

Empiema subdural encefálico e espinhal no crânio de um cão secundário a uma ferida punctória

Encephalic and Spinal Subdural Empyema on the Skull of a Dog Secondary to a Puncture Wound

Júlia da Silva Rauber¹, Mathias Reginatto Wrzesinski¹, Jula Nathalya Felix Chaves¹,
Amanda Miwa Takamori Sekita², Miguel Dewes³, Glaucia Denise Kommers³,
Diego Vilibaldo Beckmann⁴ & Alexandre Mazzanti⁴

ABSTRACT

Background: Traumatic brain injury (TBI) is an important cause of morbidity and mortality in humans and animals. Among the causes in dogs and cats, bite wounds stand out. A bite to the skull can cause wounds with direct inoculation of pathological agents into the central nervous system (CNS), which can trigger an infectious process. The objective of this report was to describe a case of subdural empyema in the brain and spinal cord of a dog secondary to a puncture wound to the skull caused by a bite and to report the late neurological complications.

Case: A 11-year-old neutered male Poodle dog was referred to the Veterinary Neurology and Neurosurgery Service (VNNS) of the University Veterinary Hospital (UVH) with a history of fighting with another dog 5 days before. According to the owner, shortly after the attack, the dog became temporarily apathetic and, 12 h after the trauma, he appeared normal with no clinical or neurological signs. However, 5 days after the trauma, the dog began to have difficulty walking with all 4 limbs and was sent to VNNS. On physical examination, a puncture wound was observed, with purulent secretion on the skin over the frontal bone region. He did not present any brain signs based on the reported history or the clinical and neurological evaluation of the patient. Based on the neurological examination, the suspected site of injury was the cervical segment of the spinal cord (C1-C5), initially unrelated to the skull injury. The differential diagnosis included intervertebral disc extrusion, vertebral fracture and/or dislocation, infectious disease, immune-mediated inflammatory disease and neoplasms. It was decided to hospitalize the animal for additional examinations and treatment. During this period, the wound was shaved and cleaned and fluid therapy and antibiotic therapy were instituted. After 12 h of treatment, the patient's clinical condition worsened and died. At necropsy, perforation and comminuted fracture of the frontal bone were observed, hairs inserted into the cranial perforation, penetrating the brain parenchyma of the right frontal cortex. There was purulent, turbid exudate, invading the cranioencephalic cavity, lateral ventricles and extending to the subdural space of the cervical spinal cord. In the cross-section of the brain, an irregular and friable area was observed, close to the cortical meningeal surface, reaching the lateral (right) ventricle, from which purulent exudate was draining. There was also purulent exudate and hemorrhage surrounding the brain stem and covering the cervical portion of the spinal cord.

Discussion: In this case, at the time of consultation, the neurological signs presented were compatible with a lesion in the cervical segment of the spinal cord (C1-C5), with no evidence of brain signs, both in the observational assessment and in neurological tests. However, after necropsy, the involvement of supraspinal structures (cerebral cortex, brainstem and cerebellum) could also be observed. Another important point in this case was the evolution of neurological signs that began 5 days after the trauma, changing the suspicion of the location and diseases without a possible relationship with the initial trauma to the skull. Therefore, the case has the clinical relevance of alerting veterinarians about the possible late neurological complications caused by subdural empyema and demonstrating that the findings in the neurological examination may not be compatible with the initial site of the injury. Furthermore, the authors emphasize the early approach to any bite wound in the skull region, even if there are no brain neurological signs, in order to investigate the extent of the injury and perform debridement of the affected tissues associated with abundant irrigation (dilution) of the wound with saline solution.

Keywords: traumatic brain injury, infection, dog bite.

Descritores: trauma cranioencefálico, infecção, mordedura de cães.

