

2015

## Trauma craneoencefálico en equinos

Ana Cristina Convit  
*Universidad de La Salle, Bogotá*

Follow this and additional works at: [https://ciencia.lasalle.edu.co/medicina\\_veterinaria](https://ciencia.lasalle.edu.co/medicina_veterinaria)



Part of the [Comparative and Laboratory Animal Medicine Commons](#), and the [Large or Food Animal and Equine Medicine Commons](#)

---

### Citación recomendada

Convit, A. C. (2015). Trauma craneoencefálico en equinos. Retrieved from [https://ciencia.lasalle.edu.co/medicina\\_veterinaria/55](https://ciencia.lasalle.edu.co/medicina_veterinaria/55)

This Trabajo de grado - Pregrado is brought to you for free and open access by the Facultad de Ciencias Agropecuarias at Ciencia Unisalle. It has been accepted for inclusion in Medicina Veterinaria by an authorized administrator of Ciencia Unisalle. For more information, please contact [ciencia@lasalle.edu.co](mailto:ciencia@lasalle.edu.co).

Universidad de La Salle

Facultad de Ciencias Agropecuarias

Programa Medicina Veterinaria



Ana Cristina Convit 14091015

TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO EN EQUINOS

Bogotá D.C. Colombia

2015

## TABLA DE CONTENIDO

	Página
INTRODUCCIÓN	6
PLANTAMIENTO DEL PROBLEMA	7
OBJETIVOS	8
Objetivo General	8
Objetivos Específicos	8
HIPÓTESIS	9
MARCO TEÓRICO	10
Lesiones de Cerebro por Trauma	10
Clasificación de Fracturas del Cráneo	11
Clasificación del Trauma Craneoencefálico	11
Lesiones Primarias	14
Lesiones Secundarias	15
Fisiopatología de la Lesión Cerebral	16
Fisiopatología del Edema Cerebral	18
Cascada de Eventos Fisiopatológicos en el Trauma Cerebral	19
Manejo del Equino con Trauma Craneoencefálico	20
Tratamiento	21
Antiinflamatorios no esteroides	21
Corticoesteroides	23
Dimetilsulfóxido	24
Administración Intravenosa de Fluidos	25
Disminución de la Presión Intracraneal	28
Neuroprotección por Hipotermia	29
Método de enfriamiento externo	30
Método de enfriamiento interno	31
Los Estrógenos en el Trauma Craneoencefálico	32
Convulsiones y Terapia Antiepiléptica	34

	Página
Tratamiento del Edema Cerebral	36
Analgesia	38
Sepsis y Control Antimicrobial	39
Pruebas Diagnósticas	39
Evaluación Clínica	39
Historia Clínica	40
Radiografía	40
Tomografía Computarizada	40
Resonancia Magnética	41
Pronóstico	41
CONCLUSIONES	42
CITAS Y REFERENCIAS	44

## LISTA DE FIGURAS

		Página
Figura 1	Escala de Glasgow Modificada	13
Figura 2	Escala de Glasgow para Humanos	14

## LISTA DE TABLAS

		Página
Tabla 1	AINES utilizados en equinos para el Trauma Craneoencefálico	22
Tabla 2	Corticoesteroides utilizados en equinos para el Trauma Craneoencefálico	24
Tabla 3	Antioxidantes utilizados en equinos para el Trauma Craneoencefálico	25
Tabla 4	Administración intravenosa de fluidos para equinos con Trauma Craneoencefálico	27
Tabla 5	Agentes vasomotores y oxígeno para el equino con Trauma Craneoencefálico	29
Tabla 6	Anticonvulsivantes para equinos con Trauma Craneoencefálico	35
Tabla 7	Drogas que reducen el edema cerebral utilizado en humanos	37
Tabla 8	Analgésicos para equinos con Trauma Craneoencefálico	39

## INTRODUCCIÓN

El trauma craneoencefálico ocurre repentinamente por fuerzas mecánicas y generalmente externas. Los equinos más jóvenes son los más propensos a sufrir esta patología, sobretodo razas como el purasangre inglés, de temperamento difícil y considerando a la temprana edad que comienzan su entrenamiento y carreras (Nout). Es un tipo de lesión común y muchas veces fatal. Cuando los casos son exitosos requieren de tratamientos costosos, de monitoreo constante y tiempo (Spayberry & Robinson, 2014).

Los traumas del sistema nervioso central son la causa más común de enfermedades correspondientes a dicho sistema, ocupando un 22 a 24 % de los casos reportados en Europa y Australia respectivamente (Reed, Bayly, & Sellon, 2010).

Los signos clínicos del trauma al sistema nervioso central pueden variar pero los más comunes son: enfermedad vestibular, tetraparesia, paraparesia, tetraplejia y síndrome de la cauda equina. En cuanto al trauma cerebral los signos más comunes son ataxia, nistagmo, tamaño pupilar anormal y postura anormal de la cabeza. En muchos casos se describe recumbencia mayor a cuatro horas, epistaxis, otorrea, ceguera, disfagia y convulsiones (Kane, 2008).

El tratamiento para trauma del sistema nervioso central está dirigido a reducir la inflamación, reducir la evolución de lesiones secundarias y promover la regeneración y recuperación de la función del sistema. El pronóstico depende de la severidad de la lesión primaria y sitio anatómico de la lesión.

## PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El trauma craneoencefálico en equinos representa una casuística alta en las patologías del sistema nervioso central. Los caballos jóvenes y/o en etapa de doma, equinos utilizados para deportes de alto impacto como el polo y equinos de temperamento difícil como lo es el purasangre inglés son los más propensos a sufrir este tipo de trauma. El trauma craneoencefálico es de difícil aproximación por la escasez de herramientas diagnósticas que se tienen en campo y su tratamiento generalmente se reduce a la utilización de terapias antiinflamatorias sin un diagnóstico preciso. En el trabajo presentado se proponen diferentes tipos de tratamientos básicos e innovadores que podrían ser utilizados tanto en campo como intrahospitalariamente para paciente con trauma craneoencefálico con la esperanza de mejorar el pronóstico de los mismos.



## OBJETIVOS

### ***Objetivo general***

Conocer un manejo terapéutico adecuado para los pacientes con trauma craneoencefálico de acuerdo a su diagnóstico final mediante el uso de herramientas diagnósticas.

### ***Objetivos específicos***

- Listar los signos clínicos que presente el paciente equino con trauma craneoencefálico.
- Diferenciar el trauma craneoencefálico de otras patologías neurológicas.
- Proponer un protocolo de atención y primeros auxilios para el paciente equino con trauma craneoencefálico.
- Asociar la fisiopatología del trauma craneoencefálico para aplicar un tratamiento dirigido al diagnóstico preciso del paciente.
- Reconocer las herramientas diagnósticas para el trauma craneoencefálico.
- Identificar la lesión primaria y su severidad para brindar un pronóstico certero.
- Considerar el pronóstico de cada paciente según su evolución y datos anamnésticos.
- Reconocer nuevas terapéuticas en humanos y/o en etapa de desarrollo para traumas craneoencefálicos que puedan ser aplicadas a equinos.

## HIPOTESIS

Se plantea como hipótesis el mejoramiento de los equinos y la disminución de las lesiones secundarias post trauma craneoencefálico, una vez sea instaurado el tratamiento descrito en el presente trabajo, incluyendo terapéuticas utilizadas y aprobadas en humanos que puedan ser extrapoladas para el tratamiento de la patología. La evaluación de los caballos en recuperación será netamente cualitativa, donde se evaluará la coordinación y movimiento general de los pacientes que entren en el estudio.

