRIA**

Carolina Ribeiro Silva

**Abordagem terapêutica do trauma cranioencefálico em aves:
Revisão de Literatura e Relato de Caso**

**UBERLÂNDIA
2022**

Carolina Ribeiro Silva

**Abordagem terapêutica do trauma cranioencefálico em aves:
Revisão de Literatura e Relato de Caso**

Trabalho de Conclusão de Residência apresentado a Universidade Federal de Uberlândia, como requisito parcial para obtenção de diploma em Residência Uniprofissional de Medicina Veterinária na área de Concentração de Medicina de Animais Selvagens

Orientadora: Profa. Dra. Mônica Horr

UBERLÂNDIA

2022

RESUMO

O atendimento a aves com suspeita de trauma cranioencefálico é comum na medicina de animais selvagens. O estabelecimento de protocolos terapêuticos padronizados pode aumentar a sobrevida dos pacientes acometidos. Os tratamentos utilizados em humanos e animais domésticos podem ser extrapolados para as aves, com algumas modificações devido às diferenças entre as classes. O presente trabalho apresenta uma breve revisão sobre as diferenças anatômicas do sistema nervoso central das aves, bem como as técnicas para realizar o exame neurológico e as condutas terapêuticas que podem ser adaptadas para o paciente aviário.

Palavras-chave: Lesão cerebral, hipertensão intracraniana, trauma, edema cerebral, paciente aviário.

ABSTRACT

The medical care of birds with traumatic brain injury suspected is common in wild animal medicine. The establishment of standardized therapeutic protocols can increase the survival of affected patients. The treatments used in humans and domestic animals can be extrapolated to birds, with some differences due to differences between classes. This paper presents a brief review of the anatomical differences of the central nervous system of birds, as well as the techniques to perform the neurological examination and the therapeutic approaches that can be adapted for the avian patient

Keywords: Brain injury, intracranial hypertension, trauma, cerebral edema, avian patient.

SUMÁRIO

1. Introdução	1
2. Revisão anatômica do crânio e sistema nervoso central	1
3. Fisiologia do trauma cranioencefálico	5
4. Atendimento a pacientes traumatizados	6
5. Exame neurológico em aves	8
5.1 Estado mental	8
5.2 Postura	8
5.3 Atitude	9
5.4 Marcha	9
5.5 Palpação	10
5.6 Reflexo espinhal	10
5.7 Nocicepção	11
5.8 Nervos cranianos	11
6. Exames complementares	12
7. Conduas terapêuticas do trauma cranioencefálico	14
7.1 Posicionamento do paciente	14
7.2 Oxigenação	14
7.3 Fluidoterapia	15
7.4 Terapia hiperosmolar	16

7.5 Temperatura corporal	17
7.6 Corticoides	17
7.7 Controle da dor	18
7.8 Anticonvulsivantes	18
7.9 Furosemida	18
7.10 Monitoramento da PIC e cirurgia de descompressão	19
8. Relato de caso	19
9. Discussão	21
10. Conclusão	23
11. Referências	23
12. Anexo I	29

1. INTRODUÇÃO

O atendimento a pacientes traumatizados é rotineiro na Medicina de Animais Selvagens. Esse fato se deve, principalmente, às ações antrópicas que interferem diretamente no habitat desses animais (BAGER *et. al.*, 2016). Aves de vida livre atendidas com trauma cranioencefálico frequentemente sofreram colisões contra janelas, automóveis ou fios de energia elétrica. No caso das aves criadas em cativeiro, os acidentes domésticos mais comuns são colisões contra espelhos, janelas, ventiladores de teto, esmagamento e quedas ocasionadas pelo corte inadequado das rêmiges (CUBAS & RABELO, 2007).

O Ambulatório de Animais Selvagens da Universidade Federal de Uberlândia atendeu um total de 1.549 animais no ano de 2021, provenientes de vida livre e cativeiro. As aves representaram 1.161 desses atendimentos, sendo que dessas 37 foram diagnosticadas com suspeita de trauma cranioencefálico. Deve ser ressaltado que o limitado acesso à informação sobre o histórico desses pacientes e a restrição aos recursos diagnósticos, resultaram em suspeitas baseadas principalmente no exame físico e neurológico desses animais.

O estabelecimento de padrões de protocolos terapêuticos nos pacientes traumatizados é fundamental para o sucesso do tratamento e a redução de danos irreversíveis (SILVA *et. al.*, 2019). Objetivou-se realizar uma revisão de literatura sobre a terapêutica para o trauma cranioencefálico e relacionar com os conhecimentos já estabelecidos na medicina de aves, com o intuito de auxiliar no diagnóstico e tratamento.

2. REVISÃO ANATÔMICA DO CRÂNIO E SISTEMA NERVOSO CENTRAL

O crânio da maioria das aves é pneumatizado, com exceção das espécies que se submetem a forças excessivas, como aves mergulhadoras e os pica-paus (KING & MCLELLAND, 1984). O formato externo é caracterizado pela ampla cavidade craniana e órbitas extensas, como pode ser observado na Figura 1. Essas características anatômicas permitem a proteção do cérebro e acomodação dos globos oculares, que são bem desenvolvidos e especializados (MAIERL, *et. al.*, 2016).

Figura 1. Vista lateral do crânio de um exemplar da espécie Faisão-comum (*Phasianus colchicus*).

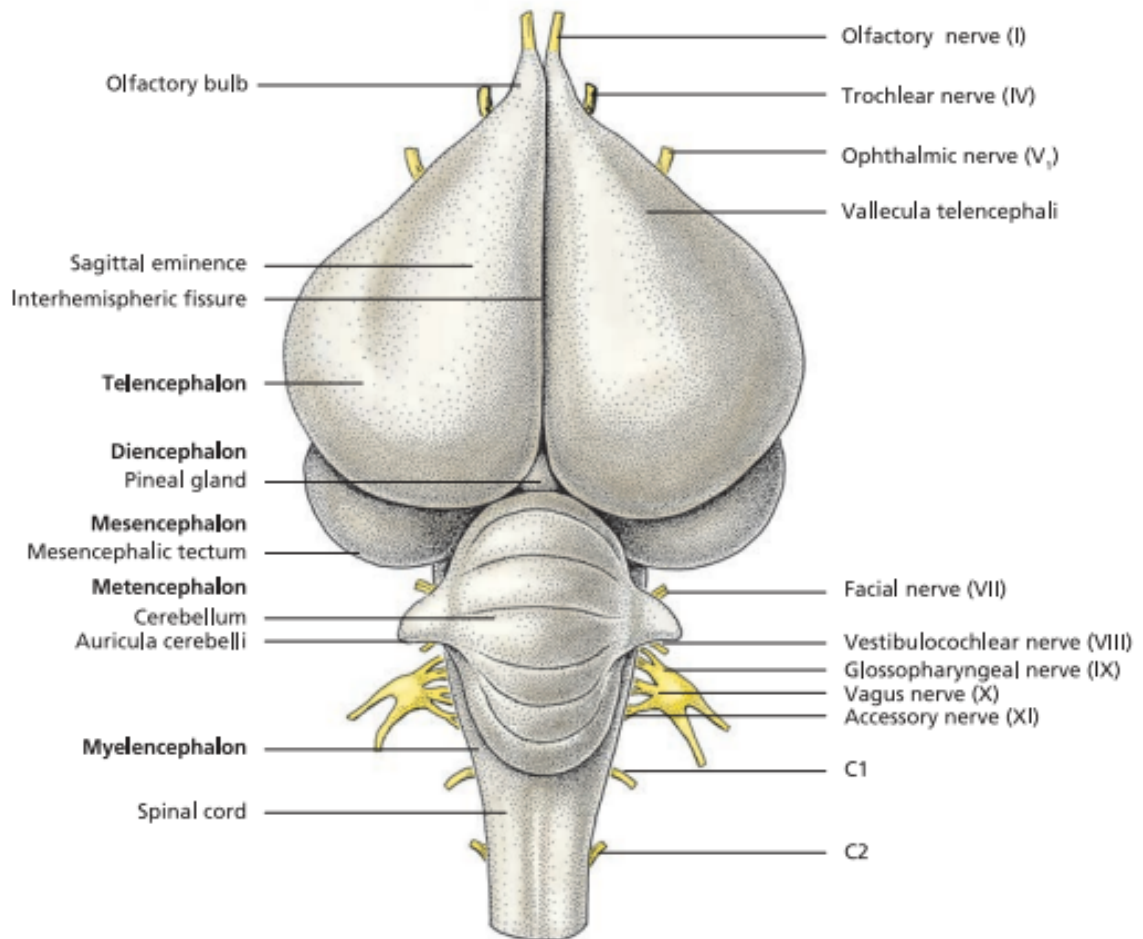


MAIERL, *et. al.*, 2009

Estudos recentes sobre a neuroanatomia das aves sugerem que a capacidade cognitiva dessa classe pode ser comparada com a de mamíferos, refutando a crença anterior de que aves teriam um cérebro subdesenvolvido. A lisencefalia é fisiológica para essas espécies, entretanto, células responsáveis pelo processo de informação que nos mamíferos localizam-se na superfície do córtex, nas aves encontram-se nos núcleos subcorticais. Essa diferença anatômica pode indicar a mesma capacidade de processar informação, porém em localização e de forma diferentes (OROSZ & BRADSHAW, 2007).

