

Traumatismo cranioencefálico em um Graxaim-do-campo (*Lycalopex gymnocercus*)

Traumatic Brain Injury in a Pampas Fox (*Lycalopex gymnocercus*)

Érica Thurow Schulz¹, Eduarda Aranha da Costa¹, Mayara Cristtine Ramos¹,
Alan Santos Beanes², Marina Chagas dos Passos³, Luana Cristina da Costa da Silva⁴,
Maria Lúcia Rösler⁵ & Raqueli Teresinha França⁵

ABSTRACT

Background: The pampas fox (*Lycalopex gymnocercus*) is a wild canid that occurs in the state of Rio Grande do Sul, Brazil. Environmental changes have brought this animal into proximity with urbanized areas. Therefore, one of the greatest threats to the species is being run over, which is considered the main cause of traumatic brain injury (TBI). Data on the treatment of brain injuries in veterinary medicine, especially in wild animals, is still insufficient, so the guidelines applied here are based on human medicine and small animal medicine. The purpose of this paper is to report the clinical treatment used in a case of TBI in a pampas fox (*L. gymnocercus*).

Case: A 2.5 kg juvenile male pampas fox (*L. gymnocercus*) was admitted to a Wildlife Rehabilitation Center in Rio Grande do Sul. The patient presented with opisthotonos, in a stupor and a score of 10 on the Glasgow Coma Scale. The animal received clinical treatment, isotonic fluid therapy [lactated Ringer's solution 50 mL/kg/day], and later, hyperosmolar therapy [hypertonic 3%, 4 mL/kg and mannitol 1g/kg], analgesia [dipyrone 25 mg/kg and meloxicam 0.1mg/kg] and antibiotic therapy [sulfamethoxazole with trimethoprim 20 mg/kg]. Clinical follow-up included blood pressure monitoring and complementary tests such as radiography, ultrasound, blood count and biochemistry. The animal exhibited fractures of the parietal bone, microcytic hypochromic anemia and an increase in the enzymes ALT, AST and CK. Dexamethasone [0.15 mg/kg] was introduced on the eighth day of treatment. This was followed by physiotherapy sessions aimed at encouraging the patient to remain in a standing position. After 55 days, the animal was returned to the wild.

Discussion: The Glasgow Coma Scale is used in order to standardize the assessment of the depth and duration of unconsciousness and coma in small animals with TBI, based on a similar table to the one used for humans. Motor activity, brainstem reflexes and levels of consciousness are assessed, generating a score. In this case, the patient scored 10, with a prognosis ranging from poor to guarded. After the occurrence of TBI, edema and hemorrhage add volume to the intracranial space, contributing to an increase in intracranial pressure (ICP). The purpose of TBI treatment is to maintain cerebral blood flow and prevent increases in ICP. To this end, 3% hypertonic fluid therapy was administered, which acts by extracting fluid from the intraparenchymal space into the vascular space, reducing intracranial oedema. By the third day of treatment, the patient had already overcome opisthotonos, but was unable to maintain a standing posture, so the 3% hypertonic solution was replaced by mannitol, which is an osmotic, hyperosmolar diuretic and also acts as a free radical eliminator, helping to improve the stability of the neuronal membrane and further inhibiting the development of cytotoxic edema. Dexamethasone was applied 8 days after the animal's arrival. The use of glucocorticoids is recommended as an adjuvant treatment in patients that do not respond adequately to the use of mannitol and that are not hyperglycemic. Their use can be beneficial in stabilizing plasma membranes in the CNS, increasing energy supply to CNS tissues, reducing edema, promoting diuresis, reducing the formation of free radicals in the CNS, and reducing the formation of cerebrospinal fluid (CSF). With the end of the drug treatment, the patient was able to remain in sternal decubitus, but still had difficulty standing and walking normally. Physiotherapy sessions were started, such as passive range of movement and stretching of the pelvic limbs, assisted support and exercises to stimulate proprioception by gently brushing the patient's foot pads, which contributed to its improvement and consequently its return to nature.

Keywords: brain injury, running over, TBI, wildlife.

Descritores: animais silvestres, atropelamento, lesão encefálica, TCE.

