

Actualizaciones sobre la fisiopatología, diagnóstico y tratamiento en los traumatismos craneoencefálicos

M^a Antonia Poca

Servicio de Neurocirugía

Hospitales Universitarios Vall d'Hebron, Barcelona.

Los traumatismos craneoencefálicos (TCE) continúan siendo la primera causa de muerte y discapacidad en la población de menos de 45 años de edad ¹. Los datos obtenidos del *Traumatic Coma Data Bank* (TCDB) americano, señalan que las cifras de malos resultados asociadas a los TCE graves (pacientes que fallecen, que quedan en estado vegetativo o gravemente incapacitados), se acercan al 60 % de los casos en los inicios de la década de los noventa ³⁹. Su elevado índice de mortalidad, las prolongadas hospitalizaciones y las graves secuelas resultantes, hacen que los TCE constituyan uno de los problemas socioeconómicos más importantes del momento actual. En la última década se han producido avances muy significativos tanto en el conocimiento de los mecanismos básicos de los TCE como en su fisiopatología. Los nuevos conocimientos fisiopatológicos han permitido individualizar y racionalizar las medidas terapéuticas y han contribuido a mejorar el resultado final de estos pacientes. Por otra parte, la aplicación de la “medicina basada en la evidencia” en el contexto del paciente neurotraumático ha permitido establecer unas guías de práctica clínica que facilitan y hacen homogéneo el tratamiento de los pacientes con un TCE. En este capítulo pretendemos resumir los avances que se han producido en los últimos años en el conocimiento de la fisiopatología, diagnóstico y tratamiento de los pacientes con un TCE grave. También se incluirán las escalas y pruebas actualmente recomendadas para valorar las secuelas y el resultado funcional de los pacientes neurotraumáticos.

Fisiopatología y Tipos de lesiones

Desde un punto de vista biomecánico, en la génesis de las lesiones resultantes de los TCE intervienen fuerzas estáticas (compresivas) y fuerzas dinámicas (fuerzas de inercia). Ambos tipos de fuerzas pueden motivar deformaciones y movimientos de diversas estructuras encefálicas. En general, cuando se aplica una fuerza sobre un cuerpo animado, éste se

deforma y acelera de forma directamente proporcional al área de contacto y a la energía aplicada, condicionando una serie de respuestas mecánicas y fisiológicas ⁵⁹. Al **mecanismo de impacto**, con sus fenómenos de contacto asociados (contusiones craneales, fracturas etc.), se añaden los fenómenos de **aceleración y desaceleración** y los movimientos cráneo-cervicales que van a generar una serie bien definida de lesiones.

Los pacientes neurotraumáticos constituyen un grupo heterogéneo de enfermos, que pueden presentar distintos tipos de lesiones cerebrales. Desde un punto de vista morfológico, y en función de los hallazgos en la tomografía computada (TC) cerebral, podemos dividir las lesiones producidas en un TCE cerrado en focales y difusas ^{20; 21; 24}. Las **lesiones focales** incluyen las contusiones cerebrales, los hematomas intracraneales (epidurales, subdurales e intraparequimatosos) y las alteraciones cerebrales secundarias a su efecto expansivo, al aumento de presión intracraneal y al desplazamiento y distorsión del perénquima encefálico ¹. Biomecánicamente, son el resultado del contacto directo del cráneo con el objeto lesivo y del encefalo con ciertas estructuras anatómicas intracraneales y suelen ser lesiones en muchos casos, de tratamiento quirúrgico. En el término **lesiones difusas** incluimos las alteraciones axonales y/o vasculares difusas, las lesiones cerebrales hipóxicas y el *swelling* cerebral ^{1; 20; 24}. En el contexto de los TCEG, debe sospecharse la existencia de una lesión difusa cuando el paciente presenta un coma desde el momento del impacto y en la TC cerebral no aparecen lesiones ocupantes de espacio. La lesión axonal difusa, lesión predominante en estos pacientes en coma sin lesiones ocupantes de espacio, se origina a partir de fenómenos de aceleración y desaceleración ^{20; 22; 24}. A pesar de esta división, ambos tipos de lesiones suelen coexistir. En el momento actual se considera que en muchos pacientes en coma desde el impacto, las lesiones focales pueden ser epifenómenos de una lesión axonal difusa de severidad variable ^{52; 53; 56}.

En la práctica clínica diaria se utiliza para clasificar las lesiones cerebrales, la clasificación propuesta por el TCDB basada en los hallazgos neuroradiológicos de la TC y que diferencia entre cuatro tipos de lesiones difusas y dos tipos de lesiones focales ⁴⁰. Cada uno de los tipos de lesiones de esta clasificación presenta un riesgo de hipertensión intracraneal (HIC) y un carácter pronóstico específicos ⁴⁵.

Otra forma de clasificar las lesiones resultantes de un TCE es de acuerdo con su vertiente etiopatogénica. En este sentido tradicionalmente se ha diferenciado entre **lesiones primarias**

o de impacto y **lesiones secundarias** o complicaciones^{20; 24}. Las lesiones primarias (fracturas, contusiones, laceraciones y lesión axonal difusa), debidas básicamente al impacto y a los mecanismos de aceleración-desaceleración y movimientos relativos del encéfalo respecto al cráneo, ocurren según el concepto clásico de forma inmediata al traumatismo. Las lesiones secundarias (hematomas y hemorragias intracraneales, congestión vascular cerebral -*swelling*-, edema, lesiones isquémicas e infecciosas), aunque iniciadas en el momento del impacto, presentarían una manifestación clínica más tardía. La diferencia clásica fundamental entre ambos tipos de lesiones, es que sobre las primarias el médico no tiene ningún tipo de control, mientras que las lesiones secundarias son lesiones potencialmente evitables y, por lo tanto, tratables de forma precoz². Estudios recientes han demostrado que la isquemia cerebral es la lesión secundaria de mayor prevalencia en los TCEG que fallecen a causa del traumatismo. La isquemia puede estar causada por hipertensión intracraneal, por una reducción en la presión de perfusión cerebral o ser secundaria a problemas sistémicos que ocurren preferentemente en la fase prehospitalaria (hipoxia, hipotensión o anemia). Por otra parte, las lesiones isquémicas desencadenan en muchos casos importantes cascadas bioquímicas: liberación de aminoácidos excitotóxicos, entrada masiva de calcio en la célula, producción de radicales libres derivados del oxígeno y activación de la cascada del ácido araquidónico^{7; 30; 57; 63}. Estas cascadas son extremadamente lesivas para las células del sistema nervioso central y se ha demostrado que tienen una gran relevancia en la fisiopatología del TCE. Algunos autores han denominado **lesiones terciarias** a estas cascadas y a sus consecuencias funcionales y estructurales en el parénquima encefálico.

