



## Del trauma craneal al espinal, convulsionando y perdiendo el equilibrio



*URGENCIAS  
NEUROLÓGICAS*

## PONENTES:

### CARLES MORALES



Licenciado en Veterinaria por la Universitat Autònoma de Barcelona en 1996. Especializado en Neurología clínica y neurocirugía de pequeños animales. Residencia en el Hospital Clínic Veterinari-UAB (1999-2002). Neuroanatomía en el Departamento de Anatomía-UAB (2002-2004). Formación y sustituciones en diversos hospitales de ámbito internacional. Diversas publicaciones, destacando el libro “Neurología canina y felina” (Multimèdica 2012). Trabaja en Barcelona, en un servicio de referencia para caninos y felinos con problemas neurológicos (Neurocat Veterinaris). En 2015 se incorpora al equipo de Neurología y neurocirugía de Ars Veterinaria.

### JOSÉ M<sup>a</sup> GORRAIZ MARTÍN

Licenciado en Veterinaria por la Universidad Complutense de Madrid en 1987. Posee la acreditación de AVEPA en Neurología Veterinaria.

Desde 1990 trabaja en el Hospital Veterinario Canis, de Girona. Realizó los cursos ESAVS de Neurología entre los años 1992 y 1994 y es miembro de la ESVN desde 1993. Ha presentado ponencias y comunicaciones en congresos del ECVN/ESVN y AVEPA, así como en diferentes simposium y cursillos, participando también en el programa de formación continuada de AVEPA en los años 2000-01, 2004-06 y 2007-12. Es autor de varios artículos en revistas nacionales e internacionales.



### MARÍA ORTEGA



Licenciada en Veterinaria por la Universidad de Zaragoza en 2005. Realizó un internado de neurología en la Universidad de Guelph-Canadá (2006- 2007) y un internado rotatorio de cirugía y medicina de pequeños animales en la Universidad Autónoma de Barcelona (2007-2008). Obtuvo el diploma por el Colegio Europeo de Neurología Veterinaria (Dip ECVN) en 2014 tras realizar la residencia de neurología-neurocirugía en la Universidad de Glasgow (2009-2012). Está acreditada en neurología-neurocirugía por AVEPA y trabaja en el Centro Clínico Veterinario Indautxu (Bilbao).

## CONTENIDO:

### Introducción

Las urgencias en neurología suponen un verdadero reto para el clínico. La actuación veterinaria debe ser inmediata y adecuada para prevenir daños adicionales y permitir una mejor resolución del caso. El pronóstico y la recuperación del paciente dependen en parte de la intervención veterinaria, lo que exige al clínico el conocimiento de los signos clínicos más característicos y de las medidas y protocolos de actuación. En esta formación continuada de AVEPA se aportan las claves para un correcto abordaje y aproximación diagnóstica en traumatismos craneoencefálicos y espinales, y en *status epilepticus*. Se exponen sus causas y consecuencias, así como los tratamientos de urgencia necesarios y diferentes factores pronósticos. Se pretende dotar al clínico de los conocimientos que le permitan anticiparse en situaciones de urgencia y optimizar las expectativas en cada caso.

### TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO: UN “COCO-CRASH” FÁCIL DE RESOLVER

El trauma craneoencefálico es una de las causas más frecuentes de morbilidad y mortalidad en perros y gatos tras un accidente. El reconocimiento rápido y correcto de los signos clínicos indicativos de un daño intracraneal así como la instauración de un tratamiento rápido y adecuado es crítico para ofrecer el mejor pronóstico. Se abordará qué sucede en el cerebro tras un traumatismo craneoencefálico, qué signos clínicos nos permiten reconocer los daños producidos y qué pautas de tratamiento deben ser instauradas para garantizar la mejor recuperación del paciente. Siguiendo unas pautas y guía de actuación sistemática podremos enfrentarnos a estos casos obteniendo los mejores resultados.

### TRAUMATISMO ESPINAL: ENTIENDE LOS SIGNOS Y EVITA SORPRESAS

Los traumatismos sobre la columna pueden producir diferentes tipos de lesiones medulares y radiculares. En consecuencia aparecen unos signos clínicos que dependen de factores como el tipo de problema, su localización y extensión, y los efectos secundarios. En esta sesión se muestran diferentes presentaciones clínicas de traumatismos espinales, como el shock espinal y otras alteraciones del tono y los reflejos espinales. Se detalla la toma de decisiones adecuada para mejorar la situación del paciente a corto y largo plazo.

### MANEJO DEL *STATUS EPILEPTICUS*: CONTROLAR LO INCONTROLABLE

El *status epilepticus* es una urgencia neurológica que, si no se trata adecuadamente, puede poner en riesgo la vida del paciente o bien dejar secuelas importantes que empeoren notablemente su calidad de vida. Se aportarán las herramientas necesarias para entender por qué se desencadena el estado epiléptico, qué efectos produce y cómo podemos actuar para solucionar el problema satisfactoriamente.

### CASOS CLÍNICOS

Se incluyen una selección de casos neurológicos atendidos con frecuencia en urgencias, como los síndromes vestibulares, el estado epiléptico y los traumatismos espinales y craneoencefálicos. Mediante su resolución se profundiza en la identificación de los signos clínicos y en el diagnóstico diferencial.

# TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO

María Ortega  
Centro Clínico Veterinario Indautxu (Bilbao)

## ✚ ETIOLOGÍA

Las causas de trauma pueden ser múltiples y de naturaleza variada. Entre las más comunes destacan las accidentales y fortuitas como atropellos y caídas en las que, además del trauma craneoencefálico, podemos encontrar alteraciones en otros órganos vitales (contusión pulmonar, arritmias cardíacas, rotura de vejiga de la orina).

## ✚ ¿ CÓMO FUNCIONA EL CEREBRO EN CONDICIONES NORMALES?

El cerebro necesita de forma constante oxígeno y glucosa para cubrir sus elevadas exigencias metabólicas. Para ello, es necesario un flujo sanguíneo adecuado y continuo. En condiciones fisiológicas, el flujo sanguíneo cerebral (FSC) depende de diferentes factores <sup>1,2,3,4</sup>:

- La presión parcial de oxígeno tisular ( $PaO_2$ )
- La presión parcial de dióxido de carbono ( $PaCO_2$ )
- La presión arterial sistémica
- Tasa metabólica cerebral

El SNC es capaz de mantener un flujo sanguíneo local constante a pesar de cambios de  $PaO_2$ ,  $PaCO_2$  y presión arterial sistémica mediante diferentes mecanismos denominados autorregulación. Estos mecanismos de autorregulación consisten en cambios miogénicos, químicos y neurológicos <sup>1,2</sup>.

- Los *cambio miogénicos* describen la habilidad de la musculatura lisa vascular para contraerse o dilatarse en respuesta a cambios en la presión arterial sistémica. Presiones arteriales sistémicas entre 50 y 150 mmHg permiten un FSC constante pero fuera de este rango, el FSC dependerá de la presión arterial sistémica.
- Los *factores químicos* incluyen el oxígeno (la disminución de la concentración arterial de oxígeno provocará una vasodilatación y viceversa) y el dióxido de carbono (el incremento de la concentración arterial de  $CO_2$  provocará un vasoconstricción y viceversa) y el óxido nítrico.
- La inervación simpática y parasimpática de la vasculatura intracraneal permitirá un *control neurogénico* sobre el flujo sanguíneo cerebral.

Además de todos estos factores es necesario una barrera hematoencefálica intacta y funcional para una función correcta de los mecanismos de autorregulación.

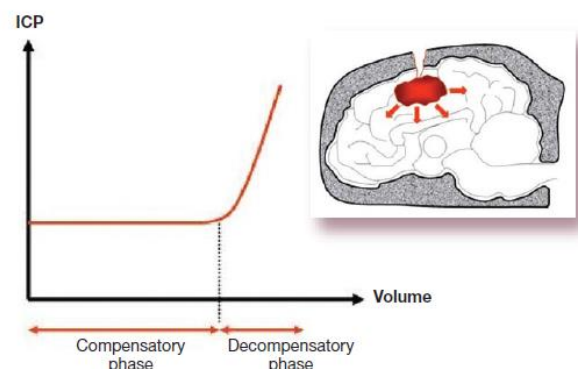
Pero hay otro parámetro importante que también influye en la perfusión cerebral y es la presión intracraneal (PIC). La PIC es la presión que ejercen las estructuras intracraneales sobre el cráneo.

La presión de perfusión cerebral se define como:

$$PPC = PAM - PIC$$

(PAM: Presión arterial media)

La cavidad craneal alberga un volumen limitado, ocupado en condiciones normales por el parénquima cerebral, líquido cefalorraquídeo (LCR) y lecho vascular. La doctrina de Monro-Kellie establece la relación entre estos tres componentes y la capacidad de éstos para compensar un incremento de volumen dentro de la cavidad craneana. Si se produce un aumento del volumen intracraneal (hemorragia, edema), el cerebro puede



establecer unos mecanismos para evitar la isquemia cerebral (autorregulación) y, si no son eficaces, sucederá una herniación del encéfalo. Primero se produce una disminución del LCR (aumento de la absorción/ disminución de la producción) y segundo alteraciones del flujo sanguíneo. Si estos cambios no son suficiente, pequeños cambios en el volumen intracraneal provocaran un aumento de la presión intracraneal y deterioro del estado neurológico del paciente <sup>1,2,3,4,5</sup>.

### ✚ ¿CÓMO PODEMOS DETECTAR AUMENTO DE LA PRESIÓN INTRACRANEAL?

Se puede detectar mediante el *reflejo de Cushing*. La reducción en el flujo sanguíneo cerebral secundario a un aumento de la presión intracraneal produce una isquemia cerebral. Como consecuencia, se ponen en marcha una serie de respuestas fisiológicas en cadena. La elevación del CO<sub>2</sub> a nivel de los centros vasomotores del tronco del encéfalo debido a la isquemia provoca una estimulación al sistema nervioso simpático elevando la PAM. Como consecuencia, se produce una hipertensión sistémica. Los baroreceptores localizados a nivel de la aorta y el seno carotideo detectan la hipertensión sistémica y mandan señales a los centros vagales del tronco del encéfalo para producir una bradicardia. Este fenómeno caracterizado por hipertensión sistémica y bradicardia se denomina reflejo de Cushing y es utilizado para valorar la presencia de aumento de la presión intracraneal en pacientes con traumatismo craneoencefálico <sup>1,2,3,4,5</sup>.

### ✚ ¿QUÉ SUCEDE DESPUÉS DE UN TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO?

Un traumatismo craneoencefálico puede provocar que todos los mecanismos de autorregulación descritos dejen de funcionar y como consecuencia el flujo sanguíneo cerebral se vea gravemente afectado. Los factores que producen una disminución del FSC incluyen la presencia de edema, hematomas, compresión/rotura de vasos sanguíneos y vasoespasmo y, como consecuencia, cambios en la presión intracraneal. Además, debemos recordar que, un traumatismo lo suficientemente severo como para provocar un trauma craneoencefálico, provocará shock e hipotensión a nivel sistémico <sup>1</sup>.

Tras un traumatismo, el parénquima cerebral puede sufrir dos tipos de daños <sup>1,2,3,4</sup>:

- ***Daño primario***: Consiste en la lesión tisular causada por la acción directa del trauma y produce una disrupción física y directa de las estructuras intracraneales principalmente el parénquima nervioso. Ejemplos de daño primario serían hematomas, laceraciones, contusiones, conmociones o un daño axonal difuso. Sobre el daño primario inicial no se puede actuar de forma clínica.

Dentro del daño primario cabe destacar:

**Fracturas craneales**: Las fracturas craneales se clasifican en función del patrón (deprimidas, conminuta o linear), localización o tipo (abierta o cerrada).

**Hemorragias craneales**: pueden ser extra-axial (fuera del parénquima cerebral) o intra-axial (en el parénquima cerebral). En el pasado se consideraban las hemorragias extra-axiales poco frecuentes en perros pero en los últimos años se han descrito en un 10% de los pacientes con un trauma craneoencefálico leve y en > 80% en traumas severos <sup>6,7</sup>. Se describen los siguientes tipos:

- Intraparenquimatosa -dentro del parénquima.
- Subaracnoidea - entre piamadre y aracnoides.
- Subdural- entre aracnoides y duramadre.
- Epidural- entre duramadre y periostio.
- Intraventricular- dentro del sistema ventricular

- **Daño secundario:** Consecuencia de reacciones celulares y vasculares iniciadas tras el trauma y ocurren durante los minutos y horas posteriores. Se caracterizan por producción de radicales libres, producción de citocinas proinflamatorias, incremento del calcio intracelular y liberación de neurotransmisores excitatorios (glutamato). Todos estos cambios tienen como consecuencia lesiones en la membrana neuronal, necrosis y apoptosis provocando daños irreversibles. Estos cambios aparecen de forma progresiva y retardada provocando isquemia, edema cerebral y como consecuencia aumento de la presión intracraneal lo que provoca un deterioro progresivo del paciente. A este nivel es dónde se puede actuar y se debe centrar nuestro tratamiento médico.

