



31. ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR

¹M^a TERESA JORGE MORA, ²M^a JOSÉ GONZÁLEZ DARRIBA, ³ALEJANDRO LÓPEZ CASTRO, ⁴ANTONIO LÓPEZ MOYA, ⁵SUSANA GALLEGO GONZÁLEZ.

¹COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE VIGO. ²HOSPITAL SAN RAFAEL. A CORUÑA. ³HOSPITAL DE BARBANZA. ⁴HOSPITAL DEL SALNÉS.

Definición de ictus

El accidente cerebrovascular (ACV) o ictus es el término clínico que define la pérdida brusca del flujo sanguíneo en un área del cerebro, lo que produce isquemia y la correspondiente pérdida de función neurológica. Se manifiesta con un déficit neurológico focal brusco, como debilidad, déficit sensitivo, o alteraciones en el lenguaje. Existen múltiples términos para clasificar los ACV en función del perfil evolutivo, su naturaleza, el tamaño y la topografía de la lesión, el mecanismo de producción y su etiología. Según la naturaleza de la lesión, los ictus pueden clasificarse en hemorrágicos o isquémicos. Los ictus isquémicos constituyen un grupo heterogéneo de causas: aterotrombótico, cardioembólico, lacunar, indeterminado y otras causas infrecuentes. Los ictus hemorrágicos se clasifican en intraparenquimatosos o subaracnoideos.

¿Cuál es la incidencia del ACV?

La incidencia de la enfermedad cerebrovascular en España no es conocida, pero se estima que oscila entre 120 y 300 casos anuales por 100.000 habitantes. La incidencia es menor en mujeres (169 casos/100.000 hab.) que en hombres (183-364 casos /100.000 hab.). La incidencia de ictus aumenta con la edad y a partir de los 55 años se llega a duplicar su incidencia cada 10 años.

¿Cuál es la prevalencia del ACV?

La prevalencia del ACV, es decir, el número de personas que han tenido un ictus en una población determinada en un tiempo determinado, se estima en el 7,5% al año. La prevalencia del ACV se ha incrementado en los últimos años, probablemente debido a un mejor acceso a servicios asistenciales, mejoras en la supervivencia o cambios en el patrón asistencial.

¿Cuál es la mortalidad relacionada con el ACV?

El ictus es actualmente en España la segunda causa de muerte, después de la enfermedad coronaria. Y constituye la primera causa de discapacidad en países desarrollados. En el año 2001 se han estimado 36.567 defunciones por accidente cerebrovascular en España, siendo esta mortalidad mayor en mujeres (59%) que en hombres, debido al mayor grado de envejecimiento de la población femenina.

¿Cuál es el modelo temporal de mortalidad en el ACV?

La mortalidad por accidente cerebrovascular es máxima en los primeros 30 días postictus. La media de mortalidad en el primer mes es del 17% al 34%. La mortalidad postictus disminuye a los 18 meses tras el episodio, y a partir de ahí se equipara al de la población general.



¿Es la tasa de mortalidad diferente para la hemorragia intracerebral?

La tasa de mortalidad al mes del ictus es del 40%-80% en los ACV hemorrágicos. Y aproximadamente el 50% de los fallecimientos ocurren en las primeras 48 horas.

¿Cuál es la causa más frecuente de mortalidad en los pacientes con ictus?

La causa más frecuente de mortalidad en el ictus es la hernia transtentorial, seguida, por orden de frecuencia, por la neumonía, causas cardíacas y el embolismo pulmonar. La enfermedad cardiovascular es la causa más frecuente de comorbilidad asociada al ictus, y tiene un impacto negativo en su recuperación.

¿Cuál es la tasa de recurrencia de los ACV?

Los ictus recurrentes constituyen el 25% de todos los episodios de ictus. La tasa de recurrencia se estima entre el 4% y el 10% por año y es mayor durante el primer año (aproximadamente el 13%).

¿Cuál es la frecuencia por categorías de los ACV?

Los ACV isquémicos constituyen el 80% de todos los ACV. Los ictus hemorrágicos intracerebrales constituyen el 10-30% de los casos. La frecuencia de los ACV hemorrágicos subaracnoideos es un tercio o la mitad de los intracerebrales. Dentro de los ACV isquémicos, los de origen cardioembólico acontecen entre el 20-30% de los casos, los infartos aterotrombóticos constituyen el 14-40% y los infartos lacunares entre el 15-30% del total.

Esquema de los ictus según la región anatómica afectada:

SÍNDROMES ISQUÉMICOS CORTICALES	
Arteria cerebral media	Hemiparesia, hemihipoestesia contralateral. Mayor afectación de la cara y el brazo. Hemianopsia contralateral Afasia/Aprosodia Desviación de la mirada Extinción sensitiva, apraxia.
Arteria cerebral anterior	Hemiparesia, hemihipoestesia contralateral. Mayor afectación de la pierna. Sd de desconexión. Abulia, mutismo
Arteria cerebral posterior	Hemianopsia contralateral Síndrome de desconexión
SÍNDROMES LACUNARES DEL HEMISFERIO CEREBRAL (NO DIPLOPIA)	
Tálamo posteroventral	Déficit sensitivo puro sin debilidad
Brazo posterior de la cápsula interna	Debilidad motora pura sin pérdida sensitiva, desorientación o déficit del campo visual. (también causado por infarto en pedúnculos cerebrales)
Rodilla de la cápsula interna	Síndrome disartria-mano torpe
Núcleo Subtalámico	Hemibalismo contralateral
SÍNDROMES MESENCÉFÁLICOS	
Tegmentum, núcleo rojo, núcleo III pc	Síndrome de Claude: parálisis III pc ipsilateral + ataxia contralateral
Lo anterior + pedúnculo cerebral	Síndrome de Benedickt: lo anterior+debilidad contralateral.
III pc + pedúnculo cerebral	Sd de Weber: parálisis III ipsilateral + debilidad contralateral.
Mesencéfalo dorsal	Sd de Parinaud: parálisis de la mirada hacia arriba, nistagmus de convergencia, retracción del párpado.
Lo anterior + mesencéfalo paramediano	Sd de Nothnagel: parálisis III pc, parálisis de la mirada vertical, ataxia ipsilateral.



SÍNDROMES PONTINOS	
Pedúnculo cerebeloso medio + tracto corticoespinal	Sd de Raymond-Cestan: ataxia ipsilateral+ debilidad contralateral
Región paramediana	Síndrome del uno y medio: parálisis de la mirada conjugada horizontal asociada a oftalmoplejía internuclear ipsilateral.
Región Ventral	Síndrome de Millard-Gubler: parálisis del VI y VII pc; hemiparesia contralateral
SÍNDROMES BULBARES (HIPO O ANESTESIA FACIAL O SD DE HORNER, PARÁLISIS DEL ECM)	
Región bulbar ipsilateral	Sd de Wallenberg: ataxia ipsilateral +Sd de Horner+hipo o anestesia facial+pérdida de la sensibilidad termoalgésica contralateral
Región bulbar lateral	Ataxia ipsilateral, Síndrome de Horner, pérdida sensitiva facial, parálisis ipsilateral del paladar blando, de las cuerdas vocales o del músculo ECM

Clasificación de los ictus isquémicos según sus diferentes subtipos etiológicos:

Infarto aterotrombótico. Aterosclerosis de arteria grande	-Sistema vertebrobasilar: síntomas bilaterales o alternos, defectos del campo visual, síntomas de troncoencéfalo como diplopía, ataxia. -Sistema carotideo o anterior: hemiparesia, defectos del campo visual, afasia, confusión.
Enfermedad oclusiva de pequeño vaso o infarto lacunar	-Hipertrofia de la media y depósito de material fibrinoide en la pared del vaso. -Infartos pequeños en regiones profundas del cerebro o del troncoencéfalo. -15% de todos los infartos cerebrales. -Embolismo cardiaco -Infarto agudo de miocardio -Aneurisma ventrículo izdo -Cardiomiopatía dilatada
Infarto cardioembólico	-Arritmia Cardiaca: especialmente la fibrilación auricular -Valvulopatías: Reumatismo Mitral, Estenosis Aórtica Calcificada, Prolapso Valvular Mitral, Endocarditis, Prótesis Valvulares. -Tumores intracardiacos: Mixoma atrial. -Defectos intracardiacos con embolismos paradójicos: foramen oval, aneurismas del septo atrial.
Infartos de causa inusual:	
Cambios hemodinámicos (hipoperfusión)	-Fallo cardiaco, disminución de la perfusión sistémica, hipotensión sistémica. -Se producen en territorios frontera. -Constituyen el 5% de todos los infartos cerebrales, siendo más frecuentes en jóvenes. -Disección arterial cérvico-cefálica
Vasculopatías no ateroscleróticas	-MoyaMoya -Displasia fibromuscular -Vasculitis cerebral. -Constituyen el 1% de todos los infartos cerebrales.
Estados de hipercoagulabilidad	-Déficit de proteínas anticoagulantes: Antitrombina III, Proteína C, Proteína S, Cofactor heparina II, Alteraciones del fibrinógeno. -Estados de hipercoagulabilidad secundarios: síndrome nefrótico, policitemia vera, anemia de células falciformes, hemoglobinuria paroxística.



¿Cuáles son los factores de riesgo de ictus?

Factores no modificables:

- **Edad:** el riesgo de ACV aumenta exponencialmente con la edad. Las dos terceras partes de los casos nuevos de ictus se producen en mayores de 65 años.
- **Sexo:** la pertenencia al sexo masculino supone por sí misma un mayor riesgo de padecer ictus, pero las mujeres al tener una mayor esperanza de vida presentan una mayor prevalencia e incidencia a partir de los 80 años.
- **Historia familiar:** los familiares de primer grado tiene mayor riesgo de sufrir un ACV.
- **Raza:** La mortalidad por ACV en la raza afroamericana es el doble que en la raza blanca americana.

Factores de riesgo modificables:

- **Hipertensión:** La HT sistólica multiplica por 2-4 veces el riesgo de padecer un ictus. El tratamiento de la hipertensión reduce el riesgo de sufrir un ACV entre el 36% y el 42%.
- **Enfermedades cardiacas:** Fibrilación auricular. El 36% de los ACV entre los 80 y 89 años se relacionan con la FA. Enfermedad cardiaca valvular, infarto de miocardio, enfermedad coronaria, ICC, datos de HVI en el ECG.
- **Diabetes mellitus**
- **Hiperlipemia:** el grado y la progresión de la aterosclerosis se encuentra directamente relacionado con los niveles de colesterol y LDL, e inversamente proporcional a los niveles de HDL.
- **Estenosis carotidea asintomática:**
 - <75% estenosis, riesgo de 1.5%/año.
 - >75% estenosis, riesgo es 3.3%/año.
- **Tabaco:**
 - >40 cigarrillos/día, duplica el riesgo de sufrir ACV
 - Dejar de fumar reduce el riesgo de ACV sustancialmente a los 2-5 años.
 - El consumo abusivo de alcohol aumenta el riesgo, sin embargo el consumo de cantidad reducidas de alcohol puede disminuir el riesgo de padecer un ictus.
- **Los AITs:** aumentan el riesgo anual de sufrir un ACV, un IAM, o de muerte en 7.5%/año.
- **Sedentarismo:** ver modificación del estilo de vida.

¿Qué tratamientos se recomiendan para prevenir el ictus?

FACTOR DE RIESGO	OBJETIVO DE TRATAMIENTO	RECOMENDACIONES
Hipertensión	TAS < 140mm Hg y TAD < 90mmHg; TAS < 135mm Hg y TAD < 85mm Hg si existe daño de órganos diana	Modificaciones del estilo de vida y medicación antihipertensiva
Fumar	Cese	Proporcionar asesoramiento, reemplazar nicotina, y programas formales
Diabetes Mellitus	Glucosa < 126mg/dL (6.99mmol/L)	Dieta, hipoglucemiantes orales, insulina
Lípidos	LDL < 100mg/dL (2.59mmol/L) HDL < 35mg/dL (0.91mmol/L) CT < 200mg/dL (5.18mmol/L) TG < 200 mg/dL (2.26 mmol/L)	Inicialmente dieta ≤30%grasa, <7%grasa saturada, <200 mg/d colesterol. Si no se consiguen los objetivos marcaros añadir terapia farmacológica si LDL < 130mg/dL y considerar tto farmacológico si LDL se encuentra entre 100 y 130 mg/dL
Alcohol	Consumo Moderado (< o =2 bebidas/día)	



FACTOR DE RIESGO	OBJETIVO DE TRATAMIENTO	RECOMENDACIONES
Actividad Física	30-60 minutos de actividad al menos 3-4 veces /semana	Ejercicio Moderado (por ejemplo caminar a paso ligero, jogging, ciclismo, u otras actividades aeróbicas). Programas de ejercicios supervisados para pacientes de alto riesgo (como cardíopatas)
Peso	< 120% del peso corporal ideal en relación a la altura	Dieta y ejercicio

¿Cuáles son las recomendaciones terapéuticas para los diversos subtipos de ictus isquémicos?

ACV ISQUÉMICO	RECOMENDACIONES
Aterosclerosis carotídea	
Estenosis >70%	Se recomienda endarterectomía carotídea si la morbimortalidad perioperatoria estimada es menor del 6% (Clase I, Nivel de evidencia A). Antiagregantes plaquetarios.
Estenosis 50-69%	El beneficio de la endarterectomía carotídea depende de los factores de riesgo. Antiagregantes plaquetarios.
Estenosis <50%	La endarterectomía carotídea no aporta beneficios. Antiagregantes plaquetarios.
Estenosis arterial intracraneal	
Estenosis del 50 al 99% de una arteria intracraneal	Se recomienda el uso de la aspirina frente a warfarina (Clase I, nivel de evidencia B), a dosis de 50 mg/día hasta 325 mg/día. Mantener la TA < 140/90 mmHg y un Colesterol total < 200 mg/dL (Clase IIb, nivel de evidencia B)
Embolismo cardiaco	
Causa definida:	Anticoagulación oral (a menos que esté contraindicada)
Fibrilación auricular	INR 2-3 terapia de por vida
Trombo ventrículo izdo, IAM reciente	INR 2-3 durante 6 meses
Prótesis valvular	INR 3-4 de por vida
Sospecha de origen cardiaco	Antiagregantes plaquetarios (la anticoagulación oral se podría valorar)
Los otros tipos de infartos incluyendo el infarto lacunar y el criptogenico	Antiagregantes plaquetarios

¿Qué déficits neurológicos ocurren con la oclusión de la arteria cerebral posterior (ACP)?

La causa más frecuente de oclusión de la ACP es el embolismo cardiaco. Aproximadamente el 5% de los ictus isquémicos afectan a la ACP o a sus ramas. La tasa de mortalidad por ictus de la ACP es desconocida. La tasa de morbilidad por ictus de la ACP es alta. La recuperación del déficit de campo visual suele ser bajo. Los pacientes pueden ser incapaces de conducir o leer, lo que provoca mayor afectación en la calidad de vida, a pesar de mantener una función motora dentro de la normalidad. La oclusión de la ACP afecta la visión y a funciones cognitivas, produciendo hemianopsia homónima, ceguera cortical, agnosia visual, alteración del estado mental y pérdida de memoria.



¿Cuáles son las manifestaciones neurológicas de la oclusión de la arteria cerebral media (ACM)?

La ACM es, con mucho la arteria cerebral de mayor tamaño y es el vaso más afectado por los infartos cerebrales. De todos los infartos del territorio de la ACM, el 33% afectan al territorio profundo de la ACM, el 10% afectan tanto al territorio superficial como al profundo, y sobre el 50% afectan al territorio superficial. La oclusión de la ACM habitualmente produce hemiparesia contralateral, hemihipoestesia contralateral, hemianopsia ipsilateral, y predominio de la mirada hacia el lado de la lesión. La agnosia es habitual, y la afasia suele producirse si se afecta el hemisferio dominante.

¿Cuál es la diferencia entre la división superior y la inferior del territorio de la ACM?

Los infartos de la división superior provocan déficits contralaterales con importante afectación de la extremidad superior y de la cara y preservan parcialmente el miembro inferior contralateral. Los infartos de la división inferior del hemisferio dominante producen afasia de Wernicke. Ambas divisiones producen una cuadrantapnosia superior o hemianopsia homónima, dependiendo de la extensión del infarto. Los infartos de la rama inferior derecha también puede provocar un déficit visual izdo. Por último, el daño del lóbulo temporal puede provocar un estado de confusión y de agitación.

¿Cuál es el mecanismo responsable de los infartos de la ACM?

La mayoría de las publicaciones describen la embolia como la causa más frecuente de los infartos de la ACM. La aterosclerosis primaria de la ACM y sus ramas es causa únicamente del 7-8% de la patología sintomática de la ACM.

