

USO DA CETAMINA NO TRAUMA CRANIOENCEFÁLICO EM CÃES

USE OF KETAMINE IN TRAUMATIC BRAIN INJURY IN DOGS

Ciências Biológicas, Ciências Agrárias, Ciências da Saúde • 01/10/2026

REGISTRO DOI: [10.70773/revistatopicos/790739567](https://doi.org/10.70773/revistatopicos/790739567)

Rodrigo Rodrigues Rocha

RESUMO

O trauma cranioencefálico (TCE) em cães constitui uma emergência neurológica na qual a prevenção da lesão cerebral secundária depende de oxigenação, ventilação, perfusão cerebral, controle da dor, redução de estímulos nociceptivos e tratamento da hipertensão intracraniana quando presente. A cetamina, tradicionalmente evitada em pacientes com lesão encefálica por uma suposta elevação da pressão intracraniana (PIC), vem sendo reavaliada à luz de estudos contemporâneos. Este artigo teve como objetivo analisar criticamente as evidências disponíveis sobre o uso da cetamina em cães com TCE, com ênfase nos efeitos sobre PIC, pressão de perfusão cerebral (PPC), hemodinâmica, analgesia, sedação e potenciais mecanismos neuroprotetores. Foi realizada revisão narrativa crítica da literatura científica, com busca principal em PubMed/MEDLINE e ScienceDirect, utilizando combinações dos termos “ketamine”, “traumatic brain injury”, “intracranial pressure”, “dogs”, “canine” e termos correlatos, priorizando publicações de 2019 a 2026 e incorporando estudos clássicos quando indispensáveis à compreensão histórica ou mecanística. A literatura veterinária específica para cães com TCE permanece limitada, enquanto a literatura humana e experimental apresenta evidências mais consistentes de que a cetamina, quando empregada em condições controladas de ventilação e monitorização, não necessariamente aumenta a PIC e pode preservar ou elevar a PPC. Em cães, dados experimentais antigos não demonstraram aumento sustentado da produção de líquido cefalorraquidiano e estudos clínicos recentes sustentam a importância da analgesia multimodal, embora não validem a cetamina como tratamento específico do TCE. Conclui-se que a contraindicação absoluta da cetamina no TCE canino não encontra sustentação robusta na literatura atual; entretanto, sua utilização deve ser individualizada, integrada ao controle da

ventilação e da perfusão e não interpretada como substituta das medidas fundamentais de neuroproteção. Estudos clínicos prospectivos em cães com TCE são necessários.

Palavras-chave: cetamina; trauma cranioencefálico; cães; pressão intracraniana; analgesia; neuroproteção.

ABSTRACT

Traumatic brain injury (TBI) in dogs is a neurological emergency in which prevention of secondary brain injury depends on oxygenation, ventilation, cerebral perfusion, pain control, reduction of nociceptive stimuli, and treatment of intracranial hypertension when present. Ketamine, traditionally avoided in patients with brain injury because of concerns regarding increased intracranial pressure (ICP), has been reconsidered in light of contemporary evidence. This article aimed to critically analyze the available evidence on ketamine use in dogs with TBI, focusing on effects on ICP, cerebral perfusion pressure (CPP), hemodynamics, analgesia, sedation, and potential neuroprotective mechanisms. A critical narrative review was conducted, with the main search performed in PubMed/MEDLINE and ScienceDirect using combinations of the terms “ketamine”, “traumatic brain injury”, “intracranial pressure”, “dogs”, “canine” and related terms, prioritizing publications from 2019 to 2026 and incorporating classic studies when essential for historical or mechanistic interpretation. Veterinary literature specifically addressing dogs with TBI remains limited, whereas human and experimental evidence provides more consistent support that ketamine, when administered under controlled ventilation and appropriate monitoring, does not necessarily increase ICP and may preserve or increase CPP. In dogs, older experimental studies did not demonstrate sustained increases in cerebrospinal fluid production, while recent clinical literature supports multimodal analgesia but

does not establish ketamine as a specific treatment for TBI. It is concluded that an absolute contraindication to ketamine in canine TBI is not strongly supported by current evidence; however, its use should be individualized, integrated with ventilation and perfusion control, and should not be interpreted as a substitute for fundamental neuroprotective measures. Prospective clinical studies in dogs with TBI are required.

Keywords: ketamine; traumatic brain injury; dogs; intracranial pressure; analgesia; neuroprotection.

1. INTRODUÇÃO

O trauma cranioencefálico (TCE) representa uma condição de elevada relevância na medicina veterinária de emergência e terapia intensiva, sobretudo em cães envolvidos em atropelamentos, quedas, agressões e outros mecanismos de trauma. A lesão cerebral não se limita ao dano mecânico inicial: alterações subsequentes de perfusão, oxigenação, ventilação, metabolismo, edema, hemorragia e excitotoxicidade podem ampliar progressivamente a injúria neurológica. Em cães e gatos, a abordagem contemporânea do TCE enfatiza avaliação neurológica seriada, estabilização sistêmica, analgesia, sedação quando indicada, oxigenoterapia, controle de convulsões, terapia hiperosmolar e intervenção cirúrgica nos casos selecionados (Wart et al., 2024).