El edema cerebral es uno de los daños secundarios que mayor deterioro del paciente produce y continúa horas (24-48h) después del daño primero. Se distinguen dos tipos principales de edema<sup>1</sup>:

- Edema vasogénico: producido por un fallo en la membrana hematoencefálica y la vasodilatación. Este tipo de edema puede ser tratado (manitol, suero hipertónico).
- Edema citotóxico: producido por un fallo en las bombas de iones a nivel de la membrana celular y produce la muerte celular. No se puede tratar de forma directa este tipo de edema aunque los glucocorticoides a dosis anti-inflamatorias (0.5mg/kg) tienen cierto efecto.

El mayor efecto del edema cerebral y/o hemorragias intracraneales es un aumento de la presión intracraneal. Un aumento de la PIC no compensado por los mecanismos antes nombrados puede provocar la herniación del parénquima cerebral. Se distinguen los siguientes tipos de herniaciones <sup>1,2,3,4</sup>:

- Herniación foraminal: herniación del cerebelo a través del agujero magno produciendo la compresión de los centros respiratorios de la medula oblongada y la muerte del paciente.
- Subfalcina: herniación de un hemisferio cerebral a través de la hoz del cerebro.
- Transtentorial (caudal o rostral): herniación de la circunvolución parahipocámpal a través de la apófisis tentorial del cerebelo produciendo la compresión del tronco del encéfalo.
- Craniectomía: herniación de parénquima cerebral a través de un defecto en el hueso del cráneo.

## ✚ **¿QUÉ DEBEMOS HACER CON UN PACIENTE QUE PRESENTA UN TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO?**

En casos de pacientes traumatizados los pasos a seguir son los siguientes <sup>1,2,3,4,5,8</sup>:

1. Aplicar y evaluar los criterios de emergencia comunes ABC:
  - Vías aéreas: Mantener una vía aérea abierta, si es necesario intubación.
  - Respiración: valorar los patrones respiratorios que pueden verse afectados tanto por un trauma torácico como por el daño cerebral.
  - Circulación: monitorización de la frecuencia cardíaca y la presión arterial. Se han descrito arritmias secundarias a miocarditis traumáticas <sup>9</sup>.
2. Al recibir un paciente es importante valorar la postura o los signos clínicos destacados antes de moverlo para evitar agravar fracturas craneanas, hemorragias, etc.

La postura del paciente nos puede dar mucha información sobre la localización y el grado de daño cerebral. Se deben recordar dos posturas importantes:



- Postura de descerebración: se caracteriza por opistótonos, con hiperextensión de todas las extremidades, estado mental estuporoso o comatoso y reflejos pupilares alterados. Indica un severo daño cerebral y mal pronóstico.
  - Postura de descerebelación: se caracteriza por flexión o extensión de las extremidades posteriores con rigidez de las extremidades anteriores, estado mental y reflejos pupilares normales. Es indicativo de una lesión cerebelosa y el pronóstico es variable.
3. Obtener una vía venosa para administración de fluidoterapia, la obtención de sangre para analítica sanguínea (evitar extracción de sangre de yugular por posible aumento de la PIC) o tratamientos intravenosos.
  4. Realizar el examen neurológico
  5. Analítica sanguínea básica incluyendo: Hto, glucosa, proteínas totales, urea, creatinina, electrolitos, gases sanguíneo, tiempos de coagulación.
  6. Radiografías de tórax/abdomen, radiografías de columna/cabeza y ecografía abdominal.
  7. Administras analgésicos como metadona, buprenorfina o butorfanol (evitar morfina que puede provocar vómito y un aumento de la presión intracraneal). Administrar antibiótico de cobertura.
  8. Monitorizar de forma constante la frecuencia cardíaca y respiratoria, tiempo de relleno capilar, presión arterial sistémica, temperatura (evitar hipertermia) y saturación de oxígeno. (emergencias)

## **EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA**

La exploración neurológica en un paciente con un trauma craneoencefálico debe realizarse cada 30-60 minutos ya que se pueden producir cambios rápidos del estado neurológico que necesitan de una actuación rápida <sup>10,11</sup>. El examen neurológico va a permitir confirmar la presencia y localización de lesiones dentro del parénquima neuronal así como establecer un pronóstico.

Para ello se utiliza la escala de coma en pequeños animales (escala de coma modificada de Glasgow). Consiste en la identificación de unos signos neurológicos a los que se atribuye un valor numérico y una puntuación final y, en función del resultado final, se puede establecer un pronóstico. También es muy útil como referencia para evaluaciones neurológicas posteriores <sup>1,2,3,4,10,11</sup> (Tabla 1)<sup>4</sup>.

Estos signos se agrupan en tres categorías principales:

- Actividad motora voluntaria
- Reflejos del tronco de encéfalo
- Nivel de consciencia

### **Actividad motora**

La actividad motora voluntaria se caracteriza por ser normal, tetra/parética o tetra/parapléjica. Alteraciones de la actividad motora reflejan daños en tronco encefálico o en médula espinal.

### **Reflejos del tronco de encéfalo**

El tamaño/asimetría pupilar, el reflejo pupilar y el reflejo oculocefálico deben ser inmediatamente y constantemente evaluados ya que indican el grado de afectación del tronco del encéfalo y el pronóstico. A nivel pupilar podemos encontrar tres opciones principales<sup>1</sup> (siempre descartar problemas oculares):

- Miosis bilateral (pupilas puntiformes): indica una lesión difusa en el diencefalo. El pronóstico es reservado.

- Midriasis bilateral o midriasis asimétrica sin respuesta a la luz: indica un severo daño a nivel del mesencéfalo o herniación transtentorial y es indicativo de mal pronóstico.
- Progresión de miosis a midriasis: indica un deterioro neurológico del paciente y la necesidad de actuación rápida por parte del veterinario.

### **Nivel de consciencia**

El nivel de consciencia puede ser normal, obnubilado, estuporoso y comatoso e indica lesiones a nivel de la corteza cerebral o el sistema ARAS del tronco del encéfalo.

Es importante recordar que alteraciones de la presión arterial, oxigenación y temperatura pueden alterar el estado mental del paciente por lo que deben ser corregidas antes de evaluar el nivel de consciencia.

### **Valoración del patrón respiratorio**

Aunque no se incluye dentro de la escala modificada de Glasgow, es importante valorar el patrón respiratorio ya que nos puede ayudar a localizar lesiones dentro del parénquima encefálico y su gravedad. Alteraciones respiratorias por lesiones caudales en el tronco del encéfalo son indicativas de un aumento de la PIC y suelen preceder a un paro cardiaco. Se describen los siguientes patrones:

- Respiración de Cheyne-Stokes: patrón cíclico caracterizado por periodos de hiperventilación y de apnea. Indicativo de lesiones prosencefálicas y diencefálicas.
- Hiperventilación neurógena central: hiperventilación regular y mantenida como resultado de acidosis cerebral, hipoxia cerebral, daños mesencefálicos o herniación transtentorial.
- Respiración atáxica: ritmo y frecuencias respiratorias irregulares con fases profundas de respiración indicativo de un daño en tronco del encéfalo y de mal pronóstico.

## **PRUEBAS DIAGNÓSTICAS**

Inicialmente debe realizarse una analítica completa antes de la administración de fluidoterapia.

Las radiografías de cráneo requieren anestesia general para poder posicionar al paciente de forma correcta, son difíciles de interpretar y raramente aportan información sobre el daño neurológico. Es imprescindible realizar radiografías de tórax, abdomen y en ocasiones columna para evaluar otros daños. La ecografía abdominal también es recomendable.

Las pruebas de imagen como la tomografía computerizada (TC) y la resonancia magnética (RM) se reservan hasta que se establezca el paciente al ser necesaria anestesia general para realizarlas. Se recomienda realizar estas pruebas cuando el paciente no responde al tratamiento inicial o cuando hay un deterioro progresivo a pesar de una terapia adecuada. Es importante recordar que, lesiones significativas del parénquima cerebral, no están siempre asociadas a fracturas craneales o hematomas <sup>6,7</sup>.

Las ventajas de la TC incluyen una mejor definición de estructuras óseas con reconstrucciones 3D en caso de cirugía, detección de hemorragias intracraneales, alteración del tamaño ventricular, efecto masa y un tiempo mínimo en obtener imágenes. Por el contrario ofrece una mala definición para detectar alteraciones en el parénquima cerebral limitando la fiabilidad diagnóstica <sup>1,6</sup>.

La resonancia magnética por el contrario, ofrece un mayor detalle del parénquima encefálico y lesiones en fosa caudal aportando más información sobre el pronóstico <sup>12,13</sup>.

## **TRATAMIENTO**

Las medidas terapéuticas específicas van destinadas a conseguir una estabilización sistémica y una estabilización intracraneal del paciente para disminuir al máximo posible el daño



secundario. La sistémica consiste en corregir la hipovolemia, oxigenación y ventilación. La intracraneal se basa en cuatro pilares: el mantenimiento de la oxigenación cerebral, de la perfusión cerebral, la disminución de la presión intracraneal y la reducción de la demanda metabólica (tabla 2) <sup>1,2,3,4,8</sup>.

Todavía existe mucha controversia entre el uso de glucocorticoides y antiepilépticos como profilaxis en el trauma craneoencefálico. Estudios realizados en medicina humana han demostrado que el uso de glucocorticoides incluyendo la metilprednisolona, incrementa la mortalidad en pacientes con trauma craneoencefálico. Se ha demostrado que los glucocorticoides producen hiperglucemia, inmunosupresión, retraso en la cicatrización, úlceras gástricas y un aumento del catabolismo. Todo ellos contraindicado en el trauma craneoencefálico <sup>8,14,15</sup>.

Al igual que con los glucocorticoides, el uso de antiepilépticos de forma profiláctica también es muy controvertido. Las convulsiones post-traumáticas se dividen en tres grupos:

- Convulsiones inmediatas: ocurren en las primeras 24 horas post-trauma.
- Convulsiones tempranas: ocurren entre las 24 y los 7 días post-trauma.
- Convulsiones tardías: ocurren a partir de los 7 días post-trauma.

A día de hoy, sólo hay un estudio en humana que describe una disminución de la incidencia de convulsiones inmediatas y tempranas tras el uso de antiepilépticos de forma profiláctica pero no las convulsiones tardías. Por lo tanto, podría considerarse el uso de antiepilépticos los 7 primeros días post-trauma aunque no se hayan producido convulsiones. Es imprescindible el inicio de antiepilépticos si aparecen convulsiones <sup>3,15</sup>.

Actualmente, el tratamiento del trauma craneoencefálico se ha establecido en función de una clasificación por niveles en función de la gravedad del trauma y de la respuesta al tratamiento inicial <sup>1,2,5</sup>.

- El nivel 1 se administra a todos los pacientes con traumatismo craneoencefálico
- El nivel 2 se administra a los pacientes que presenten un valor en la escala modificada de Glasgow < 8, o que no respondan al nivel 1.
- El nivel 3 se administra a los pacientes que presenten un valor en la escala modificada de Glasgow < 8, o que no respondan al nivel 2.

## **Nivel 1-tratamiento sistémico**

### **Fluidoterapia**

El objetivo de la fluidoterapia es recuperar la normovolemia mejorando la perfusión cerebral. En el pasado se ha recomendado limitar el uso de fluidos en estos pacientes para evitar la formación de edema cerebral pero estudios recientes en humana han demostrado que la deshidratación y la hipovolemia aumentan significativamente la mortalidad <sup>15</sup>.

Los cristaloides, coloides y los fluidos hipertónicos son los recomendados. Los cristaloides serían los primeros en ser utilizados seguidos de coloides o hipertónicos o ambos a la vez. Es importante monitorizar de forma constante al paciente (ritmo cardiaco, calidad del pulso, color de la mucosas, TRC y presión arterial) para ir decidiendo el volumen final a administrar <sup>1,2,3,15</sup>.

- **Cristaloides** (NaCl 0.9%): Se recomienda empezar con bolos de 30ml/kg perros (dosis max 90ml/kg); 20ml/kg gatos (dosis máx 60ml/kg). Los cristaloides tienen un efecto corto (1h) por lo que se recomienda el uso de coloides o hipertónicos para mejorar su efecto.
- **Coloides** (Hetarstach 6%, Hemohes 6%): tienen el beneficio de permanecer más tiempo que los cristaloides en el espacio intravascular y son realmente eficaces cuando los niveles de proteínas son inferiores a 5 g/dl. Las dosis recomendadas son bolos de 5-6 ml/kg en perro y 2-4 ml/kg en gatos cada 5-10 minutos (reevaluación constante del paciente necesaria) hasta dosis máxima de 20ml/kg.

- **Hipertónicos** (NaCl 7.5%): han sido considerados los mejores fluidos para mejorar la perfusión cerebral y disminuir la PIC pero deben ser usados con cautela. Es importante una buena hidratación inicial con cristaloides y una monitorización constante de posible deshidratación secundaria o hipernatremia. La dosis recomendadas son bolos de 5-6 ml/kg en perro y 2-4 ml/kg en gatos cada 5-10 minutos.