## MARCO TEORICO

El trauma craneoencefálico en un equino puede ocurrir a cualquier edad, sin embargo, los caballos jóvenes son los más propensos a sufrir este tipo de lesiones. Los signos clínicos del trauma cerebral más comunes son ataxia, nistagmo, tamaño pupilar anormal y postura anormal de la cabeza. En muchos casos se describe recumbencia mayor a cuatro horas, epistaxis, otorrea, ceguera, disfagia y convulsiones (Kane, 2008).

El tratamiento para trauma del sistema nervioso central se dirige a reducir la inflamación, reducir la evolución de lesiones secundarias y promover la regeneración y recuperación de la función. El pronóstico depende de la severidad de la lesión primaria y sitio anatómico de la lesión.

### **Lesiones del Cerebro por Trauma**

El trauma cerebral en equinos ocurre en un 25 a 50% de los casos que se reportan lesiones en la cabeza. El trauma cerebral puede o no estar acompañado de una fractura, aunque se ha descrito que los casos más severos ocurren cuando las lesiones se contienen encerradas en el cráneo. Los huesos más propensos a fracturas son aquellos en la base y a los lados del cráneo como el petroso del temporal, escamoso temporal y huesos parietales. En algunos casos donde ocurre fuerza de tracción del músculo rectus capitis ventralis hay daño de los huesos basilares, generalmente fracturas transversas a nivel de la sutura basioccipital-basisphenoidal; esto es más común en caballos menores a los 5 años donde no ha ocurrido la fusión de los mismos.

Los seis hallazgos más comunes de fracturas basílicas en equinos son el desplazamiento de la sutura basioccipital-basisphenoidal, opacidad del tejido blando de los divertículos del tubo de Eustaquio (ETD), desviación ventral de la pared de la faringe, atenuación de la nasofaringe, fragmentos de hueso en ETD y presencia de gases u opacidad en la bóveda craneal o médula espinal cervical (Lim, Saulez, Viljoen, & Carstens, 2013).

### **Clasificación de Fracturas del Cráneo**

Las fracturas de cráneo se clasifican en calvarias, no calvarias, conminutas, simples, desplazadas (depresión), no desplazadas y basílicas (Spayberry & Robinson, 2014). Las lesiones en cerebro pueden ser de dos tipos: lesión de tipo cerrada, donde no hay daño en el cráneo, y lesión tipo abierta, donde hay daño tanto en el cráneo como en el cerebro por una herida de tipo penetrante (Nout).

### **Clasificación del Trauma Craneoencefálico**

Las definiciones del trauma craneoencefálico (TCE) en medicina humana se pueden dividir según su gravedad y pronóstico:

- *Traumatismo banal.* Es aquel trauma craneal que en ningún momento ha afectado la conciencia ni genera anomalías en el examen físico. Se limita a presencia de dolor en la zona del trauma y contusión de la zona o hematoma epicraneal (García de Lorenzo & Caturla, 2010).

- *Traumatismo craneoencefálico leve.* En humanos se acompaña de un trastorno a nivel de la conciencia evaluado por la Escala de Coma de Glasgow en 14-15 puntos, donde puede o no haber pérdida de la conciencia durante 30 minutos.
- *Traumatismo craneoencefálico moderado.* Es aquel que en la Escala de Glasgow arroja una puntuación entre 9-13 puntos. Son pacientes que pueden o no presentar alteración de la conciencia, pero que generalmente si presentan déficit focal.
- *Traumatismo craneoencefálico grave.* Hay descenso del nivel de conciencia definitivo y una marcación menor a 9 puntos en la Escala de Glasgow, junto con otros hallazgos clínicos (García de Lorenzo & Caturla, 2010).

## Figura 1. Escala de Glasgow Modificada

Fuente: (Pellegrino, 2006)

Tabla 1: Escala de Coma de Glasgow modificada para pequeños animales

### Nivel de conciencia

- Ocasionales períodos de alerta 6
- Depresión o delirio, responde inapropiadamente a estímulos 5
- Estupor, responde a estímulos visuales 4
- Estupor, responde a estímulos auditivos 3
- Estupor, sólo responde a estímulos nociceptivos 2
- Coma, sin respuesta a estímulos nociceptivos 1

### Actividad motora

- Marcha y reflejos espinales normales 6
- Hemiparesia, tetraparesia, rigidez de descerebración 5
- Decúbito, rigidez extensora intermitente 4
- Decúbito, rigidez extensora constante 3
- Idem anterior más opistótonos 2
- Decúbito, hipotonía muscular, hipo/arreflexia espinal 1

### Reflejos del tronco encefálico

- Reflejos pupilares y oculocefálicos normales 6
- Reflejos pupilares lentos y oculocefálicos normales/deprimidos 5
- Miosis bilateral irresponsiva, reflejos oculocefálicos normales/deprimidos 4
- Miosis bilateral irresponsiva, reflejos oculocefálicos deprimidos/ausentes 3
- Midriasis unilateral irresponsiva, reflejos oculocefálicos deprimidos/ausentes 2
- Midriasis bilateral sin respuesta, reflejos oculocefálicos deprimidos/ausentes 1

## Figura 2. Escala de Glasgow para humanos

Fuente: (Cam, 2011)

Tabla 2: Escala de Coma de Glasgow

<b>Respuesta Verbal</b>	
Orientado y conversa	5
Desorientado y hablando	4
Palabras inapropiadas	3
Sonidos incomprensibles	2
Sin respuesta	1
<b>Actividad motora</b>	
Obedece a una orden verbal	6
Localiza el Dolor	5
Retira y Flexión	4
Flexión anormal (rigidez decorticación)	3
Extensión (rigidez decerebración)	2
No responde	1
<b>Apertura Ocular</b>	
Espontánea	4
A una Orden verbal	3
Al dolor	2
No responde	1

## Lesiones primarias

Las lesiones primarias son lesiones nerviosas y vasculares que aparecen al momento inmediato del trauma o hasta 6-24 horas después. Las lesiones nerviosas indican daño en el tejido nervioso y disrupción de cuerpos celulares como neuronas, astrocitos, oligodrocitos y axones

(Nout). Las lesiones primarias se pueden dar por dos tipos de mecanismo, el estático y el dinámico (García de Lorenzo & Caturla, 2010).

El mecanismo estático consta de cuerpo externo que se aproxime al cráneo hasta colisionar con él. Da origen a las fracturas del mismo, hematomas extradurales y subdurales, hematomas intraparequimatosos y contusiones cerebrales, es decir originan las lesiones de tipo focal en el sitio de impacto (Spayberry & Robinson, 2014) (García de Lorenzo & Caturla, 2010).

El mecanismo dinámico causa daño del tejido en sitio lejano al de impacto por fuerzas de aceleración-desaceleración que actúan en el cerebro dentro del cráneo (Spayberry & Robinson, 2014). Es aquel en donde el impacto produce dos tipos de efecto mecánico sobre el cerebro. La translación del cerebro causa desplazamiento de la masa encefálica con respecto al cráneo y estructuras como la duramadre, generando cambios en la presión intracraneal (PIC). La rotación genera un retraso del cerebro en relación al cráneo, genera lesión axonal difusa que dará lugar a un coma postraumático, contusiones, laceraciones y hematomas cerebrales. Este tipo de mecanismo genera las lesiones difusas (García de Lorenzo & Caturla, 2010).

