

Factores de pronóstico en los traumatismos craneoencefálicos

J.M. Muñoz-Céspedes^{a,b}, N. Paúl-Lapedriza^b, C. Pelegrín-Valero^d, J. Tirapu-Ustarroz^c

PROGNOSTIC FACTORS IN HEAD INJURIES

Summary. Introduction and objective. *Establishment of the prognosis after traumatic brain damage is an important question for doctors, patients and their families, as well as for health organizations and insurers. The precision of the prognosis varies markedly according to the final objective of the prediction (mortality, severity and type of residual defects, return to work), apart from consideration of the many factors which may affect the clinical course after this type of lesion. Our study considers the current state of this question. Development. We consider the main methodological difficulties in carrying out such studies and review the main variables affecting the prognosis in head injuries, divided into three general groups (severity and type of lesion, characteristics of the individual and variables depending on the context). Finally, we make general comments on the effect of multidisciplinary rehabilitation in relation to the functional prognosis and level of social and employment integration attained by the injured persons. [REV NEUROL 2001; 32: 351-64] [<http://www.revneurol.com/3204/k040351.pdf>]*

Key words. Follow-up. Functional independence. Neuropsychology. Outcome. Rehabilitation. Traumatic brain injury.

INTRODUCCIÓN

En los últimos años hemos asistido a un creciente interés por el estudio de las causas y consecuencias de los traumatismos craneoencefálicos (TCE). La literatura sobre el tema se ha centrado básicamente en aspectos como la epidemiología, fisiopatología, neuropsicología, evaluación y rehabilitación. Sin embargo, es menor el número de estudios dedicados a la valoración de los factores y variables que inciden en el pronóstico, entendido como '...el juicio que se forma un profesional sobre el probable curso de una enfermedad de acuerdo a ciertas señales o indicadores'.

El daño cerebral de origen traumático constituye un grave problema sociosanitario, a causa de la alta incidencia (entre 200/300 cada 100.000 habitantes) y a sus devastadoras consecuencias en el ámbito personal, familiar, sanitario y social. A esta epidemia 'silenciosa' bien se la podría denominar 'el fracaso del éxito', ya que el progreso en la atención inmediata quirúrgica e intensiva ha conseguido salvar de la muerte a un gran número de personas, pero está generando un incremento en la gravedad de las secuelas, lo que plantea un auténtico reto para la sociedad presente y futura.

Además, el daño cerebral producido por un TCE implica una serie de cambios estructurales, fisiológicos y funcionales en la actividad del sistema nervioso central. Puede comprometer varias funciones cerebrales y sus consecuencias potenciales estarán relacionadas con los propios mecanismos del TCE sufrido. Así, la naturaleza, extensión y lugar del daño desempeñarán un papel primordial en la definición de las secuelas. Si el traumatismo es abierto o cerrado, si la lesión se produce en el hemisferio derecho o izquierdo o se produce en el córtex frontal o temporal, serán, entre otros, factores relacionados con los diferentes efectos del daño cerebral.

Importancia del pronóstico

La determinación de un pronóstico después de un TCE constituye una cuestión fundamental desde la perspectiva del clínico, del propio paciente, de la familia y de la administración.

Para el clínico, las recomendaciones sobre la naturaleza, intensidad y duración del tratamiento vienen condicionadas en gran medida por el pronóstico. Algunos estudios [1] insisten en que el manejo del paciente está directamente influido por el pronóstico establecido, tanto en lo que se refiere al número como al tipo de tratamientos recomendados.

Del mismo modo, la precisión del diagnóstico y del pronóstico afectan de modo directo a la supervivencia y calidad de vida del paciente, puesto que el nivel de recuperación neurológica, funcional y cognitiva va a depender en gran medida del esfuerzo de los clínicos y de la calidad y duración de los tratamientos recibidos [2].

A su vez, el entorno del paciente está influido por la información recibida sobre el pronóstico de su allegado. Para que una familia sea capaz de desarrollar expectativas realistas sobre el nivel de recuperación, necesita disponer de una información adecuada que permita anticipar el grado de recuperación previsible, las posibilidades de alcanzar un grado de independencia funcional, suficiente para poder vivir de forma autónoma o volver a una actividad laboral, y las necesidades a largo plazo del paciente.

Por último, las entidades y servicios responsables de cubrir los gastos que requieren la atención y cuidado de estos pacientes también solicitan información sobre el pronóstico, desde el período inmediatamente posterior al TCE, ya que ello influye en la toma de decisiones sobre la provisión de recursos y servicios a lo largo de todo el proceso rehabilitador [3,4].

Complejidad del pronóstico

Hay que reconocer que la predicción del nivel de recuperación alcanzado por un paciente con un TCE es difícil en la mejor de las circunstancias, como consecuencia de tres factores fundamentales: 1. El gran número de variables que desempeñan un importante papel en el proceso de recuperación; 2. La notable variabilidad en la precisión del pronóstico, según sea el objetivo final de la predicción: mortalidad, recuperación de la conciencia, gravedad y tipología de los déficit neuropsicológicos y emocionales resi-

Recibido: 28.08.00. Recibido en versión revisada: 06.11.00. Aceptado: 12.11.00.

^a Departamento de Psicología Básica II (Procesos Cognitivos). Facultad de Psicología. Universidad Complutense de Madrid. ^b Unidad de Daño Cerebral. Hospital Beata M^a Ana. Madrid. ^c Servicio de Neuropsicología. Clínica Ubarmin. Navarra. ^d Servicio de Psiquiatría. Hospital Miguel Servet. Zaragoza, España.

Correspondencia: Dr. Juan Manuel Muñoz Céspedes. Unidad de Daño Cerebral. Hospital Beata M^a Ana. Vaquerías, 7. E-28007 Madrid. E-mail: jmcespedes@correo.cop.es

© 2001, REVISTA DE NEUROLOGÍA

duales o las posibilidades de integración social y laboral, y 3. La determinación del fin de la recuperación es mucho más problemática que en otros procesos médicos, ya que la resolución fisiopatológica es difícil de definir y no siempre se correlaciona con la recuperación funcional.

Además, el factor más influyente en la especificidad del pronóstico es tal vez la metodología empleada para analizar los indicadores del mismo, lo que obliga a plantear unas consideraciones fundamentales [5]: 1. La precisión del pronóstico es mayor cuando la predicción se realiza mediante una combinación de variables, y 2. La evaluación seriada o secuencial permite al clínico generar un índice de cambio a partir del cual se puede estimar el grado de recuperación, existiendo evidencia acerca de la mayor utilidad de los índices de cambio en comparación con los indicadores puntuales o estáticos. Así, aunque se han elaborado numerosas fórmulas de regresión que combinan diferentes indicadores, aún no se ha desarrollado la fórmula predictiva ideal. Por esta razón el establecimiento de un pronóstico constituye más un arte que una ciencia y debería ir acompañado de cierta cautela.

Los principales indicadores habitualmente utilizados para predecir el pronóstico durante la rehabilitación se encuadran generalmente en estas categorías: variables demográficas, índices de gravedad, indicadores neurológicos, resultados de neuroimagen, marcadores bioquímicos y variables psicosociales. Para su mayor comprensión, se van a agrupar en torno a tres dimensiones generales:

- Gravedad y naturaleza de la lesión
- Características del individuo
- Variables contextuales.

GRAVEDAD Y NATURALEZA DE LA LESIÓN

Estimación de la gravedad del TCE

Un TCE produce una alteración en el nivel de conciencia que se evalúa mediante la escala de coma de Glasgow (GCS), indicador de la gravedad del traumatismo. Tras un período variable de pérdida de conciencia después de un TCE grave –GCS menor o igual a 8– o moderado –GCS entre 9 y 12–, aparece un período de confusión y pérdida de memoria conocido como amnesia post-traumática o laguna amnésica (APT). Por lo tanto, la estimación de la severidad de las lesiones cerebrales traumáticas ha de incluir la valoración de tres componentes:

- Puntuación inicial en la GCS
- Duración del coma
- Período de APT.

Además, trabajos como el de Katz y Alexander [6] han mostrado la relación existente entre estas variables, indicando: 1. La existencia de una relación negativa entre la puntuación en la escala de Glasgow y la duración del coma; 2. Una relación positiva entre los días de coma y el período de APT, y 3. Una relación también negativa entre la puntuación inicial en la GCS y el período de APT.

A continuación se van a describir con más detalle estas medidas, puesto que numerosos estudios [6-8] han señalado que no sólo constituyen indicadores de la gravedad de las lesiones iniciales sino que también muestran en los estudios de grupo un valor predictivo sobre el proceso de recuperación, erigiéndose como indicadores pronósticos del resultado cognitivo y funcional de los TCE, aun cuando sea posible encontrar pacientes con un perfil inicial muy severo pero con un buen nivel de recuperación.

La Escala de Coma de Glasgow

A pesar de la diversidad de instrumentos, en la práctica clínica la profundidad y duración del coma se estima de forma universal a partir de la puntuación de la GCS. Habitualmente se recoge la suma total de los parámetros, aunque sería conveniente que se reflejaran las tres puntuaciones por separado, ya que diferentes estudios [9,10] han mostrado que la respuesta motora es el elemento predictivo más significativo y que este componente por sí solo es tan válido como la suma de las respuestas ocular y verbal. Además, cuando la escala se utilice con fines pronósticos debería anotarse la mejor puntuación de las primeras 24 horas, una vez transcurridas más de 6 horas desde el momento del trauma y después de corregir cualquier factor que profundice la disfunción cerebral (Tabla I).

Respecto al empleo de la GCS conviene recordar el trabajo ya clásico de Alexandre et al [18], en el que los pacientes con puntuaciones de 3-5 mostraban cursos desfavorables con un índice de mortalidad del 68,4%. Entre 6 y 8 la mortalidad era del 40,6% y nula con puntuación superior a 8. A pesar de los avances conseguidos en la atención inmediata de estos pacientes en los últimos años, las cifras de mortalidad para los pacientes con puntuaciones más bajas (3-5) continúan próximas al 30% [19].

Se ha estudiado además la correlación directa entre la GCS y el rendimiento cognitivo posterior. Sin dejar el trabajo de Alexandre et al [18], tan sólo un 20% de los pacientes con puntuaciones superiores a 8 presentaron déficit en las funciones cognitivas; entre 6 y 7, el 63,3% tuvieron déficit, y el 70% de los que puntuaron entre 3 y 4 tuvieron secuelas cognitivas graves. Sin embargo, trabajos posteriores [20,21] con una metodología de evaluación neuropsicológica más rigurosa han encontrado porcentajes aún mayores. Otros trabajos han puesto de relieve la relación significativa ($p < 0,001$) entre la gravedad del traumatismo, determinada a través de la GCS, y el grado de ajuste social y calidad de vida [22], o el retorno a una actividad laboral productiva ($p < 0,01$) [23,24].

Entre las principales razones que explican la amplia utilización de esta escala hay que destacar: la facilidad de aplicación, su valor pronóstico inicial, la sensibilidad ante deterioros que requieran intervención neuroquirúrgica, la relativa resistencia al error y la reproductividad a lo largo del tiempo. Entre las críticas, cabe mencionar la falta de sensibilidad ante los cambios sutiles en la respuesta de pacientes en coma de larga duración y la disminución de su capacidad predictiva una vez superada la fase aguda. Asimismo, es preciso reconocer que la pérdida de conciencia medida por esta escala puede estar exacerbada por diferentes factores, entre los que pueden destacarse dos: 1. El consumo de altas dosis de alcohol u otras drogas, que con frecuencia acompaña a los accidentes; 2. La presencia de otras lesiones asociadas que impidan la abertura de los ojos, precisen una intubación precoz o exijan el empleo de fármacos que afecten al sistema nervioso central.

La duración del período de coma

Fue Symonds, en 1927, (en Symonds y Russell, 1943) [25] el primero en sugerir que la duración de la pérdida de conciencia tras el traumatismo podría ser un indicador del grado de lesión cerebral. Desde entonces se ha asumido que la duración del coma (número de horas o días durante los cuales el paciente muestra una puntuación en la GCS < 8) también constituye una variable importante en la gravedad del trauma inicial y en la presencia de daños cerebrales secundarios [20-22].

Tabla I. Principales procedimientos de evaluación del coma y su recuperación.

