

En portada

Trauma y neuro

- Traumatismo craneoencefálico y presión intracraneal
- Opciones protésicas avanzadas
- Displasia de cadera
- Meningoencefalomielitis de origen desconocido
- Fractura de Monteggia

Manejo del traumatismo craneoencefálico y de la presión intracraneal en perros y gatos

Una rápida estabilización inicial, la monitorización y el manejo de la PIC durante el tratamiento son aspectos clave del TCE. Igualmente, es fundamental conocer las opciones diagnósticas que normalmente están disponibles, entre las que destacan los medios no invasivos.

África Morcuende Rodríguez[1], Eva Rodríguez Duarte[2], Mario Arenillas Baquero[3,4] y Miriam Portero Fuentes[3,5]
[1]Clínica Veterinaria Bulevar. Calle Emilio Ferrari, 133, 28017 Madrid.
[2]Servicio de Cirugía Experimental, Fundación para la Investigación Biomédica del Hospital Universitario La Paz, Madrid.
[3]Departamento de Medicina y Cirugía Animal, Facultad de Veterinaria, Universidad Complutense de Madrid (UCM).
[4]Anestesia y Cirugía Veterinarias, Servicio Ambulante (www.anestesiaycirugiaveterinaria.es).
[5]Veterinario Hill's Pet Nutrition España. Servicio de Neurología Pequeños Animales HCVC, Facultad de Veterinaria UCM. Avda. Puerta de Hierro s/n 28040 Madrid.
Imágenes cedidas por los autores

El traumatismo craneoencefálico (TCE) es una situación de emergencia en la clínica de pequeños animales. Tanto los animales que reciben traumatismos directos en la cabeza, ataques de otros animales o heridas por armas de fuego, como los politraumatizados por atropellos o caídas, pueden presentar TCE. El conocimiento de la fisiología intracraneal permite realizar un manejo adecuado del TCE, mediante una rápida evaluación y estabilización inicial del paciente. Estas dos premisas son esenciales para establecer el mejor tratamiento[1].

Fisiopatología del traumatismo craneoencefálico

El TCE suele acompañarse de lesiones en otras regiones corporales (contusión pulmonar, hemorragia intraabdominal, alteraciones cardiovasculares y respiratorias) y es frecuente que el paciente presente estado de *shock*. La aproximación inicial de urgencia debe basarse en el ABCD[1], del inglés: *Airway* (vía aérea), *Breathing* (ventilación), *Circulation* (circulación) y *Drugs* (fármacos).

En el curso del TCE pueden aparecer dos tipos de lesiones: primaria y secundaria.

Lesión primaria

Es la directa, resultado de las fuerzas aplicadas en el cerebro en el momento del impacto (daños del parénquima cerebral, hemorragias, contusiones, concusiones, fractura de huesos del cráneo, etc.)[2].

Lesión secundaria

Se presenta asociada a la activación de vías inflamatorias que generan edema cerebral y aumentan la presión intracraneal (PIC). Origina la liberación masiva de neurotransmisores excitatorios, que generan daño e incluso muerte neuronal. Hay cuatro eventos que perpetúan la lesión secundaria. En primer lugar, la alteración vascular, caracterizada por una vasoconstricción inicial, seguida de vasodilatación por hipotensión y/o hemorragia, y que puede generar hipoperfusión e isquemia focal o regional, generando daños neuronales o incluso la muerte. En segundo lugar, la excitotoxicidad; la hipoperfusión genera un edema citotóxico por la acumulación de calcio en el espacio intracelular que generará la destrucción celular. En tercer lugar, el daño oxidativo por agotamiento del ATP; se liberan radicales libres que generan muerte y apoptosis celular. Y, por último, la reacción inflamatoria asociada[1,2,3].

La hemorragia y el edema originan el aumento de la PIC, que representa una de las alteraciones más importantes que se deben considerar durante la estabilización y el tratamiento en el curso del TCE.

Presión intracraneal

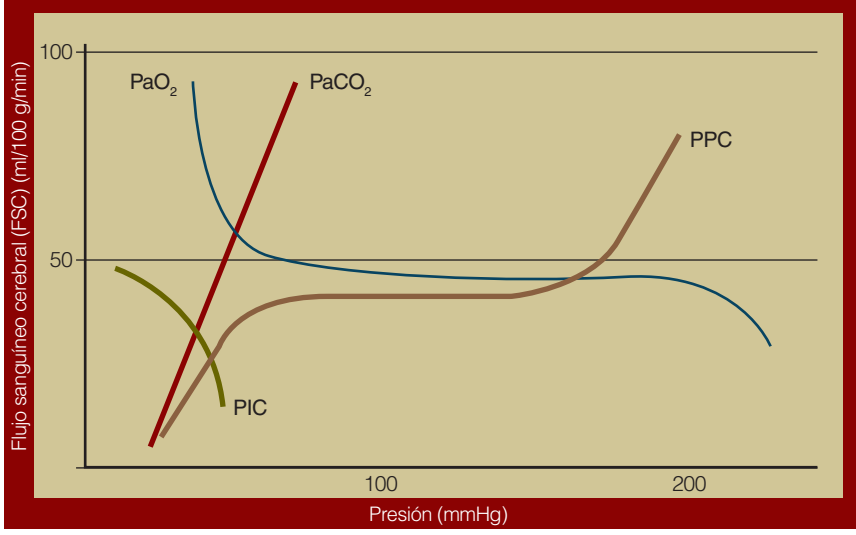
Es la presión ejercida por el contenido intracraneal (líquido cefalorraquídeo (LCR), sangre y parénquima cerebral) sobre la bóveda ósea que los alberga. La ley de Monro-Kellie establece que el volumen de estos elementos es constante. Por tanto, el cambio de volumen en uno de los componentes intracraneales desencadena cambios adaptativos en los otros dos para mantener estable la PIC, cualidad que se denomina "complianza cerebral". En condiciones fisiológicas, la PIC es de 5-12 mmHg.