¿Cuáles son las manifestaciones neurológicas de la oclusión de la arteria cerebral anterior (ACA)?

La oclusión de la ACA es infrecuente, ya que tan sólo ocurre en el 2% de los casos. Suele ser debida a depósitos de placas de ateroma en el segmento proximal de la ACA. La arteria coroidea anterior irriga el tálamo lateral y el brazo posterior de la cápsula interna. La oclusión de la arteria coroidea anterior ocurre en menos del 1% de los ictus de la circulación anterior. La oclusión de la ACA afecta a la función del lóbulo frontal, produciendo alteración del estado mental, deterioro del juicio, debilidad de la extremidad inferior contralateral e hipoestesia, y apraxia de la marcha.

¿Cuáles son las manifestaciones neurológicas de la oclusión de la arteria vertebrobasilar?

Los estudios muestran que los fenómenos embólicos causan el 9-40% de los infartos del territorio vertebrobasilar. La circulación vertebrobasilar parece ser menos susceptible a la oclusión por embolia que la circulación carotídea. Aproximadamente un cuarto de todos los infartos y AITs afectan al territorio vertebrobasilar. La oclusión de la arteria vertebrobasilar es de difícil diagnóstico ya que provoca una gran variedad de déficits en pares craneales, déficits cerebelosos y déficits del troncoencefalo. Entre ellos se incluyen el vértigo, nistagmo, diplopia, déficits del campo visual, disfagia, disartria, hipoestesia facial, síncope y ataxia. La pérdida de la sensibilidad termoalgésica es ipsilateral. En contraste, los infartos anteriores producen síntomas en solo un lado del cuerpo.



¿Qué es un infarto lacunar?

Son infartos que miden menos de 1.5 cm de diámetro y están relacionados con infartos de pequeñas ramas penetrantes de las arterias cerebrales.

Resumen del perfil clínico de la hemorragia intracerebral (HIC):

La hemorragia intracerebral causa el 10% de los infartos cerebrales.

Su causa más frecuente depende del rango de edad:

- <40 años: malformaciones vasculares y abuso de drogas.
- Entre 40 y 69 años: hipertensión.
- Ancianos: causa habitualmente desconocida, posible angiopatía amiloidea.

Otras causas:

- Uso de anticoagulantes, trombolíticos, y probablemente la aspirina.
- Endarterectomía carotídea (especialmente en el seno de un infarto ipsilateral reciente hipertensión severa postcirugía).
- Traumatismo craneal

Pronóstico:

- Mortalidad: varía entre el 20 y el 56%
- Dependiendo de determinadas variables como:
 - Edad
 - Nivel de conciencia
 - Tamaño del hematoma
 - Extensión ventricular de la hemorragia
- Al mes tras el episodio: 12% normal o con déficits leves.

Tratamiento quirúrgico vs no quirúrgico:

- No existen datos de estudios clínicos randomizados.
- Hematomas de localización putaminal, talámico y lobar.
- Los datos obtenidos de estudios clínicos no randomizados indican que:
 - Los hematomas pequeños supratentoriales (volumen menos de 20 cm²) suelen evolucionar bien sin cirugía.
 - Hematomas grandes (volumen >60 cm²) por lo general tienen mal pronóstico independientemente de si son tratados o no con cirugía.

Hemorragia cerebelosa:

- Hemorragias pequeñas <3 cm de diámetro en un hemisferio cerebeloso y sin datos en el TAC de hidrocefalia, tienden a ir bien con medidas conservadoras.
- Las hemorragias <3 cms de diámetro con hidrocefalia y afectación de la cisterna cuadrigeminal tienden a comprimir el troncoencéfalo y son de mal pronóstico a menos que sean tratadas con cirugía.
- Además, la presencia de signos clínicos de afectación del tegumento pontino lateral (parálisis de la mirada horizontal ipsilateral, parálisis facial, hiperestesia facial) son una indicación de drenaje quirúrgico, ya que la progresión de los síntomas es probable que lleve a parada respiratoria y muerte.



- La presencia de estos signos clínicos o radiológicos son indicación de cirugía urgente, y si presenta hidrocefalia debe realizarse ventriculotomía en espera de la craniectomía descompresiva de fosa posterior.
- Este abordaje esta favorecido por la localización superficial del hematoma, lo que hace la cirugía menos traumática.
- Una causa para considerar el tratamiento quirúrgico es la existencia de una lesión vascular con riesgo de sangrado, como las malformaciones arteriovenosas o los angiomas cavernosos.

Hemorragia talámica y caudado:

- Las hemorragias paraventriculares de localización profunda a menudo causan hemorragia ventricular e hidrocefalia.
- La ventriculostomía puede dar lugar a un cambio radical en el nivel de conciencia y el déficit neurológico.

¿Cuál es la incidencia de la hemorragia subaracnoidea (HSA)?

La HSA espontánea ocurre en 10-20 casos por 100.000 habitantes, siendo la media de edad de 50 años. En el 70-90% de los casos se deben a ruptura aneurismática.

¿Cuál es la localización más frecuente de la HSA?

Los aneurismas se localizan más frecuentemente en el polígono de Willis. Las malformaciones arteriovenosas y las fuentes de origen desconocido constituyen el resto. La HSA constituye entre el 5 -10% de todos los ACV.

¿Cuál es el pronóstico de los pacientes con HSA?

El 40%-50% fallecen el primer mes, la mayor parte por el sangrado inicial. La mayoría de los estudios concluyen que entre el 45 y el 75% de los supervivientes tras una HSA tienen mínimas secuelas y suelen ser independientes en las ABVD. Sin embargo, recientes estudios indican que un alto porcentaje de esos pacientes tienen trastornos cognitivos, del comportamiento y dificultades en las relaciones sociales.

¿Qué complicación puede ocurrir en la hsa y en la hemorragia intraventricular?

Ambos tipos de hemorragia constituyen factores de riesgo de presentar hidrocefalia, la cual ocurre entre el 15 y el 20% de los pacientes con HSA. Los pacientes con HSA deben ser monitorizados, y no solo pueden presentar hidrocefalia de forma aguda sino que también pueden desarrollarla al cabo de meses tras la HSA, lo que puede sospecharse por una pérdida de la capacidad funcional, de la marcha o cognitiva o simplemente porque no es capaz de conseguir los objetivos esperados.

Resumen de la clínica de la HSA

Incidencia de 6-16 por 100.000hab/año

El riesgo de HSA aumenta con la edad, existiendo un pico a los 50 años.

Factores de riesgo de HSA:

- Tabaco
- Factores putativos: incremento de edad, sexo femenino, raza negra, y abuso de alcohol.



- Parece existir una relación inversamente proporcional entre el índice de masa corporal y la incidencia de HSA
- Hemorragia intracraneal espontánea: 77% causada por aneurismas.
- Otras causas de HSA:
 - Trauma
 - Malformaciones vasculares del cerebro y de la médula espinal.
 - Discrasias sanguíneas
 - Causas menos frecuentes: tumores, infecciones y vasculopatías.
- Prevalencia en autopsias de aneurismas: 1%
- El 10% fallecen sin llegar al hospital

Signos y Síntomas

- Cefalea repentina y muy intensa
- Signos meníngeos
- Síntomas premonitorios aparecen en más del 50% de los pacientes varios días o semanas previos a la hemorragia.

Diagnóstico:

- TAC craneal sin contraste detecta el 80-90% de las HSA en las primeras 24 horas.
- Cuanto mayor sea el intervalo entre la aparición de los síntomas y la realización del escáner, menos probabilidades de mostrar el sangrado en el TAC.
- Al cabo de 3 semanas, prácticamente no se detecta la hemorragia.
- Si la historia es concordante y el TAC es negativo, debemos considerar la punción lumbar.
- La RMN parece ser más sensible en detectar HSA para procesos de > de 4 días de evolución.
- El 20% de los pacientes presentan aneurismas múltiples.
- En el 20-25% de los casos con angiografía negativa, se recomienda repetir el estudio en 2 semanas.

Sangrado recurrente:

- Existe el 4% de probabilidad de repetición del episodio hemorrágico en las primeras 24 horas, el 1.2% de probabilidad de repetición cada día durante las primeras 2 semanas.
- Existe un riesgo total de resangrado del 20% dentro de los primeros 14 días.

Pronóstico:

Para aquellos que llegan al hospital:

- 1/3 coma
- 1/3 desarrollan deterioro neurológico
- 1/3 presentan una buena recuperación.

¿Los supervivientes de una HSA simulan clínicamente a un ACV isquémico o a un traumatismo craneoencefálico?

Los supervivientes de una HSA tienden a parecerse clínicamente a pacientes con TCE en relación a los déficits cognitivos, conductuales y funcionales que presentan. Como norma general, la recuperación de la HSA es bastante similar a la del TCE, pero en general, siendo el mismo déficit y el mismo tiempo tras el episodio, el pronóstico de la HSA es peor que el de un TCE, pero mejor que el infarto cerebral.



¿Cuál es el patrón típico de recuperación motora de los ictus?

Existe un consenso general en que la mayor recuperación ocurre durante los primeros tres meses tras el episodio, y la recuperación sigue siendo estadísticamente significativa hasta los 6 meses. Posteriormente ocurre una recuperación lenta hasta el año postictus pero sin llegar a ser estadísticamente significativa. Algunos investigadores incluso afirman la existencia de recuperación funcional a los 2 años, sin embargo, aún no ha sido demostrado.

¿Cuál es la prevalencia de hemiparesia en la población con ACV?

Cuando se cuantifica en la primera semana tras el episodio, entre el 73 y el 88% presentan algún grado de hemiparesia. A los 6 meses del episodio la hemiparesia está presente en el 50% de los supervivientes, y en el 30% al cabo de un año. El grado de recuperación neurológica varía dependiendo del tipo de ACV.

¿Qué patrón clásico de recuperación motora ha sido descrita por Twitchell?

En 1951, Twitchell describió un patrón de recuperación motora y de signos pronósticos de mejoría. En el estadio inicial, la extremidad parética se encuentra flácida y arrefléxica o hiporrefléxica, posteriormente aparecen o aumentan los reflejos y se desarrolla espasticidad, especialmente en los flexores y aductores en la extremidad superior y extensores y aductores en la extremidad inferior. El regreso a la actividad voluntaria tiene una secuencia que va de proximal a distal. Los movimientos inicialmente son sinérgicos (sinergia flexora en la extremidad superior y extensora en la inferior) seguida de un aumento progresivo del control voluntario de movimientos individuales y una reducción de la espasticidad.

La recuperación motora puede estancarse en cualquier momento, pero ocurre normalmente entre la 8 y las 12 semanas. La extremidad inferior normalmente presenta mayor recuperación que la superior, debido tanto a una mayor representación de la extremidad superior en el infarto más común (territorio de la ACM), como a que la extremidad superior necesita una más compleja recuperación en cuanto al control motor fino para el uso funcional del brazo.

¿Cuál es el pronóstico de la propiocepción en los pacientes con ACV?

La propiocepción es un factor fundamental en la ejecución y el aprendizaje de la función motora. En un estudio publicado por Smith y cols. observaron que tras 1 semana de haber sufrido un ictus, aproximadamente el 44% habían reducido su propiocepción. La recuperación de la propiocepción ocurre en el 87% de los supervivientes a las 8 semanas. Entre el 12-49% con afectación del lado derecho desarrollan un síndrome de negligencia. Los síntomas de negligencia más groseros parecen resolverse en la mayoría de los casos entre las 8 y las 12 semanas, pero a menudo permanecen déficits sutiles que se hacen más evidentes cuando el paciente se encuentra en un ambiente de distracción o de sobrecarga.

¿Cuál es el pronóstico de los déficits visuoespaciales en los pacientes con ACV?

Aquellos pacientes que inicialmente presentan déficits de percepción visuales severos suelen mantenerlos presentes incluso tras el primer año del episodio. Los déficits del campo visual se presentan en el 17 % de los supervivientes, sin embargo el grado de recuperación todavía no ha sido determinado con claridad. La hemianopsia completa es un signo de mal pronóstico, y en un estudio se observó que el 49% de los pacientes con defectos completo del campo visual no sobrevivieron a los 28 días del episodio de ictus.



En los supervivientes se observaron persistencia de los defectos totales del campo visual en el 39%, el 27% presentó mejoría alcanzando un defecto parcial del campo visual, y el 34% obtuvieron una recuperación completa. Estos últimos lo consiguieron entre los 2 y los 10 días tras el episodio.

¿Cuál es el pronóstico de las alteraciones del lenguaje?

Entre el 24 y el 33% de los supervivientes de un ACV presentan alteraciones del lenguaje. Wade y Cols. realizaron un estudio sobre una población de 545 pacientes con ictus y observaron que al cabo de una semana del episodio, el 24% presentaban afasia. A los 6 meses post-ictus, el 12% de los supervivientes todavía presentaban afasia significativa. El periodo de máxima recuperación del lenguaje ocurre en los 3 primeros meses, pero los diferentes tipos de afasia presentan diferentes patrones de recuperación. La afasia global tiende a presentar una mayor recuperación funcional entre los 6 meses y el año. La presencia de afasia se ha relacionado con un mayor grado de discapacidad.

¿Cuál es el pronóstico de la recuperación vesical en los pacientes con ictus?

La incontinencia de orina es frecuente tras un ictus. Se presenta en aproximadamente el 30-70% de los supervivientes a la semana del episodio. La mayoría de los pacientes recobran la función vesical al cabo del mes. Un estudio realizado por Barer publicó los resultados de 362 pacientes con ictus y disfunción vesical, observándose que más de la mitad eran incontinentes cuando fueron vistos por primera vez en las 24 horas tras el ictus. El 29% seguían incontinentes al cabo de 1 mes. Este porcentaje se redujo a los 6 meses al 14%. La continencia de orina es indicador pronóstico positivo.

¿Cuál es la incidencia y el pronóstico de la disfagia en el ictus?

La disfagia está presente en el 50% de los pacientes tras un ictus, pero este porcentaje decrece hasta el 4% al cabo de 1 año. Gordon y Cols estudiaron 91 pacientes con ictus, de los que 41(45%) tenían disfagia postictus, y de esos, 35(86%) recuperaron la capacidad normal de deglución en el plazo de 14 días.

¿Cuál es la incidencia de depresión postictus?

La depresión postictus es frecuente, ocurre en aproximadamente el 25-60% de los supervivientes, y a menudo persiste hasta el año. La depresión postictus con frecuencia está infradiagnosticada.

¿Cuál es la etiología y la correlación de la depresión postictus?

Existe evidencia suficiente que demuestra que la depresión es secundaria a una alteración en las vías fisiológicas de los neurotransmisores. La depresión tiene, aunque de forma poco clara, correlación con la severidad del ictus. Algunos estudios sugieren que la depresión es más frecuente en pacientes con lesiones en el lóbulo frontal izdo mientras que otros estudios no encuentran dicha relación.

¿Cuál es el pronóstico de la depresión postictus?

Parikh y Cols demostraron una menor recuperación en las AVD y en el lenguaje en pacientes con depresión. La depresión mayor suele ser autolimitada y se resuelve en 2 años, mientras que el pronóstico de la depresión distímica o depresión menor es frecuentemente menos favorable y a menudo persiste más allá de los 2 años.



¿Cuáles son los resultados de la recuperación funcional de los pacientes con ictus?

Al cabo de una semana postictus, entre el 68% y el 88% de los pacientes son dependientes en algunos aspectos del autocuidado y de la movilidad. Este porcentaje decrece entre el 40% y el 62% a los 6 meses. Al cabo de 1 año, solamente un tercio de los pacientes son dependientes en el autocuidado y en la movilidad. El grado de recuperación funcional es máximo entre las primeras 3 semanas y el 3º mes tras el ictus; sin embargo, la recuperación continúa de forma estadísticamente significativa hasta los 6 meses. Aunque en algunos pacientes continúa presentándose una mejoría al año, esta recuperación no alcanza un valor estadísticamente significativo. Dombovy y Cols. encontraron que el 64% de los pacientes mantenían sus niveles funcionales al cabo de 1-3 años tras el ictus. Entre el 3º-5º año, muchos pacientes experimentaban un aumento en la discapacidad más que mejoría, quizás debido a la co-morbilidad y al proceso de envejecimiento.

¿Qué factores clínicos influyen en el resultado funcional en los pacientes con ictus?

Entre los factores que han resultado tener efectos negativos en los resultados funcionales podemos incluir la presencia de coma, la severidad del déficit inicial, los déficits visuoperceptivos, alteraciones cognitivas, la presencia de incontinencia a las 2 semanas postictus, la edad avanzada, y la enfermedad cardiovascular severa.