Escalas de evaluación durante la fase de coma
Escala de niveles de conciencia (Ommaya, 1966) [11]
Escala de coma de Glasgow (Teasdale y Jennet, 1974; 1976) [12,13]
Escala de coma de Munich (Brinkmann, Von Cramon y Schultz, 1976) [14]
Comprehensive Levels of Consciousness Scale (Stanczak, White, Gouvier, Moehle, et al, 1984) [15]
Sensory Stimulation Assessment Measure (Rader, Alston y Ellis, 1989) [16]
Western Sensory Stimulation Profile (Ansell y Keenan, 1989) [17]
Revised Trauma Scale (Zafonte, Hammond, Mann, Wood, Millis y Black, 1996) [10]

Es posible distinguir cuatro modelos evolutivos después de las 6 primeras horas de coma, desde el punto de vista pronóstico [26]:

- El primero se caracteriza por una rápida mejoría con un incremento de 4 puntos o más en la escala de Glasgow, en las primeras 48 horas.
- El segundo consiste en una mejoría lenta, en la que la puntuación aumenta 1 o 2 puntos en 4 días.
- En el tercero, no se produce ningún cambio durante la primera semana.
- El cuarto cursa con un deterioro progresivo a partir de las 48 horas.

La duración del coma se ha mostrado como un pobre indicador pronóstico para los pacientes con períodos de coma inferiores a 6 horas, pero como un buen indicador en los pacientes con lesiones más graves. Por todo ello, conviene considerar esta variable, en especial a partir de la evolución de los pacientes en el tercer o cuarto día desde el comienzo del coma.

Sin embargo, resulta muy difícil conocer en la práctica clínica esta variable, pues no suele recogerse en la mayoría de los informes médicos y la información proporcionada por los familiares al respecto suele tener muy baja fiabilidad.

El período de APT

La APT se define en la actualidad como el intervalo de tiempo que sigue a la lesión cerebral, durante el cual la persona afectada es incapaz de recordar consistentemente la información sobre las actividades cotidianas de un día para otro [27].

Russell, en 1932 [28], fue el primero en considerar este término, al que definió como 'el intervalo entre el momento del accidente y la recuperación de la memoria continua normal, proponiendo esta medida como un buen índice de la gravedad del traumatismo craneoencefálico'. Posteriormente, encontraron una correlación positiva entre períodos prolongados de amnesia postraumática y otros signos clínicos indicadores de daño cerebral severo, que incluían la presencia de fractura craneal, hemorragia intracraneal, aumento de presión intracraneal (PIC) y presencia de déficit neurológicos residuales, tales como alteraciones motoras y del lenguaje [29]. Desde entonces, múltiples estudios han mostrado la existencia de una relación significativa entre la duración de la amnesia postraumática y otras variables tales como:

- El CI meses después del accidente [30].

Tabla II. Principales procedimientos de evaluación prospectiva de la amnesia postraumática (APT).

Escalas de evaluación de la APT
Test de orientación y amnesia de Galveston (GOAT) (Levin, Grossman y O'Donnell, 1979) [41]
Cuestionario para la evaluación de la amnesia postraumática (Artiola, Briggs, Newcombe, et al, 1980) [42]
Orientation Monitoring Group System (OGMS) (Corrigan y Mysiw, 1984) [43]
Escala de amnesia postraumática de Westmead (Shores, Marosszesky, Sandanam y Batchelor, 1986) [44]
Escala de amnesia postraumática del Centro Julia Farr (Forrester, Encel y Geffen, 1994) [39]
Wolinsky Amnesia Information Test (WAIT) (McDonald y Franzen, 1999) [45]

- El funcionamiento cognitivo general [31,32].
- La existencia de problemas persistentes de memoria [33].
- La presencia de lesiones en las técnicas de neuroimagen [34].
- El resultado final evaluado con la escala de pronóstico de Glasgow [35].
- La gravedad de las alteraciones psicosociales [36].
- La situación laboral posterior [24,37].

A modo de ejemplo, se puede citar el trabajo de Wilson y Wiper [34], que reflejó la existencia de una correlación positiva entre el período de APT y la existencia de lesiones visibles mediante resonancia magnética nuclear (RMN) ($p < 0,001$). En otra dirección, Bishara et al [35] señalaron que la duración de la APT permitía explicar el 36% de la varianza en el resultado final determinado a través de la escala de pronóstico de Glasgow. Y el estudio de Van Zomeren y Van den Burg [37] encontró una correlación de 0,52 con el pronóstico evaluado en términos de retorno al trabajo. En definitiva, existe un acuerdo general en reconocer que, superada la fase aguda de coma, la duración del período de APT representa el indicador más preciso para predecir el funcionamiento cognitivo (principalmente la velocidad de procesamiento) tras la lesión, la presencia de alteraciones psicosociales y la situación laboral posterior, mientras que la puntuación en la GCS es de mayor utilidad para predecir el pronóstico inicial; por ello, los pacientes con daño cerebral difuso son los que más se benefician de la predicción realizada mediante la duración de la APT [38].

La estimación de la duración de la APT depende inevitablemente del criterio utilizado para definirla. En este sentido, resulta problemático comparar las diferentes investigaciones, ya que en gran cantidad de trabajos no se especifican dichos criterios; otros, utilizan los términos 'bajo nivel de conciencia' y 'APT', indistintamente, y, sobre todo, la mayoría de los estudios acuden a medidas retrospectivas para conocer el período de APT [39,40]. Resulta difícil obtener una información exacta sobre la duración de la APT a través de sistemas de evaluación retrospectivos, porque en los testimonios del propio paciente es común encontrar una combinación de recuerdos reales con información obtenida a través de otras personas. Incluso la información proporcionada por los familiares o el personal sanitario, que es de utilidad para obtener una valoración global, rara vez es lo suficientemente precisa como para determinar en horas, días o semanas el período de APT.

Para solventar en gran medida estas dificultades se han desarrollado diferentes protocolos de evaluación de la APT de naturaleza prospectiva. Todos ellos se caracterizan por su aplicación desde el momento de la recuperación de la conciencia, incluyen criterios operativos para definir si el paciente se encuentra o no en el período de APT y permiten una valoración basada en cuestionarios y observaciones conductuales que proporcionan una medida más objetiva. En la tabla II se enumeran las principales escalas de evaluación de la APT, junto con los autores que las han desarrollado.

Otra cuestión de interés es la que hace referencia a los diferentes intervalos que han de considerarse para diferenciar entre los distintos niveles de gravedad de los traumatismos, que aparecen resumidos en la tabla III.

La cuestión se está complicando aún más en los últimos años, en la medida que algún trabajo reciente destaca la conveniencia de distinguir entre el período de amnesia postraumática y el denominado período de 'alteraciones posteriores al coma' (en inglés, *post-coma disturbance*), que se define como el intervalo de tiempo entre la salida del coma y el fin de la APT [46]. De acuerdo con estos autores la APT predeciría en mejor medida los déficit de memoria reciente, mientras que el período de alteraciones posteriores al coma sería un mejor indicador de los déficit relacionados con la disminución de la velocidad de procesamiento de la información.

Indicadores neurológicos y de neuroimagen

Los factores relacionados con la lesión resultan de gran utilidad para la identificación temprana de los pacientes que requieren una atención urgente e intensiva, y ayudan a predecir el pronóstico funcional, pero no tienen la suficiente especificidad respecto a las secuelas neuropsicológicas posteriores. Por ello, conviene complementar el empleo de dichos factores con otras variables demográficas y psicosociales que nos ayuden a predecir con más exactitud la situación posterior.

Factores relacionados con la lesión

De forma global, se pueden considerar un conjunto de variables que dependen de la lesión: signos de lesión de tronco cerebral, tipo de patología intracraneal, aumento de la PIC, presencia de lesiones orgánicas asociadas, etc.

Uno de los índices de mayor valor predictivo es la presencia de signos de lesión en el tronco cerebral. Así se ha visto, por ejemplo, que la presencia de respuestas oculo-vestibulares normales está relacionada con una mortalidad más baja, mientras que si las respuestas son indicativas de lesión mesencefálica los cursos son desfavorables y la mortalidad aumenta. Se ha mostrado además que la presencia de alteraciones vestibulares u oculo-motoras se correlaciona positivamente con la gravedad de las alteraciones cognitivas [47]. También resulta de gran utilidad para la identificación temprana de los pacientes que requieren tratamiento inmediato en una unidad de cuidados intensivos la presencia de anomalías pupilares, ya que soporta un peor pronóstico, sobre todo en los casos de alteración en la reactividad pupilar bilateral.

Tabla III. Diferentes sistemas de clasificación de los TCE según el período de amnesia postraumática (APT).

Clasificación de los TCE según el período de APT					
	Russell (1932)	Jennet y Teasdale (1981)		Bond (1990)	
Leve	<1 hora	Muy leve	<5 minutos	Leve	<1 día
Moderado	1-24 horas	Leve	5-60 minutos	Moderado	1-7 días
Grave	1-7 días	Moderado	1-24 horas	Grave	7-28 días
Muy grave	>7 días	Grave	1-7 días	Muy grave	>28 días
		Muy grave	7-28 días		
		Extremadamente grave	>28 días		

La existencia de lesiones ocupantes de espacio generalmente conlleva peor pronóstico que las lesiones difusas; en especial, los hematomas subdurales agudos e intraparenquimatosos, que presentan los peores resultados, con una mortalidad que puede llegar al 40% en algunas series [48]. En cuanto a las funciones cognitivas, también existe una clara distinción entre las lesiones extra e intraparenquimatosas. Así, un 61% de las personas con hematomas epidurales o subdurales presentaron déficit cognitivos mínimos y un 13,8% déficit graves. Por el contrario, del grupo con contusiones, laceraciones y hematomas intracerebrales, un 28% presentaron mínimas secuelas cognitivas, frente a un 43% que presentó graves alteraciones [49]. Otra lesión ocupante de espacio que se ha asociado a un peor pronóstico es la presencia de hidrocefalia, sobre todo en aquellos pacientes en los que la duración del coma se prolonga durante más de un mes [47].

Otros factores, como la causa que origina el traumatismo, si la lesión es derecha o izquierda, si existe fractura craneal o no y la presencia de otras lesiones extracraneales asociadas, no son tan determinantes para el futuro del traumatismo craneal [50], aunque sí predicen la mayor o menor posibilidad de presentar diversas complicaciones, como la epilepsia postraumática [51].

El aumento de la PIC se asocia también a un peor pronóstico [52,53]; de hecho, las lesiones secundarias a la hipertensión intracraneal son una de las causas de muerte más frecuentes después de un TCE, aunque resulta difícil cuantificar el efecto de los episodios de hipertensión intracraneal en términos de la duración, frecuencia e intensidad de los mismos [54]. No obstante, es importante comentar que una PIC inferior a 20 mmHg no significa siempre un buen pronóstico, ya que la lesión axonal difusa puede cursar con PIC rigurosamente normales.

Hay que destacar también la influencia de otras patologías traumáticas, en especial la existencia de traumatismos torácicos asociados o lesiones que provoquen hemorragias importantes. Por ejemplo, los cuadros de choque hipovolémico condicionan un mal pronóstico, por el descenso que producen en la presión de perfusión cerebral y la consiguiente hipoxia cerebral asociada.

El valor de las técnicas de neuroimagen

El papel que las técnicas de neuroimagen desempeñan en relación con el pronóstico también ha suscitado un gran interés en las dos últimas décadas. No hay duda de que las primeras imágenes obtenidas a través de tomografía axial computadorizada (TAC) se correlacionan significativamente con la mortalidad y morbilidad

a corto plazo. Los principales factores de riesgo en este período incluyen la presencia de lesiones ocupantes de espacio, los hematomas subdurales agudos, la desviación de la línea media, la obliteración de las cisternas perimesencefálicas y la evidencia de lesión axonal difusa [55]. Sin embargo, una vez transcurridas las 6-8 primeras semanas, la RMN parece de una mayor utilidad ya que, por una parte, resulta más sensible a la presencia de contusiones hemorrágicas y otras lesiones no hemorrágicas, como la pérdida de sustancia blanca –que caracteriza al daño axonal difuso– [56], y, por otro lado, muestra mayor correlación con otras medidas clínicas de funcionamiento, incluyendo aquí las pruebas neuropsicológicas [57-59]. En definitiva, la RMN tiene mayor valor pronóstico después de los primeros días, en la evaluación de pacientes con TCE leve y para correlacionar medidas neuroanatómicas y clínicas; mientras que la imagen de la TAC es superior a la RMN en las 4 primeras horas después del TCE, tanto para detectar fracturas craneales, hematomas epidurales y subdurales y hemorragias subaracnoideas como para distinguir hemorragias parenquimatosas del edema.