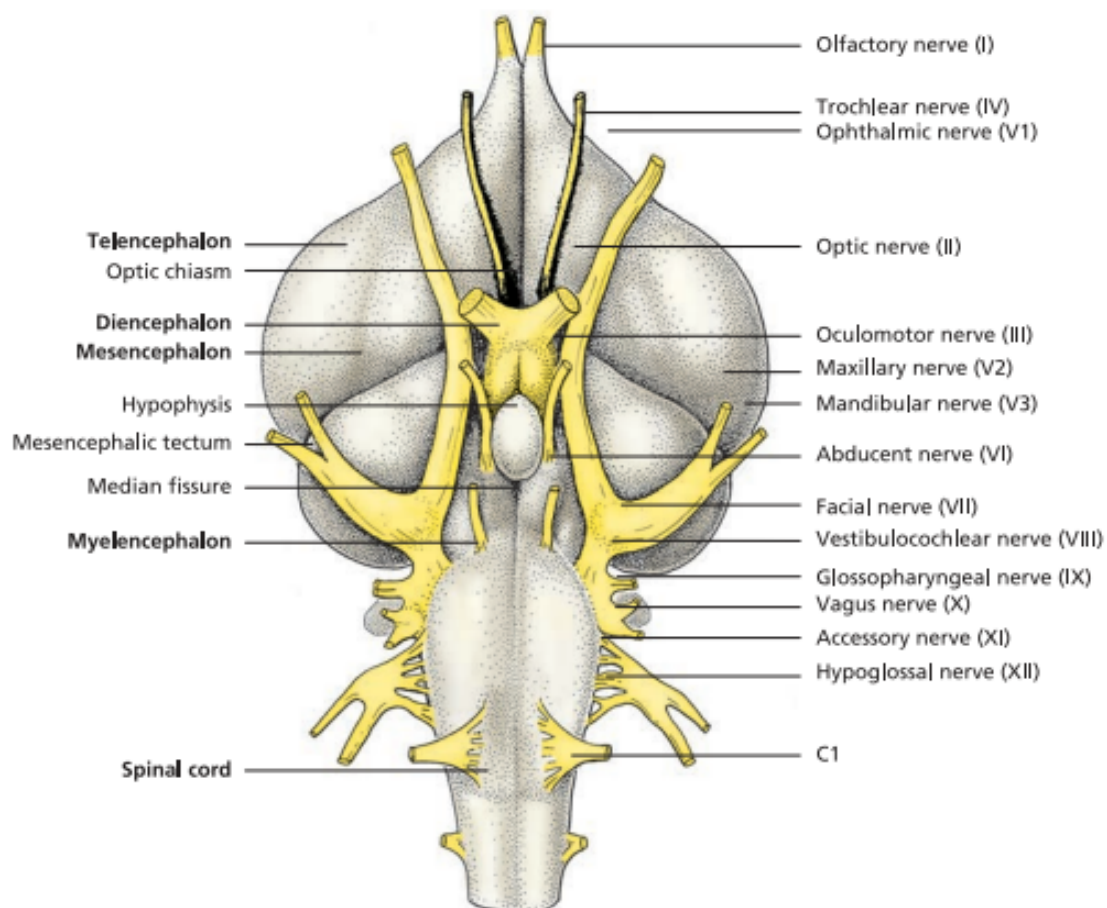
O Sistema Nervoso Central (SNC) é composto pelo cérebro e a medula espinhal. O cérebro é subdividido em prosencéfalo (telencéfalo e diencefalo), mesencéfalo e rombencéfalo (mielencéfalo e metencéfalo), como pode ser observado nas Figuras 2 e 3. O Sistema Nervoso Periférico conecta o SNC aos tecidos pelo organismo. Pode ser dividido em nervos somáticos e gânglios (nervos cranianos e nervos espinhais) e nervos autônomos e gânglios (responsáveis pelo Sistema Nervoso Autônomo) (KÖNIG *et. al.*, 2009).

Figura 2. Esquema do cérebro e origem dos nervos cranianos em galinha (*Gallus gallus*), por vista dorsal.



KÖNIG *et. al.*, 2009

Figura 3. Esquema do cérebro e origem dos nervos cranianos em galinha (*Gallus gallus*), por vista ventral.



KÖNIG *et. al.*, 2009

O cerebelo e o lobo óptico são bem desenvolvidos, em contrapartida o lobo olfativo é subdesenvolvido quando comparado a mamíferos. Em relação a medula espinhal, as alterações que recebem maior destaque são a ausência de cauda equina, um *filum terminale* e duas intumescências, cervical e lombossacral, sendo que a lombossacral é mais desenvolvida em ratitas. Também são observadas alterações microscópicas na organização das células que permitem a posição bipedal e o voo (PLATT, *et. al.* 2006; OROSZ & BRADSHAW, 2007; MACWHIRTER, 2009).

3. FISIOPATOLOGIA DO TRAUMA CRANIOENCEFÁLICO

O trauma cranioencefálico (TCE) ocorre quando um evento leva a súbita movimentação do cérebro dentro do crânio, causando lesões. Um processo dinâmico e complexo é então iniciado, com inúmeras cascatas de eventos convergindo para a perda de integridade celular (PRINS *et. al.*, 2013). O TCE pode ser classificado como primário ou secundário. O primário é caracterizado pela reação inicial do organismo a um dano mecânico. O secundário diz respeito a consequência dessa lesão mediante a resposta orgânica, como a formação de edema cerebral, aumento da pressão intracraniana (PIC), hipoperfusão, hipóxia, danos oxidativos e inflamatórios, podendo evoluir para isquemia cerebral e morte (GHAJAR, 2000).

O primeiro momento do TCE é caracterizado pela irregularidade metabólica e da perfusão cerebral. Essas alterações resultam na ocorrência de glicólise anaeróbica e acúmulo láctico, assim como aumento da permeabilidade da membrana e formação de edema. A anaerobiose leva ao esgotamento de ATP e falha nas bombas iônicas da membrana plasmática. O segundo momento é caracterizado pela despolarização da membrana e excessiva liberação de neurotransmissores excitatórios. Os eventos desencadeados levam a neurotoxicidade, liberação de citocinas pró-inflamatórias, espécies reativas de oxigênio e degradação da membrana, ocasionando a degeneração neuronal (WERNER & ENGELHARD, 2007).

O controle da hipertensão intracraniana é essencial nos casos de TCE. A doutrina Monroe-Kellie sustenta que o crânio é um compartimento limitado e inextensível, responsável por comportar o parênquima cerebral, o sangue e o líquido cefalorraquidiano. Com o aumento do volume intracraniano ocorre redução do volume sanguíneo ou do líquido cefalorraquidiano em uma tentativa do organismo de regular a PIC. Quando os mecanismos compensatórios não são mais capazes de manter a homeostase pode ocorrer uma resposta isquêmica e Reflexo de Cushing (GALOFRE-MARTÍNEZ *et. al.*, 2019; SANDE & WEST, 2010).

O Reflexo de Cushing inicia quando o aumento da PIC leva a diminuição do fluxo sanguíneo cerebral, resultando em lesões isquêmicas e acúmulo de dióxido de carbono (CO₂), o que causa liberação de catecolaminas. O sistema nervoso simpático é então ativado, causando vasoconstrição sistêmica como uma forma do

organismo perfusão cerebral. Nesse primeiro momento o coração responde com taquicardia. A vasoconstrição sistêmica é então detectada pelos barorreceptores presentes no arco aórtico e seio carotídeo, estimulando ação parassimpática que leva à bradicardia reflexa. A liberação de catecolamina também pode causar arritmias cardíacas por isquemia do miocárdio. Por último, os danos no tronco cerebral levam a respiração irregular e até apneia (ELIAS *et. al.*, 2019).

As consequências sistêmicas para a elevação da PIC incluem hipóxia, hipotensão, hipoglicemia/hiperglicemia, hipocapnia/hipercapnia e hipertermia. A deficiência da microcirculação sistêmica pode resultar em falência orgânica, isquemia do miocárdio e arritmias ventriculares por liberação de catecolaminas. Essas alterações também terão resposta no cérebro, podendo agravar a já comprometida pressão de perfusão cerebral (SHIVALKAR, *et. al.*, 1993; SANDE & WEST, 2010; ARAYA, 2012).

