

REHABILITACION EN TRAUMA ENCEFALOCRANEANO

Guías de Práctica Clínica Basadas en la Evidencia

PROYECTO ISS-ASCOFAME



ASCOFAME



Dr. Jorge Eduardo Gutiérrez G.
Dra. María Ana Tovar Sánchez.
Dr. Carlos Alfonso de los Reyes.
Dr. Néstor Orlando Alzate.
Dr. Francisco Bohorquez.


SEGURO SOCIAL
Salud

AUTORES

Dr. JORGE EDUARDO GUTIÉRREZ GODOY, MD.
Fisiátra, Neurofisiólogo, Docente Universidad del Valle.
Coordinador Guía de Práctica Clínica

Dr. CARLOS ALFONSO DE LOS REYES, MD.
Fisiátra, Docente Universidad del Valle.

Dra. MARÍA ANA TOVAR, MD.
Fisiátra, Docente Universidad del Valle.

Dr. NESTOR ALZATE, MD.
Fisiátra Clínica Rafael Uribe Uribe ISS, Cali.

Dr. FRANCISCO BOHÓRQUEZ, MD.
Fisiátra, Docente Universidad del Cauca.

COORDINACIÓN Y ASESORÍA

Dr. HÉCTOR RAUL ECHAVARRÍA ABAD
Decano Facultad de Salud
Universidad del Valle
Decano Coordinador

Dr. DAVID BURKE, MD., M.A.
Director, Traumatic Brain Injury Service
Director, PM&R Residency Program
Department of Physycal Medicine & Rehabilitation
Harvard Medical School
Asesor Internacional

Indice

1. CARACTERIZACIÓN DEL TEMA	18
1.1 OBJETIVO DE LA GUÍA	18
1.2 ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS DEL TCE	20
1.3 COSTOS DE LA INCAPACIDAD Y LA REHABILITACIÓN DEL TCE	22
1.4 PREVENCIÓN DEL TCE	23
1.5 INCAPACIDAD E INVALIDEZ POR TCE	24
1.6 FISIOPATOLOGÍA	26
2. EVALUACIÓN DEL PACIENTE CON TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO	30
2.1 INTRODUCCIÓN	30
2.2 EXAMEN NEUROLÓGICO DEL PACIENTE CON TCE	31
2.2.1 Examen del estado mental	31
2.2.2 Evaluación de nervios craneales	34
2.2.3 Examen del sistema motor	36
2.2.4 Escalas de evaluación cognitivas	39
2.2.5 Escalas de evaluación funcional	41
2.2.6 Factores que determinan el pronóstico	43
2.2.7 Evaluación de resocialización	45
2.2.8 Evaluación de alteraciones conductuales y psiquiátricas	46
3. PREVENCIÓN SECUNDARIA DE COMPLICACIONES	48
3.1 ÚLCERAS DE PRESIÓN	49
3.2 ESPASTICIDAD Y CONTRACTURAS	51
3.3 TROMBOSIS VENOSA	53
3.4 OSIFICACIÓN HETEROTÓPICA	54
3.5 SÍNDROMES DOLOROSOS	56
3.6 SÍNDROME CONVULSIVO POSTRAUMÁTICO	58
4. PROCESO DE REHABILITACIÓN DEL TCE	61
4.1 ESTIMULACIÓN MULTISENSORIAL AL PACIENTE EN COMA	63
4.2 REHABILITACIÓN FÍSICA	63
4.3 REHABILITACIÓN OCUPACIONAL	65
4.4 REHABILITACIÓN DE LOS TRASTORNOS DE LA COMUNICACIÓN	66
4.5 REHABILITACIÓN NEUROPSICOLÓGICA	66
4.6 ÓRTESIS Y AYUDAS	68
4.7 REHABILITACIÓN VOCACIONAL	69
4.8 CUIDADOS DE ENFERMERÍA	70
4.9 MANEJO DE LOS ESFÍNTERES	71
4.10 MANEJO NUTRICIONAL	72
5. RECOMENDACIONES FINALES	73
BIBLIOGRAFÍA	74