Los estudios realizados con técnicas de neuroimagen funcional en personas con lesiones cerebrales traumáticas son relativamente escasos. Uno de los primeros trabajos en este sentido [60], donde se comparaban imágenes obtenidas mediante TAC, RMN y SPECT (tomografía por emisión de fotones simples), reflejó que mediante SPECT se identificaban más lesiones cerebrales que a través de TAC o RMN aisladamente o de forma conjunta; pero además observó una correlación positiva entre el grado de perfusión cerebral global mediante SPECT y la puntuación en la escala de resultados de Glasgow (en inglés, *Glasgow Outcome Scale*). Investigaciones más recientes [61,62] han demostrado además que esta técnica es más sensible que las técnicas estructurales para detectar alteraciones cerebrales en pacientes con traumatismos de menor intensidad.

Otros estudios con TCE inicialmente leves pero con una pobre recuperación han empleado la tomografía por emisión de positrones (PET) [63], y han destacado la existencia de alteraciones frontales y temporales con una correlación significativa entre estos hallazgos y los resultados de la exploración neuropsicológica.

Algunas investigaciones se han centrado en la utilidad de los potenciales evocados multimodales. El registro de potenciales evocados corticales y troncoencefálicos, inducidos mediante estímulos visuales, auditivos o somatosensoriales, constituye un indicador pronóstico de la evolución inicial de los pacientes [64], siendo la modalidad somatosensorial la más sensible y fiable en el período inmediatamente posterior al accidente, aunque el análisis multimodal incrementa su validez predictiva. En general, los resultados sugieren que la ausencia bilateral de potenciales tempranos se correlaciona con un pronóstico de muerte o estado vegetativo persistente, aunque la presencia de estas respuestas tempranas no implica necesariamente un buen futuro [65]. En los últimos años existe un mayor interés por la utilidad de potenciales evocados de mayor latencia (P300), en el estudio de la gravedad y tipología de algunas secuelas cognitivas en el período postagudo [66,67] y de la evolución de los TCE leves [68]. A pesar de que los resultados parecen prometedores, se requieren más estudios precisos en esta área de investigación.

Alteraciones neuropsicológicas y psiquiátricas

Resulta muy difícil englobar en un solo apartado un campo tan complejo y extenso como es el de los déficit neuropsicológicos en

los pacientes con TCE. Por esta razón, se tratarán de una forma resumida, puesto que cualquier profundización sobre cada uno de estos temas precisaría de un artículo monográfico.

Las alteraciones neuropsicológicas postraumáticas constituyen uno de los principales factores que determinan el futuro de las personas con TCE y condicionan de forma muy notable tanto el grado de independencia funcional alcanzado, el establecimiento de unas relaciones familiares y sociales satisfactorias, como la capacidad para retornar y mantener un trabajo. Por ejemplo, cuando se analizan los factores que limitan la incorporación al trabajo después de un daño cerebral traumático se comprueba que son las alteraciones cognitivas –atención, memoria, comunicación, habilidades de planificación, etc.–, junto a los problemas de conducta y emocionales –irritabilidad, desinhibición, apatía, etc.–, los principales factores que impiden que estas personas desarrollen la actividad profesional anterior [69,70] y abandonen los programas de readaptación laboral [71]. Pero además, los estudios de seguimiento a largo plazo (Tabla IV), como los realizados por el grupo de Glasgow o por otros investigadores, coinciden también en afirmar que las secuelas cognitivas y emocionales explican mejor el nivel de fatiga y estrés de los familiares que las propias limitaciones derivadas de la incapacidad física. Desgraciadamente, en la práctica clínica muchos de estos procesos no se tienen en cuenta suficientemente, al no constituir los objetivos prioritarios en los estadios iniciales de la recuperación, o bien porque no se evidencian como un obstáculo para la recuperación y la integración social hasta meses después del accidente.

Todo lo cual explica la importancia creciente de la evaluación neuropsicológica de las personas con TCE como uno de los componentes esenciales del estudio del paciente traumatizado, ya que permite identificar las principales limitaciones cognitivas y contribuye al establecimiento de factores de pronóstico sobre la situación futura del paciente. Aunque algunos estudios [83] sugieren la utilidad de los tests breves (MMSE/STMS) como indicadores predictivos de este rendimiento cognitivo al año del TCE, sin embargo no explican más de un 40% del total; ello indica claramente la necesidad de realizar una evaluación neuropsicológica más exhaustiva, que permita una descripción precisa de las alteraciones cognitivas y de las funciones conservadas del paciente, con el objetivo de elaborar un programa rehabilitador que posibilite el mayor grado de autonomía y la readaptación social y laboral.

Alteraciones cognitivas

Las alteraciones específicas en diferentes procesos atencionales, tales como el déficit para dirigir la atención a un estímulo, la capacidad para mantener esa atención durante un período determinado, el control de los elementos de distracción, la habilidad para cambiar la atención de una tarea a otra o llevar a cabo tareas que exigen prestar atención a dos elementos de forma simultánea, son frecuentes después de un TCE. La persistencia de estas dificultades, junto a la menor velocidad de procesamiento de información, tiene una gran importancia desde el punto de vista pronóstico, y muestra una relación significativa con las limitaciones para actividades de la vida diaria complejas, tales como la conducción de vehículos [84] o las posibilidades de integración laboral [85].

Los déficit de memoria constituyen la principal queja cognitiva de los afectados por un TCE y de sus familias. En general, las lesiones cerebrales traumáticas afectan más a los procesos de memoria anterógrada y al establecimiento de nuevos aprendizajes que a la capacidad de memoria retrógrada; cuando existe un

daño frontal estos déficit amnésicos son más acusados en el aprendizaje contextual [86] y en la memoria prospectiva –recuerdo de lo que se ha de hacer en el momento preciso– [87], mientras que la memoria procedimental se mantiene con mayor frecuencia [88]. El conocimiento de estos sistemas de memoria alterados y conservados resulta crucial con vistas a seleccionar las estrategias de aprendizaje más adecuadas para cada caso y orientar hacia determinadas actividades ocupacionales, instrumentales o laborales.

A pesar de que la memoria es posiblemente el proceso cognitivo más estudiado, no son muchas las investigaciones que se han centrado en el pronóstico a largo plazo de los trastornos de memoria post-traumáticos [89,90]. Los estudios de que se dispone sugieren que, salvo en los casos leves y moderados, es difícil lograr la recuperación hasta el nivel previo a la lesión, aunque los pacientes tras un período de tratamiento pueden lograr una mejoría considerable. Y respecto al tipo de estrategias de intervención que han mostrado una mayor utilidad, hay que destacar la importancia de potenciar los sistemas de memoria preservados [91], enfatizar el entrenamiento en el empleo de ayudas externas [92] y trabajar más sobre las dificultades de memoria prospectiva [93].

Los problemas de naturaleza disártrica o afásica resultan muy discapacitantes. No obstante, en los últimos años la investigación sobre el pronóstico final ha empezado a conceder una mayor importancia al ámbito de competencia comunicativa frente a la evaluación tradicional de las habilidades del lenguaje (por ej., repetición, denominación, etc.) basada en los modelos clásicos de afasia [94]. Hay que reconocer que algunas de las limitaciones que exhiben las personas afectadas por un TCE implican habilidades lingüísticas básicas, pero también exigen de un adecuado nivel de razonamiento que permita la interpretación de frases ambiguas, captar la ironía o mantener la estructura lógica del propio discurso. Muchos de estos problemas se han englobado de forma tradicional en las habilidades sociales, pero están vinculados de forma íntima con la función pragmática del lenguaje, en cuanto capacidad para emplearlo en el contexto y en interacción con diferentes interlocutores, y su alteración condiciona el modo en que estas personas son percibidas y valoradas en el entorno social y laboral [95,96].

Las funciones ejecutivas son esenciales para la realización de una conducta eficaz, creativa y aceptada socialmente. Básicamente engloban las capacidades necesarias para formular metas (motivación, conciencia de uno mismo, modo en que el sujeto percibe su relación con el mundo), las facultades implicadas en la planificación de las etapas y las estrategias para lograr las metas (actitud abstracta, pensamiento alternativo, valoración de las diferentes posibilidades y elección de una de ellas, y desarrollo de un marco conceptual que permita dirigir la actividad), las habilidades implicadas en la ejecución de esos planes (capacidad para iniciar, mantener, proseguir y detener secuencias complejas de conducta de un modo integrado y ordenado) y las aptitudes para llevar a cabo esas actividades de modo eficaz. El amplio espectro de habilidades cognitivas y metacognitivas que conforman el funciona-

Tabla IV. Estudios de seguimiento a largo plazo.

Autores	Publicación	Seguimiento	Muestra
Thomsen et al [72]	J Neurol Neurosurg Psychiatry, 1984	10 años	40
Brooks et al [73]	J Neurol Neurosurg Psychiatry, 1986	5 años	55
Klonoff et al [74]	Neurosurgery, 1986	2-4 años	78
Levin et al [75]	J Neurosurg, 1987	2,5 años	155
Lezak et al [76]	J Learn Disabil, 1988	5 años	42
Kraft et al [77]	Arch Phys Med Rehabil, 1993	15 años	520
Webb et al [78]	Arch Phys Med Rehabil, 1995	2-4 años	116
Mazaux et al [79]	Arch Phys Med Rehabil, 1997	5 años	79
Asikainen et al [80]	Brain Inj, 1998	5 años	508
Koskinen [81]	Brain Inj, 1998	10 años	19
Johnstone [82]	J Head Trauma Rehabil, 1999	4 años	110

miento ejecutivo presenta un gran paralelismo con las estrategias metacognitivas y de autorregulación del aprendizaje, alcanzando su perturbación a:

- El manejo de las situaciones que se plantean en la vida, sobre todo aquellas que resultan imprevistas o cambiantes [97].
- La capacidad de adquisición de nuevos aprendizajes [98].
- La inconsistencia observada en el funcionamiento en circunstancias similares [99].
- La capacidad para integrar y aplicar los conocimientos y habilidades preservadas a situaciones concretas [100].

Y desde el punto de vista del pronóstico, resulta esencial su adecuada evaluación, más aún cuando no destacan otros déficit cognitivos tales como afasia, amnesia o déficit motor severo. Aquellos pacientes que muestren déficit en su capacidad para desarrollar o mantener un plan de trabajo, valorar adecuadamente sus errores y corregirlos o ajustar su conducta a las condiciones externas, por ejemplo, a diferentes ámbitos sociales o laborales, no conseguirán nunca un empleo o lo perderán a los pocos meses y fracasarán en sus relaciones personales, bien sean de carácter social o familiar [101].

Finalmente, otro problema al que se le está concediendo una gran relevancia en la investigación sobre el pronóstico es la falta de conciencia de los déficit, que incluye una incapacidad para aprehender las propias dificultades, el desconocimiento de las limitaciones funcionales asociadas a estos déficit y la capacidad para establecer planes de futuro realistas [102]. Se trata de una alteración muy compleja, relacionada tanto con el funcionamiento metacognitivo como con problemas de naturaleza emocional, pero que en cualquiera de los casos representa un impedimento añadido para la integración social y laboral, ya que la sobrestimación del nivel de competencia puede derivar en la puesta en marcha de conductas peligrosas, como puede ser un comportamiento social inadecuado [103]. A modo de ejemplo, se puede señalar un trabajo precedente donde hemos analizado los principales riesgos que conlleva este problema para el retorno a una actividad laboral, entre los que cabe citar la escasa utilización de las medidas básicas de protección y seguridad en el empleo, la realización de actividades que ya no se pueden realizar con éxito, el aumento de la

Tabla V. Trastornos emocionales y problemas de conducta habituales después de un TCE grave.

