

Manejo clínico de un paciente felino de 2 meses de edad que sufrió un trauma craneoencefálico; posibles complicaciones relacionadas con la corta edad y actualizaciones en el tratamiento.

Trabajo de grado para optar por el título de Médica Veterinaria

Juliana Rave Buriticá

Asesor:

José Fernando Ortiz Álvarez MV, Esp, Msc

Corporación Universitaria Lasallista

Facultad de Ciencias Administrativas y Agropecuarias

Medicina Veterinaria

Caldas – Antioquia

2017

Tabla de contenido

Introducción	8
Justificación	9
Objetivo general	10
Objetivos específicos	10
Descripción del sitio de práctica.....	11
Actividades	12
Marco teórico.....	14
Definición	14
Etiología	18
Fisiopatología.....	19
Diagnóstico	18
Pruebas complementarias	19
Diagnósticos diferenciales.....	24
Tratamiento	25
Oxigenación cerebral.....	25
Fluidoterapia.....	26
Mantenimiento de la PIC y tratamiento del edema.....	27
Metabolismo cerebral y tratamiento de las convulsiones	29

Monitorización	30
Tratamientos de soporte.....	30
Neuroprotección	33
Pronóstico	34
Reporte de caso clínico	35
Anamnesis	35
Hallazgos clínicos	35
Evolución	36
Ayudas diagnósticas	39
Tratamiento	¡Error! Marcador no definido.
Discusión	41
Conclusión.....	51
Referencias	53

Lista de ilustraciones

Ilustración 1 Vista ventrodorsal de craneo	39
Ilustración 2 Vista laterolateral de cráneo	40

Lista de tablas

Tabla 1 Escala de coma de Glasgow modificada por Shores (1989)	17
Tabla 2 Pronóstico propuesto por Shores (1989) en casos de trauma craneal basado en la escala de coma de Glasgow modificada.....	34

Resumen

El paciente politraumatizado constituye una de las urgencias agudas más graves que se presentan en la clínica de pequeños animales, es bien descrito como las lesiones traumáticas conllevan generalmente a un estado de hipovolemia, por la aguda pérdida de sangre, además de los daños ocasionados en tejidos corporales, tanto blando como óseo. Las lesiones corporales afectan sin ninguna duda los órganos vitales del paciente, poniendo en riesgo la vida. Es sabido como el cuerpo usa una serie de mecanismos de compensación para soportar o lograr sobreponerse a los daños sufridos; debido a esto una evaluación clínica de un paciente politraumatizado debe ser ejecutada de manera sistemática y exhaustiva para poder tomar cualquier decisión en el tratamiento.

En el siguiente manuscrito se describirá el caso clínico de un paciente felino de 2 meses de edad que sufrió un trauma craneoencefálico; manejo del cuadro, sus posibles complicaciones relacionadas con la corta edad actualizaciones en el tratamiento.

Palabras claves: Politraumatizado, sistema orgánico, trauma craneoencefálico, urgencias.

Abstract

The polytraumatized patient is one of the most serious acute emergencies in the small animal clinic. It is well described how traumatic injuries usually lead to hypovolemia due to the acute loss of blood, as well as damage to tissues both soft and bony. Corporal injuries affect without doubt the vital organs of the patient, putting life at risk. It is known how the body uses a series of mechanisms of compensation to support or to overcome the damages suffered; Because of this a clinical evaluation of a polytrauma patient should be performed in a systematic and exhaustive way to be able to make any decision in the treatment.

In the following manuscript we will describe the clinical case of a feline patient of 2 months of age who suffered a brain injury trauma; management of the picture, its possible complications related to the short age updates in the treatment.

Keywords: Politrauma, organ system, brain trauma, emergencies.

Introducción

Decidí realizar la práctica empresarial como modalidad de trabajo de grado en la Clínica Veterinaria El Poblado en el área de medicina interna de pequeños animales porque quise afianzar mis conocimientos teóricos obtenidos durante los diez semestres de estudio y avanzar en la práctica clínica, conocer formas de trabajo distintas y los diversos tratamientos en los pacientes, formando así mi propio criterio médico ya que se cuenta con la posibilidad de estar presente en diferentes áreas médicas, aprender el uso de equipos médicos y los roles que se deben tomar, a trabajar con responsabilidad, aprender a trabajar en equipo y saber cómo es el manejo de los pacientes y como se realiza la interacción con los propietarios. Me interesó además el área para fisioterapia y laboratorio clínico que cuenta con equipos tecnológicos y la facilidad para aprender de cada una. También me gustaron las actividades constantes educativas que realizaron con nosotros los pasantes porque nos ayudó a estar en constante conocimiento de las patologías y así actualizarnos.

La Clínica Veterinaria El Poblado cuenta con tres consultorios para la atención clínica de pacientes caninos, farmacia, área de imagenología dotada con equipo para rayos X y ecografía, área de fisioterapia, hospitalización general de caninos, y de enfermedades infectocontagiosas, unidad de cuidados intensivos (UCI), área pre quirúrgica y quirófano. Aparte del área de caninos encontramos el laboratorio clínico y toda el área de felinos que cuenta con un hotel, dos consultorios para la atención clínica, hospitalización general y con patologías infectocontagiosas.

Justificación

Tomé la decisión de elegir la práctica empresarial como modalidad para optar por el título de Medica Veterinaria, porque quise afianzar y enriquecer mis conocimientos adquiridos durante los diez semestres, tratando así de poner en práctica los diversos conceptos y temáticas aprendidas, además de conocer como verdaderamente estoy preparada para iniciar el campo laboral y así mismo poder formar mis propios criterios profesionales.

Objetivos

Objetivo general

Desarrollar las habilidades necesarias para la atención clínica diaria de los pacientes en la Clínica Veterinaria el Poblado.

Objetivos específicos

- Identificar la sinología encontrada en las diferentes casuísticas de la Clínica Veterinaria El Poblado
- Interpretar los diferentes métodos diagnósticos empleados en la clínica diaria.
- Detallar un caso clínico en un paciente felino que sufrió trauma craneoencefálico en la Clínica Veterinaria el Poblado.

Descripción del sitio de práctica

CLÍNICA VETERINARIA EL POBLADO (CVP)

Fundada en el año de 1991 en la ciudad de Medellín, por el Doctor Luis Fernando Vallejo Vélez, Médico Veterinario de la Universidad del Tolima, orientado bajo los principios de orden, rectitud y trabajo. Empresa sólida que día a día trabaja con constancia por el bienestar de los animales y por ende de sus familias, cuyo compromiso para el futuro es mantener el liderazgo en el sector ofreciendo una mejor calidad de vida a las mascotas de las familias a través de especialidades médicas veterinarias (Clínica Veterinaria El Poblado (CVP), (s.f). Quienes somos. Recuperado de: <http://clinicaveterinariapoblado.com/>

Es una clínica especializada en servicios médicos veterinarios orientados a la prevención y mejoramiento de la calidad de vida y salud de los pacientes. Está conformada por un equipo de profesionales con alta experiencia en medicina de pequeños animales, además se caracteriza por presentar infraestructura y tecnología de vanguardia del siglo XXI para brindar un excelente servicio a sus clientes. Ofrece servicios en consulta general, urgencias 24 horas, servicios especializados como mielografía, endoscopía, neurología, fisioterapia, cardiología, oftalmología, cirugía de tejidos blandos, cirugía ortopédica, cuidados intensivos, imagenología, odontología, y otros servicios adicionales como guardería y ambulancia.

Actividades

Comencé mi pasantía el día 10 de agosto de 2016, la cual tuvo una duración de 24 semanas, en la Clínica Veterinaria El Poblado. Esta fue realizada en forma de rotación, pasando por todas las áreas: consulta, hospitalización de caninos y felinos, imagenología y cirugía, los horarios eran se asignados cada semana y variaban de según las necesidades de la clínica.

Las actividades desarrolladas, dependían del área de rotación, por ejemplo, en el área de cirugía, incluyeron realización de informes posterior al procedimiento, con una breve explicación de la anamnesis del paciente, el examen físico, todo el procedimiento quirúrgico y la evolución anestésica. Por el área de hospital apoyé a los médicos en procesos tales como medicar los pacientes, socialización de ideas para encaminar los posibles diagnósticos definitivos, realizar monitores constantes en pacientes críticos de la UCI. En el área de felinos estuve acompañando a la doctora encargada, como personal de apoyo en las labores médicas, al finalizar la jornada de hospitalización debía entregar turno con apoyo de los médicos, la cual fue una actividad importante debido a que tenía que estar pendiente de la anamnesis, tratamiento y evolución de cada paciente. En las rotaciones por consulta también debía hacer informes de estas constatando la cantidad de consultas que ingresaron tanto de pacientes nuevos como antiguos para sacar estadísticas y así evaluar el crecimiento de la clínica.

Dentro del cronograma de actividades se realizaron exposiciones a los compañeros de pasantía y algunos doctores que se asignaban como jurados para la exposición de casos clínicos. Realicé un plan empresa el cual se trató de elaborar una marcación para todos los equipos y los utensilios de cada área de forma tal que se

identificaran con sus iniciales y un color distintivo con el objetivo de mantener la clínica más organizada.