RESUMEN

OBJETIVOS DE LA GUÍA

Mejorar la efectividad de la rehabilitación de pacientes con lesiones neurológicas secundarias a trauma craneoencefálico para que obtengan su mejor desenlace funcional y la mejor calidad de vida. Para lograr este objetivo se busca proveer a los profesionales de la salud involucrados, de recomendaciones prácticas acerca de la evaluación, prevención secundaria de complicaciones y el manejo de rehabilitación integral de individuos con este tipo de lesiones.

OPCIONES CONSIDERADAS

EVALUACIÓN

- Examen neurológico
- Uso de escalas funcionales en las siguientes alteraciones neurológicas: cognitivas, motoras, senso-perceptivas, psiquiátricas, de la conciencia, de la comunicación, de atención, de conducta y de socialización.
- Factores que determinan el pronóstico.

PREVENCIÓN SECUNDARIA de las siguientes complicaciones: úlceras de presión, espasticidad, dolor crónico, osificación heterotópica, contracturas, epilepsia y cefalea post-traumáticas.

INTERVENCIONES TERAPÉUTICAS: Estimulación multisensorial al paciente en coma; manejo farmacológico; prescripción de terapias física, ocupacional; y de lenguaje; uso de órtesis; ayudas y aditamentos funcionales; manejo de esfínteres; intervenciones psicológicas, y rehabilitación vocacional.

DESENLACES (metas)

Mejoría en la ambulación, independencia funcional, retorno laboral, integración familiar y social, disminución del periodo de incapacidad laboral, reinserción escolar.

EVIDENCIA:

Se revisaron estudios epidemiológicos clínicos y de costos haciendo énfasis en ensayos clínicos aleatorios controlados. Para cada opción evaluada se buscó el nivel más alto de evidencia para elaborar las recomendaciones. La evidencia actual soporta las siguientes conclusiones:

- Existe la necesidad de realizar rehabilitación en todos los pacientes con trauma craneoencefálico.
- El nivel actual de evidencia para soportar la eficacia de los programas de rehabilitación es grado 3 (estudios de cohortes no aleatorios y otros ensayos clínicos no experimentales).
- La rehabilitación mejora los desenlaces considerados especialmente retorno laboral, reingreso escolar y reinserción social.
- En la mayoría de casos es más efectiva una rehabilitación temprana que una tardía.

VALORES

Dada la población primaria a la que está dirigida la guía (trabajadores, afiliados al ISS y sus familias) se hizo énfasis en los desenlaces relacionados con retorno laboral, desempleo, disminución de incapacidad, disminución de complicaciones secundarias y reingreso escolar y social. Las intervenciones que han demostrado alterar estos desenlaces en forma positiva o negativa fueron consideradas de especial importancia.

También se hizo énfasis en una adecuada valoración del individuo que ha sufrido TCE, ya que hay una serie de déficit que si pasan inadvertidos en un examen clínico de rutina no serán susceptibles de ser rehabilitados.

La guía incluye especialmente lo que se considera mejor para el paciente y su familia, y ayuda también a los proveedores y pagadores de los servicios de salud a tomar decisiones adecuadas sobre costo-beneficio de la prestación de los mismos.

COSTOS Y BENEFICIOS

El manejo temprano de rehabilitación en los pacientes con TCE previene gran cantidad de complicaciones secundarias, aumenta la independencia funcional y ha demostrado ser costo-efectivo. Los costos de las evaluaciones y de las intervenciones terapéuticas son mínimos comparados con el costo familiar, social y laboral de no rehabilitar un paciente.

RECOMENDACIONES PRINCIPALES

El equipo de salud debe participar activamente junto con las autoridades competentes en la sensibilización de los problemas derivados del TCE y la aplicación de leyes relacionadas con la prevención del TCE tales como uso de casco, uso de cinturón de seguridad, prohibición del porte de armas, etc.