Repercusión de la isquemia cerebral en el paciente neurotraumático

Hasta hace relativamente pocos años se concedía una importancia capital a la hipertensión intracraneal en el manejo terapéutico y evolución clínica de los pacientes neurotraumáticos. Esto explica que los protocolos terapéuticos se hayan dirigido tradicionalmente a evitar o tratar de forma casi exclusiva la hipertensión intracraneal (HIC). No obstante, uno de los avances más significativos que se han producido en el ámbito de esta patología ha sido el reconocimiento de la gran importancia fisiopatológica que otras lesiones secundarias tienen^{9; 14}. En especial, se ha reconocido la importancia de las lesiones hipóxico-isquémicas cerebrales. Los estudios necrópsicos de Graham objetivaron una elevada prevalencia de lesiones isquémicas en pacientes que fallecieron a consecuencia de un TCE (> 80%)^{23; 25}. Diversos estudios clínicos y experimentales han demostrado una elevada incidencia de fenómenos isquémicos (reducciones regionales o globales de flujo sanguíneo cerebral y/o

alteraciones del metabolismo energético) instaurados ya en las primeras horas del traumatismo^{42; 54} y una clara relación pronóstica entre la presencia de lesiones isquémicas y el resultado final de los pacientes que las presentan³⁵. Además, se ha establecido la existencia de una fase intermedia, reversible en la fisiopatogenia de las lesiones isquémicas, denominada "penumbra isquemica". En esta fase, si se aplican ciertas medidas terapéuticas puede revertirse el proceso que conduce a la necrosis tisular irreversible⁴.

Debido a su limitación para almacenar substratos, el encéfalo es un órgano especialmente sensible a los insultos isquémicos. Esta reducida capacidad de almacenamiento, lo hace extremadamente dependiente de un aporte continuo y suficiente de oxígeno y glucosa. La falta de energía se traduce, en cuestión de segundos, en un fallo de la función neuronal y, al cabo de pocos minutos, en una alteración estructural permanente. Las zonas de infarto aparecen con mayor frecuencia en aquellos pacientes que han presentado episodios conocidos de hipotensión arterial, hipoxia o hipertensión intracraneal. El conocimiento de todos estos hechos nos ha conducido a modificar las pautas clásicas de monitorización y tratamiento de los pacientes con un TCE.

Valoración inicial de los pacientes con un TCE. La Escala de Coma de Glasgow

La exploración neurológica de un paciente que acaba de sufrir un TCE puede verse dificultada por la presencia de una agitación psicomotriz o por el efecto residual de la ingesta de alcohol o de drogas. Además, si se realiza la exploración antes de efectuar una correcta reanimación, puede sobrevalorarse el estado de gravedad del paciente. En aquellos casos en los que se requiera una sedación, relajación e intubación, esta exploración inicial es decisiva, ya que en el centro de destino determinará la puesta en marcha de una serie de medidas diagnósticas y terapéuticas de carácter invasivo. De una forma ideal, la exploración neurológica debería practicarse a intervalos regulares y deberá incluir siempre el examen de las pupilas y la valoración del nivel de conciencia. En los pacientes conscientes, a la exploración convencional deberá añadirse la valoración de la existencia de una amnesia postraumática.

Examen pupilar: Para ello, debe utilizarse una luz intensa (la luz del laringoscopio no es suficiente), siendo de gran ayuda en las respuestas dudosas el uso complementario de una lupa. Al evaluar el estado y función pupilar, debe cuantificarse el tamaño (expresado en milímetros), la simetría y la reactividad a la luz de las pupilas. Hay que recordar que la ingesta o administración de ciertas drogas puede artefactar el tamaño y la reactividad pupilar. La

atropina, frecuentemente utilizada en la reanimación de una parada cardíaca, puede dar lugar a una pupila midriática que responde mal o no responde al estímulo luminoso ⁴⁴. Los opiáceos, condicionan una pupila puntiforme, en las que es muy difícil provocar y evaluar una respuesta a la luz. Un episodio anóxico o una hipotensión grave pueden producir una midriasis bilateral arreactiva que es reversible si se corrige el problema. La hipotermia y las altas dosis de barbitúricos pueden también provocar una falta de reactividad pupilar ⁴⁴.

Valoración del nivel de conciencia. Es probablemente el aspecto más importante a valorar y el de mayor valor predictivo. Se ha demostrado que la severidad y duración de la disminución del nivel de conciencia, es el signo neurológico aislado más importante en la determinación de la alteración de la función cerebral ¹⁹. El “sistema de medida” más aceptado en el momento actual, para valorar el nivel de conciencia de un paciente que ha sufrido un TCE, es la Escala de Coma de Glasgow (ECG) ^{58; 60; 61}. Se trata de una escala de uso general, en la que se valoran tres parámetros independientes: la respuesta verbal, la respuesta motora y la apertura ocular. La ECG reduce al mínimo la interpretación de lo observado y se fundamenta en la descripción objetiva de las características del enfermo. La utilización de un lenguaje objetivo disminuye el error y permite comparar las distintas series de pacientes que aparecen en la literatura. A diferencia de otras escalas, cuando se aplica adecuadamente, presenta una variabilidad entre observadores de sólo un 3% ⁶⁵. Otro aspecto a destacar es que el carácter pronóstico de la ECG ha sido plenamente validado, habiéndose observado que la respuesta motora es la parte de la escala que presenta un mayor valor pronóstico.

El primer apartado de la ECG incluye la valoración de la **respuesta verbal**, que es la más artefactable y va a quedar completamente anulada cuando se intuba al enfermo ⁶⁴. El segundo subapartado de la escala valora la **apertura ocular**. Existen pocos problemas en su cuantificación, a no ser que el paciente presente lesiones faciales que dificulten la apertura de los ojos. El último parámetro a valorar es la **respuesta motora**. Esta respuesta es la menos artefactable y a la que se le ha otorgado el máximo valor pronóstico ⁶⁵. En teoría debería cuantificarse la mejor respuesta de las cuatro extremidades aunque en la práctica se evalúa de forma exclusiva en las extremidades superiores. En el caso de existir respuestas alternantes, siempre debe registrarse la mejor observación.