Resumen de los mecanismos de recuperación en el ictus:

- Resolución de la penumbra isquémica
- Resolución del edema
- Resolución de la diasquisis
- Aumento de la actividad en los circuitos neuronales íntegros
- Utilización de circuitos ipsilaterales
- Reclutamiento de circuitos paralelos
- Reorganización cortical y subcortical, plasticidad morfológica
- Plasticidad neurotransmisores
- Desarrollo de estrategias supletorias
- Resolución de la penumbra isquémica

¿Qué beneficios aporta la endarterectomía carotídea en pacientes con riesgo de sufrir un ictus?

Los pacientes candidatos a cirugía, con estenosis carotídea asintomática $\geq 60\%$ deberían considerar la endarterectomía, ya que este proceso reduce significativamente el riesgo de ictus más allá de los 5 años siempre que la morbilidad quirúrgica sea menor del 3%-4%.

¿Qué relación existe entre la edad, la fibrilación auricular y el ictus?

La prevalencia de fibrilación auricular (FA) se incrementa con la edad, y la proporción de ictus atribuidos a la FA también aumenta con la edad, desde el 7% entre los 50-59 años hasta llegar al 36% a los 80 años de edad.



¿Qué rol juega la terapia anticoagulante en los pacientes con fibrilación auricular con riesgo de ictus?

Los pacientes con FA y con factores de riesgo adicionales (enfermedad valvular cardíaca, infarto de miocardio previo, insuficiencia cardíaca congestiva, miocardiopatía) deberían ser tratados mediante anticoagulación con warfarina independientemente de la edad. Los pacientes mayores de 75 años deben ser monitorizados debido al aumento del riesgo de hemorragia intracraneal.

¿Cuál es el riesgo de desarrollar epilepsia postictus?

El riesgo de epilepsia postictus es del 4%-5% en pacientes con infarto isquémico y del 15%-20% en pacientes con infartos hemorrágicos.

En los pacientes con ictus isquémicos, que han sido seguidos a lo largo de 2-4 años ¿qué riesgos se asociaron al desarrollo de epilepsia?

Entre el 6-9% de los pacientes con ictus isquémico desarrollaron epilepsia. El 26% de los pacientes con lesiones corticales desarrollaron epilepsia.

FACTORES DE RIESGO
Hemorragia lobar (aguda)
Lesiones corticales (crónicas)
Paresia persistente (50%)
Otros factores de riesgo:
Disartria
Defectos del campo visual(20%), hemianopsia
Déficit postural
Déficit sensorial, cognitivo y perceptivo
Incontinencia de esfínteres
Deterioro general
Insuficiencia cardíaca congestiva
HTA
DM
Disfasia
Espasticidad
Contracturas
Calcificaciones heterotópicas

¿Cuáles son las recomendaciones en la profilaxis de la epilepsia post-ictus?

La Asociación Americana de Ictus recomienda el uso profiláctico de fármacos anticonvulsivantes en la hemorragia subaracnoidea, en el periodo post-hemorrágico precoz, con el fin de evitar los posibles efectos perjudiciales de las crisis. Pero, en general, no se recomienda su utilización de forma crónica, debiendo interrumpirse su administración después de 3-4 semanas tras el inicio del ictus.



¿Cuál es el patrón de vejiga neurógena que se suele encontrar habitualmente tras un ictus?

El patrón de vejiga neurógena que se suele encontrar en ictus suprapontinos es un patrón de vejiga desinhibida, en el cual la vejiga se llena y el detrusor se contrae de forma autónoma debido a la pérdida de la inhibición central. Se caracteriza por frecuencia miccional, urgencia e incontinencia urinaria.

¿Cuál es el diagnóstico diferencial del hombro doloroso del hemipléjico?

- Sd de impingement-tendinitis del manguito de los rotadores
- Desgarro del manguito de los rotadores
- Tendinitis bicipital
- Artropatía acromio-clavicular
- Artropatía glenohumeral
- Capsulitis adhesiva
- Distrofia simpático-refleja
- Plexopatía braquial
- Síndrome escapulocostal
- Espasticidad

¿Cuáles son las complicaciones que han sido descritas en pacientes que han sufrido un ictus?

Por orden de frecuencia son: dolor, caídas, depresión, infección respiratoria, infección de orina, úlcera por decúbito, e ictus recurrente.

¿Existe evidencia clínica que apoye el uso de rehabilitación en las alteraciones del lenguaje y el déficit de percepción?

En general, los estudios avalan la eficacia del tratamiento para la afasia, sin embargo, muchos han criticado los aspectos metodológicos. Las terapias para la negligencia y los déficits visuoperceptivos han mostrado algún beneficio, en particular las "técnicas de búsqueda visual".

¿Qué beneficios ha demostrado la rehabilitación interdisciplinaria del ictus?

1.- Los pacientes tratados en unidades de ictus muestran mayor independencia en la AVD al momento del alta y el tiempo de hospitalización es más corto.

2.- Los pacientes tratados en unidades de ictus consiguen un mejor nivel funcional (medido según Índice de Barthel) que los pacientes ingresados en otras especialidades a las 6 semanas y al año.

3.- Además, los pacientes ingresados en unidades de ictus presentan menor mortalidad comparado con aquellos ingresados en otras áreas médicas.



¿La incontinencia fecal es un problema frecuente en los pacientes con ictus?

La incontinencia fecal se produce en una proporción sustancial de pacientes después de un ictus pero desaparece al cabo de 2 semanas en la mayoría de los casos. La incontinencia fecal persistente es un signo de mal pronóstico.

La diarrea suele ser debida al uso de medicamentos, al iniciar la alimentación por sonda nasogástrica o a una infección. También puede ser debida a rebosamiento en el caso de una impactación fecal. El tratamiento dependerá de la causa que lo provoque.

¿Son el estreñimiento y la impactación fecal más comunes que la incontinencia en pacientes con ictus?

El estreñimiento y la impactación fecal son más frecuentes que la incontinencia. La inmovilidad e inactividad, el inadecuado aporte de líquidos o alimentos, la depresión o ansiedad, el intestino neurógeno, y los defectos cognitivos pueden contribuir a su aparición. Los objetivos principales de su manejo son asegurar una ingesta adecuada de líquidos y fibra, y ayudar al paciente a establecer un horario regular para ir al baño. El entrenamiento del ritmo intestinal es más eficaz si el programa se asemeja a los hábitos intestinales previos del paciente.

¿Qué patrones de insomnio se pueden encontrar en los pacientes con ictus?

Los patrones de sueño pueden verse alterados por los efectos del ictus o por las rutinas del hospital o de la enfermería. En los ictus hemisféricos se ha descrito inversión del ritmo sueño-vigilia con letargo durante el día y agitación nocturna, y la eficiencia del sueño se reduce con la supresión del sueño REM y el aumento del sueño noREM. La depresión y la ansiedad también pueden interferir con el sueño. Los espasmos musculares, el dolor, el encamamiento, la frecuencia urinaria o la incontinencia también pueden interferir el sueño. El ambiente desconocido del hospital, el ruido y la toma de constantes por enfermería o la administración de medicación también crean problemas en algunos pacientes.

¿Qué precaución debemos tener en la prescripción de medicamentos hipnóticos en pacientes con ictus?

Si se utilizan hipnóticos para dormir, debemos vigilar la presencia de efectos secundarios como sedación diurna, agitación paradójica, confusión o problemas de memoria. Además, hay evidencia de que las benzodiacepinas pueden reducir la recuperación sensoriomotriz, por lo que dichos fármacos deben ser empleados en último caso.

Descripción de las estrategias terapéuticas para el déficit sensoriomotor secundario a un ictus

Déficit sensorial:

- Enseñar estrategias de compensación.

Rango de movilidad:

- Rango de movilidad activa y pasiva. Movilización articular. Férulas.

Dolor:

- Posicionamiento (ej.: slings, soportes silla de ruedas). Reducción del edema (elevación de las extremidades, prendas de compresión, movilizaciones pasivas, etc). Modalidades



físicas (hielo, calor, ultrasonidos, etc.). Técnicas y secuencias de ejercicios para evitar el síndrome de impingement subacromial.

Control de fuerza/control voluntario:

Modalidades de facilitación como que el paciente intente contraer los músculos (ej: estiramientos rápidos, vibración, electroestimulación). Elegir la posición biomecánica óptima o la posición en el punto del rango de movimiento que facilite al paciente el inicio del movimiento (ej: para facilitar la flexión de cadera, el paciente debe acostarse decúbito lateral y colocar la cadera del paciente a 90° de flexión; también, el terapeuta puede realizar estiramientos rápidos de los flexores de cadera mientras el paciente intenta contraer el músculo). Ejercicios isométricos, excéntricos y concéntricos. Seleccionar ejercicios excéntricos antes que concéntricos. Ejercicios asistidos, activos y resistidos. Actividades funcionales (ej: cambio de sedestación a bipedestación, vestido, y otras AVDs). Entrenar al paciente en diferentes ambientes específicos.

Control de fuerza/Velocidad:

Entrenamiento isocinético. Determinadas tareas requieren contracciones rápidas (cambios posturales, golpear un balón, etc).

Tono/espasticidad:

Estiramientos, estiramiento prolongado, manipulación pasiva por terapeutas (ej: rotación rítmica lenta), carga de peso, hielo, contraer los músculos antagonistas a los músculos espásticos, férulas y yesos.

Descripción de estrategias terapéuticas para mejorar la organización sinérgica en los pacientes con ictus:

Organización sinérgica: requieren combinaciones cada vez más complejas de contracciones musculares y secuencias (ej: dorsiflexión de tobillo y eversión con cadera y rodilla extendida, patrones de prensión con extensión de muñeca, extensión de codo y flexión de hombro). Debemos variar las condiciones de realización, de modo que el paciente sea capaz de adaptarse a la velocidad y a otras situaciones. Utilización funcional de la capacidad de movimiento disponible. El objetivo es desarrollar una variedad de patrones de movimiento y de actividades útiles.

Descripción de estrategias terapéuticas para mejorar el movimiento en los pacientes con ictus:

Podemos practicar el movimiento en cama, los volteos, el cambio a sedestación, la incorporación a bipedestación, las transferencias, caminar (estas actividades deben de realizarse potenciando el uso de la extremidad afecta tanto como sea posible, o bien podemos enseñar al paciente a compensar con la extremidad sana).

Descripción de estrategias terapéuticas para mejorar la marcha en los pacientes con ictus:

Debemos seleccionar la ortesis apropiada en caso necesario, así como ayudas técnicas para facilitar o permitir la deambulaci3n. Practicar la fase de balanceo, de apoyo y reacci3n de carga con y sin feedback del terapeuta. Variar las condiciones de realizaci3n (velocidad, condiciones sensoriales, y diferentes superficies).



Descripción de estrategias terapéuticas para mejorar el equilibrio en los pacientes con ictus:

Entrenamiento en carga con y sin feedback. Seleccionar actividades que implican modificaciones del peso (ej: transferencias). Practicar diversas actividades, en diferentes condiciones, que impliquen sentarse, estar de pie, y caminar (transferencias, cambios de dirección, transportar objetos, subir y bajar rampas, capturar, lanzar).

Descripción de las estrategias terapéuticas para mejorar las AVDS en pacientes con ictus:

Practicar todas las actividades básicas de la vida diaria (el paciente debe aprender estrategias compensadoras con o sin sistemas adaptativos). Practicar todas las actividades instrumentales de la vida diaria (telefonear, utilizar el listín telefónico, comprar, etc). Desarrollar estrategias compensadoras con o sin equipamiento adaptativo.

¿Qué ejemplos existen de dispositivos de ayuda para comer en pacientes con ictus?

Utilizar utensilios con asas en pacientes con prensión débil o garra incompleta. Cuchillo rocker (hoja angulada) para cortar con una sola mano. Sistemas antideslizantes para estabilizar el plato para comer con una sola mano. Reborde para platos o plato con fondo. Tazas que reducen la necesidad de inclinar la cabeza hacia atrás al beber, útiles para pacientes con riesgo de broncoaspiración.

¿Qué dispositivos de baño y aseo se prescriben en pacientes con ictus?

Espumas de mango largo. Guantes de esponja para pacientes con prensión débil. Mangos de ducha adaptados. Alfombrillas antideslizantes de bañera o ducha para evitar resbalones y caídas. Una gran variedad de barras de sujeción para utilizar en el baño o en la ducha que requieren de una valoración de grado de necesidad del paciente y de las limitaciones arquitectónicas del baño antes de seleccionar el diseño.

¿Qué dispositivos de inodoro se prescriben en pacientes con ictus?

Orinal. Asiento elevador WC. Barras de apoyo cercanas al WC.

¿Qué dispositivos de ayuda se prescriben para la ducha y la bañera?

Asientos de ducha y bañera. Asientos que facilitan las transferencias en la ducha o el baño. Sillas de ducha que pueden introducirse en duchas con accesibilidad para sillas de ruedas para pacientes con incapacidad de transferencias o de mantenerse de pie en la ducha. Grúas hidráulicas y motorizadas en la bañera para pacientes incapaces de entrar o salir de la bañera.

¿Qué ayudas técnicas para el vestido se prescriben en pacientes con ictus?

Sistemas de apertura-cierre con velcros, para poder utilizar una sola mano. Cordones de zapatos elásticos. Calzador de mango largo.



¿Qué dispositivos de asistencia se prescriben en pacientes con ictus?

Un bastón que mejore la estabilidad del paso cuando la pierna esta débil. El bastón con tres o cuatro puntas de contacto mejora enormemente la estabilidad pero es más voluminoso y cuesta más agarrarlo. Un bastón con silla plegable ayuda a caminar y además permite sentarse y descansar. Existen varios tipos de andadores según su estructura y material. Deben ser ligeros y plegables si es para uso exterior. Los andadores con apoyos ajustables son útiles en pacientes que necesitan un soporte para mantenerse de pie y para caminar. Los andadores recíprocos se emplean en pacientes que podrían perder su equilibrio cuando se alzan durante la marcha.

¿Qué características y modificaciones precisan las sillas de ruedas de pacientes con ictus?

La selección de la silla de ruedas se basa en las medidas corporales, las necesidades específicas, la seguridad, el confort, y la manejabilidad. Una silla de ruedas para pacientes con una hemiplejía debe tener un sistema de propulsión que permita la utilización de las extremidades sanas ya sea la superior o la inferior. La utilización de un cojín es importante para mejorar el confort del paciente y prevenir úlceras por presión. El tipo de cojín dependerá del grado de movilidad del paciente, del estado nutricional, de la constitución corporal y de las condiciones de la piel.

¿Qué sistemas de ayuda se prescriben para facilitar las transferencias en pacientes con ictus?

Se utilizan tableros de plástico o madera para ayudar a realizar las transferencias del paciente. Se utilizan también elevadores hidráulicos para las transferencias a la cama, la silla, la bañera o al coche. Los elevadores eléctricos de escalera son útiles en pacientes con incapacidad para subir escaleras. Las sillas eléctricas o mecánicas con asientos elevables están disponibles en el mercado pero excepcionalmente se prescriben.

Comparación entre la agnosia, afasia, apraxia y disartria:

Agnosia:	Es un deterioro de la capacidad de percibir y diferenciar diversos estímulos ("fallo en el reconocimiento"), a pesar de que el mecanismo sensorial se encuentra intacto. Los tipos de agnosia más frecuentes son: auditiva, visual, y táctil.
Afasia:	Es un deterioro adquirido del proceso del lenguaje, causada por daño en áreas cerebrales responsables de su emisión y comprensión, así como sus componentes (es decir, el conocimiento semántico, fonológico, morfológico y sintáctico).
Apraxia del lenguaje:	Es un trastorno en la articulación de la palabra causada por un daño cerebral que afecta a la capacidad de programar el posicionamiento de los músculos que intervienen en el lenguaje y la secuencia de movimientos para la producción de los fonemas; no habiendo debilidad significativa, lentitud o incoordinación muscular, ni dificultades en la atención ni comprensión de órdenes verbales, falta de motivación o deterioro intelectual
Disartria:	Es un trastorno de la actividad articuladora de las palabras producida por alteraciones en el control muscular: debilidad, enlentecimiento, incoordinación de los mecanismos del lenguaje, causados por daño en el sistema nervioso central, periférico o ambos:



¿Cuáles son los diferentes tipos de disartrias, agnosias y afasias?

Disartria	Flácida	Motoneurona inferior
	Espástica	Motoneurona superior
Ataxia	Cerebelo	
	Hipocinética	Sistema extrapiramidal
	Hipercinética	Sistema extrapiramidal
	Mixta	Motoneurona superior e inferior
Agnosia	Visual	Lóbulo occipital
	Auditiva	Lóbulo temporal
	Táctil	Lóbulo parietal
Afasia	Broca	ACM, lóbulo frontal
	Wernicke	ACM, lóbulo temporal
	Conducción	ACM, fascículo arcuato
	Anómica	ACM, giro angular

¿Cómo se evalúan categóricamente las afasias?

