



32. TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

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

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

Definir traumatismo craneoencefálico (TCE)

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

¿Cuál es la incidencia del TCE?

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

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

¿Cuál es la prevalencia de TCE?

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

¿Cómo se distribuyen por sexo?

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

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

¿Qué grupo presenta la mayor mortalidad?

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



¿Qué población tiene mayor riesgo de TCE?

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

¿Qué asociación hay entre TCE y abuso de drogas?

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

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

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

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

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

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

¿Cuál es la causa más común de TCE?

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

¿Qué prevención se realiza?

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

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

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

¿Cuál es la segunda causa de TCE?

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

¿Cuál es la tercera causa?

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



¿Cuál es la característica fisiopatológica del TCE cerrado?

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

¿Cuál es la característica de las lesiones abiertas?

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

Clasificación básica de los TCE

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

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

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

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

¿Cómo se clasifican los hematomas intracraneales?

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

¿Qué es la contusión cerebral?

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

¿Qué es la lesión por contragolpe?

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



¿Qué factores determinan el patrón de contusión?

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

¿Qué son los hematomas extradurales?

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

¿Qué son los hematomas subdurales?

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

¿Qué es el daño axonal difuso?

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

¿Cómo se clasifica la lesión axonal difusa?

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

¿Qué causan las lesiones secundarias en el TCE?

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

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

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



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

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

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

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

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

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

¿Qué tipos de hernias supratentoriales existen?

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

¿Qué es la hernia subfalcina?

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

¿Qué es la hernia transtentorial central?

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

¿Qué es la hernia uncal?

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

¿Qué es la hernia cerebelosa?

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

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

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



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

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

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

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

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

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

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

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

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

¿Qué complicaciones tardías pueden aparecer en el TCE?

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



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

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

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

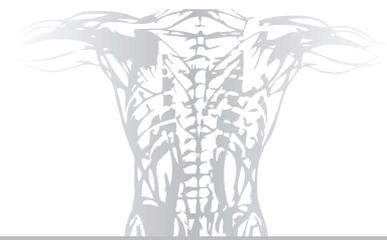
Los pacientes con amnesia postraumática severa se encuentran confusos, orientados únicamente en persona, y muestran falta de capacidad para activar la memoria para hechos recientes. A medida que el paciente evoluciona, se vuelve menos distraído y comienza a mejorar la capacidad de aprendizaje. La orientación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

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

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

¿Qué es la escala cognitiva rancho los amigos?

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



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

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

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

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

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

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

¿Cuáles son las características de la epilepsia postraumática?

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

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

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

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

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



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

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

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

¿Cómo se realiza el diagnóstico de hidrocefalia?

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

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

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

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

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

¿Cuál es el tratamiento definitivo de la hidrocefalia?

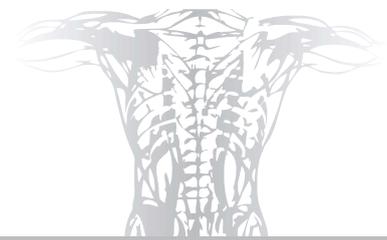
El shunt ventricular es el tratamiento definitivo de la hidrocefalia; la infección, el hematoma subdural, y la malfunción y la obstrucción del shunt son complicaciones potenciales de este procedimiento.

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

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

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

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



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

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

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

¿Qué son las crisis diencefálicas o disfunción autonómica?

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

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

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

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

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

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

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

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

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

¿Cuáles son las características clínicas de la diabetes insípida?

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

¿Qué es el hipopituitarismo anterior?

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



¿Cuál es la clínica del hipopituitarismo anterior?

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

¿Cómo afecta el traumatismo al metabolismo del paciente?

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

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

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

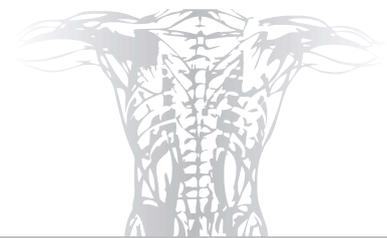
La probabilidad de malnutrición aumenta cuando la ingesta se ve reducida debido a un trastorno de hipomotilidad, el íleo paralítico, la diarrea, la emesis, o la neumonía por aspiración, o por la fístula traqueal. El uso de corticoides y el fallo renal o hepático también pueden contribuir. La afagia acompaña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

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

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

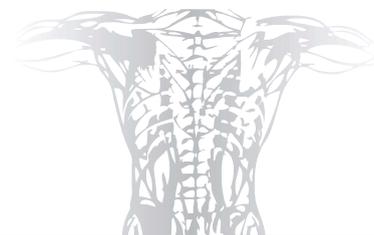
¿Qué otras complicaciones GI pueden aparecer en la pacientes con TCE?

