

Trauma Craneal I.

Fisiopatología y evaluación del paciente

El conocimiento de la fisiopatología del trauma craneal es importante para su tratamiento. De igual manera, el reconocimiento precoz del deterioro físico y neurológico mediante exámenes seriados y la monitorización regular es imprescindible para el tratamiento efectivo.

Palabras clave: trauma craneal, hipertensión craneal, perfusión cerebral, fluidoterapia, manitol.
Clin. Vet. Peq. Anim, 27 (3): 197-204, 2007

A. Luján Feliu-Pascual

Centre for Small Animal Studies
Animal Health Trust
Lanwades Park
Kentford, Newmarket
Suffolk (Reino Unido)

Introducción

Los objetivos de este artículo de revisión son la familiarización del clínico con los mecanismos causantes del deterioro progresivo de función neurológica subsiguiente al trauma craneal, la evaluación eficiente de la progresión neurológica del paciente y los métodos más efectivos de tratamiento aplicando estos conocimientos. Tanto la fisiopatología como el tratamiento del trauma craneal han sido publicados anteriormente en medicina veterinaria¹⁻⁷. Sin embargo, algunas de las recomendaciones en estos artículos se han demostrado contraproducentes tras estudios posteriores (p.e. el uso de glucocorticoides). Asimismo, medicaciones que se han utilizado durante años por su poder procoagulante como el etamsilato se han demostrado que pueden reducir la perfusión sanguínea cerebral. El autor no pretende con este artículo establecer unas reglas estrictas de tratamiento, sino exponer los conocimientos más actuales sobre la fisiopatología y el manejo del paciente con trauma craneal en medicina veterinaria y plantear una serie de opciones de tratamiento que se pueden ajustar a la gravedad del caso presentado a la consulta.



Fisiopatología

Para poder entender las medidas terapéuticas empleadas en la segunda parte de esta revisión, es importante hacer hincapié en los mecanismos encargados de la regulación de la perfusión cerebral en condiciones fisiológicas.

Existen tres mecanismos encargados de la regulación de la perfusión cerebral⁸⁻¹⁰. Los vasos sanguíneos cerebrales responden a disminuciones de la tensión parcial de O₂ (PaO₂) y aumentos de la tensión parcial de CO₂ (PaCO₂) con vasodilatación con el fin de mantener la oxigenación cerebral (*reflejo vasomotor*); mientras que disminuciones de la PaCO₂ van seguidos de vasoconstricción. En segundo lugar, incrementos del metabolismo cerebral producen un aumento de la perfusión para satisfacer la demanda de oxígeno y glucosa por parte de los tejidos cerebrales más activos (*acoplamiento metabólico cerebral*). Por último, y quizás lo más importante en el tema que tratamos, la perfusión cerebral se mantiene constante para valores de presión arterial sistémica entre 50 y 150 mmHg (*autorregulación de presión*) (Gráfico 1). Por encima o por debajo de estos niveles, la perfusión cerebral es directamente proporcional a la presión arterial sistémica. Esto implica que con valores de presión sistémica por debajo de 50 mmHg, la perfusión cerebral se verá disminuida y por encima de 150 mmHg el flujo sanguíneo cerebral se verá aumentado, aunque podría existir riesgo de hemorragia por rotura de arterias. La capacidad del cerebro de mantener el flujo sanguíneo cerebral para acomodarse a cambios constantes de composición y presión sanguínea se denomina autorregulación y ésta

