

# CASO CLINICO

## Traumatismo encefálico con fractura de cráneo. Tratamiento médico y quirúrgico. Reporte de un caso.

Sonia C Orozco P, <sup>1</sup>MV Esp., Carlos A Hernández L, <sup>2</sup>MV.

<sup>1</sup>Docente del Consultorio Veterinario, Facultad de Medicina Veterinaria y de Zootecnia, Universidad de Antioquia, A.A. 1226, Medellín, Colombia\*. Email: soniaoro@yahoo.com

<sup>2</sup>Médico Veterinario de Emergencias Veterinarias Inmediatas, Cra 43 No. 9 sur 251, Medellín, Colombia.  
Email: carlitos@epm.net.com

(Recibido: 31 octubre, 2001; Aceptado: 27 noviembre 2001)

### Resumen

*Se presenta al Consultorio Veterinario de la Universidad de Antioquia una perra de raza Pinscher miniatura de 6 años, con convulsiones tónico clónicas y en estado de delirio, después de sufrir un fuerte traumatismo ocasionado por el ataque de otro perro. A la exploración física se detecta una fractura en el cráneo, que luego fue confirmada por radiología. Se instaura tratamiento médico encaminado a reducir la presión intracraneal. Al no mejorar neurológicamente se somete a cirugía. Este procedimiento permitió la mejoría del paciente y la posterior recuperación total de los síntomas neurológicos, sin que hasta la fecha se hayan presentado secuelas del incidente.*

**Palabras clave:** *Convulsiones, descompresión cerebral, neurología, presión intracraneal.*

### Introducción

Los traumatismos craneoencefálicos (TCE) son frecuentes en la práctica veterinaria, en particular en aquellos animales politraumatizados por automóviles, caídas, ataques malintencionados de humanos u otros animales (3, 8, 9).

Los traumas en la cabeza producen lesiones primarias y secundarias. Las primarias incluyen un daño a estructuras intracraneales que suceden con el impacto inicial, y para las cuales el Médico Veterinario no tiene control y debe trabajar con ellas. Mientras tanto las lesiones secundarias pueden ser reducidas por el clínico mediante el reconocimiento de éstos procesos patológicos y, que permiten tomar decisiones clínicas y quirúrgicas adecuadas con el fin de mejorar el pronóstico de los pacientes afectados (7, 9, 13).

### Caso clínico

Un canino de raza Pinscher miniatura, hembra de 6 años, de 3.5 kg de peso, llegó al Consultorio Veterinario de la Universidad de Antioquia en estado de delirio y presentando episodios de convulsiones posterior a ser agredida por otro perro de raza grande, siendo golpeada violentamente contra el suelo. El evento había sucedido 6 horas antes. La propietaria le suministró 250 mg de acetaminofén y le aplicó paños de agua tibia en la cabeza.

Al examen físico general la paciente se encontraba en estado de delirio con movimientos incontrolados de la cabeza y de extremidades, vocalizando, por momentos presentaba rigidez extensora de los miembros torácicos y se hallaba en decúbito lateral. La frecuencia cardiaca superaba

\* Dirección para solicitar reimpresos

los 200 latidos por minuto, tiempo de llenado capilar de 4 segundos, mucosas pálidas y pulso débil casi imperceptible. Se inició terapia de líquidos para choque con solución salina al 0.9% intravenoso (IV), aplicación de dexametasona 4mg IV y de midazolam vía IV 1 mg para el control de la convulsión. A la palpación del cráneo se percibió una zona de depresión en la región parietal izquierda, con severa inflamación del tejido subcutáneo adyacente. Hubo respuesta normal a la evaluación del reflejo pupilar directo y consensual. No hubo respuesta al reflejo de amenaza. Los demás reflejos de pares craneales y extensores medulares eran normales. Las reacciones posturales no se evaluaron debido a la alteración del estado de conciencia del paciente y por la aplicación de la benzodiacepina. Se realizó evaluación neurológica según Escala de Coma (véase Tabla 1) obteniendo un puntaje total de 13, interpretándose ésto como un pronóstico pobre a moderado.

