

## **TEC en gatos**

El trauma craneano en gatos es una situación común en nuestra práctica veterinaria. Las causas son variadas como por ejemplo: caídas desde altura (síndrome del gato volador), atropellos, ataques por el ser humano como patadas o impactos de proyectil y ataques por perros.

### **Fisiopatología del TEC**

Al momento del trauma se produce un daño primario que corresponde a un daño físico como fractura de cráneo, laceración de masa encefálica, contusión y hemorragias. La extensión de este daño depende del grado de aceleración y desaceleración de la fuerza aplicada. Hay que tener en cuenta que la masa encefálica se encuentra dentro de una caja inextensible (cráneo), por lo que si se produce el golpe en un sector del cráneo la masa encefálica se distiende y se producen daños en la zona contraria al golpe inicial (golpe-contragolpe), por lo que no es extraño que si golpe ocurre en lóbulo frontal exista otorragia o si ocurre en lóbulo temporal exista rinorragia.

Posterior al daño primario (horas- días) se produce el daño secundario que involucra cambios bioquímicos producidos por daño isquémico- hipóxico.

Clasificación del daño cerebral:

1. Concusión: aquí no hay daño orgánico (físico), existe una interrupción de la transmisión sináptica por lo que se produce una pérdida de conciencia temporal, pero el paciente se recupera rápidamente.
2. Contusión: existe daño físico del tejido cerebral y se produce pérdida de conciencia.

3. Laceración: el tejido cerebral se desgarrar, hay pérdida de conciencia y ocurre principalmente por heridas penetrantes o fracturas insertas en el tejido.

La masa cerebral se divide o está compuesta por tres elementos: tejido neuronal, fluido cerebroespinal y lecho vascular. Debemos recordar la ley de Kelly Monroe en que existe una igualdad de presiones entre estos tres componentes, por lo que post trauma si existe por ejemplo aumento del tejido neuronal (edema), el vascular y el fluido cerebroespinal van a disminuir. En resumen, estos tres elementos contribuyen a la alteración del tamaño cerebral post trauma.

A consecuencia del daño primario ocurrido al momento del trauma, se produce el daño secundario que es hipoxia, isquemia, edema (aumento de presión intracraneana), excitotoxicidad, liberación de radicales libres, liberación de mediadores de la inflamación y alteraciones metabólicas.

#### Hipoxia e isquemia pos trauma

Post trauma, el flujo cerebral disminuye las primeras 24 horas, lo que lleva a isquemia, disminución del ATP, acidosis local y muerte celular. Además al disminuir ATP comienzan a fallar las bombas ATP dependientes como la bomba NA-K y la bomba de Calcio por lo que aumenta el sodio y calcio intracelular.

#### Excitotoxicidad

Al liberarse el neurotransmisor glutamato (excitatorio) en la hendidura sináptica actúa en la neurona post sináptica a través de los receptores NMDA y además es recapturado a la neurona presináptica por un mecanismo ATP dependiente. Al no existir ATP el glutamato no puede ser recapturado por lo tanto se acumula en hendidura sináptica y excita constantemente a la neurona post sináptica produciendo en

esta gran entrada de sodio y calcio, además falla la bomba que saca calcio fuera de la neurona (por falta de ATP), lo que lleva a acumulación de calcio intracelular y activación de endonucleasas y fosfolipasas que producen destrucción neuronal.

### Aumento de presión intracraneana

Post trauma existe isquemia e hipoxia local, si existe hemorragia esta produce compresión de capilares y vénulas lo que contribuye a la hipoxia. Al no existir ATP falla bomba Na-K se acumula Na dentro de la célula el que arrastra agua al interior y por lo tanto se produce edema citotóxico. Además, post trauma se produce aumento de permeabilidad en barrera hematoencefálica lo que produce edema vasogénico. El edema citotóxico se produce minutos a horas post trauma y vasogénico se produce horas a días después. El edema produce aumento del tamaño cerebral que sumado a posibles hemorragias intracraneales aumentan aún más el tamaño, lo que puede llevar a herniación de la masa encefálica.

### Herniación

Transcalvárica en que hay salida de masa encefálica al exterior, lo que produce laceración de tejido encefálica, pero de todas formas el pronóstico de este tipo de herniación es mejor que los otros ya que aquí no ocurre un importante aumento de presión intracraneana.

Transtentorial caudal

Transtentorial rostral

Cerebelar a través del forámen magno que puede llevar a depresión del centro respiratorio por compresión de éste.