DOI: 10.22456/1679-9216.136228

Received: 10 December 2023

Accepted: 15 April 2024

Published: 22 May 2024

¹Programa de Residência em Área Profissional da Saúde & ⁵Departamento de Clínicas Veterinárias, Universidade Federal de Pelotas (UFPel), Pelotas, RS, Brazil. ²Elephas Maximus - Projetos e Consultoria Ambiental, Ilhéus, BA, Brazil. ³Hervey Bay Veterinary Surgery, Hervey Bay, Queensland, Australia. ⁴NeuroCare, Pelotas. CORRESPONDENCE: E.T. Schulz [ericatschulz@gmail.com]. UFPel. Av. Eliseu Maciel s/n, Prédio 40. CEP 96010-000 Pelotas RS, Brazil.

INTRODUÇÃO

O graxaim-do-campo (*Lycalopex gymnocercus*) é um canídeo silvestre que ocorre no Rio Grande do Sul e pode ser encontrado em áreas abertas, como o Pampa e os Campos de Cima da Serra. Possui hábitos noturnos, forrageando sozinho ou em pares, durante o dia, fica escondido em tocas, fendas e ocos de árvores no chão. De maneira geral, é tolerante às mudanças do ambiente, podendo viver em áreas cultivadas, florestas de espécies exóticas e até em proximidades de áreas urbanizadas. Devido a isso, as maiores ameaças à espécie são a perseguição por produtores rurais, decorrente da predação de animais domésticos, e o atropelamento [7,15].

O atropelamento é considerado a principal causa de trauma cranioencefálico (TCE), que pode ser dividido em lesões primárias e secundárias. A lesão primária consiste em uma ruptura direta do tecido cerebral, ocorre no caso de atropelamentos, projéteis de arma de fogo, facadas ou feridas por mordeduras de outros animais [2,3]. A lesão secundária pode ocorrer em minutos a dias após a lesão primária e afeta os tecidos moles intracranianos, resultando em edema, hemorragia e possível lesão neuronal secundária [5].

Os dados em relação ao tratamento das lesões encefálicas na Medicina Veterinária, principalmente em animais silvestres, ainda são insuficientes, portanto, as diretrizes aplicadas são baseadas na Medicina Humana e na Medicina de pequenos animais. O que se sabe é que o tratamento deve ser rápido e abrangente, aliviando o edema encefálico e evitando o comprometimento de estruturas vitais adjacentes [4].

Sendo assim, o presente trabalho tem como objetivo relatar o tratamento clínico utilizado em um caso de traumatismo cranioencefálico em um espécime de graxaim-do-campo (*Lycalopex gymnocercus*).

CASO

Foi recebido no Núcleo de Reabilitação da Fauna Silvestre (NURFS) e Centro de Triagem de Animais Silvestres (CETAS) da Universidade Federal de Pelotas (UFPel) um espécime juvenil de graxaim-do-campo macho, pesando 2,5 kg. O animal foi encaminhado por empresa privada que possui concessão das rodovias do sul do estado do Rio Grande do Sul, com o histórico de atropelamento. No exame físico o paciente apresentava-se

em estado de estupor, com opistótono, membros torácicos com rigidez extensora constante (Figura 1) e pontuação 10 na Escala de Glasgow. Com relação aos parâmetros vitais, foram aferidos frequência cardíaca (80 bpm), respiratória (20 mpm), temperatura (38,2°C), tempo de perfusão capilar (3 s), cor da mucosa (pálida), glicemia (404 mg/dL) e a hidratação foi considerada normal para a espécie. O paciente foi monitorado e os parâmetros reavaliados ao longo de 24 h.



Figura 1. Graxaim-do-campo (*Lycalopex gymnocercus*), juvenil, macho, com histórico de atropelamento, apresentando opistótono e rigidez extensora de membros torácicos.

Foi instituído o tratamento inicial com oxigenoterapia [4 L/min, via máscara facial, durante 12 h] fluidoterapia Ringer Lactato¹ [50 mL/kg/dia, i.v. durante 1 dia], solução hipertônica² [Hipertônica 3% - 4 mL/kg, i.v, SID, durante 2 dias], dipirona³ [Febrax® - 25 mg/kg, i.m, BID, durante 7 dias], meloxicam⁴ [Elo-xicam® - 0,1 mg/kg, s.c, SID, durante 5 dias] e sulfametoxazol trimetoprima⁵ [20 mg/kg, v.o, BID, durante 7 dias].

