

Daño Cerebral Traumático Grave y Alteración del Nivel de Consciencia: un estudio de 8 casos

Myrtha O'Valle¹, José María Domínguez-Roldán², José León-Carrión¹ & Claudio García Alfaro²

¹Departamento de Psicología Experimental. Facultad de Psicología.
Universidad de Sevilla.

²Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital de traumatología.
Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

Resumen: El daño cerebral grave traumático es en la actualidad uno de los retos a los que se enfrentan muchos profesionales clínicos y de la salud, ya que debido a los avances en la medicina los pacientes que sobreviven a este trastorno constituyen una población en aumento, demandante de una adecuada atención. El abordaje comprehensivo de estos trastornos exige un trabajo multidisciplinar y el uso de metodologías válidas. En este estudio se describen las lesiones cerebrales y su distribución anatómica en 8 pacientes con severa alteración del nivel de conciencia. Para detectar el tipo y la cantidad de lesiones que presentaban los pacientes, se analizaron la TAC realizada al ingreso, la peor TAC evolutiva y la RMN en los casos que se hubiese realizado, estableciéndose una relación entre las lesiones encontradas y la gravedad de los pacientes. **Palabras Clave:** daño cerebral traumático, alteración del nivel de conciencia, técnicas de neuroimagen, casos clínicos.

Severe traumatic brain injury and alteration of the level alteration in the level of consciousness: A study of 8 cases

Abstract: Severe traumatic brain injury is one of the challenges many clinical and health professionals are faced with nowadays. Due to advances in medicine, the number of patients who survive this type of injury is on the rise. A comprehensive study of these injuries requires a multidisciplinary approach and the use of valid methodologies. In this paper the anatomical distribution of 8 patients who suffered severe alteration in their levels of consciousness were described. In order to detect the type and quantity of the injuries suffered by these patients, the following was analyzed: the TC carried out upon arrival at the Intensive Care Unit; the worst TC reading during the hospital stay; and where possible the results of the MR. In this study a relationship was established between the patient injuries and the severity of brain damage they suffered. **Key Words:** Traumatic brain injury, alteration in the level of consciousness, neuro-imaging techniques, clinical cases.

El traumatismo craneoencefálico (TCE) grave actualmente se sitúa como la primera causa de mortalidad y de discapacidad grave en jóvenes de entre 15 y 45 años en los países desarrollados. Los avances en la Medicina en las últimas décadas, en concreto en las Unidades de Cuidados Intensivos y servicios de Neurocirugía, han hecho posible el aumento de la supervivencia de los pacientes que sufren traumatismo craneoencefálico grave, lo que ha conllevado a su vez un incremento de la morbilidad; que en estos casos cobra una especial relevancia debido a la juventud de los pacientes y a las discapacidades que presentan, suponiendo un elevado costo tanto a nivel social y familiar como sanitario (León-Jiménez, León-Carrión, Murga, Domínguez-Morales, Lucena, y Vela-Bueno, 1999).

Tras un traumatismo craneoencefálico son diversos los mecanismos que intervienen en las repercusiones del daño cerebral, así durante la primera fase del daño cerebral son de especial relevancia factores como el daño cerebral primario (daño originado como consecuencia del impacto físico inicial, tales como la lesión axonal difusa, las contusiones y las hemorragias), el daño cerebral secundario (mecanismos de respuesta cerebral ante la agresión sufrida en el encéfalo, como la hipertensión endocraneana, las herniaciones cerebrales o la isquemia), y el daño cerebral terciario (mecanismos bioquímicos que alteran la estructura y función neuronal y glial).

Durante la fase evolucionada las consecuencias del daño cerebral pueden generar diferentes síndromes como disfunciones cognitivas, conductuales y emocionales, disfunciones motoras (hipertonías, espasticidad, paresias) y déficit sensoriales. Las consecuencias de estas disfunciones o de su combinación puede causar importantes repercusiones en las diferentes esferas de la vida de los pacientes (León-Carrión, 1994).

Otras de las consecuencias del daño cerebral grave son las alteraciones de la conciencia. Las cuales pueden variar tanto en el grado de afectación como en su duración. La alteración del nivel de conciencia, puede ser transitoria o permanente e irreversible, en el primer caso la recuperación consiste generalmente en una oscilación que puede llevar finalmente a una recuperación ad integrum de la

conciencia, y en el segundo caso a estados vegetativos persistentes o coma prolongado.

La alteración del nivel del conocimiento, en sus diferentes grados, es actualmente el elemento clínico que mayor trascendencia tiene para la clasificación de la severidad de un traumatismo craneoencefálico (León-Carrión, Domínguez Morales, y Domínguez Roldan, 2001). De hecho, la clasificación de TCE en leve moderado o grave está fundamentada en el grado de deterioro cognitivo de la conciencia tras sufrir la lesión cerebral.

En general las alteraciones severas del nivel de conciencia pueden deberse a incapacidad para recibir aferencias principalmente debido a déficit visuales y sensorio-motores, a lesiones secundarias como la hipertensión endocraneana o la compresión prolongada de estructuras troncoencefálicas, y a lesiones primarias como la lesión axonal difusa, principalmente cuando se localiza a nivel centroencefálico y del cuerpo calloso.

En el presente trabajo se analizan los casos clínicos de 8 pacientes que en la fase subaguda de un TCE presentaban alteraciones importantes del nivel de conciencia, así como otros déficit neuropsicológicos graves. Con el objetivo de aislar la correspondencia entre la alteración de la conciencia y la topografía lesional se presentan los datos clínicos más relevantes, así como los principales hallazgos encontrados en las pruebas de neuroimagen realizadas durante su estancia en el hospital. Se examinan los resultados finales en cada uno de ellos mediante la evaluación clínica y la exploración neurológica y neuropsicológica, principalmente centradas en la evaluación del nivel de conciencia. También se analizan la evolución de los pacientes y las posibles asociaciones con la presencia de signos radiológicos de lesión axonal difusa (LAD).

Método

Participantes

La muestra se compone de 8 sujetos supervivientes a un traumatismo craneoencefálico grave (GCS menor o igual a 9) con severa alteración del nivel de conciencia. Todos los sujetos procedían

del Hospital Universitario de Traumatología Virgen del Rocío de Sevilla.

La muestra está compuesta por 7 hombres y 1 mujer, con edades comprendidas entre los 7 los 28 años, y una media de edad de 18,1 años. En la figura 1 se recogen las variables de la muestra sexo, y edad.

Sujeto	Sexo	Edad
1	H	16
2	H	7
3	H	23
4	H	17
5	H	13
6	M	15
7	H	28
8	H	26

Figura 1. Variables de la muestra sexo, y edad

Procedimiento

En este estudio se analizan la correspondencia entre el déficit de conciencia presentado en una muestra de 8 pacientes con daño cerebral traumático grave y la topografía lesional que presentan.

Como datos clínicos en la fase aguda se registraron las siguientes variables: escala de Glasgow (GCS) inicial y GCS de referencia (una vez que el paciente está estabilizado), la presencia de hipertensión edocraneal (HEC) y parada cardiorrespiratoria (PCR), hipoxemia e hipotensión mantenida, asimetría motora, signos de herniación cerebral, colocación de drenaje ventricular y en su caso duración de este, ventriculitis, intervención quirúrgica, encefalopatía isquémico-anóxica, tiempo transcurrido desde el accidente hasta la asistencia por equipo de emergencias extrahospitalario, y el tiempo transcurrido desde el accidente hasta el ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI).