Marco teórico

Definición

El trauma craneoencefálico (TCE) se define como el daño tisular que sucede de manera más o menos repentina e incluye cualquier daño físico a nivel craneal y/o cerebral (Lozano,2013), se considera el TCE, como una lesión severa no solo de la bóveda craneana sino del tejido cerebral, el cual ha sido descrito con frecuencia en felinos que caen de alturas (Proulx, J et al 1998); es importante aclarar que TCE no solo ocurre en pacientes que sufren caídas de altura (síndrome del gato paracaidista), también se ha documentado en felinos que han sufrido accidentes de tráfico y lesiones por peleas, suelen ser el origen más frecuente de politraumatismo en esta especie (Lozano, 2013) y una causa común de enfermedad neurológica (Proulx, J et al 1998). Generando dos tipos de lesión cerebral con compromiso también a nivel sistémico. Estas dos lesiones se dividen en: Daño primario y daño secundario.

- Daño primario derivado del propio insulto al tejido cerebral y sobre el que no se puede actuar, siendo de tipo agudo y no progresivo, donde la mayoría de las lesiones cerebrales primarias son el resultado de una contusión del parénquima asociado con el impacto y no está asociada con la fractura de los huesos de la bóveda craneal. Las hemorragias se pueden producir por la laceración cerebral debido a una fractura de cráneo o heridas penetrantes (Pampliega, y Fernández, 2006).
- Daño secundario sobre el tejido cerebral, como su nombre lo indica se produce tras el daño primario y se puede prevenir y/o disminuir con un buen manejo terapéutico. El daño secundario consiste en sangrado, edema cerebral y/o

vasoconstricción, lo que conlleva un aumento de la presión intracraneal y por tanto empeoramiento del daño cerebral (Pampliega, y Fernández, 2006).

Los daños causados por TCE, ya sean de origen primario o secundario no solo comprometen la función cerebral sino también las funciones sistémicas, dentro de las cuales podemos encontrar alteraciones cardiovasculares y respiratorias. Son estas dos alteraciones las que pueden llevar a comprometer la vida del animal, es por esto que se deben realizar las medidas iniciales de atención del paciente utilizando correctamente el protocolo CBA (Circulation, Breathing, Airway), dentro de las maniobras se debe garantizar una vía aérea libre de secreciones, sin obstrucción del flujo aéreo a los pulmones, asegurando cavidad bucal y nasal libres, sin coágulos sanguíneos (Lujan, 2007). Comprobar que existe una ventilación adecuada con movimientos amplios de la cavidad torácica o abdominal. Asegurarse de que existe una buena función circulatoria (Lujan, 2007) y así estabilizar los niveles de presión sanguínea, presión de CO₂, niveles de electrolitos ya que son esenciales para que no haya alteraciones significativas en el flujo sanguíneo cerebral (FSC) y por tanto de la presión intracraneal (PIC), es imprescindible un adecuado control de la hipotensión y la hipoxia en el manejo de estos pacientes. El aumento de la PIC da lugar a un descenso de la perfusión cerebral y del flujo sanguíneo cerebral que deriva en una isquemia y edema cerebral (Pampliega, y Fernández, 2006). Después de ser estabilizado el paciente se debe realizar un examen físico neurológico para categorizar el nivel de daño cerebral mediante los ítem que propone la Escala de Coma de Glasgow Modificada (ECGM) que verifica su estado de consciencia, su respuesta motora y los reflejos del tronco encefálico que aunque la

mayoría de los autores le hacen referencia para evaluar el pronóstico y la evolución según el tratamiento instaurado se puede correlacionar directamente con el daño cerebral pues se ha demostrado en estudios que perros con trauma cerebral con una ECGM > 8 tuvieron una probabilidad del 50% de supervivencia 48 horas después del traumatismo craneal (Byers, 2013). Otra evidencia sugiere que los pacientes con trauma cerebral severo y puntuaciones de ECGM <8 pueden empeorar drásticamente en 24-48 horas (Byers, 2013) todo esto se evidencia según en la categoría y puntuación en la que quede ubicado el paciente después de realizado el examen neurológico, estas categorías son tres: Leve, moderado y severo y una puntuación que oscila entre los 3 y los 18 puntos, teniendo correlación directa con el pronóstico del paciente: 15-18 puntos: Buen pronóstico, 9-14 puntos: Pronóstico reservado, 3-8 puntos: Mal pronóstico dándonos así una idea del grado de afección cerebral (Luján, 2007). Ver tabla #1

Tabla 1 Escala de coma de Glasgow modificada por Shores citada en Luján 2007

Actividad motora	Puntos
Paso normal, reflejos espinales normales	6
Hemiparesis, tetraparesis, o actividad descerebrada	5
Postración, rigidez extensora intermitente	4
Postración, rigidez extensora constante	3
Postración, rigidez extensora constante con opistótono	2
Postración, hipotonía muscular, reflejos espinales ausentes o reducidos	1
Reflejos tronco encefálico	
Reflejos pupilares y oculocefálicos normales	6
Reflejos pupilares lentos y oculocefálicos normales o reducidos	5
Miosis no responde a luz ambas pupilas con reflejos oculocefálicos reducidos	4
Miosis máxima con reflejos oculocefálicos reducidos o ausentes	3
Midriasis unilateral no responde a luz con reflejos oculocefálicos ausentes o reducidos	2
Midriasis bilateral no responde a luz con reflejos oculocefálicos reducidos o ausentes	1
Nivel consciencia	
Periodos de alerta ocasionales y responde a los alrededores	6
Depresión y delirio, capaz de responder pero no de manera apropiada	5
Estupor, responde a estímulos visuales	4
Estupor, responde a estímulos auditivos	3
Estupor, responde solo a estímulos dolorosos repetidos	2
Comatoso, no responde a estímulos dolorosos repetidos	1

Etiología

Las causas de trauma neurológico en gatos incluyen traumatismos vehiculares, caídas (síndrome del gato volador), lesiones por aplastamiento, heridas por mordedura, y lesiones por arma de fuego y maltrato. (DiFazio y Fletcher, 2013).

Diagnóstico

El diagnóstico se realiza mediante la anamnesis, examen físico general y posteriormente examen neurológico completo evaluando estado mental y pares craneales. Se debe valorar evidencias claras de trauma craneoencefálico tales como (Lozano 2013):

- Epistaxis,
- Sangre en canal auditivo
- Ladeo de la cabeza hacia un lado
- Nistagmo
- Estrabismos
- Estado mental deprimido o alterado
- Anisocoria
- Exoftalmia
- Proptosis globo ocular
- Reflejos pupilares ausentes o disminuidos
- Ausencia o disminución de respuesta de amenaza, reflejo palpebral, corneal o nasal

Valorar el nivel de consciencia:

A: Alerta

D: Deprimido. Responde a estímulos visuales y sonoros

E: Estuporoso. Responde tan solo a estímulos dolorosos

C: Coma. No respuesta a ningún estímulo (Lozano 2013).

Fisiopatología

Para entender el mecanismo por el cual se desencadenan una serie de factores que generan las lesiones posteriores al trauma se debe tener claro que la cavidad craneal contiene tres componentes fundamentales: Parénquima encefálico (aprox. 80% del volumen), sangre (10%) y líquido cefalorraquídeo (LCR) (10%) (Pampliega, y Fernández, 2006).

En las situaciones en las que hay un aumento del volumen ocupado por alguno de estos componentes (eje; edema, hemorragia intracraneal, neoplasias, etc.) se produce un desplazamiento de los otros. Generalmente, el LCR sale hacia el espacio subaracnoideo espinal, e incluso puede producirse cierta reabsorción. Si el volumen desplazado es excesivo se reduce el volumen sanguíneo cerebral (salida de sangre a vasos extracraneales), pero esto no impide que la PIC aumente debido al FSC. Cuando los mecanismos compensadores no son suficientes, los pequeños aumentos de volumen hacen que la PIC aumente de manera muy rápida, produciéndose una hipertensión craneal progresiva que da lugar a una parálisis cerebrovasomotora llegando a tal punto en que la PIC y el FSC serán dependientes de la presión arterial (Pampliega, y Fernández, 2006).

El valor de la PIC en el gato debe mantenerse en condiciones normales por debajo de 10mm Hg, por tanto el aumento o descenso de PIC es controlado habitualmente de manera indirecta a través de exámenes seriados neurológicos. (Pampliega, y Fernández, 2006).

La fisiopatología del TCE cursa con 2 fases, donde se describe que la primera es debida al impacto directo: fractura, contusión, concusión, hemorragia puntiforme y subaracnoidea; y la segunda es debida a edema, hipoxia y hemorragia subsecuente. (Suleiman, 2005).

En el TCE directo, produce contusión del parénquima cerebral y lesión axonal difusa en la sustancia blanca cerebral y del tronco encefálico, en esta lesión primaria se desencadena una serie de alteraciones en el metabolismo cerebral, que comprometen la hemodinámica intracraneal y la homeostasis iónica (Dhupa,1998).