En este subapartado “motor” de la ECG, cuando el paciente obedece órdenes la puntuación es máxima (6 puntos). En aquellos pacientes que no obedecen órdenes, debe aplicarse un estímulo doloroso adecuado hasta conseguir la máxima respuesta. Se considera que un

paciente localiza el dolor cuando es capaz de llegar al estímulo doloroso o defenderse (5 puntos). En la respuesta en retirada (4 puntos) el paciente realiza un movimiento que no está orientado al estímulo (puede acercarse o alejarse); en algunas ocasiones se observan ciertos movimientos espásticos, pero sin llegar a presentar la actitud típica de hiperflexión patológica. La flexión patológica (3 puntos) se caracteriza por una rigidez-espasticidad de las extremidades, que se acompaña de una adducción del brazo sobre el tronco y de una hiperflexión del antebrazo sobre el brazo y de la mano sobre el antebrazo. La extensión patológica (2 puntos) se caracteriza por existir una rigidez-espasticidad de las extremidades, acompañada de una extensión y de una hiperpronación. En la valoración de la respuesta motora se otorga una puntuación mínima (1 punto) cuando, después de estimularlo de forma correcta, el paciente no presenta ningún tipo de movimiento y está flácido.

En los TCE en los que se produce una pérdida de conciencia, este período suele continuarse de un estado en el que el paciente está confuso, desorientado y en el que puede presentar alteraciones de la memoria. En los TCE moderados y leves debe valorarse también la existencia de una *amnesia postraumática* (APT). La APT puede definirse como una alteración de la memoria retrógrada y anterógrada ⁵¹. La amnesia retrógrada es la imposibilidad de recordar acontecimientos que, durante un periodo variable, tuvieron lugar antes del traumatismo. La amnesia anterógrada implica una dificultad para retener la nueva información ⁵. Cuando existe una APT, este trastorno puede estar presente durante un tiempo más o menos prolongado (de segundos a meses) ⁵¹. Clásicamente, la APT se explora indicando al paciente que repita y recuerde 3 palabras aisladas (p.e.: papel - bicicleta - cuchara); al cabo de unos minutos, le indicaremos que repita estas 3 palabras ¹³. No obstante, para cuantificar de una forma más precisa la amnesia y la desorientación del enfermo, pueden utilizarse otros tests como por ejemplo el Test de Amnesia y Orientación de Galveston (GOAT) ³⁴.

Definición de coma y tipos de TCE de acuerdo con la ECG

A pesar de que existen múltiples definiciones de *coma*, Jennett y Teasdale afirman que un paciente está en coma cuando no es capaz de obedecer órdenes, no puede emitir palabras inteligibles y no abre los ojos al estímulo doloroso ²⁹. De acuerdo con la ECG, un paciente estará en coma cuando presente una puntuación igual o inferior a 8 puntos ²⁹. En general se acepta que cuando un paciente abre los ojos, este acontecimiento marca el final del coma. Este último dato nos permite diferenciar el “coma” de otras situaciones como el estado vegetativo persistente o el síndrome de *locked in* ²⁹.

La ECG también permite clasificar la gravedad de los TCE. De acuerdo con los criterios del Traumatic Coma Data Bank, se incluye bajo la denominación de TCE *grave* a todos aquellos pacientes que presentan una puntuación en la ECG igual o < a 8, dentro de la primeras 48 horas del accidente y después de las maniobras apropiadas de reanimación no quirúrgica (soporte hemodinámico, manitol etc.)¹⁸. De acuerdo con los criterios clásicos, el TCE será *moderado* cuando la puntuación del paciente esté comprendida entre 9 y 12. Por último, consideraremos que el traumatismo es *leve* cuando la puntuación es de 13, 14 o 15. A pesar de esta clasificación, estudios recientes sugieren que los pacientes con un Glasgow de 13 no deberían incluirse dentro del grupo de los traumatismos leves, sino que deberían considerarse dentro de la categoría de moderados, con todas las consideraciones terapéuticas y pronósticas que esto supone⁶⁸.

Tratamiento prehospitalario del paciente neurotraumático

El intervalo de tiempo transcurrido entre el momento del accidente y la llegada al centro hospitalario receptor, es sin lugar a dudas uno de los periodos más decisivos en el futuro de cualquier paciente con un TCEG. Los resultados del TCDB demostraron que la hipotensión y la hipoxia son factores independientes de mal pronóstico. Chesnut demostró que la existencia de una hipotensión provoca un incremento de la mortalidad en un 150%¹⁰. Aunque la verdadera prevalencia puede ser muy variable, se calcula que aproximadamente el 18% de los pacientes con un TCEG presentan una hipoxia en el periodo prehospitalario ($pO_2 < 60$ mmHg), secundaria a trastornos del ritmo y/o de la frecuencia respiratoria, a obstrucción de vías aéreas u otras anomalías^{15;41}. La frecuencia de hipotensión (TA Sistólica < 90 mmHg) en este tipo de pacientes, llega a ser de hasta el 31% en algunos estudios⁴¹. Estos aspectos deben estar siempre presentes al recomendar pautas en este primer estadio terapéutico. De acuerdo con estas premisas, la estabilización hemodinámica y respiratoria, el diagnóstico precoz de las lesiones sistémicas y una intervención quirúrgica inmediata en los casos indicados de politraumatismo, son los puntos más importantes a destacar⁵⁵. Dado su potencial carácter yatrógeno, la hiperventilación, el manitol y los barbitúricos no deben administrarse de forma indiscriminada ni empírica. Durante la reanimación y las fases iniciales del tratamiento, estas medidas terapéuticas, considerados hoy en día como agresivas, deben preservarse para aquellos pacientes que presenten signos indirectos de hipertensión intracraneal (trastornos pupilares, caídas en la puntuación del Glasgow o aparición de una focalidad neurológica). Las guías de práctica clínica actuales establecen que sólo en presencia

de estos signos debe hiperventilarse al paciente, quedando reservado el manitol para aquellos casos en que exista una correcta estabilidad hemodinámica ⁶.

Tratamiento hospitalario del paciente neurotraumático

El tratamiento en el Hospital receptor debe iniciarse en el área de urgencias. La conducta terapéutica, el tipo y el número de exploraciones complementarias a practicar, deben ser en todos los casos individualizadas. Sin embargo y como norma general, una vez aseguradas las vías respiratorias y el estado hemodinámico, debe procederse a la valoración del paciente de acuerdo con la ECG, observando si existen diferencias respecto a la valoración inicial efectuada por el personal de los sistemas de transporte o en el primer centro de referencia. En el examen neurológico, además de la puntuación en la ECG, se registrará el patrón respiratorio, el tamaño y forma de las pupilas, su reactividad a la luz y la presencia de reflejos corneales ⁵⁵. En aquellos pacientes paralizados y sometidos a ventilación mecánica, la valoración prehospitalaria de la escala de Glasgow será la que guíe la conducta terapéutica. En los casos en que esta valoración sea poco fiable y en los pacientes sin lesiones evidentes en la TC, es aconsejable revertir la parálisis y re-explorar al paciente antes de someterlo a una monitorización y a un tratamiento agresivo que serían poco justificables ⁵⁵.