### **Lesiones secundarias**

Ocurren tanto en el sitio de impacto como tejidos adyacentes, se caracterizan por isquemia, inflamación, edema (vasogénico y citotóxico), disminución del aporte de oxígeno, entre otros (Spayberry & Robinson, 2014). Estas lesiones se consideran postraumáticas y generalmente exacerbaban la lesión encefálica por medio de una cascada de mecanismos moleculares, bioquímicos y celulares (Nout) generando consecuencias neurológicas como hipertensión intracraneal, convulsiones, edema; o respuestas extra neurológicas como infecciones, anemias o coagulopatías (García de Lorenzo & Caturla, 2010).



## **Fisiopatología de la Lesión Cerebral**

La activación de los mecanismos fisiopatológicos en daño cerebral es compleja. Hay activación de mecanismos excitotóxicos, liberación de radicales libres, lesiones secundarias por fenómeno inflamatorio y por lesión celular mediada por el calcio, disfunción mitocondrial y fenómeno de apoptosis (Miñambre, Holanda, Domínguez, & Rodríguez, 2008).

El cerebro depende del constante aporte de oxígeno y nutrientes para su funcionamiento, por lo que se debe mantener un flujo sanguíneo cerebral adecuado (FSC). El FSC es directamente proporcional a la presión de perfusión cerebral (PPC) e inversamente proporcional a la resistencia vascular. De igual manera la PPC está regulada al mismo tiempo por la presión arterial media (PAM) y la presión intracraneal (PIC).

Cuando hay aumento de la presión intracraneal se disminuye la perfusión cerebral y esto origina una isquemia del tejido. Por otro parte, la isquemia origina una vasodilatación por medio de mecanismos autorregulatorios, que intentan restablecer la perfusión cerebral. La vasodilatación lleva a un incremento del volumen sanguíneo que a su vez aumenta la presión intracraneal, disminuye la presión de perfusión cerebral y genera una mayor isquemia (Patro & Mohanty, 2009).

La autorregulación cerebral es la capacidad del cerebro en mantener una FSC constante a pesar de presentarse cambios en la PAM. En pacientes con trauma cerebral, no existe la autorregulación del fluido sanguíneo cerebral, por lo que la presión intracraneal disminuye y aumenta según la presión de perfusión cerebral (Patro & Mohanty, 2009). En casos de pacientes neurotraumáticos se habla de la capacidad del FSC en mantenerse constante ante cambios de la PPC y no ante la PAM, esto se debe a que en pacientes con traumas cerebrales

es la PIC la que asume el protagonismo del control del flujo sanguíneo cerebral por los cambios que se generan en la PPC (García de Lorenzo & Caturla, 2010).

Los casos de isquemia en cerebro se dan por disminución de perfusión tisular junto con la incapacidad de extracción de oxígeno a la sangre e inadecuado eliminación de CO<sub>2</sub>. Esto lleva a una inadecuada producción y disminución de fosfocreatina y ATP, incremento en la producción de ácido láctico y rotura de la barrera hematoencefálica (García de Lorenzo & Caturla, 2010).

La barrera hematoencefálica se encuentra entre el lumen de los capilares del cerebro y el parénquima cerebral. Es una estructura endotelial muy especializada, formada por células endoteliales, astrocitos, microglia y pericitos capilares (Correale & Villa, 2009), que mantiene la composición química adecuada para el correcto funcionamiento de los circuitos neuronales. La barrera hematoencefálica regula el transporte activo de iones, glucosa y amino ácidos, y limita los componentes del plasma, glóbulos rojos y leucocitos. Si los componentes limitados atraviesan la barrera hematoencefálica por daño isquémico, hemorragia intracerebral, trauma, procesos neurodegenerativos e inflamación, se van a generar compuestos neurotóxicos que pueden comprometer la función y sinapsis neuronal (Zoclovik, 2008).

Las lesiones al SNC resultan en una reacción celular inflamatoria donde hay activación de la microglia o macrófagos y astrocitos en la cercanía de las neuronas lesionadas. Los mecanismos celulares y biomecánicos exactos de la disrupción de la barrera hematoencefálica no se conocen con exactitud. Estudios recientes demuestran que el óxido nítrico (NO) es el responsable de regular la vasodilatación, flujo sanguíneo cerebral y mantenimiento de las características iónicas de la membrana de la barrera. El exceso de óxido nítrico dado en casos de meningitis, trauma o isquemia interrumpe la integridad de la barrera hematoencefálica. (lu, Moochhala, Kaur, & Ling, 2001)

Las únicas moléculas que atraviesan la barrera hematoencefálica con facilidad son moléculas liposolubles pequeñas (menor a 400 Da) con nueve enlaces de hidrógeno o menos. Todas las drogas que se utilizan actualmente en SNC deben cumplir con estas características moleculares (Zoclovik, 2008).

### **Fisiopatología del Edema Cerebral**

El edema cerebral se da por acumulación de agua en el espacio intercelular y/o intracelular del cerebro y es un hallazgo frecuente en el trauma cerebral. El edema post trauma puede ser de dos tipo: vasogénico y/o citotóxico. El edema vasogénico se da por una disrupción de la barrera hematoencefálica donde hay paso del fluido intravascular por el endotelio (pinocitosis) o por las uniones creadas entre las células endoteliales denominadas “tight junctions”. El edema citotóxico se caracteriza por la acumulación de agua en las neuronas, astrocitos y microglia. Ambos tipo de edema llevan a un aumento de presión intracraneal y proceso isquémico (Patro & Mohanty, 2009).

La hipótesis de Monroe-Kellie, establece que “La suma de los volúmenes intracraneales de sangre, cerebro, líquido cefalorraquídeo y demás componentes es constante; el aumento de volumen de cualquiera de dichos componentes debe ocasionar la disminución del volumen de otro componente en la misma proporción.” (Patro & Mohanty, 2009). Es decir, los volúmenes del cerebro, sangre y LCR se mantienen constantes, los cambios de volumen o de presión en alguno de los compartimientos afecta el volumen y presión de los demás compartimientos (Reed, & Sellon, 2010).

## Cascada de Eventos Fisiopatológicos en el Trauma Cerebral

- Daño directo al tejido y deterioro de la autorregulación del flujo sanguíneo cerebral y metabolismo.
- La disminución del FSC genera una glucólisis anaerobia que lleva a la acumulación del ácido láctico, incremento de la permeabilidad de la membrana y formación de edema.
- La glucólisis anaerobia lleva a una disminución en las reservas de ATP y como consecuencia produce falla en las bombas de iones dependientes de energía.
- La hipoxia genera una liberación de neurotransmisores excitatorios como glutamato y aspartato.
- Estos neurotransmisores y otros activan los receptores ionotrópicos (NMDA) y metabotrópicos.
- Como consecuencia hay entrada de  $\text{Ca}^{++}$  y  $\text{Na}^+$  con salida de  $\text{K}^+$ .
- La entrada de  $\text{Ca}^{++}$  a la célula genera procesos catabólicos.
- El  $\text{Ca}^{++}$  también activa la peroxidación de lípidos de ácidos grasos libres y radicales libres de oxígeno.
- Las prostaglandinas y quininas inician una reacción inflamatoria.
- Se activan las caspasas, translocasas y endonucleasas que inician el cambio estructural de las membranas biológicas y el AND nucleosomal.
- Depresión de la actividad metabólica del tejido neuronal y supresión de la actividad neuronal.
- Estos eventos llevan a una disrupción de la barrera hematoencefálica, degradación de las estructuras celulares, necrosis y muerte celular programada.

## Manejo del Equino con TCE

Se debe tener en cuenta que los equinos que presenten trauma cráneoencefálico muy probablemente tengan lesiones superficiales y de tejido blando, incluyendo laceraciones, problemas oculares y laceraciones de lengua. Aunque estas lesiones son importantes de atender, se da prioridad al control de las funciones vitales y estabilización del equino (Spayberry & Robinson, 2014).