Cuando se presenta TCE, la injuria cerebral se acompaña de isquemia e hipoxia. En estas condiciones, la producción de energía va a depender de la glicólisis anaeróbica, que es un mecanismo poco eficiente de producción energética, condicionando la disminución de los niveles de adenosín trifosfato (ATP), cuando los niveles de ATP comienzan a disminuir en forma sustancial en los primeros 3 minutos de hipoxia la reducción del aporte energético repercute sobre el transporte de iones transmembrana. (Suleiman, 2005).

Por otra parte, la bomba sodio-potasio Na-K, requiere una molécula de ATP para transportar 2 iones de potasio al interior y 3 iones de Na⁺ al exterior de la célula, que ligado a la disminución de la producción de ATP, conduce a la falla de la bomba Na-K, produciéndose la pérdida neta de potasio y ganancia de sodio intracelular, que debido al

efecto osmótico, arrastra agua al interior de la célula. De igual forma, la bomba de calcio, es ATP dependiente, y extrae 2 iones de Ca^{++} por cada ATP hidrolizado, lo que conduce al aumento de la concentración de calcio intracelular (Suleiman, 2005).

Es importante resaltar que el transporte pasivo de iones a través de la membrana celular, involucra la acción de: el intercambio de Ca^{++} (salida de 2 iones) por Na^+ (entrada de 3 iones), que ayuda a mantener bajo el contenido intracelular de Ca^{++} y el intercambio de Na^+ (entrada) por H^+ (salida), que mantiene el pH intracelular cercano a 7 (Estrada, et al, 2012).

En consecuencia, el aumento del Na^+ intracelular debido a la falla de la bomba sodio-potasio, genera un gradiente de concentración de sodio que impide el funcionamiento normal del intercambio pasivo de iones, lo que culmina con la acumulación de Ca^{++} e H^+ dentro de la célula generando acidosis la cual provoca incapacidad de la mitocondria para utilizar el calcio y el aumento de este produce la activación de proteasas y fosfolipasas que conducen a la proteólisis y ruptura de la membrana celular (Estrada, et al, 2012).

La hipoxia determina una elevación del calcio intracelular mediado en parte, por la liberación de Ca^{++} desde el retículo endoplásmico. Este incremento del Ca^{++} genera edema y la muerte celular. En condiciones normales, el gradiente de concentración de potasio favorece su salida desde la célula, generando un estado de electropositividad en el espacio extracelular y electronegatividad en el intracelular (-94 mV), debido a que las cargas negativas intracelulares no difunden al exterior a la par del potasio) (Leonard y Kirby 2005).

Cuando el interior de la célula se hace lo suficientemente negativo, se crea un gradiente electroquímico que impide la continuación de la salida de potasio, a pesar del gradiente de concentración. La entrada de iones de sodio al interior celular, crea un potencial de membrana (-61 mV) con negatividad en el exterior y positividad en el interior, hasta que se alcanza el gradiente electroquímico que bloquea la posterior entrada de sodio. En definitiva, esto genera el potencial de membrana de reposo, de -86 mV, a lo cual la bomba sodio-potasio contribuye con -4 mV, que suma -90 mV en el interior celular (Suleiman, 2005).

En la injuria cerebral se produce la disminución del potasio intracelular y el aumento del extracelular es así como el interior de la célula se hace menos negativo, generando la despolarización de la membrana, lo cual produce la apertura de los canales de calcio voltaje dependiente e induce la liberación de neurotransmisores, entre ellos el glutamato, que es responsable de la neurotoxicidad mediada por la activación de los receptores de N-metil D-Aspartato (NMDA), produciéndose un mayor influjo de calcio, por otro lado, activa receptores metabotrópicos acoplados a la proteína G que inducen la liberación de Ca^{++} desde el retículo endoplásmico, perpetuándose el daño neuronal (Suleiman, 2005; Leonard y Kirby 2005).

. Las lesiones secundarias se desarrollan debido a cambios fisiológicos que se producen como resultado de la lesión primaria y conducen a un aumento de la presión intracraneal (Rudloff, 2012). Múltiples factores sistémicos facilitan la lesión secundaria, entre los más importantes están la hipoxia y la hipotensión, pero también la hipercapnia, hipocapnia, hiperglucemia, hipoglucemia, alteraciones ácido-base, anomalías electrolíticas, hipertermia y la inflamación sistémica (Estrada, et al, 2012). Otros factores

intracraneales también pueden exacerbar la segunda fase en TCE, incluyendo hipertensión intracraneal, edema, compromiso de la barrera hematoencefálica, vasoespasmo, hemorragia, infección, efectos de masa y actividad de convulsión (Fletcher, 2009), conjunto a esto esta lesión es potenciada por el compromiso de la perfusión cerebral. La presión de perfusión cerebral (PPC) se define como la presión neta que facilita el flujo sanguíneo al cerebro (Fletcher, 2009).

Un aumento en el volumen de cualquiera de los componentes de la bóveda antes mencionados resultará en una disminución compensatoria en uno o más de los otros (definida como cumplimiento intracraneal, dependiendo principalmente de los cambios en el LCR o los volúmenes de sangre), sin los cuales se producirá un aumento patológico en la PIC (DiFazio & Fletcher, 2013). Los pacientes con TCE disminuyen o pierden la capacidad de compensación del (cumplimiento intracraneal) es así como se genera la hipertensión intracraneal, los aumentos de la PIC combinados con las disminución en la presión arterial media (PAM), esto es un hallazgo común en este tipo de traumas y como resultado de estas dos se genera una disminución en la presión de perfusión cerebral conduciendo al riesgo de hipoperfusión o hiperemia. La hipertensión intracraneal aguda severa puede resultar en la respuesta isquémica del reflejo de Cushing o del sistema nervioso central (SNC) (Bagley, 2005).

La disminución del flujo sanguíneo cerebral produce elevaciones de los niveles de dióxido de carbono (CO_2) detectadas localmente en el centro vasomotor causando un aumento dramático en el tono simpático, que conduce en última instancia a una vasoconstricción sistémica y un aumento del gasto cardíaco, los aumentos de PAM estimulan los barorreceptores en los senos aórtico y carotídeo, dando como resultado

una bradicardia sinusal refleja. Esta respuesta significa hipertensión intracraneal potencialmente mortal. (Bagley, 2005)

Pruebas complementarias

- Radiografía de cráneo
- Resonancia magnética
- Tomografía computarizada

Diagnósticos diferenciales

- Encefalitis
- Enfermedades metabólicas
- Síndrome vestibular
- Síndrome de apagamiento

Tratamiento

Oxigenación cerebral

La oxigenación es uno de los pilares fundamentales en el tratamiento del TCE, dependiendo las particularidades clínicas de cada paciente se puede recurrir a colocación de catéteres nasales, intubación y ventilación manual o mecánica si es necesario. Se debe realizar monitorización mediante gasometría arterial y venosa, así como la evaluar la perfusión y el balance ácido-base (Centella y Raurell, 2015)

La presión arterial de dióxido de carbono CO_2 (PaCO_2) es un importante indicador, ya que al estar aumentada genera vasodilatación y consecuente aumento de la PIC, o por el contrario al hiperventilar el paciente se genera descensos marcados de la presión arterial de dióxido de carbono (PaCO_2) y se podría generar vasoconstricción severa e hipoxia cerebral, que complicaría el cuadro clínico.

Los niveles adecuados de gases arteriales oscilan entre: PaO_2 : $>90\text{mmHg}$, PaCO_2 : $25 - 35\text{mmHg}$ (Byer, 2013).

La pulsioximetría puede ser de utilidad: La saturación de oxígeno (SaO_2) del 95% indica que hay una presión arterial de oxígeno (PaO_2) de al menos 80mmHg . Niveles de SaO_2 por debajo de 75% indican niveles de hipoxemia ($\text{PaO}_2 < 40\text{mmHg}$) (Pouzot C, Goy-Thollot I, 2013). Es importante tener en cuenta el hematocrito: 25-30%, la hemoglobina: 7-10 g/dl y la albúmina >2 g/l. ya que de esta manera se garantiza el transporte del O_2 administrado. Valores menores pueden requerir transfusiones sanguíneas a velocidad de administración: 4-10 ml/kg/h durante 4-6 horas (Feitzmaurice 2011).

Fluidoterapia

Es fundamental para garantizar la perfusión cerebral correcta para el aporte de oxígeno y nutrientes al cerebro, además de ayudar a restablecer la presión sanguínea, la fluidoterapia causa hemodilución, lo que reduce la viscosidad de la sangre y mejora el flujo sanguíneo cerebral. Se considera que la hemodilución es óptima cuando el hematocrito es ~ 30% (Lee, 1994).

