

**Trauma encefálico y crisis neurológicas**  
*Sheila C. Carrera-Justiz, DVM, DACVIM (Neurology)*  
*University of Florida College of Veterinary Medicine*  
*Gainesville, FL USA*

Males neurológicos agudos son algo común en pacientes veterinarios y pueden ser debido a un trastorno sistémico o primario al sistema nervioso. Hay que estabilizar al paciente antes de empezar tratamiento de enfermedad intracraneal sospechada, o, determinar prognosis. Traumatic brain injury (TBI) es común y resulta en muchas muertes. Es importante recordar que trauma craneal no es lo mismo que trauma encefálico.

**Objetivos**

- 1) Listar como se evalúa un paciente neurológico en crisis aguda
- 2) Entender los mecanismos y tratamientos de la presión intracraneal elevada
- 3) Saber puntos pronósticos para el paciente neurológico agudo

Hay muchas causas que considerar cuando un animal es presentado con síntomas neurológicos agudos. Causas comunes incluyen trastornos metabólicos, neoplasia, intoxicaciones, meningoencefalitis inflamatoria y trauma encefálico.

Es corriente asumir al paciente con colapso agudo como neurológico, pero puede presentar hemorragia en el abdomen o puede estar séptico. El triage es muy importante porque nos ayuda determinar el problema principal. Trastornos metabólicos, como hipotensión, hipoxia, hipertermia, y cambios en la glucosa, electrolitos, y el estado ácido-básico pueden resultar en un estado mental alterado y pueden contribuir a daño cerebral secundario, es imperativo que estas condiciones se identifiquen, evalúen y corrijan.

Se han documentado muchas causas de trauma encefálico, pero los perros son más que nada atropellados por un carro y los gatos son aplastados. El trauma encefálico tiene dos calificaciones: el daño primario y el daño secundario. El daño primario es causado por el trauma propiamente dicho, las fuerzas mecánicas actuando sobre el cerebro. El daño primario al sistema nervioso se describe con términos incluyendo concusión, contusión y laceración. La concusión refiere a la perdida transitoria de la conciencia luego de un traumatismo craneano sin cambios morfológicos, mientras que en la contusión hay hemorragia en las meninges y el parénquima pero la arquitectura del tejido neural permanece sin cambios. La laceración describe una lesión que altera la arquitectura del tejido neural.

El daño encefálico secundario es la alteración fisiológica del cerebro y subsecuente liberación de citoquinas inflamatorias, neurotransmisores, radicales libres y componentes del complemento que tienen un efecto neurotóxico. Es una complicación del daño primario, y se desarrolla en minutos a días después del trauma inicial. Como el cerebro tiene requerimientos tan elevados de oxígeno y glucosa y esos requerimientos no se pueden alcanzar después de un trauma, la recaptación de neurotransmisores excitatorios se reduce durante la carencia de energía. El incremento

de la concentración intersticial de neurotransmisores, particularmente glutamato pueden actuar como “excitotoxinas”.

Es importante recordar todas las otras patologías que pueden afectar el sistema nervioso de una manera aguda, principalmente encefalitis inflamatoria y neoplasia. La meningoencefalitis de etiología desconocida (meningoencephalitis unknown etiology (MUE), un proceso inflamatorio autoinmune del sistema nervioso central, es una causa muy común de males neurológicos severos. Se ve más frecuentemente en pacientes jóvenes a adultos, perros pequeños y razas toy, pero puede afectar a otras razas.

La presión intracraneal (ICP) elevada puede ser asociada con neoplasia intracraneal, meningoencefalitis y trauma encefálico y contribuye al daño cerebral secundario. La doctrina Monro-Kellie propone que el compartimento intracraneal es rígido, con un volumen fijo compuesto de tres componentes: cerebro, sangre (CBF) y fluido cerebroespinal (CSF). Si hay un aumento en el volumen de cualquiera de estos componentes, ciertos mecanismos compensatorios causan una disminución del otro para disminuir el incremento de la presión intracraneal.

En general, CSF y sangre son lo que disminuyen, pero en estados de enfermedad, esto cambia. El incremento del  $\text{CO}_2$  causa vasodilatación, incrementando el flujo de sangre lo que incrementa el contenido de un cráneo que ya presenta un incremento de su contenido!!! La reducción del  $\text{O}_2$ , induce vasoconstricción y disminuye el flujo sanguíneo de sangre (CBF). Los mecanismos de autorregulación mantienen el CBF cuando la presión arterial sistémica se encuentra entre 50-150mmHg. En presencia de patologías intracraneales los mecanismos de autorregulación pueden fallar y cambios menores en la presión arterial sistémica pueden resultar en una reducción significativa del flujo sanguíneo cerebral. Las condiciones que llevan a pobre perfusión cerebral e isquemia pueden causar vasoconstricción sistémica lo que induce hipertensión y bradicardia refleja mediada por los barorreceptores. Esto que se conoce como reflejo de Cushing se ve en los casos extremadamente severos de enfermedad intracraneal y conllevan un pronóstico reservado a grave.