DOI: 10.22456/1679-9216.140462

Received: 29 June 2024

Accepted: 24 October 2024

Published: 17 November 2024

¹Programa de Pós-Graduação em Medicina Veterinária (PPGMV), Serviço de Neurologia e Neurocirurgia, (SNNV), Hospital Veterinário Universitário (HVU), ²Faculdade de Medicina Veterinária, ³Departamento de Patologia, Centro de Ciências da Saúde (CCS), Laboratório de Patologia Veterinária e ⁴Departamento de Clínica de Pequenos Animais, Universidade Federal de Santa Maria (UFSM), Santa Maria, RS, Brazil. CORRESPONDENCE: A. Mazzanti [alexamazza@yahoo.com.br]. Serviço de Neurologia/Neurocirurgia, HVU - UFSM. Av. Roraima n.1000. CEP 97105-900 Santa Maria, RS, Brazil.

INTRODUÇÃO

O traumatismo crânio encefálico (TCE) é um importante causa de morbidade e mortalidade em seres humanos e animais. Dentre as causas em cães e gatos, ressaltam-se as feridas por mordeduras [5]. A mordida no crânio pode ocasionar feridas com inoculação direta de agentes patológicos no sistema nervoso central (SNC), os quais podem desencadear um processo infeccioso [17].

A infecção no SNC pode acarretar abscessos parenquimatosos focais ou empiema no espaço subdural ou epidural [1]. O empiema subdural ou epidural é definido como acúmulo de exsudato purulento no espaço epidural ou subdural [9]. É considerado pouco comum em cães e em humanos, porém reflete uma desordem grave no encefalo, com altas taxas de mortalidade, tanto em pacientes humanos quanto animais [16].

O objetivo desse relato foi descrever um caso de empiema subdural no encefalo e na medula espinal de um cão secundário a uma ferida punctória no crânio ocasionado por mordedura e relatar as complicações neurológicas tardias.

CASO

Um cão, Poodle, macho, castrado, de 11 anos, foi atendido pelo Serviço de Neurologia e Neurocirurgia Veterinária (SNNV) do Hospital Veterinário Universitário (HVV) da Universidade Federal de Santa Maria (UFSM), Santa Maria, RS, com histórico de briga com outro cão há 5 dias. Segundo o tutor, logo após o ataque, o cão ficou transitoriamente apático e, decorridos 12 h do trauma, apresentava-se normal sem sinais clínicos e neurológicos. Porém, decorridos 5 dias do trauma, o cão começou a apresentar dificuldade para caminhar com os 4 membros e foi encaminhado ao SNNV.

No exame físico foi observada uma ferida punctiforme perfurante, com secreção purulenta na pele sobre a região do osso frontal. No exame neurológico, o cão encontrava-se alerta, em tetraparesia não ambulatoria, com propriocepção ausente nos membros torácicos e nos pélvicos. O tônus muscular e os reflexos segmentares espinais (reflexo flexor nos membros torácicos e patelar e flexor nos membros pélvicos) estavam normais, assim como a avaliação dos pares de nervos cranianos. Na palpação epaxial, verificou-se dor na região cervical da coluna vertebral. Não apresentava

nenhum sinal encefálico pelo histórico relatado e nem pela avaliação clínica e neurológica do paciente.

Pelo exame neurológico, a suspeita do local de lesão foi o segmento cervical da medula espinal (C1-C5), sem relação inicialmente com o ferimento no crânio. No diagnóstico diferencial foi incluído extrusão do disco intervertebral, fratura e/ou luxação vertebral, doença infecciosa, doença inflamatória imunomediada e neoplasias.

Foram realizados exames de auxílio diagnóstico como radiografia simples do crânio e da região cervical, ambos sem alterações visíveis. O hemograma revelou leucocitose (54.400 μ L) com desvio à esquerda (1.088 37 μ L; 2% de bastonetes). A bioquímica sérica demonstrou aumento da alanina aminotransferase (453 UI/L), da fosfatase alcalina (568 UI/L), da creatinina (2,3 mg/dL) e da ureia (93 mg/dL).