Todo paciente con TCE con alteraciones de conciencia debe ser evaluado por un equipo multidisciplinario para definir si amerita manejo de rehabilitación y si éste debe ser ambulatorio u hospitalario. La evaluación debe incluir un examen neurológico completo y la aplicación de escalas de evaluación cognitiva, de lenguaje, de evaluación del sistema motor, funcionales y de resocialización.

Deben instaurarse medidas apropiadas específicas para prevenir complicaciones secundarias tales como úlceras por presión, trombosis venosa profunda, epilepsia postraumática, síndromes dolorosos y osificación heterotópica.

Para la rehabilitación del paciente es necesario establecer metas factibles a corto y a largo plazo y discutir las con él y con su familia. El manejo de rehabilitación debe incluir manejo de terapia física, ocupacional y de lenguaje, manejo neuropsicológico; uso de aditamentos y órtesis en caso necesario; manejo de esfínteres; rehabilitación vocacional y cuidados especializados de enfermería.

VALIDACIÓN DE LA GUÍA

La guía fue revisada por el experto internacional, quien aportó sus recomendaciones. Copia del borrador fué enviada a revisión por pares académicos de las Universidades de Antioquia y Militar y al grupo de desarrollo de Guías de Práctica Clínica de Nueva Zelanda quienes trabajan un proyecto similar. En el ámbito local se discutió el documento con médicos fisiátras y médicos generales usando la metodología de grupos focales.

PATROCINADORES

La guía es patrocinada por el ISS a través de un convenio con Ascofame. Ninguno de los autores tiene interés comercial en las técnicas o en las drogas mencionadas en la guía.

1. CARACTERIZACIÓN DEL TEMA

1.1 OBJETIVO DE LA GUÍA

Mejorar la efectividad de la rehabilitación de pacientes con lesiones neurológicas secundarias a TCE para que obtengan su mejor desenlace funcional y la mejor calidad de vida. Para lograr este objetivo se busca proveer a los profesionales de la salud interesados, recomendaciones prácticas acerca de la evaluación, prevención secundaria de complicaciones y el manejo de rehabilitación integral de individuos con este tipo de lesiones.

Una guía de manejo es una de las formas más efectivas de comunicar los puntos esenciales de un programa de rehabilitación en TCE. Se busca con la guía definir una serie de procesos útiles para la toma de decisiones en el paciente individual más que poner una camisa de fuerza o una serie de reglas rígidas por seguir en el manejo de estos pacientes. A diferencia de un protocolo de manejo, la guía requiere utilización de juicio clínico en cada paso de su aplicación en las circunstancias usuales y no usuales de la rehabilitación de pacientes con TCE.

La guía **es más una guía de rehabilitación** que una guía de práctica clínica, siendo la diferencia principal entre ellas que la guía de práctica clínica tiene un alto componente de evidencia de la efectividad de las intervenciones y de su costo beneficio. Se acepta comúnmente que la rehabilitación mejora los desenlaces funcionales y se considera en muchos casos falta de ética el privar a los pacientes de las intervenciones propias de la misma, lo cual dificulta la investigación de aspectos específicos para tener niveles de evidencia altos que demuestran los beneficios de las intervenciones. El nivel de evidencia encontrado en esta guía es bajo comparado con el de una guía de práctica clínica pero refleja la mejor evidencia disponible hasta el momento en la literatura médica. Donde no hay evidencia adecuada disponible se tomaron en consideración las recomendaciones de los expertos.

DEFINICIONES

Lesión Cerebral: En la literatura inglesa *Brain injury*. Daño encefálico que produce deficiencias funcionales físicas, cognitivas, del habla, del lenguaje y/o del comportamiento. El daño puede ser causado por fuerzas físicas externas, insuficiente suplencia sanguínea, sustancias tóxicas, malignidad,

organismos productores de enfermedad, desórdenes congénitos, trauma al nacimiento o procesos degenerativos.