Fisiología cerebral

El cerebro necesita un aporte continuo de oxígeno y glucosa para cubrir sus necesidades energéticas. Gracias a sus mecanismos de autorregulación, el flujo sanguíneo cerebral (FSC) se mantiene constante para atender la elevada tasa metabólica cerebral (TMC) y sus requerimientos nutricionales. El FSC depende de la presión de perfusión cerebral (PPC) y se ve afectado por la presión arterial sistémica, la TMC y las concentraciones de oxígeno y anhídrido carbónico sanguíneos. Una disminución de la PPC puede producirse por la elevación de la PIC o por el descenso de la presión arterial media (PAM) [PPC = PAM - PIC]. Cuando la PPC es inferior a 40 mmHg falla la autorregulación y se puede originar isquemia cerebral. Otro parámetro que se debe considerar en el FSC es la resistencia vascular cerebral (RVC), que depende de la viscosidad sanguínea y del diámetro vascular. El FSC se mantiene constante gracias a fluctuaciones de la RVC que compensan las variaciones de la PPC.

El FSC se mantiene constante en un rango de PAM entre 50 y 150 mmHg. El sistema nervioso (SN) regula el FSC mediante cambios miogénicos, neurogénicos y químicos, produciendo vasoconstricción o vasodilatación, según las presiones arteriales parciales de oxígeno (PaO_2), anhídrido carbónico ($PaCO_2$) y óxido nítrico (*figura 1*). Además, es importante que la barrera hematoencefálica (BHE) permanezca inalterada para que los mecanismos de autorregulación funcionen adecuadamente. ▶

Figura 1. Relación entre PaO_2, $PaCO_2$, PPC, PIC y FSC. Obtenido de: Anesthesia Key. Intracranial Pressure Monitoring. Aneskey website. Accedido julio 18, 2020. https://aneskey.com/intracranial-pressure-monitoring-2/



Hipertensión intracraneal

El aumento de PIC puede producirse por daño cerebral primario o secundario a traumatismos, alteraciones metabólicas, neoplasias, ataques epilépticos, etc. Cuando se produce un TCE, se pierde la autorregulación debido a la funcionalidad alterada de la BHE y a la disminución de la PPC. Esto reduce la capacidad de respuesta del FSC a los cambios en el suministro de oxígeno, y pasa a depender de la PA sistémica; además, se activan mecanismos compensatorios para prevenir la isquemia cerebral. Por un lado, se reduce la producción de LCR y se aumenta su absorción y, por otro, se regula el FSC.

Si estas medidas no consiguen amortiguar los cambios en la PIC, se reducirá el FSC, lo que puede provocar hipoxia e isquemia cerebral. Como consecuencia, se produce un aumento en la $PaCO_2$ que estimula el SN simpático, lo que provoca un aumento del gasto cardiaco y vasoconstricción periférica para aumentar la PAM y poder mantener la perfusión cerebral. La hipertensión arterial resultante estimula los barorreceptores de la aorta y el seno carotídeo, que mandan señales al tronco encefálico generando primero taquicardia y, posteriormente, bradicardia como respuesta vagal refleja. Como resultado se producen hipertensión sistémica y bradicardia, desencadenadas por la hipertensión craneal, lo que se conoce como "Reflejo de Cushing" (*figura 2*)[2,3,4].