Diante dos achados clínicos, neurológicos e dos exames complementares, optou-se pela internação do animal para a realização de exames adicionais e tratamento. Durante este período foi realizada tricotomia e limpeza do ferimento e instituída fluidoterapia, antibioticoterapia com ceftriaxona¹ [30 mg/kg⁻¹ a cada 12 h] e analgesia com metadona² [0,3 mg/kg⁻¹ a cada 4 h] e dipirona³ [25 mg/kg⁻¹ a cada 8 h]. Decorridas 12 h de tratamento, o paciente apresentou piora do quadro clínico e foi a óbito.

Na necropsia foi observada perfuração e fratura cominutiva do osso frontal, pelos inseridos na perfuração craniana, penetrando o parênquima encefálico do córtex frontal direito. Havia exsudato purulento, turvo, invadindo a cavidade cranioencefálica, ventrículos laterais se estendendo para o espaço subdural da medula espinal cervical. Ao corte transversal do encefalo, foi observada uma área irregular e friável, próxima à superfície meníngea cortical, chegando até o ventrículo lateral (direito), do qual drenava exsudato purulento. Havia também exsudato purulento e hemorragia circundando o tronco encefálico e recobrimdo a porção cervical da medula espinal (Figura 1).

No exame microscópico do encefalo verificou-se área focalmente extensa superficial com perda do parênquima encefálico, hemorragia e acentuado infiltrado neutrofílico com agregados bacterianos basofílicos intralesionais. Foi notada inflamação neutrofílica e necrose vascular fibrinoide. No ventrículo lateral, havia acentuada quantidade de neutrófilos e fibrina (Figura 2).

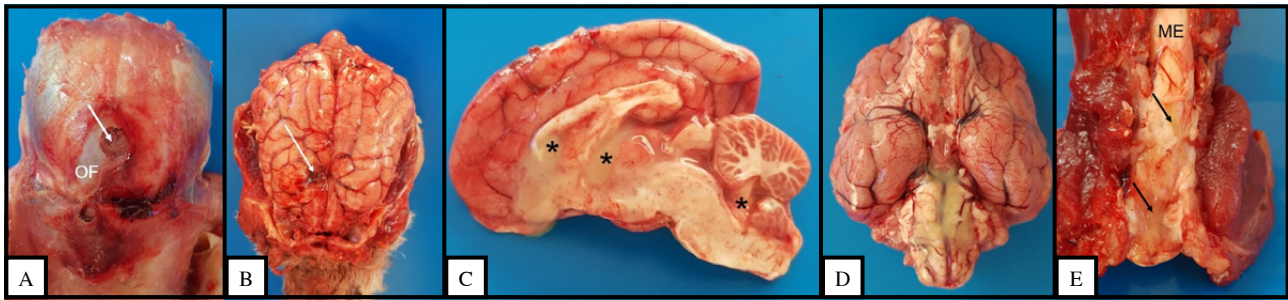


Figura 1. Empiema subdural encefálico e espinal secundário a ferida punctória no crânio de um cão. A- Perfuração do osso frontal e pêlos inseridos no orifício craniano. B- Observar penetração no parênquima encefálico do córtex frontal direito (seta). Presença de exsudato purulento, turvo, invadindo os ventrículos laterais, terceiro e quarto ventrículos (asteriscos) (C), circundando o tronco encefálico (D) e estendendo para o espaço subdural da medula espinal cervical (E) [setas]. OF: Osso Frontal; ME: Medula Espinal.