Nesse cenário, a escolha do fármaco analgésico ou sedativo possui implicações que ultrapassam o conforto do paciente. Hipoventilação, hipoxemia, hipercapnia, hipotensão e alterações do retorno venoso podem modificar a fisiologia cerebral e favorecer lesão secundária. Assim, o agente empregado deve ser analisado não apenas por sua capacidade de produzir sedação ou analgesia, mas também por

seus efeitos cardiovasculares, respiratórios e sobre a dinâmica intracraniana.

A cetamina é um anestésico dissociativo e antagonista não competitivo dos receptores N-metil-D-aspartato (NMDA), amplamente utilizado em medicina veterinária. Além da anestesia, apresenta propriedades analgésicas e capacidade de reduzir fenômenos relacionados à sensibilização central. Uma revisão sistemática recente da literatura perioperatória em cães e gatos confirma o amplo interesse veterinário pela cetamina como componente de analgesia sistêmica, embora ressalte a heterogeneidade da evidência disponível para diferentes contextos clínicos (Wickstead; Martinez, 2025).

Historicamente, a cetamina foi evitada em pacientes com lesão cerebral pela hipótese de que aumentaria o fluxo sanguíneo cerebral e, conseqüentemente, a pressão intracraniana (PIC). Esse paradigma, entretanto, foi construído a partir de estudos antigos com importantes limitações de controle ventilatório e hemodinâmico. Revisões sistemáticas mais recentes em pacientes humanos com lesão cerebral aguda não demonstraram evidência consistente de dano pela cetamina; alguns estudos inclusive identificaram redução da PIC ou preservação da pressão de perfusão cerebral (PPC) (Zeiler et al., 2014; Carlson et al., 2020).

A questão permanece particularmente relevante em cães porque não se pode simplesmente extrapolar resultados humanos para a espécie. Apesar da existência de estudos experimentais caninos sobre PIC e dinâmica do líquido cefalorraquidiano, são escassos os trabalhos clínicos contemporâneos que avaliam especificamente cães com TCE submetidos à cetamina. A lacuna entre a evidência

humana e a veterinária torna necessária uma análise crítica que diferencie evidência direta, evidência indireta e plausibilidade fisiopatológica.

Diante disso, o objetivo deste artigo foi analisar criticamente a literatura sobre o uso da cetamina no TCE em cães, discutindo seus potenciais benefícios e riscos, especialmente em relação à PIC, PPC, ventilação, hemodinâmica, analgesia e neuroproteção, bem como identificar as principais lacunas científicas que limitam recomendações específicas para a espécie.

2. METODOLOGIA

Foi realizada uma revisão narrativa crítica da literatura, desenho considerado adequado ao objetivo de integrar evidências veterinárias diretas, estudos experimentais e literatura clínica humana relacionada à fisiologia da cetamina no TCE. A opção por revisão narrativa, em vez de revisão sistemática, decorreu principalmente da escassez de estudos clínicos específicos em cães com TCE e da heterogeneidade dos desfechos e modelos experimentais encontrados.

A busca principal foi realizada em 20 de agosto de 2026, utilizando PubMed/MEDLINE e ScienceDirect como fontes científicas prioritárias. Foram empregadas combinações dos termos em inglês “ketamine”, “traumatic brain injury”, “intracranial pressure”, “cerebral perfusion pressure”, “dogs”, “canine”, “brain injury”, “neuroprotection”, “analgesia” e “sedation”, associados por operadores booleanos AND e OR. Foram também consultadas referências clássicas recuperadas a partir dos registros científicos

relevantes quando necessárias à reconstrução do histórico da controvérsia sobre cetamina e PIC.

Foram priorizados artigos publicados entre 2019 e 2026, sem exclusão automática de estudos anteriores quando apresentavam relevância fundamental para a fisiologia cerebral, para os efeitos da cetamina sobre PIC ou para a compreensão histórica da contraindicação do fármaco. Foram incluídos estudos em cães, estudos veterinários sobre TCE, revisões e estudos experimentais de neuroanestesia, além de revisões sistemáticas e meta-análises em humanos utilizadas exclusivamente como evidência indireta.

Foram excluídos textos sem identificação bibliográfica verificável, materiais não científicos, conteúdos comerciais e publicações que não apresentavam relação suficiente com cetamina, TCE, fisiologia intracraniana ou analgesia/sedação aplicável ao contexto de trauma. Não foram atribuídos números fictícios ao total de registros recuperados ou ao número de estudos incluídos, pois a consulta eletrônica utilizada não disponibilizou um fluxo auditável de deduplicação e triagem em nível compatível com uma revisão sistemática.

A análise foi organizada em cinco eixos: (1) fisiopatologia do TCE e importância da prevenção da lesão secundária; (2) farmacologia e efeitos fisiológicos da cetamina; (3) evidência experimental e veterinária; (4) evidência clínica humana como suporte indireto; e (5) implicações práticas e lacunas para a medicina veterinária. A qualidade da evidência foi interpretada considerando diretamente a espécie estudada, o tipo de lesão, as condições de ventilação e anestesia, a presença de monitorização da PIC e os desfechos avaliados.