Fluencia, comprensión, repetición, nominación, escritura, lectura

¿Cuál es la estrategia terapéutica de los déficits cognitivos y perceptivos en los pacientes con ictus?

Existen diferentes enfoques terapéuticos para los déficits cognitivo-perceptivos. Los objetivos principales son mejorar el déficit o intentar reducir su impacto mediante ejercicios repetitivos o técnicas de compensación que le enseñen al paciente nuevos métodos de respuesta. La evidencia de la efectividad de dichas técnicas está limitada a sus efectos a corto plazo. Varios estudios han demostrado el beneficio del entrenamiento terapéutico para mejorar la capacidad de exploración visual, la conciencia somatosensorial, y la percepción visual; sin embargo, ningún estudio ha demostrado que estas capacidades persistan o se mantengan durante las actividades funcionales. Estudios de casos que combinan el entrenamiento de destreza con el entrenamiento en las actividades funcionales son inconclusos. Las estrategias que han sido probadas para el tratamiento de la negligencia incluyen la estimulación calórica, la oclusión ocular, la estimulación dinámica, y la estimulación optocinética, sin embargo, no hay evidencia de efectos beneficiosos prolongados.

¿Cuál es el objetivo del tratamiento de la apraxia?

El objetivo del tratamiento de la apraxia es restaurar la capacidad de la persona para realizar los movimientos habituales de forma apropiada.

¿Qué estrategias de tratamiento se utilizan en la rehabilitación de la apraxia?

El tratamiento de la apraxia del lenguaje se centra en el aspecto articulatorio de la producción del habla. El énfasis está en aprender de nuevo los patrones de articulación y secuencias de gestos, con frecuencia jerárquicamente dispuestos, para iniciar a niveles relativamente automáticos y progresar hacia una comunicación más intencional.



El tratamiento incluye el movimiento articular guiado manualmente, la utilización de objetos clasificados y de contextos que evocan respuestas motoras automáticas (habla automática), modalidades sensoriales, y el encadenamiento hacia atrás. Sin embargo, la evidencia sobre la eficacia de estos tratamientos es limitada.

¿Cuáles son los objetivos del tratamiento en la rehabilitación de la afasia?

Los objetivos del tratamiento de la afasia son: (1) restaurar (reparar) la capacidad del paciente afásico para hablar, comprender, leer y escribir, (2) ayudar al paciente en el desarrollo de estrategias que compensan o eviten los problemas del lenguaje, (3) atender los problemas psicológicos asociados que comprometen la calidad de vida de los pacientes afásicos y sus familias, y (4) ayudar a las familias y otras personas involucradas a comunicarse con el paciente.

¿Qué métodos de tratamiento se utilizan en la rehabilitación de la afasia?

- Tratamientos tradicionales de estímulo-respuesta de modalidad específica y ejercicios, tales como el *Language Oriented Treatment* (LOT), tratamiento de estímulo-respuesta directo y la terapia de entonación melódica.
- Métodos que trabajan el déficit que subyacen a los trastornos del lenguaje, como la dificultad y perseveración en el uso de símbolos, como el programa *Treatment of Aphasic Perseveration* (TAP).
- Métodos que enseñan estrategias de compensación como el programa *Promoting Aphasic Communicative Effectiveness* (PACE).
- Métodos que utilizan los sistemas de comunicación alternativa y aumentativa para adultos afásicos.
- Métodos de desarrollo que representan los intentos de aplicar los conceptos emergentes de la neuropsicología cognitiva al tratamiento de la afasia.

¿Qué métodos de tratamiento se emplean en pacientes con disartria?

Para los pacientes con disartria, los métodos terapéuticos indirectos incluyen la estimulación sensorial, los ejercicios destinados a fortalecer la musculatura del habla o modificar el tono muscular, la modificación de la posición y postura para el habla, y la mejora de la capacidad y eficiencia respiratoria. Entre los métodos directos podemos citar la ayuda para producir el lenguaje bajo condiciones cuidadosamente dispuestas y controladas. Debido a que la producción del lenguaje normalmente abarca la respiración, fonación, resonancia, articulación y prosodia, cada uno de ellos puede ser objeto de manipulación y modificación.

¿Cuáles son indicadores de mal pronóstico en el ACV?

La gravedad de presentación es el principal factor pronóstico:

Incontinencia de esfínteres.

Control de tronco en sedestación.

Déficits perceptivos.

Discapacidad inicial grave: Constituye valor predictivo desfavorable un Índice de Barthel <20 o un FIM <40 (<60 para pacientes mayores de 75 años).



Situación funcional previa al ictus.

Gravedad de la hemiplejía al inicio: Con parálisis completa de la mano al inicio hay un pobre pronóstico de recuperación de una mano funcional.

Ausencia movimiento voluntario de la mano más allá de 4-6 semanas.

Respuesta tardía a las técnicas de facilitación propioceptiva (tapping) > 9 días

Retorno tardío de la respuesta de tracción proximal (flexores/aductores de hombro) > 13 días

Prolongado período de flacidez

Retardo en el inicio del movimiento más allá de 2-4 semanas

Espasticidad proximal severa

¿Cuáles son los principales predictores del resultado en pacientes tratados mediante rehabilitación?

Tipo, distribución, patrón, y la gravedad del déficit.

Nivel cognitivo, lenguaje y capacidad de comunicación.

Número, tipo y severidad de las condiciones de comorbilidad.

Nivel de motivación.

Soporte familiar y apoyo social.

Tipo y calidad del entrenamiento específico y del programa de adaptación.

¿Cuáles son los hallazgos clínicos de los resultados de la rehabilitación del accidente cerebrovascular?

La rehabilitación precoz se correlaciona con un mejor resultado funcional. La rehabilitación del ACV mejora la capacidad funcional incluso en pacientes ancianos o que presentan enfermedades médicas o neurológicas graves o déficits funcionales.

Los logros alcanzados no son atribuibles simplemente a la recuperación espontánea. De los pacientes que sobreviven a un AVC más de 30 días, aproximadamente el 10% presentan una recuperación espontánea completa, el 10% no muestran mejoría con ningún tratamiento, y el 80% se benefician del tratamiento.

¿Qué impacto tiene la rehabilitación de pacientes con ictus en su estado funcional?

Los pacientes supervivientes a un ictus que no sean susceptibles de rehabilitación están más predispuestos a ser institucionalizados. El 85% de los pacientes con ictus regresaron a su domicilio tras 3 meses de realizar un programa de tratamiento rehabilitador. Al cabo de 43 días de iniciar el tratamiento, el 80% de los pacientes regresaron al domicilio, el 85% eran pacientes ambulatorios y el 50-62% eran independientes para las AVD. El estado funcional mejoró en la Unidad de Ictus entre las 6ª y la 52ª semanas.



Bibliografía

1. Bederson JB, y Cols. (2009). *Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association*. *Stroke*. 40:994-1025.
2. Crepeu, E. *Terapia Ocupacional. Willard y Spackman*. 10ª Edición. Editorial Panamericana S.A.
3. Furie, K.L. y Cols. (2011). *Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke or transient ischemic attack: a guideline for healthcare professional from the American Heart Association/American Stroke Association*. *Stroke* 42(1):227-276.
4. Kelly, H. y Cols. (2010). *Speech and language therapy for aphasia following stroke*. *Cochrane Database Syst. May* 12(5):CD000425.



32. TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

¹M^a TERESA JORGE MORA, ²BIBIANA VILLAMAYOR BLANCO, ¹ADRIANA LOZANO OBISPO,
¹LUCÍA RODRÍGUEZ SÁNCHEZ, ¹FRANCISCO JAVIER JUAN GARCÍA.

¹COMPLEXO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE VIGO. ²COMPLEXO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO SANTIAGO DE COMPOSTELA.

Definir traumatismo craneoencefálico (TCE)

El TCE es una de las causas principales de muerte y discapacidad en los países industrializados. El TCE es una lesión permanente, no congénita procedente de una fuerza externa que desencadena alteraciones permanentes o temporales cognitivas, físicas o psicológicas asociado a un estado alterado o disminuido del estado de consciencia.

¿Cuál es la incidencia del TCE?

Según datos de EEUU la incidencia del TCE leve es de 131 casos por 100.000 habitantes. El moderado es de 15 por 100.000. El severo es de 14 por 100.000. Si incluimos los fallecidos antes de llegar al hospital sube a 21 por 100.000.

En España, se ha observado una incidencia anual de ingresos hospitalarios por TCE (sin incluir las defunciones ni otros casos que no llegan a ingresar en un hospital) de 47,78 casos por 100.000 habitantes entre los años 2000 y 2008. En este periodo, los accidentes de tráfico fueron responsables del 29,7% de las hospitalizaciones por TCE, pero la contribución del tráfico a las hospitalizaciones fue disminuyendo progresivamente, con una reducción anual de más de un 9% de la incidencia de TCE por este mecanismo. Las tasas de hospitalización por TCE en España son relativamente semejantes para todos los grupos de edad excepto entre los 15 y los 24 años, donde la incidencia aumenta considerablemente, mientras que la incidencia del TCE producido por otros mecanismos (p. ej. caídas) es especialmente elevada entre los menores de 14 años y los mayores de 74 años.

¿Cuál es la prevalencia de TCE?

Los datos referidos a EE.UU demuestran que más de 5 millones de personas viven con secuelas de un TCE.

¿Cómo se distribuyen por sexo?

Los hombres (66,1% de todos los ingresos) tuvieron una incidencia de hospitalización por TCE muy superior a la observada en las mujeres en todos los grupos de edad.

Se producen más del doble en hombres que en mujeres con un ratio general de 3-4: 1, en el caso de heridas por arma de fuego es 6: 1, y en accidentes de tráfico es 2.4: 1.

¿Qué grupo presenta la mayor mortalidad?

El TCE es la causa principal de muerte debida a traumatismo. La mortalidad mayor es entre jóvenes de 15-24 años, algo mayor que en los mayores de 65 años.



¿Qué población tiene mayor riesgo de TCE?

Jóvenes, baja renta o sin trabajo, solteros, minorías étnicas, residentes en ciudades grandes, antecedentes de consumo de sustancias previas al TCE.

¿Qué asociación hay entre TCE y abuso de drogas?

El 70-75% de los pacientes que tienen un TCE está bajo los efectos del alcohol u otras drogas.

¿Qué asociación hay entre TCE y tener otro TCE posterior?

Tres veces más de tener un TCE después de tener uno, y ocho veces si ha tenido más de uno.

¿Qué grupo de edad es el de mayor riesgo de TCE?

Es entre los 15-30 años. El mayor entre 15-24 años. 20% ocurren en edad pediátrica (del nacimiento a los 17 años). Datos de EE.UU (año 2000)

EDAD	POBLACIÓN EN MILLONES	% POBLACIÓN	RATIO DE TCE POR 100.000	NUEVOS POR AÑO EN MILES	% TCE
0-14	58	21.2	215	126	18.6
15-34	76	27.5	400	303	44.8
35-65	106	38.6	150	160	23.6
>65	34	12.7	250	88	12.9

¿Cuál es la causa más común de TCE?

Los accidentes de tráfico causan casi el 50% de los TCE. Se incluyen coches, motos y bicicletas. Más de la mitad de los atropellos, de los peatones, están bajo los efectos de alcohol.

¿Qué prevención se realiza?

La primaria evitar el accidente y la secundaria con mejoras de equipamientos de coches: airbag previene el 20% de los TCE. Los cinturones de seguridad entre el 45-50% y cinturones más el airbag hasta un 60%. Los TCE de pacientes sin cinturón de seguridad tienen 8 veces más de posibilidades de tener pérdida de conciencia.

¿Qué grado de protección ofrece el casco a los motoristas o ciclistas?

El casco reduce el riesgo de TCE en un 41% en los motoristas y en un 75-85% en los ciclistas.

¿Cuál es la segunda causa de TCE?

Las caídas es la segunda causa. Son el 30% aproximadamente de los TCE. En mayores de 75 años es la principal causa, en muy jóvenes también es causa común.

¿Cuál es la tercera causa?

Las heridas por arma de fuego (en el 12%) sobre todo en individuos de 25-34 años. En EE.UU hombres y afroamericanos.



¿Cuál es la característica fisiopatológica del TCE cerrado?

Puede haber o no impacto en la cabeza. La lesión depende de la velocidad, dirección y duración de la aceleración-desaceleración. Puede haber lesiones de hundimiento de cráneo incluidas en la lesiones cerradas.

¿Cuál es la característica de las lesiones abiertas?

Son focales y localizadas en el trayecto del proyectil y relacionadas con el volumen de daño cerebral. Las heridas a mayor velocidad están asociadas con más severidad. Las balas producen 30 veces más daño que el diámetro que tienen. Fragmento de hueso o pelo pueden producir infección. La mortalidad está relacionada con la discapacidad neurológica producida y la presencia de coma después de la lesión.

Clasificación básica de los TCE

Se pueden clasificar en lesiones primarias o secundarias. La primaria en el momento del impacto. Las secundarias como respuesta a la lesión primaria e influenciada por las intervenciones médicas. Pueden ser focales o difusas. Estas últimas más relacionadas con fuerzas de aceleración- desaceleración.

GRAVEDAD TCE	ESCALA GLASGOW	DURACIÓN AMNESIA POSTRAUMÁTICA	DURACIÓN PÉRDIDA CONOCIMIENTO
Leve	13-15	<24 h	< 15 minutos
Moderado	12-9	1-6 días	< 6 horas
Grave	3-8	>7días	> 6 horas

¿Cuál es la causa más común de lesión focal de TCE?

La contusión cortical y los hematomas intracraneales. La contusión cortical ocurre habitualmente con prominencias óseas del cráneo se ven en las regiones orbitales-frontales y en las temporales.

¿Cómo se clasifican los hematomas intracraneales?

Epidurales, subdurales y hemorragias subaracnoideas. Los epidurales resultan de la ruptura de la arteria meníngea media cuando atraviesa la región escamosa del temporal y causa lesión focal por incremento de la presión sobre la región cortical del cerebro. Los subdurales y subaracnoideas son lesiones de los vasos en los correspondientes espacios: ambas causan daño por aumento de la presión intracraneal (IC).

¿Qué es la contusión cerebral?

Son hemorragias de la superficie del cerebro y típicamente se ven en las regiones temporales y frontales. La más típica resulta de la aceleración en el plano sagital asociada a corto tiempo de actuación cuando el cerebro se mueve en masa sobre la base del cráneo. También se pueden ver en otras áreas asociadas a fracturas por hundimiento (lóbulo occipital).

¿Qué es la lesión por contragolpe?

Se localizan en el lado opuesto del golpe o impacto. Se produce una cavitación con presión negativa debido al impacto.



¿Qué factores determinan el patrón de contusión?

La cantidad de energía determina el grado de lesión. La mayoría de la energía tiende a disiparse en el momento del impacto pero producen lesiones directas o por contragolpe.

¿Qué son los hematomas extradurales?

Son vistos siempre con fracturas de cráneo con laceración de una arteria, típicamente la menígea media, en el área temporal. La lesión puede ser directa o debida a la expansión del hematoma.

¿Qué son los hematomas subdurales?

Los subdurales son más frecuentes y son causados por sangrado en el espacio subdural. Suelen confinarse en la región temporal y pueden estar asociados a hematomas intracraneales. El grado de lesión depende del tamaño y localización del hematoma. Pequeñas lesiones pueden dejar grandes secuelas en los ganglios de la base o mesencéfalo. Asimismo, grandes hematomas si son drenados precozmente no dejan secuelas.

¿Qué es el daño axonal difuso?

El daño axonal difuso está causado por fuerzas de aceleración-desaceleración. Habitualmente en accidentes de tráfico, o en lesiones deportivas o en el síndrome que se produce al "sacudir" violentamente a los niños (*shaken baby syndrome*). Se suele observar en estructuras medias o substancia blanca parasagital del córtex, cuerpo calloso o en la región pontina del mesencéfalo adyacente a los pedículos.

¿Cómo se clasifica la lesión axonal difusa?

- Grado I parasagital en la substancia blanca de los hemisferios cerebrales
- Grado II + cuerpo calloso
- Grado III, la II + lesión pedúnculo

¿Qué causan las lesiones secundarias en el TCE?