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



Resumen de las neuropatías craneales traumáticas

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



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

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

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



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

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

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

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

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

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

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

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

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

Hipoxemia y fallo respiratorio.

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

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



¿Cuáles son los factores de riesgo para padecer neumonía?

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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



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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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



¿Cómo podemos distinguir el coma del estado vegetativo persistente?

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

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

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

¿Cuál es la patología subyacente del estado vegetativo persistente?

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

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

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

¿Qué es el mutismo acinético?

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

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

¿Qué es el estado de mínima conciencia?

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

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

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



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

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

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

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

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

¿Qué papel juega la estimulación sensorial?

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

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

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

¿Qué complicaciones médicas pueden dar lugar a agitación?

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

¿En qué consiste la agitación en pacientes con TCE?

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



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

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

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

¿Qué consejos deberían darse a los pacientes con TCE?

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

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

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

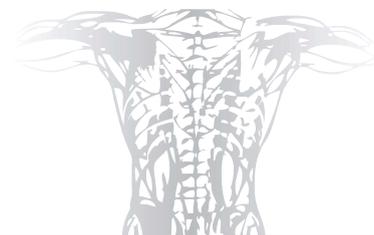


Resumen de la farmacoterapia para el estado de ánimo, la cognición y los desórdenes del comportamiento en TCE.

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

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

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



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

¿Qué medicación puede ser útil para la hiperfagia?

Puede usarse ISRS o naltrexona.

¿Qué medicación puede usarse para la conducta sexual agresiva?

Acetato de medroxiprogesterona (castración química)

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

Atención:

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

Percepción:

- Visual.
- Auditivo.
- Visuoespacial.

Memoria:

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

Ejecutar funciones:

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

**Inteligencia:**

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

Lenguaje:

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

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

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

¿Qué serie de tests neuropsicológicos han mostrado recuperación cognitiva?

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

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

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

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

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



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

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

Comparación de la amnesia anterógrada vs. retrógrada:

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

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

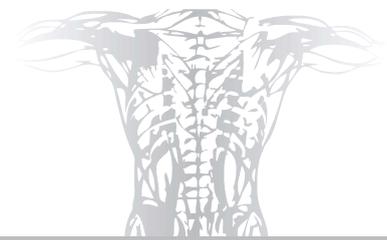
Herramientas y estrategias para compensar el problema de memoria:

EXTERNAS:

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

INTERNAS:

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



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

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

¿Cómo se define un TCE leve?

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

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

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

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

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

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

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

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



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

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

¿Cuál es la patogénesis del TCE leve?

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

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

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

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

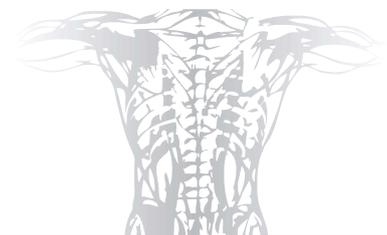
Las alteraciones cognitivas más frecuentes tras un TCE leve son afectación de la memoria, dificultad para centrar la atención, y un enlentecimiento del procesamiento cognitivo. Estas áreas de función cognitiva se pueden evaluar rápidamente con una batería de pruebas. Estas pruebas se señalan en la sección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

¿Qué otros síntomas neuroconductuales se observan?

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

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

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



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

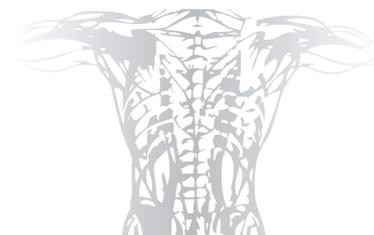
Un examen meticuloso de la información del paciente que incluya el historial médico inicial (ECG, hallazgos de TC o RM, duración de la amnesia postraumática, etc.), historial médico premórbido (traumatismo craneal anterior u otras enfermedades o lesiones neurológicas, abuso de alcohol y sustancias, etc.),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

¿Cuáles son las secuelas de un trastorno postconmocional?

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

¿Cuál es el diagnóstico diferencial de la cefalea postraumática?

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



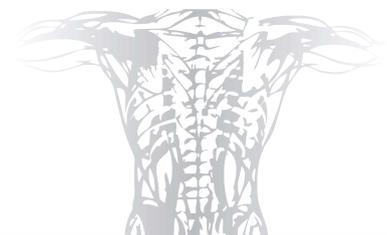
Secundaria a trastorno de la articulación temporomandibular
Mayor o menor neuralgia occipital
Migraña con o sin aura
Migraña del futbolista
Efecto rebote fármacos.
En racimos
Neuralgia supraorbitaria e infraorbitaria

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

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

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

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



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