Muchas recomendaciones para tratar este tipo de pacientes se extrapolan del manejo de emergencias de trauma cráneoencefálico en humanos. De esta forma se dirigen los cuidados a mantener una perfusión cerebral óptima para captación y utilización de oxígeno y substrato; estabilización de posibles fracturas y atenuar lesiones secundarias en el SNC (Spayberry & Robinson, 2014).

En la ejecución de primeros auxilios se debe garantizar inicialmente la seguridad del personal y del caballo. Posteriormente se consideran aspectos críticos como tener acceso a las vías aéreas ya sea por traqueotomía o tubo nasofaríngeo (10-15 L/min de oxígeno), catéter venoso en la yugular y vendaje protector y acolchonamiento en la cabeza para evitar agravar las lesiones. Se recomienda mantener la cabeza 30 grados por encima del hombro para reducir la congestión pasiva y edema en cabeza y vías aéreas. Al evitar la hipertensión de la yugular se disminuye la presión intracraneal.

Se recomienda sedación para el manejo del equino con agonista alfa adrenérgicos como la xilacina y/o detomidina. Estas dos últimas drogas son ideales ya que aparte de generar efecto de sedación disminuyen la presión intracraneal. La combinación de xilacina con un opioide agonista-antagonista como el butorfanol se recomienda para una mejor sedación. En general cualquier sedante, excepto los anestésicos disociativos como la ketamina, ayudan a disminuir la

tasa metabólica del cerebro, oxigenación, flujo sanguíneo cerebral y la presión intracraneal (Spayberry & Robinson, 2014). Existe una controversia en el uso de barbitúricos para TCE, pero su uso ayuda a minimizar la presentación de convulsiones potencializando el efecto de GABA.

Por último se debe hacer una revisión completa de las lesiones en el resto del paciente, como por ejemplo en el cuello, antes de hacer algún movimiento de la cabeza. De igual forma informar al propietario si alguna de las lesiones no neurológicas, como fracturas en algún miembro, sea viable o no para la vida útil del paciente (Spayberry & Robinson, 2014).

## **Tratamiento**

Los objetivos terapéuticos para el TCE se plantean con la finalidad de minimizar las lesiones secundarias que se puedan originar. El encéfalo normal tiene características como la autorregulación y la barrera hematoencefálica, ambas alteradas en los traumas cerebrales (García de Lorenzo & Caturra, 2010).

Las prostaglandinas y tromboxanos son producidos en el SNC ante condiciones clínicas como convulsiones, inflamación, trauma cerebral y enfermedad vascular cerebral. La producción de eicosanoides varía dependiendo de la región afectado del SNC.

### **Antiinflamatorios no esteroideos.**

Se propone el uso de drogas antiinflamatorias no esteroideas, como se ha evidenciado mejoría en ratones de laboratorio ante la enfermedad de Snadhoff (patología neurodegenerativa inflamatoria) y su uso en Alzheimer donde la inflamación crónica es parte de la patología

(Croley & Stephen, 2008). El autor Croley y Stephen no especifica qué AINEs ni su dosis pero recomienda el análisis de su uso dependiendo de cada caso.

Robinson y Spayberry (2014) indican el uso de inhibidores de la ciclooxigenasa no específicos como la fenilbutazona y el flunixin meglumine para mitigar la inflamación y proveer analgesia.

AINEs que inhiben la ciclooxigenasa 2 como el firocoxib son indicados para pacientes con perfusión y micciones irregulares.

**Tabla 1. AINEs utilizados en equinos para el TCE**

Fuente: (Spayberry & Robinson, 2014)

<b>Medicamento</b>	<b>Efecto</b>	<b>Dosis</b>	<b>Vía</b>
Flunixin meglumine	Antiinflamatorio	0.5-1 mg/kg cada 12hr	IV
Fenilbutazona	Antiinflamatorio	2-4 mg/kg cada 12hr	IV
Ketoprofeno	Antiinflamatorio	2.2 mg/kg cada 12hr	IV
Firoxicob	Antiinflamatorio	0.27 mg/kg dosis inicial Luego 0.09 mg/kg cada 24hr	IV

### ***Corticoesteroides.***

Tanto en humanos como equinos, el uso de corticoesteroides con neuroinflamación es controversial ya que su uso prolongado lleva a una inmunosupresión que eventualmente puede permitir la evolución de una infección.

Aunque no hay estudios retrospectivos del uso de corticoesteroides en animales domésticos con TCE, su uso queda a juicio del veterinario tratante. Se recomienda utilizarlos en casos de edema cerebral y para atenuar el daño del tejido neurológico mediante la inhibición de mediadores en la cascada inflamatoria. Los corticoesteroides son estabilizadores de membrana que inhiben la peroxidación de lípidos y la producción de citoquinas inflamatorias, modulan la función inmune y la perfusión vascular, evita el desarrollo del edema y la acumulación intracelular de calcio (Spayberry & Robinson, 2014). Los más utilizados son los glucocorticoides hidrosolubles y de acción rápida como la metilprednisolona y la dexametasona.

Los efectos adversos de su uso como la hiperglicemia y hiperosmolaridad del tejido pueden llegar a perjudicar al paciente. En casos de uso prolongado de corticoesteroides siempre se debe tener en cuenta la posibilidad de aparición de laminitis (Croley & Stephen, 2008). El autor Robinson y Spayberry (2014) recomienda el uso inmediato de glucocorticoides seguido al trauma y no de manera prolongada.



Tabla 2. **Corticoesteroides utilizados en equinos para el TCE**

Fuente: (Spayberry & Robinson, 2014)

<b>Medicamento</b>	<b>Efecto</b>	<b>Dosis</b>	<b>Vía</b>
Prednisolona	Antiinflamatorio, inmunomodulador	25 mg/kg bolo, luego 5-8 mg/kg/hr por 23 horas	IV
Dexametasona	Antiinflamatorio, inmunomodulador	0.1 mg/kg cada 24 hr	IV

### **Dimetilsulfoxido.**

Droga antiinflamatoria recomendada para casos neurológicos. Su uso ha demostrado mejorías en los pacientes, aunque no hay evaluaciones controlados de su uso en equinos. Su mecanismo de acción se basa en reducir la formación de metabolitos del ácido araquidónico y estabilizar los fosfolípidos de la membrana celular. Por sus propiedad de sustancia lipofílica, tiene la capacidad de atravesar la barrera hemato-encefálica y actuar en el tejido nervioso (Spayberry & Robinson, 2014)

Se conoce que la muerte celular neuronal se da por el flujo de intracelular de calcio como liberación excitotóxica de aminas. Se ha demostrado que el DMSO, en concentraciones clínicas, disminuye la muerte celular excitotóxica de las neuronas. De igual manera se ha demostrado que el DMSO disminuye la presión intracraneal en un 45% en modelos de conejos de laboratorio con edema cerebral (Croley & Stephen, 2008). Las dosis recomendadas en equinos son de a 0.5 – 1 g/kg como solución al 10% IV, dos veces al día.

Tabla 3. **Antioxidantes utilizados en equinos para el TCE**

Fuente: (Spayberry & Robinson, 2014)

Medicamento	Efecto	Dosis	Vía
DMSO	Atrapa radicales libres	0.5-1 gr como solución de 10-20% cada 24 hr por 3 días	IV
Vitamina C	Antioxidante	40 UI/kg cada 24 hr	Enteral
Vitamina E	Antioxidante	25 mg/kg cada 12-24 hr	IV, enteral
Vitamina B1	Estabilización membrana neuronal	20 mg/kg en 5 L solución cristalóide isotónico	IV

#### **Administración intravenosa de fluidos.**

Mantener el flujo sanguíneo cerebral y minimizar el aumento de la presión intracraneal es clave para mantener el aporte de oxígeno y glucosa al cerebro de igual forma eliminar los residuos metabólicos que se estén generando, incluyendo metabolitos citotóxicos y apoptóticos.