El *estudio tomodensitométrico (TC)*, debe ser practicado de una forma rápida y técnicamente correcta, ya que esta primera exploración nos permitirá valorar las lesiones cerebrales existentes e incluir al paciente dentro de los distintos grupos de patología que se detallan en la figura 2. Una vez practicada la TC, y después de evacuadas las lesiones ocupantes de espacio, los pacientes son transferidos a la **Unidad de Vigilancia Intensiva**, en donde el esfuerzo terapéutico deberá estar dirigido a crear un "medio" favorable para la recuperación de las lesiones primarias y a prevenir y tratar precozmente las lesiones secundarias ^{17; 37; 38}. En los TCE graves, los modernos protocolos terapéuticos ya no cuestionan la importancia de la **monitorización continua de la PIC** y, además, aconsejan en muchos casos incluir y utilizar la información obtenida a partir de la saturación de oxígeno de la hemoglobina en el bulbo de la yugular (SjO₂), que aportará información complementaria sobre la hemodinámica cerebral global. En nuestro centro, a todos los pacientes con un Glasgow igual o inferior a 8 puntos se procede a colocarles un sensor de PIC generalmente intraparenquimatoso y en casos seleccionados, intraventricular. En el momento actual existe la posibilidad de realizar una neuromonitorización mucho más específica, que incluye la medición de la presión tisular de oxígeno y la colocación de catéteres de microdiálisis directamente en el parénquima

encefálico. Estas nuevas técnicas de monitorización permiten obtener información continua sobre diversos aspectos del metabolismo cerebral. A nivel sistémico, también se preconiza una polimonitorización del enfermo, que incluye el control de diuresis, frecuencia cardíaca, tensión arterial, presión venosa central y, en situación de inestabilidad hemodinámica, medición de la presión en la arteria pulmonar⁶⁹.

En este tipo de pacientes y de una forma precoz, se inician un conjunto de *medidas generales* encaminadas a conseguir una estabilidad hemodinámica, un aporte adecuado de nutrientes y a evitar todos aquellos factores que aumenten la PIC. Entre los fenómenos evitables de HIC destacan una mala adaptación al respirador, la posición inadecuada del paciente, la hipoxia, la hipercapnia, la fiebre elevada, las crisis comiciales, la hipo o hipertensión arterial, la hiponatremia, etc.⁸.

El mantenimiento de una normovolemia y la elección del soluto a reemplazar juegan un papel primordial en los pacientes con un TCE. Los objetivos del manejo hidroelectrolítico en estos pacientes incluyen el mantenimiento de un adecuado volumen sanguíneo circulante (lo que contribuye a mantener la presión de perfusión cerebral -PPC- y una correcta disponibilidad de O₂), un volumen intersticial cerebral algo disminuido y cierta hiperosmolalidad sérica³. Esta última va a prevenir o minimizar el edema cerebral. Actualmente se recomienda que en el paciente neurotraumático se administren soluciones isotónicas, que no modifican el contenido de agua en el cerebro sano. Las soluciones hipotónicas deben ser evitadas, ya que favorecen la formación de edema cerebral y el aumento de la PIC. La solución de NaCl al 0'9 % se considera el cristalóide de elección⁵⁰. La albúmina al 5 % o el hidroxietilalmidón de bajo peso molecular son los coloides más aceptados⁵⁰. No se aconseja la administración de soluciones glucosadas en este tipo de pacientes, salvo que exista riesgo de hipoglucemia, ya que la hiperglucemia puede agravar las lesiones isquémicas⁵⁰. Además, la glucosa arrastra agua en su transporte, por lo que puede contribuir a aumentar el edema cerebral.

Las medidas generales también deben incluir una correcta *analgesia y sedación* del paciente. Analgésicos y sedantes deben utilizarse de forma combinada, para potenciar con ello sus efectos y reducir las dosis individuales. Por su efecto depresor respiratorio, deben utilizarse bajo ventilación mecánica y, por su repercusión cardiovascular, las dosis deben ajustarse a la situación hemodinámica del paciente^{12; 47}. En el momento actual se considera que el sedante de elección es el midazolam, una imidazobenzodiazepina hidrosoluble de acción corta. El propofol es otro hipnótico de acción rápida y corta duración que presenta como principal

inconveniente su tendencia a provocar hipotensión arterial, por lo que no es aconsejable su administración en pacientes hemodinámicamente inestables. El cloruro morfíco y el fentanilo serían los analgésicos más adecuados, ya que a dosis convencionales no aumentan el FSC ni la PIC ^{12;47}.

En aquellos casos en los que existe una HIC (PIC > 20 mm Hg) y las maniobras anteriores han sido realizadas de forma adecuada y habiéndose descartado nuevas lesiones ocupantes de espacio que requieran tratamiento quirúrgico, debe iniciarse un ***tratamiento escalonado de la HIC***. A pesar de la controversia que todavía existe en la literatura reciente ^{26; 43; 48}, se acepta en general que el primer estadio debe ser la relajación muscular. En pacientes con una hipertensión intracraneal persistente, a la administración de relajantes musculares se sigue la evacuación de LCR ⁸. Sin embargo, la evacuación de LCR sólo será posible en aquellos casos en los que la monitorización de la PIC se realice a partir de un catéter intraventricular. La hiperventilación y/o la administración de soluciones hiperosmolares constituyen los siguientes estadios terapéuticos. Cuando todas estas medidas son insuficientes, el coma barbitúrico ha demostrado su efectividad en el tratamiento de la HIC ¹⁶. Existe, sin embargo, un porcentaje de pacientes en que los barbitúricos tampoco son efectivos en el control de la PIC. La elevada mortalidad asociada a una HIC refractaria al tratamiento, ha impulsado en los últimos años la búsqueda de opciones terapéuticas alternativas. Entre los fármacos que se han ensayado con este objetivo se encuentran entre otros: las soluciones salinas hipertónicas, la lidocaína, la indometacina, el THAM y la dihidroergotamina ⁴⁶. También ha resurgido el interés en el uso de técnicas descompresivas, procedimientos quirúrgicos que no evacúan ningún tipo de lesión, sino que están dirigidos al tratamiento específico de la HIC refractaria.