3. DESENVOLVIMENTO

3.1. Trauma Cranioencefálico e Lesão Cerebral Secundária

O TCE envolve a interação entre uma lesão primária, produzida no momento do impacto, e uma série de eventos secundários potencialmente modificáveis. A lesão primária pode incluir contusão, laceração, hemorragias intracranianas e dano axonal, enquanto a lesão secundária resulta de alterações que se desenvolvem posteriormente, como edema cerebral, hipóxia, hipercapnia ou hipocapnia inadequada, hipotensão, alterações da autorregulação, distúrbios metabólicos e aumento da PIC. Em cães e gatos, a abordagem clínica deve, portanto, concentrar-se na identificação precoce das alterações neurológicas e na manutenção da estabilidade sistêmica (Wart et al., 2024).

A relação entre pressão arterial média, PIC e PPC é central nesse processo. Em termos fisiológicos, a PPC depende da diferença entre a pressão arterial média e a pressão intracraniana. Assim, uma redução da pressão arterial pode comprometer a perfusão mesmo que a PIC permaneça inalterada; de modo inverso, uma elevação significativa da PIC reduz a margem de perfusão disponível. Consequentemente, um fármaco que aumente moderadamente a pressão arterial, sem comprometer a ventilação, pode produzir efeito cerebral diferente daquele previsto apenas pela análise isolada da PIC.

Em pacientes veterinários, a necessidade de analgesia e sedação deve ser individualizada. Dor, agitação, tosse, esforço contra o tubo endotraqueal e assincronia com a ventilação podem elevar pressão intratorácica e venosa, além de aumentar demanda metabólica e

potencialmente interferir na dinâmica intracraniana. A sedação, por sua vez, pode facilitar controle ventilatório e reduzir estímulos nociceptivos, mas agentes que produzam depressão respiratória importante ou hipotensão podem ser desfavoráveis em determinados pacientes.

3.2. Farmacologia da Cetamina e Mecanismos Potencialmente Relevantes

A cetamina atua principalmente como antagonista não competitivo dos receptores NMDA, reduzindo a neurotransmissão glutamatérgica excitatória. Essa propriedade explica parte de sua ação analgésica e sua capacidade de interferir na sensibilização central. Em protocolos multimodais, a cetamina pode reduzir a necessidade de outros anestésicos e contribuir para analgesia, embora os efeitos dependam da dose, via, associação farmacológica e condição clínica.

Do ponto de vista hemodinâmico, a cetamina apresenta características relevantes para o paciente traumatizado. A estimulação simpática pode aumentar pressão arterial e frequência cardíaca em indivíduos com reserva catecolaminérgica preservada. Entretanto, esse efeito não deve ser interpretado como universal: pacientes gravemente exauridos, em choque avançado ou com disfunção miocárdica podem apresentar resposta cardiovascular diferente. No TCE, a preservação da pressão arterial é particularmente importante porque hipotensão pode comprometer a PPC.

A antiga preocupação com a cetamina deriva da hipótese de aumento da PIC associado à elevação do fluxo sanguíneo cerebral.

Contudo, estudos contemporâneos demonstram que o efeito sobre a fisiologia cerebral é dependente do contexto. Ventilação, PaCO₂, outros anestésicos, estímulos nociceptivos, profundidade anestésica e condição neurológica modificam a resposta observada. Revisões recentes em humanos concluem que a cetamina não apresenta aumento consistente da PIC quando utilizada em pacientes adequadamente manejados e monitorizados (Carlson et al., 2020; Sciorilli et al., 2026).

Outro aspecto de interesse é a possível ação neuroprotetora. A redução da atividade glutamatérgica mediada por NMDA teoricamente pode limitar excitotoxicidade, enquanto a manutenção hemodinâmica pode favorecer perfusão cerebral. Entretanto, plausibilidade fisiológica não equivale a benefício clínico comprovado. A evidência atual permite afirmar que mecanismos potencialmente neuroprotetores existem, mas não permite concluir que a cetamina, isoladamente, melhore desfechos neurológicos de cães com TCE.

3.3. Evidências Experimentais em Cães

A literatura experimental canina é particularmente importante porque fornece evidência direta sobre a espécie, ainda que muitos estudos sejam antigos e não reproduzam completamente o cenário moderno de terapia intensiva. Em um modelo experimental de hipertensão intracraniana associada a choque hemorrágico, Klose et al. observaram que diferentes doses de cetamina produziram respostas distintas na pressão arterial, PIC e PPC. Os resultados não sustentaram uma elevação grave e sustentada da PIC; em determinados momentos, a melhora hemodinâmica esteve associada à manutenção da PPC (Klose et al., 1982).

Em outro estudo experimental realizado em cães, Ikeda e Schweiss avaliaram a produção de líquido cefalorraquidiano por método de perfusão ventriculocisternal. A administração intravenosa de cetamina não modificou significativamente a taxa de produção do líquido cefalorraquidiano. Esse achado é relevante porque enfraquece a hipótese de que a cetamina aumentaria diretamente a PIC por estimular a produção de líquido cefalorraquidiano; contudo, o estudo não reproduziu o cenário de TCE clínico e não deve ser usado isoladamente para definir conduta terapêutica (Ikeda; Schweiss, 1983).