4. ATENDIMENTO A PACIENTES TRAUMATIZADOS

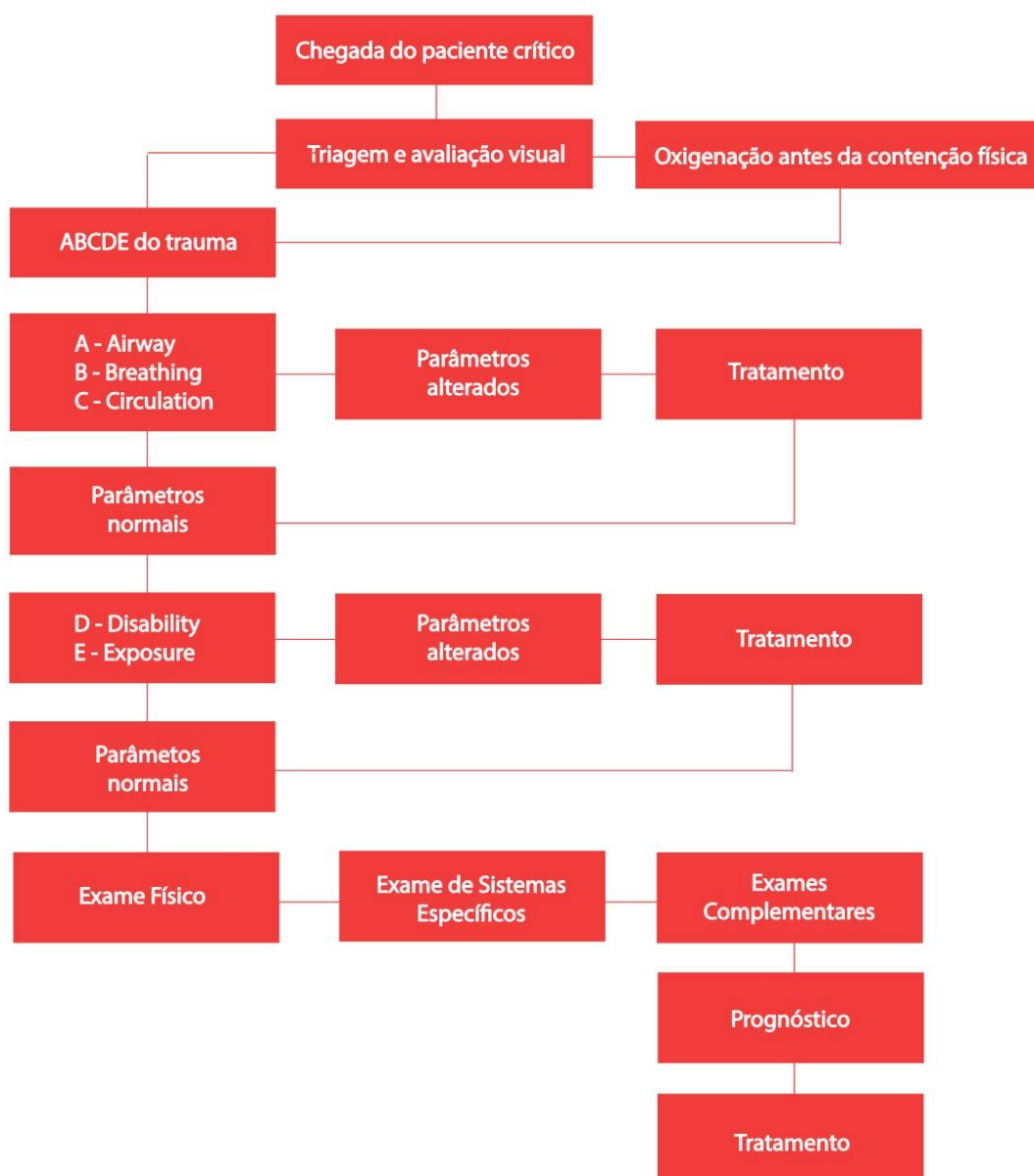
O atendimento de aves em urgência e emergência é similar ao de mamíferos. O histórico e a anamnese podem ser realizados durante a triagem, de forma direcionada e objetiva, visando otimizar o atendimento. Para animais de vida livre o histórico nem sempre é acessível, mas informações pontuais como o local e estado em que o animal foi encontrado podem auxiliar o clínico no diagnóstico (CUBAS & RABELO, 2007; WERTHER, 2008).

O estresse é um fator determinante na alteração de comportamento e dos parâmetros fisiológicos das aves. Dessa forma, sempre que o quadro clínico do animal possibilitar, deve ser feita uma breve observação inicial sem contenção física. Esse procedimento permite melhor percepção do nível de consciência, postura, comportamento, presença de lesões, locomoção e respiração. O recinto em que o animal está também pode trazer informações complementares para a avaliação do paciente, como aspecto das fezes, ocorrência de regurgitação/vômito ou presença de sangue (WERTHER, 2008).

A ação primária conhecida como ABCDE do trauma (*Airway, Breathing, Circulation, Disability e Exposure*) pode ser implementada no atendimento das aves em estado crítico, respeitando as diferenças anatômicas e fisiológicas da classe. A

estabilização do paciente é primordial antes que sejam iniciadas as ações secundárias, como demonstrado na Figura 4. As ações secundárias irão incluir o exame neurológico, exames complementares e protocolos terapêuticos específicos para o TCE (CUBAS & RABELO, 2007; RABELO & ARYA, 2012; RODRIGUES, *et al.*, 2017).

Figura 4. Fluxograma do atendimento de pacientes em estado crítico.



5. EXAME NEUROLÓGICO EM AVES

O exame neurológico em aves é baseado nos conceitos já estabelecidos para mamíferos, porém com algumas alterações considerando as diferenças anatomofisiológicas e comportamentais. Essa avaliação auxilia o clínico na identificação de uma possível alteração neurológica, o local da lesão e a gravidade. Após a completa avaliação, o prognóstico e tratamento são estabelecidos com maior precisão. Um exame neurológico padrão é composto pela avaliação do estado mental, postura, atitude, marcha, reflexos espinhais, nocicepção e nervos cranianos (DEWEY, 2015; JOLLY, 2015).

5.1 Estado mental

Alterações no nível de consciência não estão obrigatoriamente relacionadas a afecções neurológicas, podendo ser resultado de alterações sistêmicas. O estado mental pode ser dividido entre alerta, obtundação, estupor e coma. O alerta é considerado fisiológico, onde a ave está atenta a estímulos e ao ambiente. A obtundação é caracterizada por um estado de consciência reduzido, onde o animal é classificado como apático, pouco responsivo ao ambiente e até sonolento. O estupor refere-se a um animal que encontra-se inconsciente, porém pode ser despertado com estímulos intensos. No coma há completo estado de inconsciência, onde o animal não desperta com estimulação. A obtundação costuma estar associada a lesões em prosencéfalo, enquanto o estupor e o coma são associados a lesões no tronco cerebral ou prosencéfalo de forma difusa (DEWEY, 2015).

5.2 Postura

A postura requer ação conjunta das vias sensoriais, motoras e completa integração no cérebro. A propriocepção pode ser examinada posicionando o pé da ave em sua superfície dorsal ou estendendo a asa, acompanhando o tempo e forma de retorno à posição anatômica. O teste de saltitamento é realizado ao empurrar a ave levemente para o lado, o que possibilita acompanhar a compensação do membro oposto. Atraso no início desse movimento pode indicar déficit sensitivo,

enquanto a dificuldade em dar continuidade ao movimento pode indicar déficit motor (CLIPPINGER, *et. al.*, 2007).

O posicionamento visual é avaliado utilizando um objeto para que a ave realize o empoleiramento. Esse teste indica o funcionamento adequado do córtex motor, vias motoras, nervo óptico e na transmissão até o córtex visual. O posicionamento tátil é muito semelhante, a visão da ave é obstruída com capuz ou pano, um poleiro é então encostado em seus membros pélvicos para que ela suba. Esse teste também avalia o córtex motor e vias motoras, além da sensibilidade da pele e transmissão pela medula espinhal. A simulação de queda permite observar a simetria do batimento das asas. Alterações na reação podem indicar lesão na medula espinhal, no córtex cerebral ou no tronco cerebelar (CLIPPINGER, *et. al.*, 2007; PLATT, *et. al.* 2006).

5.3 Atitude

Definida como a posição dos olhos e da cabeça em relação ao restante do corpo. É regulado pelo sistema vestibular (cerebelo, tronco encefálico, medula espinhal, nervo vestibulococlear e labirinto). Lesões centrais possuem via aferente normal mas são modificadas na via eferente, já as lesões periféricas ao serem recebidas pelo sistema central são reajustadas para buscar manter a atitude. Anormalidades geralmente são observadas no lado da lesão. Nistagmo, *head tilt*, *head turn*, queda, rolamento e andar em círculos são sinais de atitude alterada (CLIPPINGER, *et. al.*, 2007).

5.4 Marcha

Avalia-se a coordenação e força, em movimentos voluntários e involuntários. Essa atividade requer funções cerebrais, cerebelares, vestibulares e proprioceptivas bem coordenadas. O teste mais utilizado consiste em observar o andar do animal, escalagem e o empoleiramento em galhos de diferentes tamanhos. Movimentos excessivos ou reduzidos podem ser indicativos de lesão em cerebelo. Inclinação ou perda de equilíbrio podem indicar alterações vestibulares. O andar atáxico pode ser resultado de disfunção cerebelar, vestibular ou proprioceptiva. Paresia ou plegia estão correlacionados a interrupções nas vias que percorrem o córtex, tronco

cerebral, medula espinhal e nervos periféricos. Movimentos involuntários como tremores e convulsões indicam dano primário ou secundário no cérebro, porém também podem ser resultado de alterações sistêmicas (CLIPPINGER, *et. al.*, 2007; (DEWEY, 2015).

5.5 Palpação

A palpação da musculatura permite verificar simetria, tonicidade, maciez e contorno. Alterações no exame precisam ser investigadas. A perda de massa unilateral pode significar desuso crônico ou perda neurogênica aguda. A coluna também deve ser palpada em busca de desvios ou aumento de sensibilidade (PLATT, *et. al.* 2006).