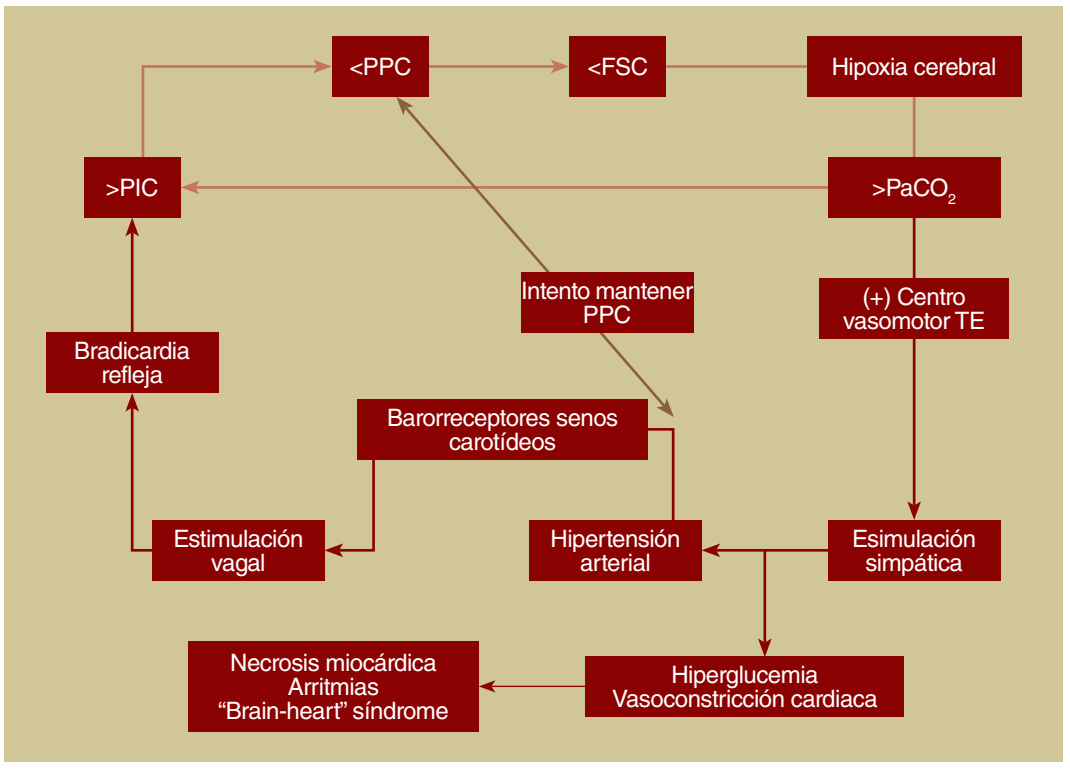


Figura 2. Fisiopatología del reflejo de Cushing y sus repercusiones.

Monitorización de la presión intracraneal

Generalmente, la monitorización de la PIC se realiza mediante técnicas bajo anestesia general, y es importante que el paciente se encuentre lo más hemodinámicamente estable posible[6]. El valor de PIC nos informa sobre la necesidad de una intervención terapéutica temprana, la respuesta al tratamiento y el pronóstico[7]. Si la medición de la PIC o la interpretación de la información obtenida son inadecuadas, la contribución de la monitorización de la PIC a la evolución de la enfermedad es muy limitada.

El valor de PIC nos informa sobre la necesidad de una intervención terapéutica temprana, la respuesta al tratamiento y el pronóstico[7].

Técnicas invasivas

La monitorización directa de la PIC es complicada en la práctica clínica. Se requieren técnicas y habilidades específicas[7], con un coste elevado. En medicina humana se emplean métodos invasivos para la monitorización continua. En veterinaria no hay una técnica de referencia, aunque el método más preciso puede considerarse un dispositivo intraparenquimal que percibe cambios hidráulicos mediante un catéter alojado en los ventrículos cerebrales que comunica externamente con un transductor de presión[8]. En pacientes con coagulopatías pueden usarse dispositivos o sondas subdurales y epidurales que entrañan un menor riesgo de hemorragia intracraneal, aunque su exactitud es inferior[9].

Tabla 1. Valores obtenidos para ecografía Doppler Duplex Color Transcraneal (ventana temporal), para la exploración de las arterias cerebrales anterior (ACA), media (ACM) y posterior (ACP) del lado izquierdo (I) y derecho (D), y de la arteria basilar (AB) (ventana suboccipital). Velocidades sistólica (Vs cm/s), diastólica (Vd cm/s) y media (Vm cm/s), índice de resistencia (IR) e índice de pulsatilidad (IP)[12].

	Vs	Vd	Vm	IR	IP
ACAD	- 41,39 ± 8,60	-19,80 ± 3,80	- 26,98 ± 7,50	0,54 ± 0,05	0,79 ± 0,15
ACAI	- 41,00 ± 8,30	- 19,15 ± 2,97	- 27,30 ± 6,07	0,54 ± 0,07	0,80 ± 0,15
ACMD	62,45 ± 7,38	23,52 ± 4,10	32,44 ± 9,11	0,64 ± 0,08	1,20 ± 0,36
ACMI	63,69 ± 9,88	24,50 ± 7,13	32,67 ± 8,30	0,64 ± 0,07	1,20 ± 0,33
ACPD	35,20 ± 4,82	15,70 ± 2,10	19,12 ± 5,39	0,58 ± 0,03	1,02 ± 0,12
ACPI	31,52 ± 4,47	13,81 ± 2,36	17,19 ± 4,37	0,58 ± 0,04	1,03 ± 0,16
AB	- 83,26 ± 17,65	- 27,20 ± 9,90	- 37,64 ± 8,70	0,70 ± 0,08	1,50 ± 0,40