A aferição da pressão arterial foi pelo método não invasivo e só foi possível de ser realizada no

2º. dia após a chegada do animal, resultando em 90 mmHg. No 3º. dia, foi realizado um exame clínico específico, onde foram avaliados os nervos cranianos, através de alguns reflexos como a reação de ameaça, ao qual o paciente não demonstrou resposta, reflexo pupilar à luz, que se apresentou diminuído e o reflexo palpebral ao qual se teve a resposta esperada. Foi adicionado à terapia o manitol¹ [1 g/kg, i.v, SID, em infusão lenta, durante 3 dias]. Depois de 1 semana de tratamento, a dexametasona⁶ [0,15 mg/kg, i.m, SID, durante 4 dias] foi utilizada juntamente com sessões de fisioterapia com duração de 20 min, 1 vez ao dia, durante 15 dias.

Além disso, durante o tratamento foram realizados exames de imagem, como ultrassonografia, utilizando o protocolo FAST, do inglês Focused Assessment with Sonography in Trauma, onde foi observado líquido livre abdominal em região dorsocranial de vesícula urinária, porém, em discreta quantidade, sem relevância clínica. Para o exame radiográfico foram realizadas projeções laterolateral esquerda, direita e ventrodorsal de crânio e as projeções laterolateral direita e ventrodorsal de coluna cervical e lombar. Na projeção ventrodorsal do crânio foram observadas 2 linhas radiolúcidas se estendendo pelo osso parietal, indicando fratura.

Também, foram realizados hemograma e bioquímico, sendo avaliado a aspartato aminotransferase (AST), alanina aminotransferase (ALT), fosfatase alcalina (FA), ureia, creatinina, creatinoquinase (CK) e a albumina. No hemograma foi observado anemia microcítica hipocrômica, e no bioquímico aumento da atividade das enzimas ALT, AST e CK.

O paciente necessitou de alimentação assistida apenas nos 2 primeiros dias de tratamento. Foi utilizada a papa comercial Megazoo Critical Care Carnívoros⁷, que era fornecida via seringa diretamente na boca do animal. Depois disso, ele começou a se alimentar voluntariamente e sua dieta era constituída por frutas (banana, mamão e maçã) e carne.

Após 40 dias de acompanhamento clínico, o animal foi transferido para um recinto maior, para observação do comportamento. Para isso foi instalado uma câmera “trap”, onde ao longo de 15 dias foi possível vê-lo se alimentando, deambulando normalmente e forrageando o ambiente (Figura 2). Por fim, o retorno do animal à natureza foi realizado com êxito 55 dias após sua chegada.



Figura 2. Graxaim-do-campo (*Lycalopex gymnocercus*) após 55 dias desde a sua chegada, permanecia em estação e deambulava normalmente.

DISCUSSÃO

As manifestações clínicas do TCE podem ser variadas, o paciente pode estar completamente normal, após um período breve de inconsciência, ou se apresentar no estado de depressão, confusão mental, estupor ou coma, com variações em respostas a estímulos nociceptivos e ao ambiente, de forma adequada ou inadequada. Para padronizar a avaliação da profundidade e duração da inconsciência e do coma em pequenos animais com TCE é utilizada a Escala de Glasgow, a partir de uma tabela semelhante à utilizada para humanos. São avaliados a atividade motora, os reflexos do tronco cerebral e os níveis de consciência, gerando uma pontuação. A pontuação de 3 a 8 possui um prognóstico grave, de 9 a 14 é desfavorável à reservado e de 15 a 18 é considerado favorável [2]. Neste caso, o paciente obteve a pontuação 10, sendo considerado um prognóstico que varia de desfavorável a reservado.

Após o TCE, o edema e a hemorragia adicionam volume ao espaço intracraniano, contribuindo para o aumento da pressão intracraniana (PIC). Isso ocorre, pois, o crânio não é compressível, portanto, os tecidos e fluidos que preenchem esse espaço fixo operam em um estado de equilíbrio de pressão e volume. Alterações na PIC podem ser estimadas pela avaliação da pressão arterial e frequência cardíaca juntamente com o exame neurológico [5]. A primeira aferição da pressão arterial só foi possível de ser realizada 24 h após a chegada do animal e resultou em 90 mmHg. Este valor pode ser considerado dentro da normalidade se utilizarmos valores de referência de cão doméstico. Visto que o animal apresentava sinais clínicos de TCE, era esperado

que a pressão arterial estivesse mais elevada, isso pode ser explicado devido ao tratamento já ter sido iniciado no dia anterior. As aferições seguintes se mantiveram entre 90 e 100 mmHg.