### Liberación de radicales libres

Al aumentar el calcio intracelular se activan fosfolipasas lo que produce liberación de ácido araquidónico y por lo tanto de radicales

libres que principalmente son: radical superóxido ácido hipoclorico, peróxido de hidrógeno y radical hidroxilo.

### **Signos clínicos**

El paciente con TEC puede manifestar diferentes estados de conciencia al llegar a la consulta:

- Comatoso: paciente inconciente, sin respuesta a estímulos dolorosos
- Semicomatoso: paciente semiconsciente que responde sólo a estímulos dolorosos
- Delirio: el paciente se encuentra desorientado, irritable y responde al ambiente, pero de forma inapropiada
- Depresión: el paciente se encuentra letárgico y responde en forma adecuada al medio ambiente

Todos estos estados de conciencia son resultado del daño producido en el sistema reticular activante.

El paciente además, puede presentar otros signos como:

- Extremidades rígidas
- Opistótonos
- Tamaño pupilar anormal (anisocoria. Miosis, midriasis)
- Movimientos oculares anormales (nistagmo)
- Ceguera por 24 horas o permanente
- Déficit de pares craneanos
- Signos vestibulares
- Respiración anormal

## Tamaño, reflejo pupilar y pronóstico en el TEC

<b>Tamaño</b>	<b>Reflejo</b>	<b>Pronóstico</b>
Normal	normal	bueno
Miosis bilateral	sin respuesta	reservado
Midriasis unilateral	sin respuesta	reservado
Midriasis unilateral con estrabismo ventrolateral	sin respuesta	reservado
Normal	sin respuesta	malo
Midriasis bilateral	sin respuesta	muy malo

## Tipos de respiración en TEC

- Cheyne- Stokes: se caracteriza por períodos de hiperventilación seguidos por apnea. Se presenta en daño de cortical y de diencefalo
- Hiperventilación ventral neurogénica: respiración rápida y regular. Se presenta en hipoxia/acidosis cerebral
- Apnéustica: existe un patrón cíclico de inspiración prolongada seguida de espiración y apnea. Se presenta en lesión del tronco
- Hipoventilación central alveolar: es una respiración lenta y regular

Además, en el examen clínico general debemos descartar compromiso de la vía respiratoria alta como daño en tejidos del cuello, fractura de senos, huesos nasales y mandíbula y/o hemorragia intranasal lo que también nos puede llevar a alteración en la ventilación y por lo tanto a hipercapnia/hipoxemia.

Para saber el pronóstico en un paciente con TEC existe una escala que es utilizada en humanos y a sido modificada para pequeños animales. Esta escala da un puntaje del 1 al 6 a distintas características que podría presentar el paciente, siendo el 6 el normal.

### Escala de Glasgow modificada

#### Actividad motora

- Desplazamiento/reflejos espinales normales 6
- Hemiparesia/tetraparesia 5
- Decúbito/rigidez extensora intermitente 4
- Decúbito/rigidez extensora permanente 3
- Decúbito/rigidez extensora permanente/opistótono 2
- Decúbito/ausencia reflejos espinales y tono muscular 1

#### Reflejos tronco cerebral

- Reflejo pupilar normal 6
- Reflejo pupilar lento 5
- Miosis bilateral 4
- Pupilas puntiformes 3
- Midriasis unilateral sin respuesta 2
- Midriasis bilateral sin respuesta 1

#### Nivel de conciencia

- Períodos de alerta/responde al medio 6
- Depresión/delirio, respuesta inapropiada 5
- Semicoma/responde a estímulo visual 4
- Semicoma/responde a estímulo olfatorio 3
- Semicoma/responde a estímulo doloroso 2
- Coma/sin respuesta a estímulo doloroso 1

Posteriormente se suman los puntajes obtenidos se saca un promedio y se obtiene el valor pronóstico:

- Pronóstico grave 3-8
- Pronóstico reservado 9-14
- Pronóstico bueno 15-18

### **Diagnóstico**

1. Examen neurológico inicial
2. Examen físico general
3. Radiografía: para ver fracturas de cráneo
4. Tomografía axial computarizada: capaz de detectar el tipo y extensión del daño cerebral, presencia de hemorragias a cualquier nivel, fracturas craneales y signos indirectos de hipertensión intracraneal
5. resonancia magnética: para evaluar el parénquima cerebral, identificar lesiones de la sustancia blanca y de colecciones subdurales crónicas. Se indica en lesiones medulares y de tronco

### **Tratamiento**

El objetivo del tratamiento es disminuir la hipoxia cerebral, disminuir la presión intracraneala, disminuir el edema, mantener la perfusión cerebral y evitar efectos secundarios de shock.

