

Crisis disautonómicas en pacientes con trauma encefalocraneano grave en el período de rehabilitación

Dysautonomic crisis in patients with severe TBI in the period of rehabilitation

Melina Longoni, Juan Bennazar L., Jacob Tejada V., Garrote J.

RESUMEN

Objetivo: describir manifestaciones clínicas de CD, tratamiento y hallazgos imagenológicos en pacientes con Trauma Encefalocraneano (TEC) grave en el período de rehabilitación.

Métodos: pacientes con TEC grave (Glasgow outcome scale (GCS) < 8 en el accidente) que presentaron CD, ingresados a rehabilitación, descripción de la clínica asociada a las crisis, tratamiento específico y correlato imagenológico en RMN.

Resultados: de 59 pacientes, 10 (16%) presentaron CD, 60% varones, promedio 32 años. Período de internación en Unidad de Cuidado Intensivo (USI) entre 24 y 150 días.

Requerimientos en Unidad de Terapia Intensiva (UTI): 60% monitorización de presión intracraneana (PIC) y neurocirugía, 100% asistencia respiratoria mecánica (ARM) y tratamiento de infecciones. Al ingreso a rehabilitación 60% presentó *dissability rating scale* (DRS) 9, 100% *glasgow outcome scale* (GCS) < 8 y 80% Rancho los Amigos (RLA) nivel II. Al alta 50% persistió GCS < 8, *dissability rating scale* (DRS) 9 y Rancho los Amigos (RLA) nivel II y 60% presentó *glasgow outcome scale* (GOS) nivel 2, 20% nivel 3 y 20% nivel 5.

Manifestaciones clínicas: 100% hipertensión arterial (HTA), taquicardia 100%, 90% sudoración e hiperextensión, 60% hipertermia y movimientos anormales. Se trató en la urgencia, en el 100% de los casos con diazepam con resolución del cuadro.

Neuroimágenes: 100% lesión axonal difusa (LAD), hematoma intraparenquimatoso (HIP) 70%, hematoma subdural (HSD) 40% y hemorragia subaracnoidea (HSA) 10%.

Discusión: el pronóstico de estos pacientes es malo, que puede verse traducido en una peor calificación en las escalas funcionales. Respecto a los hallazgos imagenológicos, los resultados son muy heterogéneos, no se puede identificar un tipo de lesión radiológica predictora de dicho cuadro, pero se podría inferir que la lesión axonal difusa (LAD) puede ser un factor predisponente.

Palabras clave: traumatismo de cráneo grave, diagnóstico por imagen, rehabilitación.

Recibido:
30 de marzo de 2011

Aceptado:
5 de mayo de 2011

Autores:
Melina Longoni, Juan Bennazar L.
Medicina Física y Rehabilitación.

Jacob Tejada V., Garrote J.
Neurología. Centro
Integral de Rehabilitación - APREPA

Correspondencia:
Ruta 9 km 340 - C.P. 2136 -
San Jerónimo Sur - Santa Fe, Argentina.
melinalongoni@hotmail.com,
mlongoni@aprepa.org.ar

ABSTRACT

Objective: to describe clinical manifestations of DC, treatment and imaging findings in patients with severe TBI during rehabilitation period.

Methods: patients with severe TBI (GCS <8 in the accident) who presented DC were admitted to rehab, description of symptoms caused by the crisis, specific treatment and correlate imaging in MRI.

Results: from 59 patients, 10 (16%) had DC, 60% male, mean age 32. Hospitalization period in ICU between 24 - 150 days.

Requirements in the ICU: 60% ICP monitoring and neurosurgery, 100% Mechanical ventilation and treatment of infections, 90% received anticonvulsants. On admission to rehabilitation 60% showed DRS 9, 100% GCS <8 and 80% Rancho Los Amigos (RLA) Level II. At discharge 50% persisted GCS <8, 9, RLA DRS level II and 60% had GOS Level 2, Level 3 20% and 20% level 5.

Clinical manifestations: tachycardia 100%, 90% perspiration and hyperextension, 80% hypertension, 60% hyperthermia and abnormal movements. It was treated in emergency ward, 100% of cases with diazepam solving the clinical profile.

Neuroimaging: 100% Diffuse axonal injury, 70% intracranial hemorrhage, subdural hemorrhage 40% and 10% subarachnoid hemorrhage.

