

27. Kirsteins AE, Black-Schaffer RM, Harvey RL. Stroke rehabilitation: 3. Rehabilitation management. *Arch Phys Med Rehabil.* 1999;80(suppl):17-20.
28. Knott M, Voss DE. *Proprioceptive Neuromuscular Facilitation: Patterns and Techniques*, 2nd ed. Hagerstown: Harper and Row, 1968.
29. Bobath B. *Adult hemiplegia: Evaluation and treatment*. London: Spottiswood Ballintype, 1978.
30. Brunnstrom S. *Movement Therapy in Hemiplegia: A Neurophysiological Approach*. New York: Medical Dept., Harper & Row, 1970.
31. Carr JH, Shepherd RB. *Stroke rehabilitation: guidelines for exercise and training to optimize motor skill*. London: ed Elsevier; 2003
32. Van Peppen, et al. The impact of physical therapy on functional outcomes after stroke: What's the evidence?. *Clin Rehabil.* 2004; 18: 833-862
33. Sanchez I, López de Muniain. *Rehabilitación del déficit motor y de la discapacidad física de causa neurológica*. Manual SERMEF de Rehabilitación y Medicina física; ed: Panamericana.2006
34. Liepert J, Bauder H, Miltner WHR, Taub E. Treatment-induced cortical reorganization after stroke in humans. *Stroke* 2000;31:1210-1216
35. Taub E, Uswatte G, Morris DM. Improved motor recovery after stroke and massive cortical reorganization following Constraint-Induced therapy. *Phys Med Rehabil Clin N Am.* 2003; 14 (Supp 1): 77-91.
36. Moseley AM et al. Entrenamiento en pasarela rodante y apoyo del peso corporal para caminar después de un accidente cerebro vascular. *Biblioteca Cochrane plus*, 2005
37. Patten C, et al. Weakness and strength training in persons with poststroke hemiplegia: Rationale, method, and efficacy. *J Rehabil Res Dev.* 2004; 41: 3A:293-312
38. Price CIM, Pandyan AD. Estimulación Eléctrica para prevenir y tratar el dolor de hombro posterior al accidente cerebrovascular. *Biblioteca Cochrane Plus*, 205 N°4
39. Chae J. Neuromuscular electrical stimulation for motor relearning in hemiparesis. *Phys Med Rehabil Clin N Am.* 2003; 14: (Suppl) : 93-109
40. Sánchez I, et al. *Rehabilitación del ictus cerebral*. Manual SERMEF de Rehabilitación y Medicina física; ed: Panamericana.2006.
41. Duncan PW, Zorowitz R, Bates B, et al. *AHA/ASA-Endorsed Practice Guidelines. Management of adult stroke rehabilitation care: a clinical practice guideline*. *Stroke.* 2005; 36:100-43.
42. Wang YL, Tsau JC, Huang MH, Lee BF, Li CH. Reflex sympathetic dystrophy syndrome in stroke patients with hemiplegia—three-phase bone scintigraphy and clinical characteristics. *Kaohsiung J Med Sci.* 1998;14:40-7.
43. Tepperman PS, Greyson ND, Hilbert L, Jimenez J, Williams JI. Reflex sympathetic dystrophy in hemiplegia. *Arch Phys Med Rehabil.* 1984;65:442-7
44. Arlet J, Mazieres B. Medical Treatment of RSD. *Hand Clinics* 1997;13:477-483.
45. Fugl-Meyer AR, Jaaski L. Post-stroke hemiplegia and sexual intercourse. *Scand J Rehabil Med.* 1980;7:158-66.
46. Flick CL. *Stroke Rehabilitation: 4. Stroke outcome and psychosocial consequences*. *Arch Phys Med Rehabil.* 1999;80 (suppl) :21-26

13. Traumatismo Craneoencefálico. Rehabilitación en la Fase Aguda

Eduardo Del Corral Amorena.

Especialista en Rehabilitación y Medicina Física.
Complejo Hospitalario Universitario de Vigo.
eddelcorra51@hotmail.com

El TCE se define como cualquier lesión física, o deterioro funcional del cerebro, secundario a un intercambio brusco de energía mecánica, producido por accidentes de tráfico, trabajo, caídas o agresiones y que puede derivar en una discapacidad de las funciones cognitivas y o de las habilidades físicas¹.

El daño cerebral de origen traumático, constituye un grave problema socio-sanitario a causa de su alta incidencia y sus consecuencias en el ámbito personal, familiar, sanitario y social. Se denomina la epidemia silenciosa de este siglo. Otros autores la denominan "El Fracaso del Éxito". El tratamiento de Rehabilitación del T.C.E se inicia en España, a finales de la década de los 70 como resultado del aumento de la supervivencia de los pacientes.

Al inicio y durante bastantes años, primó la experiencia profesional y conceptos no soportados por la evidencia científica en cuanto a las actitudes terapéuticas.

Los pacientes con T.C.E. presentan déficit físicos, psíquicos, comunicativos, emocionales, conductuales y sociales, siendo el objetivo de la Rehabilitación, compensar esos déficit.

Se han producido notables avances en el estudio neuroanatómico, neurofisiológico, neurofarmacológico y en la tecnología médica asociada al tratamiento médico en el manejo agudo de estos pacientes, manejo quirúrgico y en los programas de rehabilitación.

Los programas deben ser individualizados para valorar la discapacidad de cada uno (no hay dos

T.C.E. iguales). Para ello deben involucrarse distintas especialidades médicas y múltiples disciplinas terapéuticas. El médico rehabilitador puede ser el mejor cualificado para coordinar un equipo multidisciplinar. Este equipo debe seguir al paciente desde la etapa postaguda hasta la reinserción familiar o social.

Los avances en la valoración funcional de las discapacidades del T.C.E permiten evaluar la eficiencia y eficacia del tratamiento de Rehabilitación.

El T.C.E constituye, en los países industrializados, la principal causa de muerte y discapacidad del adulto joven². El daño cerebral de origen traumático es la primera causa de morbi-mortalidad en los jóvenes.

-CARACTERÍSTICAS: son generalmente individuos jóvenes, con un pico de edades de 15- 25 años, con largas expectativas de vida, que van a producir cambios radicales en la vida y el entorno familiar. Hay un segundo pico de edad entre los 65-75 años², generalmente producidos por caídas casuales, con una mayor mortalidad.

La incidencia es de 180-295/100.000 habitantes. La relación hombres/mujeres es de 3:1. La mortalidad en los hombres es 4 veces superior. El 50-60% de los TCE están relacionados con los accidentes de tráfico. El 15-20% del T.C.E presentan un déficit severo. Entre el 1-2% del T.C.E permanecen en estado vegetativo a los 6 meses de la lesión. Los accidentes de tráfico siguen aumentando. En España hay entre 25.000-100.000 nuevos casos de accidentes con

T.C.E. Entre 2.000-4.000 pacientes van a perder la independencia funcional presentando déficit muy importantes.

La lesión cerebral causa una serie de déficit motores, psicológicos, conductuales que confieren a estos pacientes unas características muy especiales y en general poco conocidas.

Durante el periodo inicial, los recursos se dirigen a conseguir una menor tasa de mortalidad. Posteriormente el tratamiento se encamina a obtener la máxima capacidad global y compensar, en mayor o menor medida, la discapacidad.

Los trastornos psíquicos son los mas invalidantes, pero en la fase inicial, las alteraciones motoras, son las mas evidentes.

El tratamiento de rehabilitación desborda la reeducación estrictamente motora, convirtiéndose en un tratamiento global, que incluye reeducación de los déficit, medidas de adaptación a la nueva situación y promoción de su reinserción, intentando conseguir la máxima capacidad física, cognitiva y social.

Cuando finaliza la etapa de rehabilitación, el médico se encuentra con la dificultad de orientar a los pacientes a Centros adecuados a su discapacidad para completar su reinserción ocupacional o laboral. Al ser muy escasos esos Centros, el médico Rehabilitador tiende, en ocasiones, a prolongar los medios terapéuticos. No es la labor sanitaria sino la social la que no cubre estas necesidades.

La realidad es que los recursos son insuficientes y se debería crear una red de ayuda domiciliaria que facilitara la atención de estos pacientes en el domicilio familiar, creación de Centros de día para poder atenderlos durante el horario laboral de la familia, creación de Centros Ocupacionales, pisos compartidos para pacientes con menor discapacidad e incluso Residencias como ya existen en otros países de nuestro entorno.

El TCE provoca una lesión focal como consecuencia de las fuerzas de aceleración y desaceleración, siendo los lóbulos frontal y temporal, los mas vulnerables.

La naturaleza difusa de la lesión, es lo que hace al paciente único y diferente.

Mecanismos de lesión:

A- **Primaria:** sucede en el momento del impacto y es resultado del trauma directo

-**Contusiones.** El hematoma se localiza en el lóbulo frontal y en el lóbulo temporal, independientemente del lugar del impacto. Puede producir déficit focal, cognitivo y sensitivo-motores.

-**Lesión axonal difusa.** Producida por fuerzas de aceleración y desaceleración que causan estiramiento, torsión y rotura axonal. Aparece en traumatismos de alta velocidad. Alcanza el 50% de los pacientes con GCS entre 3-5. La localización mas común es en el cuerpo calloso, tronco cerebral, sustancia blanca del cortex cerebral y paredes del tercer ventrículo.

Gennarelli la clasifica en tres grados:

-Grado I. Se corresponde con edema axonal microscopico y se asocia con un coma de corta duración.

-Grado II. Se corresponde con el grado I mas lesión focal en el cuerpo calloso

-Grado III. Correspondera al grado II mas lesión hemorrágica en el cuadrante dorsolateral del mesencéfalo.

-**Lesión vascular difusa**

B- **Secundaria.** Aproximadamente el 45% de los pacientes se deterioran tras el traumatismo inicial. Este tipo de lesión puede ser evitable

-**Hemorragia intracranial.** Epidural. Subdural. Subaracnoidea y Hematoma cerebral). Aparece entre las 12-24 hasta los 10 días

-**Edema cerebral**

-**Aumento de la PCI**

-**Hipoxia**

-**Infección intracranial**

-**Hidrocefalia**

-**Incremento de alteraciones bioquímicas**

La lesión focal y difusa suelen ir a la par y si solo ha habido aceleración y desaceleración, habrá predominio de lesión difusa (petequias) sobre lesión focal, por el contrario si hay impacto habrá predominio de la lesión focal.

C -**Otras causas de lesión cerebral.** Se manifiestan horas o días después del TCE

-**Hipotensión**

-**Disbalance electrolítico**

-**Anemia**

-**Epilepsia**

-**Hipoglucemia-Hiperoglucemia**

-**Hipertermia**

-**Infección, etc (tabla 1)**

TABLA 1

PARAMETROS DE LESIÓN Y DISCAPACIDAD EN LA ETAPA AGUDA DEL TCE

-Neuroimagen (TAC, RMN, PET, SPEC)
-Presión intracranial y factores relacionados (Hipovolemia, hipoxia, hiperperfusión)
-Alteraciones Bioquímicas
-Duración del coma
-Duración de la Amnesia Posttraumática
-Escala de Glasgow
-Test de Galveston
-Potenciales evocados Multimodales
-Factores pronósticos y edad.

Mecanismos de recuperación.

La plasticidad cerebral hace referencia a la capacidad del cerebro dañado a repararse por si mismo.

Sucede a través de dos mecanismos:

1 -**Regeneración neuronal.** Los axones intactos establecen conexiones a través de las dendritas y los axones en las áreas de daño cerebral. Sucede en semanas y meses post-lesión

2 -**Reorganización funcional.** A las estructuras neuronales sanas, se les asigna una función de aquellas neuronas de la zona lesionada

Alteraciones de la conciencia.

La conciencia es una función de sistema de activación reticular ascendente localizado en el tronco cerebral y en la corteza cerebral. Cualquier alteración metabólica o estructural en esas zonas pueden producir el coma. Entre el 30-40% de los supervivientes a una lesión cerebral severa pueden permanecer en un estado de disminución de conciencia durante un tiempo prolongado.

-**Coma:** es el estado de inconsciencia en el cual el paciente no puede despertar. El estado de coma es universal en el TCE grave. Los ojos permanecen cerrados. No hay ciclos sueño-vigilia. No hay movimiento espontáneo. No hay evidencia de comprensión ni de expresión del lenguaje. GCS inferior a 9. Suele durar unas pocas semanas ⁴.

El 50% de los pacientes en coma de más de 6 horas, mueren sin recuperación de la conciencia. (tabla 2)

TABLA 2
EVOLUCIÓN NATURAL DEL COMA

MUERTE
- COMA—FASE DE VIGILIA—INMEDIATAMENTE FASE DE DESPERTAR (AGITACIÓN, ANSIEDAD, CONTROL MOTOR, INDICIOS DE RESPUESTA A ESTÍMULOS, DEMUESTRA FUNCIÓN COGNITIVA)
CUANDO LA FASE DE DESPERTAR SE RETRASA APARECE EL ESTADO VEGETATIVO.
- SI SE PROLONGA MAS DE UN MES LA FASE DE DESPERTAR
- PERMANENTE SI ES SUPERIOR A UN AÑO
NO EXISTEN PRUEBAS CONCLUYENTES PARA VALORAR EL PRONÓSTICO

Los pacientes que permanecen en coma > de 6 semanas, evolucionan a un estado vegetativo. La evolución natural en el TCE grave, transcurrida la fase de coma, casi de inmediato se inicia la fase de despertar con las reacciones características de agitación, ansiedad, aparición del control motor e indicios de respuesta cognitiva. Cuando esta fase de despertar se retrasa, surge la amenaza del estado vegetativo.