Cambios neuroquímicos y celulares, hipotensión, hipoxia, incremento de la presión intracraneal con descenso de la presión de perfusión cerebral con riesgo de herniación, trastornos electrolíticos, y la isquemia. Los avances en los cuidados de los pacientes minimizan estas lesiones si se mantienen TA por encima la sistólica de 90 mm Hg, y la hipoxia manteniendo el oxígeno arterial por encima de 60 mm Hg. La monitorización y tratamiento para la presión intracraneal elevada es otra medida que minimiza las lesiones.

¿Qué eventos moleculares que tienen lugar en la lesión cerebral secundaria contribuyen a la neurotoxicidad?

El inicio de la cascada neurocitotóxica se produce con la liberación masiva de aminoácidos excitatorios, particularmente del glutamato y del aspartato. Esto provoca una activación excesiva de enzimas afines por los canales de calcio que da lugar a la entrada masiva de calcio intracelular. Este aflujo enzimático a su vez da lugar al aumento de la actividad enzimática, la cual puede desencadenar un programa de autodestrucción a nivel del núcleo celular, produciendo daño interno en la membrana celular, o una disrupción significativa del sistema microtubular necesario para la viabilidad neuronal. A esto puede asociarse un aumento de los niveles de radicales libres que a su vez causan daño en la membrana celular.



¿Qué papel juega el aumento de la presión intracraneal en la producción de daño cerebral secundario?

La severidad del daño suele incrementarse debido a la existencia de hipertensión intracraneal, especialmente cuando la presión supera los 40 mmHg. La hipertensión intracraneal puede dar lugar a hipoxia, isquemia, y edema cerebral, hidrocefalia y herniación.

¿Qué papel desempeña el edema cerebral como variable de daño cerebral secundario?

El edema puede ser provocado por los cambios bioquímicos anteriormente descritos y por el aumento de la presión intracraneal. También puede contribuir al edema, la disrupción de la barrera hematoencefálica y la vasodilatación secundaria a una alteración de la vasoregulación motora.

¿Qué papel desempeña la hidrocefalia en el daño neurológico secundario?

La hidrocefalia comunicante es más frecuente en el TCE que la no comunicante, y suele ser debida a la obstrucción de la absorción de líquido cefalorraquídeo en el espacio subaracnoideo (vellosidades) por la presencia de productos del sangrado. La hidrocefalia no comunicante suele ser provocada por la obstrucción del flujo de LCR por un coágulo en el sistema ventricular.

¿Qué tipos de hernias supratentoriales existen?

Hernia subfalcina, hernia transtentorial central, hernia uncal, hernia cerebelosa.

¿Qué es la hernia subfalcina?

Corresponde a la protusión del parénquima cerebral frontal bajo la hoz del cerebro. Es el tipo más común de herniación en el TCE.

¿Qué es la hernia transtentorial central?

Se origina como resultado del desplazamiento de los hemisferios cerebrales y núcleos basales hacia la incisura tentorial, dañándose el diencéfalo y el resto de las estructuras profundas paramedianas.

¿Qué es la hernia uncal?

Es aquella producida por el desplazamiento del uncus del hipocampo a través del orificio del tentorio, comprimiéndose el III par craneal y el mesencéfalo.

¿Qué es la hernia cerebelosa?

Es una hernia infratentorial provocada por el desplazamiento de las amígdalas cerebelosas a través del foramen magno, con el consiguiente daño del troncoencéfalo, pudiendo provocar bradicardia y parada cardiorespiratoria.

¿Cómo es el daño hipóxico-isquémico de la lesión primaria?

En el TCE se produce un daño neuronal hipóxico-isquémico como consecuencia de la disregulación regional del flujo sanguíneo o debido a la asociación con shock hipovolémico o hipoxia. El hipocampo, los ganglios basales, y el cerebelo son las estructuras más susceptibles de ser dañadas en situación de hipoxia.



¿Qué es la escala de coma de Glasgow (GCS)?

Es una escala que valora de forma objetiva la gravedad del TCE mediante una puntuación de 3 a 15. Un valor menor o igual de 9 se considera estado de coma.

SCORE	
Respuesta Motora:	
Obedece órdenes	6
Localiza	5
Retirada ante el dolor	4
Flexión ante el dolor	3
Extensión ante el dolor	2
Nula	1
Respuesta Verbal:	
Orientado	5
Confuso	4
Palabras inapropiadas	3
Lenguaje incomprensible	2
Nula	1
Apertura Ocular	
Espontánea	4
A la voz	3
Al dolor	2
Nula	1

¿Cuál es el nivel de recuperación en los TCE severos?

Los TCE severos se asocian a una alta tasa de mortalidad, por encima del 50%, y aquellos que sobreviven generalmente presentan importantes déficits cognitivos y limitaciones físicas residuales. Se calcula que únicamente, alrededor del 30% de los supervivientes de un TCE severo llegan a alcanzar un grado de recuperación bueno o llegan a conseguir un grado de discapacidad moderado a los 6 meses tras el TCE, valorado según la escala de resultados de Glasgow (GOS).

¿Cuál es el nivel de recuperación de los TCE moderados?

Los TCE moderados tienen una tasa de mortalidad por debajo del 10%, y la mayoría de los pacientes tienen un déficit residual leve. Aproximadamente el 70% de los pacientes con TCE moderado alcanzan un buen grado de recuperación o un grado de discapacidad moderado medido en la escala GOS a los 6 meses tras el TCE.

¿Cuál es el nivel de recuperación de los TCE leves?

En los TCE leves es rara la mortalidad, y la gran mayoría consiguen un estado funcional similar al previo. Aproximadamente el 95% de los pacientes con TCE leve consiguen una puntuación en la escala GOS de discapacidad moderada o buena recuperación a los 6 meses de la lesión.

¿Qué complicaciones tardías pueden aparecer en el TCE?

Las complicaciones tardías de los TCE incluyen colecciones de líquido subdural crónico, abscesos, meningitis, fistulas traumáticas, trombosis del seno cavernoso, y aneurismas.



Descripción de la prevalencia de problemas crónicos en los TCE frente a la población general adulta:

Existe una mayor prevalencia de artritis, problemas visuales, problemas de audición, y afectación renal en los pacientes con TCE frente a la población general.

¿Cuál es la presentación de la amnesia severa postraumática y cuál es su evolución natural?

Los pacientes con amnesia postraumática severa se encuentran confusos, orientados únicamente en persona, y muestran falta de capacidad para activar la memoria para hechos recientes. A medida que el paciente evoluciona, se vuelve menos distraído y comienza a mejorar la capacidad de aprendizaje. La orientación en el espacio y al menos la comprensión de las circunstancias personales es lo primero en recuperarse mientras que la orientación en el tiempo es lo último que se recupera.

¿Cuáles son las escalas de valoración utilizadas habitualmente en rehabilitación en el TCE?

Las escalas de valoración utilizadas habitualmente son la Escala de Resultados de Glasgow (GOS), la Disability Rating Scale (DRS), y la Escala Cognitiva Rancho Los Amigos. Todas ellas han demostrado tener suficiente validez y fiabilidad. Pero también han sido criticadas por tener poca sensibilidad frente a cambios sutiles en el nivel funcional.

¿Qué es la escala cognitiva rancho los amigos?

ESCALA DE NIVEL DE FUNCIONAMIENTO COGNITIVO RANCHO LOS AMIGOS	
NIVEL I	Ninguna respuesta: El paciente no responde a ningún estímulo.
NIVEL II	Respuestas generalizadas: el paciente presenta respuestas limitadas, incoherentes y no intencionadas, a menudo sólo ante un estímulo doloroso.
NIVEL III	Respuestas localizadas: El paciente puede localizar el estímulo doloroso y apartarse de él; es capaz de apartarse de forma intencionada y fijarse en los objetos que se le presentan; también puede cumplir órdenes sencillas pero de forma ilógica y con retraso.
NIVEL IV	Confuso-respuesta agitada: El paciente está alerta pero agitado, confuso, desorientado y agresivo. No puede autocuidarse y desconoce los hechos actuales. Es probable que presente una conducta extraña; la agitación parece estar relacionada con una confusión interna.
NIVEL V	Confuso-respuesta inapropiada: El paciente está alerta y responde, pero se distrae fácilmente y es incapaz de concentrarse en tareas o aprender nueva información. Se agita en respuesta a estímulos externos y su conducta y lenguaje resultan inapropiados. Su memoria está gravemente dañada y es incapaz de aprender cosas distintas. Normalmente realiza los cuidados propios.
NIVEL VI	Confuso-respuesta apropiada: El paciente es consciente en cierto modo de sí mismo y de los demás, pero no está orientado. Es capaz de cumplir de manera lógica órdenes sencillas si se le va indicando y puede aprender tareas antiguas, como las actividades cotidianas, pero sigue teniendo serios problemas de memoria.
NIVEL VII	Respuesta automática-apropiada: El paciente está bien orientado y presenta escasa o ninguna confusión; a menudo se asemeja a un robot al realizar las actividades cotidianas. Aumenta su conciencia de sí mismo y su relación con el entorno, pero no puede hacer deducciones, juicios, carece de la capacidad de hacer planes realistas y de resolver problemas.
NIVEL VIII	Respuesta apropiada-intencionada: El paciente está alerta y orientado, recuerda e integra los hechos pasados, aprende nuevas actividades y realiza independientemente las actividades cotidianas; no obstante, aun persisten defectos en la tolerancia al estrés, en el juicio y en el razonamiento abstracto. Es posible que en la vida en sociedad funcione a un nivel menor



¿Qué agentes farmacológicos pueden mejorar la recuperación neurológica en los TCE?

Los fármacos que han demostrado la más fuerte evidencia en mejorar la recuperación motora en ensayos experimentales con animales, son aquellos que aumentan la norepinefrina. Por el contrario, aquellos fármacos que bloquean a la norepinefrina y secundariamente a los receptores dopaminérgicos pueden retrasar la recuperación motora.

¿Qué factores postlesión pueden influir en la reintegración del paciente a la comunidad?

Los principales factores postlesión que ayudan a predecir los resultados funcionales a largo plazo son: la severidad del déficit cognitivo, la presencia de alteraciones del comportamiento, la capacidad de tener conciencia de sí mismo, el adecuado soporte social, y la participación en litigios. Los pacientes con déficits cognitivos severos, con alteraciones del comportamiento o cambios en la personalidad tienen los peores resultados en cuanto a su reintegración en la vida laboral.

¿Cuáles son las intervenciones y los objetivos terapéuticos tras un TCE?

Las intervenciones terapéuticas incluyen estrategias de entrenamiento para compensar los déficits cognitivos, el asesoramiento respecto a la respuesta emocional a la lesión, servicios educativos para mejorar el conocimiento de los efectos del TCE, y la participación supervisada en actividades terapéuticas basadas en la comunidad y en situaciones reales. Los objetivos del tratamiento son mejorar la integración en la comunidad mediante el aumento de la independencia personal y la participación en actividades productivas, y mejorando las alteraciones emocionales y psicosociales del paciente.

¿Cuáles son las características de la epilepsia postraumática?

La incidencia de convulsiones postraumáticas tardías en pacientes con TCE se encuentra entre el 5% y el 18.9% en población civil y alcanza hasta el 32%-50% en personal militar. Los principales tipos de epilepsia postraumática son las crisis parciales simples, generalizadas y las parciales complejas; la última forma parte del diagnóstico diferencial de problemas cognitivos y del comportamiento en pacientes con TCE.

¿Cuándo se debe continuar el tratamiento farmacológico en la epilepsia postraumática?

No hay pruebas convincentes para apoyar el uso de anticonvulsivantes de forma profiláctica más allá de las 2 semanas postlesión en pacientes con traumatismo craneal cerrado. Si el paciente desarrolla crisis tardías (tras la primera semana), entonces se debería continuar el tratamiento antiepiléptico; igualmente, se deben mantener los antiepilépticos profilácticamente en pacientes con lesiones abiertas o en heridas por proyectil. Los antiepilépticos utilizados habitualmente son la carbamazepina y el ácido valproico, en gran parte debido a su perfil de efectos secundarios en comparación con fenitoína y fenobarbital.

¿Qué tipos de hidrocefalia se han descrito en el TCE?

La hidrocefalia se caracteriza por ser comunicante o no comunicante dependiendo de la localización de la causa de la obstrucción. La hidrocefalia no comunicante es secundaria a una obstrucción dentro del sistema ventricular antes de la salida del líquido cefalorraquídeo



del cuarto ventrículo. La hidrocefalia comunicante, que es la más frecuente en el TCE, ocurre cuando la obstrucción tiene lugar en el espacio subaracnoideo. En el TCE, la obstrucción subaracnoidea suele ser causada por inflamación y alteración de la absorción del LCR por las granulaciones aracnoideas. La incidencia de hidrocefalia no supera el 5%.

¿Cuáles son los síntomas y signos de la hidrocefalia en el TCE?

La hidrocefalia clínicamente puede dar lugar a náuseas, vómitos, cefalea, papiledema, obnubilación, demencia, ataxia e incontinencia urinaria.

¿Cómo se realiza el diagnóstico de hidrocefalia?

El diagnóstico se basa en la sospecha clínica y en las pruebas de imagen, entre las que se encuentran la RMN, el TAC craneal y la cisternografía isotópica. Tras una hemorragia subaracnoidea, el desarrollo de hidrocefalia sintomática se predice por la presencia de sangre en el sistema ventricular o de hidrocefalia en el TAC inicial.

¿Cuál es el tratamiento de la hidrocefalia en el TCE?

La hidrocefalia obstructiva aguda puede ser una complicación del edema cerebral y de la sangre dentro de los ventrículos o del espacio subaracnoideo. Se trata mediante un shunt ventricular.

¿Cuáles son las características temporales de la hidrocefalia sintomática de presión normal o no obstructiva?

Cualquiera de ambas condiciones puede desarrollarse de forma insidiosa a lo largo de meses, e incluso años, tras un TCE. El agrandamiento de los ventrículos, sin embargo, se detecta en el 30-70% de pacientes con TCE severo. La mayoría de los pacientes parece tener una hidrocefalia ex vacuo, que consiste en un aumento del espacio ventricular por la pérdida de sustancia blanca y gris.

¿Cuál es el tratamiento definitivo de la hidrocefalia?

El shunt ventricular es el tratamiento definitivo de la hidrocefalia; la infección, el hematoma subdural, y la malfunción y la obstrucción del shunt son complicaciones potenciales de este procedimiento.

¿Cuál es la evidencia forense que existe de la patología endocrina en el TCE?

Los estudios de autopsias en casos de TCE, han demostrado un importante incremento de alteraciones a nivel hipotalámico y en la glándula pituitaria, como son la necrosis del lóbulo anterior, la hemorragia del lóbulo posterior, y la presencia de lesiones traumáticas del tallo hipofisario. Existe variabilidad entre los estudios. El infarto en la región anterior de la pituitaria ocurre entre el 9%-38% de los pacientes, la hemorragia del lóbulo posterior ocurren entre el 12%-45% de los casos, y las lesiones traumáticas del tallo ocurren entre el 5%-30%.

¿Cuál es el manejo adecuado de la HTA en pacientes con TCE?

La hipertensión tras un TCE ocurre como episodio de nueva aparición en el 10%-15% de los pacientes, y se debe a lesiones neuroanatómicas específicas (estructuras reguladoras del área frontal baso-orbital, del hipotálamo, o del troncoencéfalo), y normalmente es transitoria. Su



manejo es mejor realizarlo con betabloqueantes tras la fase aguda para evitar los efectos deletéreos en el flujo sanguíneo cerebral; los antagonistas del calcio y otros fármacos también pueden ser efectivos.

¿Cuál es el adecuado manejo de los pacientes con hipertermia?

La hipertermia, o fiebre de origen central, puede estar relacionada con lesiones en el hipotálamo anterior. Para su manejo se emplean diversas modalidades físicas (manta de refrigeración, lavado gástrico con agua helada), antiinflamatorios no esteroideos, propranolol, o agonistas dopaminérgicos.

¿Qué son las crisis diencefálicas o disfunción autonómica?

Son episodios autolimitados de hipertensión, fiebre y sudoración, taquicardia, taquipnea, hipersalivación y dilatación pupilar. Pueden responder al tratamiento con propranolol y agonistas dopaminérgicos, pero con frecuencia requieren de fármacos anticonvulsivantes.

¿Qué es la hiperfagia en el contexto de un TCE?

La hiperfagia es infrecuente, y de nuevo, es provocada por una disregulación hipotalámica o extrahipotalámica; su manejo se realiza con inhibidores de la recaptación de serotonina (ISRS) o naltrexona.

¿Qué tipo de disfunción pituitaria es la más frecuente en los TCE?

La disfunción pituitaria es más frecuente en la fase aguda y da lugar a alteraciones en el metabolismo hidrosalino (Diabetes insípida y Síndrome de secreción inadecuada de ADH); en ambos casos suele ser transitorio.