La presión de perfusión cerebral es el equivalente a la presión arterial media menos la presión intracraneal ( $PPC = PAM - PIC$ ); por lo que se debe buscar maneras de aumentar la PAM y disminuir la PIC para asegurar un flujo de sangre adecuado al cerebro. Para aumentar la PAM se administran soluciones intravenosas (isotónicas, hipertónicas y coloidales) con o sin

agentes vasomotores como la norepinefrina o dobutamina. En humanos la meta es mantener la PAM entre 90 y 100 mm Hg las primeras 72 horas post trauma. En equinos podemos evaluar la perfusión por medio del llenado capilar, color de las mucosas, pliegue de la piel, temperatura de las extremidades y volumen miccionado (Spayberry & Robinson, 2014).

La dosis recomendada de soluciones hipertónicas para caballos con trauma de cabeza oscilan entre 4-6 ml/kg de 5% o 7% de NaCl en bolo. Posteriormente se puede administrar soluciones cristaloides con dosis de mantenimiento (40-60 ml/kg/día) (Spayberry & Robinson, 2014). Los fluidos isotónicos se deben evitar en tasas de administración alta, ya que pueden agravar el cuadro del edema y aumentar la presión intracraneal (Croley & Stephen, 2008). Los autores Robinson y Spayberry recomiendan el uso de solución hiperosmótica a una concentración de 7.5% o manitol, con el uso de ambos han observado mejoría en el andar y estado de alerta de los caballos con TCE.

Tabla 4. **Administración intravenosa de fluidos para equinos con TCE**

Fuente: (Spayberry &amp; Robinson, 2014)

<b>Medicamento</b>	<b>Efecto</b>	<b>Dosis</b>	<b>Vía</b>
Cristaloides Isotónicos	Mejorar perfusión cerebral	60-80ml/kg inicialmente  Luego 2-4 ml/kg/hr	IV
Solución Salina Hipertónica (7.2%)	Mejorar perfusión cerebral	4ml/kg inicialmente  Luego 2ml/kg cada 6 hr según requerimiento	IV
Manitol	Mejorar perfusión cerebral	0.25-1 g/kg cada 4 o 6 hr según requerimiento	IV
Hetastarch (6.2%)	Mejorar perfusión cerebral	10-20ml/kg/día	IV

Tabla 5. **Agentes vasomotores y oxígeno para equinos con TCE**

Fuente: (Spayberry & Robinson, 2014)

<b>Medicamento</b>	<b>Efecto</b>	<b>Dosis</b>	<b>Vía</b>
Dobutamina	Mejorar perfusión cerebral	2-8 µg/kg/min	IV
Norepinefrina	Mejorar perfusión cerebral	0.05-1 µg/kg/min	IV
Oxígeno	Mejorar perfusión cerebral	05-15 L/min	Cánula nasal

### **Disminución de la presión intracraneal.**

Las soluciones salinas hipertónicas y el manitol son eficaces para aumentar la presión de perfusión cerebral por reducción la presión intracraneal, de esta forma se logra aumentar la presión arterial media gracias al transporte del líquido intersticial cerebral al compartimiento intravascular.

El manitol se considera el agente osmótico de elección en humanos, y tanto como las soluciones hipertónicas, ambos disminuyen la presión intracraneal de una manera efectiva y práctica (Spayberry & Robinson, 2014).

La elección del agente osmótico a utilizar depende el volumen y el estado de deshidratación del paciente. Se deberá utilizar soluciones salines hiperosmóticas, en vez de manitol, en casos de pacientes hipovolémicos, donde el uso de manitol como diurético efectivo empeoraría la

perfusión cerebral disminuyendo el volumen sanguíneo y la presión arterial media. La furosemida como diurético de asa se debería evitar para minimizar la hipovolemia y disminución en la presión de perfusión cerebral (Spayberry & Robinson, 2014).

Se conoce que la acumulación del calcio intracelular promueve la apoptosis neuronal, necrosis y lesiones metabólicas secundarias en cerebro, por lo que la suplementación y administración del mismo se debe evitar en pacientes con TCE (Spayberry & Robinson, 2014).

### ***Neuroprotección por Hipotermia.***

El uso de la hipotermia en pacientes neurocríticos presenta gran controversia. Estudios experimentales favorecen la neuroprotección, aunque su aplicación a humanos en estado neurocrítico no ha tenido el mismo éxito (Miñambre, Holanda, Dominguez, & Rodriguez, 2008).

La neuroprotección por hipotermia busca diferentes efectos en el cerebro. Al disminuir la temperatura en 1 °C, se disminuye el metabolismo cerebral en un 6-7%. Otro efecto beneficioso es que mejora la relación entre aporte y consumo de oxígeno, esto es de gran ayuda en áreas cerebrales isquémicas. Se cree, que por mecanismo de vasoconstricción debido a la hipotermia, también se reduce la presión intracraneal y se consigue un efecto anticomicial (anticonvulsivante) (Miñambre, Holanda, Dominguez, & Rodriguez, 2008).

Una temperatura corporal elevada acelera la aparición de las lesiones secundarias en el TCE. Bajo esta teoría lo que se busca es disminuir la temperatura corporal y evitar que aumente la tasa metabólica y la presión intracraneal. Teóricamente, sólo el enfriamiento del cerebro debería producir beneficios, evitando así las complicaciones que pueda traer la hipotermia sistémica. (Miñambre, Holanda, Dominguez, & Rodriguez, 2008).

En humanos se utilizan dos tipos de métodos para enfriamiento: externo e interno. Algunos pueden ser extrapolados a la utilización de pacientes equinos, dependiendo de la disposición de materiales y manejo hospitalario del mismo.

### ***Método de enfriamiento externo.***

En general estas técnicas de enfriamiento son sencillas pero lentas, ya que la perfusión cutánea desciende (200 ml/min/m<sup>2</sup> a 4 ml/min/ m<sup>2</sup> en humanos), disminuyendo la conductibilidad térmica. Requieren de vigilancia exhaustiva para el mantenimiento de la temperatura ideal y evitar el sobre enfriamiento.

- Enfriamiento externo de la cabeza, cuello y torso con hielo. Es un método básico e intuitivo que dificulta mantener la temperatura óptima. Este tipo de enfriamiento disminuye la temperatura corporal de 0.3-0.9 °C/hora y puede generarse una hipotermia fácilmente.
- Manta de aire frío. Este tipo de enfriamiento es lento, y la manta se puede tardar hasta 8 horas en conseguir la temperatura ideal para el paciente humano (32-34 °C).
- Manta convencional con circulación de agua, pero la superficie de contacto con el paciente es pobre.
- Nueva técnica de conducción de agua circulante en planchas adheridas con hidrogel a la superficie de los pacientes (Sistema llamado Artic Sun de Medivance, Inc., Louisville, CO)
- Mecanismo de enfriamiento de casco, para evitar las complicaciones sistémicas de la hipotermia. En humanos el enfriamiento local, mediante uso de cascos de hipotermia, no demostró beneficios.