-*Estado vegetativo*: pérdida de la capacidad para interactuar con el entorno, secundaria a la ausencia de actividad cortical. (Plum y Posner 1972). Ratificado por la Multisociety Task Force on PVS en 1994.⁶

El paciente permanece con los ojos abiertos (espontáneos o con estimulación). Presencia del ritmo sueño-vigilia. No hay evidencia de comunicación verbal o gestual. No hay evidencia de atención-intención, preservación de funciones hipotalámicas del tronco cerebral, manteniendo las funciones automáticas de respiración, evacuación, digestión. Cuando la fase de despertar se retrasa, surge la amenaza de evolucionar a un estado vegetativo persistente-permanente. (tabla 3)

Tabla 3
EVOLUCIÓN DEL ESTADO VEGETATIVO EN EL TCE

ESTADO VEGETATIVO EVOLUCIÓN SEGUN LA M.S.T.F.A.
•33% MURIERON AL AÑO.
•95% MURIERON EN EL PLAZO DE 5 AÑOS
ESTADO VEGETATIVO PERMANENTE
•ADULTOS- 15%
•NIÑOS- 9%
DISCAPACIDAD
•SEVERA- 28%
•MODERADA -17%
•BUENA RECUPERACION- 7%

-*Estado vegetativo permanente*: es aquel que dura > de tres meses en lesiones cerebrales no traumáticas y > de 12 meses en lesiones traumáticas. La esperanza de vida en estos pacientes se reduce a 2-5 años. Las causas de muerte suelen ser infecciones respiratorias, fallo multiorgánico, insuficiencia respiratoria

-*Estado de mínima conciencia*: descrito por la Aspen Consensus Workgroup en 1996, el paciente presenta signos mínimos pero evidentes de respuesta

al estímulo del entorno, persecución ocular, respuestas emocionales coherentes, manipulación de objetos y emisión verbal inteligible. Cuando esta situación se prolonga más de un año, hay mínimas probabilidades de recuperación.³

Clasificación de estados evolutivos de Bond y Jennet	
Estadio I	Fase de coma (GCS < 8)
Estadio II	Fase subaguda-paciente vigil
IIA	Fase de despertar
IIB	Fin de amnesia postraumática
Estadio III	Fase de secuela

INDICADORES DEL PRONÓSTICO

Hay una serie de indicadores del pronóstico como son: la gravedad y naturaleza de la lesión, las características del individuo y otras variables contextuales.

Un T.C.E es un proceso clínico progresivo que requiere la intervención de diversos especialistas. Una buena coordinación de los mismos es necesaria para garantizar una buena atención al paciente. El pronóstico constituye una cuestión fundamental para el: -Clínico, ya que este realizará un mayor o menor "esfuerzo", si sabe hasta donde puede alcanzar el tratamiento.

-Paciente. Deberá saber el grado de supervivencia y la calidad de vida que tiene por delante
-Familia. Deberán darse expectativas realistas con el fin de no confundir a la misma
-Administración con el fin de valorar la provisión de recursos.

Hay una serie de *factores relacionados con la lesión*, como son:

-La lesión del tronco cerebral y núcleos de la base son de peor pronóstico.

-Las lesiones ocupantes conllevan peor pronóstico que las difusas. Las lesiones intraparenquimatosas tienen peor pronóstico, en las alteraciones cognitivas, que las lesiones extraparenquimatosas.

-Aumento de la PIC. Se asocia generalmente a peor pronóstico debido a la isquemia cerebral que

causa (Miller y Cols¹¹) es el motivo de mortalidad en el 50% de los pacientes

-La incapacidad de mantener una presión de perfusión adecuada, se ha relacionado con mal pronóstico.^{12,13}

-Lesiones orgánicas asociadas especialmente a traumatismos torácicos y todo tipo de traumatismos que cursen con hipovolemia e hipoxia (paO₂ < 60 mm Hg), se han asociado a alta morbi-mortalidad¹⁴.

-La presencia de hipotensión arterial < de 90 mm Hg duplica la mortalidad^{14,15}.

-La ausencia del reflejo pupilar es un parámetro fuertemente relacionado con mal pronóstico. El valor pronóstico es más alto en pacientes no quirúrgicos. Los pacientes con ambas pupilas areactivas, tienen el doble de mortalidad¹⁶.

-Niveles de CPK elevados en líquido cefalorraquídeo, nos orientan a GCS bajo y mal pronóstico. Por otra parte el descenso de lactato es signo de mejoría.

Las técnicas de *neuroimagen* pueden facilitarnos el diagnóstico y orientarnos en el pronóstico a veces tanto como la propia CGS.

-TAC. Es muy útil en las primeras 4-6 h especialmente en las lesiones ocupantes, *Hematomas* (el factor principal que determina el pronóstico, es el estado clínico antes de la intervención, GCS).

Hematoma subdural agudo. El pronóstico dependerá de la edad, estado neurológico (GCS) y de la demora quirúrgica

Hematoma epidural. Conlleva mayor mortalidad cuando se asocia a edad avanzada, anomalías pupilares y GCS bajo.

Diferencia los hematomas intraparenquimatosos del edema.

Hemorragia subaracnoidea. Duplican el riesgo de mortalidad con respecto a pacientes que no la presentan. Las lesiones profundas (tronco cerebral o ganglios basales), los hematomas intracraneales de gran volumen (> de 15cc) parenquimatosos o subdurales, la compresión o ausencia de cisternas

basales y el desplazamiento de la línea media (> de 3 mm), se han asociado a PIC elevada y alta mortalidad^{9,10}.

-RMN. Más eficaz en las 6-8 semanas. Permite valorar lesiones en la sustancia blanca y el tronco cerebral.

-SPEC. (Emisión de fotones). Se identifican más lesiones cerebrales que con las anteriores técnicas, especialmente el grado de perfusión cerebral que va en relación con la escala de coma de Glasgow.

-PET. (emisión de protones). Existe una correlación de las alteraciones frontales y temporales con los exámenes neuropsicológicos.

Hay, también, una serie de factores correlacionados con el paciente como son:

- A mayor edad, peor pronóstico¹⁶.

-Sexo. Parece tener mejor pronóstico en el sexo femenino por presentar menor especialización hemisférica así como por la acción protectora hormonal de la progesterona en la recuperación de funciones¹⁷.

-Nivel educativo. A mayor nivel intelectual, mejores posibilidades pronósticas por la posibilidad de utilizar estrategias alternativas de compensación.

-Factores de riesgo premórbidos: alcoholismo, Trastornos de la personalidad (comportamiento antisocial, ansiedad, afectivos y adaptativos.⁷

-Personalidad. "No importa el daño que sufre la cabeza, sino la cabeza que sufre el daño".

Hay otra serie de variables contextuales como son el apoyo familiar o la integración laboral que nos confirmarán, también, el pronóstico¹⁸.

ESCALAS DE VALORACIÓN

La característica resultante de una lesión cerebral aguda, es la alteración de la conciencia. El comienzo de la utilización de escalas de valoración fue el inicio para evaluar el pronóstico en el TCE grave.

Hay una serie de Escalas de Valoración que han servido para refrendar la eficacia y eficiencia.

Debemos considerar su uso en la etapa clínica apropiada y el propio reconocimiento de objetivos.

En el periodo postraumático temprano la escala mas utilizada y con mayor valor pronóstico es la escala de coma de Glasgow^{19,20}(tabla 4). En la fase subaguda es necesario la utilización de escalas que valoren la discapacidad motora, la alteración de la función cognitiva, la alteración de la conducta e incluso la capacidad del paciente para reincorporarse a su ambiente familiar, social y laboral.

Tabla 4

ESCALA DE COMA DE GLASGOW

APERTURA DE OJOS	
-ESPONTANEA	4
-EN RESPUESTA A PALABRAS	3
-EN RESPUESTA AL DOLOR	2
-NULA	1
RESPUESTA MOTORA	
-OBEDECE ORDENES	6
-LOCALIZA ESTIMULOS	5
-RETIRA LA EXTREMIDAD	4
-FLEXION ANORMAL	3
-RESPUESTA EXTENSORA	2
-NULA	1
RESPUESTA VERBAL	
-ORIENTADA	5
-CONVERSACION CONFUSA	4
-PALABRAS INAPROPIADAS	3
-SONIDOS INCOMPRENSIBLES	2
-NULA	1

-La escala de coma de Glasgow permite clasificar y evaluar de forma objetiva la gravedad (tabla 5) de los T.C.E., mediante una escala de graduación de 3 a 15 puntos. Una puntuación normal es 15, es la normalidad de conciencia y la capacidad de

respuesta motriz y verbal. Todas las que sumen 9 o menos definen un estado de coma. La escala de Glasgow nos aproxima al estado de conciencia del paciente ,así como el grado de disfunción motora, verbal y ocular. Según la evolución de la escala de Glasgow, podemos valorar la duración del coma. Si el incremento es de 4 puntos en las primeras 48 h, habrá una rápida mejoría. Si es de 2 puntos en los 4 días siguientes, la mejoría del coma será lenta. Puede que no haya cambios en la primera semana, siendo el pronóstico peor e incluso puede registrarse un deterioro progresivo a partir de las 48 h.^{3,8} (tabla 6)

Tabla 5
GRAVEDAD SEGÚN LA ESCALA DE GLASGOW

GRAVEDAD	
-3-8 GRAVE	
-9-13 MODERADO	
-14-15 LEVE	
MORTALIDAD	
-3-5 . 68,4%	
-6-8 . 40,6%	
-MAYOR DE 8 . NO MORTALIDAD	
ALTERACIONES COGNITIVAS	
-3-4 . 70% ALTERACIONES COGNITIVAS GRAVES	
-6-7 . 63,3% ALTERACIONES COGNITIVAS	
-MÁS DE 8 . 20% DE ALTERACIONES COGNITIVAS	

Tabla 6
DURACIÓN DEL COMA Y ESCALA DE GLASGOW

RÁPIDA MEJORA. INCREMENTO DE 4 PUNTOS EN LAS PRIMERAS 48 H.
MEJORA LENTA. 1 O 2 PUNTOS EN 4 DÍAS
NINGUN CAMBIO DURANTE LA PRIMERA SEMANA
DETERIORO PROGRESIVO A PARTIR DE LAS 48 H.

-Escala de Glasgow-Liege. Es la combinación de la escala GCS con la determinación de reflejos troncocefálicos. Alcanza predicciones correctas hasta en el 89% de los casos.

-Otro concepto importante es el de *Amnesia Postraumática*²¹. Se define como el periodo que va desde el momento de la lesión hasta que el paciente empieza a disfrutar de una memoria continua de los acontecimientos recientes, recordando lo que sucedió ayer.

El periodo desde que el paciente sale del coma hasta que acaba la Amnesia Postraumática se llama Periodo de Despertar. Continua siendo la mejor medida para evaluar la gravedad del T.C.E. Estudios posteriores han confirmado la estrecha relación entre la duración de la Amnesia Postraumática y las secuelas del T.C.E. En muchos centros se utiliza el test de Galveston (GOAT) (tabla 7) cuyo resultado igual o superior a 75/100 en 3 días consecutivos corresponde al final de la APT.

Tabla 7
TEST DE GALVESTON DE ORIENTACIÓN Y AMNESIA

Nº	Pregunta
1	¿Cuál es su nombre? ¿Dónde nació?
2	¿En qué ciudad vive? ¿Dónde está usted ahora? a) Ciudad b) Estación (es necesario el nombre de hospital)?
3	¿En qué fecha ingresó en este hospital? ¿Cómo llegó aquí?
4	¿Cuál es el primer hecho que puede recordar después del accidente? ¿Puede describirlo con detalle? (día, hora, compañeros, lugar)
5	¿Puede describir el último suceso que recuerda antes del accidente? ¿Puede describirlo con detalle? (día, hora, compañeros, lugar)
6	¿Qué hora es?
7	¿Qué día de la semana es?
8	¿Qué día del mes es?
9	¿En qué mes estamos?
10	¿En qué año estamos?

Puntuación total de errores: ** total de puntos de errores obtenidos
Puntuación final del GOAT: 100 - total de puntos de errores. 76-100 = Normal, 66-75 = Límite, < 65 = Anormal, deficitario

Instrucciones GOAT:

- Debe decir el nombre y apellidos. Si hay fallo se puntúan 2 puntos. Debe decir la fecha correctamente (día, mes y año). Si hay algún fallo se puntúan 4 puntos. Ciudad de residencia (el nombre de la calle no es necesario), si hay fallo 4 puntos.
- Debe decir la ciudad dónde se encuentra. Fallo 5 puntos. Debe decir que se encuentra en un hospital, el nombre de este es innecesario. Fallo 5 puntos.
- Fecha de ingreso. Fallo 5 puntos. Forma de transporte hasta el hospital. Fallo 5 puntos.
- Cualquier hecho es suficiente (describir la respuesta). Fallo 5 puntos. Si no son capaces de dar algún detalle 5 puntos.
- Cualquier hecho es suficiente (describir la respuesta). Fallo 5 puntos. Cualquier detalle relevante. Fallo 5 puntos.
- Restar un punto por cada media hora que se desvíe de la hora exacta hasta un máximo de 5 puntos.
- Restar 1 punto por cada día que se desvíe del correcto, hasta un máximo de 5.
- Restar 1 punto por cada día que se desvíe del correcto, hasta un máximo de 5.
- Restar 5 puntos por cada mes que se desvíe del correcto, hasta un máximo de 15.
- Restar 10 puntos por cada año que se desvíe del correcto, hasta un máximo de 30.

Se han confeccionado diversas escalas en relación al pronóstico y gravedad, según el tiempo de Amnesia postraumática. Si la amnesia dura entre 1 y 24 h, la gravedad es moderada y la reincorporación será alrededor de los 2 meses. Si dura entre 1 y 13 días, la gravedad es severa siendo la recuperación aceptable, reincorporándose entre 4-6 meses. Cuando dura mas de 14 días, el pronóstico será muy grave, teniendo pocas posibilidades de reinserción, existiendo una serie de factores asociados como son: edad avanzada, duración del coma, ect. Hay una relación directa entre el tiempo de duración de la Amnesia Postraumática (tabla 8) y el estado posterior de la memoria, función cognitiva, coeficiente intelectual, después del accidente y la situación laboral.