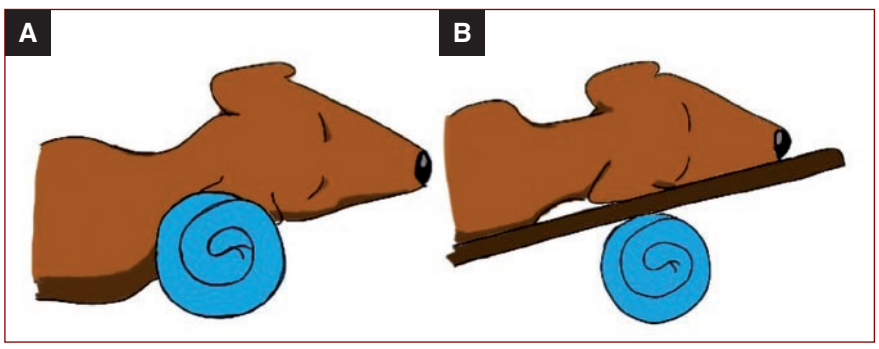


Figura 3. La elevación de la cabeza y el cuello está relacionada con una disminución de la PIC y un aumento del FSC. En la figura 3A se observa una colocación inapropiada de la cabeza y del cuello. En la figura B se observa una colocación correcta, ya que están colocados sobre una superficie plana que no comprime las venas yugulares. Adaptado de Silas Lee, Department of Information and Instructional Technology, Auburn, AL[2].

Técnicas no invasivas

La ventaja de estas técnicas es la ausencia de riesgos para el paciente, aunque no sean métodos tan exactos. Entre sus principales inconvenientes se encuentran la incapacidad para medir el valor absoluto de PIC, los problemas de calibración y la dificultad para monitorizar de forma continua[9]:

Ecografía Doppler Transcraneal (DTC)

Basada en el estudio del FSC. Un aumento de PIC puede modificar la forma de la curva de la velocidad del flujo sanguíneo en los vasos de mayor calibre debido a la distensibilidad de sus paredes[10]. Clínicamente, puede resultar útil para el diagnóstico de elevación de la PIC y su monitorización seriada en cuidados intensivos. Sasoka *et al.* (2018)[11] observaron que la ratio entre las velocidades medias sistólica y diastólica, medidas a nivel de la arteria basilar en perros con sospecha de hipertensión craneal, era significativamente mayor en individuos con hipertensión intracraneal diagnosticada por resonancia magnética (RM). Los valores normales en perros registrados por Duque *et al.* (2007)[12] se muestran en la *tabla 1*.

La DTC se ha convertido en un método de referencia gracias a que es la única herramienta diagnóstica que permite obtener información del estado hemodinámico cerebral, de forma seriada y no invasiva, en tiempo real y durante largos periodos de tiempo[9].

La DTC se ha convertido en un método de referencia gracias a que es la única herramienta diagnóstica que permite obtener información del estado hemodinámico cerebral, de forma seriada y no invasiva, en tiempo real y durante largos periodos de tiempo.

Medición del diámetro de la vaina del nervio óptico

Se lleva a cabo mediante ecografía ocular. El diámetro varía proporcionalmente a las variaciones de la PIC si esta es inferior a 40 mmHg. Por encima de estos valores, la capacidad de distensión de la vaina nerviosa se ve afectada y la ecografía apenas ayudará en el diagnóstico de hipertensión craneal. Aunque en medicina humana existen numerosas investigaciones, en medicina veterinaria son necesarios más estudios[8].

Técnicas de imagen avanzadas

La RM o la tomografía por emisión de positrones – tomografía axial computarizada permiten una buena aproximación para la medición del FSC[9], pero no suelen estar disponibles en la clínica habitual. Además, la necesidad de anestesia general no permite realizar evaluaciones continuas.

Exploración y signos clínicos

De manera indirecta, podemos intuir un aumento de PIC en función de los signos clínicos y las exploraciones física y neurológica. Los hallazgos clínicos habituales se resumen en la *tabla 2*.

Tratamiento del TCE

El tratamiento comienza con la estabilización inicial y continúa con la terapia extracraneal, seguida de la terapia intracraneal, cuyo objetivo principal es mantener la PPC estable mediante el control de la PIC y la PA[13] (manteniendo una PAM superior a 90 mmHg)[14].

1 Estabilización del paciente (ABCD)

El manejo inicial es crítico, se deben identificar y tratar lo antes posible estados de *shock*, hipovolemia e hipoxemia, básicamente, mediante la administración de fluidos y el suministro de oxígeno. Hay que evaluar la ventilación (patrón respiratorio, saturación de oxígeno de la hemoglobina (SpO_2), capnometría, gasometría), para determinar si es necesaria la ventilación asistida[13]. Se recomienda realizar un análisis sanguíneo completo, que incluya hematocrito, proteínas totales, glucosa, urea y electrolitos. Se debería evitar la extracción de sangre de las venas yugulares porque su compresión puede elevar la PIC.

2 Inmovilización del paciente

El paciente debería ser movilizado lo menos posible. Para ello es recomendable elevar la cabeza 15-30º por encima del corazón en un plano recto para evitar comprimir ▶

Tabla 2. Principales signos clínicos que pueden indicar un aumento de PIC.