Se debe alcanzar una normovolemia con valores óptimos de la PAM (presión arterial media) superiores a 80-100 mmHg. Se deben utilizar fluidos que no agraven el edema cerebral pero que sean suficientes para mantener la presión arterial por encima de 90mmHg y que no se produzca aumento de PIC. Para lo cual se recomienda la utilización de coloides (Hetastach 6% o Dextrano 70 a 10-20ml/kg, Gelofusine® (Braun, melsungen, Alemania) a 5–10 ml/kg) o soluciones hipertónicas (La solución salina hipertónica al 3% y al 7% a dosis de: bolo de 5-6 ml/kg en perro y 2-4 ml/kg en gato en un periodo de 5-10 minutos) ya que su vida media en el interior de los vasos es mayor, y al realizar una terapia conjunta con cristaloides a dosis utilizadas tradicionalmente para el shock hipovolémico (90ml/kg/h perros y 60ml/kg/h gatos) reducen en un 50% los requerimientos de solo cristaloides y el riesgo de generar edema (Pampliega, y Fernández, 2006). El clínico debe prestar atención al uso de coloides en gatos, ya que una administración muy rápida puede inducir el vómito (Lozano, 2013).Asimismo, tanto en perros como en gatos, debemos procurar no exceder la dosis tóxica de coloides por encima de la cual puede ocasionarse alteraciones en el sistema hemostático del animal (dosis máxima: 20ml/kg/día(Lozano, 2013).Si con dicha terapia no responde, puede ser

necesario el uso de dopamina a dosis de 2-10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{minuto}$ o dobutamina a dosis de 5-20 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$) (Pellegrino F, Suraniti A & Garibaldi L, 2003. Molina V, 2016).

Mantenimiento de la PIC y tratamiento del edema

Los valores de la PIC en el gato oscilan entre 5-12 mmHg. (Centella y Raurell, 2015). En la clínica diaria no es común realizar esta medición, pero de forma práctica se utiliza la medición del nervio ocular mediante ecografía, valores > 0.5mm nos podría dar indicativos de aumentos de la PIC (Kirby, 2002).

El tratamiento con diuréticos osmóticos está indicado si aparecen cambios pupilares como ausencia de reflejos lumínicos, miosis o midriasis, en la respuesta motora o con deterioro de la ECGM. (Pellegrino F. Suraniti A. Garibaldi L, 2003)

Uno de los agentes osmóticos más utilizados es el suero salino hipertónico (7,5 %) que puede reducir la PIC en 10 minutos de forma intensa (dosis de NaCl al 7,5 % de 2-4 ml/kg en gatos) se administra en forma de bolo en un periodo de 5-10 minutos, debido a que no produce vasoconstricción secundaria como el manitol, ni poliuria intensa, restaura la normovolemia y reduce la inflamación postraumática. Si se excede puede provocar deshidratación e hipernatremia (Centella y Raurell, 2015).

El manitol es un diurético osmótico que ha demostrado reducir el edema cerebral y la PIC en casos de lesión cerebral grave (Molina, 2016). Existen múltiples mecanismos de acción propuestos por los cuales el manitol disminuye la PIC incluyendo la vasoconstricción refleja de la vasculatura cerebral a través de la disminución de la viscosidad de la sangre, reducción de la producción de LCR, eliminación de radicales

libres y drenaje osmótico del líquido del edema extravascular en el espacio intravascular (Molina, 2016)

El mecanismo que se cree es el principal responsable para los efectos más inmediatos y profundos del manitol sobre la PIC es de la vasoconstricción refleja esta respuesta de la vasculatura cerebral a la disminución de la viscosidad de la sangre causada por un bolo intravenoso de manitol está vinculada al mecanismo de autorregulación de la presión del cerebro (Molina, 2016); permitiendo mejorar la presión de perfusión cerebral a un menor volumen sanguíneo cerebral. El efecto reflejo se produce dentro de unos minutos, mientras que la acción osmótica tiene un efecto dentro de 15 a 30 minutos. El efecto del manitol sobre la disminución del edema cerebral dura entre 2 y 5 horas (Simon R Platt 2009). El manitol se administra por vía intravenosa durante 10 a 20 minutos a una dosis de 0,5 a 1 gr / kg (Molina, 2016). La osmolalidad sérica y los electrolitos deben monitorearse, la osmolalidad debe mantenerse a 320 mOsm / L para prevenir la insuficiencia renal y los electrolitos deben mantenerse dentro de los límites normales (Dewey, 2000).

Dichas repeticiones pueden agravar sus efectos secundarios como son: reducción del volumen plasmático, aumento de la osmolaridad, deshidratación intracelular, hipotensión e isquemia, es por ello que solo se reservan para pacientes críticos con una ECGM con puntuación menor a 8 (Dewey W, 2000).

Algunas literaturas proponen el uso previo de furosemida (10 o 15 minutos antes) a dosis de 0,7 a 2mg/kg cada 6 - 8hrs con el fin de aumentar tiempo de acción, disminuir efectos adversos, favorecer una acción sinérgica entre diuréticos y disminuir la producción de LCR (Deboranch. 2009).

Se debe tener en cuenta el control de la compliance cerebral colocando la cabeza del paciente unos 30° sobre el plano horizontal sin ejercer presión sobre las yugulares (Centella y Raurell, 2015).

En cuanto al uso de corticoides no se ha demostrado ninguna ventaja en su utilización (Molina, 2016) por el contrario se asocia a la presentación de efectos secundarios adversos tales como hemorragias digestivas, hiperglucemia e inmunosupresión (Deboranch 2009).

Metabolismo cerebral y tratamiento de las convulsiones

Es preciso disminuir el metabolismo cerebral y tratar las convulsiones para evitar el daño secundario y la elevación de la PIC. Cualquier causa que incremente dicho metabolismo (fiebre, convulsiones, dolor) conlleva una elevación del FSC y la PIC. (Morales C, Gorraiz J, Ortega M. 2016). El uso de antiepilépticos, como diacepam, midazolam, fenobarbital y pentobarbital (Molina, 2016) se usan como terapia agresiva cuando se presentan las convulsiones. Algunos medicamentos para tal uso son:

- Diazepam (0,5-2 mg/kg) i.v. En epilepsias refractarias se puede administrar en forma de infusión continua (0,5-1 mg/kg/h) (Feitzmaurice, 2011; Molina, 2016).

- Fenobarbital (2-3 mg/kg) i.v. o i.m. Puede ser necesaria una dosis inicial de 18-24 mg/kg i.v. en un periodo de 24-48 h. (Feitzmaurice, 2011; Molina, 2016).

- Levetiracetam (20-60 mg/kg) aunque se ha descrito que dosis de 10-20 mg/kg i.v. inicialmente, puede continuarse por vía oral cada 8 horas en pacientes estabilizados. (Feitzmaurice, 2011; Molina, 2016).

- Propofol (4-8 o 1-2 mg/kg bolo, seguido de infusión continua de 1-5 o 0.1 – 0.6 mg/kg/h) (Molina, 2016) y solo se sugiere para pacientes en estatus epilépticos que

requieran ser sometidos a estados comatosos, además de requerir intubación (Centella y Raurell, 2015).

No se recomienda el uso de agentes anestésicos inhalados como el isofluorano o sevofluorano, ya que causan vasodilatación cerebral y aumento de la PIC (Feitzmaurice, 2011, Molina, 2016).

Monitorización

Se debe tener en cuenta el color de las mucosas, el tiempo de relleno capilar, pulso, frecuencia cardíaca, presión arterial, ECG y gasometrías. Además, son necesarios análisis sanguíneos que incluyan glucosa (indica la gravedad de la lesión), electrolitos y lactato. El control metabólico va principalmente dirigido a suprimir la acidosis metabólica y los estados hiperglucémicos (Hopkins, 1996). En el momento de la toma de la muestra debemos evitar la compresión de las venas yugulares ya que elevaría la PIC, por lo que se recomienda una vía periférica diferente (Centella y Raurell, 2015).

Tratamientos de soporte

En pacientes con TCE, el tratamiento de soporte incluye el control de la temperatura, la hipotermia moderada se asocia a inmunosupresión, hipopotasemia y trastornos graves de la coagulación lo ideal sería mantener la normotermia evitando métodos activos agresivos de enfriamiento (Centella y Raurell, 2015), sin embargo algunos autores reportan que muchos de los procesos de lesión secundaria neurotraumática dependen de la temperatura apuntando a que una temperatura de 32°C

a 34°C disminuye el metabolismo basal y cerebral, previene la apoptosis y la necrosis, la formación de edema y la alteración de la BHE (barrera hematoencefálica) por la disminución de la liberación de aminoácidos excitotóxicos, disminuye la producción de citocinas proinflamatorias, y disminuye niveles excitatorios que pueden resultar en convulsiones. (Morales C, Gorraiz J, Ortega M. (2016).

El control y evaluación de la diuresis es importante, se debe mantener una producción de orina (1-2 ml/kg/h) y el vaciado adecuado de la vejiga mediante sondas urinarias o manualmente, según la gravedad. Si la producción se eleva (>2 3 mL/kg/hora) durante al menos 2 horas consecutivas, podemos considerar que el paciente tiene posiblemente diabetes insípida central (DIC por sus siglas en ingles), lo cual puede sugerir daño severo al área hipotalámica. (Morales C, Gorraiz J, Ortega M. 2016).