Tabla 8

EVOLUCIÓN DEL TCE SEGÚN EL TIEMPO DE AMNESIA POSTRAUMÁTICA

1 día o menos—Recuperación completa con el manejo apropiado
Más de 1 día y menos de una semana La recuperación puede ser completa con un buen manejo.
1-2 semanas: Recuperación en meses
2-4 semanas: El proceso de recuperación puede ser prolongado. Usual más de 1 año. Los déficits permanentes son frecuentes
Más de 4 semanas: Déficits permanentes

Otros autores hallan una correlación entre la escala de Glasgow y Amnesia Postraumática . Si la puntuación es de 14-15 puntos y la AP de menos de 1 h, el paciente tendrá un daño ligero. Cuando la puntuación es de 9-13 puntos y la AP de 24h, el daño es moderado. Si está entre 6-8 puntos y la AP es de 1-7 días , el daño es grave. Por último, entre 3-5 puntos y más de 7 días de AP, el daño cerebral será muy grave.

-Potenciales evocados sensitivos multimodales^{22,23}. Hay autores que han logrado predecir en un tiempo muy corto (3.8 días) la mortalidad de un TCE.

COMPLICACIONES EN LA FASE AGUDA DEL

TCE GRAVE

1-Elevación de la PIC. Cuando los valores de la PIC alcanzan los 20 mm Hg durante mas de 5 minutos comienza a ser peligrosa. Presiones de 20-40 mmHg reducen la perfusión sanguínea, produciendo disfunción neurológica y se asocian a una alta mortalidad. Por encima de 60mmHg, la evolución es siempre fatal.

Hay una serie de factores que pueden elevar la PIC como son: la HTA, la posición horizontal de la cabeza, la succión y la fisioterapia vigorosa.

Para su tratamiento de forma genérica, debemos saber que mejora con:

- Elevación de la cabecera a 30°
- Intubación e hiperventilación manejada con precaución pues puede aumentar la isquemia y consiguientemente, el daño cerebral.
- Agentes osmóticos tipo manitol.
- Dosis altas de barbitúricos.
- Hipotermia.
- Descompresión neuroquirúrgica.

2-Hipertensión. Se relaciona con la hiperactividad simpática demostrada por un incremento de las catecolaminas en sangre. Su incidencia se estima entre el 11-22% de los TCE, suele resolverse espontáneamente y si precisa medicación se recomienda el propanolol.

3-Síndrome de tromboembolismo venoso. La TVP y TEP son complicaciones muy comunes al TCE (10-18%) y producen una alta mortalidad. La profilaxis se realiza con dosis bajas de heparina de bajo peso molecular, filtro en la vena cava inferior y compresión neumática intermitente en MMII. El tratamiento se realizará con anticoagulación con heparina, para posteriormente, pasar a anticoagulación oral.

4-Herniación tentorial. Se produce por desplazamiento de la parte media del lóbulo temporal sobre el tentorio, se asocia a hematoma subdural o epidural. Produce estrechamiento del III par (oculomotor) que se acompaña de

dilatación pupilar e incluso parálisis completa ipsilateral. También puede producirse hemiparesia ipsilateral por compresión del tracto córtico-espinal contralateral o hemiparesia contralateral por compresión de la cápsula interna o cortex motor.

TRATAMIENTO

El tratamiento de Rehabilitación, si se realiza de forma intensiva y prolongada, tiene efectos positivos, en cuanto a la mejora de las capacidades funcionales y de la calidad de vida influyendo en el descenso de la mortalidad e incapacidad severa, así como en la mejor accesibilidad al empleo de estos pacientes.

La fase aguda o crítica transcurre en la UCI. Coincide con el grupo de pacientes portadores de secuelas severas En el periodo de coma no hay motricidad, pero puede aparecer precozmente motilidad involuntaria de descerebración con opistótonos que manifiesta la existencia de sufrimiento cerebral. Posteriormente la evolución natural suele ser la respuesta a estímulos dolorosos. En estadios mas avanzados, suelen aparecer movimientos de rechazo o evitación a los estímulos dolorosos, primer signo que precede a los movimientos voluntarios.

El objetivo principal del tratamiento de Rehabilitación, en esta fase, son los siguientes:

- 1-Minimizar las pérdidas funcionales para evitar los trastornos ortopédicos debidos a contracturas y retracciones, desequilibrio muscular y osificaciones paraarticulares.
- 2-Mejorar la capacidad respiratoria
- 3-Mejorar el grado de respuesta a los estímulos.

En cuanto al tratamiento para evitar trastornos ortopédicos habrá que mantener un posicionamiento correcto para evitar patrones patológicos, Realizar movilizaciones pasivas y pequeños estiramientos sin incrementar el dolor con el fin de evitar respuestas de reflejos patológicos, mejorar la circulación e intentar favorecer una respuesta motriz adecuada mediante los patrones de facilitación neuromuscular.

BIBLIOGRAFÍA

- 1 Harrison CL. *Traumatic Brain Injury registries in the United States: and overview. Brain Injury. 1992;6:203-12.*
- 2 Mills S Wood K. *Database Update. Traumatic Brain Injury Facts and Figures 11.: 8-11 winter 2005.*
- 3 Brain Trauma Foundation. *American Association of Neurological Surgeons. Part 2: early indicators of prognosis in severe traumatic brain injury. New York: Brain Trauma Foundation 2000. <http://www2.brain-trauma.org/guidelines>*
- 4 *Recommendations for use of uniform nomenclature pertinent to patients with severe alterations in consciousness. American Congress of Rehabilitation Medicine. Arch Phys Med Rehabil. 1995;76:205-9.*
- 5 Harrison CL. *Traumatic Brain Injury registries in the United States: and overview. Brain Injury. 1992;6:203-12.*
- 6 Mills S Wood K. *Database Update. Traumatic Brain Injury Facts and Figures 11.: 8-11 winter 2005.*
- 7 Brain Trauma Foundation. *American Association of Neurological Surgeons. Part 2: early indicators of prognosis in severe traumatic brain injury. New York: Brain Trauma Foundation 2000. <http://www2.brain-trauma.org/guidelines>*
- 8 *Recommendations for use of uniform nomenclature pertinent to patients with severe alterations in consciousness. American Congress of Rehabilitation Medicine. Arch Phys Med Rehabil. 1995;76:205-9.*
- 9 WYTE J, KATZ D, LONG D, DI PASCUALE MC, POLANSKY M, KALMAR K, et al. *Predictor of outcome in prolonged posttraumatic disorders of consciousness and assessment of medication effects: A multicenter study. Arch Phys Med Rehabil 2005;86:453-62.*
- 6 *Multi-Society Task Force on PVS. Medical aspects of the persistent vegetative state (Part I). New Engl J Med 1994;330:1572-9*
- 7 Pelegrin Valero C, Villareal Salcedo I. *Trastornos Psiquiátricos y Psicológicos como factores predisponentes y precipitantes de los traumatismos craneoencefálicos. Rehabilitación (Madr) 2002;36:353-63.*

- 8 Giacino JT, Ashwal S, Chids N, Cranford R, Jennett B, Kart DI, et al. The minimally conscious state: definition ad diagnostic criteria. *Neurology*;2002;58:349-53.
- 9 Anónimo: The Brain Trauma Foundation. The American Association of Neurological Surgeons. The Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. Computed tomography scan features. *J Neurotrauma* 2000;17:597-627.
- 10 Athiappan S, Muthukumar N, Srinivasan US. Influence of basal cisterns, midline shift and pathology on outcome in head injury. *Ann Acad Med Singapore* 1993; 22: 452-455.1
- 11 Miller JD, Becker DP, Ward JD, Sullivan HG, Adams WE, Rosner MJ. Significance of intracranial hypertension in severe head Injury. *J Neurosurg* 1977;47: 503-516.
- 12 Chambers IR, Treadwell L, Mendelow AD. Determination of threshold levels of cerebral perfusion pressure and intracranial pressure in severe head injury by using receiver operating characteristic curves; an observation study in 291 patients. *J Neurosurg* 2001;94: 412-416.
- 13 Changaris DG, McGraw CP, Richardson JD, Garretson HD, Harpin EJ, Shields CB. Correlation of cerebral perfusion and Glasgow Coma Scale to outcome. *J Trauma* 1987; 27: 1007-1013.
- 14 Anónimo: The Brain Trauma Foundation. The American Association of Neurological Surgeons. The Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. Resuscitation of blood pressure and oxygenation. *J Neurotrauma* 2000; 17: 471-478.
- 15 Born JD, Albert A, Hans P, Bonnal J. Relative prognostic value of best motor response and brain stem reflexes in patients with severe head injury. *Neurosurgery* 1985; 16 :595-601.
- 16 Anónimo: The Brain Trauma Foundation. The American Association of Neurological Surgeons. The Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. Age. *J Neurotrauma* 2000; 17: 573-581. Pupillary diameter and light reflex. *J Neurotrauma* 2000; 17 :583-590.

- 17 Groswasser Z, Cohen M, Keren O. Female TBI patients recover better than males. *Brain Inj* 1998 ;12: 805-808.
- 18 Wollmer DG, Torner JC, Jane JA, et al. Age and outcome following traumatic coma: why do older patients fare worse?. *J Neurosurg* 1991;75 (Suppl): S37-S49.
- 19 Anónimo: The Brain Trauma Foundation. The American Association of Neurological Surgeons. The Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. Glasgow coma scale score. *J Neurotrauma* 2000; 17 : 563-571.
- 20 Jane JA, Rimel RW. Prognosis in head injury. *Clin Neurosurg* 1982; 29: 346-352.
- 21 Ellenberg JH, Ieven HS, Saydjari D. Posttraumatic amnesia as a predictor of outcome after severe closed head injury. *Prospective assessment. Arch Neurol* 1996; 53: 782-791.
- 22 Anderson DC, Bundlie S, Rockswold GL. Multimodality evoked potentials in closed head trauma. *Arch Neurol* 1984; 41: 369-374.
- 23 Cater BG, Butt W. Review of the use of somatosensory evoked potentials in the prediction of outcome after severe brain injury. *Crit Care Med* 2001; 29: 178-186.

14. Traumatismo Craneoencefálico. Rehabilitación en la fase subaguda y crónica

Eduardo Del Corral Amorena.

Especialista en Rehabilitación y Medicina Física.
Complejo Hospitalario Universitario de Vigo.
eddelcorra51@hotmail.com

DEFINICIÓN

Llamamos fase **subaguda** aquella, en la que el paciente, no precisa atención en la UCI y es trasladado a planta pero que necesita una serie de cuidados médicos y de enfermería que requieren una vigilancia continuada. Son pacientes que desde el punto de vista neurológico permanecen estables y suelen tener un riesgo bajo de sufrir complicaciones como consecuencia de su lesión cerebral o sus secuelas.

Suelen incluirse los pacientes con secuelas moderadas o con secuelas graves pero que ya han superado la etapa aguda o crítica. Esta fase debería tener una duración de unos 4 meses .

La siguiente etapa se realizará en régimen ambulatorio. Se trata de pacientes que siguen progresando en la rehabilitación desde el punto de vista motor o funcional, cognitivo y conductual.

El objetivo último de estos pacientes será la reinserción familiar y social. Los recursos deberían ser similares a los ofrecidos en al fase subaguda. Esta etapa de tratamiento puede prolongarse hasta un año desde el comienzo inicial del proceso.

Existe otra etapa que corresponde a la del **paciente crónico** . En ella hay una estabilización de su proceso neurológico pero que puede beneficiarse de alguno de los aspectos en los que hay algún déficit mas llamativo o que ese déficit sea más discapacitante. En esta etapa el tratamiento puede estar justificado o bien para evitar efectos negativos de la evolución o para reforzar pequeñas ganancias.

El tratamiento de esta fase en régimen ambulatorio debe realizarse lo mas cercano al domicilio del paciente.

ACTITUD TERAPEUTICA

En esta etapa subaguda y crónica del paciente se tendrá que confirmar el pronóstico , realizar un seguimiento continuado de la evolución y establecer los mecanismos de prevención de complicaciones generales, neurológicas y sobre todo neuroortopédicas para , finalmente, valorar los déficit.

En el tratamiento farmacológico hay que valorar la utilización de fármacos que no interfieran el umbral de vigilia.. La utilización de ciertos anticonvulsivos disminuyen el estado de alerta.

La fenotoina presenta trastornos de la memoria, el fenobarbital deterioros cognitivos Habrá que utilizar fármacos alternativos como el ácido valproico, carbamacepina o gabapentina.

Se han propuesto drogas que aumenten la actividad dopaminérgica (dextroanfetamina), cuando no existe riesgo de aumento de la presión intracraneal.

Los antidepresivos tricíclicos y los derivados serotoninérgicos como la fluoxetina, son útiles para facilitar la fase de despertar.

En los primeros 6 meses no tenemos criterios suficientes para saber que pacientes van a sobrevivir y habrá que actuar como si hubiera posibilidades de recuperación. El papel de la

medicina de rehabilitación, consiste en controlar el nivel de conciencia, prevenir las deformidades neuroortopédicas y valorar los déficits. Los principios básicos son mantener los cuidados generales y los específicos comentados ya en el estado de Coma.

Si el estado general lo permite, es aconsejable realizar una reeducación postural del tronco en sedestación mediante cama basculante, plano inclinado favoreciendo la excursión respiratoria, prevenir la enfermedad tromboembólica, estimular el tono intestinal y favorecer el estímulo óseo por la carga y posteriormente, ensayar el equilibrio en bipedestación y la deambulacion así como estimular la coordinación. Finalmente se puede realizar ejercicios activos y de potenciación muscular analítica que normalmente suelen ser dirigidos, ya que los pacientes tienen un nivel de atención y concentración, disminuido.