El conocimiento de la existencia de cascadas metabólicas anómalas en el encéfalo traumatizado ha abierto nuevas perspectivas en el tratamiento de los pacientes con un TCE ⁴⁶. En los TCE graves y en otros procesos neurológicos agudos, la protección neuronal se dirige a modular ciertas funciones celulares como los fenómenos osmóticos, el mantenimiento de la membrana, del transporte axonal y de las actividades biosintéticas. De este modo, la **neuroprotección** comprende el uso de un conjunto de medidas terapéuticas complementarias (hipotermia, antagonistas de los receptores del glutamato, antagonistas de los canales del calcio, “scavengers” de radicales libres, protectores de membrana etc.) que, independientemente de su acción sobre la PIC, se dirigen específicamente a frenar las cascadas metabólicas anómalas que aparecen en estos pacientes.

Valoración de secuelas en los traumatismos craneoencefálicos

Los pacientes que sobreviven a un TCE con frecuencia presentan una variedad de secuelas cognitivas, conductuales y/o físicas. El tipo y severidad de las mismas están en función de la gravedad del traumatismo, de la localización de las lesiones focales, de la edad del paciente y, como sugieren estudios recientes, de la susceptibilidad genética a los efectos de la lesión cerebral traumática ⁶⁶. Una puntuación inicial baja en la ECG, la presencia de pupilas no reactivas, una mayor duración de la amnesia postraumática y del coma y una mayor edad son todos ellos factores pronósticos relevantes que se han relacionado con un peor resultado tras el traumatismo ^{32; 34; 70}.

Es importante disponer de unas medidas sensibles y fiables que nos sirvan para valorar de forma objetiva las secuelas neuropsicológicas así como el resultado funcional final. El conocimiento de las consecuencias cognitivas y conductuales tras un TCE es fundamental para orientar el proceso de rehabilitación y determinar las repercusiones académicas, laborales y sociales. Además, la necesidad de una valoración precisa se hace también necesaria en los ensayos clínicos dirigidos a evaluar la eficacia del tratamiento en mejorar la mortalidad y el pronóstico del paciente neurotraumático.

Escalas de valoración del resultado funcional

Para la valoración global del nivel de funcionamiento final se emplean en general escalas simples pero de gran relevancia clínica, entre las que destacan la Escala de Resultados de Glasgow (“*Glasgow Outcome Scale*” –GOS-) ²⁷ y la *Disability Rating Scale* (DSR) ⁴⁹.

La escala más ampliamente utilizada es la GOS que consta de cinco categorías o grados de discapacidad y subdivide a los pacientes en buena recuperación, moderada incapacidad, grave incapacidad, estado vegetativo persistente y muerte ²⁷ (tabla 1). En una reciente revisión, los autores del GOS han subdividido las categorías de grave y moderada discapacidad y buena recuperación en dos niveles: superior e inferior, obteniendo un total de 8 grados o categorías de discapacidad ²⁸. Dado que el incremento en el número de categorías puede repercutir negativamente en la fiabilidad de la escala, recientemente se ha desarrollado un método de asignación a las categorías en la escala original (GOS) y en la extendida (GOSE) mediante el uso de un cuestionario estructurado ^{67; 71}.

A pesar de la utilidad y uso generalizado de las escalas de resultados funcionales, es evidente su limitación en cuanto a la sensibilidad al cambio y su incapacidad para determinar el tipo y gravedad de los déficits cognitivos o conductuales residuales. Pacientes con buena recuperación según la GOS pueden presentar déficits neuropsicológicos significativos persistentes ⁶².

Exploración neuropsicológica

La exploración neuropsicológica es imprescindible para orientar el proceso de rehabilitación y la determinación del tipo y gravedad de las secuelas tras un TCE. La selección de los tests debe estar orientada según la patología individual (lesión difusa y/o lesiones focales), y ser adecuada a la gravedad del TCE y a la edad y nivel cultural del paciente. Se han identificado distintas áreas esenciales a valorar: atención y velocidad de procesamiento de la información, memoria, funcionamiento intelectual, funciones ejecutivas, lenguaje, funciones visuoespaciales y destreza motora ^{11:31}. Aunque los trastornos de memoria son los que se han descrito de forma más consistente, la heterogeneidad en la fisiopatología de los TCE explica la gran variabilidad de secuelas neuropsicológicas que pueden presentar este tipo de pacientes.

Los trastornos conductuales y los cambios en la personalidad son muy frecuentes después de un TCE. Estos cambios, junto con los problemas cognitivos, constituyen una de las causas más relevantes de la prolongada discapacidad y, a menudo, causan aislamiento social, problemas familiares y dificultades para realizar o mantener las actividades que el paciente llevaba a cabo antes del accidente. Actualmente la escala más usada para la valoración de los cambios de conducta y personalidad es la *Neurobehavioral Rating Scale* ³³, que se basa en una entrevista clínica y que tiene una gran fiabilidad interobservador. Para la evaluación de las actividades de la vida diaria suele emplearse el Índice de Barthel ³⁶, en el que se evalúa la capacidad de movilización del paciente y para la realización de las actividades de la vida diarias y de su cuidado personal. La tabla 2 resume los aspectos básicos que debería incluir la valoración neuropsicológica y funcional de un paciente que ha sufrido un TCE.

Referencias:

- 1 Adams,J.H., Brain damage in fatal non-missile head injury in man. In: P.J.Vinken, G.W.Bruyn, H.L.Klawans and R.Braakman (Eds.). *Handbook of clinical neurology. Head injury*, Elsevier Science Publishers B.V., Amsterdam, 1990, pp. 43-63.
- 2 Adams,J.H., Graham,D.I., Scott,G., Parker,L.S. and Doyle,D., Brain damage in fatal non-missile head injury, *J.Clin.Pathol.*, 33 (1980) 1132-1145.
- 3 Andrews,B.T., The intensive care management of patients with head injury. In: B.T.Andrews (Ed.). *Neurosurgical intensive care*, McGraw-Hill, Inc., New York, 1993, pp. 227-242.
- 4 Astrup,J., Energy-requiring cell functions in the ischemic brain. Their critical supply and possible inhibition in protective therapy, *J.Neurosurg.*, 56 (1982) 482-497.
- 5 Bendixen,B.H. and Benton,A.L., Cognitive and linguistic outcome. In: H.S.Levin, A.L.Benton, J.P.Muizelaar and H.M.Eisenberg (Eds.). *Catastrophic brain injury*, Oxford University Press, New York, Oxford, 1996, pp. 121-151.
- 6 Bullock,R., Chesnut,R.M., Clifton,G., Ghajar,J., Marion,D., Narayan,R., Newell,D., Pitts,L.H., Rosner,M. and Wilberger,J., *Guidelines for the management of severe head injury*, The Brain Trauma Foundation, 1995, pp. 1-154.
- 7 Bullock, R., Zauner, A., Woodward, J. J., Myseros, J., Choi, S. C., Ward, J. D., Marmarou, A., Young, H. F. Factors affecting excitatory amino acid release following severe human head injury. *J.Neurosurg.*, 89 (1998) 507-518.
- 8 Chesnut,R.M., Medical management of severe head injury: present and future, *New Horiz.*, 3 (1995) 581-593.
- 9 Chesnut,R.M., Secondary brain insults after head injury: clinical perspectives, *New Horiz.*, 3 (1995) 366-375.
- 10 Chesnut,R.M., Marshall,L.F., Klauber,M.R., Blunt,B.A., Baldwin,N., Eisenberg,H.M., Jane,J.A., Marmarou,A. and Foulkes,M.A., The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury, *J.Trauma*, 34 (1993) 216-222.
- 11 Clifton,G.L., Hayes,R.L., Levin,H.S., Michel,M.E. and Choi,S.C., Outcome measures for clinical trials involving traumatically brain-injured patients: report of a conference, *Neurosurgery*, 31 (1992) 975-978.
- 12 De Nadal,M. and Garnacho,A., Sedoanalgesia en el paciente con traumatismo craneoencefálico. In: A.Net and L.Marruecos-Sant (Eds.). *Traumatismo craneoencefálico grave*, Springer-Verlag, Barcelona, 1996, pp. 291-299.
- 13 DeJong,R.N., *General outline of the neurologic examination. The mental status examination*, J.B. Lippincott Company, Philadelphia, 1992, pp. 28-45.
- 14 DeWitt,D.S., Jenkins,L.W. and Prough,D.S., Enhanced vulnerability to secondary ischemic insults after experimental traumatic brain injury, *New Horiz.*, 3 (1995) 376-383.
- 15 Eisenberg,H.M., Cayard,C., Papanicolaou,A., Weiner,R., Franklin,D., Jane,J., Grossmann,R., Tabaddor,K. , Becker,D.P., Marshall,L.F. and Kunitz,S., The effects of three potentially preventable complications on outcome after severe closed head injury. In: S.Ishii, H.Nagai, and M.Brock (Eds.). *Intracranial Pressure V*, Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, 1983, pp. 549-553.
- 16 Eisenberg,H.M., Frankowski,R.F., Contant,C.F., Marshall,L.F. and Walker,M.D., High-dose barbiturate control of elevated intracranial pressure in patients with severe head injury, *J.Neurosurg.*, 69 (1988) 15-23.

- 17 Eisenberg,H.M., Weiner,R.L. and Tabaddor,K., Emergency Care: Initial Evaluation. In: P.R.Cooper (Ed.). *Head Injury*, Williams & Wilkins, Baltimore, 1987, pp. 20-33.
- 18 Foulkes,M.A., Eisenberg,H.M., Jane,J.A., Marmarou,A. and Marshall,L.F., The traumatic coma data bank: design, methods, and baseline characteristics, *J.Neurosurg.*, 75 (1991) S8-S13.
- 19 Frowein,R.A. and Firsching,R., Classification of head injury. In: R.Braakman (Ed.). *Handbook of clinical neurology. Head injury*, Elsevier Science Publishers B.V., Amsterdam, 1990, pp. 101-122.
- 20 Gennarelli,T.A., Cerebral concussion and diffuse brain injuries. In: P.R.Cooper (Ed.). *Head injury*, Williams & Wilkins, Baltimore, 1993, pp. 137-158.
- 21 Gennarelli,T.A., Spielman,G.M., Langfitt,T.W., Gildenberg,P.L., Harrington,T., Jane,J.A., Marshall,L.F., Miller,J.D. and Pitts,L.H., Influence of the type of intracranial lesion on outcome from severe head injury, *J.Neurosurg.*, 56 (1982) 26-36.
- 22 Gennarelli,T.A., Thibault,L.E., Adams,J.H., Graham,D.I., Thompson,C.J. and Marcincin,R.P., Diffuse axonal injury and traumatic coma in the primate. In: R.G.Dacey, H.R.Winn, R.W.Rimel and J.A.Jane (Eds.). *Trauma of the central nervous system*, Raven Press, New York, 1985, pp. 169-193.
- 23 Graham,D.I., Adams,J.H. and Doyle,D., Ischaemic brain damage in fatal non-missile head injuries, *J.Neurol.Sci.*, 39 (1978) 213-234.
- 24 Graham,D.I., Adams,J.H. and Gennarelli,T.A., Pathology of brain damage in head injury. In: P.R.Cooper (Ed.). *Head injury*, Williams & Wilkins, Baltimore, 1993, pp. 91-113.
- 25 Graham,D.I., Ford,D.I., Adams,J.H., Doyle,D., Teasdale,G.M., Lawrence,A.E. and McLellan,D.R., Ischaemic brain damage is still common in fatal non-missile head injury, *J.Neurol.Neurosurg.Psychiatry*, 52 (1989) 346-350.
- 26 Hsiang,J.K., Chesnut,R.M., Crisp,C.B., Klauber,M.R., Blunt,B.A. and Marshall,L.F., Early, routine paralysis for intracranial pressure control in severe head injury: Is it necessary?, *Crit.Care Med.*, 22 (1994) 1471-1476.
- 27 Jennett,B. and Bond,M., Assessment of outcome after severe brain damage, *Lancet*, 1 (1975) 480-484.
- 28 Jennett,B., Snoek,J., Bond,M.R. and Brooks,N., Disability after severe head injury: observations on the use of the Glasgow Coma Scale, *J.Neurol.Neurosurg.Psychiatry*, 44 (1981) 285-293.
- 29 Jennett,B. and Teasdale,G., Aspects of coma after severe head injury, *Lancet*, 1 (1977) 878-881.
- 30 Kalb,R.G., Current excitement about the glutamate receptor family, *The Neuroscientist*, 1 (1995) 60-63.
- 31 Levin,H.S., Neurobehavioral outcome of closed head injury: implications for clinical trials, *J.Neurotrauma*, 12 (1995) 601-610.
- 32 Levin,H.S., Gary,H.E., Jr., Eisenberg,H.M., Ruff,R.M., Barth,J.T., Kreutzer,J., High,W.M., Jr., Portman,S., Foulkes,M.A. and Jane,J.A., Neurobehavioral outcome 1 year after severe head injury. Experience of the Traumatic Coma Data Bank, *J.Neurosurg.*, 73 (1990) 699-709.
- 33 Levin,H.S., High,W.M., Goethe,K.E., Sisson,R.A., Overall,J.E., Rhoades,H.M., Eisenberg,H.M., Kalisky,Z. and Gary,H.E., The neurobehavioural rating scale: assessment of the behavioural sequelae of head injury by the clinician, *J.Neurol.Neurosurg.Psychiatry*, 50 (1987) 183-193.
- 34 Levin,H.S., O'Donnell,V.M. and Grossman,R.G., The Galveston Orientation and Amnesia Test. A practical scale to assess cognition after head injury, *J.Nerv.Ment.Dis.*, 167 (1979) 675-684.
- 35 Levin,H.S., Saydjari,Ch., Eisenberg,H.M., Foulkes,M., Marshall,L.F., Ruff,R.M., Jane,J.A. and Marmarou,A., Vegetative state after closed-head injury. A Traumatic Coma Data Bank report, *Arch.Neurol.*, 48 (1991) 580-585.