Bradicardia e hipertensión (Reflejo de Cushing).
Respiración alterada (si se presenta junto al punto anterior, se denomina triada de Cushing).
Pérdida de nistagmo fisiológico.
Postura de descerebración (opistótonos, hiperextensión de las cuatro extremidades, estado mental disminuido).
Postura de descerebelación (opistótonos, hiperextensión de extremidades anteriores, extremidades posteriores extendidas o flexionadas con la cadera flexionada, sin alteración del estado mental).
Otros: papiledema, náuseas, vómitos, marcha y estado mental alterados, etc.

Downloaded from https://cabidigitallibrary.org by 188.119.23.24, on 11/08/24.
Subject to the CABI Digital Library Terms & Conditions, available at https://cabidigitallibrary.org/terms-and-conditions

▶ las venas yugulares (*figura 3*). Esto facilita que el LCR se desplace hacia el espacio subaracnoideo espinal, reduciendo la PIC, sin que la PPC ni el FSC se vean afectados.

3 Exploración neurológica

Es recomendable realizar la evaluación neurológica antes de administrar tratamiento analgésico. El empleo de escalas previamente descritas para monitorizar la evaluación permite objetivar las decisiones terapéuticas. La Escala de Coma de Glasgow Modificada (ECGM) clasifica en tres categorías la evaluación: actividad motora, pares craneales y nivel de consciencia (*tabla 3*). Además, la ECGM tiene valor pronóstico sobre la supervivencia del paciente durante las primeras 48 horas de hospitalización. Los pacientes con una puntuación mayor de 8 tienen una probabilidad de sobrevivir del 50 %, y los pacientes con ECGM menor de 8 deben ser intubados[2].

Algunos pacientes acuden con episodios convulsivos, para lo cual se administra un tratamiento específico frente a las crisis epilépticas, normalmente mediante benzodiacepinas y/o barbitúricos.

4 Terapia extracraneal inicial

Se recomienda comenzar de manera temprana con oxigenoterapia. En casos en los que la SpO_2 no pueda mantenerse en rangos superiores al 90 % (PaO_2 < 60 mmHg)[13], es aconsejable intubar y ventilar mecánicamente con fracciones de oxígeno elevadas, para conseguir una oxigenación adecuada y evitar un aumento de la $PaCO_2$ que elevaría la PIC por vasodilatación cerebral[15]. Si se dispone de gasometría arterial, idealmente, la PaO_2 debe mantenerse por encima de 90 mmHg[13].