En esta fase, el terapeuta ocupacional, trabajará las actividades de autocuidado, transferencias, desplazamiento en silla de ruedas, Actividades de la vida diaria y estimulación de las funciones superiores (memoria, atención, resolución de problemas, etc) Hay que realizar pronto, la prescripción de una silla de ruedas ortopédica con respaldo reclinable, reposacabezas ajustable, taco abductor, reposabrazos y reposapiés adaptables, sujeción anterior del tronco, de caderas y pies.

Una vez que el paciente realiza la rehabilitación de forma ambulatoria, deberá mantener las habilidades adquiridas y evitar la regresión estando en contacto con programas deportivos, ocupacionales, etc, que ofrezcan alternativas para la reinserción así como instruir a la familia en los cuidados básicos que van a precisar a largo plazo.

Cuando presentan problemas de la voz (disfonías), del habla (disartria, dispraxia, disprosodia), del lenguaje (afasia, alexia, agrafia, mutismo, etc) o de la comunicación por patologías auditivas, será el Médico Foniatra el encargado de diagnosticarlos y el logopeda de realizar el tratamiento prescrito. Las alteraciones psíquicas son las mas

invalidantes, pero en el periodo inicial son las físicas las mas evidentes. Dentro de los trastornos cognitivos, la memoria constituye la secuela más frecuente representando el 33% de los déficits y teniendo una gran repercusión con la autonomía del paciente y la capacidad de inserción familiar, social y profesional.

Las lesiones características de los lóbulos frontal y temporal del TCE grave así como la afectación de la sustancia blanca, del hipocampo, del tálamo, ganglios basales e hidrocefalia, van implicar deterioro manifiesto de las funciones cognitivas como son la atención, memoria, funciones frontales, emoción y conducta. La recuperación neurológica posterior dependerá de la gravedad de la lesión de la etiología específica y de la localización así como de los factores individuales (edad, inteligencia, motivación). La mejoría cognitiva es mas rápida entre el tercer y sexto mes y posteriormente puede continuar durante varios años de forma mas lenta después del año.

Entre las alteraciones cognitivas destacan:

-Atención. Generalmente se produce por lesiones de aceleración-desaceleración que van a implicar a la sustancia blanca y por consiguiente interfieren en el funcionamiento del sistema reticular ascendente comprometiendo las funciones relacionadas con el lóbulo frontal tales como la atención y motivación. Se han encontrado un bajo rendimiento para mantener la atención selectiva, la atención a lo largo del tiempo y la atención dirigida a un objetivo así como la velocidad de procesamiento para realizar operaciones mentales complejas. Es la función que mas se afecta en el TCE grave.

-Aprendizaje y memoria. Es la característica mas común y de la que mas se quejan los pacientes y los familiares consiste especialmente en problemas para la adquisición y recuerdo de nueva información.

-Funciones Frontales. Los pacientes presentan dificultad de las funciones ejecutivas como son la planificación, resolución de problemas, flexibilidad mental y pensamiento abstracto.

-Lenguaje y comunicación. La anomia es el déficit lingüístico mas frecuente. Los déficits de lenguaje que presentan, a lo largo de los años, suele ser sutil y de forma ocasional se afecta la entonación, por lo que estos pacientes pueden tener un habla robótica.

-Emoción y Conducta. Tanto las alteraciones emocionales como las conductuales tienen su origen en la afectación de los lóbulos frontal y temporal. La depresión y la ansiedad son los trastornos emocionales mas comunes.

Los cambios de personalidad son frecuentes y abarcan desde una leve exageración de su personalidad hasta un cambio radical de la misma. Los cambios mas frecuentes van desde la apatía, indiferencia, embotamiento, irritabilidad, conducta explosiva, desinhibición, labilidad emocional o conducta infantil. Todo esto puede tener consecuencias desastrosas para su sociabilidad.

Una vez superada la etapa de la amnesia postraumática, se podrá iniciar la valoración de los déficits cognitivos o neuropsicológicos. Se emplean una serie de Test (tabla 1) que deben de ir acompañados de una historia clínica del paciente, su nivel cognitivo premórbido y su entorno familiar y social y que deben ser valorados por un Neuropsicólogo. El tratamiento de Rehabilitación, si se realiza de forma intensiva y prolongada, tiene efectos positivos, en cuanto a la mejora de las capacidades funcionales y mejora la calidad de vida influyendo en el descenso de la mortalidad, incapacidad severa, así como en el ascenso del porcentaje en el empleo de estos pacientes. (Tabla 2) en estas fases, subaguda y crónica, hay una serie de escalas de valoración que nos pueden orientar en el tipo de tratamiento, la intensidad del mismo y especialmente, en el pronóstico.

Entre esas escalas destacan:

1-Escala Cognitiva Rancho los Amigos.

Establece el nivel cognitivo del paciente y según el mismo se puede dividir en 8 niveles que a su vez se pueden establecer en cuatro grupos. El primer

Tabla 1
EVALUACIÓN DE LAS PRUEBAS NEUROPSICOLÓGICAS PARA LA SECUELA TRAS UN TCE

Aplicación de velocidad de procesamiento	Aprendizaje y memoria	Funciones ejecutivas	Lenguaje	Emoción	Conducta	Otros
Trail Making Test (Revised) (Reitan, 1955)	Audición Verbal Test (Wechsler) (Wechsler, 1958)	Test de clasificación de palabras (Wechsler) (Wechsler, 1958)	Test de comprensión de palabras (Wechsler) (Wechsler, 1958)	Escala de estado de ánimo (Beck) (Beck, 1961)	Neurobehavioral Cuestionario (NCS) (Cotton, 1987)	Clasificación de Glasgow (GCS) (Goswami et al., 1980)
Symbol Copy Modified Test (PASAT) (Smith, 1985)	Test de memoria verbal (Wechsler) (Wechsler, 1958)	Test de memoria de trabajo (Wechsler) (Wechsler, 1958)	Test de comprensión de palabras (Wechsler) (Wechsler, 1958)	Test de ansiedad (Beck) (Beck, 1961)	Test de personalidad (MMPI) (Minnesota, 1977)	Test de conciencia (Wechsler) (Wechsler, 1958)
Paired Auditory Serial Addition Test (PASAT) (Sprengel, 1977)	Test de memoria verbal (Wechsler) (Wechsler, 1958)	Test de memoria de trabajo (Wechsler) (Wechsler, 1958)	Test de comprensión de palabras (Wechsler) (Wechsler, 1958)	Test de ansiedad (Beck) (Beck, 1961)	Test de personalidad (MMPI) (Minnesota, 1977)	Test de conciencia (Wechsler) (Wechsler, 1958)
Continuous Performance Test (CPT) (Barkley, 1983)	Test de memoria verbal (Wechsler) (Wechsler, 1958)	Test de memoria de trabajo (Wechsler) (Wechsler, 1958)	Test de comprensión de palabras (Wechsler) (Wechsler, 1958)	Test de ansiedad (Beck) (Beck, 1961)	Test de personalidad (MMPI) (Minnesota, 1977)	Test de conciencia (Wechsler) (Wechsler, 1958)
Controlled Oral Word Test (COWT) (Mata, 1983)	Test de memoria verbal (Wechsler) (Wechsler, 1958)	Test de memoria de trabajo (Wechsler) (Wechsler, 1958)	Test de comprensión de palabras (Wechsler) (Wechsler, 1958)	Test de ansiedad (Beck) (Beck, 1961)	Test de personalidad (MMPI) (Minnesota, 1977)	Test de conciencia (Wechsler) (Wechsler, 1958)
Figure Copying Test (Wechsler, 1958)	Test de memoria verbal (Wechsler) (Wechsler, 1958)	Test de memoria de trabajo (Wechsler) (Wechsler, 1958)	Test de comprensión de palabras (Wechsler) (Wechsler, 1958)	Test de ansiedad (Beck) (Beck, 1961)	Test de personalidad (MMPI) (Minnesota, 1977)	Test de conciencia (Wechsler) (Wechsler, 1958)
Time of reaction sample						

Tabla 2
TRATAMIENTO FISIOTERAPÉUTICO

Tratamiento en la fase temprana

Cama, silla de ruedas

- Posicionamiento correcto en la cama y en la silla
- Movilizaciones pasivas suaves y progresivas
- Introducción progresiva de movimientos activos
- Indicaciones para uso pasivo de férulas
- Posicionamiento temprano de la bipedestación
- Fisioterapia en piscina terapéutica

Trabajo en fase tardía

Trabajo en colchoneta

- Trabajo hacia la simetría corporal
- Movilizaciones activas asistidas
- Técnicas neuromusculares
- Control del eje equilibrio-central en decúbito prono
- Equilibrio a cuatro patas
- Movimientos activos asistidos para la disociación de cintura pélvica y escapular

Trabajo sentado

- Movimientos independientes de cintura pélvica y escapular
- Flexión de tronco y transferencias de peso
- Estrimulo de la bipedestación

Trabajo de pié

- Corrección de movimientos patológicos
- Control de tronco estático
- Transferencias laterales y anteroposteriores
- Prácticas de marcha, subir y bajar escaleras

grupo abarca los niveles I-II-III de dicha escala. En este grupo el tratamiento consiste en evitar complicaciones, estimulación multisensorial y enseñar a la familia en el manejo del paciente, el 2º grupo comprende el nivel IV. Como este periodo se caracteriza por la fase de despertar y estado confusional-agitación, se debe buscar mejorar la orientación, disminuir la agitación, mantener BA, reeducación postural y de la marcha. El tercer grupo serían los niveles V y VI. En este estado se puede realizar un tratamiento completo que incluya, además de la fisioterapia, terapia ocupacional, logopedia estimulación neurológica etc. El cuarto grupo comprende el nivel VII-VIII. El objetivo de esta fase, debido a la orientación del

paciente , será la reinserción familiar y social. (Tabla 3) .

Tabla 3

ESCALA DE NIVELES 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, inconsistentes y no intencionales, a menudo sólo ante un estímulo/díctico.	
NIVEL III: Respuestas localizadas: El paciente puede localizar el estímulo/díctico 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 lúgida 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 errática; la agitación parece estar relacionada con una confusión íntera.	
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 sencillos 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 escasas 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 liberación al estrés, en el juicio y en el razonamiento abstracto. Es posible que en la vida en sociedad funcione a un nivel menor.	

2- Disability Rating Scale.

Valora cuantitativamente la discapacidad del paciente con un T.C.E. severo.

La finalidad de esta escala es valorar el progreso en Rehabilitación desde el periodo de coma hasta el retorno del paciente a la comunidad. Hay una relación directa de la DRS al ingreso con el resultado clínico al año de la lesión. Consta de 8 ítems dentro de las siguientes categorías: Capacidad cognitiva para el manejo de autocuidados, dependencia física de otros, conciencia/despertar y adaptabilidad psicosocial. El tiempo para realizar el test es de 5-15 minutos y la fiabilidad es alta (0.98) (Tabla 4).

3- Índice de Función Cognitiva (Functional Cognition Index) .

Se caracteriza por ser un instrumento para valorar la función cognitiva residual después de un TCE. La ventaja fundamental es que es fácil y corta de aplicar sin necesidad de entrenamiento. Debe ser valorado el paciente por una persona que lo conozca bien. (Tabla 5)

Tabla 4

ESCALA DE DISCAPACIDAD, DISABILITY RATING SCALE (DRS)

1-Ojos abiertos	2-Comunicación	3-R.Motora
0 Espantado 1 Al habla 2 Albor 3 Ninguna	0 Orientada 1 Confusa 2 Inapropiada 3 Incomprensible 4 Ninguna	0 Seguimiento 1 Localización 2 Retirada 3 Flexión 4 Extensión 5 Ninguna
4-Comida	5-Baño	6-Aseo
0 0-0.5 Completa 1 1.0-1.5 Parcial 2 2.0-2.5 Mínima 3 3.0 Ninguna	0 0-0.5 Completa 1 1.0-1.5 Parcial 2 2.0-2.5 Mínima 3 3.0 Ninguna	0 0-0.5 Completa 1 1.0-1.5 Parcial 2 2.0-2.5 Mínima 3 3.0 Ninguna
7-Nivel de Funcionamiento Discapacidad física y cognitiva	8-Empleo	
0 0-0.5 Independencia completa 1 1.0-1.5 Dependencia en tareas especiales 2 2.0-2.5 Dependencia leve. Asistencia limitada 3 3.0-3.5 Dependencia Moderada, asistencia moderada 4 4.0-4.5 Marcada Dependencia asistencia en la mayoría de actividades 5 5.0 Dependencia total.	0 0-0.5 Nivel restringido 1 1.0-1.5 Trabajos seleccionados, compulsivo 2 2.0-2.5 Trabajos adaptados, no compulsivo 3 3.0 No empleo	

4- Medida de la independencia funcional (Functional Independence Measure),(FIM)

Medida de la independencia funcional. Es una escala muy valorada y considerada a nivel mundial como valoración de la discapacidad física, resultando algo pobre a nivel cognitivo. Tiene una relación directa entre la gravedad de la lesión y la duración de la rehabilitación y ha demostrado predecir tiempos de cuidados que se requieren al alta hospitalaria. Consta de 18 ítems agrupados en 6 bloques. El tiempo de realización es de 20 minutos y el índice de fiabilidad es de un 0.97. (Tabla 6)

5- Escala de Conducta Agitada.