Primero mantener la cabeza inclinada a 30° sobre la posición normal y no apretar zona del cuello, lo que favorece el retorno venoso y disminuye la presión intracraneala. Realizar cuidados de enfermería, proporcionar adecuada nutrición, voltear animal cada 4-6 horas y realizar fisioterapia en extremidades.

También se indica el uso de antibióticos de amplio espectro que deben ser capaces de atravesar la barrera hematoencefálica. Se indica en presencia de fracturas abiertas y como profilaxis antes de cirugía.

Se debe realizar ventilación para revertir la hipoxemia e hipercapnia ya que vasodilatan y aumentan el tamaño cerebral. Se recomienda usar caja de oxígeno (40-50%), manguera a 2cm de fosa nasal (25-40%), catéter endotraqueal (40-60%), ambú con bolsa (80-90%) y circuito respiratorio o anestésico (100%). En comatosos y semicomatosos se debe hiperventilar mediante intubación endotraqueal, realizando ventilación mecánica o manual. Se busca llegar a una presión de CO<sub>2</sub> de 30mmHg para que ocurra vasoconstricción y disminución del flujo cerebral.

Realizar fluidoterapia para hidratar, mantener vía permeable y para mantener la presión arterial. Se debe prevenir el shock, pero no aumentar el edema cerebral. Los fluidos indicados son cristaloides isotónicos (ringer lactato y cloruro de sodio 0,9%) y coloides para mantener presión.

Para disminuir la presión intracraneana se recomienda el uso de diuréticos como el manitol, que tiene un efecto osmótico, disminuye el edema cerebral y la presión intracraneana, produce vasoconstricción arteriocerebral, disminuye la producción de líquido cefalorraquídeo. Se usa a dosis de 0,5-1 gr/K endovenoso lento (> 10 minutos) repitiendo cada 3-6 horas. Está contraindicado en shock hipovolémico, hemorragias y desbalance electrolítico. Su efecto dura alrededor de 1,5 horas. Se debe tener cuidado ya que puede producirse aumento de presión intracraneana después de su administración (efecto de rebote), pero esta situación es poco común. Se puede usar furosemida que produce diuresis, disminuye la presión intracraneana y la producción de líquido cefalorraquídeo, no produce aumento de presión post administración. Su efecto potencia al del manitol. Se usa a dosis de 5mg/K endovenoso y repetir cada 6 horas.

En pacientes que presentan convulsiones se utilizan anticonvulsivantes como diazepam a 0,25 mg/K endovenoso que se repite cada 30 minutos. También se puede utilizar fenobarbital.

Para prevenir el vasoespasma cerebral posterior a la lesión y mantener el flujo sanguíneo se usan bloqueadores de canales de calcio como la nimodipina (nimotop®) a 7,5-15ug/K/hora.

Para atacar los radicales libres se usan drogas antioxidantes como el DMSO cuyo uso es discutido en SNC, su efecto es disminuir la tasa metabólica del tejido neuronal, atrapa radicales libres, estabiliza membrana lisosomal y endotelio, disminuye el edema cerebral y es diurético.

El uso de corticoides aún es discutido, sus efectos son disminuir el edema, estabilizan membrana celular, estabilizan barrera hematoencefálica, disminuyen la respuesta inflamatoria con lo que evitan la necrosis, evitan la desmielinización secundaria. Se usan la dexametasona, prednisona y prednisolona. Existen varios protocolos de uso, pero el más utilizado es dexametasona 1-2 mg/K cada 6 horas. Se deben tener en cuenta los efectos colaterales como úlceras gastrointestinales.

Otro tratamiento es producir hipotermia ya que disminuye presión intracraneal, previene la liberación de glutamato, disminuye el ingreso de calcio intracelular y la producción de radicales libres, todo debido a que disminuye la tasa metabólica celular. Se lleva a una temperatura de 32-33°C por 24 horas.

Se recomienda la descompresión quirúrgica en sitios de hemorragia continua, presencia de hematomas, para disminuir la presión intracraneana temporalmente, fracturas de cráneo abiertas y fracturas que comprometen el parénquima cerebral.