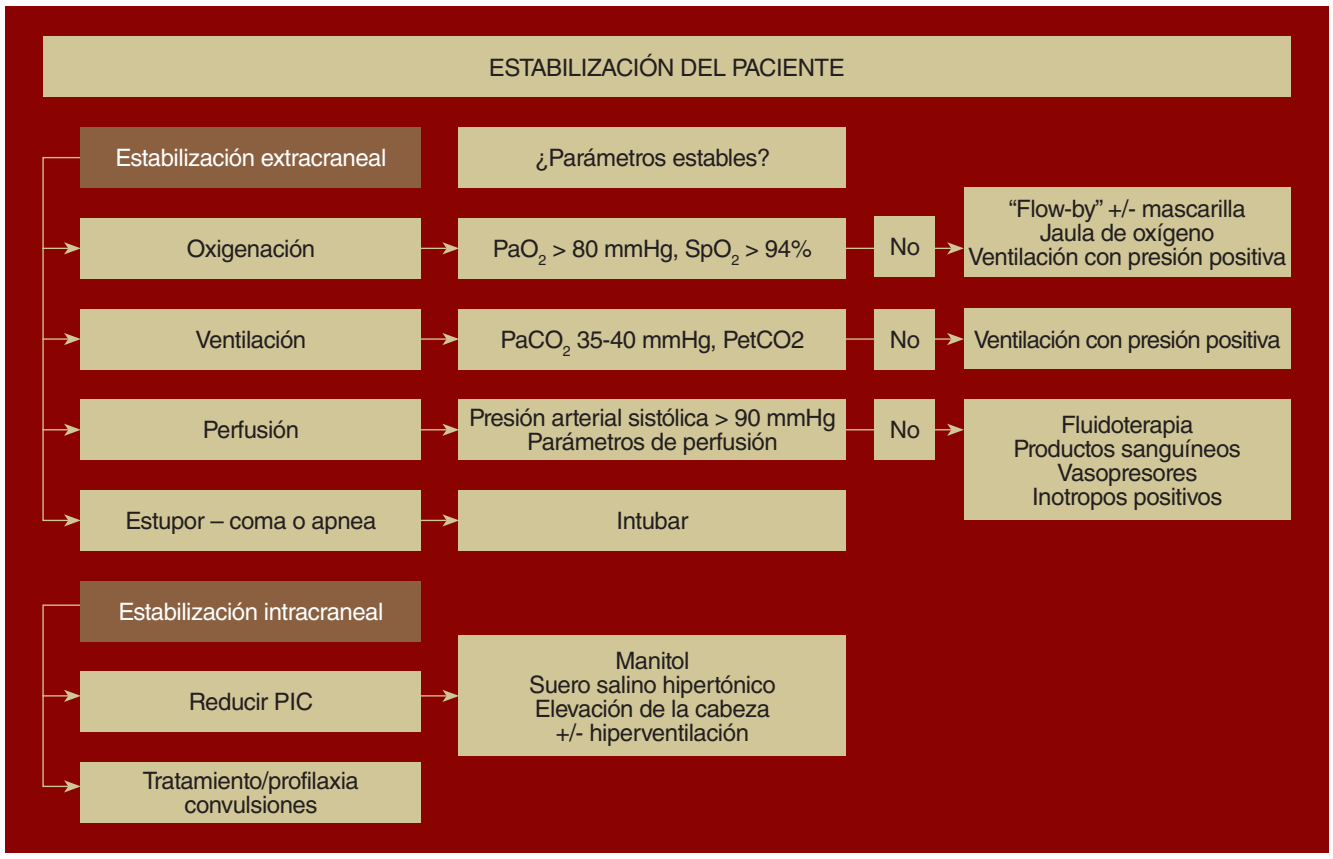


Figura 4. Algoritmo del manejo, monitorización y tratamiento del paciente con TCE. Abreviaturas: presión arterial de oxígeno (PaO_2), presión intracraneal (PIC), saturación de oxígeno (SpO_2), presión arterial de dióxido de carbono ($PaCO_2$), presión parcial de dióxido de carbono expirado ($PetCO_2$). Adaptado de Kuo *et al* (2018)[2].

El equilibrio entre la optimización del gasto cardiaco y la reducción del edema cerebral sigue siendo un reto. El objetivo principal de la fluidoterapia es mantener la presión arterial estable y la normovolemia para asegurar una perfusión cerebral adecuada. En primer lugar, se pueden administrar bolos de fluidos cristaloides isotónicos de 20 ml/kg en perros y 15 ml/kg en gatos (hasta un total de 60 (gatos) - 90 (perros) ml/kg)[2]. Los coloides pueden ayudar a reducir el edema cerebral porque restablecen la presión oncótica, disminuyendo la extravasación de fluido del espacio intravascular al intersticial[2]. En los casos en los que la fluidoterapia no sea suficiente para mantener la presión arterial, podría recurrirse a fármacos vasomotores como la dopamina en infusión continua intravenosa (IV) (2-10 µg/kg/minuto).

5 Terapia intracraneal inicial

Es habitual emplear protocolos de fluidoterapia similares a los indicados en pacientes con *shock* hipovolémico. Algunos autores sugieren administrar suero salino hipertónico 7,5 % (3-5 ml/kg en perros y 2 ml/kg en gatos, durante 10-15 minutos) para reducir la hipertensión intracraneal, excepto en determinadas situaciones como: deshidratación, hipernatremia, coma hiperosmolar, hipotermia, fallo cardiaco congestivo o anuria. Otra alternativa es la administración de manitol, cuyo efecto osmótico genera la expansión del plasma, atrayendo el agua del compartimento intersticial e intracelular hacia el intravascular. De esta forma se reduce la viscosidad de la sangre, lo que mejora la microcirculación, y se aumenta la PAM. Debido a su gran acción diurética, es recomendable administrar cristaloides isotónicos para mantener el volumen intravascular. El manitol se emplea a 0,5-2 g/kg IV durante unos 20 minutos[15]. Otros tratamientos posibles contemplan la administración de furosemida previamente al manitol. Sin embargo, no está demostrado el efecto sinérgico de la furosemida junto con el manitol, pudiendo agravar el estado de un paciente hipovolémico.

En los casos en los que la fluidoterapia no sea suficiente para mantener la presión arterial, podría recurrirse a fármacos vasomotores como la dopamina en infusión continua intravenosa (IV) (2-10 µg/kg/minuto).

6 Pruebas complementarias

El diagnóstico por imagen para valorar el tórax, abdomen, cráneo y columna, ya sea mediante radiología, ecografía, tomografía computerizada o RM, deberían realizarse después de la estabilización previa del paciente.

7 Terapias auxiliares

Las alteraciones de la glucemia son frecuentes en pacientes con TCE y la hiperglucemia aumenta la tasa de mortalidad en humanos[16]. En veterinaria no hay evidencia sobre la influencia de la glucemia en el pronóstico, aunque sí se relaciona con la gravedad del TCE. Asimismo, no se conoce el efecto de la insulina en hiperglucemias ocasionadas por TCE.

Por otro lado, las complicaciones asociadas al daño secundario en el cerebro aumentan el riesgo de sufrir estrés ulcerativo gástrico. Por ello, se recomienda la administración de fármacos protectores gástricos[2]. Como consecuencia del TCE, se produce un retraso del vaciado gástrico, lo que puede originar problemas asociados como el reflujo duodenogástrico o la translocación bacteriana. Por tanto, se recomienda la administración de fármacos procinéticos (eritromicina 1-3 mg/kg IV, asociada o no a metoclopramida 0,2-0,5 mg/kg, IV/intramuscular/oral).