5.6 Reflexo espinhal

A integridade dos arcos reflexos é qualificada pelos exames de reflexo espinhal. Alterações no Neurônio Motor Inferior (NMI) podem resultar em hiporreflexia ou arreflexia. Alterações no Neurônio Motor Superior (NMS) causam hiperreflexia. Nas aves o número de nervos espinhais varia com a espécie. As dilatações da medula espinhal dividem a coluna em região cervical, plexo braquial, região torácica e plexo lombossacral. A integridade de cada região reflete no tônus e movimentos caudais (CLIPPINGER, *et. al.*, 2007).

O reflexo cloacal é feito através do pinçamento da mucosa, a resposta ideal é uma contração do esfíncter e movimento de cauda. Esse teste determina a função do plexo pudendo e segmentos caudais da medula espinhal. O reflexo de retirada é testado pinçando os membros pélvicos e avaliando a resposta do membro contralateral e ipsilateral. A ausência do reflexo denota alteração em NMI envolvendo o plexo sacral e o nervo isquiático. O reflexo patelar é feito com aplicação de um estímulo mecânico sobre o tendão patelar. Algumas espécies de ave não tem patela, então o exame é feito no tendão do quadríceps. O reflexo de retirada também pode ser feito nas asas, com um pinçamento no dígito próximo a inserção das rêmiges primárias. Esse estímulo deve gerar flexão da asa, sua ausência sugere dano no plexo braquial e nervos distais. Uma extensão cruzada

reflete dano cranial ao plexo braquial, na medula espinhal cervical ou tronco cerebral (PLATT, *et. al.* 2006).

5.7 Nocicepção

A sensibilidade cutânea fornece informações sobre localização e gravidade de alterações na medula espinhal ou plexo. O teste do pânículo não é utilizado em aves, no entanto o foliculo das penas contém fibras nervosas sensoriais. Ao apertar ou remover as penas pode ser determinado o nível de percepção ao toque e dor. A percepção de dor profunda é utilizada apenas em animais com suspeita de doença medular, com base em alteração da marcha, propriocepção e reflexos espinhais. As vias nociceptivas estão localizadas profundamente na medula espinhal. A estimulação começa caudalmente com estímulos leves e progride a intensidade, observando a resposta do animal (CLIPPINGER, *et. al.*, 2007).

5.8 Nervos cranianos

Os nervos cranianos têm funções e anatomia bem descritas. Vários testes diferenciam os nervos, permitindo precisão na localização da lesão. O exame deve ser realizado em sequência, começando pelo mais rostral.

Teste do odor: Nervos Olfatório (I). Difícil de avaliar em aves, a hiporexia pode ser um indicativo de alteração nesse nervo.

Resposta à ameaça: Nervos Óptico (II) e Nervos Trigêmeo (V). Um dos olhos é ocultado enquanto aproxima-se a mão do outro olho. Idealmente o animal pisca ou se afasta. Animais muito agitados podem não responder adequadamente.

Reflexo pupilar: Nervos óptico (II) e Oculomotor (III). Acende-se uma luz em cada olho para avaliar a resposta da pupila. Não há consenso na resposta do teste pois a maioria das espécies apresentam decussação total do nervo óptico no quiasma óptico. Além disso, as aves possuem musculatura estriada e lisa na íris, o que permite que tenham controle parcial sobre a pupila.

Avaliação de estrabismo: Nervos Oculomotor (III), Nervos Troclear (IV) e Nervos Abducente (VI). Observa-se os globos oculares com a cabeça em posição anatômica, procurando desvios. O desvio ventrolateral está associado ao nervo III, desvio dorsolateral está associado ao nervo IV e desvio medial ao nervo VI.

Reflexo palpebral: Nervo Trigêmeo (V) e Nervo Facial (VII). Toca-se suavemente a comissura medial da pálpebra. A pálpebra deve fechar em resposta.

Tônus do bico: Nervo Trigêmeo (V) e Nervo Facial (VII). Observa-se o movimento do bico e a capacidade de apreensão. A força é determinada abrindo o bico manualmente, avaliando a resistência.

Reflexo oculocefálico: Nervo Vestibulococlear (VIII), Nervo Oculomotor (III), Nervo Troclear (IV) e Nervo Abducente (VI). Move-se a cabeça do animal de um lado a outro em plano horizontal, observando o movimento dos olhos e o nistagmo fisiológico.

Os quatro últimos nervos, Nervo Glossofaríngeo (IX), Nervo Vago (X), Nervo Acessório (XI) e Nervo Hipoglosso (XII) formam anastomoses com as fibras nervosas distais, dificultando a distinção por meio de testes. Disfagia e regurgitação pode ser sinal de anormalidade em qualquer um deles. Alterações na língua estão mais relacionadas aos nervos IX e XII. Alterações no trato gastrointestinal ou coração associados a disfunção parassimpática podem indicar alteração em nervos X e XI (PLATT, *et. al.* 2006; CLIPPINGER, *et. al.*, 2007).

6. EXAMES COMPLEMENTARES

A tomografia computadorizada é o exame de imagem ideal para paciente com suspeita de trauma cranioencefálico. A precisão para avaliar possíveis hemorragias ativas e estruturas ósseas por esse exame é superior à radiografia e ressonância magnética. Em contrapartida, a ressonância apresenta maior facilidade na identificação de lesões parenquimatosas e edema cerebral. O exame radiográfico dificilmente permite precisão na avaliação de alterações cerebrais. Porém, pode trazer informações relevantes sobre lesões em crânio e em outros órgãos, como coluna e pulmões, que frequentemente são lesionados em casos de trauma mecânico (DOS SANTOS *et. al.*, 2018).

A gasometria arterial monitora a concentração de gases sanguíneos, auxiliando o clínico na tomada de decisões para tratamento para o paciente com trauma cerebral. Um dos parâmetros mais observados no paciente com suspeita de TCE é a elevação da Pressão Parcial de Dióxido de Carbono (pCO₂) (SANDE, 2010). O valor de referência deste parâmetro pode variar entre as espécies de aves,

sendo relatado 22,1 mmHg para Papagaio-verdadeiro (*Amazona aestiva*), 29,3 mmHg para Papagaio-do-congo (*Psittacus sp.*) e 35,5 mmHg para Falcão-gerifalte (*Falco rusticolus*) (HAWKINS *et. al.*, 2018).

A elevação da pCO₂, ou hipercapnia, acima dos valores de referência. Sua ocorrência leva à dilatação da vascularização do cérebro, o que pode resultar em hipertensão intracraniana e piora do quadro clínico do paciente. Apesar dos malefícios da hipercapnia, a hipocapnia também pode causar agravamento da lesão cerebral. A redução acentuada do dióxido de carbono pode acarretar em vasoconstrição excessiva do tecido cerebral, resultando em lesões isquêmicas, inibição do metabolismo enzimático e formação de radicais livres de oxigênio (SANDE, 2010; DOS SANTOS *et. al.*, 2018).

O lactato também pode ser avaliado pela gasometria arterial ou ainda pode ser mensurado diretamente pelo sangue venoso. A concentração de lactato no sangue é um dos melhores indicadores a respeito da microcirculação e do metabolismo celular, auxiliando o clínico a determinar o prognóstico do paciente crítico (TOLEDO & RABELO, 2012). Os valores de referência podem sofrer alterações de uma espécie para outra. Estudos realizados apontam valores de lactato de 4,2 a 6,7 mMol/L para Tucano-toco (*Ramphastos toco*) em cativeiro (DO VALE BARROSO *et. al.*, 2020), 7,72 mMol/L para Rola-carpideira (*Zenaida macroura*), 4,77 mMol/L para Pardal-doméstico (*Passer domesticus*), 5,74 mMol/L para Iraúna-dos-paúis (*Quiscalus major*) capturados da natureza (HARMS & HARMS, 2012), 3,1 mMol/L e 5,6 mMol/L para Falcão peregrino (*Falco peregrinus*) condicionados e não condicionados, respectivamente (HOLZ *et. al.*, 2006).

Assim como o lactato, o monitoramento da glicemia é um parâmetro importante no paciente com TCE. Os valores de referência da glicemia também variam entre as espécies, sendo em média entre 200 e 500 mg/dL. A hiperglicemia tem sido associada com a piora do quadro neurológico e aumento da taxa de mortalidade dos pacientes. Altas concentrações de glicose podem produzir radicais livres, liberar enzimas excitatórias, agravar o edema cerebral e alterar a vascularização do cérebro (SANDE, 2010; SCHIMIDT, 2007).

O trauma cranioencefálico em muitos casos pode levar a hemorragias que geralmente ocorrem pela ruptura de vasos no momento do impacto (FINNIE & BLUMBERGS, 2002). Os exames de hemograma e bioquímico permitem a avaliação não apenas da perda sanguínea, como do estado sistêmico do paciente, em busca

de possíveis anormalidades que podem modificar a conduta terapêutica (PLATT, 2002).

7. CONDUTAS TERAPÊUTICAS DO TRAUMA CRANIOENCEFÁLICO

A ave traumatizada pode ser encaminhada para atendimento imediatamente após o acidente ou até dias depois, a conduta terapêutica deve ser adaptada dependendo do estado clínico do paciente (JOLLY, 2015). Atualmente, sabe-se que a abordagem ao paciente com TCE deve ser sistematizada e priorizar o controle da respiração, oxigenação, correção de distúrbios circulatórios e da PIC. Inicialmente deve ser realizado o suporte emergencial e estabilização sistêmica do paciente. Em seguida são realizadas as manobras e tratamentos específicos para minimizar a lesão cerebral (RABELO & ARYA, 2012). A seguir estão descritas as terapias mais utilizadas no tratamento do trauma cranioencefálico em aves.