El examen clínico y neurológico hicieron sospechar de una fractura en la bóveda craneal, a la cual se le atribuyeron los signos clínicos que presentaba la paciente, ya que probablemente el fragmento óseo estaba ejerciendo una compresión directa sobre la corteza cerebral o el desarrollo de un hematoma y edema inflamatorio pos - traumático, ocasionando un aumento de la presión intracraneal (PIC). Por tanto se procedió a administrar vía IV los siguientes medicamentos, 80mg de succinato sódico de metilprednisolona, 1 ml de dimetil sulfóxido (DMSO) al 90 % diluido en 9 ml de solución salina fisiológica, 10 mg de furosemida y 10 ml de manitol. Se mantuvo la cabeza elevada en un ángulo aproximado de 40° para favorecer el drenaje venoso cerebral. Una hora posterior la paciente presentó otra convulsión por lo que se aplicó 1mg de midazolam vía parenteral. Se repitió la dosis de succinato sódico de metil prednisolona IV dos horas después de su aplicación inicial.

**Tabla 1.** Escala de Glasgow modificada o de Trauma Cráneo Cerebral o de Coma.

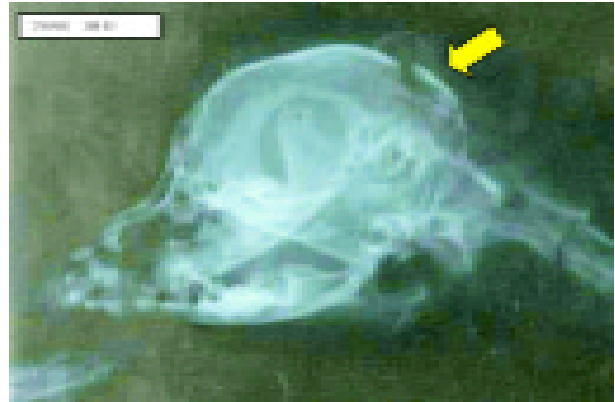
Categoría/descripción	Puntaje
<b>Actividad motora</b>	
Marcha normal; reflejos espinales normales.	1
Hemiparesis, tetraparesis.	2
Decúbito; rigidez intermitente de los extensores.	3
Decúbito; rigidez permanente de los extensores.	4
Decúbito; rigidez permanente de los extensores y opistótonos.	5
Decúbito; tono muscular y reflejos medulares disminuidos o ausentes.	6
<b>Reflejos del tallo encefálico</b>	
Respuesta pupilar normal a la luz y reflejos oculocefálicos normales	1
Reflejo pupilar lento a la luz; reflejos oculocefálicos normales a reducidos.	2
Miosis bilateral sin respuesta; reflejos oculocefálicos normales a reducidos.	3
Pupilas en punto de alfiler; reflejos oculocefálicos reducidos o ausentes.	4
Midriasis unilateral sin respuesta; reflejos oculocefálicos reducidos o ausentes	5
Midriasis bilateral sin respuesta; reflejos oculocefálicos reducidos o ausentes.	6
<b>Nivel de conciencia</b>	
Períodos ocasionales de estado alerta y respuesta al ambiente.	1
Depresión o delirio; capaz de responder al ambiente.	2
Semicomatoso; respuesta a estímulos visuales.	3
Semicomatoso; respuesta a estímulos visuales.	4
Semicomatoso; respuesta a estímulos dolorosos.	5
Comatoso; no hay respuesta a repetidos estímulos dolorosos.	6
<b>Puntaje total</b>	<b>Pronóstico</b>
3-8	Grave
9-14	Medio a reservado
15-18	Bueno

Dos horas más tarde presentó una nueva convulsión, aplicándose 20 mg de tiopental endovenoso con el fin de controlar el estatus epiléptico, esto facilitó la manipulación de la paciente, para tomas radiográficas de cráneo, las cuales confirmaron una fractura en la región parietal derecha (véase Figuras 1, 2, 3 y 4).