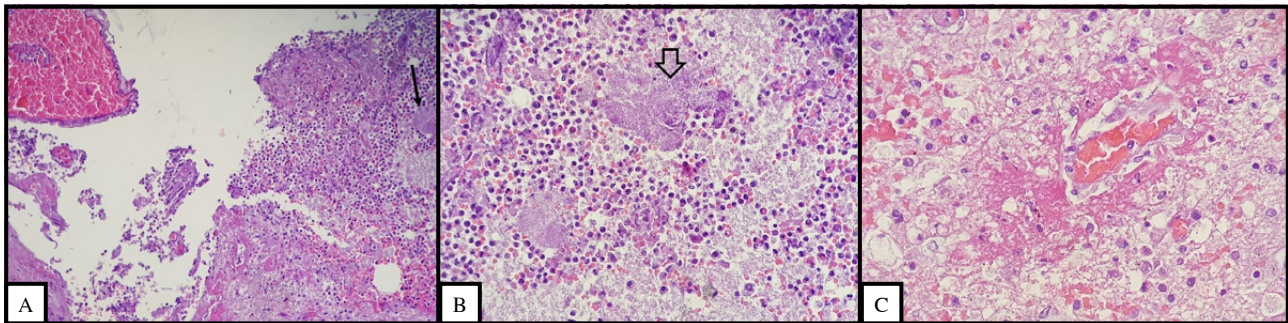


Figura 2. Fotomicrografia do córtex cerebral de um cão com empiema subdural encefálico e espinal secundário a ferida punctória no crânio. A- Córtex frontal. Área focalmente extensa superficial (a partir das leptomeninges) com perda do parênquima encefálico, hemorragia e acentuado infiltrado neutrofilico com agregados bacterianos basofílicos intralesionais (seta). B- Aproximação de A, mostrando os agregados bacterianos basofílicos (seta vazada) em meio ao infiltrado inflamatório. C- Córtex frontal. No adjacente à área com perda do parênquima e inflamação neutrofilica observa-se necrose vascular fibrinoide. D- Ventrículo lateral. Há acentuada quantidade de neutrófilos e fibrina.

DISCUSSÃO

A localização da lesão é uma avaliação essencial em um paciente neurológico. Ao aplicá-la, pode-se determinar o local afetado no sistema nervoso a partir dos sinais e exame neurológico. Diante de uma correta localização da lesão neurológica, estipulam-se os diagnósticos diferenciais e solicitam os exames de auxílio ao diagnóstico como laboratoriais e de imagem [2].

No caso relatado, no momento da consulta, os sinais neurológicos apresentados eram compatíveis com uma lesão no segmento cervical da medula espinal (C1-C5), sem nenhuma evidência de sinais encefálicos, tanto na avaliação observacional quanto nos testes neurológicos. Porém, após a necropsia, pôde-se observar também o envolvimento de estruturas supraespinhais (córtex cerebral, tronco encefálico e cerebelo) [Figura 1B]. Outro ponto importante neste caso foi a evolução dos sinais neurológicos que se iniciaram cinco dias após o trauma, alterando a suspeita do local e das doenças sem uma possível relação com o trauma inicial no crânio.

Os principais sinais neurológicos que poderiam ser observados no cão do presente relato pela lesão

no córtex frontal (Figura 1B) não foram encontrados no momento da consulta [5]. A dor na região cervical durante a palpação, no entanto, poderia indicar uma alteração difusa/multifocal em estruturas supraespinhais, caracterizada por severa hiperestesia espinal [4]. Essa suspeita, porém, não foi reforçada, já que os achados nos testes neurológicos, incluindo a dor à palpação epaxial na região cervical enfatizavam uma suspeita de lesão na medula espinal cervical.

Uma das hipóteses que justificassem os sinais neurológicos compatíveis com lesão no segmento C1-C5 da medula espinal foi a presença do exsudato no espaço subdural (Figura 1D) que alcançou os ventrículos laterais, terceiro e quarto ventrículos e, desses, para a região subdural da medula espinal cervical, mediante a circulação do líquido cerebroespinal [6].

A mordida de cães geralmente pode causar 3 principais tipos de lesões teciduais: esmagamento, avulsão ou perfuração. Uma ferida perfurante ocorre devido aos dentes caninos que ocasionam uma lesão penetrante profunda, a qual pode ter um defeito cutâneo relativamente pequeno [14]. Apesar de externamente pequena, esta lesão pode levar a graves lesões internas

e, por muitas vezes, passarem despercebidas na primeira apresentação [3,21].