Reacción catastrófica	Explosión de llanto, hiperactividad, ansiedad e irritabilidad, que aparecen tras repetidos fallos en la comunicación verbal o en la exploración
Reacción de indiferencia	Indiferencia ante los fallos, minimización de los déficit, falta de conciencia de la hemiplejía, tendencia a la euforia, humor pueril e ironía
Síndrome apático	Indiferencia afectiva, pobre planificación, falta de conducta autoiniciada, no persistencia en la actividad dirigida a un fin, fluidez verbal disminuida, disminución de la capacidad de abstracción, generalización y combinación de ideas
Moria	Impulsividad, desinhibición, falta de empatía, euforia pueril, distracción, egocentrismo, inestabilidad emocional, falta de juicio, escaso insight, hiperinesia improductiva
Labilidad emocional	Variaciones rápidas en el estado de ánimo, duración breve y cambiante en la expresión
Llanto y risa patológicos	Risa y llanto entremezclados de forma recurrente, incontrolable, imprevisible, incongruente con el estado emocional y ausencia de liberación tras la expresión emocional
Manía	Exaltación del humor, euforia, hiperactividad, logorrea, pérdida de atención, disminución de la necesidad de sueño, ideas de grandeza, conductas extravagantes y aumento de la vitalidad. Vivencia sintónica
Ansiedad generalizada	Ansiedad persistente, hiperactividad vegetativa (taquicardia, tartamudeo, sudoración, taquipnea), inquietud psicomotriz, dificultades de concentración y estado persistente de tensión psíquica. Vivencia egodistónica
Depresión mayor	Disminución de la atención, sentimientos de inferioridad, retraimiento social, angustia vital (pelo matutino), ideas de culpa e inutilidad, perspectiva sombría del futuro, ideación autolítica, insomnio, pérdida de apetito y peso
Agresividad orgánica	Episódica y de aparición súbita, espontánea, sorpresiva, poco estructurada, iniciación y terminación brusca, sin finalidad, egodistónica

irritabilidad ante la crítica de los compañeros o el mantenimiento de unas expectativas poco realistas respecto a las posibilidades de promoción en el empleo.

Alteraciones emocionales y trastornos de la personalidad

Las alteraciones emocionales y cambios de personalidad constituyen el principal factor responsable para limitar la reintegración comunitaria, ya que son problemas muy persistentes en el tiempo y dificultan en gran medida el proceso rehabilitador. La revisión realizada por Morton y Wehman [104] ofrece cuatro razones fundamentales: 1. Provocan una reducción de la frecuencia de contactos y del número de amigos, lo que supone en definitiva una

pérdida de apoyo social; 2. Se produce una pérdida de oportunidad para establecer nuevos contactos sociales o amistades; 3. Hay una disminución de actividades comunitarias, y 4. Conllevan un aumento de ansiedad y depresión.

Los trastornos neuropsiquiátricos más habituales son la depresión mayor, el trastorno de ansiedad generalizada, el trastorno afectivo bipolar y el trastorno orgánico de la personalidad. Algunas de las alteraciones más frecuentes se describen en la tabla V.

La ansiedad y la depresión aparecen entre los problemas más frecuentemente citados en los estudios de seguimiento de TCE. En cuanto a su relación con el pronóstico, conviene tener en cuenta dos características básicas de este tipo de problemas, como son: que tienden a incrementarse una vez superado el período de rehabilitación hospitalaria [105,106] y que son más frecuentes después de TCE leves y moderados [107,108]. La razón fundamental en ambos casos es la misma: los individuos son más conscientes de las habilidades perdidas y de la importancia de las mismas para la realización de actividades que previamente realizaban sin dificultad.

La prevalencia de cambios y trastornos de personalidad en los TCE graves oscila entre el 40 y el 60% de los casos [109], lo que indica la importancia clínica y social de esta entidad nosológica, que guarda una estrecha relación con la presencia de lesiones o disfunciones prefrontales [110,111] y con las alteraciones en el funcionamiento ejecutivo anteriormente descritas [112]. En la clínica, estos cambios de personalidad postraumáticos pueden oscilar desde una leve exacerbación de los rasgos previos hasta un cambio radical de la personalidad premórbida, que clásicamente fueron definidos como pseudodepresión y pseudopsicopatía [113], y que aparecen categorizados en diferentes subtipos en el DSM-IV [114]. Desde el punto de vista descriptivo los cambios de personalidad más frecuentes son la apatía y la pérdida de interés por el entorno, el embotamiento afectivo, la irritabilidad y los episodios de conducta explosiva, los problemas de impulsividad, desinhibición y euforia, la conducta egocéntrica e infantil, la suspicacia, etc. Sin embargo, en relación tanto con el tratamiento farmacológico y conductual como con el pronóstico, la clasificación de la Asociación de Psiquiatría Americana no resulta de gran utilidad, al ser más adecuado agrupar estas alteraciones en torno a dos grandes grupos de síntomas: 1. Aquellos relacionados con un déficit en el control y modulación de las emociones (p. ej., irritabilidad, labilidad emocional), y 2. Los que se encuentran vinculados con un descenso de la capacidad para mantener una orientada a un fin (p. ej., apatía) [115,116]. El primer grupo de trastornos ha suscitado un mayor cúmulo de investigación, al resultar más descriptivo y generar mayor estrés en los allegados y rechazo social. Sin embargo, la experiencia clínica sugiere un peor pronóstico cuando predominan los síntomas del segundo grupo, al constituir su tratamiento un verdadero reto para los profesionales de la salud.

FACTORES RELACIONADOS CON EL INDIVIDUO

Edad

La edad del paciente al sufrir el traumatismo es la variable a la que se ha prestado mayor atención. En cuanto a su relación con la mortalidad, los resultados iniciales de los grupos de Glasgow y Rotterdam planteaban que ésta aumentaba exponencialmente con la edad del paciente en el momento de la lesión inicial. Sin embargo, trabajos posteriores han introducido matices de interés, tales

como el mayor índice de mortalidad de los niños menores de 5 años comparado con aquellos cuya edad está comprendida entre los 5 y 19 años, o la menor influencia de la edad en el resultado de lo que cabía esperar, tal como refleja el Banco de Datos Internacional [117].

Respecto a la relación de la edad con las secuelas físicas y neuropsicológicas, tradicionalmente se ha asociado el aumento de la primera con una mayor probabilidad de déficit cognitivos, secuelas psiquiátricas y alteraciones en otras capacidades de acuerdo al principio de Kennard; éste señaló que a menor edad en el momento de producirse una lesión, menor nivel de alteración residual y mayor capacidad de recuperación. En este sentido, Najenson et al [118] encontraron que el 69% de los pacientes con edades comprendidas entre 16 y 20 años lograron la independencia funcional frente al 43% de los pacientes entre 21 y 40 años y el 33% de los pacientes entre 41 y 55 años, y en general los estudios de seguimiento indican mejor recuperación en adultos jóvenes. Sin embargo, aquí hay que señalar nuevamente que se están acumulando evidencias que sugieren que la relación entre la edad y el nivel de recuperación no es lineal, sobre todo en el caso de los niños, por lo que no resultaría preciso afirmar aquello de que 'lo precoz siempre es lo mejor'.

En primer lugar, parece que el daño durante el primer año de vida puede asociarse con un pobre desarrollo cerebral y conductual, mientras que las lesiones en la primera infancia (2-5 años) podrían permitir una reorganización significativa de las funciones, tal y como se ha mostrado en niños con lesiones en el hemisferio izquierdo, pero que han conseguido desarrollar el lenguaje. En segundo lugar, es importante considerar también que, en ocasiones, los TCE en la infancia no originan déficit aparentes en el momento, retrasando su manifestación hasta la adolescencia [119,120], momento en el que la región lesionada asume su papel sobre el síntoma estudiado. Estudios con animales avalan este efecto tiempo dependiente de la edad, de forma que lesiones en el córtex frontal de asociación en monos parecen causar alteraciones que sólo se manifiestan cuando se desarrollan los procesos relacionados con planificación y memoria [121]. En tercer lugar, hay que tener en cuenta que cuando una zona del cerebro asume las funciones de otra, puede 'sacrificar' su capacidad potencial para cumplir con el procesamiento funcional inicial (niños con lesión en el HI, en los que el HD ha asumido las funciones lingüísticas, muestran déficit en procesos más propios de este hemisferio tales como las funciones visuoespaciales). Además, cabe la posibilidad de que no lo haga de una forma óptima, tal es el caso de los individuos que sólo cuentan con el HD para aprender a hablar, ya que necesitan estrategias lingüísticas diferentes ante la insensibilidad para determinados rasgos sintácticos [122,123]. Por último, se ha afirmado que mientras las lesiones focales en niños se compensan mejor que en adolescentes o adultos, no sucede lo mismo cuando se trata de un daño difuso, como sucede habitualmente después de un TCE [124].

En definitiva, la relación entre edad y nivel de recuperación es más compleja de lo que se acepta de forma general; a esto hay que unir que los índices de recuperación utilizados en muchos estudios de seguimiento y al mencionado efecto tiempo dependiente dificultan considerablemente el establecimiento de un pronóstico con precisión en relación con la edad del paciente.

Sexo

Las diferencias entre sexos y su relación con el pronóstico después de un TCE han sido escasamente tratadas por la literatura,

probablemente por la mayor incidencia de traumatismos dentro del sexo masculino, lo que dificulta la existencia de análisis estadísticos fiables; pero en un reciente estudio realizado sobre 334 pacientes consecutivos (72 mujeres y 262 varones), las mujeres presentaron una mayor recuperación al alta de la rehabilitación ($p < 0,015$) [125].

Se conocen las diferencias en la organización cerebral entre ambos sexos, principalmente en torno al grado de lateralización de las funciones verbales y visuoespaciales. En este sentido, parece que existe menor especialización hemisférica en las mujeres, lo que podría explicar el mayor nivel de recuperación que se ha encontrado en mujeres con lesiones cerebrales. Sin embargo, estos resultados han sido muy debatidos [126] y algunos estudios sugieren que las posibles diferencias sexuales de cara al pronóstico no serían el reflejo de una mayor o menor asimetría cerebral, sino que vendrían determinadas principalmente por la menor presencia de ciertas secuelas conductuales como la agresividad, las cuales han mostrado tener un importante papel respecto al ajuste y participación en programas de rehabilitación [127,128]. Otra posible explicación alternativa a la de la especialización hemisférica puede residir en el papel de la función hormonal en los procesos de recuperación. Existen evidencias experimentales en modelos animales que muestran el efecto protector de la progesterona en la recuperación de funciones, a través de la capacidad de esta hormona para contrarrestar la hiperexcitabilidad neuronal mediada por el glutamato y su papel como estabilizador de la membrana y como antioxidante [129].

Nivel educativo

Los efectos de la educación premórbida sobre el rendimiento neuropsicológico no pueden ser menospreciados. Cuanto mayores sean las habilidades y recursos cognitivos previos de los pacientes con TCE, mayores serán las posibilidades de utilizar estrategias alternativas de compensación y solución de los déficit y discapacidades que aparezcan tras el traumatismo.

Desde el punto de vista práctico, la estimación de la magnitud del deterioro en los pacientes que han sufrido un TCE suele ser difícil cuando no se dispone de información sobre el funcionamiento cognitivo previo. Éste es un problema bien conocido en la evaluación neuropsicológica, y ha llevado a diseñar varias estrategias para intentar resolverlo. Así ocurre en la investigación de los procesos cognitivos que parecen menos afectados por el TCE, tales como la lectura o el nivel de conocimientos generales. De esta forma, algunos estudios han analizado esta variable de forma detallada, encontrando una relación significativa entre el nivel educacional previo y el resultado funcional después del daño cerebral, aunque esta relación sólo podía establecerse en el caso de un daño cerebral moderado o leve. Conviene citar, en este sentido, también el trabajo de Burgess et al [130], donde se plantea una correlación positiva entre funcionamiento ejecutivo post-traumático y pruebas globales de inteligencia premórbida (NART); es un indicio de que el resultado en algunas de las pruebas que pretenden valorar alteraciones neuropsicológicas después de un TCE está contaminado por el rendimiento previo del individuo.

La personalidad premórbida

La personalidad constituye la organización dinámica e integradora de los procesos cognitivos, afectivos y motivacionales del individuo, en tanto que representan características diferenciales de éste. Las capacidades cognitivas junto con la personalidad previa de los individuos que han sufrido una lesión cerebral traumática

son elementos que contribuyen al grado de restablecimiento funcional tras el accidente, tal y como ya formuló Symonds en 1937, al afirmar que 'no importa sólo el tipo de daño que sufre la cabeza, sino también el tipo de cabeza que sufre el daño' [131]. En principio, las personas con alteraciones psicopatológicas anteriores, ideación suicida, deficiencias en el control de los impulsos, problemas de abuso de sustancias u otros rasgos disociales, tienen una mayor probabilidad de sufrir una lesión cerebral y se asocian a un peor pronóstico [132,133]. Se ha comprobado asimismo que los síntomas posconmocionales son más frecuentes en personas sometidas a altos niveles de estrés y con pocas habilidades de afrontamiento [134,135].