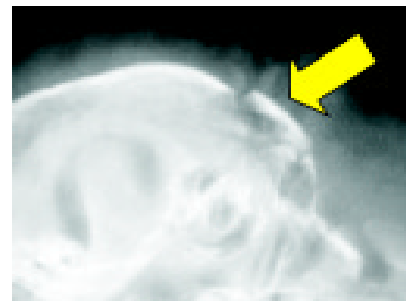
La paciente continuó con episodios convulsivos, los cuales indicaron claramente que su estado neurológico no había mejorado, se decide realizar craneotomía para retirar o afrontar el fragmento óseo, o retirar el hematoma, para disminuir la presión intracraneal.

Fue preanestesiado con diazepam a 0.5 mg/kg IV, se indujo con tiopental a 10 mg/kg IV y se mantuvo con halotano. Se preparó el sitio quirúrgicamente, se incidió sobre los planos de piel, tejido subcutáneo y músculos temporales hasta visualizar el fragmento óseo el cual se encontraba móvil, se retiró un hematoma subdural de aproximadamente 2 cm de diámetro, apreciándose la corteza cerebral inmediatamente debajo, se lavó con solución salina fisiológica para retirar cualquier tipo de resto óseo, sangre y fibrina. Se afrontó el fragmento óseo con el hueso temporal realizando un pequeño orificio con taladro eléctrico y luego mediante el uso del material de sutura poliglactina 910 trenzada (Vicryl) 2-0. No hubo presencia de esquirlas ni de tejido necrosado. Se tomaron radiografías posquirúrgicas inmediatas, donde se aprecia la resolución de la fractura del hueso parietal derecho (véase Figura 5 y 6). Se cerró la herida quirúrgica por planos de manera rutinaria. Se implemento antibioterapia con cefalexina a 30 mg/kg TID por 10 días. La cirugía fue realizada por docentes del área de Técnica quirúrgica<sup>1</sup>.

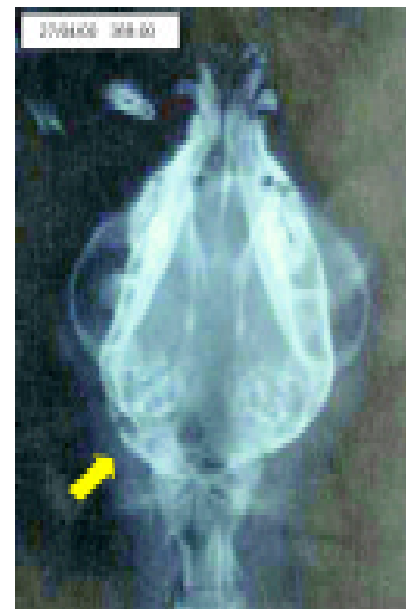
La paciente se recuperó satisfactoriamente del proceso anestésico. 8 horas después de la intervención quirúrgica se reportó una convulsión de corta duración y poca severidad, por lo cual se le suministró diazepam endovenoso, nuevamente un bolo de succinato sódico de metilprednisolona a 15 mg/kg y DMSO IV. Se dió de alta cuando estuvo clínicamente estable. Se mantuvo un constante monitoreo telefónico de la paciente, la cual regresó a los 10 días para retirar los puntos, encontrándose al examen físico general todo dentro de parámetros normales. A los 3 meses la paciente fue evaluada nuevamente sin ninguna novedad.



**Figura 1.** Radiografía lateral de cráneo donde se aprecia pérdida de la continuidad ósea a nivel del hueso parietal continuándose hasta la región occipital.



**Figura 2.** Detalle de la radiografía lateral donde se aprecia la fractura a nivel parietal.



**Figura 3.** Radiografía ventrodorsal de cráneo donde se aprecia pérdida de la continuidad ósea del hueso parietal lado derecho.

<sup>1</sup> M.V. Gildardo Alzate Gómez y M.V.Z. Carlos H Riaño Benavides.