Discussion: the prognosis of these patients in the short and long term is bad, which can be translated into a worse score on functional scales. Regarding the imaging findings, the results are very heterogeneous, a type of radiological predictor of the picture cannot be identified, but it could be inferred that the Diffuse axonal injury, can be a predisposing factor.

Key words: dysautonomi, brain injuries, diagnostic imaging.

INTRODUCCIÓN

El traumatismo de cráneo (TEC) es un problema muy importante en la salud pública, afecta cada año a 1,6 millones de personas en los Estados Unidos. De todos ellos, 290.000 son hospitalizados; 50.000 mueren y 125.000 quedan con alguna discapacidad al año de la lesión^{1,2}.

En Argentina no existen datos epidemiológicos a nivel nacional sobre la incidencia de este fenómeno. Sin embargo, algunas entidades regulatorias estatales informan que los accidentes de tránsito continúan como primer agente causal, afectando, sobre todo, a la población joven masculina, mientras las caídas de altura y accidentes automovilísti-

cos inciden en la población mayor de 40 años y sexo femenino^{3,4}.

En los últimos años la expectativa de vida de los pacientes con TEC ha ido aumentando exponencialmente, con ello por contrapartida, el surgimiento de mayor número de complicaciones asociadas a los dispositivos que prolongan la supervivencia de estos pacientes, como la monitorización de la PIC, AMR, neurocirugía, traqueotomía, etc. Lo anterior ha hecho que este campo sea un área desafiante para el médico, no solo en la etapa aguda sino también en la posterior, y aquí es donde entra en juego el papel del equipo multidisciplinario en la rehabilitación^{5,6}.

Las escalas de valoración neurológica son herramientas muy útiles para detectar empeo-

ramiento o mejoría de los déficits de las funciones neurológicas, como GCS, DRS y Rancho Los Amigos⁷⁻¹⁰.

Numerosos síntomas pueden presentarse como complicaciones neurológicas luego de un TEC. Muchos estudios han notado la presencia de convulsiones luego del TEC. Algunos pacientes con TEC grave presentan crisis diencefálicas, con episodios autolimitados de hipertensión, taquicardia, taquipnea, hiperhidrosis, disminución del nivel de conciencia con rigidez muscular y postura en extensión, elevación de la temperatura corporal, salivación excesiva y dilatación pupilar¹¹.

A lo largo del tiempo las crisis autonómicas han tenido diferentes denominaciones, a saber: epilepsia autonómica diencefálica, síndrome de desregulación central, espasmos crónicos de decerebración, paroxismos tónicos cerebelosos, respuesta simpaticoadrenal, síndrome mesencefálico agudo, epilepsia diencefálica, síndrome de disfunción autonómica, síndrome apálico traumático, síndrome de desregulación hipotálamo-mesencefálico, tormenta autonómica, hiperpirexia asociada con contracción muscular excesiva, tormenta simpática paroxística y síndrome de disfunción autonómica¹².

La fisiopatología de las mismas es desconocida, pero se describe en el contexto de diferentes causas de daño cerebral como tumores, hidrocefalia, accidentes cerebrales vasculares o traumatismo de cráneo.

MATERIAL Y MÉTODOS

En el estudio se incluyeron todos los pacientes con diagnóstico TEC grave con GCS menor de 8 en el lugar del accidente, admitidos en el Centro de Rehabilitación APREPA entre enero de 2005 y agosto de 2010, que presentaron crisis diencefálicas en el transcurso de su internación. Fueron excluidos pacientes con TEC leves y moderados y aquellos cuyos registros de datos eran incompletos.

Estudio cuantitativo descriptivo-correlacional no experimental.

Los datos se obtuvieron de la historia clínica y del examen físico.

Los test evaluativos utilizados fueron: GCS, DRS y escala funcional Rancho los Amigos.

La lesión cerebral fue valorada imagenológicamente a través de RMN.

En nuestro centro los pacientes fueron admitidos en la Unidad de Cuidados Especiales en Rehabilitación (UCER), con monitorización estricta y constante.

Los datos obtenidos se expresaron como porcentajes en los casos de variables cualitativas, y como media para las cuantitativas.

RESULTADOS

De 59 pacientes incorporados al estudio, diez (16%) presentaron crisis diencefálicas, 60% de sexo masculino y 40% femenino, con un promedio etario de 32 años.