Si a estas características de personalidad que se encuentran en personas proclives a sufrir un TCE se añade la probable exacerbación de los rasgos de personalidad tras un daño cerebral, se constata el hecho de que pacientes con alteraciones de personalidad previas son más vulnerables a presentar trastornos comportamentales desadaptativos que interfieran de forma negativa con el pronóstico. No obstante, es necesario matizar que esta exacerbación de rasgos premórbidos ocurre en general en los TCE de intensidad leve o moderada, mientras que en los de mayor gravedad suelen preservarse muy pocos rasgos del estilo personal previo; por ello, la influencia de la personalidad premórbida adquiere un papel mucho menos relevante [108,112,136].

VARIABLES CONTEXTUALES

Apoyo familiar

Hay que destacar el papel del apoyo familiar y social como elementos críticos en el pronóstico de los individuos con lesiones cerebrales. La existencia de un grupo familiar estable constituye un factor muy importante en el proceso de ajuste a la discapacidad y recuperación a largo plazo. No debe olvidarse que, una vez superada la fase aguda de la rehabilitación, las familias adquieren el papel más destacado en el seguimiento y manejo de los pacientes, al proporcionar más horas de contacto con el afectado que cualquier programa de rehabilitación neuropsicológica. En este sentido, se ha mostrado la relevancia del adiestramiento a los familiares en estrategias conductuales de afrontamiento y de solución de problemas y su relación significativa con menores niveles de depresión en el paciente [137]. Asimismo, diferentes autores [138,139] han insistido en la importancia de la estabilidad de la familia para la prevención de diferentes trastornos conductuales postraumáticos en niños y adolescentes. Por todo ello, la intervención en el contexto familiar del individuo afectado constituye una aproximación imprescindible para favorecer la recuperación y el ajuste emocional de los pacientes, proporcionar una mayor conciencia de los déficit, facilitar la aceptación y afrontamiento de la nueva situación y disminuir el nivel de estrés y la tasa de rupturas y abandonos por parte de las familias.

También se ha puesto de manifiesto la relevancia de otras redes sociales en la recuperación de los pacientes con TCE [140], ya que pueden proporcionar consejo y apoyo emocional. Así se explica la relevancia creciente que están adquiriendo los grupos de apoyo y asociaciones de ayuda mutua en la rehabilitación a largo plazo de las personas con TCE, pues contribuyen a difundir a la población general la importancia de los problemas asociados al daño cerebral, convirtiéndose en los principales defensores de las necesidades y los derechos de este colectivo. Incluso, como sucede en otros países de nuestro entorno, pueden ofrecer un

conjunto de servicios, tanto de atención directa a los afectados en la fase crónica (actividades ocupacionales y de ocio) como de asistencia familiar (ayuda a domicilio, recursos sociales, asesoramiento legal y financiero, etc.), adecuados a las necesidades específicas que requiere este grupo de personas a largo plazo.

Integración laboral

Los individuos con un daño cerebral traumático representan un grupo muy complejo y heterogéneo, pero en una gran mayoría se trata de personas jóvenes que se encuentran en edad laboral.

La vuelta al trabajo representa uno de los aspectos que contribuye de manera más decisiva a la mejora en la calidad de vida del paciente. En cierto sentido, sobre ella se basa la plena integración social; no hay que olvidar que la actividad laboral, además de proporcionar ingresos económicos, desempeña un papel fundamental en el proceso de rehabilitación, como fuente de satisfacción personal y autoestima, como elemento esencial para la adquisición y mantenimiento de las relaciones sociales, y como componente fundamental para determinar el nivel de influencia entre los miembros del grupo [141]. En esta línea de investigación, Wehman et al [142], y más recientemente Groswasser et al [143], han analizado de forma específica la relación entre el pronóstico, la integración laboral y la calidad de vida posterior al TCE, encontrando en ambos casos que la sensación subjetiva de bienestar y mejoría era mayor en aquellos pacientes que habían vuelto al trabajo después de la lesión. Sin embargo, el retorno a una actividad laboral no suele representar un objetivo prioritario del tratamiento, bien porque se considera que las secuelas son irreversibles y que estas personas no tendrán éxito en el proceso de readaptación profesional, bien porque se estima que este objetivo excede nuestro ámbito de intervención clínica y, sobre todo, por la falta de recursos disponibles para proporcionar programas de reinserción profesional que tengan en cuenta las características y necesidades específicas de esta población.

La consecuencia final de todo ello es que la proporción de pacientes que consiguen un trabajo o se reincorporan a una actividad productiva después de un TCE es muy baja, aunque es posible encontrar grandes discrepancias en la literatura especializada, con niveles de empleo posterior al TCE que oscilan entre el 10 y el 70%, como han puesto de manifiesto diferentes revisiones realizadas sobre el tema [144]. Estas divergencias en los resultados de los distintos trabajos se explican en gran medida por las diferencias metodológicas de las muestras consideradas, pero también por las propias características y flexibilidad de cada mercado de trabajo, por los diferentes niveles de protección social existentes y por la sensibilidad social y empresarial hacia este tipo de problemas.

En nuestro país dos investigaciones se han ocupado también de esta cuestión, y los datos que ofrecen resultan poco alentadores. Muñoz Céspedes [145], en un estudio de seguimiento con una muestra de 47 pacientes, 18 meses después del TCE, encontró que sólo el 23,4% de los mismos se había reincorporado al trabajo. La investigación de Ticó et al [146] refleja un 19% de reincorporaciones al trabajo, aunque el período de seguimiento es menor en este trabajo. En los dos estudios (Tabla VI), los pobres resultados están condicionados por la gravedad de los pacientes que formaron parte de las muestras objeto de análisis, pero además, por los escasos recursos comunitarios disponibles para estas personas. En ambos casos se concluye que la tasa de desempleo es susceptible de mejora y así debe asumirse desde el propio proceso rehabilitador.

Pero si bien no existe acuerdo en las tasas de empleo, sí existe un consenso general en señalar que no son las limitaciones motoras, sino la presencia de alteraciones cognitivas (atención, memoria, lenguaje y comunicación, funcionamiento ejecutivo) y, en especial, la existencia de trastornos de conducta y problemas emocionales (irritabilidad, pérdida de habilidades sociales, apatía, etc.) las variables más relevantes para predecir las dificultades para la adquisición y el mantenimiento del empleo de las personas con un TCE [147,148].

El impacto de los programas de rehabilitación

Durante los últimos 15 años se han desarrollado diferentes programas de rehabilitación para pacientes con TCE, que se plantean como objetivos la provisión de entornos favorables para la recuperación, el logro de mejoras funcionales mediante técnicas específicas, el entrenamiento en estrategias compensatorias, el diseño de prótesis adecuadas y adaptaciones ambientales y la educación a las familias. Aunque existen dificultades para medir y valorar el efecto de la rehabilitación en este tipo de pacientes, sin embargo ya empiezan a publicarse datos rigurosos respecto a la eficacia de este tipo de intervenciones –una revisión actual sobre la utilidad de estos programas de intervención puede consultarse en Fleming y Powell [149]–. Las dificultades se derivan de la afectación de habilidades humanas muy diversas, de la heterogeneidad de las lesiones, de la duración y de la complejidad del tratamiento, y de la ausencia de instrumentos de evaluación adecuados [150]. Además, la rehabilitación de estos pacientes es multimodal –con dificultad para separar sus diferentes elementos–, las fases de tratamiento se van solapando y los equipos que intervienen van sucediéndose unos a otros –servicios de reanimación, neurocirugía, rehabilitación, unidades de daño cerebral–, con la inclusión de abordajes diferentes, lo que supone una importante dificultad para conocer la eficacia real de los diferentes elementos que componen el programa de rehabilitación desde su comienzo hasta el final.

A pesar de toda esta dificultad metodológica, existen evidencias suficientes para afirmar que los programas de rehabilitación para pacientes con daño cerebral tienen un efecto positivo sobre sus capacidades funcionales y su calidad de vida, siempre que sean intensivos y prolongados [2,151,152]. Tanto las investigaciones con grupo de control como los estudios longitudinales muestran con claridad que la rehabilitación posibilita logros más notables que los derivados de la recuperación espontánea [153,154]. Schalen et al [155] plantean un descenso de la mortalidad (del 30 al 6%), una reducción en el porcentaje de individuos con incapacidad severa (del 15 al 9%) y un ascenso en el porcentaje de empleo (del 32 al 44%) en los pacientes expuestos a tratamiento intensivo ya desde la fase aguda. Por lo tanto, el comienzo temprano de las intervenciones rehabilitadoras es un aspecto relevante, ya que se correlaciona positivamente con la reducción de la estancia media en hospitales, con la eficacia de la intervención en unidades de rehabilitación ambulatoria y con el nivel de independencia funcional final alcanzado. Pero aun cuando la rehabilitación comienza transcurrido más de un año tras el TCE, se observa una reducción en la necesidad de cuidados y un aumento del porcentaje de pacientes involucrados en algún tipo de actividad [156], pudiendo obtener mejoras en el nivel de independencia personal, social y doméstica incluso al cabo de cuatro años [157].

Otra variable destacada es la duración del proceso rehabilitador como un elemento importante capaz de predecir la necesi-

Tabla VI. Estudios de seguimiento que incluyen datos sobre integración laboral.

	Muñoz Céspedes (1997)	Tico et al (1998)
Tamaño de la muestra	47	40
Gravedad de las lesiones	70,3% grave	85% grave
Edad (media)	35,7%	26,6%
Período de seguimiento	18 meses	> 6 meses
Características laborales previas	91% activos	65% activos
	6% parados	12,5% parados
	3% estudiantes	20% parados
		2,5% otros
Integración laboral	23,4%	19%

dad de cuidados, el nivel de independencia funcional y la vuelta al trabajo. Resulta obvio señalar que se precisa una duración mínima de la intervención para que sea efectiva. Así, programas de rehabilitación de dos meses han mostrado un resultado menor que aquellos que tenían una duración media de seis meses. Un ejemplo que ilustra esta afirmación puede observarse en el estudio de Hosack et al –citado en Eames y Quemada– [158], y la reducción del porcentaje de pacientes que se reincorporan al mundo laboral (del 73 al 48%) cuando la intervención pasaba de 180 a 93 días. Ahora bien, no existe una relación lineal entre la duración del tratamiento y los resultados conseguidos por los pacientes, clasificados en grupos en función de la gravedad de sus déficit. Así, no se obtiene una relación significativa entre mayor duración y mejores resultados logrados por el grupo de mayor severidad, medidos en horas de atención y supervisión requeridas por dichos pacientes; ello implica que períodos más largos de rehabilitación no conducen necesariamente a un mayor ahorro de horas de atención, lo que se traduce en que no conlleva mejores resultados funcionales y sociales [159]. Este hecho debe hacer reflexionar sobre la existencia de un punto de corte en la duración de un programa de rehabilitación, a partir del cual las expectativas de mejora en la variable independencia son cuestionables. Esta afirmación plantea la necesidad de un juicio clínico acertado a la hora de decidir el momento de abandonar un programa de tratamiento intensivo, e ingresar en otro estructurado de entrenamiento social y ocupacional.

Es necesario recalcar además que la finalización del tratamiento en una unidad de rehabilitación no representa necesariamente el final de las oportunidades de aprendizaje social, ya que el proceso de rehabilitación neuroconductual proporciona el aprendizaje de estrategias que minimicen o compensen la desventaja social producida por los déficit neuropsicológicos y que se reflejan en la dificultad para aprender por sí mismos o para aplicar espontáneamente lo aprendido. De hecho, tanto la recuperación del daño cerebral como la respuesta a la rehabilitación continúan durante mucho tiempo y, por lo tanto, los mejores resultados se alcanzan tras un trabajo persistente a lo largo de muchos meses [160].

