



UNIVERSIDADE DE BRASÍLIA

FACULDADE DE AGRONOMIA E MEDICINA VETERINÁRIA

**CONSIDERAÇÕES ANESTÉSICAS EM PACIENTES
NEUROLÓGICOS**

Adelaine Alves da Costa

Orientador: Prof. Dr. Ricardo Miyasaka de Almeida

BRASÍLIA – DF

JULHO/2016



ADELAINÉ ALVES DA COSTA

CONSIDERAÇÕES ANESTÉSICAS EM PACIENTES NEUROLÓGICOS

Trabalho de Conclusão de Curso de
graduação em Medicina Veterinária
apresentado junto à Faculdade de
Agronomia e Medicina Veterinária da
Universidade de Brasília

Orientador: Prof. Dr. Ricardo Miyasaka de Almeida

BRASÍLIA - DF
JULHO/2016

Ficha Catalográfica

Costa, Adelaine Alves da

Considerações anestésicas em pacientes neurológicos. / Adelaine Alves da Costa; orientação de Ricardo Miyasaka de Almeida. – Brasília, 2016.

34 p. : il.

Trabalho de conclusão de curso de graduação – Universidade de Brasília/Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária, 2016.

1. trauma cranioencefálico, trauma medular, anestesia, pressão intracraniana.

Cessão de Direitos

Nome do Autor: Adelaine Alves da Costa

Título do Trabalho de Conclusão de Curso: Considerações anestésicas em pacientes neurológicos

Ano: 2016

É concedida à Universidade de Brasília permissão para reproduzir cópias desta monografia e para emprestar ou vender tais cópias somente para propósitos acadêmicos e científicos. O autor reserva-se a outros direitos de publicação e nenhuma parte desta monografia pode ser reproduzida sem a autorização por escrito do autor.

Adelaine Alves da Costa

FOLHA DE APROVAÇÃO

Nome do autor: COSTA, Adelaine Alves da

Título: Considerações anestésicas em pacientes neurológicos

Trabalho de conclusão do curso de graduação em Medicina Veterinária apresentado junto à Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária da Universidade de Brasília

Aprovado em 08/07/16

Banca Examinadora

Prof. Dr. Ricardo Miyasaka de Almeida

Julgamento: APROVADA

Instituição: Universidade de Brasília

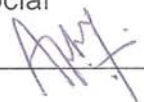
Assinatura: 

Prof. Dr. Anderson Farias

Julgamento: APROVADA

Instituição: União Pioneira de

Integração Social

Assinatura: 

M. V. Marcelle dos Santos Lemos

Julgamento: APROVADA

Instituição: Médica Veterinária

Autônoma

Assinatura: 

AGRADECIMENTOS

A Deus, por me abençoar e sempre estar ao meu lado nos momentos de dificuldades e alegrias durante minha jornada;

Aos meus pais, Fátima e Josemilton, pelo amor e dedicação;

À minha irmã Nayara, pela constante presença em todos os momentos da minha vida;

Aos amigos que ganhei, principalmente o meu melhor amigo e bem querer, que me ajudou em todos os momentos difíceis e tornou minha vida mais feliz, pois sem ele a caminhada se tornaria mais difícil;

Ao professor Ricardo Miyasaka de Almeida pelos ensinamentos e orientação.

RESUMO

As afecções neurológicas estão cada vez mais presentes nos hospitais veterinários e, com isso, cresce a necessidade de conhecer mais a fundo a fisiologia do sistema nervoso, alterações e tratamentos para melhor atender os pacientes com lesões cerebrais e medulares. Este trabalho foi realizado com o objetivo de descrever os cuidados emergenciais e protocolos anestésicos utilizados nos pacientes com afecções neurológicas. A principal causa dos traumas cerebral e da medula espinhal são os acidentes por automóveis. Devido ao estado grave, muitos pacientes que sofreram traumatismo cranioencefálico ou medular vão ao óbito antes do atendimento veterinário. A hipóxia e hipotensão estão frequentemente presentes nos pacientes com afecções neurológicas e estão relacionadas diretamente ao aumento da morbidade e mortalidade. Os primeiros cuidados devem ter início imediato, seguindo o ABC do trauma, priorizando as funções vitais, a fim de se evitar parada cardiorrespiratória e falência vascular. Com o paciente estabilizado, deve-se realizar o exame clínico para avaliar o estado neurológico, o tratamento e o prognóstico. Muitas vezes é necessária a intervenção cirúrgica em pacientes com afecções neurológicas, sendo importante o conhecimento dos fármacos utilizados e seus efeitos no sistema nervoso, pois as alterações neurológicas influenciam diretamente a escolha do protocolo anestésico. Pacientes com traumatismo cranioencefálico e medular são muitas vezes politraumatizados, apresentando dor intensa. Assim, para diminuir os efeitos deletérios da dor, a terapia analgésica deve ter início no período pré-anestésico e continuado após a cirurgia. Os pacientes devem ter sua ventilação e volemia estabilizadas, por meio de suporte ventilatório e fluidoterapia emergencial, antes de qualquer procedimento cirúrgico. Devem também ser tratados quanto à atividade convulsiva nos períodos pré e pós-anestésicos. Os pacientes submetidos a intervenções cirúrgicas no crânio ou na coluna vertebral precisam ser monitorados criteriosamente no período pós-operatório quanto à parada respiratória e à presença de dor.

Palavras-chave: trauma cranioencefálico, trauma medular, anestesia, pressão intracraniana.

ABSTRACT

Neurological disorder cases are becoming more frequent in veterinary hospitals. Therefore, it is essential to have an in-depth knowledge of the nervous system physiology, changes and treatments in order to provide better assistance to patients with brain and spinal injuries. This work aimed to describe the emergency care and anesthetic protocols used in patients with neurological disorders. The main cause of brain trauma and spinal cord injuries is car accidents. Due to the serious condition, many brain- or spinal cord- injured patients die before the veterinary care. Hypoxia and hypotension are often present in patients with neurological disorders and are related directly to increasing morbidity and mortality. The emergency care must begin immediately, accordingly to the ABCs of trauma, prioritizing vital functions in order to avoid cardiac arrest and vascular failure. With the patient stabilized, the clinical examination is performed to assess the neurological status, treatment and prognosis. Surgery is frequently required in patients with neurological disorders. Hence, it is important the knowledge about the drugs used and their effects on the nervous system because the neurological changes directly affect the choice of the anesthetic protocol. Patients with head and spinal cord trauma are often polytraumatized, with intense pain. Thus, to reduce the deleterious effects of pain, analgesic therapy should start in the pre-anesthetic period and be maintained after surgery. These patients must have their ventilation and blood volume stabilized by mechanical ventilatory support and emergency fluidotherapy, before any surgical procedure. Moreover, they should be treated to prevent convulsion activity in the pre- and post- anesthetic periods. Patients undergoing surgery in the head or spine need careful monitoring during the postoperative period to avoid respiratory arrest and pain.

Key words: head trauma, spinal cord trauma, anesthesia, intracranial pressure.

SUMÁRIO

| | | |
|-------|---|----|
| 1 | INTRODUÇÃO..... | 1 |
| 2 | FISIOLOGIA INTRACRANIANA | 3 |
| 3 | AFECÇÕES CRÂNIO-ENCEFÁLICAS | 6 |
| 3.1 | Cuidados pré-operatórios | 7 |
| 3.1.1 | Posicionamento do paciente..... | 7 |
| 3.1.2 | Suporte respiratório..... | 8 |
| 3.1.3 | Fluidoterapia emergencial e terapia de suporte..... | 9 |
| 3.2 | Protocolos anestésicos..... | 13 |
| 3.3 | Cuidados pós-operatórios | 15 |
| 4 | TRAUMA MEDULAR | 17 |
| 4.1 | Cuidados pré-operatórios | 17 |
| 4.2 | Protocolos anestésicos..... | 19 |
| 4.3 | Cuidados pós-operatórios | 21 |
| 5 | CONSIDERAÇÕES FINAIS..... | 22 |
| 6 | REFERÊNCIAS | 23 |

1 INTRODUÇÃO

Os traumas cranioencefálicos e medulares são emergências clínicas cada vez mais presentes nos hospitais veterinários e que, se não tratados rapidamente e de forma adequada, podem levar a lesões irreversíveis (SILVA et al., 2010; VIANNA & ARIAS, 2013).