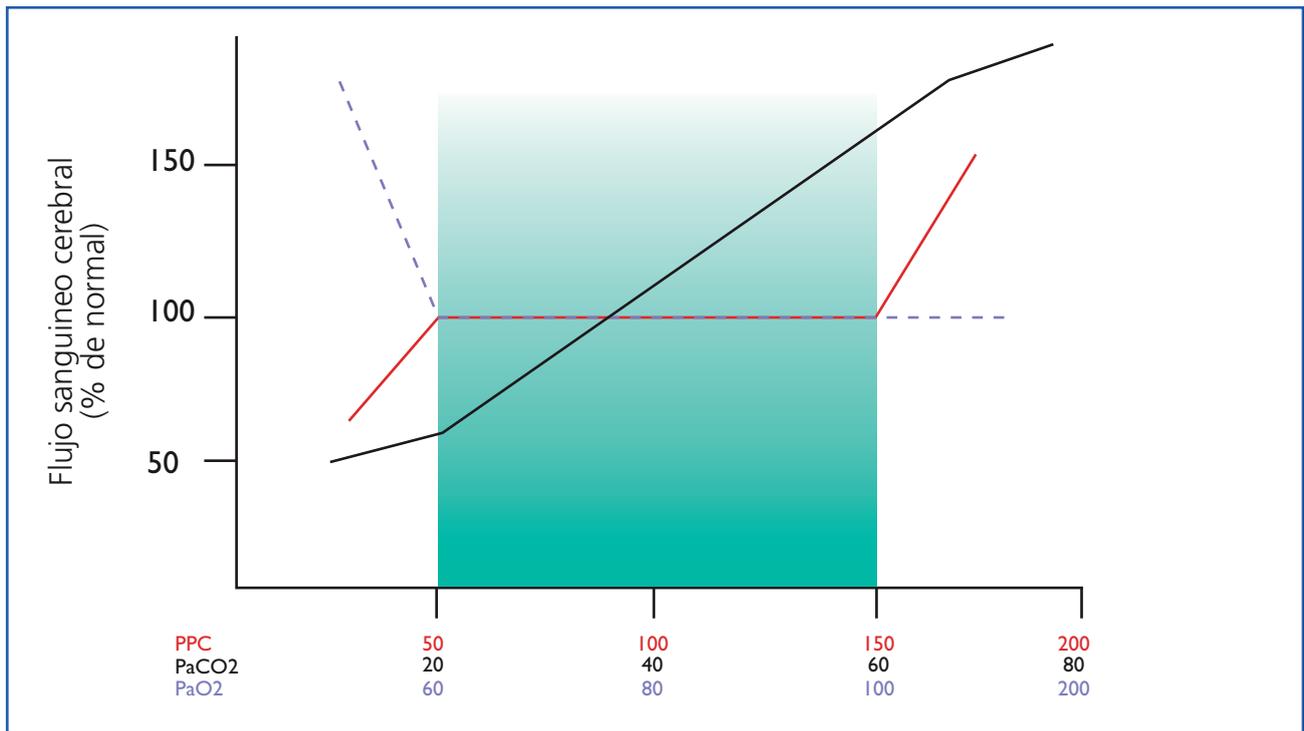


Gráfico 1. Relaciones entre el flujo sanguíneo cerebral y la presión de perfusión cerebral (PPC), presión arterial de CO2 (PaCO2) y presión arterial de O2 (PaO2).

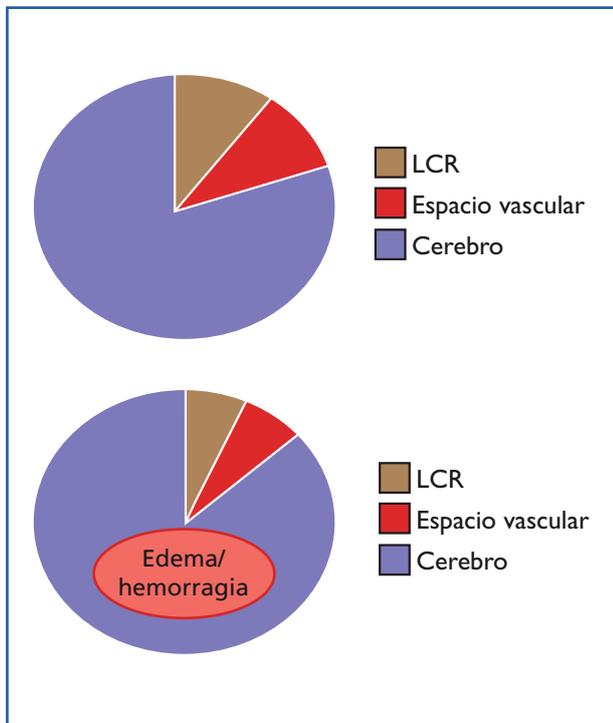


Gráfico 2. Relación entre volumen relativo del cerebro, líquido cefalorraquídeo y espacio vascular en condiciones normales (arriba) y tras trauma craneal (abajo).

se va a perder como consecuencia de numerosos estados patológicos cerebrales.

Independientemente de su causa, los daños inflingidos al tejido nervioso y las estructuras adyacentes se van a dividir en dos tipos: el primario causado por acción directa del impacto y el secundario como consecuencia de reacciones celulares y vasculares que comienzan a partir del momento del trauma, y van a traer como consecuencia un deterioro neurológico progresivo del paciente.