7.1 Posicionamento do paciente

A ave deve ser mantida preferencialmente em decúbito ventral e com a cabeça elevada em uma angulação de 30°. Essa manobra auxilia na oxigenação cerebral e na redução da PIC, por promover o deslocamento do líquido cefalorraquidiano e do fluxo venoso (DORRESTEIN, 2010; GALGANO *et. al.*, 2017). É indicado que a ave fique em um ambiente calmo, se possível com estímulos visuais e auditivos reduzidos. Essa conduta pode reduzir o estresse do animal, bem como evitar estimulações que a levem a uma crise convulsiva (CUBAS & RABELO, 2007).

7.2 Oxigenação

A oxigenação auxilia na redução da pCO₂ e, conseqüentemente, na redução da PIC. A necessidade de oxigenoterapia é avaliada preferencialmente pelo oxímetro e hemogasometria. Quando esses recursos não estão disponíveis, a oxigenação pode ser estimada pela frequência e padrão respiratório, ausculta da respiração e coloração das mucosas (SANDE, 2010).

Para evitar o estresse, a oxigenação em aves agitadas pode ser realizada diretamente na gaiola ou em uma caixa, desde que seja elaborado um isolamento para manter a concentração de oxigênio elevada. Em pacientes comatosos pode ser necessária a intubação e a ventilação artificial. Porém, a oxigenoterapia deve ser utilizada por um curto período de tempo, visando evitar a hipocapnia (DOS SANTOS *et. al.*, 2018).

Figura 5. Maritaca (*Psittacara leucophthalmus*) atendida com quadro de dispneia. A imagem evidencia o uso de oxigenoterapia com o paciente no interior de uma caixa plástica, visando a oxigenação sem a necessidade de contenção física.



Acervo pessoal

7.3 Fluidoterapia

A hidratação das aves é restaurada com a utilização de cristaloides isotônicos. Deve-se considerar a taxa de desidratação, balanço eletrolítico, equilíbrio ácido-básico, resultados dos exames sanguíneos e peso ao estipular a fluidoterapia. A taxa de manutenção diária é estimada em 40-60 mL/Kg/dia, sendo o Ringer com Lactato o fluido mais utilizado, devido a sua composição (CUBAS & RABELO, 2007; HAWKINS *et. al.*, 2018).

A via de administração da fluidoterapia depende da gravidade do estado clínico do paciente. Em pacientes com quadro clínico grave é necessário o acesso intravenoso ou intraósseo. O uso desse tipo de acesso pode ser estressante para o animal, então por vezes o clínico opta pela contenção química. Anestésicos inalatórios não são recomendados devido ao risco de vasodilatação e piora da hipertensão intracraniana. Uma alternativa pode ser a utilização de Midazolam por via intranasal para sedação, porém o efeito desse fármaco no paciente com TCE requer maior investigação (JOLLY, 2015).

A fluidoterapia por via subcutânea é comumente utilizada na medicina aviária. Essa via normalmente é indicada quando o objetivo é a manutenção da hidratação, não necessitando de imediata restauração volêmica. Também é indicada quando o estresse causado pela contenção física e pelo processo de cateterização venosa torna-se um risco maior do que um benefício, como em alguns casos de paciente dispneico. A pele fina permite a visualização da agulha no espaço subcutâneo, garantindo a aplicação no local correto. Recomenda-se a aplicação na prega de pele da face medial dos membros pélvicos, por ser um local menos propenso a prejudicar a integridade de estruturas importantes (CUBAS & RABELO, 2007).

7.4 Terapia hiperosmolar

A correção da hipovolemia e da pressão arterial é um dos primeiros cuidados no paciente com TCE (DOS SANTOS *et. al.*, 2018). A pressão arterial sistólica considerada fisiológica para as aves fica entre 90 e 180 mmHg, normalmente aferida pela artéria ulnar (CUBAS & RABELO, 2007). A terapia hiperosmolar consiste na administração intravenosa (ou intraóssea) de soluções capazes de aumentar a volemia por meio de ação osmótica. O líquido intersticial formado no cérebro pelo trauma entra no compartimento vascular devido à pressão osmótica, o que reduz a hipertensão craniana, melhora a perfusão cerebral, eleva a volemia e a pressão arterial, melhorando a microcirculação sistêmica. A solução salina hipertônica 7,5% e o Manitol são os mais utilizados na terapia hiperosmolar do paciente aviário. O manitol tem uma potente ação diurética o que impede seu uso em pacientes desidratados, pelo risco de causar alteração renal. As doses recomendadas são de 0,5 a 1 g/Kg de Manitol 20%, administrado em 10 a 20 minutos por via intravenosa ou 4 mL/Kg de solução salina hipertônica 7,5%, administrada em 2 a 3 minutos por

via intravenosa (QURESHI, A. I.; SUAREZ, 2000; CUBAS & RABELO, 2007; RIVAS *et. al.* 2011; RABELO, R. C. & ARAYA, 2012; BOONE *et. al.*, 2015; GALGANO, 2017).

7.5 Temperatura corporal

A hipotermia terapêutica tem sido utilizada na medicina humana e em animais domésticos. Essa abordagem se baseia em manter o paciente em uma hipotermia controlada. Estudos indicam que temperaturas corporais elevadas podem ocasionar aumento do metabolismo celular no cérebro e vasodilatação, agravando a hipertensão craniana (JOLLY, 2015). Porém, não há na literatura relatos sobre os efeitos dessa conduta no paciente aviário. A temperatura corporal considerada fisiológica nas aves está entre 39 e 42°C (WERTHER, 2008). Como as aves são animais pequenos e com metabolismo acelerado, o controle da temperatura é uma das prioridades no atendimento de pacientes críticos (CUBAS & RABELO, 2007).

Estudos em humanos revelam que temperaturas corporais baixas podem causar efeitos adversos no paciente com TCE, como alteração na glicemia, na contagem de plaquetas e fatores de coagulação (GALGANO, 2017). Assim, apesar da hipotermia terapêutica ainda estar em discussão, deve-se evitar a hipertermia em aves com trauma cerebral (JOLLY, 2015).

7.6 Corticoides

Os corticóides foram muito utilizados em pacientes traumatizados pelo seu potente efeito antiinflamatório (CUBAS & RABELO, 2007). Porém, estão associados a efeitos adversos como hiperglicemia, imunossupressão, atraso na cicatrização, úlceras gástricas e aumento do estado de catabolismo. Estudos indicam que o uso desses fármacos têm causado aumento da mortalidade em pacientes com lesão cerebral (SANDE, 2010). Dessa forma, apesar de ainda haver literaturas apoiando a terapêutica do TCE com esses fármacos, seu uso está sendo descontinuado tanto na medicina humana como na medicina veterinária.

7.7 Controle da dor

A utilização de analgésicos é essencial no paciente com lesão cerebral, pois a dor, assim como o estresse, podem aumentar a PIC. Os opioides podem causar efeitos adversos como hipotensão, hipoventilação e sedação. Assim, a escolha dos fármacos e da dose deve ser feita de forma cuidadosa para minimizar efeitos adversos e trazer maior conforto ao paciente. Ainda são necessários estudos a respeito do efeitos de opioides utilizados no tratamento de aves com lesão cerebral. Atualmente, o protocolo analgésico para o TCE em aves não é padronizado e fica a critério do clínico, sendo indicado o uso de terapias multimodais para controle da dor, incluindo antiinflamatório não-esteroidal (JOLLY, 2015).

7.8 Anticonvulsivantes

Convulsões podem levar a piora do trauma por aumento do edema cerebral, do metabolismo no cérebro, hipertermia e elevação da PIC. Na medicina aviária têm-se utilizado a conduta de tratar a convulsão caso elas ocorram, ao contrário de humanos onde costuma-se aplicar tratamento profilático. Esse protocolo é utilizado principalmente pela dificuldade de equipamento para monitoramento contínuo do paciente. O monitoramento das aves normalmente é feito por avaliação neurológica e do comportamento, o que é dificultado com o uso de anticonvulsivantes pelo efeito sedativo. Os fármacos mais utilizados como anticonvulsivante na medicina aviária são o diazepam na dose 0,5-1,5 mg/Kg por via intravenosa ou intramuscular e o fenobarbital na dose 1-5 mg/Kg por via intravenosa (CUBAS & RABELO, 2007; JOLLY, 2015; HAWKINS *et. al.*, 2018).

7.9 Furosemida

Apesar de ainda ser mencionada em alguns trabalhos na veterinária, a utilização da furosemida para redução do edema cerebral, atualmente é contraindicada no paciente com TCE. O efeito deste fármaco leva a hipotensão por hipovolemia e distúrbios eletrolíticos, agravando o quadro sistêmico e neurológico do paciente (RABELO & ARAYA, 2012).

7.10 Monitoramento da PIC e cirurgia de descompressão

O monitoramento da PIC e a craniectomia descompressiva são amplamente utilizados na medicina humana (GALGANO, 2017). Para realização, requerem material e técnicos especializados. Não há, até o momento, descrições sobre a adaptação dessas técnicas para a medicina de aves.