Para detectar el tipo y cantidad de lesiones se analizaron la tomografía axial computerizada (TAC) realizada al ingreso, la peor TAC evolutiva y la resonancia magnética (RM) en los casos que se hubiese realizado, teniendo en cuenta la presencia de lesión hemorrágica potencialmente evacuable (hematoma subdural, hematoma epidural, hematoma intraparenquimatoso, y contusión hemorrágica), y de lesión hipodensa (contusiones simples o mixtas, swelling hemisférico, e hipodensidad de distribución vascular) así como el volumen y la localización de éstas, la presencia de hemorragia de Duret, y los signos de atrofia cerebral e hidrocefalia. Se clasificó la lesión según la Traumatic Coma Data Bank (TCDB), y se analizaron los signos compatibles con Lesión Axonal Difusa (LAD).

La medición de la existencia de lesión axonal difusa se realizó mediante el uso de un exhaustivo protocolo que contemplaba la presencia de hemorragia subaracnoidea traumática (HSAt), indicando su localización, la existencia de swelling hemisférico, presencia de lesión ocupante de espacio (LOE), desplazamiento de la línea media, ausencia de las cisternas basales, hemorragia intraventricular (HIV) (cuantificándola mediante la escala Graeb), lesión en los ganglios basales, lesión en sustancia blanca, lesión en cuerpo calloso (rodilla, cuerpo, y/o esplenio), lesión troncoencefálica, lesión en hipocampo, presencia de lesión en la región parahipocampal, septum pellucidum, y circunvolución del cíngulo, lesión en el centro semioval, lesión en corona radiada y lesiones corticales.

Así mismo se analizaron los registros de Potenciales evocados (PoE) y de electroencefalograma (EEG) efectuados durante la evolución de los pacientes, así como las sonografía doppler transcraneana (SDTC) realizadas.

El outcome de estos pacientes ha sido establecido por medio de una exploración clínica, en la que se han utilizando las siguientes escalas: Escala de resultados de Glasgow (GOS) (Jennett, y Bond, 1975) , la Escala de “Coma/semi coma de Rappaport” (CNC) (Rappaport, Dougherty, y Kelting, 1992), el Nivel de Funcionamiento Rancho de los amigos (Hagen, Malkmus, y Durham, 1972), y la Escala de discapacidad de Rappaport (DRS) (Rappaport, Hall, Hopkins, Belleza, y Cope, 1982). Se realizaron evaluaciones al alta de

UCI, al alta hospitalaria y una revisión posterior al alta hospitalaria, entre 6 y 10 meses después del traumatismo.

Resultados

A continuación se presenta el análisis de los casos de ocho pacientes:

Caso 1

Paciente varón de 16 años que sufre TCE grave tras accidente de tráfico (ocupante de vehículo). Recogido por el equipo de emergencias extrahospitalario, que en su primera exploración neurológica describe un GCS de 8 puntos. Conservando la estabilidad hemodinámica se procede a intubación orotraqueal y conexión a ventilación mecánica. Es trasladado al Hospital Universitario Virgen del Rocío donde ingresa con GCS de 4 puntos (2 en respuesta motora) destacando en ese momento signos de herniación uncal (anisocoria pupilar PI >PD arreactivas). Tras reanimación y tratamiento de la herniación se procede a monitorización de presión intracranal, sin destacarse valores de HEC durante las primeras 48 horas de evolución, con datos de isquemia cerebral. A su ingreso presenta anemización progresiva con estabilidad tensional.

En la TAC de ingreso aparece hinchazón hemisférica bilateral, más pronunciada en hemisferio izquierdo, con obliteración de las cisternas de la base del cráneo (lesión tipo III de la TCDB), asociado a lesiones hiperdensas de escaso volumen en putamen derecho, cápsula externa derecha, sustancia blanca temporal ipsilateral, zona de transición cortico-subcortical frontal izquierda, lesiones hiperdensas a nivel del esplenio y cuerpo del cuerpo calloso, hipodensidades a nivel temporal izquierdo, lesión mesencefálica a nivel del pedúnculo cerebral derecho y discreta HIV (Graeb 1), sugestivo de LAD.

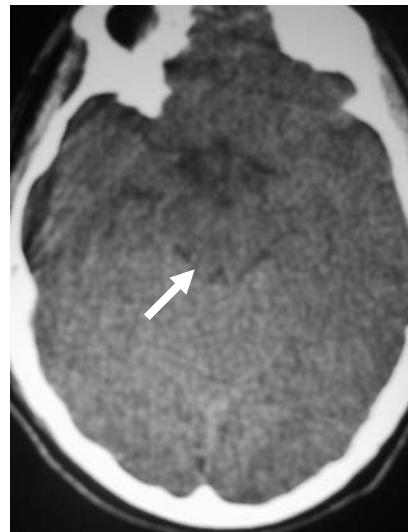


Figura 2. TAC de ingreso en la que se observa swelling bihemisférico con lesión mesencefálica a nivel del pedúnculo cerebral derecho.

La peor TAC, a las 24 horas del trauma, muestra aumento del volumen cerebral con ausencia de las cisternas basales (lesión tipo III de la TCDB), persistiendo los signos de LAD ya descritos, añadiéndose a éstos HSA traumática a nivel del tentorio, con aumento de la HIV (Graeb 2) secundaria a la apertura sobre los ventrículos laterales de la hemorragia en cuerpo caloso, que invade a su vez el tercer ventrículo, sin dilatarlo.

Durante su evolución en UCI desarrolla HEC moderada. A los 17 días se le realiza EEG que muestra una actividad lenta, de bajo voltaje con frecuencia theta-delta, coherente con la exploración clínica y expresión de un grado medio-intenso de afectación cerebral difusa, reactividad electroencefalográfica conservada sin detectarse anomalías focales.

Es dado de alta de este servicio a los 20 días de evolución con un nivel 2 de la GOS, una puntuación en la escala de "Coma/ semi coma de Rappaport" de 4 puntos, un nivel II en la Escala de Funcionamiento Cognitivo Rancho de los Amigos, y una puntuación en DRS de 28 puntos; con ojos semiabiertos, respuesta de

pronoextensión ante estímulos dolorosos y persistiendo una anisocoria lesional residual al enclavamiento inicial.

Después de tres meses de evolución se realiza RMN en la que se observa en T2 lesión hiperintensa a nivel protuberancial derecho, con lesión hipointensa a nivel contralateral, lesión mesencefálica a nivel del pedúnculo cerebral y lesiones en el cuerpo calloso (afectando a cuerpo y esplenio). En T1 se observa lesión hipointensa en la circunvolución del cíngulo, y a nivel parieto-occipital, y lesión hiperintensa frontal.

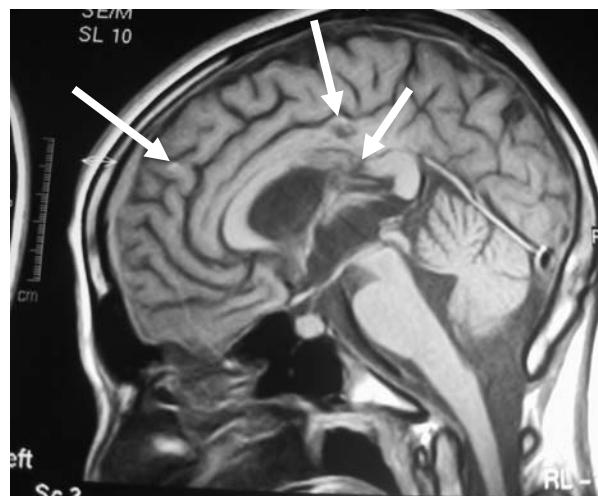


Figura 3. RM en T1 que muestra LAD con lesiones en el cuerpo calloso (afectando a cuerpo y esplenio), lesión hipointensa en la circunvolución del cíngulo, y lesión hiperintensa frontal

Recibe el alta hospitalaria 6 meses y medio después del traumatismo, con un nivel 2 de la GOS, una puntuación en la escala de "Coma/ semi coma de Rappaport" de 3,14 puntos, un nivel III en la Escala de Funcionamiento Cognitivo Rancho de los Amigos, y una puntuación en DRS de 23 puntos; con ojos abiertos, fijando mirada y respondiendo a órdenes sencillas de forma ocasional, con tetraparesia espástica de mayor afectación en MM.II.