El 30% de los pacientes cursan, durante su recuperación, con un estado de agitación que algunos autores lo califican como de buen pronóstico desde el punto de vista motor pero de mal pronóstico en cuanto a la recuperación cognitiva, independencia funcional e integración en la sociedad. Es una escala válida y fiable para medir la agitación del paciente. Si el paciente presenta una puntuación igual o superior a 21 puntos, se puede considerar paciente con características de agitación. (Tabla 7)

Tabla 5

ÍNDICE DE FUNCIÓN COGNITIVA	
ATENCIÓN: Mide el grado en que el paciente puede mantener una atención con el entorno y con otros individuos.	
0= No hay atención evidente, como los pacientes en coma o en estado vegetativo	
1= Alteración severa. El paciente es incapaz de mantener una atención mínima. La conversación simple es difícil.	
2= Alteración moderada. Capaz de mantener una atención simple, pero el paciente pronto rompe esta atención.	
3= Alteración leve. Capaz de sostener niveles simples de conversación. Atención con mínima distracción, por ejemplo mirar a circo actividades simples pero todavía incapaz de mantener la atención en la totalidad de la sesión de terapia.	
4= Alteración mínima. Mantiene la atención en más de siete actividades, el paciente es capaz de mantener la atención en toda la sesión de terapia con pérdidas de atención mínimas e infrecuentes. El paciente puede todavía necesitar descansos entre las distintas terapias.	
5= Funcional. La atención puede romperse ocasionalmente, pero no es un problema. El paciente es capaz de tolerar las sesiones de terapia sin mucha dificultad.	
COMUNICACIÓN: Mide el grado en que el paciente puede iniciar y mantener una relación con otros individuos y/o ideas.	
0= Incapaz de comunicarse, como en los pacientes comatosos o en estado vegetativo.	
1= Alteración severa. Hay poca habilidad para expresar necesidades, pero es incoherente para la familia o los cuidadores habituales.	
2= Alteración moderada. El paciente es capaz de comunicar sus necesidades solo a la familia o a sus cuidadores habituales. El paciente necesita un sistema de comunicación aumentada.	
3= Alteración leve. El paciente tiene dificultad leve en comunicarse con la familia/cuidadores habituales, pero todavía es incapaz de relacionarse de forma consistente con otros individuos.	
4= Alteración mínima. Existen dificultades pero el paciente es capaz de comunicarse de forma consistente con la población general. Es decir, las habilidades comunicativas son funcionales.	
5= Las dificultades funcionales no interfieren con una relación normal con los otros.	

Tabla 5

CONDUCTA / SEGURIDAD	
Mide el grado de percepción de lo que es seguro y la capacidad de la persona para modificar su conducta para aumentar su seguridad y disminuir una lesión potencial. La valoración de este apartado debe reflejar el impacto en la seguridad basado en el difícil objetivo (no físico).	
0= No hay conciencia de seguridad como en los pacientes comatosos o en estado vegetativo.	
1= Alteración severa. El paciente necesita supervisión constante y un entorno altamente estructurado para mantener su seguridad, debido a su impulsividad o a una capacidad cognitiva levemente reducida.	
2= Alteración moderada. La impulsividad o la alteración cognitiva es tal que el paciente todavía necesita supervisión constante y diaria para mantener su seguridad.	
3= Alteración leve. La impulsividad o alteración cognitiva no suponen un riesgo significativo por lo que el paciente no precisa supervisión continua. El paciente puede vivir en casa con otros pero no solo.	
4= Alteración mínima. El paciente puede vivir solo pero necesita ser supervisado de forma ocasional. Si presenta una discapacidad física es capaz de dirigir a los otros en como proporcionar el cuidado que necesitan. Es capaz de identificar de forma adecuada cuáles son sus necesidades y hacer planes para conseguir satisfactorias.	
5= Funcional. El paciente es capaz de vivir de forma independiente sin necesidad de supervisión.	
CONDUCTA SOCIAL: Mide el grado de capacidad en reconocer que es socialmente adecuado y la capacidad del paciente para modificar su conducta hacia patrones de conducta mejor aceptados dentro del entorno social habitual del paciente.	
0= No existe capacidad funcional por el nivel de conciencia o porque el paciente funciona en un nivel totalmente agnóstico.	
1= Alteración severa. El paciente es incapaz de juzgar que es un comportamiento adecuado hacia los otros. Por tanto el paciente es normalmente inadecuado. De todas formas, el paciente puede ser ocasionalmente dirigido ya que existe cierto sentido social.	
2= Alteración moderada. Existe conducta inadecuada pero el paciente puede ser dirigido. Esta conducta inadecuada ocurre con gran frecuencia.	
3= Alteración leve. La conducta inadecuada ocurre de forma infrecuente y el paciente es capaz de reconocer que ese comportamiento es inadecuado y hacer las correcciones necesarias. El paciente conoce lo que significa un comportamiento adecuado y lo fidelmente restringido.	
4= Alteración mínima. La conducta del paciente es adecuada la mayoría de las veces pero no está en su línea de base. El paciente es capaz de autocorregir.	
5= Funcional. Según las personas que conocen bien al paciente.	

SOLUCIÓN DE PROBLEMAS	
Mide el grado en que el paciente puede llegar a solucionar problemas con la formulación y un plan de ejecución adecuada.	
0= No existe capacidad resolutiva, como los pacientes en coma o en estado vegetativo	
1= Alteración severa. El paciente es incapaz de proporcionar soluciones a los problemas simples del día a día incluso con gran estructura y/o ayuda.	
2= Alteración moderada. Capaz de proporcionar soluciones a problemas pero requiere gran ayuda y/o gran estructura. Depende de una gran estructuración.	
3= Alteración leve. Capaz de proporcionar soluciones a problemas con ayuda externa mínima. Necesita gran ayuda en las situaciones nuevas y complejas.	
4= Alteración mínima. El paciente es capaz de organizar / proporcionar soluciones a problemas simples sin necesitar ayuda externa. Las soluciones son inherentemente generadas pero el paciente puede necesitar ayuda periódica en las situaciones nuevas o complejas.	
5= Funcional. El paciente ha vuelto a su línea de base o cerca de ella. La principal dificultad está en la velocidad de procesar información.	
MEMORIA: Mide el grado en que el paciente puede aprender nueva información y recordar lo aprendido en tiempos sucesivos.	
0= No existe capacidad, como en los pacientes comatosos o en estado vegetativo	
1= Alteración severa. La memoria a corto plazo es muy pobre. El paciente es incapaz de recordar la parte de importante ayuda a estructurar incluso con mínimos lapsos de tiempo. El paciente no recuerda la nueva información.	
2= Alteración moderada. Capaz de memorizar pero para evocar la información necesita externa ayuda. De todas formas, existe cierta retención de información y recuerdo del día a día.	
3= Alteración leve. La capacidad para evocar información es significativa. El paciente es capaz de usar y beneficiarse de ayuda compensatoria.	
4= Alteración mínima. El paciente es capaz de generar su propio mecanismo para recordar información. Puede haber lapsos pero la memoria es funcional para las actividades del día a día.	
5= Funcional / normal, aunque puede que no esté en el nivel de base del paciente.	

Tabla 6

MEDIDA DE LA INDEPENDENCIA FUNCIONAL (FIM) Y DE LA VALORACIÓN FUNCIONAL (FAM)

Autocuidados	Comunicación
Comida Aseo Baño Vestirse mitad superior del cuerpo Vestirse mitad inferior del cuerpo	Comprensión Expresión Lectura Escritura Habilidad Inteligible
Control de esfínteres	Ajuste psicosocial
Manejo de la vejiga Manejo intestinal	Interacción social Estado emocional Ajuste a las limitaciones Empleabilidad
Movilidad	Función Cognitiva
Transferencia cama, silla, silla de ruedas Transferencia al WC Transferencia a la ducha, bañera Transferencia al coche	Resolución de problemas Memoria Orientación Atención Capacidad de realizar juicios
Locomoción	
Caminar / silla de ruedas Escaleras Movilidad en la comunidad	

* Ítems exclusivos de la FAM

ESCALA DE CONDUCTA AGITADA

• EL 30% DE LOS PACIENTES-AGITACION
• LA AGITACION –BUEN FACTOR PRONÓSTICO DE RECUPERACION FÍSICA
• MAL FACTOR PRONÓSTICO DE RECUPERACION PSICOLÓGICA
• PACIENTE AGITADO MÁS DE 21 PUNTOS

6- Escala de resultados de Glasgow .

Es la escala de medida de resultados mas extendida en investigación del TCE siendo recomendada para uso en grandes pruebas multicentricas. (tabla 8)

Tabla 8
ESCALA DE RESULTADOS DE GLASGOW (GOS)*

1-Muerte
2-Estado Vegetativo persistente
3-Discapacidad severa
4-Discapacidad moderada
5-Buena recuperación

Ventajas: existe una correlación entre los predictores agudos de recuperación y los resultados de Glasgow a los 6 y 12 meses.
Inconvenientes: Categorías muy amplias ,poco sensible

COMPLICACIONES MAS FRECUENTES QUE PUEDEN COMPROMETER EL PRONOSTICO FUNCIONAL.

Úlceras por decúbito.

Todo paciente inmovilizado corre riesgo de sufrir úlceras por decúbito, si no se realizan cambios posturales, si el paciente tiene riesgo de aumento de la PIC, se procederá al uso de colchones antiescaras.

Amiotrofias y limitaciones articulares.

Hacen necesaria la realización de cinesiterapia precoz y movilizaciones pasivas analíticas de las cuatro extremidades.

Hidrocefalia posttraumática.

Presenta una incidencia del 4-8%. Se produce por bloqueo de la absorción del LCR, en la fase aguda a partir de una hemorragia subaracnoidea inicial o al cabo de algún tiempo en el período subagudo,

ya en fase de cicatrización. El paciente presenta un deterioro del nivel de conciencia, alteraciones del comportamiento y/o torpeza motriz, de aparición brusca, en el curso de una buena evolución del traumatismo. Hay que tenerla siempre en cuenta ya que puede entorpecer y prolongar la evolución del TCE.

Calcificaciones Paraarticulares.

La etiología no está clara aunque hay una serie de factores como pueden ser la inmovilización prolongada, el déficit motor y el aumento de tono muscular.

La incidencia varía entre el 11% y el 76% y el tiempo de aparición entre 2- 4 meses de la lesión. Mas frecuente en personas jóvenes y T.C.E grave.

Presentan signos flogóticos como calor, dolor, ect. En el analítica destaca el aumento de las fosfatas alcalinas en sangre e hidroxiprolinuria en orina. Radiológicamente se manifiesta por aparición de la condensación y opacificación paraarticular.

Hay que hacer diagnóstico diferencial con la trombosis venosa profunda y fracturas no diagnosticadas. La localización mas frecuente es a nivel de grandes articulaciones como caderas, rodillas, codos y hombros. Debe de realizarse un diagnóstico diferencial con TVP, artritis séptica, tumores, hematomas y fracturas.

El tratamiento debe ser precoz mediante crioterapia, movilizaciones suaves y difosfonatos a dosis de 20 mg/kg/día durante 15 días y 10 mg/kg/día hasta completar 3 meses. Parece ser que este tratamiento es útil para mejorar el dolor pero no tanto para la desaparición de la calcificación. La cirugía es solo eficaz para calcificaciones pequeñas y debe hacerse a partir del año y medio comprobando que dicha calcificación, no está en periodo de actividad.

Espasticidad.

El aumento del tono muscular, se presenta como un patrón mixto de descerebración y de decorticación. Para la medición de la misma se emplea la escala de Ashworth modificada¹². Los patrones de espasticidad en miembros superiores se caracterizan por aducción de hombro, flexión de codos, flexión palmar de muñecas, garra de dedos y pulgar incluido. En miembros inferiores predomina flexo y aducción de caderas, rodillas en flexión o extensión y pié equino varo. Los pacientes van a mostrar patrones ya comentados pero además va a producir dolor , contracturas musculares, deformidades y consecuentemente dificultad para la manipulación y la marcha.

Hay diversos tratamientos que deben converger:

1-Tratamiento Farmacológico.

Tratamiento por vía general como Benzodiacepinas con resultados pobres o con Baclofén con resultados mas esperanzadores en dosis de 10 mg hasta 80 mg.

En el T.C.E está teniendo mejor resultado el tratamiento con Baclofén intratecal que se realiza por infusión en bomba, es muy costoso y de difícil manejo.

El tratamiento por vía local, actualmente mas utilizado, es la toxina botulínica. Deben cumplir una serie de requisitos como que no presenten deformidades estructuradas, que estén incluidos en programas de Rehabilitación y que hayan pasado mas de tres meses desde el traumatismo.

Los músculos que se infiltran con mayor frecuencia son: deltoides, pectoral, bíceps, tríceps, pronador redondo, flexor superficial y profundo y flexor propio del pulgar en miembro superior. En miembro inferior: aductores, isquiotibiales, gemelos, sóleo, tibial posterior, flexor común de los dedos y musculatura intrínseca del pié. Las infiltraciones se realizan cada 3-4 meses y van seguidas de estiramientos, crioterapia y cinesiterapia pasiva que mejoran el dolor, la movilidad y consecuentemente el apoyo del pié.

2-Tratamiento Rehabilitador

Debe comenzar en al fase crítica o aguda mediante movilizaciones pasivas analíticas, cambios posturales y buen alineamiento postural.

En la fase subaguda se realizarán estiramientos, posturas inhibitorias de reflejos patológicos, colocación de férulas y ortesis para evitar deformidades.

La bipedestación precoz es fundamental para conseguir una buena alineación de los miembros inferiores pasando, cuando el control motor lo permita, a la deambulación en paralelas. El tratamiento debe realizarse al menos una hora al día.

3-Tratamiento Quirúrgico.

Es, en algunos casos, paliativo con el objeto de facilitar la higiene y la sedestación. El tratamiento mas indicado, a partir del año de evolución, es la tenotomía-elongación del tendón de Aquiles en el pié espástico, con el fin de poder facilitar un apoyo plantigrado, la bipedestación y la marcha.