8. RELATO DE CASO

Um exemplar da espécie Maracanã (*Diopsittaca nobilis*), adulta, 152 g, foi encaminhada pela Polícia Ambiental para atendimento no Hospital Veterinário da Universidade Federal de Uberlândia, com histórico de colisão contra uma janela, no mesmo dia do atendimento. Assim que chegou, foi observado que o animal estava em estado de obtundação, com traços de sangue no bico e dispneia. Imediatamente foi iniciado o protocolo ABCDE do trauma.

A ave apresentava discreta presença de sangue em cavidade oral, sem sinal de ferimento na pele. Frequência cardíaca de 160 bpm, com ausculta cardíaca normofonética e normorrítmica. Frequência respiratória de 24 bpm, ausculta de campos pulmonares e sacos aéreos com moderado estertor. Mucosas hipocoradas, 7% de desidratação e suspeita de perfusão periférica reduzida com base em avaliação da veia ulnar.

O animal foi colocado em oxigenoterapia através de máscara. Devido ao baixo calibre das veias foi optado por realizar acesso intraósseo (IO) na ulna direita. Após o acesso, a ave foi reposicionada para decúbito ventral com elevação da cabeça em aproximadamente 30°. Administrado fluidoterapia com Ringer com Lactato durante 30 minutos, com taxa para correção da desidratação e manutenção diária na dose 50 mL/Kg/dia. Feito administração de ácido tranexâmico na dose 20 mg/Kg por via IO.

O exame físico foi concluído indicando temperatura cloacal de 37,5°C, Escore de Condição Corporal 3 (escala para aves 1 a 5), glicemia 223 mmol/L, presença de hematoma em rinoteca. Em avaliação neurológica foi observado *head turn*, animal, responsivo apenas a estímulos dolorosos, não foram observadas alterações oculares, decúbito com rigidez extensora intermitente de membros pélvicos. Com o

histórico e alterações encontradas no exame físico foi levantada a suspeita de trauma cranioencefálico.

Após hidratação foi iniciado o protocolo de terapia hiperosmolar com solução salina hipertônica 7,5% na dose 4 mL/Kg IO, em 5 minutos. A analgesia foi realizada com cloridrato de tramadol na dose 10 mg/Kg IO, dipirona na dose 25 mg/Kg IO e meloxicam na dose 1 mg/Kg IO. Após aproximadamente 90 minutos de sua entrada no hospital, o animal apresentava frequência cardíaca 238 bpm, frequência respiratória 42 mpm e temperatura cloacal 37,8 °C e glicemia 195 mmol/L.

A oxigenoterapia foi interrompida e a ave foi levada para radiografia, onde foi observado aumento discreto de radiopacidade de sacos aéreos. O animal foi mantido sob observação em um sala com redução da iluminação e dos estímulos sonoros. Decorridos 4 horas do início do atendimento foi administrado 5 mL de papa própria para psitacídeos por sonda.

O animal foi mantido em uma gaiola acolchoada com panos até o final do tratamento. O acesso intraósseo foi mantido por aproximadamente 36 horas, durante esse tempo a terapia hiperosmolar foi repetida mais uma vez, 12 horas após a primeira administração; a fluidoterapia foi realizada a cada 12 horas, em dose de manutenção diária (50 mL/Kg/dia), durante 1 hora até remoção do acesso.

A administração dos outros fármacos foi mantida na mesma dose, sendo que o ácido tranexâmico foi administrado a cada 8 horas durante 3 dias por via subcutânea, o meloxicam a cada 24 horas durante 3 dias por via intramuscular, o tramadol a cada 12 horas durante 5 dias por via intramuscular e a dipirona a cada 12 horas por 10 dias por via oral. Foi acrescentado a administração de enrofloxacin na dose 15 mg/Kg por via oral a cada 12 horas durante 7 dias. A alimentação foi realizada com 12 mL de papa própria para psitacídeos a cada 8 horas até o animal começar a se alimentar sozinho de forma suficiente.

Após o 5° dia de tratamento o animal não apresentava alteração em ausculta pulmonar ou neurológica, estava alerta, empoleirando, vocalizando e se alimentando sozinho. No 10° dia após sua chegada ao hospital veterinário o animal recebeu alta médica. Foi levado para um recinto com outros animais da mesma espécie e demonstrou plena capacidade de realizar voos curtos, interação com os outros animais e coordenação na locomoção pelo recinto. A ave foi encaminhada para reabilitação no Centro de Triagem e Reabilitação de Animais Selvagens em Patos de Minas, com intuito de ser feita soltura.

9. DISCUSSÃO

Existem no mundo mais de 11.000 espécies de aves descritas, segundo dados da BirdLife International, 2022. A diversidade anatômica e fisiológica representada nessa classe enfatiza a necessidade de uma medicina especializada (MACWHIRTER, 2009). Contudo, nota-se ainda uma deficiência nos estudos dessas espécies, sendo que muitas das condutas terapêuticas são extrapoladas a partir de conceitos estabelecidos para o tratamento de cães e gatos (CUBAS & RABELO, 2007).

A escala de Glasgow modificada é um recurso amplamente utilizado durante a avaliação neurológica na medicina de cães e gatos. Ela consiste na avaliação de três indicadores, a atividade motora, reflexo do tronco encefálico e nível de consciência. A pontuação que o paciente recebe baseada nesses critérios sugere a gravidade da lesão e prognóstico, auxiliando o clínico na escolha do tratamento. A avaliação do tronco encefálico é feita majoritariamente pela observação da pupila do paciente (PLATT, *et. al.*, 2001). As aves possuem em sua íris musculatura lisa e estriada, o que as permite ter controle parcial sobre a pupila (WILLIS & WILKIE, 1999). Esse controle dificulta uma avaliação precisa da resposta neurológica pelo reflexo pupilar, o que restringe o uso adequado da escala de Glasgow modificada aplicada para aves.

Como relatado anteriormente, diversos exames utilizam o sangue para avaliar as condições clínicas do animal. O hemograma, bioquímico, hemogasometria, lactato e glicemia são amplamente utilizados no monitoramento de pacientes com TCE (SANDE, 2010; RABELO & ARAYA, 2012). Entretanto, a coleta de sangue em uma ave sadia não pode exceder o volume correspondente a 1% do peso vivo (WERTHER, 2008). A diversidade de espécies com diferentes tamanhos torna a realização desses exames um desafio, sendo que para algumas espécies, sua realização sem comprometer a saúde do paciente é quase impossível. Além disso, os valores de referência para a espécie podem não estar descritos na literatura.

O protocolo ideal de terapia hiperosmolar é uma das questões mais discutidas a respeito da terapêutica do TCE. Diversos estudos já foram realizados comparando os efeitos da solução salina hipertônica ou do manitol. Ambas as soluções utilizam a pressão osmótica como mecanismo de ação para redução da PIC (BOONE *et. al.*, 2015). Comparativamente, alguns estudos indicam que a ação do Manitol tem sido

descrita como ligeiramente mais eficaz na redução da PIC. Porém, a solução hipertônica apresentou melhores resultados no aumento da perfusão cerebral. Não houve diferença significativa no tempo de início da ação de ambas as soluções, porém a duração da ação da solução salina hipertônica apresentou melhores resultados (SHI *et. al.*, 2020). Não há completo consenso a respeito de qual solução seria a melhor para o tratamento de pacientes com TCE. Em aves, ainda precisam ser estudados os efeitos comparativos dessas soluções. Entretanto, o custo da solução salina hipertônica e a facilidade de sua obtenção podem ter influência na decisão do clínico de animais selvagens.

O ácido tranexâmico é um fármaco com capacidade de auxiliar na redução de perdas sanguíneas (DUNN & GOA, 1999). Alguns clínicos tem adicionado o ácido tranexâmico nos protocolos de tratamento para o TCE. Porém, sua eficácia na redução de hemorragias cerebrais ainda está sendo debatida na medicina humana (JOKAR *et. al.*, 2017; FAKHARIAN *et. al.*, 2018; CRASH *et. al.* 2019). Na medicina aviária não há estudos sobre o uso do ácido tranexâmico para pacientes com hemorragia cerebral. A dose recomendada é semelhante à de mamíferos, 5-25 mg/Kg a cada 6 a 12 horas por via intravenosa (administrada lentamente), intramuscular, oral ou subcutânea (VIANA, 2019).

O relato de caso apresentado no presente trabalho é um exemplo das restrições encontradas na medicina de animais selvagens. O único exame hematológico que foi possível realizar no animal sem prejudicar sua saúde foi a aferição da glicemia. O aparelho de lactímetro, bem como manguito de tamanho suficiente para aferir a pressão arterial sistólica, não estavam disponíveis. A coleta de sangue poderia ser um risco visto o quadro clínico do paciente e não haveria possibilidade de realizar o hemograma pela falta de técnicos especializados com conhecimento científico a respeito da hematologia aviária. Os exames de imagem também estavam limitados, sendo que o hospital veterinário não realizava tomografia ou ressonância, além de ser um exame de alto valor financeiro.

O caso atendido teve resultados exitosos, apesar das restrições. A administração de solução salina hipertônica foi eleita principalmente pelo fato do animal ter apresentado desidratação moderada durante o atendimento inicial. RIVAS, 2011 apresentou resultados similares no tratamento de um Falcão-quiriquiri (*Falco sparverius*). A terapia hiperosmolar foi realizada com solução salina hipertônica 3%, associada com a solução Hetastarch. JOLLY, 2015 relata o

atendimento de corujas Morepork (*Ninox novaeseelandiae*) com trauma cranioencefálico. Esse trabalho aponta a dificuldade no tratamento desses animais, onde apenas 35% das corujas apresentam recuperação neurológica suficiente para serem soltas.