Para aumentar y garantizar la eficacia de un programa rehabilitador en relación con el pronóstico después de un TCE, deben

integrarse diversas áreas de intervención. La situación ideal es la representada por equipos interdisciplinarios que trabajan de forma coordinada en el tratamiento integral del paciente, siendo el marco más idóneo las unidades monográficas de daño cerebral, bien sean en régimen ambulatorio [161,162] o bien de hospitalización [163]. Estas unidades son muy diferentes de los centros de rehabilitación tradicionales. En ellas el proceso de tratamiento implica la participación y trabajo coordinado de diferentes especialidades: neurología, psiquiatría y neuropsicología, rehabilitación y medicina física, fisioterapia, terapia ocupacional, logopedia, trabajo social, personal de enfermería y auxiliar, con el fin de tratar cada uno de los problemas de forma específica, pero garantizando el logro de unos objetivos comunes. Un elemento esencial en el funcionamiento de estos equipos y en el mantenimiento de la estabilidad y la cohesión lo constituye el establecimiento de canales de comunicación fluidos y la facilidad para compartir ideas. Asimismo, una organización eficaz pasa por reuniones periódicas para plantear objetivos a corto y largo plazo, estudiar el tratamiento más adecuado y los progresos, revisar y adaptar los objetivos planteados y analizar la forma en que se informa a la familia de los progresos y se les hace partícipes del proceso. Se valoran todos los pacientes y sus pautas de tratamiento, delegando la elaboración de los programas terapéuticos específicos a grupos de trabajo más pequeños, que informarán con posterioridad al resto del equipo.

El objetivo principal de la rehabilitación es aprender nuevas habilidades y recordar otras olvidadas, alejarse de la pasividad y la dependencia y caminar hacia la independencia y hacia una vida completa [164]. El equipo de trabajo debe centrarse más en actividades de la vida diaria que en áreas aisladas del déficit, y los objetivos deben encaminarse hacia las que se

denominan 'funciones como persona'; es decir, desenvolverse en la vida diaria, desarrollar una vida social, divertirse, perseguir nuevos intereses y aficiones, y trabajar si es posible. Dado que las disfunciones más incapacitantes son las que afectan a las funciones cognitivas y a la capacidad de relación social, ya que limitan en gran medida la independencia personal y la reintegración laboral, son éstas las áreas que han de abordarse con particular énfasis en la rehabilitación del TCE. Es el reconocimiento de la importancia de estos factores lo que ha conducido al concepto de que la rehabilitación ha de ser primariamente 'neuroconductual' [165].

Como se pone de manifiesto a lo largo de este artículo, las condiciones necesarias para establecer un pronóstico respecto al nivel de independencia funcional y la integración en la comunidad dependen de un conjunto de factores de naturaleza muy diferente, tales como la gravedad de las lesiones iniciales, la naturaleza de los déficit cognitivos y alteraciones emocionales, el apoyo de las familias y la ayuda comunitaria, y el tipo de los servicios de rehabilitación disponibles. En nuestro país, algunos de los recursos necesarios todavía no están desarrollados; pueden citarse como ejemplos, el establecimiento de una red de ayuda domiciliaria para los pacientes que permanecen en una situación de estado vegetativo persistente, la creación de centros de día, ocupacionales y estructuras de empleo protegido, o el desarrollo de pisos compartidos y residencias. Para conseguir el mejor rendimiento de cada paciente no debería decidirse demasiado pronto el cómo y el dónde de la reintegración, puesto que las soluciones más apropiadas serán aquellas que estén más acordes con las necesidades finales del paciente. Cuanto antes sean tomadas y llevadas a cabo estas decisiones, más posibilidades habrá de menospreciar el posible grado de independencia final.

BIBLIOGRAFÍA

- Johston MV, Hall K, Carnevale G, Boake C. Functional assessment and outcome evaluation in TBI rehabilitation. In Horn LJ, Zasler ND, eds. Medical rehabilitation of traumatic brain injury. Philadelphia: Hanley and Belfus; 1996. p. 197-226.
- Malec JF, Basford JS. Postacute brain injury rehabilitation. Arch Phys Med Rehabil 1996; 77: 198-207.
- Bryant ET, Sundance P, Hobbs A, Jenkins J, Rozance J. Managing costs and outcome of patients with traumatic brain injury in a HMO setting. J Head Trauma Rehabil 1993; 8: 15-29.
- Sherer M, Madison CF, Hannay HJ. A review of outcome after moderate and severe closed head injury with an introduction to life care planning. J Head Trauma Rehabil 2000; 15: 767-82.
- Robertson IH. Methodology in neuropsychological rehabilitation research. Neuropsychol Rehabil 1994; 4: 1-6.
- Katz DI, Alexander MP. Predicting course of recovery and outcome for patients admitted to rehabilitation. Arch Neurol 1994; 51: 661-70.
- Levin HS, Hamilton W, Grossman RG. Outcome after head injury. In Braakman R, ed. Handbook of Clinical Neurology. 1990; p. 367-95.
- Sandel ME, Bell KR, Michaud LJ. Brain injury rehabilitation. Traumatic Brain Injury: prevention, pathophysiology, and outcome prediction. Arch Phys Med Rehabil 1998; 79 (Suppl 1): S3-S9.
- Choi SC, Narayan RN, Anderson RL, Ward JD. Enhanced specificity of prognosis in severe head injury. J Neurosurg 1988; 69: 381-5.
- Zafonte RD, Hammond FM, Mann NR, Wood DL, Millis SR, Black KL. Revised trauma score: an additive predictor of disability following trauma brain injury? Am J Phys Med Rehabil 1996; 75: 456-61.
- Ommaya AK. Trauma to the nervous system. Ann Royal College Surgeons 1966; 39: 317-47.
- Teasdale G, Jennet B. Assessment of coma and impaired consciousness: a practical scale. Lancet 1974; 2: 81-4.
- Teasdale G, Jennet B. Assessment and prognosis of coma after head injury. Acta Neurochir 1976; 34: 45-55.
- Brinkmann R, von Cramon D, Schultz H. Munich Coma Scale (MCS). J Neurol Neurosurg Psychiatry 1976; 39: 788-93.
- Stanczak DE., White JG, Gouvier WD, Moehle KA, Daniel M, Novack T, Long CJ. Assessment of level of consciousness following severe neurological insult: Comparison of psychometric qualities of Glasgow Coma Scale and Comprehensive Levels of Consciousness Scale. J Neurosurg 1984; 50: 955-60.
- Rader MA, Alston JB, Ellis DW. Sensory stimulation of severely brain injured patients. Brain Inj 1989; 3: 141-7.
- Ansell BJ, Keenan JE. The Western Neuro-Sensory Stimulation Profile. A tool for assessing slow-to-recover head injured patients. Arch Phys Med Rehabil 1989; 70: 104-8.
- Alexandre A, Colombo F, Nertempi P, Benedetti A. Cognitive outcome and early indices of head injury severity. J Neurosurg 1983; 59: 751-61.
- Teasdale GM. Head Injury. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1995; 58: 526-39.
- Wilson BA, Vizor A, Bryant T. Predicting severity of cognitive impairment after severe head injury. Brain Inj 1991; 5: 189-97.
- Dikmen S, Machamer JE. Neurobehavioral outcomes and their determinants. J Head Trauma Rehabil 1995; 10: 74-86.
- Klonoff PS, Costa LD, Snow WG. Predictions and indicators of quality of life in patients with closed head injury. J Clin Exp Neuropsychol 1986; 8: 469-85.
- Muñoz Céspedes JM, Gancedo M. Relación entre la puntuación inicial en la escala de coma de Glasgow e indicadores pronósticos en personas afectadas por daño cerebral. En Fundación Mapfre Medicina, ed. Daño cerebral traumático y calidad de vida. Madrid: Mapfre; 1996. p. 423-30.
- Cifu DX, Keyser-Marcus L, López E, Wehman P, Kreutzer JS, Englander J, High W. Acute predictors of successful return to work 1 year after traumatic brain injury: a multicenter study. Arch Phys Med Rehabil 1997; 78: 125-31.
- Symonds CP, Russell WR. Accidental head injuries: prognosis in service patients. Lancet 1943; 1: 7-10.
- Levin HS, Benton AL, Muizelaar JP. Catastrophic brain injury. New York: Oxford University Press; 1995.
- Goldstein F, Levin HS. Post-traumatic and anterograde amnesia following closed head injury. In Baddeley AD, Wilson BA, Watts FN,