En medicina humana, se ha comprobado que el uso de glucocorticoides aumenta la tasa de mortalidad entre las dos semanas y los seis meses posteriores al TCE, y no se recomienda su empleo[1,2]. Alternativamente, puede considerarse la administración de un antiinflamatorio no esteroideo para limitar la inflamación asociada, si no existen contraindicaciones adicionales como lesiones a nivel digestivo o renal.

La analgesia es crítica en pacientes con TCE para evitar mayores aumentos de la PIC. Se aconseja el uso de opioides puros en infusión continua IV porque permiten un mejor control del dolor y se pueden revertir con naloxona[13].

Algunas circunstancias como la presencia de fracturas abiertas requieren la administración de antibióticos para prevenir infecciones. Si el animal está en decúbito, se recomienda mantener condiciones de limpieza adecuadas, realizar volteos de decúbito cada 2-3 h y ejercicios de fisioterapia.

La hipotermia (<34ºC) puede tener un efecto neuroprotector porque mejora el

Tabla 3. Escala de Coma de Glasgow Modificada.

Escala	Puntuación
Actividad motora	
Marcha normal, reflejos espinales normales	6
Hemiparesia, tetraparesia o descerebración	5
Postrado, rigidez extensora intermitente	4
Postrado, rigidez extensora constante	3
Postrado, rigidez extensora constante con opistótonos	2
Postrado, hipotonía muscular, reflejos espinales ausentes o disminuidos	1
Reflejos del tronco cerebral	
Reflejos pupilares y oculocefálicos normales	6
Reflejos pupilares retardados y reflejos oculocefálicos de normal a disminuidos	5
Miosis bilateral no respondedora con reflejos oculocefálicos normales a disminuidos	4
Pupilas pinpoint con reflejo oculocefálico de reducido a ausente	3
Midriasis unilateral sin respuesta con reflejo oculocefálico reducido a ausente	2
Midriasis bilateral no responsiva con reflejo oculocefálico de reducido a ausente	1
Nivel de consciencia	
Periodos ocasionales de alerta y respuesta al entorno	6
Depresión o delirio, capaz de responder, pero la respuesta puede ser inapropiada	5
Semicomatoso, responde a estímulos visuales	4
Semicomatoso, responde a estímulos auditivos	3
Semicomatoso, responde solo a estímulos dolorosos repetidos	2
Comatoso, no responde a estímulos dolorosos repetidos	1

Downloaded from https://cabidigitallibrary.org by 188.119.23.24, on 11/08/24.
Subject to the CABI Digital Library Terms & Conditions, available at https://cabidigitallibrary.org/terms-and-conditions

flujo sanguíneo en los tejidos afectados y reduce la TMC. Puede emplearse cuando el resto de tratamientos resultan insuficientes. Tiene efectos adversos, como la alteración en los tiempos de coagulación, arritmias cardiacas o herniación cerebral cuando se recupera la temperatura fisiológica[15].

El TCE genera en el organismo un estado catabólico. Restablecer el soporte nutricional lo antes posible permite mantener la integridad gastrointestinal, estimula el sistema inmunitario y disminuye la respuesta metabólica al estrés[2].

En casos refractarios al tratamiento médico, cuando hay compresión grave por una fractura o por hemorragia grave, puede indicarse el tratamiento quirúrgico mediante una craniectomía descompresiva.

8 Monitorización durante la hospitalización

Es necesario reevaluar neurológicamente al paciente inicialmente cada hora hasta su estabilización. Lo ideal es monitorizar estrechamente la PAM, la PIC y el electrocardiograma, sobre todo en animales politraumatizados en los que el TCE coexiste con un trauma torácico. En la *figura 4* se muestra el algoritmo del manejo, monitorización y tratamiento del paciente con TCE.

La hipotermia (<34ºC) puede tener un efecto neuroprotector porque mejora el flujo sanguíneo en los tejidos afectados y reduce la TMC. Puede emplearse cuando el resto de tratamientos resultan insuficientes.

Pronóstico

Un tratamiento rápido y agresivo mejora las expectativas de supervivencia y la calidad de vida. La naturaleza multifactorial del TCE dificulta el pronóstico acertado, y es importante considerar todos los factores posibles a la hora de emitir un pronóstico: edad, causa del traumatismo, reflejo pupilar, diagnóstico por imagen, y el valor de ECGM (pronóstico bueno 15-18; reservado 9-14; grave <8)[13]. La mayor parte de los pacientes presentan lesiones en RM varios días después del trauma[17,18]. En perros, las lesiones se asocian negativamente con el valor de ECGM (por ejemplo, herniación cerebral) y las lesiones intraparenquimatosas pueden derivar en epilepsia postraumática (10 % de los pacientes)[17]. Los perros que no sobreviven tras un TCE presentan peor perfusión, oxigenación reducida y suelen requerir intubación[19]. En gatos, las lesiones bilaterales o multifocales en parénquima y el efecto masa, observadas por RM, presentan un peor pronóstico, así como el trauma en la órbita ocular y el patrón perifaringeo[18].