¿En qué consiste el síndrome cerebral de pérdida de sal o "cerebral salt wasting" (CSW)?

Esta entidad está causada por fallo en la función tubular renal, lo que provoca pérdida de sal por los riñones. Se caracteriza por hiponatremia y deshidratación. Clínicamente el paciente presenta síntomas de deshidratación, anorexia, hipotensión ortostática, y un balance hídrico negativo.

¿Cuál es la diferencia entre el síndrome de pérdida de sal y el SIADH?

En ambos síndromes se detecta una osmolaridad plasmática disminuida y urinaria aumentada. Sin embargo, en el Síndrome de pérdida de sal solemos encontrar aumentado el nitrógeno ureico (BUN), el potasio sérico, y la concentración de proteínas plasmáticas.

¿Cuáles son las características clínicas de la diabetes insípida?

Poliuria, baja osmolaridad urinaria, elevada osmolaridad plasmática, glucosa plasmática normal y normal o elevado sodio plasmático.

¿Qué es el hipopituitarismo anterior?

Es una rara complicación tras un TCE, generalmente ocurre en traumatismos severos.



¿Cuál es la clínica del hipopituitarismo anterior?

Este síndrome puede presentarse de forma insidiosa, tras semanas o meses del traumatismo. Progresivamente el paciente presenta letargia o anorexia, hipotermia, bradicardia o hipotensión con hiponatremia.

¿Cómo afecta el traumatismo al metabolismo del paciente?

La lesión cerebral puede provocar enormes cambios en el metabolismo, que son inversamente proporcionales a la puntuación en la escala de coma de Glasgow.

Diversos estudios han demostrado un aumento del 120-200% del gasto energético en reposo y el doble del consumo normal de oxígeno. Existe un aumento del catabolismo de proteínas endógenas, con depleción de la masa corporal y eliminación de grandes cantidades de nitrógeno.

¿Qué factores pueden aumentar el riesgo de malnutrición en pacientes con TCE?

La probabilidad de malnutrición aumenta cuando la ingesta se ve reducida debido a un trastorno de hipomotilidad, el íleo paralítico, la diarrea, la emesis, o la neumonía por aspiración, o por la fístula traqueal. El uso de corticoides y el fallo renal o hepático también pueden contribuir. La afagia acompaña al coma y al déficit de atención, a las heridas en la zona bucal, y a las causas de disfunción bulbar como la parálisis de las cuerdas vocales.

¿Cuál es la frecuencia de disfagia en los pacientes con TCE?

El 25% de los pacientes que sufren TCE tienen disfagia: La mayoría evolucionan hacia una recuperación satisfactoria de la capacidad de alimentación oral.

¿Qué otras complicaciones GI pueden aparecer en la pacientes con TCE?

Otras complicaciones gastrointestinales incluyen gastritis y úlceras (por estrés). El tratamiento habitualmente incluye los bloqueantes H₂, los inhibidores de la bomba de protones y el sucralfato.



Resumen de las neuropatías craneales traumáticas

PAR CRANEAL	LUGAR PROBABLE DEL TRAUMA	RASGOS CLÍNICOS	EVALUACIÓN	LÍNEA DE ACTUACIÓN	PRONÓSTICO
I	En cualquier lugar de la cabeza. Más común en traumas occipitales que frontales.	Disminución o pérdida del olfato.	Revisar por posibles fracturas en el hueso etmoides, rinorrea de LCR y lesión de la superficie orbitaria del lóbulo frontal.	Normas al paciente	Hasta el 50% de los casos durante los 3 primeros meses.
II	Intracranial	Reducción o pérdida de visión. Escotomas, y defectos altitudinales.	Revisar la agudeza visual, los campos y el defecto pupilar aferente. TAC o US.	Controvertido para neuropatías ópticas indirectas. Se recomienda descompresión quirúrgica en casos de retraso en la aparición del deterioro visula.	Extremadamente variable, dependiendo del estudio.
III	Donde el nervio entra en la dura en la parte posterior del seno cavernoso. Menos frecuente en la hernia uncal.	Pupilas dilatadas y exotropía en la parálisis completa. Anisocordia y diplopía en lesiones parciales.	TAC y/o RM para descartar una lesión comprensiva.	Sintomático (parche ocular). La cirugía puede ser útil en casos de diplopía permanente.	La recuperación puede comenzar entre los 2-3 meses. Con frecuencia se detecta regeneración aberrante (la elevación del párpado al intentar la adducción o depresión)
IV	Estiramiento o contusión del nervio a su salida del mesencéfalo.	El trauma es la causa más común de la parálisis troclear.	Las mismas que las anteriores.	Las mismas que las anteriores.	Solo el 50% se recuperan debido a la avulsión del nervio troclear.
V	Los nervios trigéminos y sus ramas son comúnmente dañadas por traumatismos faciales, especialmente los nervios supra orbitarios y supra trocleares.		Estudios de imagen para descartar fracturas subyacentes.	Descompresión del nervio infraorbitario en las fracturas. Sintomático para la hiperpatía debido a neuropatías supra e infra orbitarias con fármacos como carbamazepina, ADT y baclofeno.	La hiperpatía puede ser permanente.
VI	En fracturas del hueso temporal junto al VII y VIII, en la fisura orbitaria superior junto al III y IV, y en estados de hipertensión intracraneal.	Las parálisis bilaterales suelen ser bastante comunes	Lo mismo que el anterior.	Lo mismo que el anterior.	La recuperación acontece después de los cuatro meses.



PAR CRANEAL	LUGAR PROBABLE DEL TRAUMA	RASGOS CLÍNICOS	EVALUACIÓN	LÍNEA DE ACTUACIÓN	PRONÓSTICO
VII	Lo más habitual en el peñasco, pero se pueden lesionar en cualquier punto de su trayecto.	Dañados un 50% en una fractura transversal. Parálisis facial en el 25%, en las fracturas longitudinales.	TAC para evaluar trauma óseo en el temporal. Estudios de conducción nerviosa a los 5 o más días después del trauma, es útil para evaluar el grado de afectación.	Se recomienda descompresión del nervio facial en fracturas transversales. Lágrimas artificiales y parche ocular para prevenir la aparición de queratitis.	La recuperación suele ser espontánea en una fractura longitudinal. En las fracturas transversales, el 50% se recuperan después de la descompresión.
VIII	La contusión laberíntica sin fractura craneal es lo más habitual.	Los hallazgos asociados a fractura de la porción petrosa del temporal son el hemotímpano o la perforación timpánica con sangre en el canal auditivo externo, la pérdida de audición, la disfunción vestibular, la parálisis del nervio facial, otorrea de LCR, y la equimosis (signo de Battle). El vértigo posicional benigno aparece en el 25% de los pacientes con traumatismo craneal.	Examinar el CAE y el tímpano. Evaluar la pérdida del oído mediante una audiometría. Electronistagmograma (ESP) es usado para evaluar la función vestibular. TAC evalúa el trauma óseo del temporal	La ayuda auditiva ayuda aquellos con pérdida de audición sensorial. La corrección quirúrgica está indicada para aquellos con pérdida de audición sensorial debido a la interrupción traumática de la cadena osicular. Las maniobras de reposicionamiento canicular, como el de Epley o Sermon puede llegar a curar el vértigo posicional benigno.	Tras una fractura temporal, los pacientes pérdida de audición de altas o bajas frecuencias pueden llegar a tener cierta recuperación, pero aquellos con pérdida de ambas frecuencias normalmente no se recuperan. El vértigo debido a la conmoción laberíntica, se suele solucionar en un año.
IX, X, XI, XII	Las heridas de bala o las puñaladas causan lesión. La fractura en el cóndilo occipital, síndrome Collet-Sicard, puede dañar a los cuatro nervios. La porción periférica del XI puede ser dañada en procesos quirúrgicos como la biopsia de los ganglios linfáticos posteriores. Los nervios hipogloso y laríngeo pueden dañarse por intervenciones en la parte anterior del cuello como la endarterectomía carotídea.	Las lesiones de los PC bajos con signos de compresión del troncoencéfalo sugieren una lesión intracraneal, mientras que la presencia de Síndrome de Horner sugiere una lesión extracraneal.	Examen clínico minucioso. El TAC y la resonancia magnética son útiles, dependiendo de los casos	El tratamiento del Síndrome de Collet-Sicard consiste en la elevación de la cabeza para drenar el exceso de saliva y la nutrición nasogástrica o IV hasta el retorno a la deglución normal. Las lesiones del nervio accesorio en el cuello pueden requerir exploración con neurectomía o resección y reparación-injerto dependiendo del grado	

¿Qué lesiones musculoesqueléticas asociadas pueden aparecer en los pacientes con lesión traumática cerebral?

Las fracturas ocultas aparecen en alrededor del 30% de pacientes con TCE. Las fracturas de cadera/pélvis y de codo están asociadas con mayor incidencia de osificación heterotópica. Se recomienda la reducción y la fijación precoz de las fracturas.



¿Qué lesiones nerviosas periféricas se encuentran en los pacientes con TCE?

La lesión neurológica periférica más habitual es el atrapamiento del nervio ulnar en el canal cubital; las lesiones del plexo braquial y la compresión del nervio peroneo común son menos frecuentes. Otras lesiones adicionales son las del nervio radial, ulnar y el nervio mediano en el antebrazo, plexo lumbosacro, ciático, obturador, femoral y pudendo. El diagnóstico y el tratamiento siguen el mismo patrón que en los pacientes sin TCE.

¿Cuáles son las características de las osificaciones heterotópicas en los pacientes con TCE?

La osificación heterotópica constituye una de las complicaciones musculoesqueléticas más importantes y severas. Se estima su incidencia en el 76% de los casos. La localización más habitual es en articulaciones grandes: caderas, rodillas y codos. La incidencia es mayor si va asociado a fracturas o espasticidad. El tratamiento debe ser precoz mediante difosfonatos. En ocasiones es preciso el tratamiento quirúrgico siempre comprobando que la calcificación no se encuentra en un periodo de actividad.

¿Cuál es la incidencia y los factores de riesgo de la trombosis venosa profunda/embolismo pulmonar (TVP/EP) en los pacientes con TCE?

La TVP aumenta la morbi-mortalidad en pacientes con traumatismo craneo-encefálico. El tromboembolismo pulmonar como causa de muerte está aumentando en los pacientes con TCE. Se ha estimado la incidencia de TVP tras un TCE grave en aproximadamente el 40%. Esta incidencia podría reducirse significativamente si se aplicara un protocolo de profilaxis asociada a la vigilancia monitorizada de pacientes de alto riesgo. Consideramos pacientes de alto riesgo a: (1) edad avanzada; (2) daño severo; (3) inmovilización prolongada; (4) número de transfusiones; y (5) elevada tromboplastina inicial.

¿Qué diagnóstico y tratamiento son utilizados para la TVP/EP en los pacientes con TCE?

Las modalidades de diagnóstico incluyen Dímero-D, Eco-Doppler, Captación de fibrinógeno marcado y flebografía para TVP; Dímero.D, scanner de V/P y angiografía pulmonar para EP.

¿Cuál es la complicación médica más común después de TCE?

Hipoxemia y fallo respiratorio.

¿Es un traumático craneal un paciente con riesgo de neumonía?

Aproximadamente un 34% de los supervivientes a un traumatismo craneoencefálico desarrollan complicaciones respiratorias que predisponen a infecciones pulmonares. La atelectasia secundaria es la complicación pulmonar más común y un potencial precursor de neumonía. El tejido necrótico secundario del traumatismo pulmonar puede también predisponer al paciente a infecciones pulmonares secundarias. La intubación endotraqueal y la traqueotomía predispone a los pacientes a la colonización bacteriana y a un mayor riesgo de contraer enfermedades pulmonares secundarias.



¿Cuáles son los factores de riesgo para padecer neumonía?

Además de los factores de riesgo habituales de neumonía en los pacientes que se encuentren en la UCI, debemos tener en cuenta aquellos pacientes con alteraciones en las vías respiratorias, la broncoaspiración, aquellos que se encuentren con ventilación asistida prolongada más de 24 horas, intoxicación etílica asociada al traumatismo, tratamiento con barbitúricos o pacientes a tratamiento con esteroides para la hipertensión intracraneal.

¿Qué alteraciones cardíacas pueden ocurrir en los pacientes con TCE?

Alrededor de un 50% de los pacientes afectados de TCE presentan daño miocárdico, incluso en ausencia de enfermedad coronaria. Las lesiones producidas son similares a las del infarto agudo de miocardio, también en el feocromocitoma o tras infusión de catecolaminas. El daño del miocardio puede ser inducido por un traumatismo cerrado y los cambios electrocardiográficos pueden ser secundarios a las alteraciones vasomotoras de origen central.

¿Cuál es la incidencia de infección de tracto urinario en pacientes con TCE?

Se ha estimado una incidencia del 40% de infecciones del tracto urinario en pacientes con TCE durante la fase de rehabilitación.

¿Cuáles son los principales déficits motores en los pacientes con TCE?

Los principales déficits encontrados tras un TCE son la hiperreflexia, el aumento de tono, la debilidad motora y el deterioro del patrón de movimiento y funcional.

¿Cuáles son las consecuencias de la espasticidad y el síndrome de la neurona motora superior en los pacientes de TCE?

Las consecuencias de la espasticidad y del SNMS en el TCE en la fase aguda, son el posible aumento de la demanda metabólica y el potencial impacto en la presión intracraneal. También es causa de desarrollo de contracturas severas y precoces.

¿Cómo es el manejo de la espasticidad en el TCE?

El manejo de la espasticidad en el TCE incluye el uso de férulas de posicionamiento y ortesis; medidas de terapia física específicas y técnicas de terapia ocupacional que buscan inhibir el tono alterado y facilitar los movimientos normales; y el tratamiento farmacológico. La medicación debe ser utilizada con precaución ya que los pacientes con TCE son más susceptibles a los efectos secundarios (déficit cognitivo). Para el tratamiento de la espasticidad local se emplea la neulolisis y las inyecciones de toxina botulínica, este último actualmente más utilizado. Otra técnica útil es la utilización de la bomba de baclofén intratecal que se suele reservar para espasticidades más generalizadas.

¿Qué opciones están disponibles durante la fase crónica de recuperación?

Debemos considerar las intervenciones quirúrgicas para controlar la espasticidad, como la colocación de la bomba de baclofen intratecal, intervenciones de neurocirugía ablativa, o cirugía ortopédica de alargamiento tendinoso.



¿Qué otros problemas de movimiento se encuentran en los pacientes con TCE?

Otros problemas asociados son la rigidez (síndrome Parkinson-like), temblores, ataxia, acatisia, mioclonus y distonías (atetosis, balismo, corea). El tratamiento farmacológico consiste en la administración de agonistas dopaminérgicos y agentes anticolinérgicos. Los temblores esenciales suelen responder al propanolol; y el clonazepam puede ayudar pero puede resultar intolerable debido a la sedación y a los efectos secundarios cognitivos. La toxina botulínica se ha utilizado en algunos casos.

¿Cuál es el tratamiento de los pacientes con ataxia, balismo, corea y distonías focales?

La ataxia es un problema extremadamente difícil de tratar; se han utilizado betabloqueantes, baclofen, clonazepam, y acetazolamida, y agonistas serotoninérgicos. Para la atetosis, el balismo y la corea se han empleado anticonvulsivantes y en algunos casos cirugía. La toxina botulínica se emplea eficazmente en las distonías.

¿Qué factores determinan el déficit cognitivo y del comportamiento en la lesión cerebral?

Depende de la severidad inicial de la lesión, la combinación de lesiones cerebrales focales y difusas, complicaciones médicas que afecten la función cerebral, el nivel funcional previo a la lesión, y otros factores.

¿Qué patrón encontramos en los pacientes con daño cerebral difuso?

Estos pacientes muestran un patrón de déficit cognitivo en las áreas de la vigilia, la atención, la resistencia a la distracción, en la velocidad del procesamiento cognitivo, la memoria, el pensamiento abstracto, la iniciativa y la conciencia de sí mismo. Las afasias severas o los déficit perceptivos visuales severos son infrecuentes. Los pacientes con heridas penetrantes pueden presentar afasia, negligencia, u otros signos de lesiones focales.

¿Cuánto tiempo tarda en recuperarse cognitivamente un paciente con daño cerebral tras TCE?

La recuperación puede durar entre 6 y 18 meses en TCE moderado- severo.

¿Qué tipo de reajustes psicosociales y conductuales tienen lugar como consecuencia?