En los casos en los que con la fluidoterapia no se consiga mantener una PAM entre 80-100mmHg, se podrían utilizar fármacos vasoactivos como la dopamina (2-10 µg/kg/min). Es importante posicionar al paciente con una elevación de la cabeza de 30° para maximizar la circulación arterial al encéfalo y no comprimir las venas yugulares que pueden producir un pico de PIC.

### **Oxigenación y ventilación**

El objetivo es mantener una PaO<sub>2</sub> ≥ 90mmHg, PaCO<sub>2</sub> entre 35-40 mmHg y SpO<sub>2</sub> ≥ 95%. Se puede suplementar con mascarilla (evitar la excitación del paciente) y las sondas nasales aunque están contraindicadas en fracturas de base de cráneo. En casos críticos es necesario recurrir a la ventilación artificial.

Valorar la frecuencia respiratoria y el patrón respiratorio es imprescindible y deber ser monitorizado frecuentemente. La taquipnea por dolor o hipertermia deber ser evitada y tratada adecuadamente.

### **Nivel 2- tratamiento intracraneal para minimizar el incremento de la PIC**

La elevación de la cabeza 30° y evitar la compresión de las yugulares es importante para mejorar la PIC.

### **Diuréticos**

Los agentes hiperosmóticos recomendados son el manitol o sueros hipertónicos.

El *manitol* mejora el flujo sanguíneo cerebral, el aporte de oxígeno al cerebro, elimina radicales libres

y reduce el edema vasogénico. La dosis recomendadas es de 0.5 a 1g/kg en bolos de 20 minutos, máximo 2g/kg en 24h. Es importante que el paciente esté bien hidratado antes de administrar manitol. El manitol reduce el edema cerebral alrededor de los 15-30 min post-administración y tiene una duración de 2-5h. No hay ningún estudio que indique que el uso de manitol está contraindicado en el caso de hemorragias intracraneales<sup>15</sup>.

Los sueros hipertónicos son utilizados de la misma manera que se ha explicado en el nivel 1. Se ha descrito que los sueros hipertónicos disminuyen de forma más efectiva y durante más tiempo la PIC que el manitol<sup>15</sup> aunque todavía se sigue considerando el manitol como la primera opción de tratamiento para reducir la PIC.

La administración de furosemida (0.7mg/kg) antes que el manitol tiene un efecto sinérgico sobre este disminuyendo de forma más efectiva la PIC<sup>1</sup>.

### **Terapia antiepiléptica**

Las convulsiones tienen que ser tratadas agresivamente si aparecen para evitar un aumento de la PIC y un aumento de la demanda metabólica cerebral.

### **Nivel 3**

Son terapias descritas en humana por lo que su uso en veterinaria todavía es controvertido.

### **Hipotermia**

Ha sido recomendada para reducir la demanda metabólica cerebral, disminuir la producción de glutamato y disminuir la inflamación post-traumática disminuyendo el daño secundario. En veterinaria no se utiliza de forma rutinaria y no hay protocolos establecidos. En la última guía creada por la Fundación de Trauma Craneoencefálico en humana la hipotermia es recomendada pero con ciertas limitaciones<sup>2,15</sup>.

## **Cirugía**

Se han descrito técnicas y protocolos para el tratamiento de fracturas, hematomas extraaxiales, hemorragias del parénquima o hipertensión intracraneal<sup>1,2</sup>.

## **Terapia hiperbárica con oxígeno**

Se han descrito múltiples beneficios y su uso en veterinaria es escaso aunque prometedor en los casos realizados<sup>2</sup>.

## **Terapia con progesterona**

Se ha demostrado en humana que la progesterona y sus metabolitos tienen propiedades neuroprotectoras, antiinflamatorias y antiapoptóticas, reduce el edema vasogénico y citotóxico y mejora el pronóstico. En veterinaria no se han realizado estudios ni se han establecido protocolos<sup>1,2</sup>.

## **Terapias complementarias**

### **Control de la glucemia**

El grado de hiperglucemia en el momento de la admisión está asociado con la gravedad del traumatismo craneoencefálico y un incremento de la mortalidad y peor pronóstico en medicina humana. La hiperglucemia incrementa la producción de radicales libres, el edema cerebral, la acidosis cerebral y la producción de glutamato<sup>2,14,15</sup>.

### **Control del dolor**

El control del dolor es esencial en perros y gatos politraumatizados. Los opioides como el fentanilo en infusión continua (2-6 µg/kg/h), butorfanol (0.05-0.4 mg/kg IM, IV cada 2h) o metadona (0.1-0.4 mg/kg IM, IV cada 4-6h) son los más utilizados. Evitar la morfina ya que puede provocar el vómito. Recordar que los opioides producen midriasis. El uso de AINEs o glucocorticoides a dosis antiinflamatorias está recomendado<sup>2,15</sup>.

### **Barbitúricos**

En medicina humana se ha descrito el uso de barbitúricos para reducir la demanda metabólica cerebral e inducir un coma barbitúrico. En los últimos estudios realizados en medicina humana se ha recomendado su uso sólo en los casos refractarios a otros tratamiento ya que no previene el aumento de la PIC y puede reducir el flujo sanguíneo cerebral. No se han descrito protocolos en perros<sup>2,15</sup>.

## **PRONÓSTICO**

El pronóstico dependerá de la gravedad de los signos neurológicos en el momento de la admisión y de la respuesta al tratamiento. Los parámetros descritos para determinar el pronóstico incluyen:

- Existe una relación casi lineal entre la puntuación en la escala de coma modificada de Glasgow en el momento de la admisión y la probabilidad de supervivencia a las 48h<sup>10,11</sup>.
- El grado de hiperglucemia en el momento de la admisión está asociado con la gravedad del traumatismo craneoencefálico y con un peor pronóstico del paciente<sup>14,15</sup>.
- Cambios en RM post-trauma como la presencia de desviación de la línea media y un mayor porcentaje de lesiones en el parénquima<sup>12</sup> o lesiones afectando la fosa caudal<sup>13</sup>.

Se han descrito secuelas asociados al trauma craneoencefálico. Las más importante son:

- Mayor riesgo de sufrir convulsiones en el futuro tanto en perros como en gatos aunque se ha descrito una incidencia algo menor el gatos<sup>16,17,18</sup>.
- Endocrinopatías post-traumáticas: Alteraciones del eje hipotalámico pituitario produciendo hipoadrenocorticismos, diabetes insípida central, hipotiroidismo y deficiencia de hormona del crecimiento<sup>19</sup>, hipotiroidismo secundario gatos<sup>20</sup>, hipopituitarismo parcial en un gato<sup>21</sup> e hipoadrenocorticismos secundarios en un perro<sup>23</sup>
- Pneumoencefalo post-traumático en un perro<sup>22</sup>.

Tabla 1: Escala modificada de Glasgow

<b>Signos clínicos</b>	<b>Puntuación</b>
<b>Actividad motora</b>	
➤ Marcha normal, reflejos espinales normales	6
➤ Hemiparesis, tetraparesis o actividad por descerebración	5
➤ Decúbito, rigidez extensora intermitente	4
➤ Decúbito, rigidez extensora constante	3
➤ Decúbito, rigidez extensora constante con opistótonos	2
➤ Decúbito, hipotonía muscular, reflejos espinales ausentes o reducidos	1
<b>Reflejos del tronco encefálico</b>	
➤ Reflejos pupilares y oculocefálicos normales	6
➤ Reflejos pupilares lentos y oculocefálicos normales o reducidos	5
➤ Miosis bilateral sin respuesta a la luz con reflejos oculocefálicos reducidos	4
➤ Miosis bilateral puntiforme con reflejos oculocefálicos reducidos o ausentes	3
➤ Midriasis unilateral sin respuesta a la luz con reflejos oculocefálicos reducidos o ausentes	2
➤ Midriasis bilateral sin respuesta a la luz con reflejos oculocefálicos reducidos o ausentes	1
<b>Nivel de consciencia</b>	
➤ Periodos de alerta ocasionales y responde al ambiente	6
➤ Depresión y delirio, capaz de responder pero no de manera apropiada	5
➤ Estupor, responde a estímulos visuales	4
➤ Estupor, responde a estímulos auditivos	3
➤ Estupor, responde solo a estímulos dolorosos repetidos	2
➤ Comatoso, no responde a estímulos dolorosos repetidos	1

<b>Puntuación</b>	<b>Pronóstico</b>
3-8	Grave
9-14	Reservado
15-18	Favorable

Tabla 2 Medidas terapéuticas para reducir el daño secundario

Parámetros a monitorizar	Valores recomendados y tratamiento sugerido
<b>Mantenimiento de la oxigenación</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Gases sanguíneos: PaO<sub>2</sub> ≥ 90mmHg, PaCO<sub>2</sub> entre 35-40 mmHg</li> <li>➤ Pulsioxímetro: SpO<sub>2</sub> ≥ 95%                             <ul style="list-style-type: none"> <li>• Suplementación con oxígeno</li> <li>• Considerar ventilación artificial</li> </ul> </li> </ul>
<b>Mantenimiento de la perfusión cerebral</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ PAS 80-120 mmHg                             <ul style="list-style-type: none"> <li>• Ajustar fluidoterapia (NaCl 0.9%, coloides, suero salino hipertónico)</li> <li>• Dopamina (2-10µg/kg/min)</li> <li>• Amlodipino (0.625-1.25mg/gato/24h; 0.5-1mg/perro/24h)</li> </ul> </li> <li>➤ Evitar taqui-bradicardia y arritmias                             <ul style="list-style-type: none"> <li>• Ajustar fluidoterapia</li> <li>• Tratar dolor</li> <li>• Tratar arritmias específicamente</li> </ul> </li> <li>➤ Ritmo y frecuencia respiratoria: 10-25 resp/min                             <ul style="list-style-type: none"> <li>• Ventilación asistida si necesario</li> <li>• Control dolor</li> </ul> </li> </ul>
<b>Reducción de la demanda metabólica encefálica</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Temperatura corporal: 37-38.5°C                             <ul style="list-style-type: none"> <li>• Calentamiento o enfriamiento pasivo</li> <li>• AINES si hipertermia</li> </ul> </li> <li>➤ Electrolitos en rangos normales                             <ul style="list-style-type: none"> <li>• Ajustar fluidoterapia</li> </ul> </li> <li>➤ Glucosa: 72-108 mg/dl                             <ul style="list-style-type: none"> <li>• Ajustar fluidoterapia</li> <li>• Administras dextrosa</li> </ul> </li> <li>➤ Evitar convulsiones                             <ul style="list-style-type: none"> <li>• Tratamiento antiepiléptico</li> </ul> </li> </ul>
<b>Disminución de la presión intracraneal</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Elevación de la cabeza 30°</li> <li>➤ Considerar manitol (0.5-1g/kg) max 3 veces en 24h</li> <li>➤ Soluciones hipertónicas (mayor efecto sobre la reducción de PIC y del volumen de LCR)</li> </ul>

## BIBLIOGRAFIA

1. Courtenay F, Platt S. Head trauma. En: Simon Platt and Laurent Garosi: Small Animal Neurological Emergencies. London. Manson Publishing 2012; 363-382.
2. Platt S, Olby N. Neurological emergencies. En: Simon Platt and Natasha Olby: BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology. Gloucester. BSAVA 2013; 388-408.
3. Dewey CW and Fletcher DJ. Head-Trauma management. En: Dewey CW and : Practical guide to canine and feline neurology.lowa. Wiley Blacwell;237-248.
4. Luján Feliu-Pascual A. Traumatismos en el sistema nervioso central. Neurotóxicos. En: Patricia Montoliu y Carles Morales: Neurología canina y felina. Barcelona. .Multimédica ediciones veterinarias, 2012; 483-508.
5. Garosi L, Adamantos S: Assessment and management of traumatic brain injury. J Fel Med Surg 2011; 13: 815-823.
6. Platt SR, Radaelli ST, McDonnell JJ: Computed tomography after mild head trauma in dogs. Vet Rec 2002 Aug 24;151(8):243