A maracanã atendida no hospital veterinário foi um caso onde existiu a possibilidade de soltura. Porém, muitas aves atendidas com suspeita de trauma cranioencefálico também apresentam outras lesões devido ao acidente. O politraumatismo é um agravante que piora o prognóstico do animal, nos casos de atendimento de aves de vida livre pode dificultar o tratamento e muitas vezes impede seu retorno à natureza.

10. CONCLUSÃO

A medicina de aves ainda apresenta deficiências nos estudos a respeito da fisiopatologia do trauma cranioencefálico e condutas terapêuticas. O uso de cães e gatos como modelo de tratamento nem sempre é o ideal. A utilização de uma ficha de avaliação para aves traumatizadas pode auxiliar o clínico no diagnóstico e acompanhamento do paciente (Anexo I). São necessários mais estudos a respeito da fisiopatologia e tratamento dos casos trauma cranioencefálico em aves, visando aumentar a sobrevida dos pacientes.

11. REFERÊNCIAS

ARAYA, F. J. L. Pressão Intracraniana. In: RABELO, R. Emergências em pequenos animais: condutas clínicas e cirúrgicas no paciente grave. Elsevier Brasil, 2012.

BAGER, A.; DA SILVA LUCAS, P.; BOURSCHEIT, A.; KUCZACH, A.; & MAIA, B. Os caminhos da conservação da biodiversidade brasileira frente aos impactos da infraestrutura viária. Biodiversidade Brasileira-BioBrasil, n. 1, p. 75-86, 2016.

BOONE, M. D.; OREN-GRINBERG, A.; ROBINSON, T. M.; CHEN, C. C.; KASPER, E. M.. Mannitol or hypertonic saline in the setting of traumatic brain injury: what have we learned?. *Surgical neurology international*, v. 6, 2015. <https://doi.org/10.4103/2152-7806.170248>

CLIPPINGER, T. L.; BENNETT, R. A.; PLATT, S. R. The avian neurologic examination and ancillary neurodiagnostic techniques: a review update. *Veterinary Clinics of North America: Exotic Animal Practice*, v. 10, n. 3, p. 803-836, 2007. <https://doi.org/10.1016/j.cvex.2007.04.006>

CRASH, The et al. Effects of tranexamic acid on death, disability, vascular occlusive events and other morbidities in patients with acute traumatic brain injury (CRASH-3): a randomised, placebo-controlled trial. *The Lancet*, v. 394, n. 10210, p. 1713-1723, 2019. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(19\)32233-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(19)32233-0)

CUBAS, Z. S. & RABELO, R. C. Terapêutica de Emergência em Aves. In: CUBAS, Z. S.; RAMOS, J.; CATÃO-DIAS, J.L.C. *Tratado de Animais Selvagens: Medicina Veterinária*. 2º ed, Roca, São Paulo, p. 1898-1946, 2007.

Data Zone, Bird Life International, 2022. <www.birdlife.org>. Acesso em 18 de Janeiro de 2022.

DEWEY, W. C. Exame Neurológico e Neuroanatomia Relevante. In: FOSSUM, T. W. *Cirurgia de Pequenos Animais*. Elsevier Brasil, p. 1422-1437, 2015.

DORRESTEIN, G. M. Cuidado da ave doente. In: TULLY, T. N.; DORRESTEIN, G. M.; JONES A. J. *Clínica de Aves*. 2º ed., Saunders Elsevier, 2010.

DOS SANTOS, L. O.; CALDAS, G. G.; SANTOS, C. R. O., & JUNIOR, D. B. Traumatic brain injury in dogs and cats: a systematic review. *Veterinárni medicína*, v. 63, n. 8, p. 345-357, 2018. <https://doi.org/10.17221/20/2017-VETMED>

DO VALE BARROSO, R. M.; SANTOS, A. L. Q.; RODRIGUES, T. C. S.; SIQUEIRA, S. E.; GUIMARÃES, E. C. DE OLIVEIRA BRAGA, P.; SIMPLÍCIO, V. A.;

OLIVEIRA, R. S. Nível de lactato sanguíneo em tucano toco (*Ramphastos toco*). PUBVET, v. 15, n. 181, 2020. <https://doi.org/10.31533/pubvet.v15n06a832.1-6>

DUNN, C. J. & GOA, K. L. Tranexamic acid. *Drugs*, v. 57, n. 6, p. 1005-1032, 1999. <https://doi.org/10.2165/00003495-199957060-00017>

ELIAS, N.; ROTARIU, A. M.; GRAVE, T. Traumatic brain injury in dogs and cats. *Companion Animal*, v. 24, n. 9, p. 480-487, 2019. <https://doi.org/10.12968/coan.2019.0015>

FAKHARIAN, E.; ABEDZADEH-KALAHROUDI, M.; ATOOF, F. Effect of tranexamic acid on prevention of hemorrhagic mass growth in patients with traumatic brain injury. *World Neurosurgery*, v. 109, p. e748-e753, 2018. <https://doi.org/10.1016/j.wneu.2017.10.075>

FINNIE, J. W. & BLUMBERGS, P. C. Traumatic brain injury. *Veterinary pathology*, v. 39, n. 6, p. 679-689, 2002. <https://doi.org/10.1354/vp.39-6-679>

GALGANO, M.; TOSHEZI, G.; QIU, X.; RUSSELL, T.; CHIN, L.; & ZHAO, L. R. Traumatic brain injury: current treatment strategies and future endeavors. *Cell transplantation*, v. 26, n. 7, p. 1118-1130, 2017. <https://doi.org/10.1177/0963689717714102>

GALOFRE-MARTÍNEZ, M. C.; PUELLO-MARTÍNEZ, D.; ARÉVALO-SARMIENTO, A.; RAMOS-VILLEGAS, Y.; QUINTANA-PÁJARO, L.; MOSCOTE-SALAZAR, L. R. Doctrina Monro-Kellie: fisiología y fisiopatología aplicada para el manejo neurocrítico. *Revista Chilena De Neurocirugía*, v. 45, n. 2, p. 169–174, 2019. <https://doi.org/10.36593/rev.chil.neurocir.v45i2.131>

GHAJAR, J. Traumatic brain injury. *The Lancet*, v. 356, n. 9233, p. 923-929, 2000. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(00\)02689-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(00)02689-1)

HARMS, C. A. & HARMS, R. V. Venous blood gas and lactate values of mourning doves (*Zenaida macroura*), boat-tailed grackles (*Quiscalus major*), and house sparrows (*Passer domesticus*) after capture by mist net, banding, and venipuncture. *Journal of Zoo and Wildlife Medicine*, p. 77-84, 2012. <https://doi.org/10.1638/2011-0114.1>

HAWKINS, M. G.; GUZMAN, D. S. M.; BEAUFRÈRE, H.; LENNOX, A. M. CARPENTER, J. W. Birds. In: CARPENTER, J. W. *Exotic Animal Formulary*. 5^o ed, Elsevier, p. 167-376, 2018. <https://doi.org/10.1016/B978-0-323-44450-7.00005-9>

HOLZ, P. H.; NAISBITT, R.; MANSELL, P. Fitness level as a determining factor in the survival of rehabilitated peregrine falcons (*Falco peregrinus*) and brown goshawks (*Accipiter fasciatus*) released back into the wild. *Journal of Avian Medicine and Surgery*, v. 20, n. 1, p. 15-20, 2006. [https://doi.org/10.1647/1082-6742\(2006\)20\[15:FLAADF\]2.0.CO;2](https://doi.org/10.1647/1082-6742(2006)20[15:FLAADF]2.0.CO;2)

JOKAR, A.; AHMADI, K.; SALEHI, T.; SHARIF-ALHOSEINI, M.; RAHIMI-MOVAGHAR, V. The effect of tranexamic acid in traumatic brain injury: a randomized controlled trial. *Chinese Journal of Traumatology*, v. 20 n. 1, p. 49-51, 2017. <https://doi.org/10.1016/j.cjtee.2016.02.005>

JOLLY, M. Treatment of traumatic brain injury in Morepork owls: A review of diagnostic and treatment options. In: *Proc Assoc Avian Vet*, p. 31-9, 2015.

KING, A. S. & MCLELLAND, J. Skeletomuscular System. In: *Birds, their structure and function*. 2^o ed, Bailliere Tindall, 1 St. Annes Road, 1984.

KÖNIG, H. E.; MISEK, I.; LIEBICH, H. G.; KORBEL, R.; KLUPIEC, C. Nervous System. In: *Avian Anatomy Textbook and Colour Atlas*. 2^o ed, 5m Publishing, p. 187-209, 2009.

MACWHIRTER, P. Basic anatomy, physiology and nutrition. In: TULLY, T. N.; DORRESTEIN, G. M.; JONES, A. K. *Handbook of avian medicine*. 2^o ed,

Elsevier/Saunders, p 25-55, 2009.
<https://doi.org/10.1016/B978-0-7020-2874-8.00002-X>

MAIERL, J.; LIEBICH, H. G.; KÖNIG, H. E; KORBEL, R. Head and trunk. In: Avian Anatomy Textbook and Colour Atlas. 2° ed, 5m Publishing, p. 24-43, 2009.