7 meses después del traumatismo el paciente presenta un nivel 2 de la GOS, una puntuación en la escala de "Coma/ semi coma de

Rappaport" de 2,25 puntos, un nivel III en la Escala de Funcionamiento Cognitivo Rancho de los amigos, y una puntuación en DRS de 22 puntos; con apertura ocular espontánea, sin fijar mirada voluntariamente ni seguimiento ocular, respondiendo a órdenes simples de forma coherente aunque inconsistente de tipo "abre/cierra los ojos" o "saca la lengua", y con grave distonía espástica, movilizando 2 dedos de miembro superior derecho sin responder a estímulos. Aparece sonrisa asimétrica en respuesta a estímulos auditivos.

Caso 2

Paciente varón de 7 años, que tras atropello presenta TCE grave. Recogido por el equipo de emergencia extrahospitalario con un GCS de 8 puntos (4 en respuesta motora), se intuba y conecta a ventilación mecánica, ingresa en el Hospital Universitario Virgen del Rocío 2 horas y 20 minutos después del accidente; con un GCS de 7 puntos (5 en respuesta motora). Tras monitorización de PIC se observan valores de HEC severa, con moderado compromiso de la PPC, conservando la estabilidad hemodinámica y sin datos de hipoxemia.

La TAC al ingreso muestra fractura craneal con ligero hundimiento a nivel parieto-occipital izquierdo, con mínimo neumoencéfalo, pequeño subdural laminar y contusión hemorrágica subyacente a la zona fracturaria. Aumento del volumen cerebral que borra la cisterna ambiens, sobretodo en su receso lateral izquierdo, con desplazamiento de la línea media de 4 mm. (lesión tipo III de la TCDB). Lesiones a nivel del centro semioval izquierdo, con HSA postraumática a nivel del tentorio y junto a tubérculos cuadrigéminos (sugestivo de LAD).



Figura 4. Aumento del volumen cerebral con obliteración de las cisternas de la base, y HSA traumática con contenido hemático sobre el tentorio y junto a los tubérculos cuadrigéminos.

En la peor TAC evolutiva, realizada 24 horas más tarde, se objetiva aumento del área de edema alrededor de la contusión hemorrágica parieto-occipital izquierda (lesión tipo II de la TCDB) y con lesiones más explícitas compatibles con LAD con punteado a nivel del centro semioval parieto-temporal izquierdo.

Tras 7 días de evolución en UCI se realiza EEG que muestra reactividad conservada ante la estimulación, con afectación cerebral difusa más acusada en la región parieto-temporal izquierda, y moderada afectación en hemisferio derecho.

A la salida de UCI, 13 días después de su ingreso, presenta un nivel 2 de la GOS, una puntuación en la escala de "Coma/ semi coma de Rappaport" de 1.4 puntos, un nivel II en la Escala de Funcionamiento Cognitivo Rancho de los Amigos, y una puntuación en DRS de 24; presentando apertura ocular, dirigiendo mirada, sin obedecer órdenes sencillas, moviliza miembros espontáneamente, menos miembro superior izquierdo.

Es dado de alta hospitalaria, 1 mes y medio después del traumatismo, presentando un nivel 3 de la GOS, una puntuación en la escala de "Coma/ semi coma de Rappaport" de 0 puntos, un nivel V en la Escala de Funcionamiento Cognitivo Rancho de los amigos, y

una puntuación en DRS de 11; con apertura ocular espontánea, alerta, respondiendo a órdenes sencillas y relacionándose con el medio aunque con comunicación verbal escasa.

Transcurridos 8 meses desde el trauma, el paciente presenta un nivel 4 de la GOS, una puntuación en la escala de "Coma/ semi coma de Rappaport" de 0, un nivel VI en la Escala de Funcionamiento Cognitivo Rancho de los Amigos, y una puntuación en DRS de 5; orientado, con déficit de atención y enlentecimiento cognitivo generalizado, afectación de la memoria, habilidades visoespaciales y visoconstructivas, discalculia secundaria. Rigidez cognitiva, Síndrome de Moria leve y sintomatología de estrés postraumático.

Caso 3

Paciente varón de 23 años, que como consecuencia de accidente de tráfico (conductor de motocicleta sin casco que colisiona con señal de tráfico) sufre TCE grave. Recogido por el equipo de emergencia extrahospitalario con un GCS de 4 puntos (2 puntos en respuesta motora), con inestabilidad hemodinámica e insuficiencia respiratoria aguda se procede a intubación orotraqueal y conexión a ventilación mecánica. Se traslada a centro hospitalario y 6 horas después es trasladado en helicóptero al Hospital Universitario Virgen del Rocío, donde ingresa con un GCS de 4 (2 puntos en respuesta motora), cuadro de herniación uncal (midriasis arreactiva bilateral y signos de pronoextensión), persistiendo la inestabilidad hemodinámica que precisó soporte de aminas durante 48 horas y transfusión de hemoderivados, HEC severa que no mejora tras la intervención quirúrgica realizada a las 48 horas de evolución para la evacuación de hematoma epidural frontal derecho. Precisando colocación de drenaje intraventricular durante 17 días. Como antecedentes de interés el paciente es epiléptico en tratamiento desde la infancia.

En la TAC de ingreso muestra fractura de la base del cráneo, neumoencéfalo, hematoma epidural frontal derecho, swelling bihemisférico con ausencia de las cisternas basales y desviación de la línea media (lesión tipo IV de la TCDB), hemorragia de Duret, lesión hipodensa en tubérculo cuadrigémino derecho, extendiéndose hasta

protuberancia del mismo lado y lesiones corticales hipodensas a nivel parieto-occipital derecho (compatible con LAD).

Durante su evolución en este servicio presentó hipernatremia grave durante la primera semana. Se le realiza EEG, 7 días después del accidente, que es valorado como afectación subcortical con pronóstico desfavorable, mostrando asimetría con mayor afectación del hemisferio derecho.

La peor TAC evolutiva, 18 días después del traumatismo, muestra hematoma subdural crónico parieto-occipital, hipodensidades en el lóbulo frontal derecho y parietal ipsilateral con dilatación de astas temporales de ventrículos laterales y cuarto ventrículo patológico. Aparece swelling bihemisférico, con ausencia de todas las cisternas de la base, borramiento completo de los surcos y desviación de la línea media (lesión tipo III de la TCDB). HSA postraumática a nivel del tentorio, y junto a los tubérculos cuadrigéminos, lesión hipodensa a nivel del tubérculo cuadrigémino derecho que se extiende a la protuberancia ipsilateral, y lesiones corticales hipodensas a nivel parieto-occipital derecho (compatible con LAD).



Figura 5. Peor TAC evolutiva que muestra swelling bihemisférico, dilatación de las astas temporales de los ventrículos laterales, lesión hipodensa a nivel del tubérculo cuadrigémino derecho y HSA traumática junto a los tubérculos cuadrigéminos.

A su alta de UCI, 32 días tras el traumatismo, presentaba un nivel 2 en la GOS, una puntuación en la escala de "Coma/ semi coma de Rappaport" de 4 puntos, un nivel I en la Escala de Funcionamiento Cognitivo Rancho de los Amigos, y una puntuación en DRS de 28, completamente arreactivo con flacidez de los cuatro miembros, con apertura ocular y pupilas midriáticas (pupila izquierda media y levemente reactiva, y pupila derecha con midriasis arreactiva).