Los ajustes cognitivo-conductuales tras TCE incluyen: síndrome ansioso-depresivo, pobre conciencia social, disminución del nivel de conciencia, trastornos de inicio, agitación y agresividad. Estas dificultades parecen ser más severas en pacientes con daño en lóbulos frontales, aunque se han visto problemas similares en pacientes sin evidencia de las mismas. En contraste con el curso general de mejoría de los déficits cognitivos durante un periodo de 6-12 meses tras el daño, el comportamiento y las funciones de personalidad, juzgadas a través de diversos índices por los miembros de la familia, pueden deteriorarse tras este periodo. Estos hallazgos han llevado a concluir que las consecuencias psicosociales del TCE producen más incapacidades que los déficits físicos y cognitivos.



¿Cómo podemos distinguir el coma del estado vegetativo persistente?

El verdadero coma es un fenómeno transitorio, que puede evolucionar hacia la muerte en algunos casos.

El estado vegetativo se distingue del coma por la presencia de apertura ocular, funciones autonómicas básicas intactas, ciclos vigilia-sueño conservados y posible respuesta a estimulación optocinética.

Para el daño cerebral no traumático, 3 meses es el intervalo tras el que no se espera mejoría significativa; para el traumático, 12 meses.

¿Cuál es la patología subyacente del estado vegetativo persistente?

Se cree que consiste en un daño bilateral hemisférico severo con relativa preservación del troncoencéfalo. Sin embargo, algunos individuos que presentan comportamiento como estado vegetativo tienen alguna disfunción neuronal reversible, mientras que aquellos destinados a estar en este estado de forma "persistente" es más probable que no respondan a tratamiento médico o intervención terapéutica para revertir o corregir el proceso. Es imposible identificar a estos individuos inmediatamente tras el daño.

¿En qué consiste el síndrome del enclaustramiento o "locked in"?

Es el resultado del daño de los núcleos pontinos o del mesencéfalo, de modo que existe tetraplejía, pero se mantienen los movimientos oculares. El paciente se encuentra consciente, pero es incapaz de moverse o comunicarse verbalmente.

¿Qué es el mutismo acinético?

Se trata de una entidad relacionada con una lesión bilateral de las estructuras de la línea media (mesencéfalo, sistema límbico, ganglios basales, tálamo, lóbulo frontal).

Los movimientos oculares y la deglución están preservados, así como el seguimiento espontáneo del medio. Los pacientes se encuentran en estado de vigilia, con profunda apatía, indiferencia al dolor, sed y al hambre, con falta de iniciativa, y tanto el lenguaje como los movimientos son severamente deficientes.

¿Qué es el estado de mínima conciencia?

Consiste en un desorden parecido al mutismo acinético pero con mejor habilidad para obedecer órdenes y comunicarse. Las latencias de respuesta son con frecuencia marcadamente prolongadas, pero se puede conseguir una respuesta significativa. Estos pacientes pueden responder al tratamiento con agonistas dopaminérgicos.

¿Cuáles son las causas reversibles de la alteración de la respuesta a estímulos en el estado de mínima conciencia?

Problemas específicos como hidrocefalia u otras lesiones ocupantes de espacio, apoplejías no diagnosticadas, iatrogenia, hipoxemia, alteraciones en el balance de sodio y fiebre.



¿Qué estrategias de rehabilitación se utilizan con los pacientes en estado de mínima conciencia?

Se incluyen esfuerzos para minimizar complicaciones de la inmovilización: atención apropiada del cuidado de la piel, de los ojos y manejo de las disfunciones neuroendocrinas y autonómicas. Los pacientes deberían utilizar una adecuada silla de ruedas, que puede usarse como “ortesis de tronco”, así como ejercer de profilaxis de los efectos de encamamiento crónico. La espasticidad debería manejarse agresivamente y proveer de apropiadas ortesis y dispositivos para prevenir o revertir posibles rigideces musculares. Además, deben prevenirse y tratarse correctamente las osificaciones heterotópicas.

¿Qué enfoques se usan para mejorar el nivel de respuesta a estímulos en el estado de mínima conciencia?

El tratamiento farmacológico incluye principalmente agonistas dopaminérgicos (L-dopa, amantadina o bromocriptina) y psicoestimulantes (mentilfenidato, modafinilo).

Los psicoestimulantes pueden ser particularmente efectivos en pacientes que están en el espectro más alto del nivel de respuesta a estímulos. Los antidepresivos se han utilizado para facilitar la mejoría del nivel de respuesta e iniciativa tras TCE. A nivel experimental, se ha concluido que la intervención farmacológica puede facilitar la recuperación tras daño cerebral.

¿Qué papel juega la estimulación sensorial?

Existen datos en estudios experimentales con animales que sugieren que ambientes terapéuticos enriquecidos, en contraste con ambientes empobrecidos, facilitan la recuperación neurológica después del daño cerebral. Sin embargo, los pocos informes sobre el uso de la estimulación sensorial terapéutica no corroboran su efectividad en humanos en estados de mínima conciencia. Esto no desacredita el uso de estimulación sensorial estructurada como modalidad diagnóstica o para evaluar la efectividad de la farmacología u otras intervenciones terapéuticas. Es más, dada la severidad de las discapacidades neurológicas, latencias de respuestas y el tipo de evaluaciones interdisciplinarias estructuradas, es probable que la estimulación sensorial sea más sensible a cambios sutiles en los pacientes en estado de conciencia mínima que un rápido control rutinario.

¿Qué orientación familiar debería realizarse para pacientes en estado de mínima conciencia?

La orientación familiar sobre el pronóstico en estos casos es importante para la adaptación de la familia y la capacidad para cuidar al paciente. Suele ser beneficioso para los familiares participar en el cuidado al enfermo, y conocer las habilidades específicas que necesitarán para cuidar al paciente después del alta hospitalaria.

¿Qué complicaciones médicas pueden dar lugar a agitación?

Algunas complicaciones como desequilibrio electrolítico, actividad convulsiva, alteraciones de sueño, molestias debidas a daño musculoesquelético o hidrocefalia postraumática, pueden exacerbar la confusión del paciente.

¿En qué consiste la agitación en pacientes con TCE?

Mientras los pacientes con TCE progresan de estado de no respuesta hasta la resolución de la amnesia postraumática, muchos presentan agitación, que se caracteriza por confusión, labilidad



emocional, actividad motora excesiva y, en algunos casos, agresividad. El periodo de agitación suele ser relativamente breve con resolución al mejorar la orientación y recuperar alguna habilidad para retener nueva información. Sin embargo, la agitación es una preocupación ya que puede ser manifestación de un problema subyacente y los pacientes agitados a menudo no cumplen con la terapia.

¿Qué manejo inicial es apropiado para la agitación en paciente con TCE?

El manejo inicial incluye asegurar que el paciente no se dañe a sí mismo o a otros. Algunos pueden quitarse las vías, arremeter contra el personal al vestirlos, asearlos o durante actividades terapéuticas, o incluso, intentar fugarse. Si es posible, las sujeciones físicas deberían evitarse ya que frustran al paciente y aumentan la agitación. Se prefieren técnicas de manejo incluidas la reducción de la estimulación y aumento de la estructura y familiaridad del paciente con el entorno. La agitación normalmente decrece si el paciente está en una habitación tranquila e interactúa primero con el personal que le resulta familiar. Sólo una persona debería dirigirse al paciente al mismo tiempo que el tono de voz debería ser tranquilo. Algunos pacientes responden a música familiar o fotos de miembros de la familia. Las camas acolchadas y de tipo hamaca que permiten al paciente moverse pero lo protegen de autolesionarse pueden ser de ayuda.

¿Qué consejos deberían darse a los pacientes con TCE?

Los miembros de la familia deberían ser instruidos en el manejo apropiado de la agitación para que no sobreestimen al paciente. El asesoramiento sobre el curso de la recuperación de la agitación es tranquilizador para los miembros de la familia, así como información sobre los arrebatos físicos y verbales del paciente que pueden ser bastante molestos. El tratamiento sedante con neurolepticos y benzodiazepinas puede ser necesario para los pocos pacientes que podrían dañarse a sí mismos o a otros, pero deberían evitarse siempre que sea posible, ya que aumentan la confusión y pueden tener otros efectos adversos.

¿Cuáles son las etiologías médicas más comunes corregibles de la agitación del paciente con TCE?

A pesar de que la epilepsia o las lesiones ocupantes de espacio son posibles problemas, debería prestarse particular atención a la hipoxemia, la fiebre y las causas iatrogénicas. El ambiente de la mayoría de los hospitales no suele ser favorable a la orientación de los individuos confundidos y temerosos. Los problemas de sueño deberían ser también abordados. La trazodona puede ser un agente efectivo para inducir el sueño y la nortriptilina para mantenerlo. El zolpidem o zaleplon pueden ser efectivos sin la "resaca" asociada con algunos derivados de las benzodiazepinas, aunque el insomnio de rebote es posible. Deben evaluarse y tratarse las fuentes de dolor, sin pasar por alto los obstáculos cognitivos.



Resumen de la farmacoterapia para el estado de ánimo, la cognición y los desórdenes del comportamiento en TCE.

FÁRMACO	DEPRESIÓN	LABILIDAD EMOCIONAL Y/O IRRITABILIDAD	MANÍA	PSICOSIS	AGITACIÓN O AGRESIVIDAD	ANSIEDAD	APATÍA	COGNICIÓN	RIESGO DE EFECTOS ADVERSOS
Nortriptilina	++	+	-					-	+
Desipramina	++	+	-					-	+
Amitriptilina	+		-		+++				+++
Protriptilina	+	+	-				++	-	+
Fluoxetina	++++	+++	-		++				++
Sertralina	+++	+++	-		++				+
Paroxetina	++	+++	-		++				+
Litio		+	+		++			-	+++
Carbamacepina		+	++		+++			--	++
Valproato		++	+++		+++				+
Benzodiazepinas						+			+++
Buspirona	+	++			+	+			+
Antipsicóticos típicos				++	+			--	+++
Antipsicóticos atípicos				+++	+			-	+
Metilfenidato	++	++			++		++	++	
Dextroanfetamina	++						++	++	
Amantadina	+	++			++		+	+	
Bromocriptina			-	-			++	+	+
L-dopa/carbidopa			-	-			+	+	+
Betabloqueantes	--				+++		-	-	-
Donepezilo								+	+

Resumen de la dosis de medicación en los pacientes con TCE:

MEDICACIÓN	RANGO DE DOSIS EN ADULTOS(MG/DÍA)	CALENDARIO DE DOSIFICACIÓN TÍPICA
Nortriptilina	25-150	Q horas
Desipramina	25-300	Q horas
Amitriptilina	25-150	Q horas
Protriptilina	15-60	Q AM
Fluoxetina	10-40	Q AM o Q horas dependiendo de la relación de la activación-medicación o sedación
Sertralina	25-200	Q AM o Q horas dependiendo de la relación de la activación-medicación o sedación
Paroxetina	5-50	Q AM o Q horas dependiendo de la relación de la activación-medicación o sedación
Litio	150-1500	QD a TID
Carbamacepina	200-1000	QD a TID
Valproato	125-1500	QD a TID
Buspirona	15-90	TID a QID
Haloperidol	0.5-5	QD
Risperidona	0.5-4	QD



MEDICACIÓN	RANGO DE DOSIS EN ADULTOS (MG/DÍA)	CALENDARIO DE DOSIFICACIÓN TÍPICA
Olanzapina	2.5-10	QD
Metilfenidato	5-60	BID a TID
Dextroamfetamina	5-60	BID a TID
Amantadina	50-400	QD a BID
Bromocriptina	2.5-20	TID
L-dopa/carbidopa	10/100-25/250	BID a QID
Propranolol	80-400	BID a QID
Donepezilo	5-10	QD

¿Qué medicación puede ser útil para la hiperfagia?

Puede usarse ISRS o naltrexona.

¿Qué medicación puede usarse para la conducta sexual agresiva?

Acetato de medroxiprogesterona (castración química)

¿Cuáles son las áreas cognitivas más comúnmente afectadas tras un TCE?

Atención:

- Proceso de estado de alerta (despacio).
- Atención selectiva durante la distracción.
- Atención dividida.
- Atención prolongada.
- Conciencia de discapacidad y problema.

Percepción:

- Visual.
- Auditivo.
- Visuoespacial.

Memoria:

- Retrograda, anterograda, inmediata, retardada, selectiva, y memoria de reconocimiento.
- Aprendizaje visual y verbal.

Ejecutar funciones:

- Planificación, iniciación.
- Mantener el objetivo o intención.
- Razonamiento conceptual.
- Prueba de hipótesis y respuesta cambiante.
- Autovaloración.
- Autoregulación.

**Inteligencia:**

- Expresión verbal.
- Representación.
- Solucionar problemas.
- Razonamiento abstracto.

Lenguaje:

- Habla (afasia; vago, tangencial, discurso confabulatorio; verborrea o discurso empobrecido)
- Expresión afectiva.

¿Cuáles son los instrumentos de valoración cognitiva que suelen usarse en la práctica en la población con TCE?

Se suelen utilizar los siguientes test: Controlled Oral Word Association, Grooved Pegboard, Trail Making Part B, y el Rey-Osterrieth Complex Figure Delayed Recall.

¿Qué serie de tests neuropsicológicos han mostrado recuperación cognitiva?

Diversos test neuropsicológicos han mostrado que la velocidad de procesamiento de la información, las capacidades de memoria y procesamiento simultáneo se relacionan con los resultados funcionales. Los investigadores dicen que los problemas de memoria y el entretrecimiento en el procesamiento de la información son habituales un año después de un TCE severo, pero el lenguaje y las habilidades visuoespaciales casi siempre vuelven a un rango de normalidad. Cinco años después del traumatismo, el 50% de TCE severos, 14,3% de moderados, y 3,1% de leves todavía demuestra problemas cognitivos (lentitud en el habla o tiempo de reacción) y problemas de comprensión y atención.

¿Qué revelan los estudios que se usan para el screening cognitivo del paciente con TCE?

Se encontró que la memoria, seguida por la atención y las habilidades para razonar son las áreas más frecuentemente afectadas en la media de pacientes con TCE. Los pacientes con un GCS de 13 o 14 tuvieron más problemas en los tests de screening cuando se comparan con los pacientes con una puntuación GCS de 15.

¿Cuáles son los resultados de los programas comunitarios de reintegración en la población de pacientes con TCE?

Se hace un gran énfasis en la re-inserción en la comunidad y en la rehabilitación vocacional después del TCE, los programas de rehabilitación especializada post TCE agudo se están desarrollando para ayudar a los pacientes a desarrollar su máximo potencial. Estos programas han mostrado que el 56% de los pacientes ganan independencia en el trabajo, escuela o en el trabajo en casa comparado con el 43% de los pacientes que no participaron en un programa de re-inserción especializado. Los factores que pueden ayudar a predecir el retorno a la actividad laboral o al colegio incluyen la edad del paciente, el poder intelectual verbal, la rapidez para procesar información, el coeficiente de inteligencia, disturbios emocionales, y la presencia de servicios vocacionales.



¿Cuál es la razón de ser de la rehabilitación cognitiva?

El objetivo de los terapeutas es reducir la dificultad para resolver problemas. Se suele utilizar el feedback y consideran que los métodos terapéuticos usados pueden reorganizar la red funcional cognitiva neuronal del paciente. Cada objetivo a conseguir se compone de procesos cognitivos separables. La repetición de una tarea a un nivel de dificultad o intentar mantener la relación con un sub-componente del proceso continuo cognitivo hasta que se llega a alcanzar el objetivo. Luego la tarea es ampliada dentro de una supuesta organización jerárquica. Los objetivos alcanzados se generalizan para su aplicación a tareas y su transferencia a contextos reales.

Comparación de la amnesia anterógrada vs. retrógrada:

En la amnesia anterógrada está alterada la capacidad para crear nuevos recuerdos. Presenta dificultades en el aprendizaje espacial y topográfico, y en el recuerdo de todos los hechos que tienen lugar a su alrededor. No aprende palabras nuevas ni recuerda hechos o personas nuevos en su vida a partir de la lesión.

La amnesia retrógrada es la imposibilidad para acceder a recuerdos antiguos. Puede ser incompleta con recuerdos antiguos accesibles y recuerdos más recientes no accesibles.

Herramientas y estrategias para compensar el problema de memoria:

EXTERNAS:

- Recordatorio por otros
- Cintas de grabación.
- Notas escritas en la mano.
- Tiempos de aviso
- Alarmas del reloj/llamadas de teléfono.
- Diario personal; calendario para planificar.
- Mural de orientación.
- Recordatorio de lugares.
- Etiquetas; códigos; colores; símbolos personales recordatorios.
- Etiquetas con los nombres.
- Ropa que da pie a la organización.
- Listas; grupo de artículos para usar.
- Calendario organizador electrónico o escrito.
- Series de correos numerados de recordatorio, buscapersonas en la radio.