El estado de nutrición debe ser el adecuado evitando la hiperglicemia, los niveles normales deberían estar entre: 100 y 200mg/dl y la administración adecuada para cubrir el requerimiento energético en reposo- RER) ($RER = 30 \times (P.V \text{ "kg"})^{0.75}$) elevado a la 0.75) que en estos pacientes está un 40% por encima de lo normal ya que la recuperación de las lesiones neurológicas, necesita grandes aportes energéticos y calóricos. (Feitzmaurice 2011).

Es importante proporcionar superficies acolchadas que eviten la humedad rotación del decúbito cada 4 horas previniendo formación de úlceras o congestión hipostática, lubricar las corneas para evitar ulceraciones por resequead, los tubos nasofaríngeos pueden producir estornudos que aumenten la PIC por ello debemos

evaluar cada caso y tener en cuenta el uso de otras técnicas (tubos de gastrotomía o esofagostomía (Morales C, Gorraiz J, Ortega M.2016).

El uso de anestésicos disociativos como la Ketamina o Tiletamina, produce un aumento de la PIC y por tanto están contraindicado en pacientes neurológicos (Santos, García, fresno, Andaluz y Moll, 2012). Sin embargo otros autores reportan que el uso de esta a dosis de (0,5 mg/kg IV) al inhibir de forma no competitiva los receptores de N-metil-D-aspartato (NMDA) disminuye la PIC y podría resultar beneficioso al tener propiedades neuroprotectoras contra isquémica y lesión inducida por el glutamato, la ketamina ha demostrado tener un aumento del consumo de oxígeno posiblemente a través de la inhibición del ácido gaminobutírico (GABA). Por lo tanto, la administración bajo sedación o hipnosis con propofol que es un con un GABA agonista podrían disminuir estos efectos negativos (Guisado A, y Soler G, 2012).

Según McCulloch et al 2000 y Cenic et al 2002 (como se citó en Guisado A, y Soler G, 2012) en pacientes con enfermedad intracraneal, el propofol frente a anestésicos inhalatorios (sevofluoano e isofluorano) demostró un mejor mantenimiento de la autorregulación de la presión. Sin embargo, hay que tener en cuenta que esta autorregulación puede verse alterada en pacientes neurológicos por su propia patología, y en estos casos un descenso de la presión arterial producida por el propofol puede tener efectos muy perjudiciales sobre el flujo sanguíneo cerebral (Guisado A, y Soler G, 2012).

Además el control del dolor como medida de bienestar y de control de daños es muy importante, el uso de opioides y opiacesos en el gato la morfina y metadona a 0,05-

1,0 mg/kg IM, SC, IV lenta cada 4 h y Fentanilo a 0,001-0,003 mg/kg IV, IM, SC cada 2-4 h (Morales C, Gorraiz J, Ortega M. 2016).

Neuroprotección

Se refiere al empleo de cualquier modalidad terapéutica que previene, retarda o “revierte” la muerte celular resultado de una lesión neuronal, se han descrito algunos fármacos con capacidad de estabilizar membranas lisosomales como succinato de metil prednisolona, N acetil-cisteína y gabapentina, pero la respuesta y efectividad terapéutica todavía se discute en medicina veterinaria (Molina, 2016).

Por ejemplo, el control de la temperatura corporal es sumamente importante, ya que un grado centígrado de elevación nos puede aumentar el metabolismo cerebral en un 5-7 %. Así mismo se debe evitar y se debe mantener una hipotermia moderada para evitar riesgos a nivel cardiaco (Centella y Raurell 2015)

Otras pruebas complementarias son: perfil hematológico y bioquímico, ecografía abdominal, radiología completa incluyendo cráneo, tórax, columna, pelvis y extremidades en caso de sospecha de fracturas (Feitzmaurice 2011).

Todos los pacientes con traumatismo moderado o grave deberían explorarse mediante tomografía computarizada, la resonancia magnética es la técnica de elección para la evaluación del parénquima cerebral, tejidos blandos y la región de la fosa caudal. (Centella y Raurell 2015)

Pronóstico

Los pacientes que sufren de un TEC tienen un pronóstico en la mayoría de los casos de reservado a malo (Morales C, Gorraiz J, Ortega M. 2016). Se evalúan tres categorías generales: el nivel de consciencia, presencia de movimientos voluntarios y los reflejos de los pares craneales. Según la puntuación obtenida al paciente se le asigna un número comprendido entre 3 y 18. Por comparación con evaluaciones anteriores, el clínico puede evidenciar si ha habido una mejoría, deterioro o estabilidad neurológica con el tratamiento suministrado (Byers, 2013).

Todo animal admitido al hospital con historia de traumatismo craneoencefálico debería clasificarse según esta escala para determinar su evolución neurológica (Platt et al 2001), no obstante, permite la elaboración de un pronóstico más objetivo sobre el que tomar decisiones terapéuticas. El autor considera esta clasificación imprescindible desde el punto de vista clínico para monitorizar la progresión del paciente y proporcionar al dueño un pronóstico más objetivo (Lujan, 2007). Ver tabla # 2

Tabla 2 Pronóstico propuesto por Shores (1989) en casos de trauma craneal basado en la escala de coma de Glasgow modificada (Lujan, 2007)

Categoría	Puntos	Pronóstico
I	3-8	Grave
II	9-14	Reservado
III	15-18	Favorable

Reporte de caso clínico

Anamnesis

Paciente felino de 2 meses de edad, ingresó de urgencia a la clínica porque sufrió una lesión por aplastamiento con una cama contra la pared.

Hallazgos clínicos

Al examen físico el paciente se encontró semicomatoso y no responsivo claramente a estímulos externos, presentó lateralización de la cabeza hacia el lado izquierdo, pupilas no responsivas a la luz con miosis permanente, mucosas rosadas y húmedas, tiempo de llenado capilar (TLLC) 1 segundo, nódulos linfáticos de tamaño normal. A la auscultación cardiopulmonar no se encontró ninguna anormalidad, abdomen no distendido, temperatura rectal 36.5 °C.

Se instauró una terapia con:

- Manitol 1gr/kg IV BID los primeros 4 días
- Dexametasona 0.5mg/kg IV
- Tramadol 3mg/kg/ SC
- Neurorande ® 0.2 ml IV (cada ampolla de 2ml contiene: tiamina clorhidrato 100mg, piridoxina clorhidrato 50mg, cianocobalamina 1.000mcg).
- Ampicilina 20 mg/kg /IV/BID
- Hemolitan ® 2gotas BID
- Glicopan ® 0.3ml BID
- Etamsilato 12.5mg/kg BID
- Fitomenadiona 1 mg/kg BID

- Diazepam 0,2mg/kg como anticonvulsivo
- Tramadol 2mg/kg
- Complejo B 1mg/Kg

Manejo electrolítico:

Solución salina al 0.9% 2ml cada hora, la cual se cambia a los 12 días por Hartman 1ml + Dextrosa 1ml/ cada 2 horas,

Luego de la realización de la terapia inicial con Manitol 1gr/kg IV BID, Dexametasona 0.5mg/kg IV, Tramadol 3mg/kg/ SC, Neurorande ® y de estabilizar al paciente, se efectúa el examen neurológico, el paciente respondió de manera lenta a estímulos externos, presentó sensibilidad superficial y profunda, propiocepción disminuida en todos los miembros, además se tuvo reflejo pariclar y anal presente, vocalización, contracción palpebral permanente y miosis puntiforme bilateral sin respuesta.

Evolución

El paciente ingresó al área de hospitalización para manejo clínico, se dejó en incubadora para termorregulación y se dio soporte con O₂ a 1litro/min.

Pasadas 24 horas se instauró sonda nasoesofágica para alimentación asistida cada 3 horas con 3 ml de A/D Hill's Kitten® y sonda nasal para oxigenación con un aporte de 1 litro/minuto

El paciente se mantuvo en estado de inconsciencia, con reflejo deglutorio disminuido, anisocoria, miosis sin respuesta lumínica, panículo ausente, reflejo de retirada ausente, sensibilidad superficial y profunda ausente en miembros posteriores, pérdida de propiocepción y estrabismo ventromedial en ojo derecho.

Sus temperaturas oscilaron entre 35.2°C y 39.9°C y sus constantes fisiológicas estuvieron dentro del rango normal, se mantuvo con hidratación por bolos cada hora 2ml con cloruro de sodio al 0.9%

Después de permanecer durante 4 días sin ningún cambio clínico y ninguna evolución favorable el paciente presentó sangrado activo por el oído derecho y ambas fosas nasales, no orinaba ni defecaba por sí solo. Se continuó alimentando por medio de sonda con enlatado A/D Hill's Kitten® + Glicopan® (laboratorios Vetnil, Brasil) diluido en agua, 2 ml cada 2 horas.

El paciente se mantuvo durante nueve días con el mismo estado neurológico. Al décimo día de hospitalización se le agregó al tratamiento betahistidina a 0.5mg/kg al que mostró un poco de mejoría pues el animal se mostró más despierto a la manipulación y atento al medio, se paró e intentó sostenerse de pie, presentó sensibilidad en todas sus extremidades, pupilas simétricas responsivas a estímulo lumínico, reflejo deglutorio más activo se retiró la sonda nasoesfágica y se mantuvo sonda para oxigenación. Se logró mantener la temperatura en 36 - 37°C.