Al evaluar un paciente con signos neurológicos agudos, un examen general detallado es indicado. El examen inicial se debe hacer antes de la administración de opiodes o sedantes como estos pueden esconder cambios o hacer que los signos parezcan peores de lo que están. Como mínimo, la concentración de hemoglobina, sólidos totales, glucosa y electrolitos se deben de evaluar lo más pronto posible. Si hay sospecha de incremento de la ICP, se debe evitar venopuntura yugular, más que nada por evitar la obstrucción de las dos venas yugulares porque eso eleva ICP. Los análisis de sangre completo pueden esperar hasta que el paciente este estabilizado.

El trauma casi siempre afecta varios sistemas y politraumatismo es común. El paciente puede tener trauma encefálico, pero puede tener una injuria traumática más peligrosa en otro sector del cuerpo. El estado de shock puede afectar el examen neurológico así que se recomienda repetir el examen neurológico después de estabilizar el paciente. Cuando el paciente está totalmente estable, se realiza un examen neurológico detallado.

Al hacer el examen neurológico, se tiene que considerar las otras anomalías corrientes (proptosis del globo ocular, uveítis traumática, fracturas de la mandíbula,

huesos largos, o pelvis). La escala Modificada de Glasgow para Coma (MGSC) se desarrolló para poder evaluar pacientes de una manera más objetiva después de trauma encefálico. El mejor uso del MGCS la evaluación objetiva del paciente para poder transmitirlo a otros médicos y en menor grado para determinar pronóstico.

Comparado a un adulto, el cerebro inmaduro es mucho más duro (no ha desarrollado mielina) y el cráneo es mucho más elástico, así que fuerzas más grandes son necesarias para causar deformación estructural. En mi experiencia, los pacientes más jóvenes típicamente salen mejor que los pacientes adultos o mayores con trauma encefálico.

Existen algunos datos que indican que se debe de usar algún tipo de imagen avanzada (CT, MRI) en perros con trauma encefálico debido a trauma contuso que no han mejorado en 12 horas porque estos perros a lo mejor no sobreviven. Debido a la mayor disponibilidad el uso de tomografía computada (CT) y resonancia magnética (MRI) se está convirtiendo en el standard para evaluar el cráneo y las estructuras intracraniales en los pacientes con trauma a la cabeza. Las radiografías no ayudan en el diagnóstico de las patologías intracraniales y también se ha visto que no son cien por ciento válidos para trauma vertebral.

Cuando pienses que el animal puede tolerar sedación o anestesia, trata de usar agentes que benefician al cerebro, como los anestésicos inhalados (a 1-1.5 MAC), barbitúricos, propofol, benzodiazepinas y ketamina. Como la CO<sub>2</sub> tiene un impacto grande en CBF, se debe prestar atención para que el paciente mantenga los niveles de CO<sub>2</sub> dentro de un rango normal. El CO<sub>2</sub> al final de la espiración ETCO<sub>2</sub> debe ser monitoreado siempre, y la realización de medición de los gases sanguíneos debe ser también considerada.

El trauma penetrante a la cabeza puede acabar en un absceso en el cerebro (empiema). La mayoría de los trauma penetrantes que vemos resultan de mordidas de animales; pero, otras causas se han reportado, como balas y o empalamiento con un cuerpo extraño. El empiema intracraneal es raro, pero, cuando ocurre, los animales progresan rápidamente y la mortalidad es alta, con la sobrevida altamente dependiente del rápido diagnóstico con Técnicas por imágenes avanzadas e intervención agresiva, frecuentemente quirúrgica.

Estabiliza el paciente primero! Usa fluidos y oxígeno como sea necesario para dejar que todos los sistemas del cuerpo funcionen lo mejor posible y que análisis de sangre hayan llegado dentro de un rango normal.

Si estas tratando un paciente con trauma encefálico, tu meta es mejorar la perfusión cerebral, prevenir/reducir el edema cerebral, prevenir/reducir la presión intracraneal elevada, y limitar elevaciones en el metabolismo cerebral.

La reducción de ICP se puede hacer en varias maneras en un paciente estable. El paciente se puede poner de una manera inclinada a 30° para ayudar a limitar el volumen de sangre dentro del cráneo; una lata de 13oz de comida de perro puesto al debajo de una plancha dura da este Angulo. Otras terapias incluyen agentes hiperosmóticos como manitol, un diurético osmótico, o salina hipertónica. El Manitol se debe dar como bolo en 15-20 minutos. La administración de furosemida después de

manitol ya no se recomienda. La salina hipertónica causa el movimiento rápido de agua dentro del espacio intravascular, resultando en la reducción de agua en el cerebro, reduciendo así la ICP.