Conclusión

El conocimiento de la fisiología cerebral es esencial para realizar un buen manejo del paciente con TCE. Realizar una estabilización inicial rápida es importante para la evolución del paciente. La monitorización y el manejo de la PIC durante el tratamiento del TCE adquieren una gran importancia.

Dado que el empleo de métodos invasivos para su monitorización es poco accesible en veterinaria, los signos clínicos, la exploración física y neurológica, junto con otros medios no invasivos, son los recursos al alcance del veterinario para diagnosticar, monitorizar y valorar la respuesta al tratamiento. □

Bibliografía:

1. Freeman C, Platt S. Chapter 20 - Head Trauma. En: Platt S, Garosi L. Small Animal Neurological Emergencies. Londres: Manson Publishing Ltd; 2012. 363-382.
2. Kuo KW, Bacek LM, Taylor AR. Head Trauma. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2018;48(1):111-128. doi:10.1016/j.cvsm.2017.08.005
3. Mínguez Molina J. Traumatismo craneoencefálico. En: Manual Práctico de Neurología Veterinaria. Servet; 2016. 22-29.
4. Ortega M. Trauma Craneoencefálico. En: Del trauma craneal al espinal, convulsionando y perdiendo el equilibrio - Urgencias Neurológicas - AVEPA Formación Continuada. AVEPA; 2016. 4-14.
5. Donnelly J, Czosnyka M, Harland S, et al. Cerebral haemodynamics during experimental intracranial hypertension. J Cereb Blood Flow Metab. 2017;37(2):694-705. doi:10.1177/0271678X16639060
6. Hicks JA, Kennedy MJ, Patterson EE. Perianesthetic complications in dogs undergoing magnetic resonance imaging of the brain for suspected intracranial disease. J Am Vet Med Assoc. 2013;243(9):1310-1315. doi:10.2460/javma.243.9.1310
7. Sturges BK, Dickinson PJ, Tripp LD, et al. Intracranial pressure monitoring in normal dogs using subdural and intraparenchymal miniature strain-gauge transducers. J Vet Intern Med. 2019;33(2):708-716. doi:10.1111/jvim.15333
8. Ilie LA, Thomovsky EJ, Johnson PA, et al. Relationship between intracranial pressure as measured by an epidural intracranial pressure monitoring system and optic nerve sheath diameter in healthy dogs. Am J Vet Res. 2015;76(8):724-731. doi:10.2460/ajvr.76.8.724
9. De Riva Solla NG. Advanced Multimodal Neuromonitoring: Applicability for the Pathophysiological Study of Intracranial Pressure Plateau Waves [tesis]. Universitat de Barcelona; 2017.
10. Cardim D, Schmidt B, Robba C, et al. Transcranial Doppler Monitoring of Intracranial Pressure Plateau Waves. Neurocrit Care. 2017;26(3):330-338. doi:10.1007/s12028-016-0356-5
11. Sasaoka K, Nakamura K, Osuga T, et al. Transcranial Doppler Ultrasound Examination in Dogs with Suspected Intracranial Hypertension Caused by Neurologic Diseases. J Vet Intern Med. 2018;32(1):314-323. doi:10.1111/jvim.14900
12. Duque J, Domínguez JM, Zaragoza C, et al. Diagnóstico por imagen ecográfica doppler duplex color transcraneal en el perro. En: Libro de Ponencias y Comunicaciones 42 Congreso Nacional AVEPA. Barcelona: AVEPA; 2007. 278.
13. Sande A, West C. Traumatic brain injury: a review of pathophysiology and management. J Vet Emerg Crit Care (San Antonio). 2010;20(2):177-190. doi:10.1111/j.1476-4431.2010.00527.x
14. Palmer L. Fluid Management in Patients with Trauma: Restrictive Versus Liberal Approach. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2017;47(2):397-410. doi:10.1016/j.cvsm.2016.10.014
15. Fragío Arnold C. Manual de Urgencias En Pequeños Animales. Multimédica Ediciones Veterinarias.
16. Jeremitsky E, Omert L, Dunham M, et al. The impact of hyperglycemia on patients with severe brain injury. J Trauma Acute Care Surg 2005;58(1):47.
17. Beltran E, Platt SR, McConnell JF, et al. Prognostic value of early magnetic resonance imaging in dogs after traumatic brain injury: 50 cases. J Vet Intern Med. 2014;28(4):1256-1262. doi:10.1111/jvim.12368
18. Caine A, Brash R, De Risio L, Van Dijk J, Cherubini GB, Dennis R. MRI in 30 cats with traumatic brain injury. J Feline Med Surg. 2019;21(12):1111-1119. doi:10.1177/1098612X18819162
19. Sharma D, Holowaychuk MK. Retrospective evaluation of prognostic indicators in dogs with head trauma: 72 cases (January-March 2011). J Vet Emerg Crit Care. 2015;25(5):631-639. doi:10.1111/vec.12328



Downloaded from https://cabidigitallibrary.org by 188.119.23.24, on 11/08/24.
Subject to the CABI Digital Library Terms & Conditions, available at https://cabidigitallibrary.org/terms-and-conditions