INTERNAS:

- Retracción mental de eventos; ensayo.
- Imágenes visuales.
- Análisis alfabético; reglas nemotécnicas.
- Asociación con noticias ya recordadas.
- Procesamiento o agrupamiento de noticias.



¿Cuál es el cambio de comportamiento y de personalidad después de un TCE?

Desinhibición, impulsividad, agresividad, irritabilidad, labilidad, euforia, paranoia, pérdida de autocritica y pudor; irresponsabilidad, infantilismo, egocentrismo, egoísmo, conducta sexual inapropiada, abuso de sustancias, masturbación, pobres hábitos personales, indecisión, pérdida de iniciativa, embotamiento de respuestas emocionales, pobre valoración de si mismo, apatía, inercia, indiferencia, dependencia pasiva.

¿Cómo se define un TCE leve?

1. Cualquier período de pérdida de conciencia.
2. Cualquier pérdida de memoria de eventos recientes antes o después del accidente.
3. Cualquier alteración en el estado mental en el momento del accidente.
4. Déficits neurológicos focales, que pueden o no ser transitorios.

¿Qué otros criterios se utilizan para definir el TCE leve?

1. Puntuación escala de Glasgow (ECG) mayor de 12
2. Ausencia de anomalías en TC
3. Ausencia de lesiones quirúrgicas
4. Permanencia en hospital inferior a 48 horas

¿Cuáles son los criterios DSM-IV para el TCE leve?

1. un periodo de inconsciencia de duración superior a 5 minutos, y
2. un periodo de amnesia postraumática de duración superior a 12 horas consecutivas al TCE leve, y
3. un nuevo comienzo de convulsiones o un empeoramiento clínico significativo que sucede dentro de los seis primeros meses.

¿Qué otros criterios se incluyen dentro de los criterios DSM-IV?

Un criterio adicional es que, en el análisis neuropsicológico, se debe demostrar afectación en la atención y la memoria. La definición también incluye que tres o más de los siguientes síntomas persistan durante al menos tres meses:

1. fatiga rápida,
2. trastornos del sueño,
3. cefalea,
4. vértigo o mareo
5. irritabilidad o agresividad sin o con mínima provocación,
6. ansiedad,
7. depresión o labilidad afectiva,
8. cambios en la personalidad (Ej: comportamientos sociales o sexuales inapropiados),
9. apatía o falta de espontaneidad.



¿Qué proporción de pacientes con TCE presentan lesión neurológica leve?

Aproximadamente el 80% de los pacientes con TCE han tenido un TCE leve según los criterios ECG, y de los pacientes con TCE que sobreviven, el 86% tuvo lesiones leves. La mayoría de estos pacientes tienen una excelente recuperación neuroconductual, pero algunos tienen síntomas persistentes y discapacitantes.

¿Cuál es la patogénesis del TCE leve?

En relación a la patogenia, la lesión en pacientes con TCE leve puede presentar poca o ninguna discontinuidad estructural; aunque en estudios con animales la disrupción axonal puede ser evidente, especialmente en el hipocampo. Es probable que la lesión sea en gran medida debida a la cascada neuroquímica, pero no es suficiente para producir una disfunción neuronal generalizada o la disrupción axonal que caracteriza una patología cerebral más grave.

¿Cómo se correlaciona la localización de la lesión con el síndrome clínico en el TCE leve?

La localización de la lesión se distribuye de forma centripeta, y puede explicar en parte la sintomatología característica post traumatismo. Las lesiones superficiales dan como resultado amnesia, afectación en la memoria a corto plazo o en la atención u otras disfunciones neurológicas focales transitorias. Las lesiones medulares pueden dar como resultado náuseas, vómitos, o afectación respiratoria o cardíaca (todas ellas transitorias en el periodo postraumático inmediato). La afectación de la protuberancia y el mesencéfalo pueden producir la clásica conmoción cerebral con una breve pérdida de conocimiento asociada.

¿Cuáles son las alteraciones cognitivas más frecuentes tras un TCE leve?

Las alteraciones cognitivas más frecuentes tras un TCE leve son afectación de la memoria, dificultad para centrar la atención, y un enlentecimiento del procesamiento cognitivo. Estas áreas de función cognitiva se pueden evaluar rápidamente con una batería de pruebas. Estas pruebas se señalan en la sección de medicina conductual. En pacientes en los que se sospecha que simulan su enfermedad, se debe añadir a la batería una prueba adicional de probada sensibilidad a la simulación. Ejemplos de dichas pruebas son la prueba de ritmo Seashore, la prueba de memoria de reconocimiento (RMT), la prueba de retención de dígitos, la prueba de los cubos de Knox, la prueba de reconocimiento de dígitos de Portland, la prueba de simulación de memoria, la prueba de memoria visual de 15 palabras de Rey.

¿Qué otros síntomas neuroconductuales se observan?

Los síntomas emocionales y conductuales observados tras un TCE leve incluyen depresión, ansiedad e irritabilidad. Los tests de personalidad como el Inventario Multifásico de la Personalidad Minnesota-2 y escalas de valoración conductual como la Escala de Valoración Neuroconductual y el inventario de Adaptabilidad de Portland son útiles para evaluar estos síntomas.

¿Hasta qué punto influye un litigio en los resultados del traumatismo cerebral?

Los estudios están divididos en sus hallazgos en lo que respecta a si un litigio simultáneo influye en el pronóstico y respuesta al tratamiento.



¿Qué prueba médico forense se usa para ayudar a establecer la organicidad del TCE leve?

Un examen meticuloso de la información del paciente que incluya el historial médico inicial (ECG, hallazgos de TC o RM, duración de la amnesia postraumática, etc.), historial médico premórbido (traumatismo craneal anterior u otras enfermedades o lesiones neurológicas, abuso de alcohol y sustancias, etc.), funciones premórbidas (nivel de educación, historial de problemas de desarrollo o aprendizaje, historial de empleo, historial psiquiátrico, etc.), estado médico postmórbido (medicación, posibles convulsiones u otras complicaciones, etc.), y estado funcional postmórbido (curso de recuperación cognitiva, hallazgos de las pruebas neuropsicológicas, problemas emocionales y conductuales, entrevista con los familiares, etc.) generalmente nos revelarán si los síntomas del paciente concuerdan con el curso esperado de la recuperación.

¿Cuáles son las secuelas de un trastorno postconmocional?

SÍNTOMAS Y SIGNOS DE NERVIOS CRANEALES	DAÑO COGNITIVO
Mareo	Disfunción de la memoria
Vértigo	Daño en la concentración y atención
Tinnitus	Enlentecimiento del tiempo de reacción
Pérdida auditiva	Enlentecimiento de la velocidad de procesamiento de la información
Visión borrosa	
Diplopía	
Déficit de convergencia	
Sensibilidad a la luz y al ruido	
Disminución del gusto y el olfato	
SECUELAS POCO FRECUENTES	ENFERMEDADES PSICOLÓGICAS Y SOMÁTICAS
Hematomas subdurales y epidurales	Irritabilidad
Trombosis venosa cerebral	Ansiedad
Síndrome del segundo impacto	Depresión
Convulsiones	Cambio de personalidad
Convulsiones postraumáticas no epilépticas	Trastorno de estrés postraumático
Amnesia global transitoria	Fatiga
Temblor	Trastornos del sueño
Distonía	Disminución de la libido
	Disminución del apetito
	Náusea inicial/vómitos

¿Cuál es el diagnóstico diferencial de la cefalea postraumática?

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE CEFALEA POSTRAUMÁTICA	
Tipo tensional o muscular	
Lesión miofascial craneal	
Secundaria a lesión cervical (cervicogénica)	Lesión miofascial
	Discos intervertebrales
	Espondilosis cervical
	Síndrome facetario C2-C3 (tercera cefalea occipital)



Secundaria a trastorno de la articulación temporomandibular
Mayor o menor neuralgia occipital
Migraña con o sin aura
Migraña del futbolista
Efecto rebote fármacos.
En racimos
Neuralgia supraorbitaria e infraorbitaria

¿Qué pruebas de neurodiagnóstico se pueden utilizar en los trastornos postconmocionales?

SECUELAS POSTRAUMÁTICAS	PROCEDIMIENTO DE NEURODIAGNÓSTICO
Déficit de atención	Potenciales evocados cognitivos
Trastorno del equilibrio	Evaluación posturográfica
Cambios de la perfusión cerebral	Tomografía computerizada por emisión de fotón único (SPECT)*
Cambios metabólicos cerebrales	Tomografía de emisión de positrones (TEP)*
Anomalías electroencefalográficas	Electroencefalografía con privación del sueño (EEG), EEG Holter 24 horas, video- EEG, mapa de actividad eléctrica cerebral (MAEC/EEG cuantitativo), magnetoencefalografía (MEG)*
Disfunción eréctil	Seguimiento nocturno de la turgencia del pene
Trastornos de movimiento ocular	Electrooculografía, silla giratoria
Disfunción cerebral focal y/o difusa	Imagen de fuente magnética (MSI)
Dolor neurálgico en el cuero cabelludo, incluyendo las raíces cervicales	Bloqueo anestésico local de diagnóstico/terapéutico
Disfunción olfativa y gustativa	Evaluación químico-sensorial del olfato y el gusto
Fístula perilinfática	Prueba de posturografía de plataforma, exploración quirúrgica
Cambios regionales del flujo sanguíneo	Dúplex-color /Doppler transcraneal
Pérdida auditiva neurosensorial y conductiva	Evaluación auditiva, respuesta auditiva evocada troncoencefálica (BAER), electrococleografía
Trastorno del sueño	Polisomnografía con prueba de latencia media del sueño
Cambios parenquimatosos estructurales	Imagen por resonancia magnética
Lesión vascular	Angiografía por resonancia magnética
Disfunción vestibular	Electronistagmografía con prueba de calor, BAER

¿Qué intervenciones farmacológicas son apropiadas para las secuelas postraumáticas comunes?

SECUELAS POSTRAUMÁTICAS COMUNES	INTERVENCIÓN FARMACOLÓGICA
Ansiedad	Agonistas serotoninérgicos: buspirona, sertralina, paroxetina, trazodona
Migraña de la arteria basilar (BAM)	Regímenes antimigraña antiepilépticos, agonistas catecolaminérgicos, agonistas
Disfunción Cognitiva	colinérgicos y/o precursores, neuropéptidos, *agentes vasoactivos*
Depresión	Antidepresivos tricíclicos (ADT), inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina (ISRS), venlafaxina, inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAO), carbonato de litio, carbamazepina



SECUELAS POSTRAUMÁTICAS COMUNES	INTERVENCIÓN FARMACOLÓGICA
Labilidad emocional y/o irritabilidad	ISRS, antiepilépticos, antidepresivos tricíclicos (ADT), carbonato de litio,
Fatiga	Agonistas catecolaminérgicos:
	Metilfenidato
	Amantadina
	Dextroanfetamina
	Cafeína
Trastorno de la libido	
Disminución	Agonistas noradrenérgicos, reemplazo hormonal si en límite inferior bajo
Aumento	ISRS, trazodona, hormonas-acetato de ciproterona o medroxiprogesterona
Dolor/disfunción miofascial	AINES, antidepresivos tricíclicos (ADT), ISRS, relajantes musculares suaves, capsaicina
Dolor neurálgico y neurítico	Capsaicina, antidepresivos tricíclicos (ADT), ISRS (?), carbamazepina y otros fármacos antiepilépticos, AINES, bloqueo anestésico local
Trastorno de estrés postraumático	Antidepresivos, antiepilépticos, propranolol, clonidina, IMAO, litio, benzodiazepinas
Problemas de conciliación del sueño	Agonistas serotoninérgicos-trazodona, doxepina, y amitriptilina
Problemas de mantenimiento del sueño	Agonistas catecolaminérgicos -nortriptilina
Tinnitus	Ginkgo biloba* tocinida,*medicamentos antimigraña
Cefalea vascular	Regímenes antimigraña:
	Sintomáticos
	Abortivos
	Profilácticos
	Agentes atípicos: ácido valproico



Bibliografía

1. Campbell M. *Rehabilitation for traumatic brain injury: physical therapy practice in context*. Elsevier Health Sciences, 2000.
2. Fraser R T, Clemmons C. *Traumatic brain injury rehabilitation: practical vocational, neuropsychological, and psychotherapy interventions*. CRC Press 2000.
3. Haran MJ, Bhuta T, Lee BS. *Pharmacological interventions for treating acute heterotopic ossification*. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010 May 12;(5):CD003321. Review.
4. Kim H, Colantorio A. *Effectiveness of rehabilitation in enhancing community integration after acute traumatic brain injury: a systematic review*. *Am J Occup Ther*. 2010 Sep-Oct; 64(5): 709-19. Review.
5. Menon DK, Schwab K, Wright DW, Maas AI; Demographics and Clinical Assessment Working Group of the International and Interagency Initiative toward Common Data Elements for Research on Traumatic Brain Injury and Psychological Health. *Position statement: definition of traumatic brain injury*. *Arch Phys Med Rehabil*. 2010 Nov;91(11):1637-40. Review.
6. Meyer MJ, Megyesi J, Meythaler J, Murie-Fernandez M, Aubut JA, Foley N, Salter K, Bayley M, Marshall S, Teasell R. *Acute management of acquired brain injury part II: an evidence-based review of pharmacological interventions*. *Brain Inj*. 2010;24(5):706-21. Review.
7. Meyer MJ, Megyesi J, Meythaler J, Murie-Fernandez M, Aubut JA, Foley N, Salter K, Bayley M, Marshall S, Teasell R. *Acute management of acquired brain injury part I: an evidence-based review of non-pharmacological interventions*. *Brain Inj*. 2010;24(5):694-705. Review.



33. LESIÓN MEDULAR

ANTONIO MONTOTO MARQUÉS, MARÍA ELENA FERREIRO VELASCO.

COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE A CORUÑA.

Definición de lesión medular

La lesión medular espinal (LME) se define como todo proceso patológico, de cualquier etiología, que afecta a la médula espinal (ME) y origina una alteración temporal o permanente de las funciones sensitiva, motora o autonómica. La clasificación ASIA (International Standards for Neurological Classification of Spinal Cord injury)¹ es el sistema internacionalmente aceptado para clasificar la LME, describe el nivel y extensión de la lesión, basándose en una exploración sistemática de las funciones sensitiva y motora.

¿Cuáles son los efectos inmediatos de una LME?

Los efectos inmediatos de una LM completa incluyen la pérdida de movimiento y sensibilidad por debajo del nivel de la lesión. Además, se puede producir shock neurogénico con hipotensión y bradicardia (generalmente en lesiones por encima del nivel neurológico T6), parálisis flácida de vejiga e intestino con retención urinaria e ileo paralítico, y afectación de todos los sistemas del organismo por debajo del nivel de lesión. También se produce, en su fase inicial, lo que denominamos shock espinal, caracterizado por pérdida de la actividad refleja y flaccidez infralesional; este periodo suele durar días o semanas. Una vez superada esta fase aparecerá la espasticidad.

¿Cuál es la incidencia de la LME en España?

La incidencia de las LM de origen traumático varía de unos países a otros y entre diferentes regiones. La incidencia anual en países desarrollados se estima en 15 a 40 casos por millón de habitantes,^{2,3}

En España se estima una incidencia global entre 12 y 20 casos/millón de habitantes, siendo el 70-80% de etiología traumática^{4,5}. En Galicia la incidencia de la lesión medular traumática es de 22 casos/millón⁶, lo que nos sitúa en cifras más altas que países europeos como Irlanda u Holanda pero similares a los datos de Francia o Portugal; por otra parte nuestra incidencia es muy inferior a países como Rusia, Estados Unidos o Japón⁷.

¿Cuáles son los aspectos demográficos de la LME?

La LME es 3-4 veces más frecuente en hombres que en mujeres. En cuanto a la edad, en la década de los años 70 la mayoría de las lesiones medulares ocurrían entre los 16 y 30 años, en las últimas 3 décadas, la media de edad se ha ido incrementando significativamente, siendo cada vez más frecuente en personas mayores⁸. En Galicia, la incidencia en mayores de 65 años era del 20% entre los años 1995 y 2000, incrementándose al 31% entre los años 2001 a 2006.

¿Cuáles son las causas de lesión medular?

Las causas más frecuentes continúan siendo los accidentes de tráfico (43%), seguidos de las caídas casuales (34%), accidentes laborales (16,2%), zambullidas (2,5%), intentos de autolisis (2%) y otras^{3,6,8}. En nuestro medio, en los últimos 6 años observamos un incremento porcentual de las caídas (6%) y un descenso de los accidentes de tráfico (2,2%) como causa de LM. Las caídas casuales son la primera causa en las personas mayores de 65 años y en las mujeres en todos los grupos de edad.