Também existem modelos caninos contemporâneos de TCE destinados a investigar a própria fisiopatologia da lesão. Zhang et al. desenvolveram um modelo de trauma cortical cerebral em cães com confirmação por neuroimagem, eletrofisiologia e avaliação motora, demonstrando a possibilidade de estudar mecanismos de TCE na espécie (Zhang et al., 2018). Entretanto, estudos dessa natureza não fornecem, por si só, evidência clínica de que a cetamina seja benéfica ou segura no tratamento de cães traumatizados.

A principal conclusão derivada da literatura experimental é, portanto, de cautela interpretativa: há evidência direta de que a cetamina não produz necessariamente uma resposta intracraniana deletéria em cães, mas os dados são insuficientes para estabelecer dose, protocolo ou indicação específica para cães com TCE. A extrapolação de modelos experimentais para pacientes espontâneos deve considerar diferenças de idade, gravidade do trauma, lesões associadas, ventilação, pressão arterial, temperatura, uso de outros anestésicos e presença de hipertensão intracraniana.

3.4. Evidência Veterinária Contemporânea

A revisão contemporânea sobre TCE em animais de companhia publicada por Wart et al. em 2024 descreve analgesia e sedação como componentes do manejo intensivo, juntamente com suporte de oxigênio, terapia hiperosmolar, anticonvulsivantes, cuidados de enfermagem e cirurgia quando indicada. A publicação não estabelece a cetamina como tratamento específico do TCE, o que é coerente com a escassez de ensaios clínicos veterinários diretamente desenhados para essa pergunta (Wart et al., 2024).

A literatura veterinária recente sobre cetamina concentra-se principalmente em analgesia perioperatória e anestesia, e não em TCE. A revisão sistemática de Wickstead e Martinez (2025) mostra que a cetamina é utilizada em cães e gatos para analgesia aguda, inclusive em cenários de trauma e cirurgia, mas a heterogeneidade dos protocolos e dos desfechos impede uma conclusão universal sobre sua superioridade. Esse dado reforça que a presença da cetamina em protocolos veterinários não equivale à demonstração de benefício específico para o cérebro traumatizado.

Estudos anestésicos em cães também demonstram que a cetamina pode ser integrada a protocolos multimodais. Em cães submetidos a hemilaminectomia, por exemplo, uma infusão contendo cetamina foi estudada como componente de analgesia intraoperatória (Skelding; Valverde; Kilburn, 2021). Em estudo clínico mais recente, combinações de cetamina com lidocaína e diferentes analgésicos foram avaliadas em cães submetidos à mastectomia (2024). Esses estudos apoiam a utilidade analgésica da cetamina, mas não permitem inferir segurança intracraniana em cães com TCE.

Outro aspecto é a recuperação anestésica. Estudos em cães saudáveis mostram que a cetamina pode alterar características cardiorrespiratórias e de recuperação, particularmente quando associada a outros fármacos. Em pacientes neurológicos, recuperação agitada, aumento de estímulos e alterações respiratórias devem ser considerados porque podem interferir na estabilidade cerebral. Portanto, o benefício analgésico deve ser ponderado em conjunto com o protocolo completo, e não atribuído à cetamina de forma isolada.

3.5. Evidência Humana: O Que Pode e o Que Não Pode Ser Extrapolado

A maior parte da evidência contemporânea sobre cetamina e TCE provém da medicina humana. A revisão sistemática de Carlson et al. (2020) incluiu 11 estudos e concluiu que a qualidade global da evidência era baixa, mas não identificou evidência de dano consistente. Apenas uma minoria dos estudos encontrou pequeno aumento da PIC, enquanto outros observaram redução da PIC após cetamina.

Em 2024, uma revisão sistemática sobre desfechos clínicos reuniu 21 estudos e 886 pacientes humanos, destacando que a literatura ainda apresentava resultados heterogêneos. A existência de divergências é importante porque impede a interpretação simplista de que a cetamina é sempre protetora ou sempre prejudicial no TCE (Sameer; Al Abbas, 2024).

A meta-análise publicada em 2026 representa evidência mais recente e metodologicamente relevante. Foram incluídos 15 estudos, entre eles quatro ensaios clínicos randomizados. Não foi observada

diferença estatisticamente significativa na mortalidade hospitalar entre os grupos, nem aumento significativo da PIC em pacientes com PIC basal inferior a 20 mmHg. Os autores, entretanto, identificaram associação entre cetamina e episódios de hipotensão em sua análise, demonstrando que a segurança não deve ser reduzida a um único desfecho intracraniano (Sciorilli et al., 2026).

Em análise retrospectiva multicêntrica publicada em 2023, pacientes humanos expostos à cetamina apresentaram menor frequência de PIC elevada, sem diferença de mortalidade ou incapacidade. Todavia, como os grupos diferiam quanto à gravidade inicial e à necessidade de intubação, não é possível atribuir causalidade ao fármaco. Esse tipo de estudo ilustra o principal problema da extrapolação: pacientes que recebem cetamina podem ser clinicamente diferentes daqueles que não recebem (Peters et al., 2023).