- 36 Mahoney FI and Barthel DW, Functional evaluation: the Barthel Index, *Md.State Med.*, 14 (1965) 61-65.
- 37 Marshall,L.F. and Bowers,S.A., Medical management of head injury, *Clinical Neurosurgery* 29 (1982) 312-325.
- 38 Marshall,L.F. and Bowers,S.H.A., Medical management of intracranial pressure. In: P.R.Cooper (Ed.). *Head injury*, Williams & Wilkins, Baltimore, 1987, pp. 177-196.
- 39 Marshall,L.F., Gautille,T., Klauber,M.R., Eisenberg,H.M., Jane,J.A., Luerssen,T.G., Marmarou,A. and Foulkes,M.A., The outcome of severe closed head injury, *J.Neurosurg.*, 75 (1991) S28-S36.
- 40 Marshall,L.F., Marshall,S.B., Klauber,M.R., Clark,M.B., Eisenberg,H.M., Jane,J.A., Luerssen,T.G., Marmarou,A. and Foulkes,M.A., A new classification of head injury based on computerized tomography, *J.Neurosurg.*, 75 (1991) S14-S20.
- 41 Miller,J.D., Sweet,R.C., Narayan,R. and Becker,D.P., Early insults to the injured brain, *JAMA*, 240 (1978) 439-442.
- 42 Obrist,W.D., Langfitt,T.W., Jaggi,J.L., Cruz,J. and Gennarelli,T.A., Cerebral blood flow and cerebral metabolism in comatose patients with acute head injury. Relationship to intracranial hypertension, *J.Neurosurg.*, 61 (1984) 241-253.
- 43 Petrozza,P.H., Is Continuous Neuromuscular Blockade Necessary in Head- Injured Patients ?, *J Neurosurg.Anesthesiol.*, 6 (1994) 135-135.
- 44 Plum,F. and Posner,J.B., Enfermedades cerebrales multifocales, difusas y metabólicas que causan estupor o coma. In: F.Plum and J.B.Posner (Eds.). *Estupor y coma*, Manual Moderno, México, 1982, pp. 207-354.
- 45 Poca,M.A., Sahuquillo,J., Baguena,M., Pedraza,S., Gracia,R.M. and Rubio,E., Incidence of intracranial hypertension after severe head injury: a prospective study using the Traumatic Coma Data Bank classification, *Acta Neurochir.Suppl (Wien.)*, 71 (1998) 27-30.
- 46 Poca,M.A., Sahuquillo,J., Munar,F., Ferrer,A., Ausina,A. and Rubio,E., Nuevas perspectivas en el tratamiento médico de los traumatismos craneoencefálicos. In: A.Net and L.Marruecos-Sant (Eds.). *Traumatismo craneoencefálico grave*, Springer-Verlag, Barcelona, 1996, pp. 208-229.
- 47 Prielipp,R.C. and Coursin,D.B., Sedative and neuromuscular blocking drug use in critically ill patients with head injuries, *New Horiz.*, 3 (1995) 456-468.
- 48 Prough,D.S., Does early neuromuscular blockade contribute to adverse outcome after acute head injury?, *Crit.Care Med*, 22 (1994) 1349-1350.
- 49 Rappaport,M., Hall,K.M., Hopkins,K., Belleza,T. and Cope,D.N., Disability rating scale for severe head trauma: coma to community, *Arch.Phys.Med.Rehabil.*, 63 (1982) 118-123.
- 50 Ravussin,P.A., Favre,J.B., Archer,D.P., Tommasino,C. and Boulard,G., Traitement de l'hypovolémie chez le traumatisé craniocérébral, *Ann.Fr.Anesth.Reanim.*, 13 (1994) 88-97.
- 51 Russell,W.R. and Smith,A., Post-traumatic amnesia in closed head injury, *Arch.Neurol.*, 5 (1961) 16-29.
- 52 Sahuquillo,J., Coma postraumático por lesiones encefálicas difusas. *Tesis doctoral*, Universidad Autónoma de Barcelona, Barcelona, 1985.
- 53 Sahuquillo,J., Lamarca,J., Vilalta,J., Rubio,E. and Rodriguez-Pazos,M., Acute subdural hematoma and diffuse axonal injury after severe head trauma, *Neurosurgery*, 68 (1988) 894-900.
- 54 Sahuquillo,J., Poca,M.A., Garnacho,A., Robles,A., Coello,F., Godet,C., Triginer,C. and Rubio,E., Early ischaemia after severe head injury. Preliminary results in patients with diffuse brain injuries, *Acta Neurochir.(Wien)*, 122 (1993) 204-214.