OROSZ, S. E. & BRADSHAW, G. A. Avian neuroanatomy revisited: from clinical principles to avian cognition. Veterinary clinics of North America: Exotic animal practice, v. 10, n. 3, p. 775-802, 2007.
<https://doi.org/10.1016/j.cvex.2007.06.001>

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, 2001.
<https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2001.tb01594.x>

PLATT, S. R. Evaluating and Treating the Nervous System, In: HARRISON, G. & LIGHTFOOT, T. Clinical Avian Medicine. Spix Publishing, p. 493-518, 2006.

PRINS, M.; GRECO, T.; ALEXANDER, D. GIZA, C. C. The pathophysiology of traumatic brain injury at a glance. Disease models & mechanisms, v. 6, n. 6, p. 1307-1315, 2013. <https://doi.org/10.1242/dmm.011585>

QURESHI, A. I. & SUAREZ, J. I. Use of hypertonic saline solutions in treatment of cerebral edema and intracranial hypertension. Critical care medicine, v. 28, n. 9, p. 3301-3313, 2000. <https://doi.org/10.1097/00003246-200009000-00032>

RABELO, R. C. & ARAYA, F. J. L. Trauma cranioencefálico. In: RABELO, R. Emergências em pequenos animais: condutas clínicas e cirúrgicas no paciente grave. Elsevier Brasil, 2012.

RIVAS, A. E.; WHITTINGTON, J. K.; EMERSON, J. A. The use of hypertonic saline and hetastarch in an american kestrel (*falco sparverius*) with traumatic brain

injury. *Wildlife Rehabilitation Bulletin*, v. 29, p.9-12, 2011.
<https://doi.org/10.53607/wrb.v29.83>

RODRIGUES, M. S.; GALVÃO, I. M. & FERNANDES, L. Utilização do ABCDE no atendimento do traumatizado. *Revista Medicina*, v. 96, n. 4, p. 278-280, 2017.
<https://doi.org/10.11606/issn.1679-9836.v96i4p278-280>

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. <https://doi.org/10.1111/j.1476-4431.2010.00527.x>

SCHMIDT, E. M. S. Patologia Clínica em aves. In: CUBAS, Z. S.; RAMOS, J.; CATÃO-DIAS, J.L.C. *Tratado de Animais Selvagens: Medicina Veterinária*. 2° ed, Roca, São Paulo, p. 1577-1596, 2007.

SHI, J.; TAN, L.; YE, J.; HU, L. Hypertonic saline and mannitol in patients with traumatic brain injury: A systematic and meta-analysis. *Medicine*, v. 99, n. 35, 2020.
<https://doi.org/10.1097/MD.00000000000021655>

SHIVALKAR, B.; VAN LOON, J.; WIELAND, W.; TJANDRA-MAGA, T. B.; BORGES, M.; PLETS, C.; FLAMENG, W. Variable effects of explosive or gradual increase of intracranial pressure on myocardial structure and function. *Circulation*, v. 87, n. 1, p. 230-239, 1993. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.87.1.230>

SILVA, Z. A.; PIO, T. M.; MAIA L. F. S. Trauma cranioencefálico: intervenções do enfermeiro no atendimento pré-hospitalar. *Revista Recien*, v. 9, n. 27, p. 46-53, 2019. <https://doi.org/10.24276/rrecien2358-3088.2019.9.27.46-53>

TOLEDO, J. C. & RABELO, R. C. Laboratório de Urgências. In: RABELO, R. *Emergências em pequenos animais: condutas clínicas e cirúrgicas no paciente grave*. Elsevier Brasil, 2012.

VIANA, F. A. B. *Guia Terapêutico Veterinário*. 4° ed., Editora Cem, 2019.

WERNER, C.; ENGELHARD, K. Pathophysiology of traumatic brain injury. BJA: British Journal of Anaesthesia, v. 99, n. 1, p. 4-9, 2007. <https://doi.org/10.1093/bja/aem131>

WERTHER, K. Semiologia de Animais Selvagens. In: Semiologia Veterinária: a arte do diagnóstico. Roca, São Paulo, p. 655-718, 2008.

WILLIS, A. M. & WILKIE, D. A. Avian ophthalmology part 1: anatomy, examination, and diagnostic techniques. Journal of Avian Medicine and Surgery, v. 13, n. 3, p. 160-166, 1999.

12. ANEXO I: FICHA DE AVALIAÇÃO DE AVES TRAUMATIZADAS

Identificação

Espécie: _____ Data: ___/___/___
 Nome do Animal: _____ Ficha Clínica: _____
 Marcação: _____ Idade: _____
 Sexo: Macho Fêmea Indeterminado Peso: _____ Kg
 Tutor: _____ Contato: _____

Ocorrência

 Data do trauma: ___/___/___ Horário aproximado: _____
 Administrou medicação? Não Sim, qual(is)? _____

Parâmetros

FC: _____ bpm Pulso: _____ PAS: _____ mmHg Hidratação: _____

Batimento cardíaco:

Rítmico Arrítmico Normofonético Hipofonético Sopros

Hemorragia: Não Sim, local: _____

Mucosas:

Normocoradas Hipocoradas Cianótica
 Hiperacoradas Perláceas

FR: _____ mpm Dispneia: Não Sim

Secreção/Obstrução em vias aéreas: Não Sim

Ausculta pulmonar: _____

Ausculta de sacos aéreos: _____

Temp cloacal: _____ °C EC: _____ (1-5)

Glicemia: _____ mg/dL Lactato: _____ mmol/L

Lesão: Não Sim, local(is) _____

Exame Neurológico

Nível de Consciência:

Alerta Obtundação Estupor Coma

Convulsão:

Não Sim, frequência: _____

Propriocepção:

Asa direita: Ausente Presente Reduzido
 Asa esquerda: Ausente Presente Reduzido
 MP esquerdo: Ausente Presente Reduzido
 MP direito: Ausente Presente Reduzido

Posicionamento visual: Ausente Presente Reduzido

Posicionamento tátil: Ausente Presente Reduzido

Saltitamento:

MP esquerdo: Ausente Presente Reduzido
 MP direito: Ausente Presente Reduzido

Simulação de queda:

Movimento simétrico Movimento assimétrico

Atitude:

Normal Nistagmo *Head tilt* *Head turn*
 Queda Rolamento Andar em círculos

Marcha:

Normal Ataxia Paresia Plegia Tremor
 Claudicação Base ampla

Palpação: Simetria Assimetria, local _____

Reflexo cloacal: Ausente Presente Reduzido

Reflexo de retirada:

Asa direita:	<input type="checkbox"/> Ausente	<input type="checkbox"/> Presente	<input type="checkbox"/> Reduzido
Asa esquerda:	<input type="checkbox"/> Ausente	<input type="checkbox"/> Presente	<input type="checkbox"/> Reduzido
MP esquerdo:	<input type="checkbox"/> Ausente	<input type="checkbox"/> Presente	<input type="checkbox"/> Reduzido
MP direito:	<input type="checkbox"/> Ausente	<input type="checkbox"/> Presente	<input type="checkbox"/> Reduzido

Reflexo patelar:

MP esquerdo:	<input type="checkbox"/> Ausente	<input type="checkbox"/> Presente
MP direito:	<input type="checkbox"/> Ausente	<input type="checkbox"/> Presente

Sensibilidade à dor superficial:

Asa direita:	<input type="checkbox"/> Ausente	<input type="checkbox"/> Presente
Asa esquerda:	<input type="checkbox"/> Ausente	<input type="checkbox"/> Presente
MP esquerdo:	<input type="checkbox"/> Ausente	<input type="checkbox"/> Presente
MP direito:	<input type="checkbox"/> Ausente	<input type="checkbox"/> Presente

Sensibilidade à dor profunda:

Asa direita:	<input type="checkbox"/> Ausente	<input type="checkbox"/> Presente
Asa esquerda:	<input type="checkbox"/> Ausente	<input type="checkbox"/> Presente
MP esquerdo:	<input type="checkbox"/> Ausente	<input type="checkbox"/> Presente
MP direito:	<input type="checkbox"/> Ausente	<input type="checkbox"/> Presente

Resposta à ameaça:

Olho direito:	<input type="checkbox"/> Presente	<input type="checkbox"/> Ausente
Olho esquerdo:	<input type="checkbox"/> Presente	<input type="checkbox"/> Ausente

Resposta pupilar:

Olho direito:	<input type="checkbox"/> Presente	<input type="checkbox"/> Ausente	<input type="checkbox"/> Reduzido	<input type="checkbox"/> Anisocoria
Olho esquerdo:	<input type="checkbox"/> Presente	<input type="checkbox"/> Ausente	<input type="checkbox"/> Reduzido	<input type="checkbox"/> Anisocoria

Avaliação de estrabismo:

Olho direito: Ausente Ventrolateral Dorsolateral Medial

Olho esquerdo: Ausente Ventrolateral Dorsolateral Medial

Reflexo palpebral:

Pálpebra direita: Ausente Presente

Pálpebra esquerda: Ausente Presente

Tônus de bico:

Presente Ausente Reduzido

Disfagia:

Presente Ausente

Regurgitação:

Presente Ausente

Posicionamento da língua:

Normal Alterado

Suspeita

Prognóstico

Favorável Reservado Desfavorável

Fluidoterapia

Fluido: _____

Volume total: _____ mL Tempo: _____

Via: Intravenoso Intraósseo Subcutâneo