Assim, a literatura humana fornece suporte para abandonar a contraindicação dogmática da cetamina, mas não autoriza uma recomendação veterinária automática. O que pode ser extrapolado é sobretudo o princípio fisiológico de que, sob ventilação e controle hemodinâmico adequados, a cetamina não precisa ser presumida como indutora de hipertensão intracraniana. O que não pode ser extrapolado diretamente é uma dose, uma indicação ou um efeito prognóstico em cães.

3.6. Síntese Crítica das Principais Evidências

Tabela 1. Síntese de estudos relevantes para a interpretação do uso da cetamina em pacientes com lesão cerebral

Estudo	Modelo/população	Principal achado	Relevância para cães com TCE	Limitação
Klose et al. (1982)	12 cães; hipertensão intracraniana + choque hemorrágico	Respostas de PIC e PPC variaram conforme dose e condição hemodinâmica; não houve aumento grave e sustentado da PIC	Evidência direta em cães	Modelo experimental antigo; não reproduz integralmente TCE clínico
Ikeda; Schweiss (1983)	Cães; perfusão ventriculocisternal	Cetamina 3 mg/kg IV não alterou significativamente a produção de LCR	Sugere ausência de efeito direto importante sobre produção de LCR	Não avaliou desfechos de TCE clínico
Carlson et al. (2020)	11 estudos humanos com lesão cerebral aguda	Sem evidência consistente de dano; maioria dos estudos não mostrou aumento da PIC	Suporte indireto para reavaliar contraindicação	Baixa qualidade global; espécie diferente
Peters et al. (2023)	841 pacientes humanos com TCE	Sem diferença de mortalidade; menor frequência de PIC elevada entre	Evidência clínica indireta	Estudo retrospectivo e confusão por indicação

		expostos à cetamina		
Sameer; Al Abbas (2024)	21 estudos; 886 pacientes humanos	Resultados heterogêneos sobre desfechos clínicos e fisiologia cerebral	Demonstra incerteza persistente	População humana e estudos heterogêneos
Wart et al. (2024)	Cães e gatos com TCE	Reforça estabilização, analgesia, sedação, oxigenação e controle da PIC	Base veterinária contemporânea	Não é estudo específico de cetamina
Wickstead; Martinez (2025)	Revisão de cães e gatos	Cetamina é utilizada para analgesia perioperatória e em trauma; evidência heterogênea	Apoia uso analgésico contextual	Não responde diretamente à PIC no TCE
Sciorilli et al. (2026)	15 estudos humanos; 4 RCTs	Sem aumento significativo de PIC em análise principal; sem diferença de mortalidade	Melhor evidência indireta recente	Não inclui população canina

4. DISCUSSÃO

A principal questão clínica não é simplesmente saber se a cetamina “aumenta a PIC”, mas determinar em quais condições fisiológicas o fármaco pode ser utilizado sem comprometer a homeostase cerebral. A literatura atual desloca a discussão de uma

contraindicação absoluta para uma análise contextual. Essa mudança é sustentada por estudos humanos contemporâneos, nos quais a cetamina não demonstrou aumento consistente da PIC, e por dados experimentais caninos que não evidenciam uma resposta intracraniana uniformemente deletéria (Carlson et al., 2020; Klose et al., 1982).

O argumento fisiológico mais relevante a favor da cetamina no trauma é a possibilidade de preservar a pressão arterial e, conseqüentemente, a PPC. Em um paciente com TCE associado a hemorragia ou choque, um agente que provoque depressão cardiovascular intensa pode ser mais problemático do que aquele que mantenha ou eleve a pressão arterial. Entretanto, o efeito simpaticomimético da cetamina não deve ser superestimado. A resposta pode ser atenuada em pacientes criticamente enfermos e, na meta-análise humana mais recente, foram observados episódios de hipotensão associados ao seu uso, demonstrando que o comportamento hemodinâmico não é invariavelmente previsível (Sciorilli et al., 2026).

Outro ponto decisivo é a ventilação. A interpretação histórica da cetamina foi influenciada por estudos nos quais fatores respiratórios e anestésicos confundiam a avaliação da PIC. A hipercapnia é, por si só, capaz de produzir vasodilatação cerebral e aumentar o volume sanguíneo intracraniano. Assim, uma eventual elevação da PIC observada em um paciente que recebeu cetamina não deve ser automaticamente atribuída ao fármaco sem considerar PaCO₂, oxigenação, estímulo nociceptivo, profundidade anestésica e pressão arterial.

Em cães com TCE, essa consideração é ainda mais importante porque a monitorização direta da PIC é pouco disponível na rotina. Na ausência de monitorização invasiva, decisões clínicas devem se basear na avaliação neurológica seriada, parâmetros sistêmicos e, quando indicada, neuroimagem. O risco de atribuir alterações neurológicas à cetamina é que o agravamento possa decorrer, na realidade, de progressão do edema, hemorragia, herniação, hipóxia ou choque. A literatura veterinária contemporânea reforça a necessidade de avaliação seriada e tratamento integrado (Wart et al., 2024).