***Método de enfriamiento interno.***

- Catéter intravascular. Produce un intercambio de temperatura entre el suero salino refrigerado que circula por el interior del catéter y la sangre circulante por el exterior del catéter. Actualmente hay dos sistemas aceptados en Estados Unidos Celsius Control System (Innercool, Inc., San Diego, CA) y el Cool Line System (Alsius, Inc., Irvine, CA).
- Infusión intravenosa de grandes volúmenes a 4 °C ha demostrado ser eficaz y rápido para conseguir la hipotermia. Este método presenta contraindicaciones debido a la infusión masiva de líquidos.
- By-pass cardiopulmonar. Es el método más eficaz en conseguir la temperatura objetivo, disminuye 1-2 °C cada 5 minutos. Es la técnica más invasiva y no se recomienda para pacientes con trauma craneoencefálico.
- By-pass percutáneo venovenoso continuo. Se realiza mediante la cateterización de la vena femoral, con catéter a doble luz y la conexión a un dispositivo de depuración extrarrenal con un flujo de 100-300 ml/min y retornando la sangre por un circuito de enfriamiento.

En equinos no se conoce muy bien la temperatura óptima y eficaz que ayude a reducir las lesiones secundarias en el cerebro. Spayberry y Robinson (2014) recomiendan duchas frías y compresas de hielo sobre la cabeza y cuello, en especial sobre las carótidas para intentar disminuir la temperatura de la sangre circulante. La bibliografía describe el uso de ventiladores y la administración intravenosa de fluidos refrigerados sin especificar la temperatura de administración. Otras maneras de disminuir la temperatura corporal incluyen la administración



intragástrica o intravesical de agua fría o soluciones isotónicas cristaloides frías, pero requieren de una invasión más agresiva al paciente.

Debido al gran volumen y cuerpo de los caballos es muy poco probable que estas ayudas vayan a causar una verdadera hipotermia, pero si atenuar lesiones secundarias (Spayberry & Robinson, 2014).

Actualmente no existe evidencia suficiente para recomendar terapias de enfriamiento en pacientes con TCE. En caso de utilizar la hipotermia como terapia neuroprotectiva se debe analizar qué método de enfriamiento se adecua más para el caso clínico y las herramientas que se dispongan en el momento (Miñambre, Holanda, Dominguez, & Rodriguez, 2008).

### ***Los estrógenos en el Trauma Craneoencefálico.***

Este tipo de trauma se presentan en grandes números (50.000 en Estados Unidos y Europa anualmente) en accidentes humanos automovilísticos y representan gastos de hasta 30 millones de dólares al año. Estos números han hecho que los científicos busquen nuevas formas terapéuticas y han evidenciado diferencias en el resultado de TCE entre mujeres y hombres, sugiriendo una posible acción neuroprotectiva en los estrógenos y progesterona (Soustiel, Palzur, Nevo, Tale, & Vlodaysky, 2005).

Estudios recientes realizados en animales sobre la falla isquémica cerebral han demostrado que hay menor daño histológico en hembras, en cualquier día del ciclo estral, que en machos. En la mayoría de los ensayos se demostró que aquellos animales que se les administró 17 B estradiol intraperitoneal o subcutáneo presentaron menor infarto cerebral que aquellos animales a los cuales no se les administro estrógenos (Soustiel, Palzur, Nevo, Tale, & Vlodaysky, 2005).

El mecanismo de neuroprotección de los estrógenos es complicado y aún se debate. Los estrógenos regulan un número de genes neuroprotectores como la familia de proteínas antiapoptóticas bcl-2 y bcl-x e inhibidores de las caspasas. (Petroni, Gatson, Simpkins, & Reed, 2014). Las caspasas son enzimas activas, que por medio de un rompimiento de su molécula en estado inactivo, inducen la activación de la apoptosis (Elinos-Báez, Maldonado, & Melendez, 2003).

En presencia de las proteínas bcl-2 y bcl-x, se ha encontrado que hay mayor tasa de supervivencia neuronal a estímulos tóxicos, probablemente por la regulación de liberación del citocromo C de la mitocondria y prevención de la activación de las caspasas (Soustiel, Palzur, Nevo, Tale, & Vlodaysky, 2005). La familia de las proteínas bcl-2 reduce el estrés oxidativo y protegen el daño tisular que causan los radicales libres.

Los estrógenos también regulan genes neurotróficos como Factor Neurotrófico Derivado del Cerebro (BDNF), neurotrofinas 3 y 4 y Factor de Crecimiento Neuronal. (Petroni, Gatson, Simpkins, & Reed, 2014). Las neurotrofinas, son una familia de proteínas derivada del Factor de Crecimiento Neuronal (NGF), que intervienen en mecanismos fisiológicos como la plasticidad neuronal, mantenimiento de la memoria, estimulación de la síntesis y en la liberación de neurotransmisores y neuropéptidos, y como un mecanismo de protección neuronal ante el daño degenerativo, que incluye el restablecimiento de los axones y de las dendritas, y el mantenimiento de la homeostasis celular (Asai, 1997).

Algunos autores proponen teorías de neuroprotección de los estrógenos por el aumento del flujo sanguíneo cerebral, asociado a una mayor disponibilidad de óxido nítrico, propiedades antioxidativas demostrada en estudios, reducción de efectos excitotóxicos mediados por la liberación de glutamato (Soustiel, Palzur, Nevo, Tale, & Vlodaysky, 2005).

### ***Convulsiones y Terapia Antiepiléptica.***

Las convulsiones son propensas a presentarse cuando hay aumento de la tasa metabólica o lesiones en el SNC. Las benzodiazepinas se unen a su receptor en los canales de cloro neuronales para potencializar el efecto del GABA. Las benzodiazepinas son de acción rápida pero de vida media corta, se utilizan como drogas antiepilépticas y se pueden administrar varias dosis (Spayberry & Robinson, 2014).

De igual manera, se pueden utilizar barbitúricos para evitar la presentación de convulsiones. Al igual que las benzodiazepinas, los barbitúricos potencian el GABA y causan la hiperpolarización de la membrana neuronal, pero a través de receptores distintos. La unión al receptor y la polaridad neuronal son más prolongados, por lo que los barbitúricos se recomiendan en casos repetitivos de convulsiones.

El magnesio es un componente importante en la regulación de la neuroexcitación. Las infusiones de sulfato de magnesio, inhibidor del receptor N metil D aspartato, han tenido buenos resultados en humanos que sufren convulsiones. Tanto en humanos como en equinos se han utilizado estas infusiones para traumas cerebrales y espinales, aunque su eficacia aún se debate (Spayberry & Robinson, 2014).

La hipoxia cerebral origina un desbalance en los gradientes iónicos de todas las membranas celulares, creando un aumento del calcio y el glutamato intracelular. De esta forma se activan los receptores de glutamato (NMDA) involucrados en la fisiopatología del TCE. El magnesio es importante para controlar la entrada de calcio a la célula y liberación de neurotransmisores por medio del bloqueo de canales de NMDA y calcio. También contribuye al tono del músculo liso vascular, previniendo vasoespasmo. Se ha comprobado que las concentraciones de Mg se reducen en un 60% en ratas con daño cerebral focalizado. De esta manera al perder las

concentraciones normales de Mg en los pacientes con TCE se pierden sus propiedades protectoras e incluso se potenciaría las lesiones (Stewart, 2011).

La ketamina, aunque igual que el sulfato de magnesio es inhibidor del receptor de Nmetil D aspartato, no se recomienda en el uso de pacientes con trauma neurológicos ya que aumentan la presión intracraneanas y las descargas simpáticas de sistema nervioso central deteriorando el cuadro neurológico (Spayberry & Robinson, 2014).