El daño primario consiste en la disrupción de tejidos blandos extracraneales con la posibilidad de heridas abiertas, fractura del calvario, ruptura de vasos sanguíneos extra e intracraneales con hemorragia, laceración del parénquima cerebral o en casos menos severos, contusión o conmoción cerebral. En caso de laceración, existirá pérdida de continuidad permanente del tejido nervioso cerebral. Contusión implica la disrupción traumática del tejido nervioso sin solución de continuidad (p.e. daño axonal, hemorragia intracraneal, etc.). En casos de conmoción cerebral no existe interrupción física del parénquima nervioso, únicamente funcional y los signos neurológicos asociados con esta patología suelen ser temporales.

El daño secundario consiste en la serie de reacciones en cascada que se desarrollan como consecuencia del daño primario. Tras el impacto se produce vasoconstricción vascular refleja seguida de pérdida de autorregulación vascular con vasodilatación, edema y/o hemorragia. Esto puede conlle-



Figura 1. Fundoscopia en un caso de papiledema en la que se aprecia un aumento del volumen de la papila óptica con pérdida de enfoque de sus bordes.

var una interrupción de la llegada de oxígeno y nutrientes a áreas dañadas del cerebro (isquemia regional). El daño tisular directo y la hipoperfusión regional van a permitir la liberación de neurotransmisores, calcio intracelular y potasio que, de por sí, van a contribuir a la necrosis y apoptosis neuronal¹¹.

Tanto el daño primario como el secundario pueden dar lugar a la aparición de hemorragias intracraneales. Se han descrito cuatro tipos según su localización con respecto a las estructuras craneales³: intraparenquimatosa, aquella que ocurre dentro del tejido nervioso cerebral; subaracnoidea, cuando la sangre extravasada se acumula entre la piamadre y la aracnoides, por donde circula el líquido cefalorraquídeo (LCR); subdural, la que ocurre entre la aracnoides y la duramadre; y, por último, hemorragia epidural cuando la acumulación ocurre entre la duramadre y el periostio de la cavidad craneal. De ellas, la intraparenquimatosa y subaracnoidea ocurren con mayor frecuencia⁷.

En conjunto, la suma del daño primario y el secundario va a tener como consecuencia un aumento del volumen del contenido de la cavidad craneal como consecuencia de la hemorragia, edema vascular y la inflamación que sigue a todo evento traumático.

La cavidad craneal es limitada en cuanto al volumen que puede albergar. Las estructuras intracraneales incluyen el tejido cerebral, el LCR y el espacio vascular (Gráfico 2). Ante un aumento del volumen intracraneal, los tejidos pueden acomodarlo mediante un incremento de la absorción de LCR como primera medida de compensación. A medida que el volumen continúa aumentando, esta capacidad inherente del cerebro se ve excedida lo que conlleva una elevación de

la presión intracraneal (PIC) de forma exponencial (Gráfico 3). Teniendo en cuenta que la PIC normal en perros y gatos es 5-12 mmHg y analizando la relación fisiológica entre la perfusión cerebral y la presión intracraneal mediante la fórmula $PC = PAM - PIC$ (PC perfusión cerebral; PAM presión arterial media; PIC presión intracraneal), es axiomático que aumentos de la PIC tendrá un efecto negativo sobre la perfusión cerebral con consecuencias neurológicas que pueden ser irreparables.

Uno de los desafíos a los que se enfrenta el clínico con un caso de trauma craneal agudo es demostrar la presencia de PIC elevada. Existen métodos directos de medición mediante la implantación de sondas epidurales o directamente en el parénquima cerebral^{12,13}, sin embargo, su elevado coste hace difícil su utilización en la clínica diaria. La presencia del Reflejo de Cushing, uno de los mecanismos compensadores corporales ante una disminución del riego sanguíneo cerebral, puede indicar la existencia de PIC elevada. Ante un aumento de la PIC se producirá disminución de la perfusión cerebral sanguínea con incremento de CO_2 en los tejidos craneales. Esta acumulación es detectada por centros vasomotores cerebrales que estimulan la liberación de catecolaminas a nivel de las glándulas adrenales con la consiguiente vasoconstricción general periférica y elevación de la presión sanguínea para contrarrestar la hipoperfusión cerebral. Subsiguientemente, el aumento de la presión arterial es detectado por baroreceptores en los senos carotídeos lo que resulta en bradicardia refleja. La liberación masiva de catecolaminas como consecuencia de PIC elevada es cardiopélica y puede producir necrosis miocárdica y arritmias (brain-heart síndrome) así