Trastornos de deglución.

En estos pacientes se encuentran a menudo trastornos de deglución, disfagias¹³ con una prevalencia entre un 25%-50% de pacientes con TCE, se detectan en el período subagudo, pero se producen en la estancia en la UCI en el período agudo.

Las causas pueden ser por lesión de los pares craneales V Trigémino, VII Facial, IX Glossofaríngeo, X Neumogástrico, XI Espinal, XII Hipogloso y también, con mucha mayor frecuencia, por estenosis producidas por granulomas debidos a intubaciones de larga duración. La prevención durante esta fase aguda es realizar una¹⁴ gastrostomía precoz y al mismo tiempo se evitará la malnutrición del paciente y las neumonías por aspiración. Suelen ir mejorando y a largo plazo su prevalencia es pequeña. (Tabla 9)

ENTRENAMIENTO DE LA DEGLUCIÓN

Estimulación sensorial de la cavidad oral
- Tratamiento general de la atención, postura, respiración, reflejo preventivo (base, drenaje del tórax).
Entrenamiento de la respiración
- Tratamiento para mejorar movimientos, fuerza, velocidad de los músculos de la deglución.
Estimulación de movimientos orofaciales, estimulación del reflejo automático.
- Técnicas rehabilitadoras especiales.
Postura
Tipo de comida y consistencia de la misma.
Estrategias compensatorias (posturas del cuello, cabeza, interrupción de la deglución, estimulación del reflejo de tragar).

Consolidaciones viciosas de fracturas óseas.

El tratamiento ortopédico y/o quirúrgico debe ser precoz y realizarse dentro de los 6-8 primeros días de evolución. Sólo así podremos impedir consolidaciones viciosas o retrasos de consolidación que puedan comprometer funcionalmente, el futuro del paciente con TCE.

La reducción e intervención precoz permitirá la movilización precoz. Se debe de tener en cuenta a la hora de reducir las fracturas el posible aumento de la espasticidad, por lo que se debe de realizar una buena reducción y estabilización de las fracturas, para evitar espina irritativa. Se debe evitar realizar tracción continua pues puede facilitar la espasticidad.

Síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética.

La secreción exagerada de hormona antidiurética puede deberse a la lesión cerebral o a otros factores como hipoxia y determinados fármacos como la (carbameceptina, vincristina, fenotiazidas, amitriptilina y o morfina). Es importante identificarlo por el riesgo que conlleva no hacerlo. Puede producir edema cerebral, convulsiones, letargo, confusión, irritabilidad incluso la muerte. Esta sintomatología puede despistar y orientar hacia un agravamiento neurológico o una epilepsia.

La secreción exagerada de hormona antidiurética puede deberse a la lesión cerebral o a otros factores como hipoxia o determinados fármacos. El tratamiento es la restricción hídrica, sueros hipertónicos y tratar la causa desencadenante. Es importante el diagnóstico para el médico rehabilitador porque su aparición, interferirá en el tratamiento.

Diabetes Insípida.

Se produce por lesiones craneales severas que pueden lesionar la glándula pituitaria con al consiguiente disminución o interrupción de la secreción de ADH. Cursa con poliuria, polidipsia y sed excesiva produciendo a la larga, deshidratación.

Crisis epilépticas.

Son poco frecuentes, sólo un 5% en la fase aguda. Se puede producir por la gravedad de la lesión inicial, sobre todo si hay fracturas craneales. Por la cronología de aparición se clasifican en :

Inmediatas. Aparecen en las primeras 24 h tras la lesión.

Tempranas. Suceden dentro de la 1ª semana.

Tardías. Se manifiestan a partir de la 2ª semana. Las crisis focales pueden repetir y producir lesiones isquémicas alrededor de la contusión cerebral que las provoca y aumentar el PIC. Cuando existen antecedentes de alcoholismo o se han encontrado cifras altas de alcohol en sangre se puede iniciar tratamiento anticomicial profiláctico. El uso de la fenitoína como tratamiento profiláctico no ha demostrado beneficios. Entre las drogas mas utilizadas destacan:

-*carbameceptina* en crisis parciales, tónico-clónicas, crisis generalizadas, conductas psicóticas y trastornos bipolares.

-*Gabapentina* en crisis parciales y neuralgias.

ENTRENAMIENTO DE CONTROL DE ESFÍNTERES

Vejiga

- Realizar retirada temprana de la sonda.
- Iniciar una cateletrización intermitente.
- Utilización de condón (varones).
- Estimulación cutánea (térmica y vibracional).

Intestino

- Administrar nutrición enteral.
- Posteriormente dieta personalizada.
- Alimentos ricos en fibras.

Intervención farmacológica, si es necesaria
Medida de la funciónesfinteriana
Estimular la atención del paciente

-*Fenobarbital* en crisis parciales , tónico-clónicas, generalizadas.

-*Fenitoína* en crisis parciales , tónico-clónicas, generalizadas y neuralgias

-*Ácido Valproico* en crisis parciales , tónico-clónicas, generalizadas, crisis mioclónicas, crisis de ausencia y conductas psicóticas.

La *carbameceptina* en las crisis parciales y el *Acido Valproico* en las crisis generalizadas son las drogas de elección.

El *Fenobarbital* puede provocar un importante deterioro cognitivo. La *fenitoína* puede dificultar la recuperación en la lesión cerebral. La *Gabapentina* parece tener un efecto coadyuvante.

La retirada de los anticomiciales, se iniciará tras un intervalo libre de crisis de 1-2 años.

Agitación postraumática.

Aparece entre la semana 1-4 y se presenta en el 33-50% de los pacientes. El paciente está en un estado de Amnesia postraumática y suele haber una combinación de agresión, delirio, desinhibición y labilidad emocional. Debe mantenerse al paciente en un ambiente tranquilo, estructurado y con pocos estímulos para reducir el estado de confusión.

Se pueden adoptar medidas de contención, aconsejables solo cuando el paciente sea peligroso. El tratamiento medicamentoso mas utilizado es la Carbameceptina.

Disfunción Urinaria.

Se trata de una vejiga neurógena con el reflejo detrusor no inhibido (contracción). Suelen ser vejigas con vaciado vesical completo pero con volúmenes muy pequeños. Se utiliza la medicación anticolinérgica para mejorar la capacidad vesical así como vaciado en intervalos regulares. (Tabla 10)

Polineuropatía del paciente crítico.

Más frecuente en los pacientes que han seguido un periodo prolongado en la UCI con acontecimientos de Sepsis o Fallos Multiorgánicos.

Miopatía del paciente Crítico.

También frecuente en pacientes con periodos prolongados en UCI tras la medicación con esteroides o con bloqueantes neuromusculares para proceder a la conexión a ventiladores a presión.

La fase de secuelas se considera cuando se ha producido una estabilización de su proceso neurológico en esta fase las metas de la fisioterapia van a ser mejorar la marcha, transferencias, coordinación, destreza en actividades bimanuales. Por otra parte hay que consolidar la mayor integración¹⁵ y participar en actividades de grupo para reducir el aislamiento, estimular la capacidad de interactuar con otros pacientes y mejorar la motivación.

En esta etapa habrá que realizar una valoración de su discapacidad en el aspecto físico, social y laboral. Se deberá realizar una evaluación del daño corporal y una determinación del grado de minusvalía.

Bibliografía

- 1 Lombarda F, Tarrico M, De Tanti A, y cols. Sensory Stimulation of brain-injured individuals in coma or vegetative state: results of Cochrane systematic review. *Clin Rehabil*, 2002 Aug; 16 (59): 464-72.
- 2 Arne L, Barat M, Giroire JM y cols. Comportements linguistiques au cours des traumatismes crâniens. *Ann Méd Phys* 1975; 18 (3): 448-451.
- 3 Bigler, E D (2001). The lesion in traumatic brain injury: implications for clinical neuropsychology. *Archives of Clinical Neuropsychology*; 16, 95-131
- 4 Thomsen, I. V. (1984). Late outcome of very severe blunt head trauma. a 10-15 years second follow-up. *Journal of Neurology and Psychiatry*; 47, 260-268
- 5 Ponsford J.L, Olver J.H y Curran, C (1995). A profile of outcome: 2 years after traumatic brain injury. *Brain Injury*; 9, 1-10.
- 6 Ponsford J.L y Kinsella, G. (1991). The use of a rating scale of attentional behaviour. *Neuropsychological Rehabilitation*, 1, 241-257.
- 7 Brouwer, W.H, Ponds, R.W, Van Wolffelaar, P.C y Van Zomeren, A.H (1989). Divided attention 5 to 10 years after severe closed head injury. *Cortex*, 25, 219-230
- 8 Brown, D.S y Nell, V. (1992). Recovery from diffuse traumatic brain injury in Johannesburg: a concurrent prospective study. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 73, 758-770.
- 9 Stuss D.T y Gow A. (1992). Frontal dysfunction after traumatic brain injury. *Neuropsychiatry Neuropsychology and Behavioral Neurology*; 5, 272-282.
- 10 Hecaen, H. (1976). Acquired Aphasia in children and the ontogenesis of hemispheric functional specialization. *and Language*, 3, 114-134.
- 11 Hibbard, M.R., Ashman, T.A., Spieldman, L.A., Chun, D., Charaz, H.J y Melvin, S. (2004). Relationship between depression and psychosocial functioning after traumatic brain injury. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 85 43-53.
- 12 Singer W, Glieber K, Felman P y cols. The cost of rehabilitating contractures. Paper presented at the 3rd Annual Houston Conference Neurotrauma. Houston TX, February 1987; 25-27.
- 13 Cherney LR, Harper S. Swallowing problems in adults with traumatic brain injury. *Semin Neurol* 1996; 16: 349-53.
- 14 D'Amelio LF, Hammond JS, Spain DA, y cols. Tracheostomy and percutaneous endoscopic gastrostomy in the management of head injury trauma patient. *Am Surg* 1994; 60: 180-185.
- 15 Castel FP, Richer E, Mazaux JM, Loiseau H. Traumatismos crâniens de l'accident à la réinsertion. *Bordeaux*; Arnette 1998

15. Tratamiento neurofarmacológico de las alteraciones cognitivas en el traumatismo craneoencefálico

S. Rios, B. Castañó, M. Bernabeu

Institut Guttmann. Hospital de Neurorehabilitación.
mbernabeu@guttmann.com

Publicación basada en el artículo firmado por los mismos autores en *REV NEUROL* 2007; 45 (9): 563-570

Las secuelas del traumatismo craneoencefálico (TCE) pueden manifestarse de diferentes modos y producir una gran diversidad de déficit, tanto sensitivomotores como los secundarios a una alteración de las funciones superiores (cognición, conducta y emoción). Las alteraciones cognitivas son las secuelas más discapacitantes después de un TCE. Las más frecuentes son una disminución del nivel de alerta, déficit atencional, mnésico y del aprendizaje, disminución de la velocidad de procesamiento de la información, alteraciones del lenguaje y la comunicación y, finalmente, afectación de las funciones ejecutivas^{1,2}. Todas estas funciones tienen un papel primordial en las actividades de la vida diaria del individuo provocando un deterioro de la independencia y son, en la mayoría de los casos, la principal causa de la discapacidad que presenta el sujeto³.

El TCE desencadena una compleja cascada de sucesos a nivel cerebral, todavía no bien identificados, de los que destacaremos: contusiones focales, lesión axonal difusa, daño citotóxico y excitotoxicidad neurotransmisora⁴. Las **lesiones focales** serán causa de severas alteraciones cognitivas que dependerán de la localización de la lesión, así una lesión bifrontal originará una disfunción ejecutiva mientras que una localización entorinohipocámpal cursará con una afectación de

la memoria anterógrada⁵. El **daño axonal difuso**, por su parte, ocasionará una desconexión axonal que se localiza eminentemente a nivel de las estructuras del tronco encefálico, cuerpo calloso, sustancia blanca parasagital y en la unión corticocortical siendo responsable del enlentecimiento cognitivo así como de la alteración de las funciones mediadas por el lóbulo frontal (atención, memoria de trabajo, lenguaje y función ejecutiva)^{6,7}. El daño citotóxico se producirá como consecuencia de una disregulación de la homeostasis del calcio y el magnesio¹⁰ y de la formación de radicales libres¹¹ que, a su vez, ocasionarán fallos en la actividad mitocondrial a nivel celular¹². Finalmente, las fuerzas de estiramiento y torsión que se producen durante el momento del traumatismo, producirán un **efecto excitotóxico** debido a un aumento descontrolado de liberación de neurotransmisores durante los primeros días después del TCE (especialmente glutamato, acetilcolina y catecolaminas) particularmente a nivel de mesencéfalo, hipocampo, estriado y corteza frontal, lo que provocará una alteración de las funciones cognitivas regidas por estas regiones cerebrales⁵.

Principales alteraciones cognitivas después de un TCE

Déficit atencional

El déficit de atención se considera una de las alteraciones más frecuentes y persistentes después de un TCE y tiene una gran repercusión en el resto de funciones cognitivas¹³. Los pacientes presentan distractibilidad y dificultad para atender a más de un estímulo a la vez¹⁴. Se han objetivado trastornos en los diferentes tipos de atención: atención selectiva, atención dividida y atención sostenida¹⁵.

Alteración de la memoria

Se pueden diferenciar tres grandes alteraciones de la memoria: déficit en la capacidad de procesamiento de la información, déficit en la capacidad de almacenar información en la memoria a largo plazo y déficit en la capacidad de recuperar la información almacenada¹⁴. Ello condiciona una alteración en la capacidad para aprender y retener nueva información¹³.

Velocidad de procesamiento de la información

Tras un TCE, especialmente cuando existe un daño axonal difuso, es frecuente encontrar una disminución en la velocidad con la que el cerebro procesa las diferentes informaciones recibidas. Ello provoca una repercusión en el resto de procesos cognitivos¹³.