**Figura 4.** Detalle de la fractura de la radiografía ventrodorsal.



**Figura 5.** Radiografía lateral posquirúrgica inmediata donde se observa la continuidad ósea del cráneo.



**Figura 6.** Radiografía ventrodorsal posquirúrgica inmediata donde se aprecia el afrontamiento del fragmento óseo.

## Conclusión

El pronóstico de todo paciente con traumatismo cráneo encefálico es de reservado a malo. Predecir el resultado es difícil, pero mediante la evaluación del nivel de conciencia, presencia o ausencia de reflejos del tallo encefálico, edad, presencia de lesiones concomitantes y severidad de estas, se puede llegar a tener una aproximación (3).

Debido a que no en todas las clínicas veterinarias o instituciones de enseñanza cuentan con Tomografía Axial Computarizada (TAC), el cual es el método de diagnóstico indicado para verificar el grado de implicación del daño producido a nivel cerebral (2, 3, 9) se puede decidir iniciar un tratamiento enfocado a disminuir el edema cerebral y la inflamación empíricamente (14).

Es probable que se den cambios rápidos (favorables o desfavorables) en el estatus neurológico durante la instauración del tratamiento, por tanto se hace imprescindible la valoración constante cada hora mediante el uso de la Escala de Glasgow. El monitoreo del estado fisiológico, actividad motora, reflejos del tallo encefálico y nivel de conciencia, es lo indicado en ausencia de ayudas diagnósticas avanzadas (7, 11, 14). Es determinante la evaluación de las variaciones del tamaño pupilar, reflejo fotomotor y las reacciones posturales para determinar un pronóstico (11).

En estos pacientes también es pertinente la medición de la presión intracraneal para determinar y decidir si se continúa la misma terapia o se realiza más agresiva, pero su uso es poco frecuente por los altos costos y por la naturaleza de la técnica (1, 14), haciendo que solo nos quedemos con la evaluación constante basado en la Tabla de Coma (14).

Es muy importante la valoración individual en cada caso, ya que cada paciente puede variar su signología dependiendo de la severidad y tipo de lesión, por tanto se debe de actuar según la clínica presentada para no caer en la utilización de protocolos generalizados.

En este paciente la prioridad inicial fue restablecer la volémia y controlar las convulsiones para poder normalizar sus parámetros fisiológicos. Es imperativo mantener la euvolemia en el paciente con TCE mediante el uso de cristaloides hasta que los parámetros fisiológicos indiquen una adecuada

perfusión, se ha reevaluado el concepto de que éstos ocasionaban un aumento del edema cerebral (5). Se indica el cloruro de sodio al 0.9% porque no atraviesa la barrera hematoencefálica, estando contraindicada las soluciones cristaloides dextrosadas debido a que tienen una osmolaridad menor a la del plasma, lo cual libera pequeñas cantidades de agua libre que cruza la barrera hematoencefálica y aumentan la PIC (14).

El animal en estado de delirio o con convulsiones debe ser sedado con diazepam o fenobarbital. Las convulsiones asociadas a lesiones intracraneales, deben ser igualmente tratadas con diazepam IV (5 a 10 mg), mientras que las convulsiones persistentes pueden ser manejadas con pentobarbital (3 a 16 mg/kg IV) (5, 14). En este paciente se utilizó el midazolam obteniendo buenos resultados para el control inmediato de las crisis convulsivas.

El tratamiento encaminado a reducir o evitar el aumento de la PIC es fundamental en todo paciente con signos de deterioro neurológico. Los propósitos benéficos de la administración de glucocorticoides incluyen la estabilización de membranas plasmáticas en el sistema nervioso central, incrementar la energía disponible, reducir la producción de fluido cerebroespinal, reducción del edema cerebral, promoción de la diuresis y reducción de la formación de radicales libres de oxígeno (4). Al parecer, la mejor elección es la inyección IV de succinato sódico de metilprednisolona (30 mg/kg), seguido de bolos IV de 15 mg/kg a las 2 y 6 horas y bolos de 7.5 mg/kg IV cada 6 horas por 24 horas (14). Las complicaciones potenciales incluyen la ulceración gástrica, hiperglicemia, pobre cicatrización de heridas e infección. El incremento de la glucosa puede influir negativamente el estado del paciente, debido a que la hiperglicemia puede exacerbar la lesión neuronal (1, 14).