7. Platt SR, Adams V, McDonnell JJ: Magnetic resonance imaging evaluation of head trauma in 32 dogs; associations with modified Glasgow coma score and patient outcome. *J Vet Int Med* 2007 21(5):1145
8. Syring RS: Assessment and treatment of central nervous system abnormalities in the emergency patient. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2005;35:343-358.
9. Haley A, Platt S, Kent M, Schatzberg S, Rapoport GJ: Cardiac arrhythmia associated with isolated head trauma in a dog. *J Small Anim Pract* 2010 Apr;51(4):236-7.
10. Platt SR, Radaelli ST, McDonnell JJ: The prognostic value of the modified Glasgow Coma Scale in head trauma in dogs. *J Vet Intern Med* 2001 Nov-Dec;15(6):581-4.
11. Sharma D, Holowaychuk MK. Retrospective evaluation of prognostic indicators in dogs with head trauma: 72 cases (January-March 2011). *J Vet Emerg Crit Care (San Antonio)*. 2015 Oct;25(5):631-9.
12. Beltran E, Platt SR, McConnell JF, Dennis R, Keys DA, De Risio L: Prognostic value of early magnetic resonance imaging in dogs after traumatic brain injury: 50 cases. *J Vet Intern Med* 2014 Jul-Aug;28(4):1256-62.
13. Yanai H, Tapia-Nieto R, Cherubini GB, Caine A: Results of magnetic resonance imaging performed within 48 hours after head trauma in dogs and association with outcome: 18 cases (2007-2012). *J Am Vet Med Assoc* 2015 Jun 1;246(11):1222-9.
14. Syring RS, Otto CM, Drobatz KJ. Hyperglycemia in dogs and cats with head trauma: 122 cases (1997-1999). *J Am Vet Med Assoc* 2001;218 (7):1124-1129.
15. Sande A, West C. Traumatic brain injury: a review of pathophysiology and management. *J Vet Emerg Crit Care* 2010;20 (2): 177-190.
16. FriedenberG SG, Butler AL, Wei L, Moore SA, Cooper ES: Seizures following head trauma in dogs: 259 cases (1999-2009). *J Am Vet Med Assoc* 2012 Dec 1;241(11):1479-83.
17. Steinmetz S, Tipold A, Löscher W: Epilepsy after head injury in dogs: a natural model of posttraumatic epilepsy. *Epilepsia* 2013 Apr;54(4):580-8.
18. Grohmann KS, Schmidt MJ, Moritz A, Kramer M: Prevalence of seizures in cats after head trauma. *J Am Vet Med Assoc* 2012; 241: 1467-1470.
19. Foley C, Bracker K, Drellich S. Hypothalamic-pituitary axis deficiency following traumatic brain injury in a dog. *J Vet Emerg Crit Care (San Antonio)*. 2009 Jun;19(3):269-74.
20. Mellanby RJ, Jeffery ND, Gopal MS, Herrtage ME. Secondary hypothyroidism following head trauma in a cat. *J Feline Med Surg*. 2005 Apr;7(2):135-9.
21. Smith JR, Elwood CM. Traumatic partial hypopituitarism in a cat. *J Small Anim Pract*. 2004 Aug;45(8):405-9.
22. Haley AC, Abramson C. Traumatic pneumocephalus in a dog. *J Am Vet Med Assoc*. 2009 May 15;234(10):1295-8.
23. Platt SR, Chrisman CL, Graham J, Clemmons RM: Secondary hypoadrenocorticism associated with craniocerebral trauma in a dog. *J Am Anim Hosp Assoc* 1999 Mar-Apr;35(2):117-22.



# TRAUMATISMO ESPINAL

**Carles Morales**  
**Neurocat Veterinaris (Barcelona)**

## Introducción

La actuación veterinaria en traumatismos sobre el sistema nervioso central debe realizarse rápidamente, para evitar en lo posible el daño secundario y mejorar el pronóstico. La mayoría de los casos requieren de protocolos diagnósticos y terapéuticos complejos, como hospitalización y/o monitorización continua. Las complicaciones son frecuentes y deben minimizarse con una adecuada toma de decisiones y un manejo intensivo y cuidadoso. En este apartado de trauma espinal se insiste en algunos conceptos ya detallados en trauma craneoencefálico.

## ¿QUÉ ES EL TRAUMA ESPINAL? Definición, etiología, epidemiología.

El trauma espinal (TE) o traumatismo raquímedular incluye a toda lesión producida en la columna vertebral y/o cordón espinal debido a la acción de fuerzas externas.

Suelen producirse por eventos violentos o traumáticos, que afectan a la columna vertebral y por extensión a la médula espinal, raíces y nervios espinales, y/o vasos sanguíneos asociados.

Las causas son múltiples y variadas. Algunos autores diferencian en el trauma espinal el exógeno y el endógeno<sup>1,2</sup>. El TE exógeno es el verdadero trauma sobre la columna vertebral por un agente externo y con lesión medular asociada, ya sean atropellos, caídas, peleas, u otras menos frecuentes (como disparos, cuerpos extraños, etc.). El TE endógeno incluye a las lesiones medulares de origen "en el propio organismo", sin trauma externo asociado pero con consecuencias de daño medular traumático, como las hernias (extrusiones) discales u otras patologías espinales (mielopatía isquémica, algunas malformaciones vertebrales, etc.) que pueden derivar también en un daño medular secundario.

No se ha descrito la incidencia de TE en perros y gatos, pero sin duda intervienen factores como los hábitos y distribución de la población, tal y como se cita en medicina humana. En veterinaria las causas más frecuentes en perros son los atropellos, y en gatos también las caídas<sup>3</sup>. En gatos, el trauma espinal supone un 10-15% del total de lesiones espinales, parece afectar especialmente a animales jóvenes y a localizaciones torácicas y lumbares<sup>4</sup>.

## ¿QUÉ CONSECUENCIAS TIENE EL TRAUMA ESPINAL? Fisiopatología, presentaciones clínicas.

El TE suele presentarse en pacientes politraumatizados. Se revisan en este caso la fisiopatología del daño espinal y las presentaciones clínicas posibles.

### Fisiopatología de la lesión en la columna vertebral

Sobre la columna se diferencian fracturas, luxaciones, subluxaciones y combinaciones de ellas.

El tipo de traumatismo determina en parte el daño neurológico. Cada trauma conlleva una alteración específica de ciertas fuerzas (axiales y rotacionales) en la columna, y producirá unas lesiones características (fracturas o luxaciones) en una localización determinada.

La excesiva extensión de la columna suele producir fracturas de la lámina, apófisis articulares o pedículo, que se asocian a lesión en el anillo fibroso y se caracterizan por ser inestables durante la extensión pero estables durante la flexión. Las fuerzas de presión o cizalladura suelen provocar fracturas de cuerpos vertebrales. Las fuerzas de flexión suelen provocar luxaciones vertebrales. Las fuerzas de rotación, con o sin flexión, suelen provocar fracturas vertebrales con luxaciones asociadas<sup>5,6</sup>. Las fracturas de cuerpo vertebral y las luxaciones suelen ser inestables. Un daño concreto sobre la columna también conlleva unas

connotaciones terapéuticas específicas<sup>6</sup> que el clínico debe conocer y considerar en la toma de decisiones.

Las luxaciones suelen variar entre perros y gatos, viéndose desplazado ventralmente en perros el segmento caudal, mientras que en gatos el segmento caudal de la luxación tiende a luxarse dorsalmente<sup>5</sup>. Las fracturas vertebrales ocurren con más frecuencia a nivel lumbosacro, toracolumbar y atlantoaxial. En gatos también son frecuentes las fracturas y luxaciones sacrocaudales<sup>6</sup>.

### **Fisiopatología de la lesión medular**

La fisiopatología del daño medular diferencia dos tipos de componentes o procesos: el daño primario (causado por la acción directa del trauma) y el secundario (consecuencia de procesos celulares y vasculares iniciados tras el trauma). La sustancia gris, por tener mayor demanda metabólica que la blanca, es más susceptible a los déficits y lesiones.

El **daño primario** incluye a la lesión anatómica y tisular que provoca el trauma, tanto en la médula como en la columna. Sobre la médula espinal se incluyen principalmente la contusión, la compresión, y la laceración medular. La contusión medular supone una disrupción traumática del tejido nervioso, y puede ser una lesión axonal o en la vascularización medular. La mielopatía compresiva se asocia con otros daños primarios como los hematomas o hemorragias raquimedulares, las hernias discales traumáticas y los fragmentos óseos desplazados. La laceración supone una pérdida de continuidad en el tejido nervioso, sección medular parcial o completa, y suele asociarse a fracturas y luxaciones.

El **daño secundario** incluye una serie de procesos bioquímicos que aparecen tras el daño primario, y pueden perpetuarse durante las siguientes horas o días, empeorando la situación clínica. Consisten en una serie de reacciones en cadena asociadas a isquemias, con producción de radicales libres, lesiones de membrana, necrosis y apoptosis neuronal, lo que suele provocar un deterioramiento progresivo del paciente con consecuencias nefastas.

Los mecanismos del daño secundario pueden resumirse en: déficit energético, cambios en la permeabilidad de membranas, excitotoxicidad, daño oxidativo e inflamación<sup>5,6</sup>. Tras el impacto se produce una vasoconstricción refleja seguida de pérdida de la autorregulación con vasodilatación, edema y/o hemorragia. Esto conlleva isquemia regional y déficit energético adicional. Las reacciones inflamatorias, locales y sistémicas, activan la trombosis microvascular y empeoran la perfusión. El daño tisular y la disminución de la perfusión tienen como consecuencia la liberación de neurotransmisores, entrada de calcio intracelular y potasio, que contribuyen a la necrosis y apoptosis neuronal mediante la activación de enzimas intracelulares, con la consiguiente destrucción de membranas y producción de radicales libres<sup>7,8,9</sup>.

### **Presentaciones clínicas**

En general el paciente con trauma espinal es un politraumatizado, con probables lesiones concomitantes. El cuadro clínico es variable y puede referir afectación sistémica y orgánica múltiple. Los animales con trauma espinal con frecuencia se presentan en decúbito e incapacidad para levantarse, aunque esto no es un signo específico y suele presentarse también en traumatismos craneoencefálicos, en otras lesiones ortopédicas y en pacientes en shock.

Sobre el cuadro neurológico, los signos clínicos se relacionan con la localización del traumatismo, así como con el tipo de daño medular. El trauma puede provocar lesión medular o radicular, afectando a uno o más segmentos medulares (C1C5, C6T2, T3L3, L4S3) o a raíces de la cauda equina (lesiones lumbosacrales y sacrocaudales).

Los signos varían en intensidad, desde la presencia de dolor en animales ambulatorios (evidenciado con reticencia a movimientos y posturas antiálgicas), hasta pacientes en decúbito con alteraciones posturales graves y características, déficits motores de intensidad variable

(hemi-, para- o tetra- /-paresia, -plejía), alteraciones en la nocicepción e incluso dificultades respiratorias<sup>10</sup>.

Se han diseñado múltiples tablas de graduación para los déficits neurológicos presentes en diferentes lesiones espinales. En la tabla 1 se muestra un ejemplo (aplicable a perros con lesiones medulares especialmente por lesiones discales), que gradúan la lesión en función de los signos clínicos. Las situaciones urgentes suelen corresponder a los grados mayores<sup>11</sup>. Se equipara en este caso la graduación de diferentes segmentos medulares.

Grado/clase	Lesiones toracolumbares lumbares	Lesiones cervicales cervicotorácicas
1	Dolor espinal sin anomalías neurológicas	Dolor espinal sin anomalías neurológicas
2	Paraparesia ambulatoria	Tetraparesia ambulatoria
3	Paraparesia no ambulatoria	Tetraparesia no ambulatoria
4	Paraplejía con o sin incontinencia	Tetraplejía sin dificultad respiratoria
5	Paraplejía con incontinencia urinaria y ausencia de nocicepción	Tetraplejía con dificultad respiratoria

**Tabla 1.** Signos clínicos y su graduación en perros con lesiones medulares<sup>12</sup>.

La gravedad y extensión de la lesión medular determinan la aparición de situaciones clínicas particulares y que poseen unos signos característicos, como son el síndrome de Schiff-Sherrington, el shock medular o la mielomalacia progresiva<sup>10</sup>. Todos ellos suelen aparecer en lesiones graves de los segmentos medulares toracolumbares. Lesiones en la médula espinal cervical de la misma intensidad fácilmente provocan la muerte del animal por complicaciones respiratorias.

El **síndrome de Schiff-Sherrington** aparece en lesiones medulares graves y agudas de localización T3L3. Se trata de una postura patológica (decúbito lateral, extensión de extremidades torácicas, hipotonía de las extremidades pélvicas con normorreflexia, y tendencia a opistótonos). Destaca en este caso la presencia de signos en las extremidades torácicas, craneales a la lesión. Se debe a lesión en las *border cells* (interneuronas con somas en sustancia gris de los segmentos L1L5 y cuyos axones discurren cranealmente para inhibir a las motoneuronas extensoras de la intumescencia cervical). Su presencia sugiere lesión medular grave y que requiere de actuación inmediata, pero no es un signo que conlleve irremediablemente un valor pronóstico desfavorable.

El **shock medular** es una condición transitoria y teóricamente infrecuente en veterinaria. Consiste en la pérdida de los reflejos espinales, actividad motora y sensitiva caudalmente a una lesión medular T3L3. En perros se evidencia como parálisis flácida, hipo/arreflexia y posible pérdida de sensibilidad caudal a la lesión. Se produce por una pérdida aguda de la información descendente sobre las motoneuronas. La recuperación va seguida de una fase de hipertonía, que puede mantenerse hasta varios días tras la lesión.

La **mielomalacia** es una necrosis de la médula espinal de carácter hemorrágico o isquémico que puede ocurrir tras un daño medular grave. Si la malacia es progresiva la necrosis medular se extiende craneal y caudalmente desde el punto de lesión, y se habla de mielomalacia ascendente y descendente. Ambas son consecuencia de la aparición del daño neuronal secundario y de alteraciones vasculares. Puede afectar a perros y gatos tras lesiones medulares traumáticas o por extrusiones discales graves.