Trauma Craneoencefálico (T.C.E.): (En inglés *Traumatic Brain injury*). Es el daño causado al tejido encefálico por fuerzas mecánicas externas o movimientos. Puede estar acompañado de un periodo de alteración de la conciencia (amnesia o coma) que puede ser breve (minutos) o prolongado (meses o ser indefinido). Este término excluye los otros mecanismos mencionados como causantes de lesión cerebral. El TCE puede ser cerrado o abierto y causar lesiones primarias o secundarias siendo estas últimas prevenibles con el Manejo de Rehabilitación adecuado.

Trauma cerrado de cráneo: Ocurre cuando la cabeza se acelera y desacelera rápidamente o colisiona contra un objeto produciendo lesión cerebral. Ocurre por efecto de sacudidas, estiramientos, torsiones y/o maceraciones violentas del tejido encefálico y por el efecto de fuerzas centrípetas. Pueden presentarse lesiones de los nervios craneales y un daño cerebral difuso que causa deficiencias generalizadas y variables.

Trauma penetrante de cráneo: Ocurre cuando un objeto fractura el cráneo, y se introduce en las estructuras encefálicas lesionando sus tejidos. Pueden presentarse lesiones localizadas y deficiencias secundarias relativamente predecibles.

Severidad del TCE: Se emplean dos parámetros de medición de la gravedad, la Escala de Coma de Glasgow y la Amnesia postraumática. La escala de Glasgow (Teasdale y Jennet, 1974) establece el nivel de apertura ocular, respuestas motora y verbal, con un rango de 3 – 15. El TCE es Severo con un índice de Glasgow menor de 9; moderado de 9 – 12 y leve, mayor de 13. La Amnesia postraumática es el tiempo transcurrido desde el trauma a la recuperación de una memoria continua. Se considera leve la recuperación entre 30 minutos y hasta 6 horas; moderada menor de 24 horas; severa mayor de 24 horas y extremadamente severa, mayor de 7 días (ACC\NHC, 1998).

Lesión cerebral adquirida: Daño de tejidos encefálicos en un individuo que había cursado con un desarrollo y crecimiento normales desde su concepción, hasta que se presenta un trauma o muerte celular secundaria a edema, hemorragia, enfermedad o anoxia. Incluye las lesiones intrauterinas y del nacimiento. Excluye las patologías congénitas.

Rehabilitación: Es un conjunto de estrategias médicas, educativas, psicológicas, vocacionales y de atención social, con el fin de desarrollar al máximo las capacidades físicas, mentales y sensoriales residuales y reintegrar a la comunidad a individuos que presentan limitaciones, buscando la mejor calidad de vida (O.P.S., 1989). La Rehabilitación aborda al paciente como ser integral física, psíquica, social y espiritualmente; por lo que busca atender sus condiciones de salud física, mental, afectiva, cultural, familiar, ocupacional y económica para mejorar su calidad de vida, su dignidad y su productividad. La rehabilitación tiene como base el trabajo en equipo interdisciplinario; un equipo puede requerir profesionales en medicina, enfermería, terapias, psicología, trabajo social, técnicos, instructores, etc.

1.2 ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS DEL TCE

La muerte violenta en Colombia constituye la primera causa de mortalidad y de años de vida potenciales perdidos. Representan el 24,6% de toda la carga de enfermedad y muerte, contrastando con el 3.3% en América Latina y el 1,3% del mundo (Franco, 1997).

En 1997 Medicina Legal investigó 37.567 muertes en Colombia de las cuales el 64.3% fueron homicidios, 20.2% accidentes de tránsito y 9% otros accidentes. Las armas de fuego causaron 83.3% de los homicidios; el 83.9% de estos sucedieron entre los 15 a 45 años; la relación hombres - mujeres es de casi 13:1. (INMLCF, 1998). El alcohol se documentó asociado al 50.8% de los accidentes de tránsito en Bogotá (Torres, Montoya, 1997). El incremento de muertes violentas pasó de 24 homicidios por cien mil habitantes en 1975 al pico cuádruple de 86/100.000, descendiendo a 74 en 1996 (Franco, 1997). Entre 1990 y 1995 el número total de heridos por todas las causas atendidos en los servicios de salud pasó de 10.000 a 52.000 (FPVN, 1997).