O atropelamento por automóveis é a principal causa de traumas cranioencefálicos e medulares entre os cães (ARCHIBALD et al., 1981; FIGHERA et al., 2008). Estudo realizado por Fighera et al. (2008) revelou que de cada 155 cães atropelados, 43 (27,7%) apresentaram traumatismo da medula espinhal e 28 (18,1%), traumatismo cranioencefálico. Entre outras causas de afecções cranioencefálicas e medulares estão mordidas, maus tratos, quedas, neoplasias, hérnias de disco e espondilopatias compressivas (GREEN & BOSCO, 2008b; SILVA et al., 2010).

A maior parte dos pacientes com esses tipos de traumas chegam aos hospitais veterinários com alterações cardiovasculares e respiratórias severas, sendo necessário que a abordagem clínica priorize o tratamento das funções vitais (SILVA et al., 2010; GOMES, 2011). É primordial que o atendimento clínico seja iniciado o mais rápido possível, objetivando a realização do ABC do trauma, que tem como prioridade a avaliação das vias aéreas, ventilação e circulação (FORD & MAZZAFERRO, 2007). Deve-se atentar para o fato de que alterações como hipovolemia e hipotensão agravam de maneira severa as lesões vasculares e metabólicas causadas pelo trauma e devem ser tratadas rapidamente (ARCHIBALD et al., 1981; BRAIN TRAUMA FOUNDATION, 2007; GREEN & BOSCO, 2008b).

Após a estabilização do paciente, deve ser realizado um exame clínico minucioso do sistema nervoso, a fim de estabelecer o estado neurológico, o tratamento a ser realizado e o prognóstico do paciente (FORD & MAZZAFERRO, 2007; OSAKO et al., 2008). É importante que o clínico realize um diagnóstico correto do paciente e conheça as propriedades dos fármacos a serem usados, para que se tenha sucesso no tratamento realizado (NEVES et al., 2010).

Este trabalho foi realizado com o objetivo de descrever os cuidados emergenciais e protocolos anestésicos utilizados nos pacientes com afecções neurológicas.

2 FISILOGIA INTRACRANIANA

Para se realizar um atendimento adequado de pacientes com afecções cranioencefálicas é de extrema importância o conhecimento da fisiologia intracraniana, principalmente se for necessária a utilização de anestésicos, pois estes provocam alterações na fisiologia intracraniana e, dependendo do estado neurológico apresentado pelo paciente, podem agravar as lesões já existentes (ARMITAGE-CHAN et al., 2007).

As principais lesões cerebrais decorrentes das afecções cranioencefálicas acontecem devido à diminuição do fluxo sanguíneo cerebral (ARMITAGE-CHAN et al., 2007). Isto ocorre em decorrência da redução da pressão de perfusão cerebral, o qual é o fator mais importante na determinação do fluxo sanguíneo cerebral e, conseqüentemente, o responsável pelo suprimento de oxigênio e nutrientes no cérebro (GAROSI & ADAMANTOS, 2011; DEWEY, 2013a; DIFAZIO & FLETCHER, 2013).

A pressão de perfusão cerebral responde diretamente às alterações na pressão intracraniana, a qual corresponde à pressão entre o crânio e os tecidos e fluidos intracranianos (BAGLEY, 1996a; ARMITAGE-CHAN et al., 2007; GAROSI & ADAMANTOS, 2011). As pressões de perfusão cerebral, intracraniana e arterial média se relacionam da seguinte maneira: $PPC = PAM - PIC$, em que PPC corresponde à pressão de perfusão cerebral e PAM e PIC, as pressões arterial média e intracraniana, respectivamente (BAGLEY, 1996a; ARMITAGE-CHAN et al., 2007; GAROSI & ADAMANTOS, 2011; DEWEY, 2013a; DIFAZIO & FLETCHER, 2013). Quando há elevação da pressão intracraniana sem aumento da pressão arterial média, a pressão de perfusão cerebral fica prejudicada (GAROSI & ADAMANTOS, 2011). Nestes casos, deve-se elevar a pressão sanguínea sistêmica para que não ocorra redução da pressão de perfusão cerebral e, com isso, diminuição do fluxo sanguíneo cerebral (BAGLEY, 1996a; ARMITAGE-CHAN et al., 2007; GAROSI & ADAMANTOS, 2011). Deve-se lembrar que quando a pressão de perfusão cerebral reduz intensamente, pode ocorrer isquemia, hipóxia e herniação cerebral, muitas vezes levando o animal à morte (BAGLEY, 1996a).

O interior da calota craniana normalmente é composto pelo tecido cerebral, água intersticial, fluido cerebrospinal e o volume sanguíneo cerebral (BAGLEY, 1996a; GAROSI & ADAMANTOS, 2011). Devido ao crânio ser uma estrutura rígida, qualquer aumento em um dos seus conteúdos, sem a simultânea diminuição dos demais, pode resultar em elevação da pressão intracraniana (ARMITAGE-CHAN et al., 2007; GAROSI & ADAMANTOS, 2011; DIFAZIO & FLETCHER, 2013). Alguns dos fatores que podem levar ao aumento do volume intracraniano são obstrução ventricular, alterações no fluxo sanguíneo cerebral, hemorragia e edema cerebral (BAGLEY, 1996a; ARMITAGE-CHAN et al., 2007; GAROSI & ADAMANTOS, 2011).

Quando há presença dos mecanismos compensatórios, o aumento no volume intracraniano resulta em pequena alteração na pressão intracraniana (GAROSI & ADAMANTOS, 2011). Entre os mecanismos compensatórios estão o aumento da absorção e deslocamento de fluido cerebrospinal, elevação do retorno venoso e diminuição do fluxo sanguíneo cerebral, entretanto, alguns pacientes com afecções neurológicas perdem ou reduzem esses mecanismos, o que leva à maior elevação da pressão intracraniana na ocorrência de aumento do volume intracraniano (GAROSI & ADAMANTOS, 2011; DIFAZIO & FLETCHER, 2013). Conforme aumenta-se o volume intracraniano, ocorre diminuição da complacência, que é a capacidade do crânio em acomodar o volume em excesso (BAGLEY, 1996a; DEWEY, 2013a). Assim, quando o volume intracraniano se aproxima do seu limite de complacência, pequenos aumentos no volume elevam drasticamente a pressão intracraniana (BAGLEY, 1996a; DEWEY, 2013a; DIFAZIO & FLETCHER, 2013).

A elevação da concentração de dióxido de carbono resulta em hipertensão craniana aguda, o que leva a uma intensa diminuição no fluxo sanguíneo cerebral. Este aumento sensibiliza os centros vasomotores, provocando estímulo do tônus simpático com a finalidade de aumentar a pressão arterial sistêmica. A hipertensão arterial sistêmica, como tentativa de manter o fluxo sanguíneo cerebral, é denominada resposta isquêmica cerebral (BAGLEY, 1996a; DIFAZIO & FLETCHER, 2013). Essa hipertensão sistêmica estimula os barorreceptores, que aumentam o tônus vagal, resultando em bradicardia sinusal reflexa. A bradicardia em resposta à hipertensão sistêmica é chamada de reflexo de

Cushing, e ocorre quando há grave aumento da pressão intracraniana (DIFAZIO & FLETCHER, 2013).

3 AFECÇÕES CRÂNIO-ENCEFÁLICAS

A causa mais frequente de traumatismo cranioencefálico são os acidentes automobilísticos e, na maior parte, em animais de pequeno porte (VIANNA & ARIAS, 2013). Devido à gravidade do estado clínico dos pacientes, muitos não são recebidos para tratamento, pois vão ao óbito antes do suporte veterinário (DENNY & BUTTERWORTH, 2006a).