Tras 2 meses de evolución se realiza RMN en la que se observa en T2 lesión hiperintensa intraparenquimatosa putaminal derecho, hidrocefalia tetraventricular, swelling bihemisférico, lesiones en la transición córtico-subcortical en región frontal derecha, temporal bilateral (más acusada en hemisferio izquierdo), parietal bilateral y occipital derecha, apreciándose en Secuencia Flair lesión mesencefálica dorsal a nivel del cuadrigémino superior derecho, con punteado en izquierdo y extendida a protuberancia ventral derecha, lesión en el centro semioval, lesión en cápsula interna y lesiones corticales a nivel frontal bilateral, parietal derecho y occipital derecho.

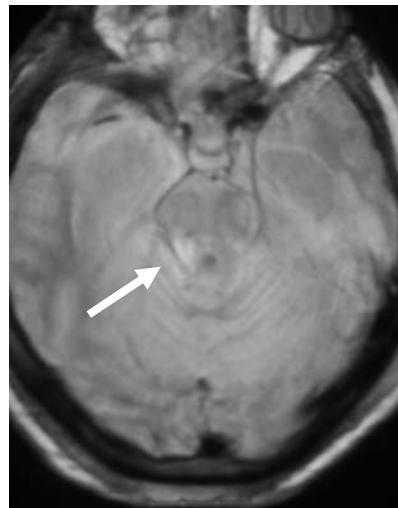


Figura 6. Secuencia Flair que refleja lesión mesencefálica dorsal a nivel del cuadrigémino superior derecho.

A los 5 meses del traumatismo recibe el alta hospitalaria, con un nivel 2 de la GOS, una puntuación en la escala de "Coma/ semi coma

de Rappaport" de 3,6 puntos, un nivel II en la Escala de Funcionamiento Cognitivo Rancho de los Amigos, y una puntuación en DRS de 26; presentando apertura ocular, manteniendo el ciclo sueño-vigilia, manteniendo espontáneamente las funciones vitales, con ausencia de respuesta motora, habla, sin respuesta a órdenes sencillas, ausencia de movimientos oculares completos, presencia de automatismos orales y faciales, con tetraparesia hipertónica y alimentándose con sonda nasogástrica.

10 meses después del traumatismo, la exploración mostraba un GOS de 2 puntos, una puntuación en la escala de coma/semi coma de Rappaport de coma evidente (3,09 puntos), un nivel II de funcionamiento cognitivo Rancho de los amigos, y una puntuación en DRS de 25; con apertura ocular, manteniendo el ciclo sueño-vigilia, manteniendo espontáneamente las funciones vitales, con ausencia de respuesta motora, habla, sin respuesta a órdenes sencillas, ausencia de movimientos oculares completos, presencia de automatismos orales y faciales, con tetraparesia hipertónica y alimentándose con sonda nasogástrica.

Caso 4

Paciente varón de 17 años, que presenta TCE grave tras sufrir accidente de tráfico (ocupante de vehículo). Recogido por el servicio de emergencias extrahospitalario con un GCS de 3 puntos, hipoxemia e inestabilidad hemodinámica es intubado y conectado a ventilación mecánica, remontándose estos valores. Se traslada a Hospital Universitario Virgen del Rocío, donde ingresa 2 horas después del accidente, con un GCS de 6 puntos (4 en respuesta motora). Tras monitorización se observan valores de HEC, asimetría motora izquierda, midriasis bilateral arreactiva y signos de herniación descendente. La lectura de la SDTC realizada muestra vasoespasmo bilateral severo, mayor en la arteria cerebral media derecha, y datos de hipoxia.

La TAC al ingreso muestra ocupación de los senos mastoideos, neumoencéfalo en relación a fractura occipital izquierda, presencia de swelling bihemisférico ausencia de las cisternas ambiens, cuadrigémina y de la vena de galeno (lesión tipo III de la TCDB).

HSA postraumática a nivel de cisura interhemisférica, acueducto de Silvio, cisterna suprasellar, cisterna interpeduncular, cisterna ambiens y junto a tubérculos cuadrigéminos HIV (Graeb 5) lesión en la interfaz sustancia blanca- sustancia gris a nivel frontal bilateral y lesión mixta a nivel de protuberancia dorsal (sugestivo de LAD).

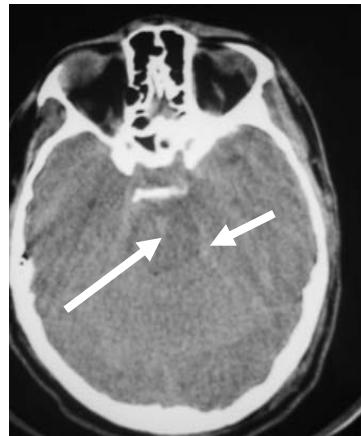


Figura 7. HSA traumática a nivel de la cisterna interpeduncular y junto a los tubérculos cuadrigéminos.

Durante su evolución en UCI la peor TAC evolutiva, 9 días después de su ingreso, manifiesta las mismas lesiones expuestas con anterioridad, con hipodensidades frontales, próximas a cisura interhemisférica. Es dado de alta en esta unidad, 1 mes después de su ingreso presentando un nivel 2 de la GOS, una puntuación en la escala de "Coma/ semi coma de Rappaport" de 3,4 puntos, un nivel II de la Escala de Funcionamiento Cognitivo Rancho de los Amigos, y una puntuación en DRS de 25, completamente arreactivo.

A los 17 días se realiza RMN y PoE. La RM muestra en T1 hidrocefalia moderada, con discreta HIV (Graeb 1), lesiones en sustancia blanca a nivel frontal y temporal bilateral (muy acentuado a nivel temporal derecho), lesión en núcleo caudado, lesión en el pedúnculo cerebral izquierdo, lesión hiperintensa a nivel frontobasal (afectando a circunvolución del cíngulo) y en el brazo posterior izquierdo de la cápsula interna, lesiones corticales a nivel occipital y en corteza y hemisferio cerebeloso izquierdo (compatibles con LAD).

Se realizan PoE, a los 17 días, que muestran dudosa reactivación cortical ante estimulación, sin captación cortical de potenciales somestésicos, si presente a nivel subtalámico, indicativo de pronóstico desfavorable. Durante su evolución hospitalaria presenta síndrome disautonómico que cede tras tratamiento.

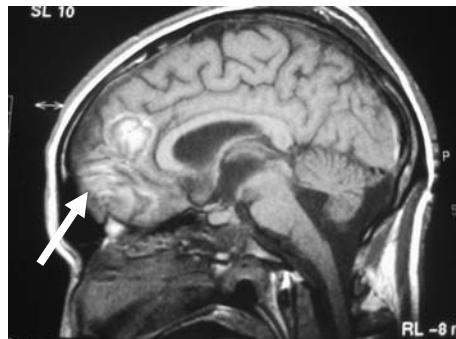


Figura 8 : Lesión hiperintensa a nivel frontalbasal

Al alta hospitalaria, transcurridos 5 meses desde el traumatismo, presenta un nivel 2 de la GOS, una puntuación en la escala de "Coma/semi coma de Rappaport" de 3,4 puntos, un nivel II en la Escala de Funcionamiento Cognitivo Rancho de los Amigos, y una puntuación en DRS de 25; con midriasis bilateral arreactiva, y emitiendo como única respuesta la movilización de miembro superior izquierdo ante estímulo doloroso.

Caso 5

Paciente varón de 13 años que sufre TCE grave tras atropello. Es asistido en el lugar del accidente por el equipo de emergencia extrahospitalario 2 horas 50 minutos más tarde, con un GCS de 6 puntos (4 puntos en respuesta motora) precisando intubación orotraqueal y conexión a ventilación mecánica, con pupilas isocóricas y reactivas. Es trasladado en helicóptero al Hospital Universitario Virgen del Rocío, demorándose su entrada en la emergencia 4 horas, donde ingresa con un GCS de 6 puntos (4 puntos en respuesta motora), con hemiparesia izquierda y hemodinámicamente estable.