Se continuó alimentación asistida, con enlatado Hill's Kitten®, orinó y defecó.

Se cambió hidratación a Hartman con aporte de dextrosa 50 ml/kg/día, cada 2 horas y se mantuvo así por 4 días.

Al quinto día el felino manifestó un estado letárgico, muy deprimido y bajó su temperatura a 35.0°C, se volvió a repetir el mismo cuadro neurológico encontrándose un nuevo hallazgo, midriasis bilateral. El paciente se mantuvo con hidratación cada hora y alimentando de forma asistida. Aproximadamente 15 horas después entra en paro cardiorrespiratorio, de manera inmediata se realizó reanimación cardiopulmonar (RCP)

y se aplicó vasopresores en este caso eprinefrina a una dosis de 1mg/kg durante aproximadamente 15 minutos pero el paciente no respondió y fallece.

Ayudas diagnósticas

Radiografías simples

Ilustración 1 Vista ventrodorsal de cráneo



Aumento de la radiodensidad de ambas bullas timpánicas. Hallazgo indicativo de acumulación de líquido edematoso, hemorrágico o inflamatorio

Ilustración 2 Vista laterolateral de cráneo

Vista en la cual se logra observar una fisura en el hueso frontal en la que se evidencia una lesión de contra golpe representada con un fragmento radiolúcido que sugiere foco hemorrágico o inflamatorio.

Discusión

En el TCE la escala de coma de Glasgow modificada (MGCS), es una herramienta práctica con la que se puede llegar un diagnóstico más certero y ordenado en la clínica diaria permitiendo decidir objetivamente cuándo iniciamos un tratamiento de manera agresiva. En este paciente esta no se utilizó en ninguno momento de los que la literatura reporta; esta se debe hacer después de estabilizar al paciente para verificar en qué estado llegó el animal y posteriormente realizarla durante todos los días para evaluar evolución. No haberla utilizado imposibilitó estimar el grado de lesión que presentó el paciente, aunque según los signos clínicos este estaría entre una puntuación de 5-6 al momento de ingresar y posteriormente el paciente descendió a una puntuación de 3-4 que correlacionándolo con esta escala el paciente estaría categorizado con mal pronóstico y con daño severo. Hubiera sido de gran relevancia realizar un monitoreo constante del paciente mediante esta escala ya que así diario podríamos saber cuál es su evolución y como debes seguir encaminando el tratamiento. La Escala de coma de Glasgow modificada (MGCS), se trata de una modificación del sistema empleado en medicina humana para valorar el nivel de daño cerebral. (Pampliega I. y Fernandez, V. 2006).

Este sistema clasifica el nivel de daño cerebral en tres categorías: leve, moderado y severo, en función de tres parámetros observados en el paciente: La actividad motora, los reflejos de tronco encefálico y el nivel de consciencia. La evaluación del nivel de consciencia proporciona información acerca de la capacidad funcional de la corteza cerebral y del sistema activador reticular (Platt, 2006)

(Platt et al 2001) compararon la severidad neurológica inicial utilizando la ECGM con la probabilidad de supervivencia dentro de las 48 horas posteriores en 38 perros con trauma craneal y encontraron una correspondencia casi lineal encontrándose una supervivencia del 50% de los animales cuando se obtiene una puntuación de 8 (Byers, 2013). La principal limitación de este estudio es no contemplar el pronóstico pasadas las 48 horas o las secuelas neurológicas a largo plazo. (Byers, 2013).

La realización seriada de esta valoración proporciona una idea objetiva de la evolución del paciente. Disminuciones en la puntuación obtenida en estos parámetros indican empeoramiento de la lesión por daños secundarios, especialmente hemorragias y/o herniación cerebral. (Byers, 2013)

Según Horn y cols, 1999; Ware y cols, 2005 (como citó en Matthew J Meyer BA, David Lee, et al, (s.f); el tratamiento osmolar es la principal estrategia terapéutica para controlar la hipertensión intracraneal y el edema. Aunque el manitol es el medicamento más utilizado para ese fin, la solución salina hipertónica ha mostrado mayor eficacia como medida principal para el control de la PIC. La solución salina hipertónica actúa principalmente aumentando la concentración sérica de sodio y la osmolaridad, con lo que se establece un gradiente osmótico. Esto permite la difusión pasiva de agua desde el espacio intracelular e intersticial del cerebro a los capilares sanguíneos, con lo que se consigue una disminución del contenido de agua y el consiguiente descenso de la PIC (Khanna y cols, 2000. Se ha propuesto también que la solución salina hipertónica normaliza el potencial de reposo de la membrana y el volumen celular al restablecer el equilibrio electrolítico intracelular normal en las células dañadas (Khanna y cols, 2000). En contraste con el uso solo de cristaloides isotónicos los cuales para mantener una PAM

adecuada puede requerir grandes volúmenes predisponiendo a complicaciones tal como sucedió en este caso, donde solo se manejaron cristaloides. En casos donde no se tiene las soluciones hipertónicas, la literatura que recomienda al menos el uso de coloides que prolonguen la permanencia del líquido en los vasos y disminuyan la necesidad de tener que aportar grandes cantidades (Morales C, Gorraiz J, Ortega M. 2016). Los cristaloides serían los primeros en ser utilizados seguidos de coloides o hipertónicos o ambos a la vez. Es importante monitorizar de forma constante al paciente (ritmo cardiaco, calidad del pulso, color de las mucosas, TRC y presión arterial) para ir decidiendo el volumen final a administrar. Dosis propuestas. (Morales C, Gorraiz J, Ortega M. 2016).

- Cristaloides (NaCl 0.9%): Se recomienda empezar con bolos de 30ml/kg perros (dosis max 90ml/kg); 20ml/kg gatos (dosis máx 60ml/kg). Los cristaloides tienen un efecto corto (1h) por lo que se recomienda el uso de coloides o hipertónicos para mejorar su efecto. - Coloides (Hetarstach 6%, Hemohes 6%): tienen el beneficio de permanecer más tiempo que los cristaloides en el espacio intravascular y son realmente eficaces cuando los niveles de proteínas son inferiores a 5 g/dl. Las dosis recomendadas son bolos de 5-6 ml/kg en perro y 2-4 ml/kg en gatos cada 5-10 minutos (reevaluación constante del paciente necesario) hasta dosis máxima de 20ml/kg. 10 - Hipertónicos (NaCl 7.5%): han sido considerados los mejores fluidos para mejorar la perfusión cerebral y disminuir la PIC pero deben ser usados con cautela. Es importante una buena hidratación inicial con cristaloides y una monitorización constante de posible deshidratación secundaria o hipernatremia. La dosis recomendada son bolos de 5-6 ml/kg en perro y 2-4 ml/kg en gatos cada 5-10 minutos (Morales C, Gorraiz J, Ortega M. 2016).

La utilización de glucocorticoides a dosis altas sigue siendo controvertida. La mayoría de los autores prefieren no utilizarlo ya que producen daño neuronal en casos de isquemia y no se han observado beneficios claros en su utilización. Además, se puede producir hiperglicemia que empeora el cuadro como en este caso, que el paciente llega con una glicemia de 249mg/dl y a pesar de ello, se administran corticoides que como se reporta, exacerbaran dicho cuadro aparte de que se suplementó dextrosa en la hidratación.

Alguna literatura reporta que la utilización de corticoides puede ser útil en estados de shock para ayudar a disminuir la producción de radicales libres, hablando exclusivamente de metil prednisolona succinato sódico en dosis de 30 mg/kg de seguido de bolos de 15 mg/kg a las 2 y a las 6 horas, seguido de infusión continua a 2.5 mg/kg/h. pero ello aún sigue siendo motivo de debate (DiFazio, y Fletcher 2013),(Deboranch, y Hopper, 2009) Sin embargo algunos autores reportan que a dosis altas de choque los efectos contralaterales pueden ser marcados en casos de que el paciente sufra IRA o sea desencadenada por su uso, además pueden causar gastritis y ulcera gastroduodenal por esto recomienda su uso a 1mg/kg (Molina, 2016).

También se usó medicamentos como la fitomenadiona la cual se utilizó para controlar la hemorragia que presentó el paciente por las fosas nasales y canal auditivo sin tener en cuenta que este medicamento solo sirve cuando las hemorragias son causadas por deficiencia de vitamina K que compromete a los factores de la coagulación II, V, VIII, XI para esto es importante como se ha reportado la realización de exámenes básico para verificar la funcionalidad hepática ya que la deficiencia de Vitamina K sucede en afecciones de tipo hepático(Molina, 2016).

Se reporta también de manera profiláctica el uso de antibióticos de amplio espectro como la sultamicilina, ceftriaxona y fenicol y si hay preocupación por la infección a causa de (fracturas abiertas del cráneo, fracturas del seno frontal, heridas abiertas). El antibiótico de elección debe tener una buena penetración de la barrera hematoencefálica, (Añor 2012), en este caso se utilizó ampicilina el cual cumple con las especificaciones antes anunciadas.