En muchos casos de trauma, hay que controlar el dolor, y las opiodes son preferidos. Un agonista completo, idealmente por infusión continua, es recomendado porque se puede parar y revertir si es necesario. Yo prefiero fentanyl porque no dura mucho tiempo.

Las esteroides son contra-indicadas en trauma encefálico. Los efectos negativos incluyen exacerbación de la muerte neuronal e incremento de la tasa de mortalidad y están bien establecidos.

Las convulsiones como resultando del trauma ocurren. Un estudio demostró que perros con trauma craneal y/o encefálico presentaban un riesgo incrementado de desarrollar convulsiones, 3.5%, comparado a 1.4% en perros sin historia de trauma. Aunque sabemos esto, no existen recomendaciones hacia medicinas anti-convulsivas en estos casos. Si ocurren convulsiones después del trauma se recomienda el control inmediato con una benzodiacepina y el comienzo de una terapia de mantenimiento. El estado hipopituitario es otra complicación bien documentada, pero rara, de trauma encefálico. Estudios recientes han sugerido que esto puede ser una condición poco reconocida en la medicina veterinaria, así que debemos de saber que el trauma encefálico puede afectar el eje hipotálamo-pituitario-adrenal.

<b>Key Drug</b>	<b>Drug Class</b>	<b>Dose Range</b>	<b>Frequency</b>	<b>Route</b>	<b>Indications</b>
<b>Mannitol</b>	<b>Osmotic diuretic</b>	<b>0.5-1.5g/Kg</b>		<b>IV</b>	<b>Increased ICP</b>
<b>Hypertonic saline</b>	<b>Crystalloid</b>	<b>3-5mLs/Kg</b>		<b>IV</b>	<b>Increased ICP</b>

### **Factores Pronóstico Clave**

Sólo se puede bien evaluar neurológicamente el paciente cuando se ha estabilizado el cuerpo entero, pero determinar el pronóstico puede ser difícil cuando no hay datos en que basar nuestras decisiones. La postura que presenta el animal puede ayudarnos mucho. Los animales que se presentan una postura de decerebración, en coma o inconscientes con extensión rígida de las cuatro patas, tienen un pronóstico grave porque esto indica trastorno cerebral severo. Si se presentan mentalmente normal con las patas pélvicas flexionadas y las piernas torácicas rígidas y extendidas, se debe sospechar daño al cerebelo y rigidez de decerebelación. El tamaño de la pupila se ha, tradicionalmente, usado para determinar el pronóstico de trauma encefálico u otros males intracraneales, pero esto no vale en nuestros pacientes. En un estudio, solamente 4% de los animales con hernia transtentorial tenían anomalías de CN III. Cuando se ven las pupilas dilatadas y que no responden a luz, o hay falta de nistagmo fisiológico, entonces el daño es severo y permanente, puede estar presente en la médula.

Con trauma encefálico, hay mucha disputa sobre el uso del MGCS y su uso como pronóstico, aunque se ha validado para el uso dentro de las primeras 48 horas del trauma. Les recomiendo que no usen el MGCS solamente para determinar pronóstico,

sino para valorar el progreso del paciente. También les recomiendo que no hagan un juicio inmediato basado en el estado inicial en que se presente el animal; en mi experiencia, estos animales mejoran muchísimo en las primeras 48-72 horas.

Con las condiciones inflamatorias, como 25% de estos pacientes no llegan a una semana; piensa que de esos, 1/3 se murieron naturalmente y 2/3 fueron eutanasiados. En general, si un perro va responder a tratamiento para encefalitis, responden dentro de uno a dos días y esto es lo único que se ha asociado con pronóstico.

El triage del paciente neurológico agudo es super importante porque el paciente puede no presentar una enfermedad principalmente neurológico. Una historia completa, examen físico y neurológico, con un plan diagnóstico sistemático son necesarios para evaluar bien un paciente. Estos animales se tienen que evaluar para otras enfermedades y se tienen que estabilizar antes de que se hagan diagnósticos y tratamientos específicamente neurológicos. El manejo agresivo de estos casos en un lugar bien equipado para cuidado intensivo es a veces requerido. No hay un protocolo estándar para el tratamiento de estos casos. No dejes que la presentación inicial oscurezca tu juicio respecto a la habilidad del paciente para recuperarse.

El tratamiento siempre se debe intentar siempre que el propietario pueda enfrentar los gastos esperados y que este informado de la posibilidad de que el animal quede anormal o muera.