En casos de mielomalacia progresiva (y especialmente en segmentos T3L3) se identifican clínicamente los siguientes signos progresivos en un intervalo de entre pocas horas y pocos días: migración craneal del reflejo cutáneo del tronco, instauración de signos de NMI en las extremidades pélvicas, hipotonía del esfínter anal, afección de extremidades torácicas, y finalmente dificultad respiratoria por debilidad de los músculos intercostales y diafragmáticos, que provoca la muerte por parálisis respiratoria.

Puede sospecharse a partir de los signos clínicos y mediante técnicas de imagen. En RM se observa una hiperintensidad intramedular en las secuencias ponderadas en T2, adyacente a la lesión inicial, cuya aparición y extensión se ha descrito como factor pronóstico. Mediante mielografía puede observarse infiltración de medio de contraste en el interior de la médula espinal y/o tumefacción medular. Una vez iniciada la malacia, no existe ningún tratamiento efectivo y el pronóstico es desfavorable con probable desenlace fatal.

### **¿QUÉ HACER FRENTE A UN TRAUMA ESPINAL? Manejo y exploración, terapia de urgencias, pruebas complementarias.**

En pacientes con trauma espinal se recomienda cubrir los siguientes aspectos<sup>13,14</sup>:

1. Adecuado tratamiento para lesiones y patologías concomitantes.
2. Mantener una adecuada oxigenación y perfusión.
3. Evitar daños mecánicos adicionales sobre la médula espinal, mediante descompresión y/o estabilización.
4. Programa de fisioterapia y rehabilitación específico.
5. Manejo de eliminación vesical adecuado.

#### **Manejo y exploración inicial**

Es imprescindible una aproximación global, evaluando los criterios de emergencia comunes en politraumatizados (ABC), valorando inicialmente las vías aéreas, la respiración, y la circulación. Se debe prestar atención a la calidad y frecuencia del pulso periférico y a la función ventilatoria.

Debería instaurarse una vía venosa, para la administración de fluidoterapia y terapia intravenosa.

La evaluación inicial del paciente incluye la toma de una muestra de sangre para analítica.

Deberían realizarse radiografías de tórax y abdomen a todo animal politraumatizado, y si se considera necesario radiografías adicionales de columna y extremidades así como ecografía abdominal. Debería monitorizarse también la producción y eliminación de orina. El tratamiento de las lesiones sistémicas es tan importante como el tratamiento neurológico específico, ya que puede influenciar la ventilación, la oxigenación sanguínea y la presión arterial<sup>7</sup>.

#### **Examen neurológico**

El tipo de exploración varía según la situación del paciente. Al recibirlo es importante valorar la postura o los signos clínicos destacados antes de manipularlo. Si se trata de urgencias, la anamnesis se realiza desde que se recibe al paciente y mientras se lleva a cabo la exploración.

Los afectados por trauma espinal sufren un dolor tan intenso que con frecuencia muerden a sus propietarios y a todo quien lo manipule.

Todo paciente en decúbito por un trauma espinal debe ser considerado como si sufriera una lesión inestable para la columna<sup>5</sup> y sin función motora voluntaria, hasta que se evidencie lo contrario.

El trato debe ser cuidadoso, evitando movimientos bruscos o innecesarios. Tan pronto como sea posible, se debería inmovilizar y tranquilizar al paciente, tanto con medidas físicas de soporte (camilla, soportes semirrígidos) como con fármacos (analgesia y sedación).

El examen neurológico queda limitado a un mínimo de pruebas por la restricción de movimientos a la que se somete al paciente. El clínico debe agudizar su percepción, maximizando la información obtenida y en ocasiones sin modificar el decúbito lateral durante su evaluación. Es imprescindible prestar atención a factores como la actitud y postura, a sus cambios y limitaciones aparentes, y a sus reacciones tanto motoras como fisiológicas ante diferentes estímulos.

Los reflejos espinales suelen ser muy útiles en pacientes con trauma espinal, y en la mayoría de los casos permiten una buena aproximación a la localización y al tipo de lesión. El reflejo cutáneo del tronco es de especial utilidad en este caso. Debe evaluarse también el perineal, las condiciones de la vejiga y la capacidad de eliminación voluntaria.

El grado de dolor dificulta la interpretación de determinadas respuestas durante el examen neurológico, como la valoración de la sensibilidad profunda en las extremidades.

La evaluación de la sensibilidad nociceptiva en las extremidades es básica y tiene utilidad como valor pronóstico. En las pélvicas debe valorarse en los dedos laterales y medial, ya que evalúan diferentes vías y segmentos medulares (ciático y femoral, L6S2 y L4L6, respectivamente).

El examen neurológico debe acompañarse de un examen ortopédico, que con frecuencia identifica otras áreas afectadas por heridas, tumefacción, dolor, crepitaciones, o deformaciones.

### Terapia de urgencias

Las medidas terapéuticas iniciales se enfocan al mantenimiento de la perfusión medular evitando la hipotensión, a la estabilización externa de la columna si se sospecha de inestabilidad (fractura o luxación vertebral), y la administración de analgesia y antiinflamatorios<sup>5,6,7</sup>.

Para mantener la **perfusión medular** suelen aplicarse las pautas de fluidoterapia descritas para traumatismo craneoencefálico, aunque en trauma espinal su importancia e influencia es menor. En algunos casos sin respuesta a fluidoterapia se pueden emplear agentes vasopresores.

Se debe monitorizar la **oxigenación** ya que algunos casos, especialmente lesiones cervicales y muchas razas braquicéfalas, requieren de oxigenoterapia o incluso ventilación asistida. La hiperventilación está contraindicada en trauma espinal por su potencial vasoconstrictor y reducción del flujo sanguíneo medular.

La **inmovilización** pretende evitar daños adicionales sobre la médula espinal. Debería realizarse sobre soportes semirrígidos donde se apoye todo (o casi todo) el cuerpo del paciente, y sean móviles para desplazarlos posteriormente.

Como **analgesia** y **sedación** se pueden emplear opioides, evitando depresores respiratorios o agentes proeméticos. Son alternativas apropiadas la metadona (0,1-0,4 mg/kg/6-12h IV/IM), buprenorfina (0,006-0,01 mg/kg/8h IM/SC) o butorfanol (0,05-0,4 mg/kg IV/IM)<sup>7</sup>. Es aconsejable el empleo de analgesia frente al dolor neuropático (gabapentina 10-15 mg/kg/8h).

Si bien se recomienda el empleo de **antiinflamatorios**, no se han evidenciado beneficios de la terapia con glucocorticoides en trauma espinal ni en perros ni en gatos. Durante unos años se utilizaron altas dosis de metilprednisolona en succinato sódico para pacientes con trauma espinal. Esta tendencia se adoptó de medicina humana, donde el protocolo de la *2nd National Acute Spinal Cord Injury Study (NASCIS; -Medical treatment standard of care-*) recomendaba antiguamente su empleo a dosis altas en las primeras horas tras el trauma. En su revisión de protocolos (*3rd NASCIS*) ya duda de su utilidad si no son aplicados en las primeras 3h tras el trauma. Los efectos secundarios de la cortisona como problemas gastrointestinales (melena, diarrea, vómitos, etc.), infecciones del tracto urinario y sepsis, y otros como la poliuria, desaconsejan su empleo en pacientes con trauma espinal. Se recomiendan los AINEs o en su defecto la prednisona o prednisolona a dosis baja (0,5-1 mg/kg/24h). Los efectos secundarios de la dexametasona y otros glucocorticoides son mayores que con prednisona o prednisolona.

### Pruebas Complementarias

Además de los datos básicos mínimos, imprescindibles en traumatizados, son necesarias pruebas de diagnóstico por imagen<sup>5,6,7</sup>.

Las **radiografías** de columna poseen una baja sensibilidad para la detección de fracturas y luxaciones de columna, y pueden pasar desapercibidas o no definen correctamente las lesiones hasta en un 22-28% de los casos. Se recomienda obtener inicialmente solo proyecciones laterales si no se dispone de un equipo con brazo giratorio.

Un porcentaje importante de traumas espinales provocan fracturas o luxaciones en más de una localización, por lo que en un paciente en decúbito se recomienda realizar radiografías de toda la columna.

El posicionamiento correcto es importante, aunque puede ser difícil y requerir de sedación. La sedación debe incrementar ciertos cuidados y atenciones durante la manipulación del paciente.

El grado de desplazamiento que se aprecia en las radiografías con fracturas o luxaciones vertebrales es menor al que sufre la columna en el momento del trauma.

La **mielografía** puede ser útil para determinar la localización de la lesión y el grado de compresión medular, aunque requiere de anestesia y no informa de la lesión en el resto de tejidos, por lo que queda desplazada por las técnicas tomográficas que permiten además reconstrucciones multiplanares.

La **resonancia magnética (RM)** es la prueba de elección para determinar el tipo y extensión de la lesión medular y de tejidos perivertebrales, aunque la definición ósea es deficiente, el tiempo requerido es largo y se realiza bajo anestesia, y en aparatos de bajo campo existen limitaciones para algunos pacientes. En general permite detectar cambios intramedulares (compatibles con edema, inflamación o malacia), secciones medulares, compresiones (por hernias, hematomas, fragmentos óseos), y lesiones en músculos y tejidos paraespinales.

La **tomografía computerizada (TC)** es muy útil en la detección de fracturas espinales por su buena definición de lesiones óseas, puede evidenciar algunas compresiones medulares y el tiempo de realización bajo anestesia es breve. El empleo de agentes de contraste puede favorecer la evaluación de la barrera hematoespinal y ser útil en edema y hemorragias. Las reconstrucciones en 3D son de gran utilidad en la planificación de cirugías espinales. La TC se considera de elección en medicina humana para pacientes politraumatizados.

La RM y la TC son complementarias<sup>5</sup> y conjuntamente aportan información muy útil en pacientes con trauma espinal que serán sometidos a cirugía.

Los resultados de las pruebas complementarias, junto con la valoración y monitorización inicial del paciente, determinarán las opciones más indicadas para cada caso.

La exploración clínica y las radiografías espinales son suficientes en muchos casos para estimar el grado de lesión neurológica, el tratamiento adecuado y las posibilidades de recuperación. Con estos datos, en la mayoría de centros de asistencia primaria se puede atender a los pacientes con trauma espinal, e informar a los propietarios sobre las opciones de pruebas y terapias adicionales, así como pronósticos estimados, o referir a centros especializados donde pueda ser atendido de forma específica.

### **Tratamiento adicional**

En la terapia de urgencias se aborda el tratamiento de la contusión medular. Posteriormente y tras la obtención del diagnóstico definitivo se deben tomar decisiones y aplicar medidas específicas: tratamiento médico o quirúrgico, medidas de soporte y rehabilitación, o posibles eutanasias<sup>5,6,7,8</sup>.

El **tratamiento quirúrgico** está indicado si existe compresión de estructuras nerviosas o inestabilidad vertebral. Sus objetivos son descompresión medular y estabilización vertebral, y está recomendado en casos de hernia discal compresiva, en fracturas o luxaciones inestables y en algunos casos de hemorragias extramedulares. En traumatismos vertebrales, la descompresión quirúrgica suele requerir de estabilización espinal, siendo imprescindible en situaciones particulares (p.e. razas grandes con hernias traumáticas toracolumbares).



Para evaluar si una fractura es inestable se emplea clásicamente el método de los tres compartimentos<sup>15</sup>. La columna se divide en el compartimento dorsal (formado por las apófisis articulares, lámina y pedículos vertebrales, apófisis espinosas y estructuras ligamentosas asociadas), el compartimento medio (formado por el ligamento longitudinal dorsal, la zona dorsal del anillo fibroso y el suelo del canal vertebral), y el compartimento ventral (formado por el resto del cuerpo vertebral, las zonas lateral y ventral del anillo fibroso, el núcleo pulposo y el ligamento longitudinal ventral). Según este modelo, una fractura es inestable cuando existe daño en dos o en los tres compartimentos. La cirugía requiere de implantes, que varían según el paciente, el diagnóstico y las preferencias del cirujano. Algunas lesiones traumáticas poseen indicaciones terapéuticas particulares, como la fijación en luxaciones atlantoaxiales de razas miniatura, o la amputación de la cola en luxaciones sacrocaudales de gatos.

El **tratamiento conservador** está indicado en determinadas fracturas o luxaciones estables y si no existe compresión medular. Requiere reposo estricto durante un mínimo de 4-6 semanas para permitir la cicatrización de las estructuras afectadas. En muchos casos se necesitan métodos de inmovilización, que limitan los movimientos desde la cabeza hasta la cadera según donde se localice la lesión. Si existe inestabilidad, durante este tiempo puede empeorar el cuadro neurológico, siendo frecuentes las complicaciones. En compresiones medulares e inestabilidad, las recuperaciones suelen ser más lentas y deficientes con el tratamiento conservador que con el quirúrgico.