9 meses después del traumatismo presenta un nivel 2 de la GOS, una puntuación en la escala de "Coma/ semi coma de Rappaport" de 3,09 puntos, un nivel II en la Escala de Funcionamiento Cognitivo Rancho de los Amigos, y una puntuación en DRS de 23; con apertura ocular espontánea, pupilas anisocóricas arreactivas, limitación de movimientos oculares, no realiza fijación ni seguimiento visual, con tetraparesia espástica grave sin movilización espontánea de miembros, ni respuesta a estimulación.

En la TAC de ingreso se evidencia hematoma subdural fronto-parietal izquierdo, hinchazón bihemisférica, con obliteración de las cisternas basales, más acusada en receso derecho, (lesión tipo III de la TCDB), HSA postraumática con contenido hemático sobre el tentorio, punteado mesencefálico, lesiones hiperintensas a nivel frontal derecho, parietal bilateral y lesión hiperintensa en hemisferio cerebeloso derecho (compatible con LAD).



Figura 9. Obliteración de las cisternas basales, más acusada en receso derecho, y HSA postraumática con contenido hemático sobre el tentorio.

En la peor TAC evolutiva, 24 horas más tarde, aparece mayor swelling bihemisférico persistiendo los signos ya descritos sugestivos de LAD.

Al alta de UCI, un mes después de su ingreso, presenta un nivel 2 de la GOS, una puntuación en la escala de "Coma/ semi coma de

Rappaport" de 3,1 puntos, un nivel II en la Escala de Funcionamiento Cognitivo Rancho de los Amigos, y una puntuación en DRS de 24 puntos; con apertura ocular espontánea, sin fijación de la mirada ni contactar con el medio.

Durante su evolución presenta clínica de síndrome disautonómico, y cuatro meses después del trauma la RMN realizada muestra hematoma subdural crónico fronto-parietal izquierdo, manifestándose en imágenes de Difusión hiperintensidades en la sustancia blanca periventricular. Aparece lesión hipointensa en la sustancia blanca del lóbulo cerebeloso derecho, como único dato de LAD.

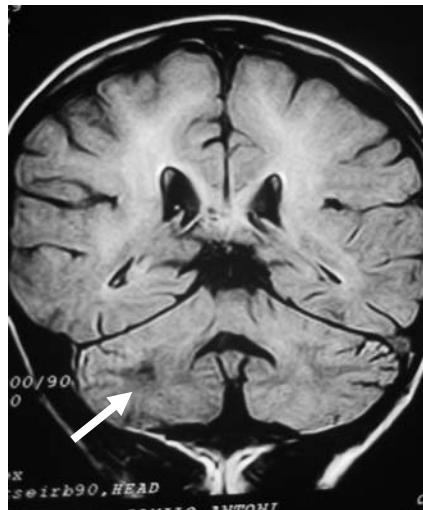


Figura 10. Lesión hipointensa a nivel cerebeloso derecho.

Al alta hospitalaria, 5 meses y medio tras su ingreso, presenta un nivel 3 de la GOS, una puntuación en la escala de "Coma/ semi coma de Rappaport" de 1 Punto, un nivel III en la Escala de Funcionamiento Cognitivo Rancho de los Amigos, y una puntuación en DRS de 18,5; presentando alteración del nivel de conciencia, obedeciendo a órdenes sencillas, y mostrándose capaz de responder preguntas, emitiendo los primeros sonidos, con hipertonia en MMSS, y movilizando MMII.

7 meses después del traumatismo el paciente presenta un GOS de 3 puntos, una puntuación en la escala de coma/ semi coma de Rappaport de 0,2 puntos, un nivel V de funcionamiento cognitivo Rancho de los amigos, y una puntuación en DRS de 13 puntos; orientado, con un cuadro de deterioro neurocognitivo generalizado, en el que se muestran como trastornos predominantes un severo déficit de atención, con tendencia al sueño, enlentecimiento motor generalizado, déficit de memoria, déficit en las habilidades visuoespaciales y el funcionamiento ejecutivo. Conductualmente desinhibido, con infantilismo, impulsividad, y con marcada anosognosia.

Caso 6

Paciente mujer de 15 años, que como consecuencia de accidente de circulación (ocupante de motocicleta que sufre caída desde ésta en marcha) sufre TCE grave. Recogida por el equipo de emergencia extrahospitalario con un GCS de 4 puntos y otorragia izquierda, se procede a intubación orotraqueal y conexión a ventilación mecánica. Es ingresada en el Hospital Universitario Virgen Rocío, 2 horas más tarde, con un GCS de 6 puntos, midriasis bilateral arreactiva, asimetría motora derecha con respuesta en pronoextensión, hemodinámicamente estable, sin signos de hipoxemia y con valores de HEC grave. Se realiza craneotomía descompresiva fronto-parieto-occipital izquierda, con evacuación de hematoma subdural y contusiones hemorrágicas temporo-parietales.

En la TAC de ingreso aparece fractura occipito-parietal izquierda con hundimiento, hematoma subdural fronto-parietal izquierdo asociado, con desplazamiento de línea media de 10 mm., swelling bihemisférico, abolición de las cisternas de la base y herniación subfacial (lesión tipo IV de la TCDB). Lesiones hipointensas a nivel fronto-temporal derecho, lesión hiperintensa asociada a subdural izquierdo, HSA postraumática, HIV (Graeb 3), lesión en la protuberancia ventral, lesiones en la interfaz sustancia blanca-sustancia y lesiones corticales a nivel fronto temporo-occipital izquierdo (compatible con LAD).

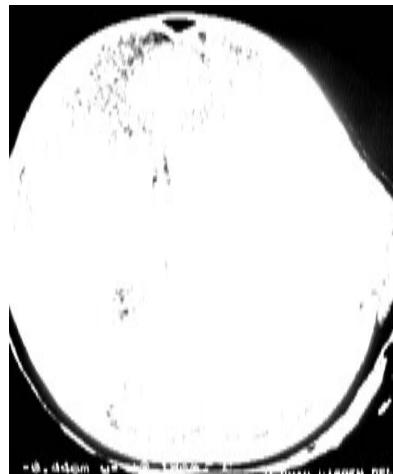


Figura 11. Swelling bihemisférico con desplazamiento de la línea media y herniación subfacial.

En la peor TAC evolutiva, 24 horas más tarde, se observa un aumento del hematoma subdural fronto-parietal izquierdo, haciendo más evidentes las contusiones fronto-parietales, con efecto masa, que precisan cirugía, ausencia de cisterna ambiens y obliteración del asta anterior derecha de los ventrículos laterales, desplazamiento de la línea media de 9 mm. (lesión tipo IV de la TCDB). HSA postraumática con contenido hemático sobre el tentorio, lesión en los ganglios basales izquierdos, lesión en tálamo izquierdo, lesión del brazo anterior izquierdo de la cápsula interna y compresión del mesencéfalo.

A los 10 días de evolución se realiza EEG y PoE. El EEG muestra asimetría interhemisférica con signos muy evidentes de afectación del hemisferio izquierdo a nivel frontal, con menor afectación del hemisferio derecho. Los PoE somestésicos reflejan menor voltaje a nivel parietal izquierdo, y los auditivos aumento de latencias en el lado izquierdo, con nivel cortical de pronóstico favorable. Durante su evolución presenta clínica de síndrome disautonómico.

Trascorridos 25 días es dada de alta de éste servicio presentando un nivel 3 de la GOS, una puntuación en la escala de "Coma/ semi coma de Rappaport" de 3,3 puntos, un nivel II en la Escala de Funcionamiento Cognitivo Rancho de los Amigos, y una puntuación

en DRS de 28 puntos; no consciente, sin apertura ocular, con hemiparesia derecha, babinski bilateral, y facial supranuclear izquierdo.