**Tabla 6. Anticonvulsivantes para equinos con TCE**

Fuente: (Spayberry & Robinson, 2014)

<b>Medicamento</b>	<b>Efecto</b>	<b>Dosis</b>	<b>Vía</b>
Diazepam	Control convulsiones	0.1-0.25 mg/kg cada 10 min	IV
Midazolam	Control convulsiones	4-8 mg/kg/hr en infusión	IV
Fenobarbital	Control convulsiones	3-12 mg/kg  Meta terapéutica 15-45µg/ml	Iv
Pentobarbital	Control convulsiones	1 mg/kg/hr  2-20 mg/kg cada 4 hr	IV
Sulfato de Magnesio	Antagonista de NMDA, reduce la neuroexcitación	15-30 mg/kg/hr en infusión continua	IV

### ***Tratamiento del Edema Cerebral.***

El objetivo de tratamiento médico para el edema cerebral dirige sus esfuerzos en mantener el fluido sanguíneo cerebral para poder cumplir con los requerimientos metabólicos y prevenir daños neuronales secundarios generados por isquemia. Se debe hacer una aproximación sistémica, teniendo en cuentas las medidas generales antes mencionadas (posición de la cabeza, evitar deshidratación e hipotensión sistémica) administración de diuréticos, osmoterapia y supresión farmacológica del metabolismo cerebral. La descompresión quirúrgica y la osmoterapia para reducir el edema cerebral son tratamientos de elección hoy en día en humanos. Estas últimas terapias atenúan el daño primario pero no detiene la cascada de eventos secundarios (Patro & Mohanty, 2009).

Las drogas utilizadas en humanos para combatir los efectos secundarios están en etapa de experimentación, siendo la más prometedora la inhibidora de los canales de acuoporina 4 (Patro & Mohanty, 2009). Se deben evaluar e incentivar el desarrollo de medicamentos con mecanismo de acción similares a los utilizados en la terapéutica del trauma craneoencefálico humano para el uso veterinario.

En casos de edema cerebral en el equino se reporta la utilización de manitol y solución salina hipertónica. La solución hipertónica ayuda a reducir el edema gracias a sus propiedades hiperosmolares que extraen agua de la célula y ayuda a disminuir la presión del tejido. Su efectos funcionan desde concentraciones de 1.8% NaCl e incluso persisten seguido de la administración de soluciones normales cristaloides (Croley & Stephen, 2008).

Tabla 7. **Drogas que reducen el edema cerebral utilizado en humanos**

Fuente: (Patro & Mohanty, 2009)

<b>Factores que aumentan edema</b>	<b>Sustancias inhibidoras</b>
Ácidos Grasos Libres	Inhibidores endógenos (ácidos grasos de cadena larga)
Prostaglandinas	Indometacin
Daño/permeabilidad mitocondrial	Ciclosporina A, Citicolina
Metabolismo Anaeróbico Cerebral	Lactato
Poliaminas	Antagonistas del receptor NMDA, ifenpronil
Radicales Libres	Vitamina C y E, esteroides de 21 aminos, edaravone, N-acetyl cisteína, citicolina
Endotelin	Antagonistas de la endotelina Patente EPO 838223
Transporte de Cloro	Inhibidor del transporte de Cloro, torase
Anhidrasa Carbónica	Azetazolamida (inhibidor AC)
Opiode Kappa	Agonista, niravoline
Acuaporina 4	Dexametasona

### ***Analgesia.***

Se debe proveer analgesia en pacientes con lesiones neurológicas para reducir la inflamación y dolor. El uso de AINEs ya se ha indicado para manejo inicial del dolor e inflamación. La analgesia multimodal, donde se utilizan varias drogas analgésicas, que en conjunto proveen un mejor manejo del dolor, utilizando dosis reducidas de cada analgésico. Algunas combinaciones

que se podrían utilizar son lidocaína, sulfato de magnesio, agonistas de receptores alfa 2 y opiodes.

El uso de la lidocaína como bloqueadores de canales de sodio, se ha identificado como neuroprotectiva en humanos (Spayberry & Robinson, 2014).

Los opiodes indirectamente incrementan la presión del flujo cerebro espinal como resultado de la depresión respiratoria y retención del dióxido de carbono, por lo que su administración se debe hacer bajo cuidado médico. El uso de la naloxona, opioide antagonista del receptor  $\mu$ , demostró mejoría en el flujo sanguíneo de ratas con lesiones de médula (Spayberry & Robinson, 2014).

**Tabla 8. Analgésicos para equinos con TCE**

Fuente: (Spayberry & Robinson, 2014)

<b>Medicamento</b>	<b>Efecto</b>	<b>Dosis</b>	<b>Vía</b>
Lidocaína	Antiinflamatorio, analgesia	1.3 mg/kg dosis inicial (en 20 min)  Luego 0.05 mg/kg/min en infusión	IV

### ***Sepsis y Control Antimicrobial.***

Se considera un punto importante para las fracturas abiertas o trauma de los senos nasomaxilar, frontal, esfenopalatino y/o bolsas guturales, ya que el compromiso de éstas representan una puerta de entrada a agentes microbiales al SNC. Algunas indicaciones de que las estructuras antes mencionadas han sido afectadas en casos de traumas craneoencefálicos incluyen epistaxis, otorrea (presencia de líquido cefalorraquídeo en oreja), depresión en el cráneo (Spayberry & Robinson, 2014). Para identificar la extensión de la lesión se pueden utilizar herramientas diagnósticas como la radiografía y la endoscopia. El uso de antimicrobiales de amplio espectro se recomienda para esta clase de traumas, para pacientes que han estado mucho tiempo en recumbencia y aquellos que presenten disfagia y puedan aspirar contenido alimenticio.

Las cefalosporinas de tercera generación, cloranfenicol, metronidazol y enrofloxacin atraviesan bien la barrera hematoencefálica para actuar en SNC, por lo que se recomiendan como primera línea de ataque (Spayberry & Robinson, 2014).

### **Pruebas Diagnósticas**

#### **Evaluación Clínica.**

Se debe valorar clínicamente al paciente, ser vigilante de su estado de conciencia. En humanos los casos donde la radiografía no sea contundente se recomienda la opción quirúrgica (Cruz &



Ramirez, 2007), en equino ésta opción está sujeta a la posibilidad de transportar el animal a una clínica veterinaria y que en la misma se tengan las herramientas para proceder.

### **Historia Clínica.**

En lo posible tener los datos de la hora del trauma, si ha sido administrado algún medicamento al paciente y su evolución del tiempo del trauma hasta la consulta veterinaria (Cruz & Ramirez, 2007).

### **Radiografía.**

Tradicionalmente se utiliza la evaluación radiográfica y la palpación para sospechas de fracturas craneales, aunque se consideran un reto cuando los fragmentos de las facturas no se encuentran desplazados (Anderson, Hecht, & Kalck, 2012).

### **Tomografía Computarizada.**

La TC mide la atenuación de los rayos X por los diferentes tejidos que atraviesa, similar a los rayos X convencional, con la diferencia que en la TC los rayos atraviesan sucesivamente el tejido y son emitidos desde distintos ángulos (Lacombe, Sogaro-Robinson, & Reed, 2010). Es la prueba más utilizada en humanos para distinguir déficits neurológicos focales y patologías neurológicas de rápido deterioro. Se considera la prueba estándar para el TCE, ya que

identifica el tipo de lesión para poder instaurar un manejo y tratamiento (Cruz & Ramirez, 2007).

Técnica efectiva para distinguir un infarto de una hemorragia.

### **Resonancia Magnética.**

Más sensible en lesiones subagudas o crónicas con más de 72 horas post trauma (Cruz & Ramirez, 2007).