Las cifras globales de TCE en Colombia deben inferirse de los anteriores datos y se pueden relacionar con algunos estudios locales. Una investigación realizada en Medellín (Gómez et al 1986), reportó de 322 pacientes con TCE, 40.5% sucedieron en accidentes de tránsito, 27% por armas de fuego y 11.8% por caídas. En este estudio se consideraron severos el 60.3% de los TCE; moderados el 6.8% y leves el 1.3%. Un 69.5% recibieron tratamiento médico y 29.5% quirúrgico. Según actividad presentaron TCE un 38.4% trabajadores dependientes, 12.3% comerciantes y 1.6% profesionales.

La incidencia del TCE varía a escala mundial entre 132 y 430 casos/100.000 habitantes al año. El TCE es la primera causa de muerte en los Estados Unidos en personas menores de 45 años, llegando a 100.000 muertes al año; cerca de 500.000 personas son atendidas anualmente en el país por este diagnóstico (Bennett et al 1989; Jennet, Frankowski, 1990),. En Canadá, donde la incidencia fue de 62.3/100.000 adultos en 1986/87, se ha encontrado un patrón diferente de distribución etarea: la incidencia es más alta en la gama de edad de 45-64 años, siendo 3 veces mayor que la del grupo de 15-24 años edad (Moscato, et al. 1994).

Los accidentes automovilísticos asociados a consumo de alcohol han sido los causantes de la mayoría de los TCE en países desarrollados; estos afectan predominantemente a varones jóvenes (Gurney, et al, 1992) Un 75% de los TCE se asocian a politraumatismos. Otras causas de TCE son las lesiones por armas de fuego, caídas de altura, actividades deportivas y recreativas. Las caídas son la mayor causa de TCE en ancianos y en los niños los accidentes en bicicletas (Krause, et al, 1984). La incidencia de TCE guarda relación inversa con el estado socioeconómico; en las áreas más deprimidas los asaltos violentos son la causa más frecuente de TCE, producidos por armas blancas y de fuego (Jennet, Frankowski, 1990)⁷.

1.3 COSTOS DE LA INCAPACIDAD Y LA REHABILITACIÓN DEL TCE

No hay una forma fácil de documentar todos los efectos económicos del TCE. La mayoría de pacientes son adultos jóvenes en sus años más productivos económicamente. El impacto empieza con los efectos económicos que enfrenta la familia del traumatizado. En 1985, se gastaron 4.500 millones de dólares en costos directos y 33.000 millones en costos indirectos (Max, MacKensie, Rice, 1991). Un estimativo posterior calcula que se emplearon 48.300 millones de dólares por efecto del TCE, de los cuales 31.700 corresponden a gastos de hospitalización (Lewin, 1992).

En Colombia, en 1993 el Ministerio de Salud estimó en 600 mil pesos el costo promedio de la atención de un caso de trauma y en \$ 80.000 millones el costo anual de la atención de la violencia y el trauma en el país. El Hospital San Vicente de Paúl en Medellín, calculó que en 1989 la tercera parte del presupuesto total se empleó en cubrir la atención de personas con lesiones personales (Cano, 1990). No existen cifras sobre los costos económicos de la rehabilitación de las víctimas de trauma en nuestro medio; en España y EEUU se han calculado en alrededor de US\$ 300.000 por persona (Echeverry et al, 1997) cifras no extrapolables a Colombia.

