

## SEGUIMIENTO Y REHABILITACIÓN

# Manifestaciones cognitivas y conductuales luego de la injuria cerebral adquirida

DRA. ALICIA LISCHINSKY

---

El daño cerebral adquirido se relaciona básicamente con dos mecanismos causales: la interrupción del aporte normal de oxígeno al cerebro o la acción de una fuerza mecánica externa que producirá un traumatismo craneoencefálico o traumatismo de cráneo (TEC). Nos referiremos particularmente a las consecuencias cognitivas y conductuales producto de estos últimos aunque la mayoría de los conceptos pueden aplicarse a otras causas de daño cerebral adquirido.

El **traumatismo de cráneo** se define como el daño cerebral producido por un trauma o lesión externa ocurrida sobre el cráneo. Constituye un importante problema en el campo de la salud y ha sido reportado como una de las principales causas de muerte en adultos jóvenes. Las secuelas en aquellos que sobreviven afectan a más del 50% de los mismos, sufriendo significativa discapacidad funcional que afecta diversos aspectos: físicos, neuropsicológicos, emocionales y conductuales, que repercuten negativamente en la reinserción social y laboral. Se considera que en Estados Unidos por año alrededor de 2 millones de personas sufren un traumatismo de cráneo, de estos cerca de 90.000 sufrirán secuelas crónicas. Las personas que tienen mayor riesgo de padecerlo son los varones entre 15 y 24 años de edad. Frecuentemente el alcohol está involucrado en estos accidentes que en un 50% son automovilísticos. Otras causas son las caídas (21%), violencia y delincuencia (12%) y accidentes asociados con deportes o actividades recreativas (10%).

Al igual que muchos pacientes que sufren enfermedades psiquiátricas y a diferencia de los pacientes con problemas neurológicos como el stroke o la enfermedad de Parkinson, muchos sobrevivientes de un TEC no presentan ningún problema sensoriomotor, y al estudiar en forma longitudinal su funcionamiento psicosocial los pacientes con TEC tienen severas dificultades en numerosas áreas críticas del funcionamiento, incluyendo lo laboral, académico, familiar, interpersonal y vocacional. Estas secuelas constituyen la principal fuente de estrés tanto para el paciente como para sus familiares, y un gran desafío para el médico tratante. Por esta razón tanto los neuropsicólogos, psiquiatras como psicoterapeutas, son frecuentemente convocados por los familiares o por otros especialistas para intervenir y dar solución a estos problemas críticos. Resulta fundamental el conocimiento de los mecanismos neurobiológicos subyacentes, la presentación clínica, los métodos de evaluación y diagnós-

tico de estos problemas para poder planificar intervenciones eficaces para mejorar la calidad de vida de estos pacientes y sus familias.

La lesión producida por el impacto mecánico directo del elemento traumático puede ser focal o difusa. Las lesiones focales incluyen las contusiones, hematomas intracerebrales, hemorragias intracraneales, o lesiones por hipoxia o isquemia.

La **contusión** es la forma de lesión focal más común y resulta del efecto de las fuerzas de aceleración y desaceleración y de los movimientos de la cabeza que producen el impacto de la masa encefálica contra los huesos del cráneo, produciendo un efecto de golpe en el sitio de impacto y de contragolpe en el extremo opuesto del encefalo. Como consecuencia de este mecanismo, se producen lesiones focales que afectan las áreas temporales anteriores y lóbulos orbitofrontales, ya que son las zonas más expuestas al impacto contra las protuberancias óseas intracraneales.

Dentro de las lesiones difusas, el más frecuente es el **daño axonal difuso**, que es causado por la aceleración angular o rotacional de la cabeza en el momento del impacto, que produce un estiramiento y retorcimiento de los axones. Por lo general el paciente sufre el traumatismo con pérdida inmediata de la conciencia y puede presentar en las neuroimágenes signos de edema, hemorragia ptequial, o subaracnoidea o bien ser normal.

A nivel de las neuronas, los fenómenos que se suceden desde el trauma en adelante son complejos y dependen de múltiples mecanismos bioquímicos encadenados y relacionados entre sí, que contribuirán a la disfunción neuronal a corto o largo plazo y en muchos casos a muerte neuronal.