Es dada de alta hospitalaria 2 meses después del traumatismo, con un nivel 3 de la GOS, una puntuación en la escala de "Coma/ semi coma de Rappaport" de 0,8 puntos, un nivel III en la Escala de Funcionamiento Cognitivo Rancho de los Amigos, y una puntuación en DRS de 23 puntos; despierta, con fijación de la mirada, sin obedecer órdenes sencillas, indiferente ante el medio, con hemiparesia derecha e hipertonia en miembro superior derecho y presentando afasia global.

6 meses después del traumatismo presenta un nivel 3 de la GOS, una puntuación en la escala de "Coma/ semi coma de Rappaport" de 0,6 puntos, un nivel IV en la Escala de Funcionamiento Cognitivo Rancho de los Amigos, y una puntuación en DRS de 19; desorientada, afásica, con síndrome orbitofrontal, desinhibida y con marcada agresividad. Presentando severo déficit en la atención, memoria y funcionamiento ejecutivo.

Caso 7

Paciente varón de 28 años que como consecuencia de precipitación presenta TCE grave. Recogido por el equipo de emergencia extrahospitalario con un GCS de 6 puntos, y otorragia izquierda, se procede a intubación orotraqueal y conexión a ventilación mecánica, trasladándose a Hospital Universitario Virgen del Rocío con un GCS 5 puntos (3 en respuesta motora), valores de HEC que precisan monitorización, por lo que se coloca sensor de PIC, con asimetría motora derecha, midriasis izquierda y hemodinámicamente estable. Precisa drenaje ventricular durante 17 días.

En la TAC de ingreso aparece gran fractura de la base del cráneo con extensión a toda la fosa temporal media izquierda, neumoencéfalo, hematoma subdural laminar parietal derecho (0,9 cc.), hematoma epidural temporo-parietal izquierdo, swelling bihemisférico, desplazamiento de la línea media de 5 mm. y ausencia de las cisternas prequiasmática, cuadrigémina y ambiens (lesión tipo III de la TCDB), HSA postraumática con contenido hemático sobre el

tentorio y convexidad cerebral, lesión en el núcleo lentiforme derecho, y lesión hiperdensa en el esplenio del cuerpo calloso (compatible con LAD).



Figura 12. Hematoma epidural temoroparietal izquierdo, swelling bihemisférico con obliteración de las cisternas de la base.

El peor TAC evolutivo, 7 días después, muestra hematoma epidural temporo parietal izquierdo, hematoma intraparenquimatoso asociado a epidural, swelling bihemisférico con borramiento generalizado de surcos (lesión tipo III de la TCDB) contusiones hemorrágicas a nivel temporo-parietal izquierdo y temporal derecho, y persistiendo los signos sugestivos de LAD ya descritos.

El paciente evoluciona en UCI, donde a los 5 días se realiza un EEG y PoE que muestran mayor signo de afectación cerebral del hemisferio izquierdo, con latencias alargadas de los potenciales somestésicos sobretodo izquierdo y auditivo, con latencias alargadas del derecho y nula del izquierdo. Tras 15 días de evolución se realiza nuevo EEG en el que muestra evolución favorable. Al alta del servicio presenta un nivel 2 en la GOS, un nivel en la escala de "Coma/ semi coma de Rappaport" de 3,1 puntos, un nivel II en la Escala de Funcionamiento Cognitivo Rancho de los Amigos, y una puntuación en DRS de 24; abriendo ojo derecho espontáneamente, fijando mirada ocasionalmente, sin obedecer órdenes sencillas, con afectación del III

par craneal izquierdo, y realizando movimiento de retirada con ambos MMSS.

A los 19 días de evolución se realiza RMN que muestra hematoma subdural temporal derecho, hematoma epidural temporo-parietal izquierdo de 5,6 cc de volumen, hematoma intraparenquimatoso temporal asociado a epidural, contusión hemorrágica temporal derecha y discreta hidrocefalia. Se hacen más evidentes los signos de LAD, destacando la presencia de HSA posttraumática a nivel frontal bilateral, occipital y cisura de Silvio izquierda. Con lesión en ganglios basales derecho, en cuerpo calloso a nivel de la rodilla y esplenio, y lesiones corticales fronto-temporales derechas.

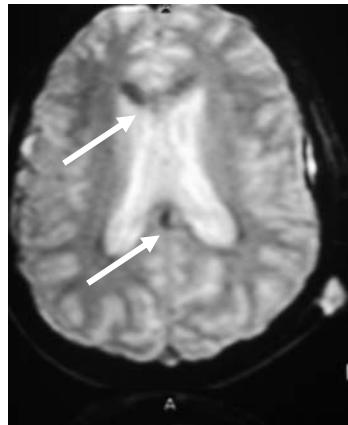


Figura 13. Lesiones hipointensas a nivel de la rodilla y esplenio del cuerpo calloso.

Es dado de alta hospitalaria a los 2 meses y 20 días, con un nivel 2 de la GOS, una puntuación en la escala de "Coma/ semi coma de Rappaport" de 2,2 puntos, un nivel III en la Escala de Funcionamiento Cognitivo Rancho de los Amigos, y una puntuación en DRS de 23; despierto, totalmente ausente del medio que lo rodea, movilizando miembro superior izquierdo, dirigiendo mirada, sin obedecer órdenes sencillas y con afasia global.

A los 7 meses después del accidente presenta un nivel 3 de la GOS, una puntuación en la escala de "Coma/ semi coma de Rappaport" de 1,1, un nivel IV en la Escala de Funcionamiento Cognitivo Rancho de los Amigos, y una puntuación en DRS de 22;

despierto, muy agitado, presenta un grado severo de deterioro neurocognitivo generalizado con afasia global, sin obedecer órdenes sencillas, y marcada agresividad que necesita de métodos de contención.

Caso 8

Paciente varón de 26 años que sufre TCE por accidente de circulación (conductor de vehículo). Es recogido por el equipo de emergencia extrahospitalario con un GCS de 3 puntos, por lo que se procede a intubación orotraqueal y conexión a ventilación mecánica, enviado en un primer momento al hospital más próximo, es remitido 4 horas más tarde a Hospital Universitario Virgen del Rocío, donde ingresa con un GCS de 4 puntos (2 en respuesta motora).

La TAC de ingreso muestra hematoma intraparenquimatoso (15 cc) en los ganglios basales derechos, con desplazamiento de la línea media de 2,5 mm (lesión tipo II de la TCDB), HSA traumática en la cisura interhemisférica y cisterna suprasellar, lesión en la sustancia blanca temporal izquierda, lesión en rodilla del cuerpo calloso y lesión en mesencéfalo a nivel peduncular (compatibles con LAD).

Se coloca sensor de PIC que muestra HEC severa, que precisa tratamiento mediante drenaje ventricular y terapia barbitúrico. En torno a los 14 días de evolución, y tras monitorización de la PIC se procede a retirada del tratamiento barbitúrico.



Figura 14: Lesión hiperintensa a nivel mesencefálico y temporoparietal izquierdo, sugestivo de LAD

Se realiza estudio neurofisiológico a los 17 días de evolución, que refleja afectación córtico-subcortical, y PoE somestésicos con latencias alargadas. Es dado de alta del servicio de UCI 38 días después del accidente, con un nivel 2 de la GOS, una puntuación en la escala de Coma/ semi coma de Rappaport de 2,6 puntos, un nivel II en la Escala de Funcionamiento Cognitivo Rancho de los Amigos, y una puntuación en DRS de 24 puntos; con apertura ocular derecha espontánea, afectación completa del III par craneal izquierdo, escasos movimientos espontáneos, con respuesta motora al estímulo de ligera flexión con ambos MMSS, con aumento de la hipertonía en miembro superior izquierdo.