Existen otros medicamentos que pudieron haberse tenido en cuenta, como el DMSO utilizado a dosis practica de 0,1ml/kg, este fármaco causa una diuresis intensa, protege a las células de daños mecánicos, reduce el edema tisular gracias a su capacidad para estabilizar las membranas celulares y se cree que actúa como antioxidante (Kulah y cols., 1990). También se piensa que el DMSO aumenta la perfusión tisular, con lo que favorece la oxigenación celular, neutraliza la acidosis metabólica y disminuye la retención de líquido intracelular (Kulah y cols., 1990), otros autores recomiendan su uso a dosis de: DMSO 1 ml/10 kg de peso diluidos 1:10ml SSF cada 12 horas (Molina, VM 2016). Entre los efectos adversos se deben tener en cuenta la irritación local y eritema causado por la liberación local de histamina, la administración i.v. De soluciones con concentraciones > 20% puede causar hemólisis y diuresis excesiva (BSAVA Small Animal Formulary, 2014. 8th Edition). Se deben evitar tratamientos que se prolonguen más de dos semanas para prevenir resequedad de la piel si es por uso tópico, solo se ha visto en perros que la administración continua aumenta la dureza y la refracción del cristalino. En pruebas *in vitro* se demostró que la exposición prolongada incluso a concentraciones muy bajas causa un detrimento notable de la matriz cartilaginosa, deshidratación y muerte de los condrocitos, así como un efecto supresor

reversible en la síntesis de proteoglicanos y del metabolismo del lactato. Se ha postulado que genera metano y facilita reacciones de cadena que conducen a la peroxidación lipídica y causa daños en las membranas (Sumano, H y Ocampo, 2006).

También se pudo haber usado La N-acetil.cisteína, se ha venido estudiando que al parecer tiene la capacidad de inhibir la síntesis del factor nuclear K-B (kappa-beta) que estimula la codificación de genes proinflamatorios, se usa a dosis de 35mg/kg iv cada 8 horas. (Deboranch, y Hopper 2009).

Como se reporta en el caso, el paciente presentó sangrado activo por oído derecho y fosas nasales, lo cual sugiere en algunos casos hemorragia cerebral, y según alguna literatura en estos casos está contraindicado el uso del manitol o al menos, usarlo sin otros diuréticos, tal como se describe, el uso previo de furosemida para disminuir los efectos secundarios; también se reporta el uso de la furosemida únicamente en este tipo de casos, donde se presenta hemorragia cerebral. Sin embargo, existen autores que tampoco recomienda su uso porque puede inducir fácilmente la depleción de volumen intravascular y la hipotensión sistémica. (Byers, 2013).

El paciente reportado en el caso clínico no orinaba por sí solo, se mantenía con constantes bolos de hidratación, diurético y como se ha discutido en el artículo, el principal objetivo es disminuir la PIC y evitar complicaciones tales como el edema pulmonar o la congestión hipostática, motivos por los cuales se justificaba la implementación de una sonda urinaria o al menos vaciamiento manual de la vejiga que garantizara la evacuación del paciente, la medición de la producción de orina, además prevenía que como sucede en muchos casos, por rebosamiento, el paciente miccionó involuntariamente sobre sí mismo, predisponiendo a ulceraciones e irritación del tejido

perianal e inguinal. Sin embargo es importante reconocer que en este caso instaurar una sonda urinaria era bastante complicado ya que era un paciente muy pequeño por esto no se realizó, además entra a jugar también el papel crítico del médico ya que como se documenta los pacientes deben permanecer con terapia electrolítica.

Suplir los requerimientos metabólicos del paciente es fundamental para su evolución, existen múltiples métodos para hacerlo, pero existe una contraindicación en aquellos métodos que generen compresión del drenaje o irrigación cerebral o que predispongan a estornudos, los cuales aumentan la PIC (Syring, 2009). En este caso se optó por el uso de una sonda nasoesofágica, la cual estimula las vías respiratorias y puede generar estornudos aunque se recomienda mejor el uso de tubos de gastrostomía o esofagostomía

Manejar las convulsiones es de gran importante para la recuperación del paciente ya que su presentación causa efectos desfavorables en la recuperación del trauma cerebral. En este caso, el paciente presentó episodios convulsivos los cuales se manejaron de forma adecuada con benzodiazepinas como el diacepam. La que literatura reporta que el uso de las benzodiazepinas sumado a una leve terapia sedante con propofol produce efectos beneficiosos no solo previniendo la convulsión, sino también generando reducción de la resistencia vascular periférica, lo que causa posibles efectos neuroprotectores cerebral (Guisado A. y Soler, G. 2012). Esta ventaja es producida por la reducción de los requerimientos de oxígeno cerebral, vasoconstricción cerebral, reducción de la PIC y protección frente a los neurotransmisores excitatorios inducidos por el daño cerebral (Guisado A. y Soler, G. 2012). En este caso no fue necesario usar

propofol porque no presentó episodios continuos aunque bien se pudo haber intentado su uso como recomendación terapéutica como neuroprotector.

También se reporta el uso de profilaxis anticonvulsiva aunque no es muy mencionada por la literatura.

Las convulsiones post-traumáticas se dividen en tres grupos:

- Convulsiones inmediatas: ocurren en las primeras 24 horas post-trauma.
- Convulsiones tempranas: ocurren entre las 24 y los 7 días post-trauma.
- Convulsiones tardías: ocurren a partir de los 7 días post-trauma.

A día de hoy, sólo hay un estudio en humana que describe una disminución de la incidencia de convulsiones inmediatas y tempranas tras el uso de antiepilépticos de forma profiláctica pero no las convulsiones tardías. Por lo tanto, podría considerarse el uso de antiepilépticos los 7 primeros días post-trauma aunque no se hayan producido convulsiones (Morales C, Gorraiz J, Ortega M. 2016). En este paciente no se considera de gran relevancia su práctica.

La hipotermia moderada (34-35°C) reduce la citotoxicidad (disminución en la producción de glutamato y citoquinas) y la acidosis cerebral, ayudando a la preservación celular. Además, da lugar a una vasoconstricción refleja que hace disminuir los niveles de PIC, aunque existe un solo reporte sobre el uso exitoso de la hipotermia para controlar las convulsiones intratables, otro autor propone también que la neuroprotección usando hipotermia controlada (33-35 ° C [91.4-95 ° F]) puede reducir el edema cerebral, la tasa metabólica cerebral, el umbral para la liberación crítica de oxígeno, la toxicidad mediada por calcio por inactivación de caspasas y el receptor de glutamato(Hayes, 2009). Aunque

esta situación se trató de controlar el animal al permanecer en la incubadora estuvo propenso a que su temperatura aumentara en cualquier momento.

Se recomienda mantener al paciente con la cabeza inclinada formando un ángulo de 30 a 45° que en este caso si se realizó.

Infortunadamente no se tuvo acceso a todas las pruebas diagnósticas reportadas en la literatura. Se recomienda inicialmente realizar una analítica completa antes de la administración de fluidoterapia. Las radiografías de cráneo requieren anestesia general para poder posicionar al paciente de forma correcta, son difíciles de interpretar y raramente aportan información sobre el daño neurológico. En este caso fue la única que se hizo proporcionando información válida para encaminar el diagnóstico. Es imprescindible realizar radiografías de tórax, abdomen y en ocasiones columna para evaluar otros daños, las cuales no se realizaron y hubieran sido importantes para considerar medios terapéuticos. La ecografía abdominal también es recomendable. Las pruebas de imagen como la tomografía computerizada (TC) y la resonancia magnética (RM) se reservan hasta que se estabilice el paciente al ser necesaria anestesia general para realizarlas. Se recomienda realizar estas pruebas cuando el paciente no responde al tratamiento inicial o cuando hay un deterioro progresivo a pesar de una terapia adecuada. Es importante recordar que, lesiones significativas del parénquima cerebral, no están siempre asociadas a fracturas craneales o hematomas. Las ventajas de la TC incluyen una mejor definición de estructuras óseas con reconstrucciones 3D en caso de cirugía, detección de hemorragias intracraneales, alteración del tamaño ventricular, efecto masa y un tiempo mínimo en obtener imágenes. Por el contrario ofrece una mala definición para detectar alteraciones en el parénquima cerebral limitando la fiabilidad

diagnóstica. La resonancia magnética por el contrario, ofrece un mayor detalle del parénquima encefálico y lesiones en fosa caudal aportando más información sobre el pronóstico. (Morales C, Gorraiz J, Ortega M. 2016).

Finalmente, la literatura no reporta mucho el manejo de estos cuadros en pacientes cachorros. Se debe tener en cuenta que es un paciente de 2 meses y de 400gr lo cual hizo que los procedimientos prácticos tales como obtener muestras de sangre, instaurar sondas urinarias y tubos esofágicos se complicaran o incluso fuera imposible realizarlo, si hubiera sido de gran importancia realizarle hemogramas y químicas sanguíneas al inicio y de control durante la hospitalización para verificar su estado general y complementar, modificar o encaminar el tratamiento ya instaurado.