O trauma cranioencefálico pode ter efeitos primários e secundários. Os efeitos primários são lesões que ocorrem no momento do trauma e são resultantes do impacto mecânico no crânio e no cérebro ou devido à aceleração e desaceleração bruscas da massa encefálica. Os efeitos secundários são alterações químicas e metabólicas que ocorrem em consequência da lesão primária. Ambas lesões podem levar à formação de edema cerebral e hemorragia intracraniana, as quais elevam a pressão intracraniana, reduzem a oxigenação e o fluxo sanguíneo cerebral (BAGLEY, 1996b; GREEN & BOSCO, 2008a; SILVA et al., 2010; ADAMANTOS & GAROSI, 2011). A elevação da pressão intracraniana, quando não tratada, pode levar o paciente à morte pela ocorrência de hérnia cerebral (OSAKO et al., 2008; GOMES, 2011).

A hidrocefalia é uma afecção cranioencefálica que é caracterizada pela dilatação do sistema ventricular no interior do crânio, podendo ocorrer tanto de forma congênita como adquirida (HARRINGTON, 1996; PODELL, 2002; PLATT, 2005). A dilatação ventricular resulta em elevação do volume de fluido cerebrospinal e formação de edema intersticial, podendo estar presentes sinais neurológicos como perda de estrutura do cérebro e alterações na pressão intracraniana (PODELL, 2002; PLATT, 2005). A hidrocefalia deve ser diagnosticada o quanto antes, pois quanto mais tempo durar a hipertensão intracraniana, maiores serão os danos irreversíveis nas estruturas cerebrais. Além de um diagnóstico precoce, deve-se descobrir a causa e instituir rapidamente o tratamento necessário (PODELL, 2002), e caso o paciente não responda à terapia medicamentosa, a abordagem cirúrgica deve ser considerada (PLATT, 2005).

Pacientes com afecções cranioencefálicas são indicados para intervenção cirúrgica quando apresentarem déficit neurológico grave, perda da consciência, estado neurológico em deterioração e neoplasias e coágulos removíveis. A

presença desses sinais justifica a adoção de decompressão cranial como procedimento cirúrgico de emergência (SEIM III, 2005b; DENNY & BUTTERWORTH, 2006a).

3.1 Cuidados pré-operatórios

Uma porção significativa dos pacientes com trauma cranioencefálico grave apresentam hipóxia e hipotensão, antes e após os primeiros atendimentos. Esses dois fatores estão relacionados diretamente ao aumento da morbidade e mortalidade (ARCHIBALD et al., 1981; BRAIN TRAUMA FOUNDATION, 2007).

Os pacientes com trauma cranioencefálico podem estar em choque hipovolêmico, ou até mesmo em parada cardiorrespiratória, sendo necessário o tratamento imediato, priorizando as funções vitais (SILVA et al., 2010; GOMES, 2011). O exame físico do paciente deve ser iniciado o mais rápido possível, seguindo o ABC do trauma, que tem como prioridade a avaliação das vias aéreas, ventilação e circulação (FORD & MAZZAFERRO, 2007). Com o paciente estabilizado pode-se dar início à realização do exame neurológico (OSAKO et al., 2008).

O principal objetivo do tratamento do trauma cranioencefálico é evitar a progressão das lesões secundárias por meio dos controles da hipotensão sistêmica, do aumento da pressão intracraniana, isquemia e possível herniação (BRAIN TRAUMA FOUNDATION, 2007; OSAKO et al., 2008).

3.1.1 Posicionamento do paciente

O paciente deve ser colocado na posição horizontal, com a cabeça elevada entre 30° e 40°, o que auxilia a drenagem venosa e, conseqüentemente, a diminuição da pressão intracraniana (BAGLEY, 1996a; GREEN & BOSCO, 2008a; SILVA et al., 2010; GAROSI & ADAMANTOS, 2011; DEWEY, 2013a; DIFAZIO & FLETCHER, 2013). Sempre que o paciente for manipulado, seja na hora de posicionar ou no momento da intubação orotraqueal, deve-se tomar cuidado para

não realizar a compressão das veias jugulares, pois isto pode causar aumento na pressão intracraniana (SILVA et al., 2010; DEWEY, 2013a; DIFAZIO & FLETCHER, 2013).

3.1.2 Suporte respiratório

A oxigenoterapia (uso complementar de oxigênio) é recomendada a todo paciente com traumatismo cranioencefálico. O tipo de suporte ventilatório empregado deve estar de acordo com o estado de evolução da doença e o comprometimento respiratório do paciente (SILVA et al., 2010; ADAMANTOS & GAROSI, 2011; DEWEY, 2013a; DIFAZIO & FLETCHER, 2013). O oxigênio complementar pode ser fornecido através de máscara, cateter nasal ou sonda orotraqueal (ARCHIBALD et al., 1981; OSAKO et al., 2008; SILVA et al., 2010; DEWEY, 2013a; DIFAZIO & FLETCHER, 2013). O uso da máscara deve ser temporário, pois deixa o paciente muito estressado (DEWEY, 2013a), enquanto que em pacientes que estão inconscientes, deve-se realizar a intubação orotraqueal e a ventilação mecânica (OSAKO et al., 2008; DEWEY, 2013a). Quando a concentração de oxigênio fornecida é maior que 95%, tem-se a redução ou prevenção dos efeitos secundários (SILVA et al., 2010). O acompanhamento da hematose sanguínea deve ser realizado através da hemogasometria ou da capnografia, visando monitorar as pressões parciais arteriais de dióxido de carbono e oxigênio (OSAKO et al., 2008; SILVA et al., 2010).

A hiperventilação leve provoca diminuição do fluxo sanguíneo cerebral, através da redução de dióxido de carbono sanguíneo, resultando em vasoconstrição cerebral e redução da pressão intracraniana (SEIM III, 2005b; GREEN & BOSCO, 2008a; DIFAZIO & FLETCHER, 2013). É recomendado que essa hiperventilação seja realizada por meio de um ventilador mecânico (SEIM III, 2005b; DIFAZIO & FLETCHER, 2013). A hiperventilação não deve ser realizada como medida profilática, assim, para se utilizar esse recurso, é necessário ter-se a mensuração adequada do aumento da pressão intracraniana ou sinais clínicos que evidenciem o mesmo (BRAIN TRAUMA FOUNDATION, 2007; SILVA et al.,

2010). Além disso, deve-se evitar o uso da hiperventilação nas primeiras 24 horas depois do trauma, devido ao fluxo sanguíneo cerebral estar reduzido (BRAIN TRAUMA FOUNDATION, 2007).

3.1.3 Fluidoterapia emergencial e terapia de suporte

A hipotensão (PAS < 90mmHg) geralmente está presente em pacientes que sofreram trauma cranioencefálico e está intimamente relacionada ao aumento da morbidade e mortalidade. Para evitar seu alto dano ao sistema nervoso central, deve ser identificada e tratada rapidamente (ARCHIBALD et al., 1981; BRAIN TRAUMA FOUNDATION, 2007; GREEN & BOSCO, 2008a; ADAMANTOS & GAROSI, 2011).

Os pacientes devem ter sua volemia estabilizada antes de qualquer procedimento cirúrgico, por meio da administração de fluidos intravenosos. Não é aconselhável a superidratação, pois esta provoca aumento do volume de sangue cerebral, agravando o edema nesta região e, com isso, levando a hipertensão craniana (SEIM III, 2005b; ADAMANTOS & GAROSI, 2011; DEWEY, 2013a). De forma alguma a reposição volêmica deve ser evitada, pois a hipotensão pode provocar aumento da pressão intracraniana, através da vasodilatação cerebral em resposta à hipotensão. Deve-se lembrar que num estado de traumatismo craniano, qualquer aumento de volume na calota craniana é altamente prejudicial, pois pequenos volumes elevam drasticamente a pressão intracraniana, logo, o objetivo da reposição volêmica é a normovolemia (ADAMANTOS & GAROSI, 2011; DEWEY, 2013a). É de extrema importância a manutenção da pressão arterial em valores normais e, embora esta seja uma forma subjetiva, é muito importante para se avaliar a pressão intracraniana (MARQUES et al., 2013).