Em um estudo de revisão bibliográfica da medicina humana, os autores discutiram sobre o descuido no manejo das feridas por mordeduras ocasionadas por cães no momento da admissão [8]. Os autores citaram diversos casos de pacientes que se apresentavam normais, apenas com o ferimento cutâneo ocasionado pela mordedura e, dias após, iniciarem os sinais neurológicos [3,8,15,18,20], situação também observada no cão do presente relato. Eles reforçaram a necessidade de acompanhamento destes pacientes, mesmo que eles não apresentem sinais neurológicos evidentes logo após o trauma.

Quanto ao tratamento, as feridas por mordedura podem ser ocluídas, porém essa conduta ainda permanece controversa [13]. Em lesões, entretanto, com no mínimo 6 h de evolução indica-se o não fechamento primário [21]. Nesses casos, o debridamento cirúrgico e a irrigação com solução salina devem ser realizados [12], com o intuito de remover os tecidos necróticos e infectados [7,10,19].

O uso de antibióticos é justificado em feridas perfurantes ou laceradas, assim como em pacientes com doenças pré-existentes como diabetes mellitus, hiperadrenocorticismismo e sepse [11]. Contudo, esses

fármacos não substituem o manejo clínico da ferida compreendido pelo debridamento e a lavagem abundante com solução salina [21].

Sendo assim, o caso traz como relevância clínica alertar os médicos veterinários sobre as possíveis complicações neurológicas tardias ocasionadas pelo empiema subdural e demonstrar que os achados no exame neurológico podem não ser compatíveis com o local inicial da injúria. Além disso, os autores enfatizam a abordagem precoce em qualquer ferida por mordedura na região do crânio, mesmo que não exista sinais neurológicos encefálicos, a fim de investigar a extensão da lesão e realizar o debridamento dos tecidos afetados associada à irrigação abundante (diluição) da ferida com solução salina [7,10,12,19].

MANUFACTURERS

¹Instituto BioChimico. Itatiaia, RJ, Brazil.

²Cristália Produtos Químicos e Farmacêuticos. Itapira, SP, Brazil.

³Laboratório Ibasa Ltda. Porto Alegre, RS, Brazil.

Acknowledgements. We thank Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES) for the Master and Doctorate research grants and Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq) processo número 310969/2021-2

Declaration of interest. The authors report no conflicts of interest. The authors alone are responsible for the content and writing of the paper.

REFERENCES

- 1 **Braund K.G. Inflammatory disease of the central nervous system. 2003.** In: Braund K.G. (Ed). *Clinical Neurology in Small Animals: Localization, Diagnosis and Treatment*. New York: International Veterinary Information Service, pp.1-45.
- 2 **Brazis P.W., Masdeu J.C. & Biller J. 2011.** General Principles of Neurologic Localization. In: *Localization in Clinical Neurology*. 6th edn. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, pp.1-24.
- 3 **Burns R., Kusanale A. & Brennan P.A. 2011.** Penetrating skull and brain injury due to a dog bite: a cautionary tale for the unwary. *British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*. 49(7): 582-583. DOI: 10.1016/j.bjoms.2010.07.011
- 4 **Dewey C.W.J. 2016.** Encephalopathies: Disorders of the Brain. In: Dewey C.W. & Costa R. (Eds). *Practical Guide to Canine and Feline Neurology*. Hobboken: John Wiley & Sons, pp.141-236.
- 5 **Dewey C.W. & Fletcher D.J. 2016.** Head trauma management. In: Dewey C.W. & Costa R. (Eds). *Practical Guide to Canine and Feline Neurology*. Hobboken: John Wiley & Sons Inc., pp.237-248.
- 6 **De Lahunta A., Glass E. & Kent M. 2021.** Cerebrospinal fluid and hydrocephalus. In: *De Lahunta's Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology*. Philadelphia: Elsevier, pp.79-105.
- 7 **Edlich R.F., Rodeheaver G.T. & Morgan R.F. 1988.** Principles of emergency wound management. *Annals of Emergency Medicine*. 17(12): 1284-1302. DOI: 10.1016/s0196-0644(88)80354-8
- 8 **Froind S., Parra A.S. & Segal N. 2013.** Delayed diagnosis of intracranial injury due to a dog bite- A case report and review of the literature. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*. 77: 1400-1402. DOI: 10.1016/j.ijporl.2013.06.032
- 9 **Guo S. & Lu D. 2020.** Clinical presentation, diagnosis, treatment and outcome of spinal epidural empyema in four cats (2010 to 2016). *Journal of Small Animal Practice*. 61(6): 381-388. DOI: 10.1111/jsap.12943