El manejo en estos pacientes tendría que ser mayor y más cuidadoso, realizar exámenes clínicos y neurológicos correlacionados con la escala de Glasgow, para buscar diagnósticos diferenciales entre enfermedades metabólicas como por ejemplo el síndrome de apagamiento, hipoglucemias o para descartar enfermedades infecciosas, virales, etc.

Conclusión

Por la edad y el tamaño del paciente el manejo del cuadro se complicó mucho ya que era muy difícil su manipulación para realizar métodos de ayuda diagnóstica como realizar medición del nervio óptico, incluso hasta tomar muestras de sangre para realizar hemogramas de control, además de que en pacientes neonatos felinos se presentan patologías neurológicas que cursan con signos similares a los de TCE, también se debe realizar un diagnóstico diferencial con algunas enfermedades metabólicas como avitaminosis, síndrome de apagamiento que está directamente relacionado con la inmadurez de neonato felino, que también cursa con tres patologías frecuentes: hipotermia, hipoglucemia y deshidratación. Estas tres también están relacionadas con la inmadurez del cachorro y generalmente asociadas entre sí y con el síndrome.

La atención rápida y oportuna del paciente con TCE garantizarán sin duda el aporte de las condiciones necesarias para que el paciente evolucione satisfactoriamente, es indispensable mantener en las clínicas veterinarias las mínimas herramientas para enfrentar eficazmente este tipo de patologías, que se presentan con cierta frecuencia y saber en qué momento implementar o modificar la terapéutica con base en la evolución objetiva del paciente, para lo cual se cuenta con la escala de coma de Glasgow modificada.

Se establecen como pilares fundamentales la oxigenoterapia y la fluidoterapia manejadas de manera racional y con conocimiento, y ya de manera secundaria las terapias antioxidantes que han demostrado numerosos beneficios y efectos protectores después de las lesiones; la nutrición, los cuidados y el manejo de los cuadros y/o complicaciones emergentes.

Vale la pena seguir estudiando en el campo ya que a pesar de todos los avances en la comprensión de la fisiopatología que hay detrás del daño secundario en el trauma del sistema nervioso, son pocas las terapias basadas en este conocimiento que han podido demostrar alguna mejoría en la mortalidad de nuestros pacientes ya que la mayoría de protocolos y estudios son basados en la medicina humana.

Referencias

- Añor S. (2012). *Cranial Trauma*. Proceedings of the Southern European Veterinary Conference-SEVC. Barcelona, España
- Bagley RS. (2005). Pathophysiology of Nervous System Disease. *Fundamentals of Veterinary Clinical Neurology*. (11), 41-56.
- Ramsey, Ian (2014) BSAVA Small Animal Formulary. 8th Edition. 119-120.
- Byers, C (2013) Traumatic Brain. Proceeding of the LAVECCS Congreso Latinoamericano de Emergencia y Cuidados Intensivos, Nebraska, USA.
- Centellas C, Raurell, X (2015). Actualización y avances en el traumatismo craneoencefálico.
- Clínica Veterinaria Poblado, CVP (s.f). *Quiénes somos*. Recuperado de: <http://clinicaveterinariapoblado.com/>
- Deboranch, C. y Hopper, K. (2009). Small Animal Critical Care Medicine. Elsevier
- Dewey C.W. (2000). Emergency management of the head trauma patient. *Vet Clin North Am*. (30).207-225.
- Dhupa, N. (1998). Severe Brain Injury. Part 1. Pathophysiology. *Compend Contin Educ Pract Vet*, 20(8).897-905.
- Estrada Rojo, F., et al. (2012). Neuroprotección y traumatismo craneoencefálico. *Revista de la Facultad de Medicina de la UNAM*. 55, (4). 16-29. Recuperado de: <http://www.medigraphic.com/pdfs/facmed/un-2012/un124d.pdf>.
- Fitzmaurice, S. (2011). Traumatismo craneal. En Fred Nind, Ed. *Neurología de pequeños animales*. 12-462 Elsevier. España.

Fletcher E. (2009). Traumatic brain injury, In: Silverstein DC, Hopper K. Eds. *Small Animal Critical Care Medicine*, 1st ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2009, pp. 658–662.

Guisado A. y Soler, G. (2012). Neuroanestesia y neuroanalgesia. *AMVAC*, (51), 4-11

Hayes, G. (2009). Severe seizures associated with traumatic brain injury managed by controlled hypothermia, pharmacologic coma, and mechanical ventilation in a dog. *J Vet Emerg Crit Care*.19 (6), 629–634.

Hopkins A.L (1996). Head trauma. *Vet Clin North Am.* (26), 875- 891.

DiFazio, Jillian. y Fletcher, Daniel J. (2013). Updates in the Management of the Small Animal Patient with Neurologic Trauma. *Vet Clin Small Anim* (43). 915–940

Khanna, S., et al. (2000). Use of hypertonic saline in the treatment of severe refractory posttraumatic intracranial hypertension in pediatric traumatic brain injury. *Crit Care Med*, (2)8, 1144-1151.

Kirby R. (2002). Support and therapy of patients with head injuries. *AMVEAC*.43-47.

Kulah, A., Akar, M., & Baykut, L. (1990). Dimethyl sulfoxide in the management of patient with brain swelling and increased intracranial pressure after severe closed head injury. *Neurochirurgia* (33), 177-180.

Lee, S. H., Heros, R. C., Mullan, J. C., & Korosue, K. (1994). Optimum degree of hemodilution for brain protection in a canine model of focal cerebral ischemia. *Journal of neurosurgery*, 80(3), 469-475.

Leonard SE, Kirby R (2002). The role of glutamate, calcium and magnesium in secondary brain injury. *J Vet Emerg & Crit Care* 12(1), 17-32

Lozano, LI. (2013) Manejo del paciente politraumatizado. *AVEPA- COVI*. Ibiza

Luján Feliu-Pascual, A. (2007). Trauma Craneal I. Fisiopatología y evaluación del paciente. *Clínica veterinaria de pequeños animales*, 27(3), 0197-204.

Luján, A. (2007). Trauma craneal II: tratamiento y pronóstico. *Revista Oficial de Clínica Veterinaria de Pequeños Animales* 27(4), 233-239.

Meyer, Matthew J. et al. (s.f). *Intervenciones agudas para las lesiones cerebrales adquiridas*. Recuperado de:
<http://www.traumatismocraneoencefalico.com/doc/modulo16.pdf>

Molina, V. (2016). *Farmacología veterinaria*. Caldas: Editorial Lasallista.

Morales, C., Gorraiz, J., Y Ortega, M. (2016). Del trauma craneal al espinal convulsionando y perdiendo el equilibrio. *AVEPA*. 2-31.

Oliver, J.E., Lorenz, M.D. y Kornegay, J.E. (1983) Stupor or coma. *Handbook of veterinary neurology*. (12) 287-312.

Pampliega, I. y Fernandez, V. (2006). Traumatismo craneoencefálico: consideraciones fisiopatológicas y manejo clínico del paciente. *AMVAC*, (18), 4-17.

Platt, S. Radaelli, S. y McDonnell, J. (2001). The prognostic value of the modified Glasgow Coma Scales in head trauma in dogs. *J Vet Int Med*, (15).581-584.

Platt, S.R., Jeffery, N.D. (2006). The relationship between clinical signs and brain herniation associated with rostrotentorial mass lesions in the dog. *Vet Journal*, (172).258-

Platt, S. (2006). Magnetic resonance imaging evaluation of head trauma in 32 dogs: associations with modified Glasgow coma scale and patient outcome. Proceedings of the XIX congress of the ESVN. Barcelona. Spain.

Pouzot, C. y Goy-Thollo,t Isabelle. (2013). Pulsioximetría y capnografía en urgencias y cuidados intensivos, *Veterinary Foccus*. (23) 6-12.

Proulx J, Dhupa N (1998). Severe Brain Injury. Part 1. Pathophysiology. *Compend Contin Educ Pract Vet*, 20(8).897-905

Proulx J, Dhupa N (1998). Severe Brain Injury. Part 2. Therapy. *Compend Contin Educ Pract Vet*, 20(9).993-1006

Pellegrino, F., Suraniti, A. y Garibaldi, L. (2003). *El libro de neurología para la práctica clínica. Neuroanestesia. Inter-medica*. Buenos Aires.

Rudloff E. (2015). Treatment of traumatic brain injury: is there evidence? *LAVECCS*.1-5

Santos L, García F, Fresno L, Moll, y Andaluz A. (2012.). *Analgesia postquirúrgica*.

Sumano, H. y Ocampo L. (2006). *Farmacología Veterinaria*. México: Mcgraw-hill interamericana editores.

Suleiman, G (2005). Trauma craneoencefálico Severo. Parte I, *MEDICRIT*. 2(7). 107-148.

Syring R.S. (2005) Assessment and treatment of central nervous system abnormalities in the emergency patient. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* (35), 343–358.