- eds. Handbook of memory disorders. West Sussex: Wiley; 1995. p. 187-208.
28. Russell WR. Cerebral involvement in head injury. *Brain* 1932; 55: 549-603.
 29. Russell WR, Smith A. Posttraumatic amnesia in closed head injury. *Arch Neurol* 1961; 5: 16-29.
 30. Mandleberg IA. Cognitive recovery after severe head injury. WAIS Verbal and Performance IQs as a function of post-traumatic amnesia duration and time from injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1976; 39: 1001-7.
 31. Brooks DN, Deelman BG, van Zomeren AH, van Harskamp F, Aughton M. Problems in measuring cognitive recovery after acute brain injury. *J Clin Neuropsychol* 1986; 6: 71-85.
 32. Mazzucchi A, Cattelan R, Missale G, Gugliotta M, Brianti R, Parma M. Head-injured subjects aged over 650 years: correlations between variables of trauma and neuropsychological follow-up. *J Neurol* 1992; 239: 256-60.
 33. Gasquoine PG. Learning in post-traumatic amnesia following extremely severe closed head injury. *Brain Inj* 1991; 5: 169-75.
 34. Wilson JTL, Wiper D. Neuroimaging and neuropsychological functioning following closed head injury: CT, MRI and SPECT. *J Head Trauma Rehabil* 1992; 7: 29-39.
 35. Bishara SN, Partridge FM, Godfrey H, Knight RG. Post-traumatic amnesia and Glasgow Coma Scale related to outcome in survivors in a consecutive series of patients with severe closed head injury. *Brain Inj* 1992; 6: 373-80.
 36. Ponsford JL, Olver JH, Curran C. A profile of outcome two years following traumatic brain injury. *Brain Inj* 1995; 9: 1-10.
 37. Van Zomeren AH, van den Burg W. Residual complaints of patients two years after severe head injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1985; 48: 21-8.
 38. Wilson JTL, Teasdale GM, Hadley DM, Wiedmann KD, Lang D. Post-traumatic amnesia: still a valuable yardstick. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1993; 56: 198-201.
 39. Forrester G, Encel J, Geffen G. Measuring post-traumatic amnesia (PTA): an historical review. *Brain Inj* 1994; 8: 175-84.
 40. King NS, Crawford S, Wenden FJ, Moss NE, Wade DT, Caldwell FE. Measurement of post-traumatic amnesia: how reliable is it? *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1997; 62: 38-42.
 41. Levin HS, O'Donnell VM, Grossman RG. The Galveston Orientation and Amnesia Test. *J Nerv Ment Dis* 1979; 167: 675-84.
 42. Artiola L, Briggs M, Newcombe F, Ratcliff G, Thomas C. Measuring the duration of post-traumatic amnesia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1980; 43: 377-9.
 43. Corrigan JD, Mysiw WJ. Prospective system for monitoring length of post-traumatic amnesia. *Arch Phys Med Rehabil* 1984; 65: 652.
 44. Shores EA, Marosszeky JE, Sandanam J, Batchelor J. Preliminary validation of a scale for measuring the duration of post-traumatic amnesia. *Med J Australia* 1986; 14: 569-72.
 45. McDonald TW, Franzen MD. A validity study of the WAIT in closed head injury. *Brain Inj* 1999; 13: 331-46.
 46. Haslam C, Batchelor J, Fearnside MR, Haslam SA, Hawkins S, Kenway E. Post-coma disturbance and post-traumatic amnesia as non-linear predictors of cognitive outcome following severe closed head injury: Findings from the Westmead Head Injury Project. *Brain Inj* 1994; 8: 519-28.
 47. Sazbon L, Grosswasser Z. Outcome of 134 patients with prolonged posttraumatic unawareness I: Parameters determining late recovery of consciousness. *J Neurosurg* 1990; 72: 75-80.
 48. Servadei F. Prognostic factors in severely head injured adult patients with acute subdural haematoma's. *Acta Neurochir* 1997; 139: 279-85.
 49. Ross BL, Temkin N, Newell D, Dikmen S. Neuropsychological outcome in relation to head injury severity: contribution of coma length and focal abnormalities. *Am J Phys Med Rehabil* 1994; 73: 341-6.
 50. Appuzo ML. Brain surgery. Vol. 2. New York: Churchill Livingstone; 1993.
 51. Yablon SA. Posttraumatic seizures. *Arch Phys Med Rehabil* 1993; 74: 983-1001.
 52. Alberico AM, Ward JD, Choi SC, Marmarou A, Young HF. Outcome after severe head injury: relationship to mass lesions, diffuse injury, and ICP course in pediatric and adult patients. *J Neurosurg* 1987; 67: 648-56.
 53. Arrotegui JI, Sengupta R, Mendelow D. Medición de la presión intracraneal como factor pronóstico en la evolución de los traumatismos craneoencefálicos graves. *Rev Neurol* 1997; 25: 1022-4.
 54. Vollmer DG. Prognosis and outcome of severe head injury. In Cooper PR, ed. *Head Injury*. 3 ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1993.
 55. Yealy DM, Hogamn DE. Imaging after head trauma. Who needs what? *Emerg Med Clin North Am* 1991; 9: 707-17.
 56. Mittl RL Jr, Grossman RI, Hiele JF, Hurst RW, Kauder DR, Gennarelli TA. Prevalence of MR evidence of diffuse axonal injury in patients with mild head injury and normal head CT findings. *Am J Neuroradiol* 1994; 15: 1583-9.
 57. Newberg AB, Alavi A. Neuroimaging in patients with traumatic brain injury. *J Head Trauma Rehabil* 1996; 11: 65-79.
 58. Bigler ED. Brain imaging and behavioral outcome in traumatic brain injury. *J Learn Dis* 1996; 29: 515-30.
 59. Blatter DD, Bigler ED, Gale SD, Johnson SC, Anderson CV, Burnett BM. MR-based brain and cerebrospinal fluid measurement after traumatic brain injury: correlation with neuropsychological outcome. *Am J Neuroradiol* 1997; 18: 1-10.
 60. Newton MR, Greenwood RJ, Britton KE. A study comparing SPECT with CT and MRI after closed head injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1992; 55: 92-4.
 61. Varney NR, Bushnell DL, Nathan M, Kahn D, Roberts R, Rezai K. NeuroSPECT correlates of disabling mild head injury: preliminary findings. *J Head Trauma Rehabil* 1995; 10: 18-28.
 62. Jacobs A, Put E, Ingels M, Put T, Bossuyt A. One-year follow-up of Technetium-99m-HMPAO SPECT in mild head injury. *J Nucl Med* 1996; 37: 1605-9.
 63. Ruff R, Crouch JA, Tröster AI, Marshall LF, Buchsbaum MS, Lottenberg S, et al. Selected cases of poor outcome following a minor brain trauma: comparing neuropsychological and positron emission tomography assessment. *Brain Inj* 1994; 8: 297-308.
 64. Ying Z, Schmid UD, Schmid J, Hess CW. Motor and somatosensory evoked potentials in coma: analysis and relation to clinical status and outcome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1992; 55: 470-4.
 65. Ricker JH, Zafonte RD. Functional neuroimaging and quantitative electroencephalography in adult traumatic brain injury: clinical applications and interpretive cautions. *J Head Trauma Rehabil* 2000; 15: 859-68.
 66. Viggiano MP. Event-related potentials in brain injured patients with neuropsychological disorders: A review. *J Clin Exp Neuropsychol* 1996; 18: 631-47.
 67. Barceló F, Muñoz Céspedes JM, Pozo MA, Rubia FJ. Attentional set shifting modulates the target P3b response in the Wisconsin card sorting test. *Neuropsychologia* 2000; 38: 1342-55.
 68. Ford MR, Khalil M. Evoked potentials findings in mild traumatic brain injury. I. Middle latency component augmentation and cognitive component attenuation. *J Head Trauma Rehabil* 1996; 11: 1-15.
 69. Johnson R. How do people get back to work after severe head injury? A 10 year follow-up study. *Neuropsychol Rehabil* 1998; 8: 61-79.
 70. Muñoz Céspedes JM, Ríos M, Ruano A, Moreno F. Déficit cognitivo e integración laboral de las personas con daño cerebral traumático. *Polibea* 1999; 48: 38-45.
 71. Kreutzer JS, Wehman P, Morton MV, Stonnington HH. Supported employment and compensatory strategies for enhancing vocational outcome following traumatic brain injury. *Int Dis Studies* 1991; 13: 162-71.
 72. Thomsen IV. Late outcome of very severe blunt head trauma: A 10-15 year second follow-up. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1984; 47: 260-8.
 73. Brooks DN, Campsie L, Symington C, Beattie A, Mckinlay W. The five year outcome of severe blunt head injury: a relative's view. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1986; 46: 336-44.
 74. Klonoff PS, Snow WG, Costa LD. Quality of life in patients 2 to 4 years after closed head injury. *Neurosurgery* 1986; 19: 735-43.
 75. Levin HS, Mattis S, Ruff RM, Eisenberg HM, Marshall LF, Tabbador K, et al. Neurobehavioral outcome following minor head injury: a three center study. *J Neurosurg* 1987; 66: 234-43.
 76. Lezak MD, O'Brien KP. Longitudinal study of emotional, social and physical changes after traumatic brain injury. *J Learn Dis* 1988; 21: 456-63.
 77. Kraft JF, Schwab KA, Salazar AM, Brown HR. Occupational and educational achievements of head injured Vietnam veterans at 15-years follow-up. *Arch Phys Med Rehabil* 1993; 74: 596-601.
 78. Webb CR, Wrigley M, Yoels W, Fine PR. Explaining quality of life for persons with traumatic brain injuries 2 year after injury. *Arch Phys Med Rehabil* 1995; 76: 1113-9.
 79. Mazaux JM, Masson F, Levin HS, Alaoui P, Maurette P, Barat M. Long term neuropsychological outcome and loss of social autonomy after traumatic brain injury. *Arch Phys Med Rehabil* 1997; 78: 1316-20.
 80. Asikainen I, Kaste M, Sarna S. Predicting late outcome for patients with traumatic brain injury referred to a rehabilitation programme: a study of 508 Finnish patients 5 years or more after injury. *Brain Inj* 1998; 12: 95-107.
 81. Koskinen S. Quality of life 10 years after a very severe traumatic

- brain injury of the injured and the closest relative. *Brain Inj* 1998; 12: 631-48.
82. Johnstone B, Schopp LH, Harper J, Kosciulek J. Neuropsychological impairments, vocational outcomes, and financial costs for individuals with traumatic brain injury receiving state vocational rehabilitation services. *J Head Trauma Rehabil* 1999; 14: 220-32.
 83. Perea MV, Ladera V, Morales F. Valor predictivo de los tests breves sobre la situación cognitiva en traumatismos craneoencefálicos. *Rev Neurol* 1999; 12: 1099-103.
 84. Korterling JE, Kaptein NA. Neuropsychological driving fitness tests for brain-damaged subjects. *Arch Phys Med Rehabil* 1996; 77: 138-46.
 85. Melamed S, Stern M, Rahmani L, Groswasser Z, Najenson T. Attention capacity limitation, psychiatric parameters and their impact on work involvement following brain injury. *Scand J Rehabil Med* 1985; (Suppl): S12-S21.
 86. Dywan J, Segalowitz SJ, Henderson D, Jacoby L. Memory for source after traumatic brain injury. *Brain Cogn* 1993; 21: 20-43.
 87. Glisky EL. Prospective memory and the frontal lobes. In Brandimonte M, Einstein GO, McDaniel MA, eds. *Prospective memory: theory and applications*. Mahwah NJ: Lawrence Erlbaum; 1996. p. 249-66.
 88. Ewert J, Levin HS, Watson MG, Kalisky Z. Procedural memory during posttraumatic amnesia in survivors of severe closed head injury. *Arch Neurol* 1989; 46: 911-6.
 89. Wilson BA. Long-term prognosis of patients with severe memory disorders. *Neuropsychol Rehabil* 1991; 1: 117-34.
 90. Milders MV, Berg IJ, Deelman BG. Four-years follow-up of a controlled memory training study in closed head injured patients. *Neuropsychol Rehabil* 1995; 5: 223-38.
 91. Glisky EL. Rehabilitation of memory disorders: tapping into preserved mechanisms. *Brain Cogn* 1998; 26: 291-3.
 92. Wilson BA. Recovery and compensatory strategies in head injured memory impaired people several years after insult. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1992; 55: 177-80.
 93. Cockburn J. Failures of prospective memory after acquired brain damage: Preliminary investigation and suggestions for future research. *J Clin Exp Neuropsychol* 1996; 18: 304-9.
 94. Mc Gann W, Werven G. Social competence and head injury: a new emphasis. *Brain Inj* 1995; 9: 93-102.
 95. Dennis M, Barnes MA. Knowing the meaning, getting the point, bridging the gap, and carrying the message: aspects of discourse following closed head injury in childhood and adolescents. *Brain Lang* 1990; 39: 428-46.
 96. Spencer SE, Godfrey HPD, Bishara SN, Knight RG. First impressions count: a controlled investigation of social skills following closed head injury. *Br J Clin Psychology* 1993; 32: 309-18.
 97. Crépeau F, Scherzer BP, Belleville S, Desmarais G. A qualitative analysis of central executive disorders in a real-life-work situation. *Neuropsychol Rehabil* 1997; 7: 145-65.
 98. Levin HS. Cognitive function outcomes after traumatic brain injury. *Curr Opin Neurol* 1998; 11: 643-6.
 99. Montgomery GK. A multifactor account of disability after brain injury: implications for neuropsychological counselling. *Brain Inj* 1995; 9: 453-69.
 100. Von Cramon DY, von Cramon M. Reflection on the treatment of brain injured patients suffering from problem-solving disorders. *Neuropsychol Rehabil* 1992; 2: 207-29.
 101. Hanks RA, Rapport, LJ, Millis S, Deshpande SA. Measures of executive functioning as predictors of functional ability and social integration in a rehabilitation sample. *Arch Phys Med Rehabil* 1999; 80: 1030-7.
 102. Fleming JM, Strong J. Self-awareness of deficits following acquired brain injury: considerations for rehabilitation. *Br J Occ Ther* 1995; 58: 55-60.
 103. Muñoz Céspedes JM, García M, Urruticoechea I, Iruarizaga I. La conciencia de los déficit en la rehabilitación de las personas con un daño cerebral. *Ansiedad y Estrés* 1999; 5: 313-25.
 104. Morton MV, Wehman P. Psychosocial and emotional sequelae of individuals with traumatic brain injury: a literature review and recommendations. *Brain Inj* 1995; 9: 81-92.
 105. Fordyce DJ, Roueche JR, Prigatano GP. Enhanced reactions in chronic head trauma patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1983; 46: 620-4.
 106. Herbert CM, Powell GE. Insight and progress in rehabilitation. *Clin Rehabil* 1989; 3: 125-30.
 107. Godfrey HPD, Partridge FM, Knight RG. Course of insight disorder and emotional dysfunction following closed head injury. A controlled cross-sectional follow-up study. *J Clin Exp Neuropsychol* 1993; 15: 503-15.
 108. Muñoz Céspedes JM, Miguel Tobal JJ, Cano A, Iruarizaga I. La evaluación de las alteraciones emocionales en las personas con traumatismo craneoencefálico mediante la escala de registro neuroconductual revisada (NRS-R). *Psicothema* 2000; 12: 99-106.
 109. Pelegrín C, Gómez R, Martín M. Trastornos psiquiátricos secundarios a los traumatismos craneoencefálicos. *Monog Psiquiatria* 1995; 6: 23-30.
 110. Levin HS, Kraus MF. The frontal lobes and traumatic brain injury. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1994; 6: 443-54.
 111. Benson DF. Prefrontal abilities. *Behav Neurol* 1993; 6: 75-81.
 112. Tate RL, Broe GA. Psychosocial adjustment after traumatic brain injury: what are the important variables? *Psychol Med* 1999; 29: 713-25.
 113. Blumer D, Benson DF. Personality changes with frontal and temporal lesions. In Benson DF, Blumer D, eds. *Psychiatric aspects of neurologic disease*. New York: Grune & Stratton; 1975.
 114. American Psychiatric Association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders DSM-IV*. Washington: APA; 1994.
 115. Kinsella G, Parker S, Oliver J. Maternal reporting of behavior following very severe blunt head injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1991; 54: 422-6.
 116. Sánchez P, Quemada JI. Trastorno orgánico de la personalidad. Aspectos conceptuales y diagnósticos. *Rev Neurol* 2000; 30: 772-8.
 117. Zasler ND. Prognostic indicators in medical rehabilitation of traumatic brain injury: a commentary and review. *Arch Phys Med Rehabil* 1997; 78 (Suppl 4): S12-6.
 118. Najenson T, Groswasser Z, Mendelson L, Hackett P. Rehabilitation outcome of brain damaged patients after severe head injury. *Int Rehabil Med* 1980; 2: 17-22.
 119. Fantie B, Kolb B. The problem of prognosis. In Dywan J, Kaplan RD, Pirozzolo FJ, eds. *Neuropsychology and the Law*. New York: Springer-Verlag; 1991. p. 187-237.
 120. Jaffe KM, Polissar NL, Fay GC, Liao S. Recovery trends over three years following pediatric traumatic brain injury. *Arch Phys Med Rehabil* 1995; 76: 17-26.
 121. Goldman-Rakic PS. Development of cortical circuitry and cognitive function. *Child Dev* 1987; 58: 601-22.
 122. Liederman J. Misconceptions and new conceptions about early brain damage, functional asymmetry, and behavioral outcome. In Molfese DL, Segalowitz P, eds. *Brain lateralization in children*. New York: Guilford Press; 1989. p. 375-99.
 123. Trudeau N, Poulin-Dubois D, Joannette Y. Language development following brain injury in early childhood: a longitudinal case study. *Int J Lang Com Disord* 2000; 35: 227-49.
 124. Taylor HG, Alden J. Age-related differences in outcomes following childhood brain insults: an introduction and overview. *J Int Neuropsychol Soc* 1997; 3: 555-67.
 125. Groswasser Z, Cohen M, Keren O. Female TBI patients recover better than males. *Brain Inj* 1998; 12: 805-8.
 126. Kertesz A. Recovery and treatment. In Heilman KM, Valenstein E, eds. *Clinical Neuropsychology*. 3 ed. New York: Oxford University Press; 1993. p. 647-74.
 127. Dikmen S, Machamer J, Temkin N. Psychosocial outcome in patients with moderate to severe head injury: 2-years follow-up. *Brain Inj* 1993; 7: 113-24.
 128. Mysiw WJ, Sandel ME. The agitated brain injured patient. Part 2: Pathophysiology and treatment. *Arch Phys Med Rehabil* 1997; 78: 213-20.
 129. Roof RL, Hal ED. Gender differences in acute CNS trauma and stroke: neuroprotective effects of estrogen and progesterone. *J Neurotrauma* 2000; 17: 367-88.
 130. Burgess PW, Shallice T. Bizarre responses, rule detection and frontal lobe lesions. *Cortex* 1996; 32: 241-59.
 131. Symonds CP. Mental disorder following head injury. *Proc Royal Soc Med* 1937; 30: 1081-94.
 132. Silver JM, Hales RE, Yudofsky SC. Neuropsychiatric aspects of traumatic brain injury. In Yudofsky SC, Hales RE, eds. *Synopsis of Neuropsychiatry*. Washington DC: American Psychiatric Press; 1994. p. 279-306.
 133. Moreno P, Blanco C. Clasificación y epidemiología de los traumatismos craneoencefálicos. En Pelegrín C, Muñoz Céspedes JM, Quemada JI, eds. *Neuropsiquiatria del daño cerebral traumático*. Barcelona: Prous Science. p. 11-33.
 134. Malia K, Powell G, Torode S. Coping and psychosocial function after brain injury. *Brain Inj* 1995; 9: 607-18.
 135. Muñoz Céspedes JM, Pelegrín C, Tirapu J, Fernández Guinea S. Sobre la naturaleza, diagnóstico y tratamiento del síndrome posconmocional: una revisión. *Rev Neurol* 1998; 27: 844-53.
 136. Lezak MD. Relationships between personality disorders, social disorders, social disturbances, and physical disability following traumatic brain injury. *J Head Trauma Rehabil* 1987; 2: 57-69.