O objetivo do tratamento do TCE é manter o fluxo sanguíneo cerebral e combater a elevação da PIC. Inicialmente foi realizada fluidoterapia com ringer lactato com objetivo de manter a perfusão tecidual e repor eletrólitos [10]. Na sequência foi feita a administração de fluidoterapia hipertônica 3%, que atua extraindo líquido do espaço intraparenquimatoso para o espaço vascular, reduzindo o edema intracraniano, além de ser muito utilizada para ressuscitação volêmica no período pós-traumático imediato. No 3º. dia de tratamento, o paciente já apresentava ausência de opistótono e se alimentava sozinho, mas não conseguia se manter em estação. Sendo assim, a solução hipertônica 3% foi substituída pelo uso do manitol, que é um diurético osmótico, hiperosmolar e, além disso, atua como eliminador de radicais livres, ajudando a melhorar a estabilidade da membrana neuronal e inibindo ainda mais o desenvolvimento de edema citotóxico [5].

O uso de antimicrobiano sulfametoxazol + trimetoprima é recomendado para prevenir choque endotóxico [3]. Além disso, este fármaco consegue atingir concentrações terapêuticas no líquido [14], uma vez que o TCE pode levar ao rompimento das barreiras hematoencefálicas, este medicamento foi utilizado a fim de prevenir um quadro de infecção no sistema nervoso central (SNC).

A dexametasona foi utilizada após 8 dias da chegada do animal, seu uso pode ser benéfico na estabilização das membranas plasmáticas no SNC, incluindo membranas lisossomais, aumento do suprimento de energia aos tecidos do SNC, redução do edema, promoção de diurese, redução na formação de radicais livres, além da redução da formação do líquido cefalorraquidiano (LCR). A terapia com glicocorticóides é recomendada como um tratamento adjuvante em pacientes que não respondem adequadamente ao uso do manitol e que não são hiperglicêmicos [3].

Com relação aos exames de imagem, na ultrassonografia foi utilizado o protocolo FAST, que consiste em avaliar a presença de líquido livre na cavidade abdominal, sendo muito utilizado em pacientes traumatizados [11]. Neste caso, não havia indicativo de hemoperitônio, o que torna um prognóstico melhor. No exame radiográfico, foi constatada fratura no osso

parietal, o que auxiliou no diagnóstico e tratamento fornecido ao animal. Em pequenos animais, cerca de 80% dos casos de TCE têm como lesão primária as fraturas de crânio, entretanto, apenas a fratura não é indicativa de presença de traumatismo cranioencefálico [1].

Os parâmetros hematológicos e bioquímicos utilizados para comparação foram os de cães domésticos [6,8]. Foi observada anemia microcítica hipocrômica, que pode ser relacionada à deficiência de ferro, causada pela perda sanguínea ou de origem nutricional. Na bioquímica sérica foi observado aumento da atividade das enzimas ALT, AST e CK, esse achado está relacionado à lesão muscular [12].

Pequenos animais com TCE podem apresentar hiperglicemia, que pode estar associada com a gravidade do trauma [13]. Neste caso, no 1º. atendimento o paciente apresentou hiperglicemia, contudo, nas aferições seguintes, a glicemia foi diminuindo gradativamente até atingir a normalidade, que ocorreu 24 h após a chegada do animal.

Com o fim do tratamento medicamentoso, o paciente conseguia se manter em decúbito esternal, porém, ainda tinha dificuldade de se manter em estação e deambular normalmente. Dessa forma, foram iniciadas as sessões de fisioterapia [9], como a amplitude passiva de movimento e alongamento dos membros pélvicos, sustentação assistida e exercício de estimulação à propriocepção, utilizando uma escova nos coxins.

Com este relato, é possível ressaltar a importância do atendimento emergencial de animais silvestres acometidos pelo TCE para o estabelecimento de um tratamento preciso. Desse modo, a conduta clínica estabelecida para este paciente, baseada principalmente na literatura utilizada para pequenos animais, foi essencial para sua recuperação e posterior retorno à natureza.

MANUFACTURERS

¹Fresenius Kabi. Barueri, SP, Brazil.

²Samtec Biotecnologia Ltda. Ribeirão Preto, SP, Brazil.

³Injex - Indústrias Cirúrgicas Ltda. São Paulo, SP, Brazil.

⁴Chemitec Agro Veterinária Ltda. São Paulo, SP, Brazil.