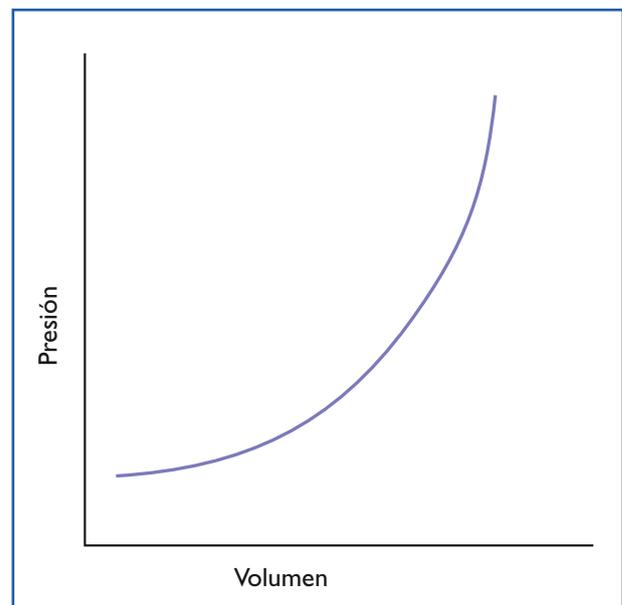


Gráfico 3. Relación entre la presión y el volumen intracraneal en casos de hipertensión craneal. Hacia la derecha del gráfico, pequeños aumentos de volumen se corresponden con grandes aumentos de la presión intracraneal.

como hiperglucemia severa. La presencia simultánea de hipertensión arterial y bradicardia en un paciente con nivel de consciencia disminuido debe alertar al clínico sobre la presencia de presión intracraneal elevada. La presencia de papiledema en el examen oftalmoscópico (Fig. 1) podría indicar hipertensión craneal o inflamación del nervio óptico, por lo que no es patognomónico de un aumento de la presión intracraneal. Además, en un estudio reciente relacionando los signos clínicos con la presencia de hernia cerebral en pacientes con masas intracraneales rostrales, solo 3 de 39 perros mostraron evidencia de papiledema, lo que pone de manifiesto la baja sensibilidad de este hallazgo clínico¹⁴.

Es posible obtener una estimación aproximada del aumento de la PIC por un método indirecto mediante ecografía doppler del flujo de la arterial basilar a nivel del *Foramen Magnum*¹⁵.

• $IR = (Vs - Vd) / Vs$ IR: índice de resistencia; Vs: velocidad en sístole; Vd: velocidad en diástole

• $PIC = 37.35 + 109.85 \times IR$

Fukushima *et al* (2000) encontraron una relación casi lineal entre el índice de resistencia (IR) y la presión intracraneal en este estudio experimental en 7 perros. Este método indirecto se ha demostrado válido en casos de hidrocefalia¹⁶; no obstante, no ha sido evaluado en trauma craneal.

Cuando la PIC continúa aumentado por encima del límite de compensación, los contenidos de los distintos compartimentos cerebrales pueden desplazarse con la consiguiente aparición de hernia cerebrales. Se han descrito cinco tipos¹⁷:

- craniectomía (la que puede ocurrir tras la operación)
- foramen mágnum (en la que el vermis del cerebelo protruye a través de esta apertura craneal)
- subfalcina (en la que la circunvolución del cíngulo atraviesa la línea media por debajo del falx cerebri)
- transtentorial caudal (cuando los colículos caudales y la circunvolución hipocampal se desplazan a la fosa caudal por debajo del tentorio del cerebelo)
- transtentorial rostral (cuando el cerebelo rostral se desplaza por debajo del tentorio del cerebelo en dirección rostral)

Las hernias transtentorial caudal, foramen mágnum y subfalcina ocurren con mayor frecuencia¹⁷ y de ellas, la que ocurren a nivel del *foramen magnum* conlleva un pronóstico grave debido a la compresión de centros respiratorios situados en el tronco encefálico caudal, con la posibilidad de apnea y muerte por parada respiratoria¹⁰ (Fig. 2).