A analgesia é outro argumento para considerar a cetamina, sobretudo em pacientes politraumatizados. A dor pode aumentar atividade simpática, consumo metabólico e estímulos que dificultam ventilação e manejo. A revisão veterinária de 2025 sustenta a presença da cetamina no repertório analgésico de cães e gatos, embora não permita definir uma estratégia específica para TCE. Em outras palavras, o benefício mais bem sustentado da cetamina na medicina veterinária é analgésico, enquanto o benefício neuroprotetor no TCE permanece uma hipótese plausível, porém não demonstrada clinicamente (Wickstead; Martinez, 2025).

A comparação com outros sedativos também deve ser feita com cautela. Não existe um agente universalmente superior para todo paciente com TCE. Propofol, benzodiazepínicos, opioides e agonistas alfa-2 possuem perfis distintos de depressão respiratória, efeitos cardiovasculares, analgesia e influência na dinâmica cerebral. Revisão de escopo em TCE humano identificou que diferentes agentes podem atingir objetivos de sedação, mas ressaltou a baixa qualidade e a heterogeneidade da literatura. Nesse contexto, a

escolha deve ser guiada pela fisiologia individual e pelo objetivo terapêutico, e não por uma regra isolada (Jacob et al., 2022).

Uma questão particularmente importante é distinguir segurança fisiológica de benefício prognóstico. Mesmo que a cetamina não eleve a PIC, isso não significa que reduza mortalidade, incapacidade ou sequelas neurológicas. A meta-análise humana de 2026 não encontrou diferença estatisticamente significativa de mortalidade, e os estudos veterinários não fornecem evidência suficiente para afirmar benefício prognóstico. Portanto, a linguagem científica adequada é “potencialmente segura em condições selecionadas”, e não “neuroprotetora comprovada”.

A literatura canina também apresenta uma lacuna metodológica evidente. Os estudos diretos sobre PIC e cetamina em cães são antigos, realizados em modelos experimentais e frequentemente com condições controladas que diferem do paciente espontâneo. Por outro lado, os estudos veterinários contemporâneos de cetamina concentram-se em anestesia e analgesia, enquanto os estudos de TCE concentram-se na fisiopatologia e no manejo geral. Essa separação temática impede que se estabeleça uma cadeia de evidência direta entre administração de cetamina e desfecho neurológico em cães.

Dessa forma, a melhor interpretação disponível é que a cetamina não deve ser excluída automaticamente de protocolos para cães com TCE. Entretanto, sua utilização deve ser integrada a medidas fundamentais: controle da via aérea, oxigenação adequada, ventilação apropriada, manutenção da pressão arterial, analgesia multimodal, prevenção de hipertermia, controle de convulsões e

tratamento específico da hipertensão intracraniana quando indicada. A cetamina não substitui nenhuma dessas intervenções.

Do ponto de vista da pesquisa, são necessários estudos prospectivos em cães com TCE espontâneo, com estratificação de gravidade, registro de ventilação e hemodinâmica, protocolos padronizados de analgesia e sedação, e desfechos clínicos relevantes. Idealmente, esses estudos deveriam avaliar PIC quando disponível, PPC estimada, pressão arterial, PaCO₂, oxigenação, necessidade de vasopressores, progressão de neuroimagem, escore neurológico, tempo de hospitalização e sobrevivência. A padronização desses desfechos permitiria diferenciar efeitos fisiológicos imediatos de benefícios clínicos reais.

4.1. O Que Está Bem Estabelecido?

Está bem estabelecido que o TCE em cães exige prevenção da lesão cerebral secundária e que oxigenação, ventilação, perfusão e analgesia são componentes fundamentais do tratamento. Também está bem estabelecido que a cetamina é um antagonista NMDA com utilidade analgésica e que possui uso consolidado em anestesia veterinária. Na literatura humana contemporânea, há evidência suficiente para questionar a contraindicação absoluta baseada exclusivamente no temor de aumento da PIC (Wart et al., 2024; Carlson et al., 2020).

4.2. O Que Permanece Controverso?

Permanece controverso se a cetamina exerce efeito neuroprotetor clinicamente relevante após TCE, se determinados subgrupos de pacientes se beneficiam mais do que outros e qual combinação de sedativos oferece melhor equilíbrio entre analgesia, ventilação,

hemodinâmica e controle da PIC. Também permanece incerto se resultados humanos podem ser reproduzidos em cães com TCE espontâneo.

4.3. O Que Apresenta Evidência Limitada?

A evidência é particularmente limitada para doses e esquemas específicos de cetamina em cães com TCE, para pacientes com hipertensão intracraniana documentada, para uso prolongado em infusão contínua e para efeitos sobre desfechos neurológicos de médio e longo prazo. Não há base suficiente para recomendar um protocolo universal de cetamina especificamente para TCE canino.