Lenguaje y comunicación

En lo que hace referencia al lenguaje, pueden existir alteraciones como la anomia o falta de iniciativa para hablar, debido a lesiones focales de predominio anterior o bien a un mutismo por lesión

axonal difusa que, posteriormente, evolucionan hacia una reducción de material lingüístico, reiteración o presencia de un lenguaje de bajo contenido informativo. La principal alteración de la comunicación es la disartria que se caracteriza por una lentitud y/o incoordinación del los músculos implicados en el habla¹³.

Funciones ejecutivas

Después de una lesión traumática cerebral, especialmente cuando se localiza a nivel frontal, se observa una alteración en la capacidad para plantear objetivos, planificar y organizar las etapas y medios necesarios para conseguir un propósito, su realización y el control del mismo¹³. Los pacientes con disfunción ejecutiva pueden realizar correctamente tareas estructuradas pero tienen dificultad para enfrentarse a situaciones que requieren planificación, organización e iniciativa¹⁵.

Papel de los neurotransmisores en el TCE

Glutamato

Es uno de los principales neurotransmisores excitatorios del sistema nervioso central. Cuando se libera de forma masiva induce procesos oxidativos importantes y una activación de enzimas proteolíticas que provocan la destrucción neuronal. Su aumento es directamente proporcional a la gravedad del traumatismo e inversamente proporcional a la supervivencia después del TCE^{16,17}. El efecto excitotóxico del glutamato es especialmente grave en la corteza hipocámpal y frontal. Ello explica que la disregulación en la liberación de glutamato (exceso) después del traumatismo craneal, se relacione con alteraciones de la memoria y de las funciones ejecutivas¹⁸.

Catecolaminas

La dopamina y la norepinefrina, principales neurotransmisores catecolaminérgicos, se liberan fundamentalmente en las áreas frontobasales las cuales son muy susceptibles al daño producido por el TCE. También se produce un aumento de estos neurotransmisores durante la fase aguda¹⁹ que seguramente contribuye al efecto neurotóxico, aunque aún no se ha demostrado. Se conoce el efecto de la disregulación en la liberación de dopamina a nivel conductual y emocional así como su papel en enfermedades psiquiátricas (esquizofrenia) sin embargo, se necesitan más investigaciones para clarificar el papel de las catecolaminas en la disfunción cognitiva.

Serotonina

Las proyecciones serotoninérgicas también se ven afectadas por el traumatismo, tanto por el efecto mecánico como por el citotóxico. Al igual que hemos visto con el glutamato y las catecolaminas, durante la fase aguda se produce una liberación excesiva de serotonina^{20,21} que comporta una disminución de la utilización de la glucosa lo cual contribuirá al daño neuronal y a la instauración de una alteración en las funciones cognitivas. En la fase más crónica se ha demostrado una reducción en los niveles de serotonina lo cual se relaciona con alteraciones emocionales como la depresión o la ansiedad postraumáticas pero continua siendo poco claro su papel en la disfunción cognitiva. Existe evidencia que demuestra que al tratar la depresión postraumática con inhibidores de la recaptación de serotonina mejoran las funciones cognitivas asociadas^{22,23}. Es por ello que, aunque no se tiene evidencia clara del papel modulador de los serotoninérgicos en el tratamiento de las alteraciones cognitivas secundarias al TCE, puede que tengan un efecto positivo.

Acetilcolina

Las proyecciones colinérgicas tienen su origen en diversos grupos nucleares del mesencéfalo y tronco encefálico, que son regiones que se ven afectadas por la lesión axonal difusa que se produce después de un TCE debido a un traumatismo de alta velocidad. La lesión traumática produce un aumento agudo de acetilcolina y una disfunción colinérgica a largo plazo. La acetilcolina desempeña un papel importante en el mantenimiento del adecuado nivel de alerta, de la atención y de la memoria^{24,25}. Existe una relación entre el déficit colinérgico postraumático y las alteraciones de la memoria²⁶.

Principios del tratamiento neurofarmacológico

No existe, en la actualidad, ninguna evidencia científica lo suficientemente potente que permita establecer la indicación de algún fármaco para el tratamiento de determinado trastorno cognitivo, de modo que la utilización de medicamentos para tal fin se realiza en base a los mecanismos neurobiológicos descritos y a la experiencia ya existente en otras enfermedades como el trastorno por déficit de atención e hiperactividad o la enfermedad de Alzheimer. Los factores que dificultan la demostración de la eficacia de los diferentes fármacos en el tratamiento de las alteraciones cognitivas después de un TCE son, entre otros, la heterogeneidad sintomática (no existen dos personas con secuelas de un TCE iguales), los politratamientos farmacológicos, la imposibilidad de realizar exploraciones neuropsicológicas completas en las fases iniciales del proceso rehabilitador.

Los principios básicos por los que se rigen los tratamientos farmacológicos en el tratamiento de la disfunción cognitiva pueden resumirse en:

- Definir lo más detalladamente posible el tipo y gravedad de alteración cognitiva que va a ser tratada. Es aconsejable utilizar instrumentos de medida (prácticos y de fácil aplicación) para la evaluación continua de la respuesta al tratamiento.

- La elección del fármaco debe realizarse en base a la identificación de la función cognitiva más afectada o con más influencia en el grado de discapacidad del paciente.

- Detectar y tratar las alteraciones conductuales y afectivas asociadas a las alteraciones cognitivas en el TCE. La existencia de agitación o agresividad o bien la coexistencia de un síndrome depresivo, afectan al rendimiento cognitivo y al grado de colaboración del paciente en los tratamientos.

- Revisar el tratamiento farmacológico para identificar aquellas sustancias que pueden actuar negativamente sobre la evolución de determinadas alteraciones cognitivas. Es frecuente que los pacientes con TCE se hallen polimedcados y ello sea causa de un peor rendimiento.

- La elección y la dosis del fármaco debe ajustarse de forma individualizada. Es importante tener presente que después de un TCE existen una respuesta y una susceptibilidad diferentes a los diversos medicamentos, que no es igual en todos los sujetos y no existen elementos para poder predecirlas.

Fármacos que actúan negativamente en las funciones cognitivas

Como paso previo a la indicación de cualquier tratamiento farmacológico, es preciso identificar y retirar aquellos medicamentos que influyen negativamente en el rendimiento cognitivo y valorar su sustitución por otros con similar efecto terapéutico pero con menor repercusión cognitiva.

De entre los fármacos que pueden tener un efecto negativo sobre la recuperación de las funciones cognitivas afectadas tras el TCE, destacaremos:

Anticonvulsivantes

La fenitoína, fármaco de elección en el tratamiento y la prevención de las crisis comiciales precoces, ejerce un efecto negativo en el funcionamiento cognitivo, al igual que otros anticonvulsivos como la carbamazepina^{27,28}. El valproato sódico, por su menor interferencia en la evolución cognitiva, será el fármaco de elección en el tratamiento de la epilepsia postraumática confirmada o en los trastornos conductuales como la agitación o agresividad de difícil control. En relación a los fármacos antiepilépticos de nueva generación no existen suficientes estudios que demuestren su efecto sobre las alteraciones cognitivas.

Antipsicóticos típicos

Sustancias como el haloperidol, la flufenacina, la tioridazina y la clorpromacina actúan negativamente en varias dimensiones cognitivas y existe algún estudio que las relaciona con una prolongación del periodo de amnesia postraumática²⁹.

Benzodiazepinas

También tienen un efecto negativo sobre la recuperación de las funciones cognitivas³⁰.

Antidepresivos tricíclicos

Por su efecto anticolinérgico y antihistaminérgico ejercen un efecto negativo sobre las funciones cognitivas interfiriendo de forma clara en el proceso de recuperación³¹.

Fármacos que pueden mejorar las funciones cognitivas

Estimulantes dopaminérgicos

• Bromocriptina.- La bromocriptina actúa directamente sobre los receptores postsinápticos de tipo D2. Passler y cols.³² observaron que el tratamiento con bromocriptina mejora el nivel de alerta en sujetos con secuelas secundarias a un TCE. McDowell y cols.³³ En un estudio aleatorizado doble ciego con grupo control y un grupo de 24 sujetos con TCE, observaron mejoría en la función ejecutiva durante el tratamiento con bromocriptina pero no en el resto de funciones cognitivas.

• Amantadina.- La amantadina es un agente dopaminérgico interesante en la prevención, tanto de la excitotoxicidad del glutamato inducido por el TCE³⁴ como en la posible reparación de las alteraciones cognitivas debidas a la traumatización. Los efectos terapéuticos de la amantadina podrían explicarse por un aumento de la liberación de dopamina, disminución de la recaptación presináptica de este neurotransmisor, estimulación de los receptores de dopamina y/o aumento de la sensibilidad de los receptores postsinápticos de la dopamina³⁵⁻³⁷. Meythaler y cols.³⁸ en su estudio aleatorizado doble ciego con grupo control, que incluyó 35 sujetos con TCE grave tratados con amantadina 200 mg/24h, observaron mejorías en escalas como la Minimental, DRS, GOS y FIM. Sus resultados sugieren que la amantadina puede actuar positivamente en la recuperación de las alteraciones cognitivas en fases subagudas del TCE. Es importante recordar que la amantadina puede rebajar el umbral epiléptico, por ello es preciso ser cuidadosos a la hora de indicar este medicamento en pacientes con antecedentes de crisis epilépticas o con riesgo elevado de presentarlas.

• Selegilina.- También puede ser útil en el tratamiento de secuelas cognitivas postraumáticas. Newbum y cols.³⁹ informan de una serie de casos clínicos de pacientes con TCE y apatía que no mejoraron con metilfenidato pero sí con selegilina.

• Carbidopa-levodopa.- Lal y cols.⁴⁰ observaron mejoría en el nivel de alerta y concentración, disminución de la fatiga, hipomanía y sialorrea, así como mejora en la memoria, movilidad, postura y habla, en 12 pacientes con daño cerebral. Existen otras publicaciones que hacen referencia al efecto positivo de la carbidopa-levodopa en la evolución de las alteraciones cognitivas después de un TCE, sin embargo, todavía se necesitan más estudio para valorar la eficacia y la seguridad de este fármaco para su uso de forma rutinaria.

Psicoestimulantes

El mecanismo de acción de los psicoestimulantes es a través de la estimulación catecolaminérgica. El metilfenidato y la dextroanfetamina aumentan la liberación de dopamina y noradrenalina, pero además, inhiben la monoaminooxidasa, que produce un aumento de la neurotransmisión monoaminérgica.

• Metilfenidato.- Diferentes estudios demuestran que el metilfenidato puede mejorar las alteraciones cognitivas postraumáticas como la concentración, atención, memoria, velocidad de procesamiento de la información y algunos aspectos conductuales^{3,41-43}. Whyte y cols.⁴⁴, en su estudio aleatorizado, doble ciego y con grupo control, que incluía 19 sujetos con TCE no penetrante, objetivaron un efecto significativo del metilfenidato en el nivel de alerta y la velocidad de procesamiento de la información pero no en otros aspectos cognitivos como la atención sostenida y la distractibilidad.

• Dextroanfetamina.- Químicamente es similar al metilfenidato y, en ocasiones se ha utilizado para mejorar el nivel de alerta, la velocidad

de procesamiento de la información, el déficit atencional o el trastorno de memoria. Sin embargo, la evidencia que sustente su eficacia continúa siendo escasa.^{45,46}

Otros fármacos similares a los estimulantes

- **Modafinilo.**- Es un fármaco aprobado para el tratamiento de la excesiva somnolencia diurna en pacientes con narcolepsia y podría ser útil en el tratamiento de la fatiga y alteraciones cognitivas secundarias al TCE. En las personas con déficit atencional e hiperactividad, el modafinilo parece tener una efectividad similar a la dextroanfetamina. Teitelman⁴⁷, en un estudio abierto que incluyó 10 pacientes con TCE tratados con modafinilo, observó una mejoría en el nivel de alerta y atención. Sin embargo, también en este caso no existe suficiente evidencia para confirmar la efectividad de este fármaco en el tratamiento de las alteraciones cognitivas secundarias a un TCE.

- **Atomoxetina.**- Se ha utilizado prioritariamente en el tratamiento del trastorno por déficit de atención/hiperactividad. Según Tzavara y cols.⁴⁸, su potencial utilidad en el tratamiento de las alteraciones cognitivas después de un TCE se debe a sus propiedades procolinérgicas con efecto positivo sobre la memoria. Estudios recientes han mostrado que la atomoxetina mejora la función ejecutiva⁴⁹, disminuye la fatiga⁵⁰ y aumenta la plasticidad⁵¹.

- **Lamotrigina.**- Es un anticonvulsivante que puede tener un efecto activador sobre las funciones cognitivas, aunque el mecanismo a través del cual lo realiza es incierto.

Antidepresivos

La depresión postraumática es una secuela afectiva pero cabe destacar la importancia que los síntomas depresivos en este grupo de pacientes son difíciles de diferenciar de la apatía y otros síntomas de la disfunción ejecutiva del lóbulo frontal.

Sin embargo, el tratamiento de la depresión, conjuntamente con la apatía, es importante en el abordaje de las alteraciones cognitivas secundarias al TCE. Los inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina serían los más apropiados para los pacientes con TCE⁵².

Inhibidores de la colinesterasa

Estos fármacos difieren en su selectividad cerebral y en sus mecanismos de acción pero ejercen su efecto clínico mediante la inhibición de la acetilcolinesterasa en la sinapsis neuronal.