Un estudio prospectivo multicéntrico, (*Nivel de Evidencia III.2*), realizado en EEUU (Cifu et al, 1996) demostró que el tiempo de hospitalización en la etapa aguda es de 33 días para adultos mayores de 55 años y de 24 días para aquellos entre 18 y 54 años; el tiempo de rehabilitación empleado tuvo un promedio de 56 días en los mayores y 30 días en los más jóvenes. Los costos fueron de U\$ 3.200 diarios en la fase aguda y U\$ 1.000 en la fase de rehabilitación para los jóvenes; así como de U\$ 2.700 diarios en fase aguda y U\$ 1.000 en fase de rehabilitación para los mayores. La distribución de severidad del TCE fue homogénea en los dos grupos con fines comparativos. Aunque las personas mayores requieren más días de hospitalización y costos más altos, su nivel de mejoría funcional es menor que en los jóvenes.

Un meta-análisis publicado recientemente, (Malec, Basford 1996) concluye que hay ventajas demostrables costo - beneficio de peso a favor de la rehabilitación de pacientes con TCE; la mayoría de los estudios sin embargo son de evidencia grado III; la rehabilitación aumenta la vida independiente, mejora el retorno al trabajo independiente; en la mayoría de casos la rehabilitación

temprana es más efectiva que la tardía; pero lo que no se ha demostrado es una correlación directa entre costos o tiempo de tratamiento con resultado final. Conclusiones que son válidas en los Estados Unidos y deberían validarse en nuestro medio con estudios de costo beneficio.

1.4 PREVENCIÓN DEL TCE

Recomendación #1: Insistir ante las autoridades responsables en forzar el cumplimiento de medidas legales vigentes sobre uso de cinturón de seguridad, casco en ciclistas y motociclistas, mediciones de alcoholemia, programas para evitar conducir bajo efectos del alcohol, Límites de velocidad en las carreteras y restricciones al porte de armas (*Recomendación Grado A*).

Recomendación # 2: Los profesionales de la salud que intervienen en la rehabilitación del TCE deben participar activamente y realizar sus aportes en los programas de prevención de violencia incluyendo restricciones al porte de armas y a la venta de municiones (*Recomendación Grado A*).

Recomendación # 3: El equipo de salud responsable de los pacientes con TCE debe realizar frecuentemente actividades de sensibilización y capacitación acerca del uso de medidas preventivas con el fin de tratar de disminuir su incidencia (*Recomendación Grado C*).

En los Estados Unidos se ha presentado una declinación del 22% en las muertes relacionadas con TCE de 1979 a 1992. Durante este período los accidentes automovilísticos mortales decrecieron en 25%, ubicándose en el 34% de los TCE mortales. Ello puede estar relacionado con el programa de educación y legislación que estableció el uso obligatorio de cascos de protección para los conductores de motocicletas, cinturones de seguridad en los vehículos, control de alcoholemia durante la conducción y los sistemas de traslado regional y atención inmediata de heridos para accidentes automovilísticos en los EEUU. Las caídas con TCE mortales también decrecieron en 14%; pero los TCE mortales por armas de fuego se incrementaron en 10% para situarse como la mayor causa de mortalidad del TCE con un 44% (Sossin et al, 1995). Las armas de fuego se han convertido en un importante objetivo de estudio y prevención del TCE (Sossin et al, 1992). Se han establecido normas de prevención en algunas prácticas

deportivas y recreativas como el uso del casco para bicicleta en los jóvenes (CDC, 1995) y los domadores de caballos (CDC, 1996); que dictan medidas específicas de promoción, prevención, educación, control y orientación sobre legislación.

En Colombia la Ley 100 de Seguridad Social estableció la atención a víctimas de Riesgos Catastróficos (desastres naturales y acciones terroristas) y Accidentes de Tránsito, que son cubiertos por el Fondo de Seguridad y Garantía -FOSYGA- y el Seguro Obligatorio de Accidentes de Tránsito -SOAT-, respectivamente (Art. 167 y 244), además de hacer obligatoria la atención de urgencias (Art. 168). El Decreto 1813, estableció el funcionamiento del SOAT. Varias disposiciones establecen medidas que exigen el uso permanente de cinturón de seguridad en los automóviles; el casco protector para los conductores de motocicletas; el control de velocidad en carreteras y el control de alcoholemia en conductores. En 1995 se creó el Fondo de Prevención Vial Nacional, por disposición del Decreto 1813. El fondo tiene establecidos programas de educación en el tránsito; medicina preventiva en el transporte por carretera y campañas de prevención de accidentalidad vial.