4.4. Principais Lacunas Científicas

As principais lacunas incluem: ausência de ensaios clínicos prospectivos específicos em cães com TCE; pequeno número de estudos veterinários contemporâneos com monitorização da PIC; heterogeneidade dos protocolos anestésicos; falta de padronização da gravidade do TCE; ausência de estudos que controlem adequadamente PaCO₂, pressão arterial e temperatura; e escassez de desfechos funcionais de longo prazo. A recente validação de instrumentos prognósticos para TCE em cães e gatos demonstra que a área está avançando, mas também evidencia a necessidade de integrar prognóstico e tratamento em estudos futuros (Levy et al., 2026).

5. IMPLICAÇÕES CLÍNICAS

A evidência disponível permite formular princípios, mas não um protocolo terapêutico universal. Em um cão com TCE que necessite de analgesia, sedação ou indução anestésica, a decisão sobre

cetamina deve considerar gravidade neurológica, estado hemodinâmico, ventilação, presença de hipertensão intracraniana suspeita ou documentada, lesões associadas e os demais fármacos utilizados.

Quando a cetamina for escolhida, o objetivo deve ser inseri-la em um protocolo multimodal e monitorizado, evitando interpretar seu possível efeito cardiovascular como substituto de ressuscitação adequada. Em pacientes com ventilação inadequada, hipercapnia ou hipoxemia, a correção das alterações respiratórias permanece prioritária. Da mesma forma, hipotensão persistente exige correção da perfusão, independentemente do anestésico selecionado.

Em pacientes com TCE grave, a sedação deve permitir manejo seguro, reduzir estímulos nociceptivos e facilitar ventilação quando necessária, sem impedir avaliações neurológicas mais frequentes do que o estado clínico permitir. A escolha da cetamina deve ser reavaliada continuamente conforme resposta cardiovascular, respiratória e neurológica.

Não é adequado utilizar a cetamina com a finalidade exclusiva de “reduzir a PIC”, pois a literatura não demonstra esse efeito de maneira consistente em cães. O racional mais defensável é seu papel como componente analgésico/anestésico potencialmente compatível com a fisiologia do TCE em condições controladas.

Tabela 2. Interpretação prática da evidência sobre cetamina no TCE canino

Questão clínica	Síntese da evidência	Grau de segurança da inferência
-----------------	----------------------	---------------------------------

A cetamina aumenta inevitavelmente a PIC?	Não. A evidência contemporânea não sustenta aumento inevitável; estudos caninos e humanos mostram respostas contextuais.	Moderado para o princípio; baixo para TCE canino clínico
A cetamina pode melhorar a PPC?	Pode favorecer a pressão arterial e, em alguns contextos, a PPC; o efeito depende do estado cardiovascular.	Moderado como mecanismo; limitado como desfecho clínico
A cetamina é neuroprotetora em cães com TCE?	Há plausibilidade farmacológica, mas ausência de demonstração clínica suficiente.	Baixo
A cetamina é útil para analgesia?	Sim, integra protocolos de analgesia multimodal em cães e gatos.	Moderado
Existe dose universal para TCE canino?	Não há evidência suficiente para estabelecer protocolo universal específico.	Muito baixo
Deve ser proibida em TCE?	A literatura atual não justifica contra indicação absoluta baseada apenas em receio de aumento da PIC.	Moderado para rejeitar a contra indicação absoluta; baixo para recomendar rotina

6. CONCLUSÃO

A análise da literatura indica que a antiga contra indicação absoluta da cetamina em pacientes com trauma cranioencefálico, baseada na premissa de que o fármaco necessariamente elevaria a pressão intracraniana, não é sustentada de forma robusta pelas evidências contemporâneas. Estudos humanos, incluindo revisões sistemáticas recentes, demonstram que a cetamina pode ser utilizada em determinados pacientes com TCE sem aumento consistente da PIC,

especialmente quando ventilação e hemodinâmica são adequadamente controladas. Estudos experimentais em cães também não demonstram uma resposta intracraniana uniformemente deletéria.

Entretanto, a evidência diretamente aplicável a cães com TCE espontâneo permanece insuficiente. A literatura veterinária contemporânea sustenta o uso da cetamina principalmente como componente de analgesia e anestesia multimodal, enquanto o suposto efeito neuroprotetor e o impacto prognóstico permanecem não comprovados. Portanto, a cetamina pode ser considerada uma opção em cães com TCE selecionados, mas não deve ser tratada como terapia específica do trauma cerebral nem utilizada sem atenção à ventilação, oxigenação, pressão arterial e evolução neurológica.

O principal desafio científico para a próxima etapa é produzir evidência veterinária direta. Estudos prospectivos, multicêntricos e com protocolos padronizados de gravidade, monitorização fisiológica e desfechos neurológicos são necessários para determinar em quais cães, em quais condições e com quais estratégias de administração a cetamina oferece o melhor equilíbrio entre analgesia, estabilidade cardiovascular e segurança cerebral.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALBANESE, J.; ARNAUD, S.; REY, M.; THOMACHOT, L.; ALLIEZ, B.; MARTIN, C. Ketamine decreases intracranial pressure and electroencephalographic activity in traumatic brain injury patients during propofol sedation. *Anesthesiology*, v. 87, n. 6, p. 1328-1334,

1997. DOI: 10.1097/00000542-199712000-00011. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9416717/>. Acesso em: 20 ago. 2026.