Si existe sospecha de PIC elevada, se deben tomar medidas de urgencia para disminuirla, que se explicarán en la segunda parte de este artículo.

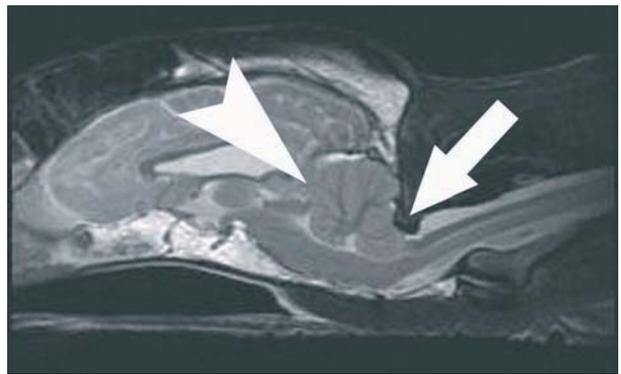


Figura 2. Resonancia magnética. Imagen sagital T2 ponderada de mostrando hernia cerebral a nivel del foramen magnum (flecha) y transtentorial caudal (cabeza de flecha) en un galgo de 4 años con meningoencefalitis severa.

Protocolo inicial

En condiciones ideales la estabilización del paciente se debe llevar a cabo por un equipo multidisciplinario, aunque en cualquier circunstancia un mínimo de dos personas es recomendable.

Ante la llegada de un paciente con trauma craneal, se deben seguir las mismas pautas de actuación de cualquier emergencia (ABC):

- Asegurarse de que las vías respiratorias se encuentran libres de secreciones y no hay obstrucción del flujo aéreo a los pulmones. Se debe prestar especial atención a las cavidades bucal y nasal y eliminar coágulos sanguíneos mediante succión.
- Comprobar que existe una ventilación adecuada con movimientos amplios de la cavidad torácica o abdominal.
- Asegurarse de que existe una buena función circulatoria prestando especial atención a la calidad del pulso y auscultación cardíaca. La presencia de arritmias puede ser consecuencia de trauma cardíaco o del reflejo de Cushing que vimos anteriormente y deben tratarse agresivamente.

Como primera medida general instauraremos acceso venoso. El propósito es por una parte la administración de fluidoterapia; y por otra, la obtención de una vía rápida para la administración de medicaciones. La elección del fluido más apropiado se discutirá en la segunda parte del artículo. La evaluación del paciente debe incluir la toma de sangre para analítica de rutina (hematología y bioquímica completa) o alternativamente, una base mínima de datos que debería incluir hematócrito, urea, creatinina, glucosa, electrolitos y proteínas totales. Si existe la posibilidad, también son recomendables panel de coagulación y gases sanguíneos. El objetivo es establecer un punto de referencia que nos permita identificar cualquier anomalía que requiera un ajuste de fluidos o investigaciones adicionales. La toma de sangre desde la vena yugular debe ser rápida y eficiente para evitar al máximo su compresión. Alternati-

vamente la vena cefálica o safena lateral se puede utilizar a tal efecto.

Todo animal que haya sido sometido a trauma severo, ya sea craneal o generalizado debería ser evaluado por la presencia de patología asociada mediante la realización de radiografías y ecografía abdominal. El tratamiento de los hallazgos es tan importante como el tratamiento específico del trauma craneal y se debe realizar de manera paralela.

Como medidas terapéuticas iniciales podemos administrar analgésicos para el control del dolor provocado por el trauma a tejidos blandos extracraneales, fracturas óseas y meninges. A la hora de administrar analgésicos opioides, debemos tener en cuenta que pueden provocar miosis, sedación y depresión respiratoria, lo cual puede influir nuestra evaluación neurológica. Opioides como la morfina se deben evitar por la posibilidad de vómito con consiguiente aumento de la PIC. Alternativas como la metadona (0.1-0.4 mg/kg IV/IM q 6-12h), buprenorfina (0.006-0.01 mg/kg IM/SC q8h) o butorfanol (0.05-0.4 mg/kg IV/IM) son más apropiadas.