Si el paciente permanece en decúbito o no es ambulatorio, son necesarias medidas de soporte que varían de dificultad según el tamaño y carácter del animal, y la predisposición del propietario. Incluyen cambios de postura frecuentes, asegurar una ingesta adecuada, asistencia en la micción 3-5 veces al día, medidas para facilitar la defecación, etc.

Es básico establecer un programa de fisioterapia y rehabilitación. Se ha demostrado sobradamente el beneficio de masajes, ejercicios pasivos, hidroterapia y otras técnicas que por desgracia no son solicitadas rutinariamente por los veterinarios clínicos.

Diversos estudios demuestran que los segmentos medulares lumbares aislados pueden desarrollar un cierto grado de marcha espinal pocas semanas después de la lesión.

## **¿VOLVERÁ A CAMINAR? Factores pronóstico, complicaciones.**

### **Pronóstico**

La gravedad de la lesión neurológica determina el pronóstico. Se han establecido múltiples factores considerados de utilidad en el pronóstico<sup>5,6,7,8</sup>, y tanto a partir de signos clínicos como mediante RM o en el análisis de LCR.

Las situaciones clínicas que provoca el trauma espinal no son fáciles ni agradables, y pueden prolongarse semanas o meses. El clínico debe entender los signos del paciente y reconocer la situación para poder anticiparse, y el propietario debe ser informado tan pronto como sea posible de posibles cambios y de las expectativas de evolución.

La pérdida total de nocicepción en las extremidades caudales a la lesión implica un pronóstico reservado o desfavorable en la mayoría de perros y gatos con trauma espinal. En perros con extrusiones discales agudas, el pronóstico de recuperación debería ser favorable mientras persista sensibilidad profunda. Sólo es necesario que un 5-10% de los axones permanezcan intactos para recuperar la ambulación. En fracturas o luxaciones de columna el pronóstico es desfavorable si se asocia a la pérdida de sensibilidad nociceptiva.

Las secuelas en forma de incontinencia o déficits motores y sensitivos son frecuentes en pacientes que pierden la sensibilidad nociceptiva, lo que supone un problema a medio y largo plazo. Recordar que la valoración de la sensibilidad es subjetiva y debe realizarse con cautela para evitar interpretaciones erróneas.

El síndrome de Schiff-Sherrington implica una lesión medular grave que requiere de actuación inmediata pero no siempre implica un pronóstico desfavorable. Los signos de mielomalacia progresiva auguran un pronóstico desfavorable con desenlace fatal y justifican la eutanasia.

En gatos con luxaciones sacrocaudales la sensibilidad nociceptiva en la base de la cola es útil para predecir la recuperación de la continencia urinaria voluntaria a medio plazo. Aunque la ausencia de sensibilidad nociceptiva no excluye la posibilidad de recuperación, su presencia es un buen indicador de recuperación.

El grado de desplazamiento óseo evidente en radiografías suele correlacionarse con la lesión neurológica, pero esta depende en gran medida de su localización. Las luxaciones lumbosacras y sacrocaudales poseen mejor pronóstico que las torácicas y toracolumbares, por tratarse de lesiones radicales más que medulares.

Para perros con trauma medular por hernias discales, se ha descrito que en RM, un área de hiperintensidad intramedular en ponderación T2, de tamaño similar o mayor al cuerpo vertebral de L2, implica un pronóstico desfavorable.

En lesiones medulares compresivas o inestables también intervienen en el pronóstico la descompresión quirúrgica temprana, la habilidad y experiencia del neurocirujano y la técnica utilizada.

## Complicaciones

En trauma espinal, y especialmente en animales en decúbito, las complicaciones son habituales y un manejo adecuado las puede minimizar.

Las úlceras por decúbito y la incontinencia urinaria y fecal son las complicaciones más frecuentes. Destacan por su importancia también las neumonías. Las úlceras aparecen normalmente por decúbito prolongado y pueden ser evidentes en pocos días si los pacientes no son atendidos de forma impecable. Es clave su prevención ya que son una complicación habitual, de manejo difícil y recuperación lenta.

La incontinencia urinaria y/o fecal a largo plazo es frecuente en animales con pérdida inicial de la nocicepción, apareciendo hasta en un 40% de los casos de hernias discales toracolumbares graves en perros<sup>16</sup>.

La mielomalacia es una complicación grave que ocurre en un 8-9% de los casos con pérdida de la nocicepción<sup>11-16</sup>.

Las lesiones cervicales pueden afectar al sistema nervioso autónomo. En pacientes sometidos a cirugías espinales cervicales se citan bradiarritmias de carácter grave. Y dado que responden a los anticolinérgicos, se sospecha de un descenso del tono simpático o un incremento del tono vagal como causa desencadenante<sup>17</sup>.

Ocasionalmente pueden aparecer también alteraciones en la ventilación asociadas a lesiones medulares. Se describe que cerca de un 5% de los perros con mielopatías cervicales por hernias discales requieren oxigenoterapia y soporte ventilatorio. Estas complicaciones son mayores en animales tetrapléjicos por trauma espinal cervical e implican un pronóstico reservado-desfavorable. Lesiones en segmentos cervicales C3C6 afectan a la función del nervio frénico, que inerva el diafragma. Además, las lesiones cervicales y torácicas pueden provocar debilidad respiratoria por disfunción sobre los músculos intercostales.<sup>6,10,17,18</sup>

Otra de las posibles complicaciones es la persistencia de secuelas o déficits neurológicos, tanto motores (recuperación funcional insuficiente) como sensitivos (parestias y automutilación).

## ¿QUE MAS SE PUEDE HACER?

Probablemente la dieta sea un factor importante en pacientes afectados por un trauma medular, y suele ser olvidado por los clínicos. Existen evidencias experimentales, en ratones con daño medular, que sugieren que los procesos neurodegenerativos pueden ser aliviados con cambios dietéticos<sup>2</sup>.

En todo momento es necesario entender la situación clínica en la que se encuentra el paciente.

Con frecuencia se atribuye como recuperación o mejoría a la aparición cambios motores a las pocas semanas de un trauma espinal. Esto sucede a menudo con la aparición de la marcha espinal, una locomoción atáxica, refleja e involuntaria, fruto de los llamados generadores centrales de patrones, cuya función se origina y organiza en determinados segmentos medulares<sup>19</sup>. Estos patrones no tienen nada que ver con la recuperación funcional voluntaria (aunque en algunos gatos o perros de razas miniaturas pueda ser suficiente para permitir algunos pasos y desplazamientos menores).

Con frecuencia los propietarios buscan opciones alternativas cuando la medicina tradicional no soluciona satisfactoriamente la enfermedad crónica de su mascota. La acupuntura puede ser eficaz en el tratamiento del dolor crónico, pero no se ha demostrado su utilidad en trauma espinal en perros ni en gatos.

Existen diferentes líneas de investigación que persiguen la recuperación funcional tras lesiones medulares traumáticas. Se han abierto muchas opciones pero ninguna ha demostrado ser útil o reproducible clínicamente en la actualidad, por lo que la mayoría se desestiman como opción válida en perros y gatos<sup>5,6</sup>. En general la investigación se dirige a la prevención del daño secundario, la recuperación axonal, el refuerzo de la función de ciertos circuitos neuronales, o la reposición y recuperación del tejido dañado<sup>2,20</sup>. Algunos de los fármacos estudiados y no aconsejados en perros son: los derivados de la 4-aminopiridina, los surfactantes intravenosos (p.e. polietilenglicol), y la N-acetilcisteína. También se ha estudiado sin éxito la aplicación de campos eléctricos. En el campo de las terapias celulares destacó el trasplante con células de la glía olfatorias, que se ha demostrado como técnica eficaz para una leve recuperación y en casos puntuales, aunque dista de ser una opción viable y fácilmente reproducible.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Bagley RS, Harrington ML, Silver GM, Cambridge AJ, Connors RL, Moore MP. *Exogenous Spinal Trauma: Clinical Assessment and Initial Management*. 1999; 21(12)
2. Webb AA, Ngan S, Fowler D. Spinal cord injury I: A synopsis of the basic science. *Can Vet J* 2010; 51:485–492
3. Grasmueck S, Steffen F. Survival rates and outcomes in cats with thoracic and lumbar spinal cord injuries due to external trauma. *J Small Anim Pract* 2004; 45, 284-288.
4. Harari J. Abstract Thoughts. Spinal Cord Trauma in Cats. *CCE* Dec 2005, p896.
5. Fletcher DJ, Dewey CW, da Costa R. Chapter 15: Spinal Trauma management. En: Dewey CW and da Costa R: *Practical guide to canine and feline neurology*. Iowa. Wiley Blackwell; 3a Ed. 2016; 423-435.
6. Olby N. Chapter 21: Spinal trauma. En: Simon Platt and Laurent Garosi: *Small Animal Neurological Emergencies*. London. Manson Publishing 2012; 383-398.
7. Luján Feliu-Pascual A. Capítulo 13: Traumatismos en el sistema nervioso central. Neurotóxicos. En: Carles Morales y Patricia Montoliu: *Neurología canina y felina*. Barcelona. Multimédis ediciones veterinarias, 2012; 483-508.
8. Olby N. Current concepts in the management of acute spinal cord injury. *J Vet Intern Med* 1999; 13, 399-407.
9. Platt S, Olby N. Neurological emergencies. En: Simon Platt and Natasha Olby: *BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology*. Gloucester. BSAVA 2013; 388-408
10. Morales C. Capítulo 3: Localización de la lesión. Diagnóstico diferencial. En: Carles Morales y Patricia Montoliu: *Neurología canina y felina*. Barcelona. Multimédis ediciones veterinarias, 2012; 91-110.
11. Scott HW, McKee WM. (1999) Laminectomy for 34 dogs with thoracolumbar intervertebral disc disease and loss of deep pain perception. *J Small Anim Pract* 1999; 40(9): 417-422.

12. Lorenzo V, Morales C, Montoliu P. Capítulo 7: Mielopatías y problemas de columna. En: Carles Morales y Patricia Montoliu: Neurología canina y felina. Barcelona. Multimédica ediciones veterinarias, 2012; 273-322.
13. Vitale CL, Coates JR. Acute spinal cord injury. *Standards of Care: Emergency and critical care medicine* 2007; (9):1–11.
14. Griffin JF, Levine JM, Kerwin SC. Thoracolumbar intervertebral disc disease in dogs. *Standards of Care: Emergency and critical care medicine* 2007; (9):1–8.
15. Shores A. Spinal trauma. Pathophysiology and management of traumatic spinal injuries. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1992; (22):859-888.
16. Olby N, Levine J, Harris T, Muñana KR, Skeen T, Sharp N. Long-term functional outcome of dogs with severe injuries of the thoracolumbar spinal cord: 87 cases (1996-2001). *J Am Vet Med Assoc* 2003; 222: 762-769.
17. Smarick SD, Rylander H, Burkitt JM, Scott NE, Woelz JS, Jandrey KE, Aldrich J, Sturges BK. Treatment of traumatic cervical myelopathy with surgery, prolonged positive-pressure ventilation, and physical therapy in a dog. *J Am Vet Med Assoc* 2007; 230(3): 370-374.
18. Sánchez-Masian D, Beltrán E, Mascort J, Luján Feliu-Pascual A. Enfermedad discal intervertebral (I): anatomía, fisiopatología y signos clínicos. *Revista de AVEPA Clínica Veterinaria de Pequeños animales* 2012; 32 (1):7-12-
19. Langlet C, Leblond H, Rossignol S. Mid-Lumbar Segments Are Needed for the Expression of Locomotion in Chronic Spinal Cats *J Neurophysiol* 2005; 93: 2474–2488.
20. Webb AA, Ngan S, Fowler D. Spinal cord injury II: Prognostic indicators, standards of care, and clinical trials. *Can Vet J* 2010;51:598–604
21. Webb AA, Jeffery ND, Olby NJ, Muir GD. Behavioural analysis of the efficacy of treatments for injuries to the spinal cord in animals. *Vet Rec* 2004;155:225–230.

# ESTADO EPILEPTICO

José M<sup>a</sup> Gorraiz  
Hospital Veterinario Canis (Girona)

El estado epiléptico (EE) es una urgencia médica que puede poner en peligro la vida del paciente y puede resultar difícil de tratar para los veterinarios. La actividad convulsiva permanente puede provocar daños neurológicos, a veces, irreversibles y permanentes, por lo que es necesario que actuemos de manera lógica y ordenada para evitar estas secuelas.

Además de una pauta general es necesario adaptar el tratamiento a las necesidades específicas de cada paciente en función de la especie, presencia de otras enfermedades, enfermedad que provoca el EE o efectos secundarios de los fármacos empleados sobre cada paciente en particular. También hay que tener en cuenta el coste del tratamiento y las expectativas de los propietarios. Un problema importante en medicina humana es la escasez de estudios prospectivos y controlados en los que basar la actuación clínica. En medicina veterinaria, la falta de estudios de ese tipo es casi absoluta. Por ello, el tratamiento del EE se basa en la experiencia clínica y en el estudio de las publicaciones existentes, casi todas ellas no basadas en la evidencia.