- 55 Sahuquillo,J., Poca,M.A., Munar,F. and Rubio,E., Avances en el tratamiento de los traumatismos craneoencefálicos graves, *Neurocirugía*, 10 (1999) 185-209.
- 56 Sahuquillo,J., Vilalta,J., Lamarca,J., Rubio,E., Rodriguez-Pazos,M. and Salva,J.A., Diffuse axonal injury after severe head trauma. A clinico-pathological study, *Acta Neurochir.(Wien)*, 101 (1989) 149-158.
- 57 Smith,D.H., Casey,K. and McIntosh,T.K., Pharmacologic therapy for traumatic brain injury: experimental approaches, *New Horiz.*, 3 (1995) 562-572.
- 58 Stalhammar,D., Starmark,J.E., Holmgren,E., Eriksson,N., Fedders,O. and Rosander,B., Assessment of responsiveness in acute cerebral disorders. A multicentre study on the Reaction level scale (RLS85), *Acta Neurochir.(Wien)*, 90 (1988) 73-80.
- 59 Stalhammar,D.A., The mechanism of brain injuries. In: P.J.Vinken, G.W.Bruyn, H.L.Klawans and R.Braakman (Eds.). *Handbook of clinical neurology. Head injury*, Elsevier Science Publishers B.V., Amsterdam, 1990, pp. 17-41.
- 60 Starmark,J.E., Holmgren,E. and Stalhammar,D., Current reporting of responsiveness in acute cerebral disorders. A survey of the neurosurgical literature, *J.Neurosurg.*, 69 (1988) 692-698.
- 61 Starmark,J.E., Stalhammar,D., Holmgren,E. and Rosander,B., A comparison of the Glasgow coma scale and the Reaction level scale (RLS85), *J.Neurosurg.*, 69 (1988) 699-706.
- 62 Stuss,D.T., Ely,P., Hugenholtz,H., Richard,M.T., LaRochelle,S., Poirier,C.A. and Bell,I., Subtle neuropsychological deficits in patients with good recovery after closed head injury, *Neurosurgery*, 17 (1985) 41-47.
- 63 Teasdale, G. M., Graham, D. I. Craniocerebral trauma: protection and retrieval of the neuronal population after injury. *Neurosurgery*, 43 (1998) 723-737.
- 64 Teasdale,G. and Jennett,B., Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale, *Lancet*, 2 (1974) 81-83.
- 65 Teasdale,G. and Jennett,B., Assessment and prognosis of coma after head injury, *Acta Neurochir.(Wien)*, 34 (1976) 45-55.
- 66 Teasdale,G.M., Nicoll,J.A., Murray,G. and Fiddes,M., Association of apolipoprotein E polymorphism with outcome after head injury, *Lancet*, 350 (1997) 1069-1071.
- 67 Teasdale,G.M., Pettigrew,L.E., Wilson,J.T., Murray,G. and Jennett,B., Analyzing outcome of treatment of severe head injury: a review and update on advancing the use of the Glasgow Outcome Scale, *J.Neurotrauma*, 15 (1998) 587-597.
- 68 Tomei, G., Taggi, F., and Cooperative Study Group. Low risk head injuries: Definition and management strategies (Abstract). 2nd International Neurotrauma Symposium. Glasgow, (1993) pp. 70.
- 69 Tonnesen,A.S., Hemodynamic management of brain-injured patients, *New Horiz.*, 3 (1995) 499-505.
- 70 Vollmer,D.G., Torner,J.C., Jane,J.A., Sadovnic,B., Charlebois,D., Eisenberg,H.M., Foulkes,M., Marmarou,A. and Marshall,L.F., Age and outcome following traumatic coma: why do older patients fare worse?, *J.Neurosurg.*, 75 (1991) S37-S49.
- 71 Wilson,J.T., Pettigrew,L.E. and Teasdale,G.M., Structured interviews for the Glasgow Outcome Scale and the extended Glasgow Outcome Scale: guidelines for their use, *J.Neurotrauma*, 15 (1998) 573-585.

TABLA I. Escala de resultados de Glasgow

- **Muerte**
- **Estado vegetativo persistente.** Pacientes sin respuestas significativas a estímulos ambientales. Son incapaces de obedecer órdenes simples o decir palabras. Los pacientes vegetativos respiran espontáneamente, pueden abrir los ojos y seguir algún objeto en movimiento, deglutir comida depositada en su boca, mostrar respuestas reflejas a estímulos dolorosos y posturales y tener ciclos de sueño y vigilia normales. Debe diferenciarse de otras situaciones como el síndrome del *locked-in*, el mutismo akinético y la afasia global.
- **Grave incapacidad** (conscientes pero discapacitados). Pacientes que requieren ayuda en actividades de la vida diaria por razones de incapacidad mental o física, o ambas. Puede variar desde una dependencia continua total (alimentación y lavado) hasta necesitar ayuda en una sola actividad, como en vestirse, salir de la cama, moverse por casa o salir a comprar. Es importante reconocer que una discapacidad mental grave puede ocasionalmente justificar esta clasificación en un paciente con poca o ninguna discapacidad física.
- **Moderada incapacidad** (discapacitados pero independientes). Estos pacientes pueden viajar con transporte público, ir a comprar y trabajar en un ambiente controlado, y son por tanto independientes en cuanto a la vida diaria. Sin embargo, algunas de las actividades previas no son ahora posibles por déficit físicos o mentales. Las incapacidades pueden incluir distintos grados de afasia, hemiparesia, o ataxia, así como déficits intelectuales y de memoria y cambios de personalidad. Estas secuelas pueden ocasionar una disrupción muy marcada del contexto familiar y social del paciente .
- **Buena recuperación.** Implica el regreso a la vida normal a pesar de que puedan quedar déficit neurológicos y psicológicos mínimos. El regreso al trabajo no es un índice real de recuperación, puesto que depende de circunstancias particulares y socioeconómicas locales. También deben tenerse en cuenta otros aspectos tanto en las relaciones sociales como en las actividades recreativas y en las relaciones familiares.

TABLA II. Pruebas neuropsicológicas relevantes para la valoración de las alteraciones cognitivas en pacientes con TCE*

Amnesia Postraumática	Test de orientación y amnesia de Galveston
Atención y concentración	Trail Making Test (Formas A y B) Dígitos <i>Paced Auditory Serial Addition Test</i> Continuous Performance Task Stroop. Test de colores y palabras
Memoria	Escala de memoria de Wechsler revisada Test de aprendizaje Auditivo-verbal de Rey Test de aprendizaje verbal California <i>Selective Reminding Test</i> <i>Rey-Osterrieth Complex Figure</i> Test Conductual de Memoria Rivermead
Funciones ejecutivas	Test de Clasificación de Tarjetas de Wisconsin Torre de Londres
Motor	Grooved Pegboard Purdue Pegboard <i>Finger tapping test</i>
Lenguaje	<i>Controlled Oral Word Association Test (COWAT)</i> Test de Boston para el diagnóstico de la Afasia Test de Vocabulario de Boston Batería Western de la Afasia Test de Token
Funciones visoespaciales	Test Reconocimiento de Caras (Benton) Test de Discriminación de Formas (Benton) Test de Orientación de Líneas (Benton)
Inteligencia	Escala de Inteligencia de Wechsler para adultos

* Listado de algunos de los test neuropsicológicos más difundidos y empleados. La selección particular de los tests dependerá del motivo de consulta y de las características particulares del paciente.