- 10 Haury B., Rodeheaver G. & Vensko J. 1978. Debridement: An essential component of traumatic wound care. *The American Journal of Surgery*. 135(2): 238-242. DOI: 10.1016/0002-9610(78)90108-3
- 11 Holt D.E. & Griffin G. 2000. Bite wounds in dogs and cats. *Emergency Surgical Procedures*. 30: 669-679. DOI: 10.1016/s0195-5616(00)50045-x
- 12 Holt D. & Thawley V. 2015. Bite Wounds. In: Aronson L.R. (Ed). *Small Animal Surgical Emergencies*. Hobboken: Willey Blackwell, pp.431-441.
- 13 Johnston D.E. 1990. Care of accidental wounds. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 20(27): 1990. DOI: 10.1016/s0195-5616(90)50002-9
- 14 Kenevan R.J., Rich J.D., Gottlieb V. & Muench A.G. 1985. A dog bite injury with involvement of cranial content: case report. *Military Medicine*. 150(9): 502-504.
- 15 Klein M.D.D.M. & Cohen M.D.M.E. 1978. *Pasteurella multocida* brain abscesso following perforating cranial dog bite. *Neurosurgery*. 92(4): 588-589. DOI: 10.1016/s0022-3476(78)80295-9
- 16 Lavelly J.A., Vernau K.M., Vernau W., Herrgesell E.J. & Lecouteur R.A. 2006. Spinal Epidural Empyema in Seven Dogs. *Veterinary Surgery*. 35(176): 176-185. DOI: 10.1111/j.1532-950X.2006.00129.x
- 17 O'Brien D.C., Andre T.B, Robinson A.D., Squires L.D. & Tollefson T.T. 2015. Dog bites of the head and neck: an evaluation of a common pediatric trauma and associated treatment. *American Journal of Otolaryngology*. 36(1): 32-38. DOI: 10.1016/j.amjoto.2014.09.001
- 18 Steinbok P., Flodmark O. & Scheifele D.W. 1985. Animal bites causing central nervous system injury in children. A report of three cases. *Journal of Pediatric Neurosciences*. 12(2): 96-100. DOI: 10.1159/000120228
- 19 Stevenson T.R, Thacker J.G., Rodeheaver G.T., Bacchetta C., Edgerton M.T. & Edlich R.F. 1976. Cleansing the traumatic wound by high pressure syringe irrigation. *Journal of the American College of Emergency Physicians*. 5(1): 17-21.
- 20 Wilberger J.E. & Pang D. 1981. Craniocerebral injuries from dog bite in an infant. *Journal of Neurosurgery*. 9(4): 426-428. DOI: 10.1016/s0361-1124(76)80160-8
- 21 Williams J. 2009. Decision-making in wound closure. In: Williams J., Moores A. & Bsava A. (Eds). *Manual of Canine and Feline Wound Management and Reconstruction*. 2nd edn. Gloucester: British Small Animal Veterinary Association Woodrow House, pp.25-36.