De acuerdo con la etiología del trauma: 40% ocurrieron por colisión de dos automóviles, 30% por accidente de motocicleta (sin utilización de casco) contra automóvil, 20% bicicleta contra auto y 10% por caída de vehículo en movimiento.

Durante la hospitalización, en el período agudo de internación en la Unidad de Terapia Intensiva (UTI) el 66% requirió monitorización de PIC y el 40% la realización de deplaquetación; el 100% de éstos pacientes requirió ARM y presentó infecciones durante la internación en agudo.

De acuerdo con las escalas funcionales DRS, GCS y Rancho los Amigos se determinó que el DRS al ingreso de estos pacientes fue en el 70% estado vegetativo extremo, 20% estado vegetativo y 10% estado extremadamente

severo y en la escala de Rancho los Amigos, el 80% nivel 2 y el 20% nivel 3. Al ingreso a rehabilitación 90% de los pacientes ingresaron con un GCS menor de 8 y al alta el 50% permaneció con este GCS, y 60% con un Glasgow Outcome Scale de 2 (Gráfico 1). El 100% de los pacientes que presentaron crisis

diencefálicas lo hicieron en el periodo de rehabilitación.

Las manifestaciones clínicas constatadas fueron: 100% hipertensión arterial, taquicardia 100%, 90% sudoración e hiperextensión, 60% hipertermia y movimientos anormales.

Se trató la urgencia, en el 100% de los casos, con diazepam con resolución del cuadro.

Los hallazgos neuroimagenológicos consistieron en: 100% lesión axonal difusa, hematoma intraparenquimatoso 70%, hematoma subdural 40% y hemorragia subaracnoidea 10% (Gráfico 2).

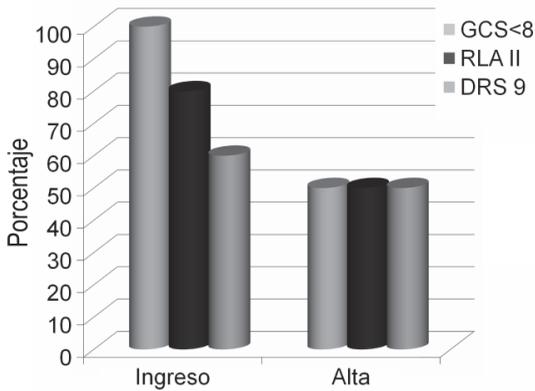


Gráfico 1. Distribución de escalas neurológicas (con valores de mayor severidad) al ingreso y al alta

DISCUSIÓN

Después de un trauma agudo, existe una respuesta simpática inmediata para compensar

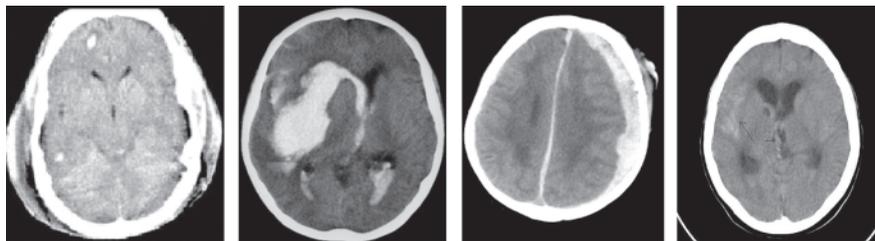
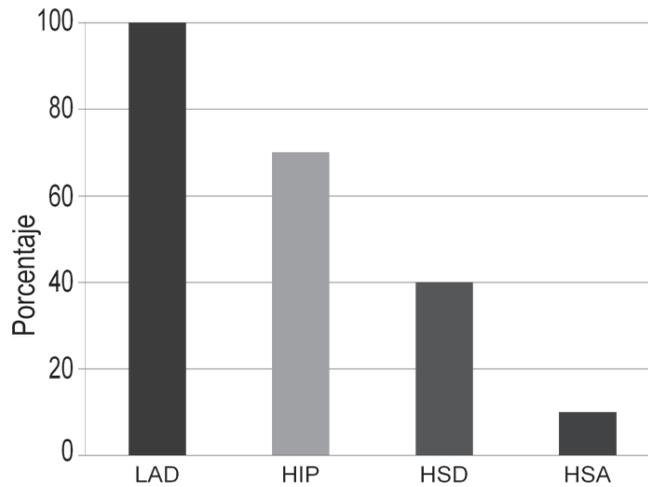


Gráfico 2. Porcentaje de lesiones cerebrales asociadas a CD

los efectos de la injuria. La manifestación de ello es taquicardia, hipertensión, hipertermia, dilatación pupilar, sudoración profusa y aumento de la liberación de glucosa y del índice metabólico basal¹³.