El manitol es un diurético osmótico que reduce el edema cerebral, reduciendo la presión intracraneal y manteniendo el flujo sanguíneo y la oxigenación cerebral. Reduce la PIC por una disminución en la producción de fluido cerebroespinal y disminuyen el volumen de dicho fluido, se da una vasoconstricción refleja de la vasculatura cerebral por una disminución en la viscosidad de la sangre y atrapa radicales libres (14). Los posibles efectos secundarios del manitol (aumento de la hemorragia cerebral y aumento del edema por acumulación del manitol en el espacio

extravascular del cerebro) son improbables si es usado apropiadamente. En general, una vez que el paciente traumatizado esta hemodinámicamente estable, el manitol debe ser considerado como una terapia de primera línea para la disminución de la PIC (3). Las dosis recomendadas varían de 0.25 a 2 gr por kg en bolos cada 6 a 8 horas, otros recomiendan rangos de aplicaciones cada 30 minutos (3, 9,14).

La furosemida disminuye la producción de fluido cerebroespinal y se piensa que prolonga el gradiente osmótico creado por el manitol (9). A diferencia del manitol, la furosemida no produce un incremento inicial de la PIC (1) aunque se ha sugerido que la aplicación de 2 a 5 mg/kg IV de furosemida antes del manitol, puede prevenir dicho efecto. La administración de la furosemida se debe repetir cada 6 horas dependiendo de la respuesta clínica.

El DMSO ha sido utilizado para la reducción de la PIC y mejorar el desarrollo de la lesión cerebral. Se le adjudica propiedades neuroprotectoras por reducción de los requerimientos de oxígeno y glucosa del tejido cerebral, captador de radicales libres, estabilizador de membranas lisosomales, disminución del edema cerebral por estabilización del endotelio capilar, y reducción indirecta del edema cerebral por sus actividades antiinflamatorias y diuréticas. Se recomienda a dosis de 0.5 a 1 gr/kg IV en períodos de 30 a 45 minutos hasta 8 horas (2, 3).

El uso de fármacos inotrópicos positivos (dobutamina) parece contribuir al aumento de la perfusión cerebral, disminuyendo la hipoxia sobre todo cuando son combinados con medidas que reduzcan la presión intracraneal (g). Otras medidas incluyen la utilización de lazaroides (21-aminoesteroides) que son análogos de la metilprednisolona con propiedades de captador de radicales libres y poseen menos efectos secundarios (3). La elevación de la cabeza entre 30 a 45° disminuye la presión debido a que facilita el drenaje venoso, y en combinación con otros métodos este tratamiento simple puede resultar benéfico (1, 4). Estas terapias entonces, constituyen una alternativa para nuestros pacientes con TCE.

La decisión de intervenir quirúrgicamente a este paciente se basó en la ausencia de mejoría de su condición neurológica (3, 8, 9). Los inconvenientes que con mayor frecuencia se enfrenta al realizar éste procedimiento es decidir que lado incidir, el riesgo anestésico, las infecciones

posquirúrgicas, o al realizar la cirugía y no encontrar lesiones significativas (9). Si hay indicios de fracturas craneales o evidencia de pérdida de la continuidad en las meninges, se deben administrar antibióticos de amplio espectro (ampicilina 10 mg/kg cada 6 horas IV, trimetoprim sulfá 15 mg/kg cada 12 horas IM) (5).

El isoflurano es el agente de mantenimiento de elección debido que preserva la autorregulación cerebral y tono vascular, por tanto poco aumenta la PIC siendo esto una ventaja sobre otros agentes inhalados (12). En este caso se usó halotano a pesar de que no está recomendado en pacientes con TCE debido a sus efectos adversos en los mecanismos de autorregulación del cerebro, sin embargo no se presentó ninguna complicación de este tipo (5).