É indicado o uso de solução salina hipertônica (7,5%) por via intravenosa, na taxa de 4 a 5 mL/kg, durante 15 minutos, para que não haja perda de seu poder osmótico (FANTONI et al., 2011). A solução salina hipertônica tem como efeito a elevação da contração do miocárdio e o incremento do débito cardíaco e, como benefício, a proteção contra o edema cerebral, restaurando as pressões intracraniana e arterial sistêmica (SEIM III, 2005b; DIFAZIO & FLETCHER, 2013;

SILVA et al., 2010; DEWEY, 2013a). A reposição volêmica da solução salina hipertônica é muito rápida e acontece através da mobilização imediata de fluidos endógenos do espaço intracelular para o intravascular, conforme o gradiente osmótico. Por outro lado, o efeito na diminuição da pressão intracraniana acontece por meio da desidratação intersticial e celular (FANTONI et al., 2011; DIFAZIO & FLETCHER, 2013).

Sempre que os pacientes apresentarem hemorragia intracraniana, desidratação, insuficiência cardíaca congestiva e insuficiência renal anúrica, o uso da solução salina hipertônica deve ser descartado (SEIM III, 2005b; DIFAZIO & FLETCHER, 2013; FANTONI et al., 2011). O tempo de atuação da solução salina hipertônica é muito rápido, cerca de 15 minutos (FANTONI et al., 2011), sendo assim, é indicado que o seu uso seja associado à administração de coloides, para que o fluido seja mantido por mais tempo dentro do espaço intravascular (AGUIAR, 2008; FANTONI et al., 2011). Os coloides possuem a capacidade de permanecer mais tempo no compartimento intravascular, devido a sua característica de não ultrapassar totalmente a barreira endotelial, além de elevar a pressão coloidosmótica, o que auxilia na diminuição do edema intersticial (FANTONI et al., 2011).

Os diuréticos osmóticos são muito úteis no tratamento do trauma cranioencefálico (OSAKO et al., 2008; DIFAZIO & FLETCHER, 2013). O manitol é um diurético osmótico que atua deslocando o fluido do espaço extravascular para o intravascular (SEIM III, 2005b), diminuindo a viscosidade do sangue e a vasoconstrição reflexa das arteríolas cerebrais, o que diminui quase que imediatamente a pressão intracraniana (ARCHIBALD et al., 1981; DEWEY, 2013a; GREEN & BOSCO, 2008a). O manitol tem outros benefícios, como a eliminação de radicais livres de oxigênio e diminuição na produção do líquido cerebrospinal (SEIM III, 2005b; FORD & MAZZAFERRO, 2007; DEWEY, 2013a). Sua administração deve ser realizada por via intravenosa, na dose de 0,25 a 2,0 g/kg durante 10 a 20 minutos, o que resulta efeito de duração de 2 a 4h. A infusão deve ser realizada de forma lenta para evitar a vasodilatação e o aumento na pressão intracraniana (SEIM III, 2005b; DEWEY, 2013a). O manitol não deve ser usado em pacientes desidratados ou em choque hipovolêmico

(SEIM III, 2005b; GREEN & BOSCO, 2008a; DEWEY, 2013a; DIFAZIO & FLETCHER, 2013).

A furosemida pode ser usada em associação ao manitol, pois pode aumentar sua ação na redução do edema (FORD & MAZZAFERRO, 2007; GREEN & BOSCO, 2008a). Além disso, tem atuação na diminuição da pressão intracraniana pela redução de água extracelular (SEIM III, 2005b). Outro efeito benéfico da furosemida é prevenir a elevação da pressão intracraniana durante o início da administração do manitol e, por isso, é aconselhado que sua administração seja realizada anteriormente (OSAKO et al., 2008). A furosemida deve ser administrada na dose de 2,2 a 4,4 mg/kg, por via intravenosa e, se necessário, repetida após 6 horas. Deve-se lembrar que sempre que se fizer o uso do manitol e da furosemida é necessária a realização da monitoração do débito urinário (SEIM III, 2005b). A produção urinária normal em cães é de 1 a 2 mL/kg/h ou 25 a 50 mL/kg/dia. A mensuração do débito urinário deve ser realizada a cada 4 a 6h (ÁVILA et al., 2008).

Em animais com trauma cranioencefálico ou após cirurgia no crânio que demonstram alteração neurológica moderada ou grave, a terapia com glicocorticoides pode trazer alguns benefícios como proteção contra os radicais livres e redução da produção do líquido cerebrospinal, resultando em diminuição da pressão intracraniana (SEIM III, 2005b; PLATT, 2005). O fármaco mais indicado é a metilprednisolona, que tem efeitos na diminuição da destruição de tecido nervoso e da isquemia, trazendo benefícios nos resultados neurológicos dos pacientes com traumatismo cranioencefálico. A metilprednisolona deve ser administrada pela via intravenosa, de forma lenta, na dose inicial de 30 mg/kg. Deve-se prosseguir com 15 mg/kg de 2 a 6h após a dose inicial e, em seguida, deve-se implementar a infusão contínua intravenosa, na taxa de 2,5 mg/kg/h, durante o período de 42h (SEIM III, 2005b).

A aplicação intravenosa de DMSO (dimetilsulfóxido) em animais é tão efetiva quanto o uso do manitol na reversão de edema cerebral e hipertensão craniana, e pode ter um efeito positivo sobre a evolução neurológica (SWANSON, 1984; KARACA et al., 1991). Além disso, o DMSO é efetivo na redução de volume cerebral em cães com trauma cranioencefálico (ALBIN & BUNEGIN, 1986), bem como mostrou-se ser um agente neuroprotetor viável contra morte celular

secundária em injúria cerebral traumática (Di GIORGIO et al., 2008). Outras propriedades do DMSO incluem uma alta penetrabilidade membranar, redução da dor e inflamação, inibição do crescimento bacteriano, efeitos diurético e tranquilizante, potencialização de outros compostos, transporte de moléculas, e outros fármacos através das membranas celulares e estimulação da cicatrização de feridas (MUIR, 1996).

Nos pacientes que demonstraram atividade convulsiva, deve ser instituída a terapia anticonvulsivante no período pré-operatório, a qual será mantida até o momento da cirurgia (FORD & MAZZAFERRO, 2007; DEWEY, 2013a; DIFAZIO & FLETCHER, 2013) e, posteriormente, deve-se avaliar a necessidade de continuá-la no período pós-operatório (SEIM III, 2005b). Indica-se a terapia com brometo de potássio, na dose de 35 mg/kg, dividido a cada 12h, não sendo recomendado o uso em felinos. O fenobarbital pode ser empregado na dose de 3 a 5 mg/kg, a cada 12 horas para cães, e 2,5 mg/kg, a cada 12h, para gatos (DEWEY, 2013a). O diazepam deve ser administrado na dose de 0,5 mg/kg por via intravenosa, ou 0,1 a 0,5 mg/kg/h por infusão contínua (FORD & MAZZAFERRO, 2007).

A realização de antibioticoterapia profilática vai depender do tipo de procedimento realizado, da lesão, do tempo cirúrgico e do estado do paciente. O antibiótico indicado para cirurgia neurológica é a cefazolina, por ser menos tóxica. A cefazolina deve ser administrada na dose de 20mg/kg por via intravenosa, no momento da indução, e repetida em intervalos de 4h a 6h, por 24h (SEIM III, 2005b).

A hipotermia como forma terapêutica foi usada em cães, experimentalmente, como tratamento alternativo quando outras terapias foram insuficientes na diminuição da pressão intracraniana (BAGLEY, 1996a). O resfriamento corporal (visando manter a temperatura entre 31°C e 35°C) tem como benefício a diminuição da taxa metabólica cerebral e pode reduzir o edema cerebral. O tratamento através da diminuição da temperatura corporal não tem sido muito aceito devido à ocorrência de instabilidade cardiovascular, além de ser de difícil implementação pela necessidade de instalações adequadas (BAGLEY, 1996a; DIFAZIO & FLETCHER, 2013).