En ocasiones nos encontraremos con pacientes en estado de delirio o disforia con reacciones de agresividad o forcejeo cuando son sometidos a inmovilización mínima. Éstos suponen un desafío para el clínico por su dificultad de manejo. Para estos casos se recomienda anestesia general con fenobarbital o propofol para un mejor control de las vías aéreas y la oxigenación⁸, pero siempre tras la evaluación neurológica inicial. Además, la administración de anestesia intravenosa tiene la ventaja de la disminución de la demanda metabólica cerebral. Anestésicos como la ketamina, xilacina, halotano y enflurano se deben evitar por su efecto sobre el aumento de la presión intracraneal⁸. Benzodiazepinas como el diazepam o midazolam no producen hipotensión sistémica importante, aunque sus efectos sobre el nivel de consciencia pueden ser impredecibles en pequeños animales. El uso de acepromacina no está recomendado por su potente efecto hipotensor vascular⁸.

La administración de anticonvulsivos debe ser prioritaria en animales que se presenten en status epilepticus. En estos casos, se recomienda una dosis inicial de diazepam (0.5 mg/kg IV). Para su control a más largo plazo se puede utilizar fenobarbital (3 mg/kg q12h) IV lento o PO dependiendo del estado de consciencia del animal (Gráfico 4). La evaluación neurológica tras la administración de anticonvulsivos se debe interpretar con cautela, ya que tanto el estado mental como las reacciones posturales y algunos reflejos craneales pueden verse disminuidos. El uso de anticonvulsivos de manera preventiva en trauma craneal no está justificado en medicina humana¹⁸.

Evaluación neurológica

A la hora de valorar la eficacia de cualquier tratamiento es necesario un punto de partida. Con esta finalidad se desarrolló la escala de coma de Glasgow en medicina humana

que fue modificada para nuestras especies domésticas por Shores en 1989⁷ y más tarde utilizada con valor pronóstico por otros autores^{19,20}.

La escala de coma de Glasgow modificada (ECGM) se basa en la identificación de una serie de signos neurológicos a los que se les proporciona un valor numérico y una puntuación

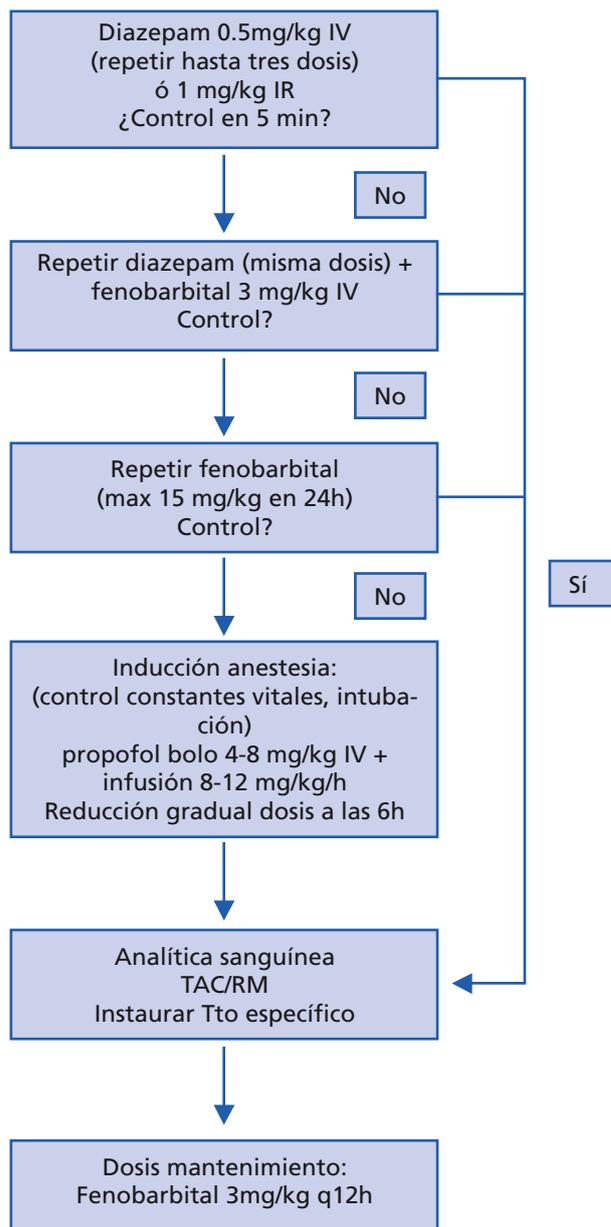


Gráfico 4. Protocolo para el control de convulsiones. IV intravenoso; IR intrarectal; PO per os; TAC tomografía axial computerizada; RM resonancia magnética.