**Procesos de recuperación:** La recuperación de una injuria cerebral es un proceso dinámico y muy complejo que se llevará a cabo a lo largo de un período prolongado a partir de la lesión, aunque no se conoce con exactitud cuándo y por qué finalizan o se detienen. Tampoco se puede establecer una relación certera entre la gravedad de la lesión y la duración de la recuperación, dada la diversidad de factores que parecen influir en la misma. El curso de la recuperación en lesiones focales es diferente del de las lesiones difusas. En líneas generales la recuperación de la injuria cerebral suele transcurrir a un ritmo más acelerado durante los primeros meses del tratamiento de rehabilitación para luego declinar la

velocidad de recuperación estabilizándose en una curva más plana, pero sin detenerse definitivamente. Tampoco hay evidencia de la existencia de una relación lineal entre la severidad de la lesión y el grado de recuperación emocional o funcional que se logrará a lo largo del tratamiento.

Las **secuelas neuropsiquiátricas** incluyen tanto problemas de orden cognitivo, como emocional y conductual. Dentro de los problemas cognitivos en forma casi universal en los traumatismos de cráneo encontraremos en diversos grados: desregulación atencional, problemas de concentración (atención sostenida). La memoria ha sido reportada como la función más comúnmente afectada en la lesión cerebral cerrada con cifras del 23 a 79% según Levin. Las fallas en la memoria son de diverso orden frecuentemente asociadas a la adquisición de nuevos datos o conocimientos, a la memoria retrógrada a partir del momento del trauma hacia atrás, y otras relacionadas con la disfunción ejecutiva por falta de estrategia en la recuperación de los datos almacenados. Las funciones ejecutivas afectadas, comandadas sobre todo por las estructuras del lóbulo frontal dan cuenta de dificultades en el control de impulsos, en el automonitoreo, en la anosognosia de los déficits, fallas en teoría de la mente, empatía, que resultan claves en los problemas conductuales que dificultan la reinserción social, laboral y familiar. En el largo plazo estas dificultades resultan ser las más difíciles de sobrellevar y constituyen la principal causa de discapacidad.

Los **problemas cognitivos** se relacionan con las áreas afectadas y con el tipo de lesión. En las lesiones difusas (daño axonal difuso) se presentan como secuelas: enlentecimiento en el procesamiento de la información, déficits de atención y concentración, alteraciones en la abstracción, alteraciones en el razonamiento superior, alteraciones en la memoria dependiente de las funciones ejecutivas, memoria de trabajo, y cambios en la personalidad. En las lesiones focales, las manifestaciones dependerán de las áreas y circuitos neurales comprometidos por las lesiones. Así en las afecciones del lóbulo frontal se presentan un síndrome disejecutivo con fallas en la planificación, toma de decisiones, resolución de problemas, desorganización al afectarse el circuito frontal dorsolateral; predomina la desinhibición, agitación, impulsividad por fallas en el control inhibitorio cuando se afecta el circuito orbitofrontal y los cuadros de apatía, inercia, desinterés predominan en las lesiones del circuito del cíngulo anterior. Como suele producirse la afectación de más de un circuito es que se presentan combinaciones de síntomas que dependen de vías neurales afectadas.

Ahora bien, las **manifestaciones conductuales y emocionales** no son fáciles de agrupar, ya que por lo general no se presentan los cuadros psiquiátricos típicos clasificados según DSM IV o ICD 10 y suelen superponerse síntomas inespecíficos que aparecen posinjurias cerebral con características o patologías previas del paciente. Asimismo alteraciones como irritabilidad, insomnio, o fatiga, pueden ser comorbilidades de cuadros psiquiátricos como por ejemplo la depresión, o ser manifestaciones propias de la lesión cerebral en sí misma.

A lo largo de la literatura específica, diversos autores se refieren con diferentes nominaciones a conjuntos de síntomas, según la localización de la lesión o el punto de vista del examinador. Por ejemplo, la asociación de impulsividad, agresividad, desinhibición, o déficits cognitivos aparecen como “síndromes frontal o temporal” o como “cambios de personalidad” o “trastorno de agresividad” si se considera presentación clínica; o bien si se considera el momento de aparición, duración y dependencia funcional generada pueden ser nombradas como “delirium” o “demencia”. Del mismo modo el llamado síndrome postcontusional o postconcusional reúne síntomas que pueden aparecer en lesiones cerebrales en las que no hubo contusión.