3.2 Protocolos anestésicos

Em pacientes com trauma cranioencefálico deve-se tomar muito cuidado com o uso dos anestésicos, pois estes frequentemente alteram a fisiologia do sistema nervoso central (SEIM III, 2005b; ARMITAGE-CHAN et al., 2007; GODOI et al., 2009; SILVA et al., 2010; DEWEY, 2013a). Em um paciente que já apresenta algum tipo de alteração como hipoventilação, hipoxemia, hipotensão sistêmica e hipertensão intracraniana, o uso de alguns anestésicos pode levar à piora dessas alterações e, conseqüentemente, de seu estado clínico neurológico. Sendo assim, as fisiopatologias apresentadas têm influência direta sobre o protocolo anestésico escolhido (SILVA et al., 2010).

Em pacientes que possuem hipertensão craniana deve-se evitar o uso de medicação pré-anestésica para que não ocorra piora na hipoventilação e na hipercapnia, fatores que elevam ainda mais a pressão intracraniana. Por outro lado, em pacientes que não apresentam alterações na pressão intracraniana, pode-se fazer uso da medicação pré-anestésica (DEWEY, 2013a). Neste caso, é recomendado o diazepam, na dose de 0,2 mg/kg/IV ou midazolam, na dose de 0,2 mg/kg/IV ou IM, pois os benzodiazepínicos diminuem o fluxo sanguíneo, a pressão intracraniana e a taxa metabólica encefálica (SILVA et al., 2010). Também é aconselhado o uso de opioides para diminuir a dor pré-operatória, lembrando que muitas vezes os pacientes que sofreram traumatismo cranioencefálico também estão associados a um quadro de politraumatismo (SILVA et al., 2010; GOMES, 2011). Sendo assim, os opioides diminuem o estresse pré-operatório e os efeitos vasoativos das substâncias endógenas geradas pela dor, que podem elevar à hipertensão craniana (SILVA et al., 2010; DIFAZIO & FLETCHER, 2013). É indicado o uso do butorfanol na dose de 0,05 a 0,2 mg/kg, ou da fentanila na dose de 2 a 6 μ g/kg pelas vias intramuscular ou intravenosa. A morfina é contraindicada em virtude de seu efeito na liberação de histamina e ao risco de provocar êmese. Deve-se evitar doses altas de opioides, pois estes podem levar à hipoventilação (SILVA et al., 2010).

Para a indução anestésica, é aconselhado o uso dos barbitúricos e do propofol. Os barbitúricos têm efeito hipnótico, reduzem a taxa metabólica cerebral e atividade anticonvulsiva, além de diminuírem o fluxo sanguíneo cerebral e,

consequentemente, a pressão intracraniana (SEIM III, 2005b; SILVA et al., 2010; DEWEY, 2013a). Os barbitúricos devem ser usados com bastante cuidado por causa de seus efeitos de hipotensão e hipoventilação, elevando, assim, os riscos de aumento da pressão intracraniana e lesões secundárias. Os cuidados ao se utilizar os barbitúricos devem ser redobrados quando combinados com outros fármacos hipotensores, como o manitol e a furosemida. O tiopental sódico é o mais usado, na dose de 10 a 12 mg/kg por via intravenosa (SILVA et al., 2010). O propofol também tem efeito na redução do fluxo sanguíneo cerebral e no metabolismo encefálico, levando à diminuição da pressão intracraniana. Além de ter efeitos anticonvulsivantes significativos, deve ser usado na dose de 2 a 3 mg/kg por via intravenosa (SEIM III, 2005b; CORTOPASSI, 2011; IBAÑEZ, 2012a; DEWEY, 2013a). O etomidato pode aumentar a atividade convulsiva e, por isso, deve ser evitado em pacientes com trauma cranioencefálico (DEWEY, 2013a).

A manutenção anestésica pode ser realizada com concentrações baixas de isoflurano ou sevoflurano (SEIM III, 2005b). O isoflurano é o anestésico inalatório mais aconselhado para pacientes com traumatismo cranioencefálico por produzir menores alterações fisiológicas, pois aumenta levemente a frequência cardíaca, mantém o débito cardíaco, reduz a taxa metabólica cerebral e interfere minimamente no fluxo sanguíneo cerebral e na pressão intracraniana (SILVA et al., 2010; OLIVA & SANTOS, 2011; IBAÑEZ, 2012b; DEWEY, 2013a). O sevoflurano diminui a necessidade de oxigênio cerebral e não causa convulsões, porém, eleva o fluxo sanguíneo cerebral e a pressão intracraniana (SILVA et al., 2010; OLIVA & SANTOS, 2011). Em pacientes que possuem hipertensão craniana deve-se evitar o uso dos anestésicos voláteis, sendo indicado o uso da anestesia intravenosa total. Nesses casos, é recomendada a administração do propofol ou barbitúricos. Comparações entre o propofol e anestésicos voláteis revelaram melhoria na perfusão cerebral e manutenção mais adequada da auto regulação cerebral com a anestesia intravenosa total (ARMITAGE-CHAN et al., 2007). A indução anestésica com propofol deve ser realizada pela via intravenosa, na dose de 10 mg/kg para, em seguida, implementar a infusão contínua intravenosa, na taxa de 0,6 mg/kg/min (LOPES, 2011; BELMONTE et al., 2012)

A monitoração anestésica desses pacientes deve ser constante, atentando-se para a pressão sanguínea arterial, pois podem ocorrer episódios de hipotensão. Deve-se fazer uso da hemogasometria para avaliação da pressão parcial de dióxido de carbono arterial, que deve estar entre 28 e 32mmHg, a fim de evitar-se a hipercapnia e a vasodilatação cerebral, que provocarão em aumento da pressão intracraniana. Pode-se fazer uso da capnografia para uma monitoração constante da concentração final de dióxido de carbono (SEIM III, 2005b; SILVA et al., 2010). Se necessário, deve-se utilizar a hiperventilação por meio de um ventilador mecânico, para diminuir as concentrações de dióxido de carbono arterial, reduzindo o fluxo sanguíneo cerebral e diminuindo a pressão intracraniana (SEIM III, 2005b; IBAÑEZ, 2012b). Ainda, deve-se realizar a monitoração constante da função cardiovascular, respiratória e da temperatura (SILVA et al., 2010).

Os fármacos que são contraindicados em pacientes com trauma cranioencefálico são os anestésicos dissociativos, devido aos seus efeitos no aumento da taxa metabólica cerebral, da pressão intracraniana e do fluxo sanguíneo cerebral; os fenotiazínicos, pois podem promover episódios de convulsões; e os agonistas alfa – 2 adrenérgicos, pelo seu risco de provocar hipotensão, arritmias cardíacas e êmese (SEIM III, 2005b; SILVA et al., 2010).

3.3 Cuidados pós-operatórios

A recuperação dos pacientes deve ser feita em uma unidade de terapia intensiva, sendo necessário que fiquem internados de 3 a 5 dias pós-operatórios. É necessária a monitoração da ventilação e da oxigenação, através da análise gasosa sanguínea e, sempre que preciso, deve-se suplementar a oxigenação (SEIM III, 2005b).

A dor, quando mal controlada, pode ter efeito no aumento da pressão intracraniana, assim, é preconizado o uso de medicações analgésicas no período pós-operatório. As infusões contínuas de opioides (por exemplo, fentanila ou morfina), com sua administração iniciada no período transoperatório e mantidas no período pós-operatório, têm menores chances de causar depressão

respiratória (DEWEY, 2013a). Outros opioides indicados são o butorfanol, na dose de 0,2 a 0,4 mg/kg por via intravenosa, intramuscular ou subcutânea e, se necessário, deve-se repetir a cada 2 a 4h; e a buprenorfina, na dose de 5 a 15 μ g/kg por via intravenosa ou intramuscular a cada 12h, se necessário (SEIM III, 2005b).

Os pacientes devem ser monitorados constantemente quanto à atividade convulsiva e alterações neurológicas, de 2 a 3 vezes ao dia e, se necessário, deve-se continuar ou instituir a terapia anticonvulsiva. Para pacientes que apresentam piora no quadro neurológico no período pós-operatório, é indicado o uso dos diuréticos (SEIM III, 2005b).