Las estadísticas de TCE no incluyen generalmente los TCE no fatales, fruto de maltrato conyugal o infantil, caídas, accidentes deportivos y asaltos, que tienen en su mayoría como zona de primer impacto la cabeza, y que puede producir lesión cerebral acumulativa. **Se ha definido que la principal estrategia para la prevención del TCE es la prevención de la violencia.** El TCE además ha sido considerado como factor de riesgo de conductas violentas posteriores; la prevención de la violencia reduce ambos factores (NCIPC, 1993). La prevención de la violencia en Colombia, primera causa de mortalidad y uno de los primeros causantes de morbilidad, por su magnitud y complejidad implica múltiples políticas, estrategias y acciones estatales y civiles que son el centro de la preocupación nacional en la actualidad.

1.5 INCAPACIDAD E INVALIDEZ POR TCE

Para aproximarse al proceso de rehabilitación del TCE, es necesario contar con el diagnóstico de enfermedad, limitaciones y capacidad funcional residual. La Organización Mundial de la Salud, estableció en 1976 una clasificación del impacto de la enfermedad (O.M.S. 1976).

Un enfermedad puede causar, de acuerdo al modelo de consecuencias de la enfermedad: deficiencias, discapacidades y limitaciones. Las *DEFICIENCIAS* son los trastornos que la enfermedad produce en la estructura corporal, la apariencia física o la función de un órgano o sistema. Las *DISCAPACIDADES* reflejan las consecuencias en el rendimiento funcional y la actividad de una persona producidas por las deficiencias. Las *LIMITACIONES* (llamadas previamente minusvalías), constituyen las desventajas que experimenta el individuo en su interacción y adaptación al medio, causadas por sus deficiencias y discapacidades. Debe tenerse en cuenta que transtornos sociales severos pueden encontrarse incluso después de trauma leve o moderado incluyendo problemas laborales y familiares que muchas veces no se consideran en las estadísticas de morbilidad.

Se calcula que por cada muerto por TCE, tres personas presentan incapacidad severa y 75 pueden tener limitaciones temporales. Cerca de 80.000 personas que sobreviven anualmente en EEUU a TCE, presentan algún trastorno de la función, incapacidades residuales y un incremento de las necesidades de cuidado médico a largo plazo (US, 1989). En el estudio canadiense de prevalencia del TCE, un 84% de adultos con TCE tuvieron incapacidades concurrentes, siendo más frecuente la limitación de movilidad y agilidad (Moscato, Trevisan ; Willer, 1994)¹⁰. En los Países Bajos se cree que un 67% con TCE presentan deficiencias cognoscitivas y de comportamiento entre 3 y 7 años después del trauma; solo el 10% de los lesionados con TCE reciben algún servicio de rehabilitación al terminar la etapa aguda (van Balen, Mulder, Keyser, 1996).

Las deficiencias comunes del TCE están relacionadas con su severidad y el tiempo de evolución. En el TCE leve y moderado, tempranamente puede haber ciclos de sueño y vigilia irregulares y cambiantes, vértigo, cefalea, dolor cervical, confusión y olvidos, cuadro clínico que se denomina síndrome postconcusional (Dikmen, et al 1992). Los trastornos de atención y memoria permanecen alrededor de 12 semanas; la edad y el tiempo de duración del coma están relacionados con prolongación de estos déficit; pudiendo retardar el regreso al trabajo de personas con actividades que exijan alto nivel de concentración (Rimel, 1981). Un problema frecuente son los síntomas psicológicos; se pueden presentar ansiedad, trastornos del afecto y el sueño, irritabilidad,

sensación de lentitud e ineficiencia en el trabajo, dificultades sexuales, labilidad emocional, egocentrismo, impulsividad y desinhibición, hasta llegar a la agitación o el aislamiento, que pueden prolongarse hasta 6 - 9 meses después del TCE. Pasados 12 meses el 90% de los pacientes se han recuperado de la mayoría de síntomas (Alexander, 1995).