Las cirugías intracraneales son poco realizadas debido al temor generado a la manipulación del tejido cerebral, a pesar que la literatura reporta un bajo porcentaje de morbilidad (10). El monitoreo postquirúrgico es vital debido a que muchos procesos fisiológicos se pueden alterar, donde se debe hacer mayor énfasis en el estado neurológico, nutricional y electrolítico (1, 7, 10).

El éxito obtenido en la evolución de esta paciente, se debió a varios factores como: La evaluación y rápida instauración de un tratamiento enfocados a disminuir la presión intracraneal y la pronta decisión de intervenir quirúrgicamente, basados en la constante evaluación mediante la Tabla de Coma.

### Summary

#### *Head trauma with a skull fracture. Medical and surgery assessment. Case Report.*

*A six-year-old female Miniature Pinscher arrived to the Veterinary Teaching Clinic of the University of Antioquia, in a state of delirium with tonic clonic convulsions after being attacked by another dog. Physical examination revealed a skull fracture, which was confirmed by radiographs. Initial assessment was focused to reduce the intracranial pressure, but no neurological improvement was achieved, so surgery was performed. This procedure allowed the total remission of the neurological symptoms. Up to date no sequels of the incident have appeared.*

**Key words:** *Seizures, cerebral decompression, neurology, intracranial pressure.*

### Referencias

1. Bagley RS. Intracranial Pressure in Dogs and Cats. *Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian* 1996; 18:6, 605-620.
2. Dewey CW. Advances in Small Animal Neurology and Neurosurgery. *Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian* 1998; 20:8, 892–895.
3. Dewey CW. Emergency Management of the Head Trauma Patient. *Principles and Practice. Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* 2000; 30:1, 211-225.
4. Dewey CW, Budsberg SC, Oliver JE. Principles of Head Trauma Management in Dogs and Cats Part I. *Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian* 1992; 14:2, 199-207.
5. Dewey CW, Budsberg SC, Oliver JE. Principles of Head Trauma Management in Dogs and Cats Part II. *Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian* 1993; 45:2, 177-193.
6. Egger, EL. Skull and Mandibular Fractures. En: Slatter, D. *Textbook of Small Animal Surgery*. Philadelphia, Saunders, 2 ed., 1993; 1910–1921.
7. Fenner WR. Diseases of the Brain. En: Ettinger, SJ. *Textbook of Veterinary Internal Medicine. Diseases of the Dog and Cat*. Philadelphia, Saunders, 4 ed., 1995; 578–629.
8. Fenner, WR. Enfermedades del Cerebro. En: Bichard, SJ., Sherding, RG. *Manual Clínico de Pequeñas Especies*. México, Mc Graw Hill – Interamericana, 1996; 1341-1366.
9. Hopkins AL, Head Trauma. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 1996; 26:4, 875-891.
10. Hopkins AL., Meerkens JC. Surgical Approaches and techniques in the management of the Brain Tumors. En: Bojrab, JM. *Current Techniques in Small Animal Surgery*. Baltimore, Ed. Williams and Wilkins, 4ta., 1997; 82-89.
11. Hunget C, Bruchon HC. Traitement Chirurgical d'un Traumatisme Crânien avec Enfoncement chez un Chien. *Prat Med Chir anim Comp* 1998; 33:5, 427-431.

12. Kapatkin, AS, Vite, CH. Neurosurgical Emergencies. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* 2000; 30:3, 617 - 644.
13. Proulx J, Dhupa N. Severe Brain Injury. Part I. Pathophysiology. *Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian* 1998; 20:8, 897-905.
14. Polux J, Dhupa N. Severe Brain Injury. Part II. Therapy. *Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian* 1998; 20: 9,993-1006.
15. Turner, TM, Shires, Pk. Fracture of the Skull, Mandibule, Spine and Ribs. En: Olmstead, ML. *Small Animal Orthopedics*. St Louis, Mosby - Year Book, Inc., 1995; 171-193.