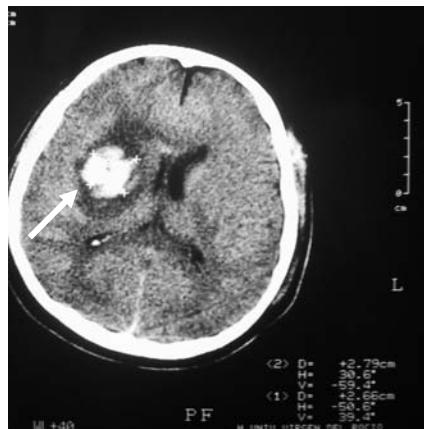


Figura 15. Hematoma Intraparenquimatoso Traumático putaminal derecho, con obliteración del asta anterior del ventrículo lateral derecho y afectación de la rodilla del cuerpo calloso.

Tras tratamiento rehabilitador el paciente es dado de alta del hospital para continuar tratamiento ambulatorio 3 meses después de su ingreso, con un nivel 3 de la GOS, una puntuación en la escala de "Coma/ semi coma de Rappaport" de 1 punto, un nivel III en la Escala de Funcionamiento Cognitivo Rancho de los Amigos, y una puntuación en DRS de 18 puntos; presentando alteración del nivel de conciencia, obedeciendo órdenes sencillas, emitiendo sonidos. Presentado afectación completa del III par craneal izquierdo, e hipertonía en miembro superior izquierdo 9 meses después del traumatismo presenta un nivel 3 de la GOS, una puntuación en la

escala de "Coma/ semi coma de Rappaport" de 0,6 puntos, un nivel V en la Escala de Funcionamiento Cognitivo Rancho de los Amigos, y una puntuación en DRS de 13; desorientado, con severo déficit de atención y marcada tendencia al sueño, amnesia de fijación, déficit en el funcionamiento ejecutivo, impulsividad, y presentado episodios de marcada agresividad.

	Caso 1	Caso 2	Caso 3	Caso 4	Caso 5	Caso 6	Caso 7	Caso 8
GCS inicial	8	8	4	3	6	4	6	3
GCS de referencia	4	7	4	6	6	6	5	4
HEC inicio	No	Si	Si	Si	No	Si	Si	Si
HEC evolución	Moderada	No	Si	No	No	No	No	Si
Hipotensión	No	No	Si	Si	No	Si	No	Si
Hipoxemia	Si	No	Si	Si	No	No	No	Si
Asimetría Motora	No	No	Izq	Izq	Izq	Dch	Dch	No
Herniación	Uncal	No	Uncal	Descendente	No	Subfacial	No	No
Drenaje ventricular	No	No	Si	No	No	No	Si	Si
Signos de LAD	Si	Si	Si	Si	Si	Si	Si	Si
LAD	Cuerpo	No	Mesencé	Pedúnculo	No	No	Cuerpo	Cuerpo
Cuerpo Calloso	Calloso		falo	cerebral			Calloso	Calloso
Mesencéfalo	Mesencéf		alo				Mesencéf	alo
HSA	Si	Si	Si	Si	Si	Si	Si	Si
GOS	2	2	2	2	2	3	2	2
Alta UCI								
CNC	4	1.4	4	3,4	3,1	3,3	3,1	2,6
Alta UCI								
FCRA	II	II	I	II	II	II	II	II
Alta UCI								
DRS	28	24	28	25	24	28	24	24
Alta UCI								

DAÑO CEREBRAL TRAUMATICO GRAVE Y NIVEL DE CONCIENCIA

	Caso 1	Caso 2	Caso 3	Caso 4	Caso 5	Caso 6	Caso 7	Caso 8
GOS	2	3	2	2	3	3	2	3
<hr/>								
Alta Hosp.								
CNC	3,14	0	3,6	3,4	1	0,8	2,2	1
<hr/>								
Alta Hosp.								
FCRA	III	V	II	II	III	III	III	III
<hr/>								
Alta Hosp.								
DRS	23	11	26	25	18,5	23	23	18
<hr/>								
Alta Hosp.								
GOS	2	4	2	2	3	3	3	3
<hr/>								
Revisión								
<hr/>								
a 6-10 meses								
CNC	2,25	0	3,09	3,09	0,2	0,6	1,1	0,6
<hr/>								
Revisión								
<hr/>								
a 6-10 meses								
FCRA	III	VI	II	II	V	IV	IV	V
<hr/>								
Revisión								
<hr/>								
a 6-10 meses								
DRS	22	5	25	23	13	19	22	13
<hr/>								
Revisión								
<hr/>								

Figura 16. Resumen de los principales datos clínicos analizados así como de las puntuaciones obtenidas en las escalas empleadas durante la evaluación al alta del servicio de UCI, al alta hospitalaria y en una revisión posterior. GCS: escala de coma de Glasgow. HEC: hipertensión endocraneal. LAD: lesión axonal difusa. HSA: Hemorragia Subaracnoidea. GOS: escala de resultados de Glasgow. CNC: escala de coma/semi coma de Rappaport. FCRA: escala de funcionamiento cognitivo Rancho de los amigos. DSR: escala de Discapacidad de Rappaport. UCI: Unidad de Cuidados Intensivos.

Discusión

El presente estudio ha consistido en el análisis de una serie de casos de pacientes con TCE grave que determinó, en la fase subaguda, un severo déficit en el nivel de conciencia, así como déficit neurológicos posttraumáticos graves, incluyendo déficit funcionales y déficit cognitivos. Estos déficit han sido evaluados mediante una exploración clínica rigurosa, utilizando las actuales herramientas instrumentales en uso para el diagnóstico de alteraciones del nivel de conciencia y otros déficit neuropsicológicos. El objetivo de este estudio ha sido el conocer la posible correspondencia entre la alteración del nivel de conciencia y la topografía lesional estudiada a través de técnicas de neuroimagen.

El dato común en todos los pacientes ha sido la existencia de alteraciones severas del nivel de conciencia una vez transcurridos varios meses del traumatismo. Este hecho, la alteración de conciencia en estadios tardíos tras un TCE, es una de las más graves consecuencias del mismo, pudiendo clasificarse en función de la gravedad en coma, coma prolongado, estado vegetativo, estado de mínima conciencia y otros estados alterados de conciencia.

Algunos autores han realizado estudios para identificar lesiones tardías en pacientes con TCE empleando el uso exclusivo de la TAC (Levin et al, 1991), no obstante, actualmente se puede afirmar que la RM es superior a la TAC detectando, localizando y clasificando este tipo de lesiones cerebrales (Kampfl y cols, 1998; Garnett et al, 2001; Cecil et al, 1998; Mittl et al, 1994).

Nuestros hallazgos sugieren que aunque existen muchas lesiones cerebrales que pueden asociarse a grave discapacidad (Adams et al, 1977), aquellas que afectan a las estructuras axonales, suelen asociarse a mayor discapacidad y a trastornos severos prolongados del nivel de conciencia.