Actividad motora	Puntos
Paso normal, reflejos espinales normales	6
Hemiparesis, tetraparesis, o actividad descerebrada	5
Postración, rigidez extensora intermitente	4
Postración, rigidez extensora constante	3
Postración, rigidez extensora constante con opistótono	2
Postración, hipotonía muscular, reflejos espinales ausentes o reducidos	1
Reflejos tronco encefálico	
Reflejos pupilares y oculocefálicos normales	6
Reflejos pupilares lentos y oculocefálicos normales o reducidos	5
Miosis no responde a luz ambas pupilas con reflejos oculocefálicos reducidos	4
Miosis máxima con reflejos oculocefálicos reducidos o ausentes	3
Midriasis unilateral no responde a luz con reflejos oculocefálicos ausentes o reducidos	2
Midriasis bilateral no responde a luz con reflejos oculocefálicos reducidos o ausentes	1
Nivel consciencia	
Periodos de alerta ocasionales y responde a los alrededores	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

Tabla 1. Escala de coma de Glasgow modificada por Shores (1989). Se asigna a los pacientes una severidad neurológica comprendida entre 3 y 18 mediante la suma de las puntuaciones parciales del nivel de consciencia, reflejos del tronco encefálico y actividad motora.

Categoría	Puntos	Pronóstico
I	3-8	Grave
III	9-14	Reservado
III	15-18	Favorable

Tabla 2. Pronóstico propuesto por Shores (1989) en casos de trauma craneal basado en la escala de coma de Glasgow modificada.

final (Tabla 1). Se evalúan tres categorías generales: el nivel de consciencia, presencia de movimientos voluntarios y los reflejos de los pares craneales. Según la puntuación obtenida al paciente se le asigna un número comprendido entre 3 y 18.

Por comparación con evaluaciones anteriores, el clínico puede evidenciar si ha habido una mejoría, deterioro o estabilidad neurológica con el tratamiento suministrado. Todo animal admitido al hospital con historia de traumatismo craneoencefálico debería clasificarse según esta escala para determinar su evolución neurológica posteriormente.

Platt *et al* (2001) compararon la severidad neurológica inicial utilizando la ECGM con la probabilidad de supervivencia dentro de las 48 horas posteriores en 38 perros con trauma craneal y encontraron una correspondencia casi lineal¹⁹. La principal limitación de este estudio es no contemplar el pronóstico pasadas las 48 horas o las secuelas neurológicas a largo plazo (p.e. perro con desgarró del nervio hipogloso que desarrolle neumonía por aspiración o hemorragia en el tronco encefálico con tetraparesis permanente). No obstante, permite la elaboración de un pronóstico más objetivo sobre el que tomar decisiones terapéuticas (Tabla 2).

El mismo autor en otro estudio retrospectivo posterior con 32 perros analizó la correlación entre la ECMG en el momento de la admisión, los hallazgos en resonancia magnética (RM) y la supervivencia al mes y a los 6 meses²⁰. Sus

resultados demostraron una correlación entre la severidad neurológica, la severidad de los hallazgos de RM y la supervivencia a corto y largo plazo, demostrando la utilidad de la clasificación para el pronóstico. El autor de esta revisión considera esta clasificación imprescindible desde el punto de vista clínico para monitorizar la progresión del paciente y proporcionar al dueño un pronóstico más objetivo.

Conclusiones

El conocimiento de los mecanismos responsables del deterioro de la función neurológicas tras un trauma craneal es importante para su tratamiento efectivo. Debemos seguir las reglas comunes a toda situación de emergencia antes de instaurar el tratamiento específico del trauma craneal. La evaluación neurológica al inicio del tratamiento tiene valor pronóstico y nos permitirá evidenciar una mejoría o deterioro del paciente con el tratamiento suministrado.

En la segunda parte del artículo se expondrán los métodos terapéuticos más efectivos, el papel de la imagen avanzada en trauma craneal, parámetros importantes a controlar en la monitorización, medidas de apoyo del paciente en decúbito, las complicaciones más comunes que pueden surgir a corto y largo plazo tras el trauma craneal y el pronóstico de estos animales.