## DEFINICIONES

Según el *International Veterinary Epilepsy Task Force Consensus*, las **crisis epilépticas** se definen como la actividad excesiva y sincrónica, normalmente autolimitante, de las neuronas en el encéfalo<sup>1</sup>.

La **epilepsia** es una enfermedad cerebral caracterizada por una predisposición duradera a generar crisis convulsivas<sup>1</sup>. Clínicamente, podemos considerar epilepsia si se producen dos crisis convulsivas no provocadas con una diferencia de más de 24 horas<sup>1</sup>.

La definición de EE ha sufrido variaciones a lo largo del tiempo. Actualmente, se define el **estado epiléptico** clínicamente como crisis epilépticas continuas que duran más de 5 minutos, o bien 2 o más crisis epilépticas entre las que hay una incompleta recuperación de la consciencia (en crisis convulsivas generalizadas)<sup>1,2,3</sup>. Normalmente, el EE es **convulsivo**, es decir, está asociado a movimientos rítmicos de las extremidades, normalmente con alteración del estado mental<sup>2,3</sup>. Sin embargo, existe un EE **no convulsivo**, definido como actividad convulsiva registrada en el electroencefalograma (EEG) sin los signos clínicos asociados al EE convulsivo<sup>2,3</sup>. Este tipo de EE no se detecta normalmente en medicina veterinaria por el escaso uso del EEG. El EE **refractario** se refiere a la continuación de las crisis después de recibir el tratamiento inicial adecuado (normalmente benzodiazepinas y otro antiepiléptico como fenobarbital)<sup>2,3</sup>.

## ¿POR QUÉ SE PRODUCE EL EE?

El EE se produce por un exceso de excitación o un fallo en la inhibición. El glutamato es el principal neurotransmisor excitatorio, mientras que el GABA (ácido  $\gamma$ -aminobutírico) es el neurotransmisor inhibitorio más importante. Según estudios recientes, ciertos cambios funcionales en los receptores GABA que aparecen en crisis prolongadas darían lugar al fallo en la inhibición, prolongando aún más la actividad convulsiva<sup>2</sup>. El aumento de excitación producido por el glutamato y la falta de inhibición por GABA, junto a la enorme demanda metabólica requerida por la actividad neuronal repetida, producen daños celulares que alteran su funcionamiento o producen su muerte. Esto se conoce como teoría excitotóxica del daño neuronal<sup>2</sup>.

La concentración excesiva de glutamato produce la activación de los receptores NMDA, que permiten la entrada en la neurona de grandes cantidades de calcio, contribuyendo, junto a otras sustancias, a la alteración celular<sup>2</sup>.

Existen áreas cerebrales más propensas a sufrir los efectos nocivos de la actividad convulsiva.

Como esta zonas son ricas en GABA, es muy probable que la falta de inhibición debida a estas lesiones ayude a prolongar aún mas la actividad convulsiva<sup>2</sup>.

La prolongación de la actividad convulsiva llega a producir un agotamiento de los mecanismos compensadores que permiten afrontar la gran demanda metabólica requerida por las neuronas. Si este estado se mantiene mas de 30 minutos, pueden llegar a producirse daños cerebrales irreversibles. Por ello, se considera que hay EE tras 5 minutos de actividad convulsiva, y no 30, en un intento de evitar que se lleguen a producir estas graves alteraciones.

### **¿ES FRECUENTE EL EE?**

No se conoce la prevalencia del EE en perros y gatos pero hay estimaciones de que el 0,44% del total de admisiones en un hospital veterinario presentaban EE o crisis en racimo<sup>2</sup>, también conocidas como crisis repetitivas agudas. La prevalencia del EE en perros que sufren crisis epilépticas es del 16%<sup>3</sup>.

### **¿QUÉ CAUSA EL EE?**

Cualquier enfermedad que produzca crisis convulsivas puede causar un EE. Las causas de epilepsia agrupadas por edad y por etiología se encuentran en la tabla 1. Conviene destacar que el hecho de que un animal sufra un EE no proporciona ninguna información sobre la causa del mismo. Aproximadamente, el 5% de los perros con epilepsia idiopática tendrán algún EE en su vida<sup>2</sup>, aunque otros estudios revelan que la prevalencia de EE en perros con epilepsia idiopática puede ser del 59%<sup>3</sup>. En algunas razas como el pastor australiano o el border collie, es mas fácil que se produzca EE si el paciente tiene epilepsia idiopática<sup>2</sup>.

En el 25-30% de los perros con EE no puede encontrarse una causa específica para las crisis (epilepsia idiopática)<sup>2</sup>. La epilepsia estructural (producida por patología cerebral identificada) puede producir EE en el 32-35% de los casos<sup>2</sup>. La epilepsia reactiva (crisis producidas por alteraciones metabólicas o tóxicos, con estructura cerebral normal) da lugar a SE en al 7-11% de los casos<sup>2</sup>.

El SE puede también producirse por dejar de administrar el tratamiento antiepiléptico, o porque la concentración del fármaco utilizado queda muy por debajo de los niveles terapéuticos.

En gatos, la mayor parte de las crisis convulsivas se deben a enfermedades estructurales intracraneales, por lo que el EE suele deberse también a este grupo de alteraciones<sup>4</sup>. En muchos gatos se sospecha de enfermedades virales que causan convulsiones, aunque no se ha podido determinar el agente<sup>4</sup>. La encefalopatía isquémica felina puede ser también causa de crisis convulsivas en algunos gatos<sup>4</sup>. En un estudio, el 40% de los EE en gatos se debían a causas secundarias, frente al 19% de los originados por causa primaria<sup>2</sup>. En otro estudio, el 19% de los gatos con crisis epilépticas presentaba EE, siendo el 22% causado por epilepsia estructural, el 30% por epilepsia reactiva y solo el 4% por epilepsia idiopática.

### **CONSECUENCIAS DEL EE**

Es difícil establecer un pronóstico para el EE, ya que depende de la etiología, de la gravedad de la enfermedad subyacente y de la edad del animal o de otras consideraciones económicas o de otro tipo que afecten a la decisión final del propietario. En general, los animales con EE debido a intoxicaciones tienen buen pronóstico (aunque varíe en función del tóxico) y no suelen presentar secuelas<sup>2</sup>. Sin embargo, los pacientes con enfermedades tumorales o inflamatorias tienen peor pronóstico<sup>2</sup>. Los perros con epilepsia idiopática que sufren EE tienen peor pronóstico que los que no lo hacen<sup>2</sup>. La aparición de crisis focales y el tiempo transcurrido hasta controlar el EE también influyen negativamente en el pronóstico<sup>2</sup>. En gatos, la aparición de EE empeora el pronóstico, siendo, además, el EE mas frecuente en gatos con epilepsia estructural<sup>2,4</sup>. De igual forma, en gatos no es rara la presentación de EE con crisis focales<sup>4</sup>.

El EE produce una serie de alteraciones sistémicas en el animal, que aumentan la morbilidad y mortalidad y que deben intentar resolverse lo antes posible para limitar estos efectos perjudiciales. Al principio, se produce una liberación de catecolaminas que produce un aumento



de la presión sanguínea sistémica y pulmonar, con aumento de la presión venosa central, ritmo cardiaco, concentración de glucosa y flujo sanguíneo cerebral<sup>2,4,5</sup>. Si las crisis persisten, se llega a producir hipotensión y disminución del flujo sanguíneo cerebral que, aunque permanece elevado, es incapaz de satisfacer la demanda metabólica cerebral. Por otro lado, en el EE suele haber alteraciones respiratorias que llegan a producir hipoxia. La incapacidad para satisfacer la demanda metabólica y la hipoxia producen acidosis láctica cerebral y alteraciones en la función cardiaca que conducen a alteraciones neuronales y a acidosis metabólica y respiratoria<sup>2</sup>. Por último, la excesiva actividad muscular produce hipertermia que puede dar lugar a rhabdmiolisis y mioglobinuria<sup>2</sup>. La mioglobinuria, combinada con la acidosis metabólica y la hipotensión pueden llegar a producir fallo renal agudo<sup>2</sup>.

## ¿QUÉ HACER FRENTE A UN EE?

Debido a la gravedad de las alteraciones que se acaban de describir, el tratamiento rápido y adecuado permite mejorar el pronóstico en los animales afectados por EE. Los objetivos serían:

- Parar la actividad convulsiva
- Descubrir y tratar las causas subyacentes
- Mantener las funciones vitales y evitar complicaciones sistémicas

*Parar las convulsiones* (en las tablas 2, 3 y 4 se encuentran los fármacos usados en el tratamiento del EE)

Detener las convulsiones es fundamental para evitar lesiones cerebrales y reducir las secuelas sistémicas. Si es posible, debe colocarse un catéter endovenoso y administrar diazepam IV (0,5-2 mg/kg)<sup>2,3,5,6,8</sup>. También puede usarse midazolam IV (0,06-0,3 mg/kg)<sup>2,3</sup>. Es preferible utilizar la vía endovenosa para obtener rápidamente altas concentraciones séricas del medicamento<sup>2</sup>. Si no es posible colocar el catéter, puede utilizarse midazolam IM (0,06-0,3 mg/kg)<sup>2,3</sup>. El diazepam administrado por vía rectal (1-2 mg/kg)<sup>2,3,6</sup>, bien como supositorio o directamente la solución endovenosa, es otra alternativa posible si no se puede cateterizar una vena. Se ha descrito que la administración nasal de diazepam permite alcanzar concentraciones sanguíneas adecuadas del fármaco. Se puede administrar instilando el fármaco directamente en el interior de la nariz o bien mediante nebulizadores, y la dosis recomendada es de 0,5 mg/kg<sup>9</sup>. El midazolam no debe administrarse por vía rectal debido a su escasa absorción<sup>3</sup>, pero sí por vía intranasal (0,2-0,5 mg/kg)<sup>2,3</sup> aunque deben considerarse las pérdidas del fármaco líquido por la orofaringe. Una tercera alternativa es el lorazepam IV o intranasal (0,2 mg/kg)<sup>2,3</sup>. El tratamiento IV con diazepam puede repetirse hasta 3 veces, en intervalos de 1-5 minutos<sup>2,3,5,6,7</sup>, para conseguir parar las convulsiones.

Como el efecto antiepiléptico de las benzodiacepinas no dura mucho tiempo, puede ser útil iniciar el tratamiento con fenobarbital para intentar mantener al paciente libre de convulsiones. Pueden utilizarse dosis de 2-6 mg/kg IV<sup>2,3,6,8</sup> cada 20-30 minutos hasta efecto y con una dosis máxima de 24 mg/kg en 24 horas<sup>2,3</sup>. También podrían utilizarse dosis de carga de 12-24 mg/kg IV<sup>2,7</sup>, aunque pueden dar lugar a depresión cardiaca y respiratoria<sup>2</sup>. En pacientes con encefalopatía hepática hay que tener especial cuidado con el uso de benzodiacepinas y fenobarbital y puede resultar mas adecuada la utilización de levetiracetam para parar y controlar a largo plazo las crisis<sup>2</sup>. Esto mismo es válido en el caso de los gatos que presentan reacciones de excesiva sedación o hiperexcitabilidad con el uso de benzodiacepinas o fenobarbital<sup>2</sup>.

### *Información que debemos reunir para descubrir la causa*

Mientras se intenta parar la actividad convulsiva es conveniente prestar atención a los otros dos objetivos señalados. Resulta útil obtener una historia clínica lo mas completa posible, que incluya la duración de la actividad convulsiva hasta el momento de nuestra intervención; el tipo, frecuencia y duración de crisis anteriores; posible acceso a tóxicos; tratamiento previo con antiepilépticos; o existencia de otras enfermedades que pueden influir en el tratamiento o en el origen de las crisis. Si es posible, debe obtenerse una descripción de la crisis desde su inicio: focal o generalizada, situación previa a la crisis, algún tipo de asimetría al comienzo de la

convulsión, cambios en el comportamiento del paciente en los días previos al episodio, traumatismos recientes o signos clínicos atribuibles a enfermedades sistémicas que puedan producir alteraciones neurológicas. En el caso de los gatos conviene saber si sale o no de casa y si se ha realizado alguna prueba para saber si son seropositivos a leucemia o inmunodeficiencia felina.

Es muy importante obtener una muestra de sangre para evaluar diferentes parámetros. La hipoglucemia puede ser la causa del EE o bien el resultado de la actividad epiléptica continua.

Si hay hipoglucemia, debe tratarse con 1 ml/kg de dextrosa al 50% (diluida al 25%) en unos 15 minutos<sup>2,4,5,6</sup>. Después, debe usarse glucosa al 5% (50 ml de dextrosa al 50% en 500 ml de lactato de Ringer), como mantenimiento<sup>6</sup>. Hay que realizar un hemograma y una bioquímica que incluya electrolitos y parámetros como urea, creatinina, enzimas hepáticas y albúmina para evaluar la función hepática y renal. Si el paciente recibe medicación antiepiléptica, resulta útil medir la concentración sérica de dicho fármaco para corregir la dosis, si es necesario. Si se sospecha de encefalopatía hepática, debe medirse la concentración de amonio en sangre o realizar un test dinámico de ácidos biliares. Si se contempla la posibilidad de un tóxico en el diagnóstico diferencial resulta útil enviar sangre al laboratorio para medir niveles de colinesterasa o de otros tóxicos si es posible.