### **Pronóstico**

Se han identificado ciertos factores que no favorecen el pronóstico de este tipo de trauma como lo son la recumbencia mayor a 4 horas desde el momento de la lesión, miosis bilateral que posteriormente cambia a midriasis, paquete de volumen celular mayor a 48%, baja saturación de oxígeno venoso (menor a 50%), hiperglicemia persistente (mayor a 180 mg/Dl), deterioro del estado mental, pérdida de la conciencia, estados epilépticos, lesión de la cresta occipital, otorrea, fractura del basisfenoides, fracturas abiertas conminutas o depresiones del cráneo (Spayberry & Robinson, 2014).

## CONCLUSIONES

La lectura e investigación sobre el trauma craneoencefálico en equinos dan noción de lo extenso del tema, y la carencia de estudios que abarcan la totalidad de todos los puntos que se deben considerar en la presentación de dichos casos clínicos. De igual manera, permite conocer las grandes complicaciones que traen su fisiopatología y la gran importancia de la realización de pruebas diagnósticas tales como la Tomografía Computarizada para el correcto abordaje del caso clínico. Esta prueba aporta información detallada sobre la presentación de fracturas de cráneo, lesiones intracraneales que ocupen espacio como lo son las neoplasias y hemorragias agudas. La capacidad de obtener imágenes en diversos planos como dorsal, sagital u oblicuas provee información necesaria en casos quirúrgicos.

Dentro de sus ventajas se debe destacar la apreciación de fracturas no desplazadas o con desplazamiento mínimo que puedan ser omitidas en un estudio radiológico convencional. El bajo costo y menor tiempo que lleva realizar una TC, en comparación a una Resonancia Magnética. De igual manera es una prueba más sensible a hemorragias agudas, determinantes en casos de TCE, y se sus resultados se ven menos afectados por el movimiento de las estructuras en estudio a diferencia de la Resonancia Magnética.

Los costos para implementar los equipos de alta tecnología como lo es la Tomografía Computarizada y la Resonancia Magnética son elevados. La mayoría de estas herramientas diagnósticas en Estados Unidos se encuentran en hospitales veterinarios de importantes universidades con gente capacitada para realizar el estudio e interpretar los resultados obtenidos.

El uso de estos equipos sería un gran beneficio para el medio veterinario en Colombia. Su uso ayudaría a dar diagnósticos más precisos en el TCE determinante para tomar un curso de acción. La utilización de estas pruebas es necesaria para nuestros pacientes, aunque para esto

se debe analizar si los propietarios o clientes estén dispuestos a asumir los costos. Es indiscutible que su uso y correcta interpretación radiológica sería una gran herramienta de apoyo para patologías craneoencefálicas y muchas otras.

En cuanto al tratamiento de TCE, se debe seguir investigando drogas para el uso veterinario que atenúen la aparición de las lesiones secundarias, tal como se ha hecho en humanos. Muchas de estas drogas inhiben procesos metabólicos a través de diferentes mecanismos de acción, generalmente para inhibir la apoptosis celular y disminuir las lesiones neurológicas.

Es de suma importancia reconocer que aunque se tengan herramientas diagnósticas y medicamentos de última generación, la atención rápida y estabilización del paciente es primordial en éste tipo de trauma. Una vez se estabilicen los signos vitales y se tenga un control y sujeción adecuada del paciente se debe proceder con las distintas herramientas diagnósticas que se tengan en mano para instaurar un tratamiento adecuado. Siempre se recomienda la hospitalización del paciente ya que se requiere de atención continua y uso de equipos de alta tecnología que posiblemente no se puedan trabajar en campo.

De instaurarse un tratamiento adecuado que contenga drogas antiinflamatorias, antioxidantes, anticonvulsivantes, terapias que disminuyen la presión intracraneal, terapias de neuroprotección ya sea por frío o la debatida utilización de estrógenos y/o sulfato de magnesio, se garantiza que se están administrando la terapéutica ideal que busca disminuir la aparición de las lesiones secundarias, y de esta forma mejorar el pronóstico de los animales con TCE.

## CITAS Y REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- Anderson, J., Hecht, S., & Kalck, K. (2012). What is your Diagnosis? *Journal American Vterinary Medicine Asociation*, 180-183.
- Asai, M. (1997). Las Neurotrofinas. *Salud Mental*, 55-59.
- Bugedo, G., Castillo, L., & Hernandez, G. (s.f.). Apoyo ventilatorio en pacientes con patología aguda del sistema nervioso central. *Apuntes de Medicina Intensiva*. Chile.
- Cam, J. (2011). Manejo inicial del paciente con trauma craneoencefálico e hipertensión endocraneana aguda. *Acta Médica Peruana*, 1.
- Correale, J., & Villa, A. (2009). Cellular Elemnets of the Blood Brain Barrier. *Neurochem Res*, 2068-2077.
- Croley, K., & Stephen, J. (2008). *The Equine Hospital Manual*. Oxford: Blackwell Publishing.
- Cruz, L., & Ramirez, F. (2007). Estrategias de diagnóstico y tratamiento para el manejo de traumatismo craneoencefálico en adultos. *Trauma*, 46-57.
- Elinos-Báez, E., Maldonado, V., & Melendez, J. (2003). Caspasas: Moléculas inductoras de Apoptosis. *Gaceta Médica de México*, 493-499.
- Garcia de Lorenzo, A., & Caturla, M. (2010). *Medicina Intensiva*. Madrid: Editorial Universitaria Ramón Areces.
- Kane, E. (2008). Helping Horses survive Traumatic Brain Injury. *Proquest*, 6E.
- Lacombe, V., Sogaro-Robinson, C., & Reed, S. (2010). Diagnostic utility of computed tomography imaging in equine intracranial conditions. *Equine Veterinary Journal*, 393-399.
- Lim, C., Saulez, M., Viljoen, A., & Carstens, A. (2013). Basilar skull fracture in a Thoroughbred colt: Radiography or Computed Tomography? *Journal of the South African Vterinary Association*, 1-6.
- Iu, J., Moochhala, S., Kaur, C., & Ling, E. (2001). Cellular Inflammatory Response Associated with Breakdown of the Blood-Brain Barrier After Closed Head Injury in Rats. *Journal of Neurotrauma*, 399-408.
- Miñambre, E., Holanda, M., Dominguez, M., & Rodriguez, J. (2008). Hipotermia terapéutica en pacientes neurocríticos. *Puesta al día en Medicina Intensiva: Neurointensivismo*, 227-235.
- Nout, Y. (s.f.). *Diseases and Disorders*.
- Patro, A., & Mohanty, S. (2009). Pathophysiology and treatment of traumatic brain edema. *Indian Journal of Neurotrauma*, 11-19.
- Pellegrino, F. (2006). *Traumatismo craneoencefálico: fisiopatología, monitorización y tratamiento*.

- Petrone, A., Gatson, J., Simpkins, J., & Reed, M. (2014). Non-feminizing estrogens: A novel neuroprotective therapy. *Molecular and Cellular Endocrinology*, 40-47.
- Reed, S., Bayly, W., & Sellon, D. (2010). *Equine Internal Medicine*. St. Louis: Saunders Elsevier.
- Soustiel, J., Palzur, E., Nevo, O., Tale, I., & Vlodavsky, E. (2005). Neuroprotective Anti-Apoptosis Effect of Estrogens in Traumatic Brain Injury. *Journal of Neurotrauma*, 345-351.
- Spayberry, K., & Robinson, E. (2014). *Robinson's Current Therapy in Equine Medicine*. St. Louis: Elsevier.
- Stewart, A. (2011). Magnesium Disorders in Horses. *Vet Clin Equine*, 149-163.
- Zoclovik, B. (2008). The Blood-Brain Barrier in Health and Chronic Neurodegenerative Disorders. *Neuron Review*, 178-182.