No existen muchos estudios en la literatura que hayan relacionado el daño cerebral grave con alteración del nivel de conciencia, con la localización y severidad de la lesión. Podemos citar el de Kampfl et al. (1998), que analizando los casos de pacientes en estado vegetativo tras TCE, describen distintos signos radiológicos de lesión axonal difusa

encontrados mediante la lectura de técnicas de neuroimagen entre los que se encuentran la presencia de hemorragia subaracnoidea traumática, hemorragia intraventricular, lesión en los ganglios basales, lesión en el tálamo, lesión en la interfaz sustancia blanca-sustancia gris, lesión troncoencefálica, lesión en hipocampo, lesión en la región parahipocampal, lesión en el centro semioval, lesión en el septum pellucidum, lesión en cuerpo calloso, lesión en la circunvolución del cíngulo, lesión en la corona radiada y lesión en la cápsula interna. De los 42 pacientes en estado vegetativo postraumático estudiados en dicha serie, todos presentaban LAD con afectación del cuerpo calloso, presentando un 74% de los pacientes lesión a nivel mesencefálico dorsal, siendo la combinación de estas dos lesiones la más frecuente. Nuestros resultados muestran que en el grupo de pacientes analizados se observa una mayor tendencia a presentar una peor recuperación y más alteración del nivel de conciencia en aquellos pacientes con lesiones en mesencéfalo y cuerpo calloso.

En nuestro estudio, al analizar los signos compatibles con LAD, hemos obtenido resultados parecidos a los descritos por los anteriores autores aunque con algunas diferencias, debido principalmente a la heterogeneidad de las lesiones cerebrales. Nuestros hallazgos se encuentran asimismo en relación con otros autores como Gennarelli, Thibault, y Grahan (1998) o Adams (1989) que asocian la presencia de LAD a las discapacidades postraumáticas más severas.

La clasificación de la lesión axonal difusa (LAD) propuesta por Gennarelli (1982) divide la lesión axonal difusa en tres niveles. La LAD tipo 1 se caracteriza por la presencia de lesión en la interfaz sustancia blanca-sustancia gris. La LAD tipo 2 se caracteriza por lesión a nivel del cuerpo calloso y ganglios basales, y la LAD tipo 3 por la aparición de lesión en el tronco encefálico. En un estudio inicial Gennarelli et al. (1982) describieron la lesión axonal difusa tipo 2 y la lesión axonal difusa tipo 3 como las mas graves. Estudios posteriores han confirmado como estas lesiones (en cuerpo calloso y área dorsal del mesencéfalo) también se han asociado a un peor pronóstico en general, y en concreto, las lesiones que afectan a axones de estructuras más centroencefálicas son las que se asocian al mayor grado de discapacidad (Gennarelli et al., 1988; Adams et al., 2000).

Es evidente que la existencia de lesión axonal no es el único factor determinante del pronóstico en estos pacientes. En algunos casos, la LAD se presenta asociada a otro tipo de lesiones primarias (es decir, generadas por el impacto mecánico sobre el cerebro), tales como las contusiones intracerebrales, hematoma epidural, hematoma subdural, hematoma intracerebral etc., lo que habitualmente se asocia a un peor pronóstico (Becker et al, 1997).

Hay también que considerar que existen otros factores que inciden en el pronóstico de estos pacientes, como el daño cerebral secundario. El daño cerebral secundario puede ser tanto de origen extracraneano como intracraneano. Dentro de este último la hipertensión endocraneal y el descenso de la PPC cobran especial importancia por ser factores que aumentan considerablemente la morbi-mortalidad (Sauquillo, Pedraza, Rodríguez-Baeza, Poca, Reina y Garnacho, 1996).

Es sin duda necesaria la realización de nuevos estudios que corroboren las relaciones entre el tipo de LAD y el pronóstico del paciente; con ello no solamente se podría establecer con mayor grado de certidumbre el pronóstico del proceso, sino también determinar, si fuese posible, una pauta temprana de tratamiento rehabilitador.

Referencias

- Adams, J.H., Doyle, D., & Ford, I. (1989). Diffuse axonal injury in head injury: definition, diagnosis and grading. *Histopathology, 15*, 49-59.
- Adams, J.H., Graham, D.I., & Jennett, B. (2000). The neuropathology of the vegetative state after an acute brain insult. *Brain, 123*, (7), 1327-1338.
- Adams, J.H., Mitchell, D.E., Graham, D.I., & Doyle, D. (1977). Diffuse brain damage of immediate impact type. *Brain, 100*, 489-502.
- Becker, D.P., Miller, D., Ward, D., Greenberg, R.P., Young, H.F., & Sakalas, R. (1977). The outcome from severe head injury with early diagnosis and intensive management. *Journal of Neurosurgery, 47*, 491-502.

- Cecil, K.M., Hills, E.C., Sandel M.E., Smith, D.H, & cols. (1998). Proton magnetic resonance spectroscopy for detection of axonal injury in the splenium of the corpus callosum of brain-injured patients. *Journal of Neurosurgery*, 88, 795-801.
- Garnett, M.R., Cadoux-Hudson T.A.D., & Styles, P. (2001). How useful is magnetic resonance imaging in predicting severity and outcome in traumatic brain injury? *Current Opinion in Neurology*, 14, 753-757.
- Gennarelli, T.A., Thibault, L.E., Adams, J.H., Graham, D.I. Thompson, C.J., & Marcincin, R.P. (1982). Diffuse axonal injury and traumatic coma in the primate. *Ann Neurol*, 12, 564-574.
- Gennarelli, T.A., Thibault, L.E., & Graham, D.I. (1998). Diffuse axonal injury: an important form of traumatic brain damage. *Neuroscientist*, 4, 202-215.
- Hagen, C., Malkmus, D., & Durham, P. (1972). *Levels of Cognitive Functioning*. Downey, CA: Rancho Los Amigos Hospital.
- Jennett, B., & Bond, M. (1975). Assessment of outcome after severe brain damage: A practical scale. *Lancet*, 1, 480-484.
- Kampfl, A., Franz, G., Aichner, F., Pfausler, B., Haring, H.P., Felber, S., Luz, G., Schocke, M., & Schmutzhard, E. (1998). The persistent vegetative state after closed head injury: clinical and magnetic resonance imaging findings in 42 patients. *J. Neurosurg*, 88, 809-816.
- León-Carrión, J. (1994). *Daño cerebral. Guía para familiares y cuidadores*. Madrid: Siglo XXI editores.
- León-Carrión, J., Domínguez Morales, M.R., & Domínguez Roldan, J.M. (2001). Coma y estado vegetativo: Aspectos médico-legales. *Revista Española de Neuropsicología*, 3 (1-2), 63-76.
- León-Jiménez, F., León-Carrión, J., Murga Sierra, M., Domínguez-Morales, M.R., Lucena Romero, J., & Vela-Bueno, A. (1999). Impacto económico del tratamiento intensivo de los traumatismos craneoencefálicos derivados de accidentes de tráfico. Perspectiva económico-legal. *Revista Española de Neuropsicología*, 1 (1), 105-123.

- Levin, H.S. Saydjari, C. Eisenberg, H.M., & cols. (1991). Vegetative State alter closed-head injury. A traumatic coma data bank report. *Arch Neurol*, 48, 580-585.
- Mitt , R.L. Grossman, R.I. Hiehle,J.F., & cols. (1994). Prevalence of MR evidence of diffuse axonal injury in patients with mild head injury and normal CT findings. *AJNR*, 15, 1583-1589.
- Rappaport, M., Dougherty, A.M., & Kelting, D.L. (1992). Evaluation of Coma and Vegetative States. *Arch Phys Med Rehabil*, 73, 628-634.
- Rappaport, M., Hall, K., Hopkins, K., Belleza, T., & Cope, N. (1982). Disability Rating Scale for severe head trauma: coma to community. *Arch Phys Med Rehabil*, 63, 118-123.
- Sauquillo,J., Pedraza, S., Rodríguez-Baeza, A., Poca, M.A., Reina, F. & Garnacho, A. (1996). Gradientes de presión interhemisféricos en los traumatismos craneoencefálicos. ¿Mito o realidad? En À. Net y L. Marruecos-Sant (eds), *Traumatismo craneoencefálico Grave*. Barcelona: Springer, 96-114.

Recibido el 3 de Diciembre de 2004
Aceptado el 10 de Diciembre 2004