CARLSON, A. P.; et al. Ketamine as an anesthetic for patients with acute brain injury: a systematic review. *Neurocritical Care*, v. 33, 2020. DOI: 10.1007/s12028-020-00975-7. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32328972/>. Acesso em: 20 ago. 2026.

HIMMELSEHER, S.; DURIEX, M. E. Revising a dogma: ketamine for patients with neurological injury? *Anesthesia & Analgesia*, v. 101, n. 2, p. 524-534, 2005. DOI: 10.1213/01.ANE.0000160585.43587.5B. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16037171/>. Acesso em: 20 ago. 2026.

IKEDA, S.; SCHWEISS, J. F. Failure of droperidol and ketamine to influence cerebrospinal fluid production in the dog. *Acta Medica Okayama*, v. 37, n. 6, p. 511-517, 1983. DOI: 10.18926/AMO/32399. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/6666678/>. Acesso em: 20 ago. 2026.

JACOB, M. et al. The impact of sedative choice on intracranial and systemic physiology in moderate to severe traumatic brain injury: a scoping review. *Neurocritical Care*, 2022. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35142704/>. Acesso em: 20 ago. 2026.

KLOSE, R.; HARTUNG, H. J.; KOTSCH, R.; WALZ, T. Experimental studies on the intracranial pressure increase by ketamine in haemorrhagic shock. *Der Anaesthesist*, v. 31, n. 1, p. 33-38, 1982. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7072921/>. Acesso em: 20 ago. 2026.

LEVY, A.; RAPOPORT, K.; KLAINBART, S.; YAGIL-KELMER, E.; SHAMIR, M. H.; CHAI, O. Traumatic brain injury clinical score (TBICS) predicts survival outcomes in dogs and cats with acute traumatic brain injury. *American Journal of Veterinary Research*, v. 87, n. 7, 2026. DOI: 10.2460/ajvr.26.02.0039. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/41999725/>. Acesso em: 20 ago. 2026.

MAYBERG, T. S.; LAM, A. M.; MATTA, B. F.; DOMINO, K. B.; WINN, H. R. Ketamine does not increase cerebral blood flow velocity or intracranial pressure during isoflurane/nitrous oxide anesthesia in patients undergoing craniotomy. *Anesthesiology*, 1995. DOI: 10.1097/00000539-199507000-00017. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7598288/>. Acesso em: 20 ago. 2026.

PETERS, A. J. et al. Outcomes and physiologic responses associated with ketamine administration after traumatic brain injury in the United States and Canada: a retrospective analysis. *Journal of Trauma and Injury*, v. 36, n. 4, p. 354-361, 2023. DOI: 10.20408/jti.2023.0034. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39381569/>. Acesso em: 20 ago. 2026.

SAMEER, M.; AL ABBAS, D. Clinical outcomes of ketamine in patients with traumatic brain injury: a systematic review. *International Journal of Critical Illness and Injury Science*, 2024. DOI: 10.4103/ijciis.ijciis_36_24. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39512554/>. Acesso em: 20 ago. 2026.

SCIORILLI, J. V. et al. Is ketamine safe for traumatic brain injury? A systematic review and meta-analysis. *Journal of Critical Care*, v. 91, 155347, 2026. DOI: 10.1016/j.jcrc.2025.155347. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/41197253/>. Acesso em: 20 ago. 2026.

SKELDING, A. M.; VALVERDE, A.; KILBURN, G. Evaluation of the analgesic effect of fentanyl-ketamine and fentanyl-lidocaine constant rate infusions in isoflurane-anesthetized dogs undergoing thoracolumbar hemilaminectomy. *Veterinary Anaesthesia and Analgesia*, 2021. PMID: 33736938. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33736938/>. Acesso em: 20 ago. 2026.

WART, M.; EDWARDS, T. H.; RIZZO, J. A.; PEITZ, G. W.; PIGOTT, A.; LEVINE, J. M.; JEFFERY, N. D. Traumatic brain injury in companion animals: pathophysiology and treatment. *Topics in Companion Animal Medicine*, v. 63, 100927, 2024. DOI: 10.1016/j.tcam.2024.100927. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39461414/>. Acesso em: 20 ago. 2026.

WICKSTEAD, F.; MARTINEZ, M. A systematic review of the use of peri-operative systemic ketamine in cats and dogs for analgesia. *The Veterinary Journal*, 2025, 106350. DOI: 10.1016/j.tvjl.2025.106350. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/40204087/>. Acesso em: 20 ago. 2026.

ZEILER, F. A.; TEITELBAUM, J.; WEST, M.; GILLMAN, L. The ketamine effect on ICP in traumatic brain injury. *Neurocritical Care*, v. 21, n. 1, p. 163-173, 2014. DOI: 10.1007/s12028-013-9950-y. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24515638/>. Acesso em: 20 ago. 2026.

ZHANG, S. et al. Establishment of a precise novel brain trauma model in a large animal based on injury of the cerebral motor cortex. *Journal of Neuroscience Methods*, 2018. DOI: 10.1016/j.jneumeth.2018.06.025. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29960029/>. Acesso em: 20 ago. 2026.