Title

Head Trauma I

Summary

Treatment of head trauma patients is one of the most challenging conditions for the practicing veterinarian. Understanding its pathophysiological mechanisms is vital for the selection of the appropriate treatment. Following head trauma, the inherent autoregulation of cerebral homeostasis can be disrupted, which could lead to an increase in cerebral volume and intracranial pressure with potentially devastating consequences to the neurological function with death in severe cases. The initial protocol of cranial trauma must include stabilization of respiratory and cardiovascular functions as well as treatment of common complications such as seizures. Neurological evaluation at the time of admission has prognostic value in these patients and regular evaluation of the neurological function and physiological parameters is imperative to assess deterioration and the need for more aggressive therapy.

Key words: head trauma, cranial hypertension, cerebral perfusion, fluid therapy, mannitol.

Bibliografía

1. Proulx J, Dhupa N: Severe Brain Injury. Part 1. Pathophysiology. *Compend Contin Educ Pract Vet* 1998; 20(8):897-905
2. Proulx J, Dhupa N: Severe Brain Injury. Part 2. Therapy. *Compend Contin Educ Pract Vet* 1998; 20(9):993-1006
3. Dewey CW: Emergency management of the head trauma patient. Principles and practice. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2000; 30(1):207-225
4. Hopkins AL: Head trauma. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1996; 26(4):875-891
5. Platt SR, Olby NJ: Neurological emergencies. En Platt SR, Olby NJ (ed): *BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology*, Gloucester, British Small Animal Veterinary Association, 2004; 320-336.
6. Syring RS: Assessment and treatment of central nervous system abnormalities in the emergency patient. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2005; 35(2):343-358
7. Shores A: Craniocerebral trauma. En Kirk RW (ed): *Current Veterinary Therapy X*, Philadelphia, PA, WB Saunders, 1989; 847-854.
8. Rasis AL, Brearley JC: Anaesthesia, analgesia and supportive care. En Platt SR, Olby NJ (ed): *BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology*, Gloucester, British Small Animal Hospital Association, 2004; 337-354.
9. Olby NJ, Jeffery N: Pathogenesis of Disease of the Central Nervous System. En Slatter D (ed): *Textbook of Small Animal Surgery*, Philadelphia, Saunders, 2003; 1132-1147.
10. Bagley RS: Pathophysiology of Nervous System Disease. En Bagley RS (ed): *Fundamentals of Veterinary Clinical Neurology*, Oxford, Blackwell Publishing, 2005; 41-56.
11. Leonard SE, Kirby R: The role of glutamate, calcium and magnesium in secondary brain injury. *J Vet Emerg & Crit Care* 2002; 12(1):17-32
12. Bagley RS, Keegan RD, Greene SA, Moore MP, Gavin PR: Intraoperative monitoring of intracranial pressure in five dogs with space-occupying intracranial lesions. *J Am Vet Med Assoc* 1995; 207(5):588-591
13. Bagley RS, Harrington ML, Pluhar GE et al: Effect of craniectomy/durotomy alone and in combination with hyperventilation, diuretics, and corticosteroids on intracranial pressure in clinically normal dogs. *Am J Vet Res* 1996; 57(1):116-119
14. Walmsley GL, Herrtage ME, Dennis R, Platt SR, Jeffery ND: The relationship between clinical signs and brain herniation associated with rostral tentorial mass lesions in the dog. *The Veterinary Journal* 2006; 172(2):258-264
15. Fukushima U, Miyashita K, Okano S et al: Evaluation of intracranial pressure by transcranial Doppler ultrasonography in dogs with intracranial hypertension. *J Vet Med Sci* 2000; 62(3):353-355
16. Saito M, Olby NJ, Spaulding K, Muñana KR, Sharp NJH: Relationship among basilar artery resistance index, degree of ventriculomegaly, and clinical signs in hydrocephalic dogs. *Vet Radiol Ultrasound* 2003; 44(6):687-694
17. Kornegay JN, Oliver JE, Jr., Gorgacz EJ: Clinicopathologic features of brain herniation in animals. *J Am Vet Med Assoc* 1983; 182(10):1111-1116
18. Olson S: Review of the role of anticonvulsant prophylaxis following brain injury. *J Clin Neurosci* 2004; 11(1):1-3
19. 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; 15(6):581-584
20. Platt SR, Adams V, McConnell F et al.: Magnetic Resonance Imaging evaluation of head trauma in 32 dogs: associations with modified Glasgow coma score and patient outcome. Proceedings 19th ECVN congress 2006; 69-70.