- **Donepezilo, rivastigmina y galantamina.**- Zhang y cols.⁵³ realizaron un ensayo clínico aleatorizado, doble ciego y con grupo control, de 24 semanas de duración, utilizando el donepezilo 10 mg al día en 18 pacientes con TCE subagudo. Los resultados objetivaron mejorías significativas en la atención y la memoria. Además, el grupo tratado inicialmente con donepezilo y después con placebo mostró una mejoría en las funciones cognitivas al finalizar la fase de placebo en comparación con la situación inicial, lo que indicó un posible efecto tardío del donepezilo en la mejoría cognitiva de la población estudiada. Otros estudios, de menor nivel de evidencia y series de casos, han utilizado 5-10 mgr/día de donepezilo y también han descrito resultados positivos sobre la memoria en la fase crónica después de un TCE. Tenovuo⁵⁴ planteó un estudio aleatorizado abierto de una serie de casos, en el que incluyó 111 sujetos con alteraciones cognitivas en la fase crónica tras un TCE. Los resultados de este estudio mostraron una mejoría clínica en la atención y otras funciones cognitivas en un 61% de los casos. La respuesta al tratamiento, en dosis relativamente bajas de los fármacos utilizados (donepezilo, rivastigmina y galantamina) fue rápida, sin objetivar diferencias marcadas en la respuesta terapéutica entre los diferentes inhibidores de la colinesterasa. Este mismo autor en una revisión extensa de 14 artículos sobre las evidencias teóricas y clínicas

existentes, apoya la utilidad de los estimulantes colinérgicos en el tratamiento de las secuelas cognitivas secundarias a un TCE. Recientemente, Silver y cols.⁵⁵ realizaron un estudio extenso en Estados Unidos, multicéntrico, aleatorizado, con grupo control, que utilizó rivastigmina en dosis 3-6 mg/día frente a placebo, en 157 pacientes con alteraciones cognitivas persistentes causadas por una TCE. La conclusión a la que se llegó es que el fármaco era seguro y bien respuesta terapéutica a la rivastigmina.

Hasta ahora, el tratamiento de las secuelas cognitivas secundarias al TCE se basa en el juicio clínico y empírico del médico tratante. La ausencia de evidencia no necesariamente significa ausencia de la eficacia del tratamiento neurofarmacológico en la rehabilitación de las funciones cognitivas secundarias al TCE.

Bibliografía

1. Arciniegas DB, Held K, Wagner P. Cognitive impairment following traumatic brain injury. *Curr Treat Options Neurol* 2002; 4: 43-57.
2. McAllister TW. Neuropsychiatric sequelae of head injuries. *Psychiatr Clin North Am* 1992; 15: 395-413.
3. Spikman JM, Deelman BG, Van Zomeren AH. Executive functioning, attention and frontal lesions in patients with chronic CHI. *J Clin Exp Neuropsychol* 2000; 22: 325-38.
4. Parton A, Coulthard E, Husain M. Neuropharmacological modulation of cognitive deficits after brain damage. *Curr Opin Neurol* 2005; 18: 675-80.
5. Arciniegas DB, Silver JM. Pharmacotherapy of posttraumatic cognitive impairments. *Behav Neurol* 2006; 17: 25-42.
6. Azouvi P. Neuroimaging correlates of cognitive and functional outcome after traumatic brain injury. *Curr Opin Neurol* 2000; 13: 665-9.
7. Felmington KL, Baguley IJ, Green AM. Effects of diffuse axonal injury on speed of information processing following severe traumatic brain injury. *Neuropsychology* 2004; 18: 564-71.
8. Plenger PM, Dixon CE, Castillo RM, Frankowski RF, Yablon SA, Levin HS. Subacute methylphenidate treatment for moderate to moderately severe traumatic brain injury: a preliminary double-blind placebo-controlled study. *Arch Phys Med Rehabil* 1996; 77: 536-40.

Consideraciones finales

La utilidad de la neuromodulación farmacológica para mejorar las alteraciones cognitivas todavía está en una fase inicial. La información sobre la neuroquímica de la cognición y las bases de las alteraciones cognitivas debidas al TCE sugieren que la estimulación de las funciones catecolaminérgicas y colinérgicas es el objetivo neuroquímico más importante en la intervención farmacológica de este grupo de pacientes. Los pacientes con alteraciones del nivel de alerta y activación, de la velocidad de procesamiento de la información y de atención son los que más podrían beneficiarse del tratamiento con psicoestimulantes. Como fármaco de primera elección está el metilfenidato. Si este produjera efectos secundarios negativos, los fármacos de segunda elección podrían ser la dextroanfetamina, amantadina o bromocriptina. Y si, por último, estos tampoco son efectivos o están contraindicados, se podrían ensayar el modafinilo, atomoxetina, carbidopa/levodopa u otros estimulantes no estándares como la lamotrigina. En pacientes en los que se objetiva un predominio de las alteraciones de la memoria, está indicada la utilización de los inhibidores de la colinesterasa. Hasta ahora, el donepezilo es el medicamento que más se ha utilizado y que tiene más evidencia en la literatura médica.

9. Wallech CW, Curio N, Kutz S, Jost S, Bartels C, Synowitz H. Outcome after mild-to-moderate blunt head injury: effects of focal lesions and diffuse axonal injury. *Brain Inj* 2001; 15: 401-12.
10. Van den Heuvel C, Vink R. The role of magnesium in traumatic brain injury. *Clin Calcium* 2004; 14: 9-14.
11. Wagner AK, Fabio A, Puccio AM, Hirschberg R, Li W, Zafonte RD, et al. Gender associations with cerebrospinal fluid glutamate and lactate/pyruvate levels after severe traumatic brain injury. *Crit Care Med* 2005; 33: 407-13.
12. Enríquez P, Bullock R. Molecular and cellular mechanisms in the pathophysiology of severe head injury. *Curr Pharm Des* 2004; 10: 2131-43.
13. Bernabeu TR, ed. *La rehabilitación del traumatismo craneoencefálico: un enfoque interdisciplinar*. Barcelona: Fundació Institut Guttmann; 1999.
14. Junqué C. Secuelas neuropsicológicas de los traumatismos craneoencefálicos. *Rev Neurol* 1999; 28: 423-9.
15. Cicerone KD. Attention deficits and dual task demands after mild traumatic brain injury. *Brain Inj* 1996; 10: 79-89.
16. Gopinath SP, Valadka AB, Goodman JC, Robertson CS. Extracellular glutamate and aspartate in head injured patients. *Acta Neurochir Suppl* 2000; 76: 437-8.
17. Hayes RL, Pechura CM, Katayama Y, Polishchok JT, Giebel ML, Becker DP. Activation of pontine cholinergic sites implicated in unconsciousness following cerebral concussion in the cat. *Science* 1984; 223: 301-3.
18. Regner A, Alves LB, Chemale I, Costa MS, Friedman G, Achaval M, et al. Neurochemical characterization of traumatic brain injury in humans. *J Neurotrauma* 2001; 18: 783-92.
19. Wagner AK, Fabio A, Puccio AM, Hirschberg R, Li W, Zafonte RD, et al. Gender associations with cerebrospinal fluid glutamate and lactate/pyruvate levels after severe traumatic brain injury. *Crit Care Med* 2005; 33: 407-13.
20. Busto R, Dietrich WD, Globus MY, Alonso O, Ginsberg MD. Extracellular release of serotonin following fluid-percussion brain injury in rats. *J Neurotrauma* 1997; 14: 35-42.
21. Egherudjakpor PO, Miyake H, Kurisaka M, Mori K. Central nervous system bioaminergic responses to mechanical trauma. An experimental study. *Surg Neurol* 1991; 35: 273-9.
22. Fann JR, Uomoto JM, Katon WJ. Cognitive improvement with treatment of depression following mild traumatic brain injury. *Psychosomatics* 2001; 42: 48-54.
23. Horsfield SA, Rosse RB, Tomasino V, Schwartz BL, Mastropalo J, Deutsch SI. Fluoxetine's effects on cognitive performance in patients with traumatic brain injury. *Int J Psychiatry Med* 2002; 32: 337-44.
24. Aigner TG. Pharmacology of memory: cholinergic-glutamatergic interactions. *Curr Opin Neurobiol* 1995; 5: 155-60.
25. Gold PE. Acetylcholine modulation of neural systems involved in learning and memory. *Neurobiol Learn Mem* 2003; 80: 194-210.
26. Arciniegas DB. The cholinergic hypothesis of cognitive impairment caused by traumatic brain injury. *Curr Psychiatry Rep* 2003; 5: 391-9.
27. Dikmen SS, Temkin NR, Miller B, Machamer J, Winn HR. Neurobehavioral effects of phenytoin prophylaxis of posttraumatic seizures. *JAMA* 1991; 265: 1271-7.
28. Smith KR, Jr., Goulding PM, Wilderman D, Goldfader PR, Holterman-Hommes P, Wei F. Neurobehavioral effects of phenytoin and carbamazepine in patients recovering from brain trauma: a comparative study. *Arch Neurol* 1994; 51: 653-60.
29. Rao N, Jellinek HM, Woolston DC. Agitation in closed head injury: haloperidol effects on rehabilitation outcome. *Arch Phys Med Rehabil* 1985; 66: 30-4.
30. Goldstein LB. Neuropharmacology of TBI-induced plasticity. *Brain Inj* 2003; 17: 685-94.
31. Wroblewski BA, McColgan K, Smith K, Whyte J, Singer WD. The incidence of seizures during tricyclic antidepressant drug treatment in a brain-injured population. *J Clin Psychopharmacol* 1990; 10: 124-8.

32. Passler MA, Riggs RV. Positive outcomes in traumatic brain injury/vegetative state: patients treated with bromocriptine. *Arch Phys Med Rehabil* 2001; 82: 311-5.
33. McDowell S, Whyte J, D'Esposito M. Differential effect of a dopaminergic agonist on prefrontal function in traumatic brain injury patients. *Brain* 1998; 121: 1155-64.
34. Rao VL, Dogan A, Todd KG, Bowen KK, Dempsey RJ. Neuroprotection by memantine, a non-competitive NMDA receptor antagonist after traumatic brain injury in rats. *Brain Res* 2001; 911: 96-100.
35. Page G, Peeters M, Maloteaux JM, Hermans E. Increased dopamine uptake in striatal synaptosomes after treatment of rats with amantadine. *Eur J Pharmacol* 2000; 403: 75-80.
36. Peeters M, Romieu P, Maurice T, Su TP, Maloteaux JM, Hermans E. Involvement of the sigma 1 receptor in the modulation of dopaminergic transmission by amantadine. *Eur J Neurosci* 2004; 19: 2212-20.
37. Quack G, Hessdink M, Danysz W, Spanagel R. Microdialysis studies with amantadine and memantine on pharmacokinetics and effects on dopamine turnover. *J Neural Transm Suppl* 1995; 46: 97-105.
38. Meythaler JM, Brunner RC, Johnson A, Novack TA. Amantadine to improve neurorecovery in traumatic brain injury-associated diffuse axonal injury: a pilot double-blind randomized trial. *J Head Trauma Rehabil* 2002; 17: 300-13.
39. Newburn G, Newburn D. Selegiline in the management of apathy following traumatic brain injury. *Brain Inj* 2005; 19: 149-54.
40. Lal S, Merbitz CP, Grip JC. Modification of function in head-injured patients with Sinemet. *Brain Inj* 1988; 2: 225-33.
41. Kaelin DL, Cifu DX, Matthies B. Methylphenidate effect on attention deficit in the acutely brain-injured adult. *Arch Phys Med Rehabil* 1996; 77: 6-9.
42. Speech TJ, Rao SM, Osmon DC, Sperry LT. A double-blind controlled study of methylphenidate treatment in closed head injury. *Brain Inj* 1993; 7: 333-8.
43. Worzniak M, Fetters MD, Comfort M. Methylphenidate in the treatment of coma. *J Fam Pract* 1997; 44: 495-8.
44. Whyte J, Hart T, Schuster K, Fleming M, Polansky M, Coslett HB. Effects of methylphenidate on attentional function after traumatic brain injury. A randomized, placebo-controlled trial. *Am J Phys Med Rehabil* 1997; 76: 440-50.
45. Evans RW, Gualtieri CT, Patterson D. Treatment of chronic closed head injury with psychostimulant drugs: a controlled case study and an appropriate evaluation procedure. *J Nerv Ment Dis* 1987; 175: 106-10.
46. Hornstein A, Lennihan L, Seliger G, Lichtman S, Schroeder K. Amphetamine in recovery from brain injury. *Brain Inj* 1996; 10: 145-8.
47. Teitelman E. Off-label uses of modafinil. *Am J Psychiatry* 2001; 158:1341.
48. Teavara ET, Bymaster FP, Overshiner CD, Davis RJ, Perry KW, Wolff JM, et al. Procholinergic and memory enhancing properties of the selective norepinephrine uptake inhibitor atomoxetine. *Mol Psychiatry* 2006; 11: 187-95.
49. Faraone SV, Biederman J, Spencer T, Michelson D, Adler L, Reimherr F, et al. Atomoxetine and Stroop task performance in adult attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Child Adolesc Psychopharmacol* 2005; 15: 664-70.
50. Papakostas GI, Petersen TJ, Burns AM, Fava M. Adjunctive atomoxetine for residual fatigue in major depressive disorder. *J Psychiatr Res* 2006; 40: 370-3.
51. Foster DJ, Good DC, Fowlkes A, Sawaki L. Atomoxetine enhances a short-term model of plasticity in humans. *Arch Phys Med Rehabil* 2006; 87: 216-21.
52. Alderfer BS, Arciniegas DB, Silver JM. Treatment of depression following traumatic brain injury. *J Head Trauma Rehabil* 2005; 20: 544-62.
53. Zhang L, Plotkin RC, Wang G, Sandel ME, Lee S. Cholinergic augmentation with donepezil enhances recovery in short-term memory and sustained attention after traumatic brain injury. *Arch Phys Med Rehabil* 2004; 85: 1050-5.