⁵EMS Pharma. Hortolândia, SP, Brazil.

⁶Farmace Indústria Química-Farmacêutica Cearense Ltda. Barbalha, CE, Brazil.

⁷Masterzoo Indústria e Comércio de Rações Ltda. Betim, MG, Brazil.

Declaration of interest. The authors report no conflicts of interest. The authors alone are responsible for the content and writing of the paper.

REFERENCES

- 1 Adeodato A.G., Pedro Neto O. & Rabelo R.C. 2005. Traumatismo crânio-encefálico. In: Rabelo R.C. & Crowe D.T. (Eds). *Fundamentos da Terapêutica Intensiva Veterinária em Pequenos Animais*. Rio de Janeiro: L.F. Livros, pp.329-350.
- 2 Aguiar E.S.V. 2011. Trauma cranioencefálico. In: *Emergências Decorrentes do Trauma em Pequenos Animais*. Porto Alegre: Editora da UFRGS, pp.223-239.
- 3 Andrade Neto J.P. 2015. Trauma cranioencefálico. In: Jericó M.M., Andrade Neto J.P. & Kogika M.M. (Eds). *Tratado de Medicina Interna de Cães e Gatos*. 2.ed. Rio de Janeiro: Roca, pp.2107-2113.
- 4 Dewey C.W. & Fletcher D.J. 2016. Head-Trauma Management. In: Dewey C.W. & Costa R.C. (Eds). *Practical Guide to Canine and Feline Neurology*. 3rd edn. Hoboken: Wiley-Blackwell, pp.237-248.
- 5 Heller H.B. 2018. Increased Intracranial Pressure Following Traumatic Brain Injury in Small Animal Patients. *Advances in Small Animal Medicine and Surgery*. 31(4): 1-2.
- 6 Kaneko J.J., Harvey J.W. & Bruss M.L. 2008. Apêndice VII. In: *Clinical biochemistry of domestic animals*. 6th edn. San Diego: Academic press, pp.889-895.
- 7 Kasper C.B., Trinca C.S., Sanfelice D., Mazim F.D. & Trigo T.C. 2014. Os Carnívoros. In: Gonçalves G.L., Quintela F.M. & Freitas T.R.O. (Eds). *Mamíferos do Rio Grande do Sul*. Porto Alegre: Pacartes, pp.174-175.
- 8 McCourt M.R. & Rizzi T.E. 2022. Hematology of Dogs. In: Brooks M.M., Harr K.E., Seelig D.M., Wardrop K.J. & Weiss D.J. (Eds). *Schalm's Veterinary Hematology*. 7th edn. Hoboken: Blackwell, pp.2774-2815.
- 9 Millis D.F.D.L. & Adamson C. 2008. Novas modalidades terapêuticas na reabilitação veterinária. In: Taylor R., Marcellin-Little D.J., Millis D.L. & Levine D. (Eds). *Reabilitação e Fisioterapia na Prática de Pequenos Animais*. São Paulo: Roca, pp.95-117.
- 10 Papich M.G. 2012. *Manual Saunders de Terapia Veterinária: Pequenos e Grandes Animais*. 3.ed. Rio de Janeiro: Elsevier, pp.677-678.
- 11 Sen Y., Baser M. I., Kurt B.K. & Bumin A. 2021. Novel ultrasonographic imaging technique in cat and dog intensive care patients: A-FAST3. *Ankara Üniversitesi Veteriner Fakültesi Dergisi*. 68(3): 311-320. DOI 10.33988/auvfd.909936
- 12 Stockham S.L. & Scott M.A. 2011. Enzimas. *Fundamentos de Patologia Clínica Veterinária*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, pp.533-561.
- 13 Syring R.S., Otto C.M. & Drobatz K.J. 2001. Hyperglycemia in dogs and cats with head trauma: 122 cases (1997–1999). *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 218(7): 1124-1129. DOI 10.2460/javma.2001.218.1124.
- 14 Tavares W. 2014. Drogas Antifólicas, Sulfonamidas, Sulfonas e Diaminopirimidinas. In: *Antibióticos e Quimioterápicos para o Clínico*. 3.ed. São Paulo: Editora Atheneu, pp.349-350.
- 15 Weber M.M., Roman C. & Cáceres N.C. 2013. Carnívoros continentais. In: *Mamíferos do Rio Grande do Sul*. Santa Maria: UFSM, pp.364-365.