4 TRAUMA MEDULAR

As lesões medulares são frequentes nos hospitais veterinários e têm como principal causa, os acidentes automobilísticos (DENNY & BUTTERWORTH, 2006b; SILVA et al., 2010). Estudo realizado por Figuera et al. (2008) demonstrou que de cada 155 cães atropelados, 43 (27,7%) apresentaram traumatismo da medula espinhal. Outros fatores que ocasionam trauma da medula espinhal são endógenos, como abscessos medulares, doenças do disco intervertebral, malformações congênitas e instabilidades vertebrais. Entre os fatores exógenos estão projéteis, quedas, mordidas e maus tratos (DENNY & BUTTERWORTH, 2006b; GREEN & BOSCO, 2008b; SILVA et al., 2010). Estes provocam fraturas e luxações vertebrais, as quais ocorrem, em sua maioria, na região torácica caudal e na articulação lombossacra (DENNY & BUTTERWORTH, 2006b).

As lesões medulares ocorrem em duas fases. A primeira refere-se às lesões primárias, nas quais pode ocorrer rompimento, compressão ou perda de tecido medular. Essas lesões podem levar às perdas funcionais, devido à interrupção dos impulsos nervosos (GREEN & BOSCO, 2008b; SILVA et al., 2010). As lesões secundárias são caracterizadas por várias mudanças vasculares e metabólicas que surgem em decorrência das lesões primárias (GREEN & BOSCO, 2008b).

São indicados para intervenção cirúrgica de trauma espinhal pacientes que apresentarem déficits neurológicos graves ou deterioração do estado neurológico, devido à instabilidade vertebral (SEIM III, 2005a; DENNY & BUTTERWORTH, 2006b). A presença de sinais como paraplegia e tetraplegia, com ou sem retenção urinária e distensão da bexiga, justifica a abordagem cirúrgica como medida de emergência (DENNY & BUTTERWORTH, 2006b).

4.1 Cuidados pré-operatórios

Os primeiros cuidados com o paciente devem estar relacionados ao ABC do trauma, que tem como prioridade a avaliação das vias aéreas, ventilação e circulação (FORD & MAZZAFERRO, 2007). Assim, é dada atenção às funções

vitais, a fim de se evitar parada cardiorrespiratória e falência vascular (GREEN & BOSCO, 2008b; SILVA et al., 2010). Deve-se salientar que pacientes com lesões na medula espinhal devem ser abordados com bastante cuidado, para que não se tenha uma piora no seu estado clínico. Se necessário, deve-se fazer uma imobilização temporária da coluna (SEIM III, 2005a; DENNY & BUTTERWORTH, 2006b; GREEN & BOSCO, 2008b).

Pacientes que apresentarem choque hipovolêmico e hemorragia devem ter a volemia e a hipotensão corrigidas o mais rápido possível (FORD & MAZZAFERRO, 2007; SILVA et al., 2010; DEWEY, 2013b). Nesse caso, é indicada a administração de solução salina hipertônica a 7,5%, na dose de 4 a 5 mL/kg, por via intravenosa, durante 15 minutos para que não haja perda de seu poder osmótico (SILVA et al., 2010). O uso da solução salina hipertônica é fortemente indicado para a recuperação da volemia em casos de hipovolemia grave ou choque hipovolêmico, em virtude de sua mobilização imediata de líquidos do espaço intracelular e intersticial para o intravascular, conforme o gradiente osmótico. Além disso, provoca aumento da contratilidade miocárdica, do débito cardíaco e da pressão arterial (AGUIAR, 2008; FANTONI et al., 2011). Também é indicada a administração de cristaloides ou coloides (SILVA et al., 2010). Os cristaloides passam pela membrana vascular e são distribuídos nas regiões intersticial, plasmática e intracelular. Deve-se lembrar que para cada 1 mL de sangue perdido, são necessários 3 mL de solução cristalóide, sendo que esta deve ser administrada na taxa máxima de 90 mL/kg/h nos cães e 40 mL/kg/h nos gatos, durante a primeira hora. Os coloides, por sua vez, são substâncias que não podem passar completamente pela barreira endotelial, permanecendo por mais tempo no espaço intravascular. A taxa de reposição dos coloides é de 1:1 (para cada 1mL de sangue perdido é necessário 1mL de coloide) (AGUIAR, 2008; FANTONI et al., 2011).

Também é indicado o uso de medicamentos vasoativos e inotrópicos positivos, como a dopamina ou a dobutamina, antes e durante a anestesia, caso seja necessário. A dopamina deve ser administrada na taxa de 2 a 10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ por via intravenosa, e a dobutamina, na taxa de 2 a 10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ por via intravenosa (SEIM III, 2005a; SILVA et al., 2010; DEWEY, 2013b).

Pacientes com lesão medular aguda ou que passaram por cirurgia no cordão espinhal, devem receber o tratamento inicial com corticosteroides, pois estes proporcionam proteção à medula espinhal e às raízes nervosas. Os corticosteroides têm seu maior efeito quando utilizados até 8h após a lesão. O corticosteroide mais indicado é o succinato sódico de metilprednisolona na dose de 30 mg/kg via intravenosa lenta, podendo ser reaplicado na dose de 15 mg/kg via intravenosa a cada 4h (SEIM III, 2005a; PLATT, 2005; DENNY & BUTTERWORTH, 2006b; SILVA et al., 2010). Após a estabilização do paciente, deve-se realizar um exame clínico minucioso para avaliar o estado neurológico, o tratamento e o prognóstico (GREEN & BOSCO, 2008b; FORD & MAZZAFERRO, 2007).

O DMSO é um agente que possui propriedades desejáveis quando usado para tratamento de trauma no crânio e na medula espinhal, pois provoca diurese intensa, redução de edema em tecidos e proteção de células contra danos mecânicos. O DMSO foi testado em várias injúrias experimentais no sistema nervoso central, em diferentes animais, e mostrou-se efetivo no tratamento de lesões com formação de massa extradural aguda, oclusão de artéria cerebral e injúrias na medula espinhal (DE LA TORRE et al., 1975a). Estudo realizado por De la Torre et al. (1975b) demonstrou a capacidade de reversão de dano permanente à medula espinhal, provocado experimentalmente, quando administrados DMSO e dexametasona em até uma hora após o trauma.

O uso da antibioticoterapia profilática em pacientes que realizaram cirurgia na medula espinhal vai depender de sua idade, se estão debilitados, se há ferimentos próximos ao local da cirurgia e do tempo de cirurgia. O antibiótico preconizado para cirurgia neurológica é a cefazolina, a qual deve ser administrada na dose de 20 mg/kg por via intravenosa no momento da indução, e repetida em intervalos de 4h a 6h, por 24h (SEIM III, 2005a).

4.2 Protocolos anestésicos

Os protocolos anestésicos de pacientes que sofreram trauma medular devem ser voltados para as funções cardiovascular e respiratória para se evitar

ou diminuir as lesões secundárias, que são hipoperfusão e hipóxia, as quais causam isquemia medular (SILVA et al., 2010; DEWEY, 2013b). Isso ocorre porque o fluxo sanguíneo espinhal responde às variações da pressão arterial e da pressão parcial arterial de dióxido de carbono (SILVA et al., 2010).

Pacientes com trauma medular sentem muita dor, e devem ser tratados para a mesma no período pré e pós-operatório (SILVA et al., 2010; DEWEY, 2013b). Para esses pacientes, são indicados, como medicação pré-anestésica, os opioides, como a morfina na dose de 0,5 mg/kg via subcutânea ou intramuscular, a petidina, na dose de 3 a 5 mg/kg via intramuscular, ou o butorfanol, na dose de 0,2 a 0,4 mg/kg via subcutânea ou intramuscular (SEIM III, 2005a; SILVA et al., 2010; DEWEY, 2013b). Todavia, deve-se evitar a sedação profunda dos animais com trauma medular para que a lesão não seja agravada devido à perda da proteção do tônus muscular (SILVA et al., 2010).

Estudo realizado por Belmonte (2013) indicou que cães anestesiados com isoflurano, submetidos à infusão contínua de fentanil (0,03 µg/Kg/min) ou morfina (3,3 µg/Kg/min), associados a lidocaína (50 µg/Kg/min) e cetamina (10 µg/Kg/min), não apresentaram comprometimento dos parâmetros cardiovasculares e respiratórios, além de necessitarem de menor quantidade de anestésico geral durante a cirurgia.