La clínica en el síndrome disautonómico se define, principalmente, por hipertermia, hipersudoración, taquipnea, taquicardia, incremento del tono muscular, posturas en extensión, hipertensión arterial, dilatación pupilar, movimientos distónicos, alteraciones electrocardiográficas, alteraciones hepáticas y disminución de la motilidad gastrointestinal. Sin embargo, algunos autores describen también episodios de hipotensión e hipotermia¹⁴.

El pronóstico de estos pacientes a corto y largo plazo es malo, que puede verse traducido en una peor calificación en las escalas funcionales⁸. Respecto a los hallazgos imagenológicos, los resultados son muy heterogéneos, no se puede identificar un tipo de lesión radiológica predictora de dicho cuadro, pero se podría inferir que la LAD puede ser un factor predisponente. Si bien las CD se correlacionan con mayor severidad del TEC, en algunos casos la presencia de las crisis no interfirió con el grado de recuperación neurológica.

AGRADECIMIENTOS

A Carlos Longoni, Beatriz Di Giusto y Guillermo López por el apoyo incondicional.

REFERENCIAS

1. Dikmen S, Corrigan J, Levin H, Machamer J, Stiers W. Cognitive Outcome Following Traumatic Brain Injury. *J Head Trauma Rehabil* 24(6):430-438.
2. Mills S, Wood K. Database Update. Traumatic Brain Injury Facts and Figures January 2005;11:8-11.

3. Dirección general de estadística de la Municipalidad de Rosario, Pcia. Santa Fe, Argentina. 2004 (obtenido de la base del hospital de emergencia Clemente Álvarez, 21 de junio de 2010).
4. Fundación Luchemos por la vida. Disponible en red: www.luchemos.org.ar (obtenido el 23 de junio de 2010).
5. Marchio P, Previgliano I, Goldini E, Murillo-Cabezas J. Traumatismo craneoencefálico en la ciudad de Buenos Aires: estudio epidemiológico prospectivo de base poblacional. *Neurocirugía* 2006;17:14-22.
6. Harrison CL. Traumatic Brain Injury registries in the United States: and overview. *Brain Injury* 1992;6:203-212.
7. Brain Trauma Foundation. American Association of Neurological Surgeons. Part 2: early indicators of prognosis in severe traumatic brain injury. New York: Brain Trauma Foundation 2000. <http://www.braintrauma.org/guidelines> (obtenida el 10 de junio de 2010).
8. Bermejo Pareja, E. Díaz Guzmán, J. Porta-Etessam J. Cien escalas de interés en Neurología. *Prous Science* 2001;2.
9. Gabbe J, Cameron P, Finche P. The status of the Glasgow Coma Scale. *Emergency Medicine* 2003;15:353-360.
10. Moore L, Lavoie A, Camden C. Statistical Validation of the Glasgow Coma Score. *J Trauma* 2006;60:1238-1244.
11. Fernández-Ortega JF, Prieto-Palomino MA, Muñoz-López A, Lebrón-Gallardo M, Arias-Verdú D, García-Caballero M, Quesada-García G. Crisis disautonómicas en pacientes ingresados en una unidad de cuidados intensivos tras un traumatismo craneoencefálico grave. *Rev Neurol* 2004;39(8):715-718.
12. Expósito-Tirado JA, Forastero Fernández-Salguero P, Cruz-Reina MC, Del Pino-Algarra R, Fernández-Luque A, Olmo-Vega JA, Rodríguez-Burgos MC. Complicaciones de los traumatismos craneoencefálicos en una

unidad hospitalaria de rehabilitación: serie de 126 casos. *Rev Neurol* 2003;36(12): 1126-1132.

13. Young P, Finn B, Pellegrini D, Soloaga E, Buetman J. Tormenta simpática paroxística

siguiendo a injuria axonal difusa. *Rev Medicina (Buenos Aires)* 2006;66:439-442.

14. De Tanti A, Gasperini G, Rossini M. Paroxysmal episodic hypothalamic instability with hypothermia after traumatic brain injury. *Brain Inj* 2005;19:1277-1283.