El análisis de orina proporciona información sobre la función renal del paciente y puede dar alguna pista sobre la etiología, por ejemplo, si aparecen cristales de urato amónico.

Una vez controlado el EE podemos proponer al propietario la realización de pruebas más específicas para diagnosticar enfermedades estructurales como encefalitis o neoplasia. Estas pruebas incluirían TC o resonancia magnética y análisis del LCR.

#### *Funciones vitales y complicaciones sistémicas*

Al mismo tiempo, hay que prestar especial atención al mantenimiento de las funciones vitales.

Es importante comprobar la temperatura corporal. Si hay hipertermia debe corregirse lo antes posible para evitar que dé lugar a CID, edema pulmonar, hipotensión o alteraciones ácido-base. Si la temperatura supera los 40° C, usaremos toallas frías, ventiladores o mojaremos el pelo con agua fría<sup>2,4,5,6,8</sup>. No se recomienda utilizar paquetes o baños de hielo por el riesgo de producir una vasoconstricción periférica que disminuya la pérdida de calor por la piel. Cuando la temperatura baje a 39.5° C, debe pararse el enfriamiento para prevenir la hipotermia<sup>2,6,8</sup>.

Debe mantenerse una adecuada perfusión para mantener una presión sanguínea normal. Para ello resulta útil medir la presión sanguínea. Si es normal, debemos empezar una fluidoterapia de mantenimiento con soluciones salinas isotónicas. Si hay hipotensión pueden utilizarse soluciones hipertónicas o coloides para recuperar la normotensión.

Tan pronto como sea posible hay que asegurar una adecuada ventilación de estos pacientes.

La medición de gases en sangre arterial puede ser muy útil, aunque no está disponible en todos los centros veterinarios. La pulsioximetría y la capnografía pueden ser una alternativa útil en estos casos. Si la actividad convulsiva o los fármacos empleados producen hipoventilación puede ser necesaria la intubación y ventilación mecánica. De igual forma puede ser necesario el aporte de oxígeno a través de máscaras, jaulas de oxígeno o intubación.

Los cambios metabólicos y de flujo sanguíneo pueden llegar a producir edema cerebral y aumento de la presión intracraneal (PIC) durante el EE. Por ello hay que vigilar el estado neurológico del paciente por si se observan signos compatibles con aumento de PIC: disminución de los reflejos pupilares, estupor o coma, cambios en el patrón respiratorio, arritmias cardíacas y bradicardia con hipertensión<sup>6</sup>. En pacientes con EE puede ser difícil evaluar el estado mental por los medicamentos empleados y por los mismos efectos del EE, pero una progresiva degradación del estado mental junto a alguno de los signos antes mencionados debe alertar sobre la presencia de aumento de la PIC. Si se mantiene una adecuada perfusión cerebral, manteniendo una presión sanguínea entre 80-90 mmHg, y una

oxigenación correcta, junto con medidas de manejo como mantener la parte craneal del cuerpo con una elevación de unos 30° sobre la parte caudal, podremos contribuir a controlar la PIC<sup>6</sup>. Si es necesario, puede usarse el manitol en bolos de 0,5-1,5 g/kg, durante unos 20 minutos, que pueden repetirse cada 4-6 horas, 2-3 veces, si es necesario<sup>6,8</sup>. Siempre deben usarse cristaloides isotónicos para mantener el volumen intravascular después del manitol, por su gran efecto diurético. Como alternativa al manitol puede usarse la solución salina hipertónica (7%) a unos 4-5 ml/kg en 5-10 minutos<sup>6,8</sup>. Además de reducir el edema cerebral, el salino hipertónico ayuda a mejorar la volemia y tiene efectos inotrópicos positivos<sup>8</sup>. Por ello, no es frecuente la hipotensión por rebote que puede ir asociada al uso de manitol. El uso de manitol no excluye la utilización de salino hipertónico, o viceversa, por lo que un paciente que no responde a uno de ellos puede recibir el otro<sup>8</sup>.

#### *¿Y si las convulsiones continúan?*

Si, a pesar de utilizar correctamente los fármacos reseñados anteriormente, las crisis continúan, debemos pensar en la existencia de alteraciones metabólicas o tóxicas, o bien estructurales (tumores, inflamación) que perpetúan las convulsiones. Debemos entonces repasar los resultados de las pruebas efectuadas o proponer otras para intentar llegar a un diagnóstico. Si todo es normal o hasta que puedan realizarse las nuevas pruebas, es imprescindible parar las crisis. Para ello, podemos utilizar benzodiazepinas en CRI, como diazepam (0,1-0,5 mg/kg) diluido en salino fisiológico 0,9% o en glucosado 5% y administrado a dosis de mantenimiento (5 ml/kg/h)<sup>2</sup>. La solución de diazepam debe prepararse para 1 ó 2 horas, ya que el diazepam es sensible a la luz y puede unirse al plástico de los goteros. Si las crisis paran durante unas 4 horas, puede empezar a retirarse el tratamiento con reducciones del 50% cada 6 horas (mínimo de 2 reducciones)<sup>2,5</sup>. Como alternativa, puede usarse también el midazolam en CRI (0,1-0,2 mg/kg/h).

Si las CRI de benzodiazepinas y el tratamiento con fenobarbital no paran las crisis, el levetiracetam puede ser muy útil. De hecho, puede resultar eficaz en lugar del fenobarbital desde el principio, especialmente en casos en que haya problemas hepáticos o toxicidad por fenobarbital. La dosis es de 30-60 mg/kg IV (20 mg/kg en gatos)<sup>2,3</sup>. Su efecto puede durar unas 8 horas y, en este momento, puede repetirse la dosis<sup>2</sup>. Una ventaja adicional del levetiracetam es la mínima sedación que produce, lo que puede ser importante cuando hay que utilizar varios medicamentos con efectos sedantes o cuando se ve afectada la consciencia del paciente. Al excretarse por vía renal debe usarse con cuidado si la función renal está alterada. Si se controla el EE, hay que continuar la administración de levetiracetam por vía oral.

Si aún continúan las crisis, el siguiente paso es la utilización de anestésicos como el propofol. Inicialmente pueden administrarse bolus de 1-6 mg/kg<sup>2,3,4,5,8</sup> en inyección endovenosa lenta.

Suele ser necesario iniciar una CRI con 0,1-0,6 mg/kg/min<sup>2,3,4,5,8</sup> para mantener al paciente libre de convulsiones. Es preferible usar propofol porque se elimina más rápidamente y es menos hipotensor que los barbitúricos<sup>2</sup>, aunque es aconsejable disponer de medios para intubar y ventilar adecuadamente al paciente.

Los barbitúricos tiopental y pentobarbital pueden usarse también en casos de EE refractario<sup>2,5</sup>. Son muy efectivos en el control de la actividad motora de las convulsiones, aunque son muy hipotensores y no está muy claro que sean efectivos eliminando la actividad eléctrica cerebral<sup>2,5</sup>. Debido a la existencia de alternativas más adecuadas, no se recomienda su utilización actualmente.

La ketamina empieza a usarse en casos de EE refractario por ser un antagonista del receptor NMDA. En las fases tardías del EE se produce una activación de estos receptores que perpetúa la actividad epiléptica, por lo que sus antagonistas deberían tener un papel en casos de EE prolongado<sup>2</sup>. Además podría inhibir la excitotoxicidad mediada por los receptores NMDA.

La dosis empleada en un estudio fue de 5 mg/kg IV en bolus, seguido de CRI a 5 mg/kg/h<sup>2</sup>.

Actualmente no hay estudios que prueben la eficacia y seguridad de la ketamina en el tratamiento del EE.

Un último recurso es la utilización de anestésicos inhalatorios como el isoflurano.

### Una vez controlado el EE...¿qué?

En cuanto el animal pueda tragar, se recomienda empezar el tratamiento de mantenimiento con antiepilépticos orales. Si es el primer episodio convulsivo del animal puede usarse el fenobarbital o algún otro antiepiléptico como monoterapia. Si el paciente ya estaba en tratamiento con fenobarbital y la concentración sérica es baja, debe aumentarse la dosis. Si la concentración es adecuada o alta, o bien el paciente presenta efectos adversos, puede ser el momento de asociar un segundo antiepiléptico.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Berendt M. et al: International veterinary epilepsy task force consensus report on epilepsy definition, classification and terminology in companion animals. *BMC Veterinary Research* 2015; 11:182.
2. Platt S: Pathophysiology and management of status epilepticus. En: De Risio L and Platt S (ed.): *Canine and feline epilepsy: diagnosis and management*, Wallingford, CABI, 2014, 519-536.
3. Patterson EE: Status epilepticus and cluster seizures. *Vet Clin Small Anim*, Elsevier, 2014; 44: 1103-1112.
4. Parent J: Cluster seizures and status epilepticus in cats. En: Mathews KA (ed.): *Veterinary emergency and critical care manual*, Guelph, Lifelearn, 2006, 456-459
5. Parent J: Cluster seizures and status epilepticus in dogs. En: Mathews KA (ed.): *Veterinary emergency and critical care manual*, Guelph, Lifelearn, 2006, 460-464
6. Sigrist N, Spreng D: Stabilization of the neurological emergency patient. En: Jaggy A and Platt S (ed.): *Small animal neurology*, Hannover, Schlutersche, 2010, 248-251.
7. Bagley RS: Clinical evaluation and management of animals with seizures. En: Bagley RS: *Fundamentals of veterinary clinical neurology*, Ames, Blackwell Publishing, 2006; 363-376
8. Fletcher DJ: Treatment of cluster seizures and status epilepticus. En: Bonagura JD and Twedt DC (ed.): *Kirk's current veterinary therapy XV*, Missouri, Elsevier, 2014; 1058-1063
9. Montoliu P: Crisis epilépticas. En: Patricia Montoliu y Carles Morales: *Neurología canina y felina*. Barcelona. Multimédiva ediciones veterinarias, 2012; 476-479

	< 6 meses	6 meses-6 años	> 6 años
Vascular		Infarto/hemorragia	Infarto/hemorragia
Inflamatorio/ infeccioso	Ag. infecciosos	Ag. infecciosos, MOD	Ag. infecciosos, MOD
Trauma	Traumatismo craneal, hipoxia	Traumatismo craneal, hipoxia	Traumatismo craneal, hipoxia
Anomalía congénita	Hidrocéfalo, lisencefalia, otros	Hidrocéfalo, lisencefalia, otros	
Metabólico/ tóxico	"shunt", hipoglucemia, electrolitos, plomo, OP y otros tóxicos	"shunt", hipoglucemia, electrolitos, Ca, uremia, hipotiroidismo, plomo, OP y otros tóxicos	Cirrosis, insulino- ma, electrolitos, Ca, uremia, hipotiroidismo, plomo, OP y otros tóxicos
Idiopático		Epilepsia	
Neoplasia		Primario, metastático	Primario, metastático
Degenerativo	Enfermedades lisosomales		

Tabla 1. Causas mas probables de epilepsia en perros. MOD: meningoencefalitis de origen desconocido

OP: Organofosforados

Fármaco	Dosis	Administración	
Diazepam	0,5-2 mg/kg	IV, rectal, nasal	Hasta 3 veces, cada 1-5 minutos
Midazolam	0,06-0,3 mg/kg 0,2-0,5 mg/kg	IV, IM nasal	
Lorazepam	0,2 mg/kg	IV, nasal	
Fenobarbital	2-6 mg/kg	IV	Diluido 1/10. Cada 20-30 minutos hasta efecto
Levetiracetam	30-60 mg/kg IV (20 mg/kg en gatos)	IV	Como 1ª opción o en alteraciones hepáticas

Tabla 2. Fármacos para tratamiento inicial del SE. IV: endovenoso. IM: intramuscular.

Fármaco	Dosis	Administración	
Diazepam	0,1-0,5 mg/kg/h	IV CRI	Diluido en salino fisiológico 0,9% o en glucosado 5% y administrado a dosis de mantenimiento (5 ml/kg/h)
Midazolam	0,1-0,2 mg/kg/h	IV CRI	
Levetiracetam	30-60 mg/kg IV (20 mg/kg en gatos)	IV	Si no se ha empleado como 1ª opción

Tabla 3. Fármacos a utilizar si no paran las crisis. IV: endovenoso. CRI: Infusión a ritmo constante

Fármaco	Dosis	Administración
Propofol	1-6 mg/kg	IV bolus
	0,1-0,6 mg/kg/min	IV CRI
Ketamina	5 mg/kg	IV bolus
	5 mg/kg/h	IV CRI
Isoflurano		

Tabla 4. Fármacos de último recurso en el tratamiento del SE. IV: endovenoso. CRI: Infusión a ritmo constante