A indução dos pacientes deve ser realizada com tiopental ou propofol (SEIM III, 2005a). O tiopental deve ser administrado com bastante cuidado, de acordo com o estado clínico e neurológico do paciente (SILVA et al., 2010). Deve-se salientar que, em estado de choque hipovolêmico, ocorre uma maior concentração do tiopental nas áreas mais irrigadas, ocasionando severa depressão do sistema nervoso central. O tiopental deve ser administrado na dose de 10 a 12 mg/kg por via intravenosa. O propofol pode provocar depressão respiratória e apneia, dessa forma, deve-se sempre haver suporte ventilatório. O propofol deve ser administrado na dose de 4 a 6 mg/kg, por via intravenosa (CORTOPASSI, 2011). É necessário muito cuidado na manipulação do paciente no momento da intubação orotraqueal para não provocar piora da lesão medular, principalmente se a lesão for na região cervical. Alguns pacientes que apresentem fraqueza motora podem necessitar a instituição da ventilação mecânica (SEIM III, 2005a; SILVA et al., 2010).

A manutenção anestésica de pacientes com trauma medular deve ser realizada com isoflurano, pois este produz menores alterações fisiológicas se comparado a outros agentes halogenados. Além disso, os efeitos cardiovasculares do isoflurano são reduzidos, com preservação do débito cardíaco (SILVA et al., 2010; OLIVA & SANTOS, 2011).

O uso da analgesia epidural utilizando-se das ações analgésicas dos opioides sobre a medula espinhal é recente, e vem sendo uma técnica importante utilizada para proporcionar analgesia intra e pós-operatória. A analgesia epidural é comumente realizada através da combinação de anestésico local e opioide (JONES, 2001; VALVERDE, 2008). Estudo realizado por Tudury et al. (2014) mostrou que o uso da técnica de anestesia epidural em cirurgias descompressivas lombossacrais trouxe vantagens para o paciente, como a diminuição do risco anestésico, menor consumo de anestésico inalatório e boa recuperação anestésica com menor desconforto doloroso.

A monitoração de pacientes que passaram por cirurgia na região da medula espinhal deve ser constante, sendo necessária a utilização de equipamentos como oximetria de pulso, eletrocardiógrafo, monitores de pressão arterial e capnógrafo, para que se visualize qualquer alteração precocemente e se realizem as medidas necessárias (SILVA et al., 2010).

4.3 Cuidados pós-operatórios

Os pacientes que são submetidos a intervenções cirúrgicas na coluna vertebral precisam ter monitoração criteriosa nas primeiras 24h após a cirurgia, sendo avaliados quanto à ventilação, à presença de dor e à atividade convulsiva. Se necessário, deve-se fornecer suplementação de oxigênio e realizar análise gasosa sanguínea, nos pacientes que demonstrarem insuficiência respiratória. Quando os pacientes apresentarem dor, deve-se realizar a terapia analgésica, com baixas doses de opioides para se evitar a depressão respiratória. Além disso, deve-se administrar fluidoterapia em taxa de manutenção e trocar o decúbito do paciente a cada 2h (SEIM III, 2005a).

5 CONSIDERAÇÕES FINAIS

As neurocirurgias têm sido ocorrências frequentes nos hospitais veterinários e, para sua realização, é necessário o conhecimento das lesões e suas consequências no organismo. As alterações da fisiologia diante do trauma podem agravar severamente o estado clínico e neurológico do paciente, sendo necessária a rápida abordagem clínica, pois o tempo entre a ocorrência do trauma e o início do tratamento tem influência direta sobre o prognóstico.

As principais alterações são a hipovolemia, hipotensão e hipoventilação que, quando não tratadas rapidamente, causam danos severos, agravando as lesões secundárias e, conseqüentemente, o estado neurológico do paciente. Os primeiros cuidados após os traumas cranioencefálicos e medulares são a estabilização das vias aéreas, suplementação de oxigênio e a fluidoterapia emergencial, utilizando-se de meios que não venham a deteriorar o quadro clínico neurológico.

Os pacientes com trauma cranioencefálico ou medular são, muitas vezes, politraumatizados e apresentam dor intensa. O tratamento da dor deve ter início no período pré-anestésico e mantido após a cirurgia, para que se diminuam os efeitos deletérios da dor durante a recuperação do paciente. Para o tratamento da dor são indicadas doses baixas de opioides, para que não ocorra depressão respiratória.

É necessário o conhecimento das alterações fisiológicas e neurológicas do paciente para se determinar um protocolo anestésico adequado, portanto, as alterações neurológicas influenciam diretamente o protocolo escolhido. Conhecendo as características e efeitos dos fármacos, deve-se evitar aqueles que agravam as alterações neurológicas já instaladas, para que se tenha um tratamento com resultados satisfatórios.

6 REFERÊNCIAS

ADAMANTOS, S.; GAROSI, L. Head trauma in the cat: 1. assessment and management of craniofacial injury. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v.13, p.806-814, 2011.

AGUIAR, A. J. A. Síndrome choque: princípios gerais de fisiopatologia e de tratamento. In: MASSONE, F. **Anestesiologia veterinária: farmacologia e técnicas: texto e atlas**. 5.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2008. p.237-246.

ALBIN, M. S.; BUNEGIN, L. An experimental study of craniocerebral trauma during ethanol intoxication. **Critical Care Medicine**, v.14, n.10, p.841-846, 1986.

ARCHIBALD, J.; HOLT, J. C.; SOKOLOVSKY, V. Head and neck injuries. In: _____. **Management of trauma in dogs and cats**. Santa Barbara: American Veterinary Publications, 1981. p.53-112.

ARMITAGE-CHAN, E. A.; WETMORE, L. A.; CHAN, D. L. Anesthetic management of the head trauma patient. **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**, v.17, p.5-14, 2007.

ÁVILA, A.; ENDO, Y.; FERREIRA, P. C. C.; MARQUES, A. F. Monitoração da resposta à fluidoterapia: débito urinário e pressão venosa central. **Emergência e terapia intensiva veterinária em pequenos animais: bases para o atendimento hospitalar**. São Paulo: Roca, 2008. p.121-125.

BAGLEY, R. S. Intracranial pressure in dogs and cats. **Compendium on Continuing Education for the Practising Veterinarian**, v.18, n.6, p.605-621, 1996a.

BAGLEY, R. S. Pathophysiologic sequelae of intracranial disease. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v.26, n.4, p.711-733, 1996b.

BELMONTE, E. A.; NUNES, N.; THIESEN, R.; LOPES, P. C. F.; COSTA, P. F.; BARBOSA, V. F.; MORO, J. V.; BATISTA, P. A. C. S.; BORGES, P. A. Infusão contínua de morfina ou fentanil, associados à lidocaína e cetamina, em cães anestesiados com isoflurano. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v.65, n.4, p.1075-1083, 2013.

BELMONTE, E. A.; NUNES, N.; LOPES, P. C. F.; NETO, G. B. P.; SOUZA, A. L. G.; DIAS, L. G. G. G.; ALMEIDA, R. M. Parâmetros fisiológicos e eletrocardiográficos em cães com pressão intracraniana aumentada, submetidos a diferentes frações inspiradas de oxigênio durante anestesia com propofol. **Revista Portuguesa de Ciências Veterinárias**, v.111, n.583-584, p.183-189, 2012.

Brain Trauma Foundation. (2007). Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury. Nova Iorque: Mary Ann Liebert, Inc.

CORTOPASSI, S. R. G. Anestesia intravenosa. In: MASSONE, F. **Anestesiologia veterinária: farmacologia e técnicas: texto e atlas**. 6.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2011. p.39-46.

DE LA TORRE, J. C.; KAWANAGA, H. M.; ROWED, D. W.; JOHNSON, C. M.; GOODE, D. J.; KAJIHARA, K.; MULLAN, S. Dimethyl sulfoxide in central nervous system trauma. **Annals of the New York Academy of Sciences**, v.243, p.362-389, 1975a.

DE LA TORRE, J. C.; JOHNSON, C. M.; GOODE, D. J.; MULLAN, S. Pharmacologic treatment and evaluation of permanent experimental spinal cord trauma. **Neurology**, v.25, n.6, p.508-514, 1975b.