137. Leach LR, Frank RG, Bouman DE, Farmer J. Family functioning, social support and depression after traumatic brain injury. *Brain Inj* 1994; 8: 599-606.
138. Rivara JB, Jaffe KM, Polissar NL, Fay GC, Liao S, Martin KM. Predictors of family functioning and change 3 years after traumatic brain injury in children. *Arch Phys Med Rehabil* 1996; 77: 754-64.
139. Max JE, Lindgren SD, Knutson C, Pearson CS, Ihrig D, Welborn A. Child and adolescent traumatic brain injury: correlates of disruptive behaviour disorders. *Brain Inj* 1998; 12: 41-52.
140. Wagner MT, Williams JM, Long CJ. The role of social networks in recovery from head trauma. *Int J Clin Neuropsychol* 1990; 1: 131-7.
141. Muñoz Céspedes JM, Ríos Lagos M, Ruano A, Moreno F. Déficit cognitivo e integración laboral de las personas con daño cerebral traumático. *Polibea* 1999; 48: 38-43.
142. Wehman PH, Kregel J, Sherron P, Nguyen S, Kreutzer J, Fry R, Zasler N. Critical factors associated with the successful supported employment placement of patients with severe traumatic brain injury. *Brain Inj* 1993; 7: 31-44.
143. Groswasser Z, Melamed S, Agranov E, Keren O. Return to work as an integrative outcome measure following traumatic brain injury. *Neuropsychol Rehabil* 1999; 9: 493-504.
144. Sander AM, Kreutzer JS, Rosenthal M, Delmonico R, Young ME. A multicenter longitudinal investigation of return to work and community integration following traumatic brain injury. *J Head Trauma Rehabil* 1996; 11: 70-84.
145. Muñoz Céspedes JM. Secuelas neuropsicológicas y psicosociales del daño cerebral traumático. Estudio prospectivo con 18 meses de seguimiento. *Mapfre Medicina* 1997; 8: 41-50.
146. Ticó N, Ramón S, García F, Borj de Fortuny I, Martínez C, Amelivia A. Reinserción sociofamiliar y laboral en pacientes con secuelas de traumatismo craneoencefálico. *Rehabilitación* 1999; 32: 39-44.
147. Ponsford JL, Olver JH, Curran C, Ng K. Prediction of employment status 2 years after traumatic brain injury. *Brain Inj* 1995; 9: 11-20.
148. Gollaher K, High W, Sherer M, Bergloff P, Boake C, Young ME, Ivahoe C. Prediction of employment outcome one to three years following traumatic brain injury (TBI). *Brain Inj* 1998; 4: 255-63.
149. Fleminger S, Powell J. Evaluation of outcomes in brain injury rehabilitation. *Neuropsychol Rehabil* 1999; 9: 3-4.
150. Olver JH. Brain injury: the need to assess outcome. *Curr Opin Neurol* 1995; 8: 443-6.
151. Cope DN. The effectiveness of traumatic brain injury rehabilitation: a review. *Brain Inj* 1995; 9: 649-70.
152. Mazaux JM, Richer E. Rehabilitation after traumatic brain injury in adults. *Disabil Rehabil* 1998; 20: 435-47.
153. Ashley M, Persel C. Traumatic brain injury recovery rates in post-acute rehabilitation: spontaneous recovery or treatment. *J Rehabil Outcome Measur* 1999; 3: 15-21.
154. Carney N, Chesnut RM, Maynard H, Mann NC, Patterson P, Helfand M. Effect of cognitive rehabilitation on outcomes for persons with traumatic brain injury: a systematic review. *J Head Trauma Rehabil* 1999; 14: 277-307.
155. Schalen W, Hansson L, Nordstrom G, Nordstrom CH. Psychosocial outcome 5-8 years after severe traumatic brain lesions and the impact of rehabilitation services. *Brain Inj* 1994; 8: 49-67.
156. Cope DN, Cole JR, Hall KM, Barkan H. Brain Injury: analysis of outcome in a post-acute rehabilitation system. *Brain Inj* 1991; 5: 127-39.
157. Eames P, Cotterill G, Kneale TA, Storrar AL, Yeomans P. Outcome of intensive rehabilitation after severe brain injury: a long-term follow-up study. *Brain Inj* 1996; 10: 631-50.
158. Eames P, Quemada JI. Evolución del traumatismo craneoencefálico: impacto de la rehabilitación. *Monogr Psiquiatría* 1995; 6: 40-6.
159. Wood RLL, Mc Crea JD, Wood LM, Merriman RN. Clinical and cost effectiveness of post-acute neurobehavioral rehabilitation. *Brain Inj* 1999; 13: 69-88.
160. Stilwell P, Stilwell J, Hawley C, Davies C. Measuring outcome in community-based rehabilitation services for people who have suffered traumatic brain injury: The Community Outcome Scale. *Clin Rehabil* 1998; 12: 521-31.
161. Malec JF, Smigielski JS, DePompolo RW, Thompson JM. Outcome evaluation and prediction in a comprehensive-integrated postacute outpatient brain injury rehabilitation programme. *Brain Inj* 1993; 7: 15-29.
162. Caetano C, Christensen AL. Outpatient/day patient rehabilitation at the centre for rehabilitation of brain injury, Copenhagen Denmark. *Neuropsychol Rehabil* 1999; 9: 447-56.
163. Heinemann AW, Sahgal V, Cichowski K, Ginsburg K, Tuel SM, Betts HB. Functional outcome following traumatic brain injury rehabilitation. *J Neurol Rehabil* 1990; 4: 27-37.
164. Eames P. Rehabilitación del daño cerebral. Una visión desde el Reino Unido. En Pelegrín C, Muñoz Céspedes JM, Quemada JI, eds. *Neuropsiquiatría del daño cerebral traumático*. Barcelona: Prous Science. p. 169-89.
165. Wood RLL. *Brain injury rehabilitation: a neurobehavioural approach*. London: Croom Helm.

FACTORES DE PRONÓSTICO EN LOS TRAUMATISMOS CRANEENCEFÁLICOS

Resumen. Introducción y objetivo. *El establecimiento de un pronóstico después de un daño cerebral traumático es una cuestión fundamental tanto para los clínicos, los pacientes y sus familias, como para las entidades sanitarias y aseguradoras. La precisión del pronóstico varía notablemente en función del objetivo final de la predicción (mortalidad, gravedad y tipología de los déficits residuales, integración laboral), así como de la consideración de los numerosos factores que pueden afectar a la evolución después de este tipo de lesiones. El presente trabajo analiza el estado actual de la cuestión. Desarrollo. Se comentan las principales dificultades metodológicas para la realización de este tipo de estudios y se revisan las principales variables que inciden en el pronóstico de un traumatismo craneoencefálico, agrupadas en torno a tres dimensiones generales: gravedad y naturaleza de la lesión, características del individuo y variables del contexto. Finalmente, se establecen algunas reflexiones generales sobre el impacto de los programas de rehabilitación multidisciplinarios en relación con el pronóstico funcional y el nivel de integración sociolaboral alcanzado por las personas afectadas por un traumatismo craneoencefálico. [REV NEUROL 2001; 32: 351-64] [<http://www.revneurolog.com/3204/k040351.pdf>]*

Palabras clave. Independencia funcional. Neuropsicología. Pronóstico. Rehabilitación. Seguimiento. Traumatismo craneoencefálico.

FACTORES DE PROGNÓSTICO NOS TRAUMATISMOS CRÂNEO-ENCEFÁLICOS

Resumo. Introdução e objetivo. *O estabelecimento de um prognóstico após uma lesão cerebral é uma questão fundamental quer para os clínicos, os doentes e suas famílias, quer para as entidades sanitárias e seguradoras. A precisão do prognóstico varia notavelmente em função do objetivo final da predição (mortalidade, gravidade e tipologia dos défices residuais, integração laboral), assim como a consideração dos numerosos factores que podem afectar a evolução após este tipo de lesões. Desenvolvimento. O presente trabalho analisa o estado actual da questão. Comentam-se as principais dificuldades metodológicas para a realização deste tipo de estudos e são revistas as principais variáveis que incidem sobre o prognóstico de um traumatismo crânio-encefálico, agrupadas segundo as três dimensões gerais: gravidade e natureza da lesão, características do indivíduo e variáveis do contexto. Por fim, estabelecem-se algumas reflexões gerais sobre o impacto dos programas de reabilitação multidisciplinares em relação ao prognóstico funcional e o nível de integração sócio-laboral alcançado pelos indivíduos afectados pelo traumatismo crânio-encefálico. [REV NEUROL 2001; 32: 351-64] [<http://www.revneurolog.com/3204/k040351.pdf>]*

Palavras chave. Independência funcional. Neuropsicologia. Prognóstico. Reabilitação. Seguimento. Traumatismo crânio-encefálico.