Tomaremos la siguiente **clasificación de desórdenes neuropsiquiátricos** asociados a la injuria cerebral de Rao et al.:

1. Déficits cognitivos (20 a 80%)
2. Trastornos del ánimo:
  - a. Depresión mayor (6 a 77%)
  - b. Manía (3 a 9%)
3. Desórdenes de ansiedad (11 a 70%)
4. Apatía (10%)
5. Psicosis (2 a 20%)
6. Desorden de descontrol conductual:
  - a. Variante mayor (11 a 98%)
  - b. Variante menor (80 a 100%)

Son varias las cuestiones a considerar a la hora de diagnosticar trastornos del ánimo en una persona que ha sufrido una lesión cerebral. La tristeza es una reacción común de los pacientes que refieren sentirse de “duelo” por la pérdida de su anterior identidad o rol social o familiar o bien por la pérdida de funcionamiento intelectual o motor o ambos. Por este motivo es muy importante una evaluación psiquiátrica adecuada que permita diferenciar, las reacciones normales de duelo, tristeza o desmoralización, o la apatía o el llanto y risa patológicos antes de establecer un diagnóstico de depresión mayor. Debe considerarse también que muchos síntomas somáticos que forman parte del síndrome depresivo pueden ser manifestaciones de la lesión cerebral en sí misma. Por otra parte las escalas frecuentemente utilizadas pueden ser útiles para determinar la severidad de un cuadro depresivo pero no sustituyen el adecuado diagnóstico clínico en manos del experto.

Los problemas afectivos esencialmente la depresión, cambio de personalidad, desinhibición, desórdenes de ansiedad, agresividad, irritabilidad, trastornos del sueño, psicosis frecuentemente asociada a epilepsia posttraumática constituyen las consecuencias neuropsiquiátricas más frecuentes. La severidad y frecuencia con que se presentan estos cuadros, ya sea en forma aislada o combinada, depende de múltiples factores, tanto previos a la injuria misma, como vinculados a factores propios y posteriores a la misma.

Los factores psicosociales no son despreciables como condicionantes del proceso de recuperación. Los problemas psiquiátricos preexistentes o bien problemas conductuales y emocionales previos, pueden exacerbarse o interponerse en el proceso de rehabilitación. Del mismo modo el nivel socioeconómico, las redes sociales, el nivel

educativo previo son factores que de ser satisfactorios previamente resultarán favorecedores del proceso recuperativo.

Como vemos son diversos los factores que inciden tanto en la causa como en el impacto de las secuelas neuropsiquiátricas, por lo que el abordaje eficaz de las mismas requiere un tratamiento interdisciplinario de rehabilitación adaptado tanto a las características del cuadro clínico como a las características y condiciones socio-culturales previas del paciente y familia. Estos tratamientos pueden implementarse en cualquier momento después de la injuria una vez estabilizados los parámetros clínicos, independientemente del tiempo transcurrido desde el evento, dado que los mecanismos de plasticidad cerebral involucrados en la recuperación no caducan. El tratamiento farmacológico de estos cuadros resulta un elemento más en el menú de recursos terapéuticos a prescribir y requiere un conocimiento específico de los mecanismos neurobiológicos involucrados en su etiopatogenia.

En suma, las manifestaciones neuropsiquiátricas constituyen una manifestación sumamente frecuente y a veces

la única causa relevante, aún más que las secuelas motoras, que condiciona la calidad de vida no solamente de la persona afectada, sino de su entorno familiar y social.

#### Bibliografía

- S. Yudofsky, R. Hales, The American Psychiatric Press textbook of Neuropsychiatry. 2008.
- Stuart C. Yudofsky Textbook of Traumatic Brain Injury 2004.
- Jeffrey L. Cummings, Michael S. Mega. Neuropsychiatry and Behavioral Neuroscience. Oxford University Press, USA 2003.
- Tratado de Neuropsicología Clínica. Buenos Aires. Librería Akadia Editorial. 2008.
- Starkstein Sergio E, Lischinsky Alicia G. The phenomenology of depression after brain injury. Neurorehabilitation, 2002, vol 17, n°2, p.105-113.
- Understanding the neuropsychiatric consequences associated with significant traumatic brain injury Shree Uddhav Bhalerao, Carly Geurtjens, Garry Robert Thomas, Christopher Ross Kitamura, Carrol Zhou, Michelle Marlborough. Brain Injury Jul 2013, Vol. 27, No. 7-8: 767-774.
- Rao V, Lyketsos CG. Psychiatr Clin North Am. 2002 Mar;25(1):43-69. Review.