DENNY, H. R.; BUTTERWORTH, S. J. Crânio. In: _____. **Cirurgia ortopédica em cães e gatos**. 4.ed. São Paulo: Roca, 2006a. p.128-138.

DENNY, H. R.; BUTTERWORTH, S. J. Fraturas e luxações espinhais. In: _____. **Cirurgia ortopédica em cães e gatos**. 4.ed. São Paulo: Roca, 2006b. p.162-170.

DEWEY, C. W. Surgery of the brain. In: FOSSUM, T. W. **Small animal surgery**. 4.ed. St. Louis: Mosby, 2013a. p.1438-1466.

DEWEY, C. W. Surgery of the cervical spine. In: FOSSUM, T. W. **Small animal surgery**. 4.ed. St. Louis: Mosby, 2013b. p.1467-1507.

DIFAZIO, J.; FLETCHER, D. J. Updates in the management of the small animal patient with neurologic trauma. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v.43, p.915-940, 2013.

Di GIORGIO, A. M.; HOU, Y.; ZHAO, X.; ZHANG, B.; LYETH, B. G.; RUSSELL, M. J. Dimethyl sulfoxide provides neuroprotection in a traumatic brain injury model. **Restorative Neurology and Neuroscience**, v.26, n.6, p.501-507, 2008.

FANTONI, D. T.; AMBRÓSIO, A. M.; MASSONE, F. Reposição volêmica, emergência e complicações. In: MASSONE, F. **Anestesiologia veterinária: farmacologia e técnicas: texto e atlas**. 6.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2011. p.169-181.

FIGHERA, R. A.; SILVA, M. C.; SOUZA, T. M.; BRUM, J. S.; KOMMERS, G. D.; GRAÇA, D. L.; IRIGOYEN, L. F.; BARROS, C. S. L. Aspectos patológicos de 155 casos fatais de cães atropelados por veículos automotivos. **Ciência Rural**, v.38, n.5, p.1375-1380, 2008.

FORD, R. B.; MAZZAFERRO, E. M. Manejo emergencial de condições específicas. In: _____. **Manual de procedimentos veterinários e tratamento emergencial**. 8.ed. São Paulo: Roca, 2007. p.78-278.

GAROSI, L.; ADAMANTOS, S. Head trauma in the cat: 2. assessment and management of traumatic brain injury. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v.13, p.815-823, 2011.

GODOI, D. A.; ANTUNES, M. I. P. P.; ARIAS, M. V. B.; GRUMADAS, C. E.; REIA, A. Z.; NAGASHIMA, J. K. Estudo retrospectivo dos procedimentos anestésicos realizados em cães e gatos submetidos a neurocirurgias. **Semina: Ciências Agrárias**, v.30, p.171-180, 2009.

GOMES, P. M. B. **Traumatismo craniano**: contribuição da craniectomia descompressiva para a sobrevivência de pacientes caninos com hipertensão intracraniana traumática refractária ao tratamento médico – estudo retrospectivo. 2011. 115 f. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária) – Faculdade de Medicina Veterinária. Universidade Técnica de Lisboa, Lisboa.

GREEN, J.; BOSCO, E. Trauma cranioencefálico. In: TELLO, L. H. **Traumas em cães e gatos**. São Paulo: MedVet, 2008a. p.117-128.

GREEN, J.; BOSCO, E. Trauma de medula espinhal. In: TELLO, L. H. **Traumas em cães e gatos**. São Paulo: MedVet, 2008b. p.165-176.

HARRINGTON, M. L.; BAGLEY, R. S.; MOORE, M. P. Hydrocephalus. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v.26, n.4, p.843-856, 1996.

IBAÑEZ, J. F. Hipnóticos barbitúricos e não barbitúricos. In: _____. **Anestesia veterinária para acadêmicos e iniciantes**. São Paulo: MedVet, 2012a. p.47-60.

IBAÑEZ, J. F. Anestésicos inalatórios. In: _____. **Anestesia veterinária para acadêmicos e iniciantes**. São Paulo: MedVet, 2012b. p.69-82.

JONES, R. S. Epidural analgesia in the dog and cat. **The Veterinary Journal**, v.161, p.123-131, 2001.

KARACA, M.; BILGIN, U. Y.; AKAR, M.; DE LA TORRE, J. C. Dimethyl sulphoxide lowers ICP after closed head trauma, **European Journal of Clinical Pharmacology**, v.40, p.113-114, 1991.

LOPES, P. C. F.; NUNES, N.; DIAS, L. G. G. G.; PERREIRA NETO, G. B.; ALMEIDA, R. M.; SOUZA, A. L. G.; BELMONTE, E. A. Bispectral index in dogs with high intracranial pressure, anesthetized with propofol and submitted to two levels of FiO₂. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v.63, n.6, p.1359-1367, 2011.

MARQUES, D. R. C.; CIAN, D. M.; GOLDONI, E. M.; CAZETTA, A.; BARION, M. R. L.; RUSSO, C.; CRUZ, F. S. F. Importância da monitorização da pressão arterial em animal com trauma crânio encefálico – relato de caso. **Revista de Ciências Agroveterinárias**, v.13, p.39-40, 2013.

MUIR, M. DMSO: Many Uses, Much Controversy. **Alternative and Complementary Therapies**, v.2, n.4, p.230-235, 1996.

NEVES, I. V.; TUDURY, E. A.; COSTA, R. C. Fármacos utilizados no tratamento das afecções neurológicas de cães e gatos. **Semina: Ciências Agrárias**, v.31, n.3, p.745-766, 2010.

OLIVA, V. N. L. S.; SANTOS, P. S. P. Anestesia geral volátil ou inalatória. In: MASSONE, F. **Anestesiologia veterinária: farmacologia e técnicas: texto e atlas**. 6.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2011. p.65-72.

OSAKO, F. S. U.; AKAMINE, C.; SANTOS, M. M. Emergências neurológicas. In: SANTOS, M. M.; FRAGATA, F. S. **Emergência e terapia intensiva veterinária em pequenos animais: bases para o atendimento hospitalar**. São Paulo: Roca, 2008. p.317-329.

PLATT, S. R.; ABRAMSON, C. J.; GAROSI, L. S. Administering corticosteroids in neurologic diseases. **Compendium on Continuing Education for the Practising Veterinarian**, v.27, n.3, p.210-228, 2005.

PODELL, M. Canine and feline hydrocephalus. **Standards Care: Emergency and Critical Care Medicine**, v.4, p.1-8, 2002.

SEIM III, H. B. Cirurgia da espinha cervical. In: FOSSUM, T. W. **Cirurgia de pequenos animais**. 2.ed. São Paulo: Roca, 2005a. p.1205-1258.

SEIM III, H. B. Cirurgia cerebral. In: FOSSUM, T. W. **Cirurgia de pequenos animais**. 2.ed. São Paulo: Roca, 2005b. p.1313-1329.

SILVA, S. R. A. M.; NÓBREGA NETO, P. I.; TUDURY, E. A.; FANTONI, D. T. Anestesia em distúrbios neurológicos. In: FANTONI, D. T.; CORTOPASSI, S. R. G. (Org.). **Anestesia em cães e gatos**. 2.ed. São Paulo: Roca, 2010. p.504-517.

SWANSON, B. N. Medical use of dimethyl sulfoxide (DMSO). **Reviews in clinical & basic pharmacology**, v.5, n.1-2, p.1-33, 1984.

TUDURY, E. A.; FERNANDES, T. H. T.; FIGUEIREDO, M. L.; ARAÚJO, B. M.; BONELLI, M. A.; SILVA, A. C.; SANTOS, C. R. O. Anestesia epidural na cirurgia descompressiva lombossacral de cães. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v.66, n.3, p.787-796, 2014.

VALVERDE, A. Epidural analgesia and anesthesia in dogs and cats. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v.38, p.1205-1230, 2008.

VIANNA, C. G.; ARIAS, M. V. B. Estudo prospectivo de traumatismo cranioencefálico em 32 cães. **Revista Brasileira de Medicina Veterinária**, v.35, p.93-99, 2013.