El TCE moderado o severo puede producir además de las deficiencias cognitivas y de conducta ya descritas; trastornos neuropsicológicos como las agnosias (p.ej. la desorientación espacial), dificultades en análisis, juicio o capacidad de planeación; trastornos de comunicación como afasias, disartrias y disfonías así como trastornos de la deglución. A nivel físico se pueden presentar parestias espásticas; trastornos del movimiento; deficiencias sensoriales en un hemicuerpo; trastornos de la coordinación y el equilibrio; deterioro parcial o completo de la visión o la audición, el olfato o el gusto; síndromes convulsivos y cefaleas postraumáticas así como desacondicionamiento musculoesquelético (Rimel 1983).

Pero la situación no termina con estas deficiencias; las minusvalías que produce el TCE son importantes. El impacto sobre la familia del discapacitado tanto a nivel económico como emocional es incalculable. El individuo se puede ver limitado en su conciencia, orientación, adaptación al medio ambiente, para la comunicación, el autocuidado, la deambulaci3n, los traslados o las destrezas.

1.6 FISIOPATOLOGÍA

En un TCE las fuerzas traumáticas causan rápidos movimientos de aceleraci3n, desaceleraci3n y rotaci3n de la cabeza, que pueden darse con o sin impacto directo del cráneo contra obstáculos o por la entrada de cuerpos extraños. Estas fuerzas cinéticas son contrarrestadas por energías internas tensionantes que producen movimientos del encéfalo contra el cráneo, deformándolo con elongaci3n, compresi3n y aumentando los gradientes de presi3n endocraneana (Stalhammar, 1990). La poca rigidez del encéfalo por su carácter viscoelástico, no le permite tolerar deformidades por aceleraci3n rotacional. El daño tisular producido por fuerzas tensionales ocurre en tres niveles: en la corteza cerebral se producen contusiones; en la sustancia blanca se da lesi3n axonal difusa y en las regiones subcorticales, del cerebro medio y del tallo cerebral, hay lesi3n de núcleos de sustancia gris y tractos axonales (Polvlshock, 1993).

La histología cerebral en un TCE muestra inicialmente daño de vasos sanguíneos, con micro y macro hemorragias; en TCE muy severos se puede ver degeneración estructural de las neuronas. El daño axonal difuso –DAD- (Polvlshock, et al, 1986), es el mecanismo más común producido por la desaceleración súbita del encéfalo; consiste en la destrucción de estructuras a lo largo del eje encefálico, especialmente axones y pequeños vasos. El daño axonal produce fallas del transporte axonal que causa edema y en ocasiones lisis del axón con degeneración waleriana (Lighthall, Goshgarian, Pindersky, 1990); ello libera neurotransmisores que son factores de lesión celular adicional. El DAD, parece ser el responsable de las deficiencias de atención y desempeño motor en casos de TCE leve. En el TCE severo hay desconexión, degeneración y pérdida de la integridad anatómica y funcional cerebral. Las contusiones corticales focales producen más deficiencias funcionales a largo plazo que las fracturas lineales o los hematomas extra-axiales (Williams, Levin, 1990).

Clásicamente se ha dividido la lesión cerebral en focal y difusa. Se han considerado focales las contusiones, las hemorragias intracraneanas, los hematomas epidurales, subdurales, así como los intraparenquimatosos. Las neuroimágenes y los estudios de patología han mostrado que cerca del 50% de los casos de TCE cerrado focal evidencian DAD (Gentry, 1994). Se cree que todo paciente con estado mental alterado posterior a un TCE tiene DAD.

Las respuestas tisulares posteriores al TCE implican trastornos del flujo sanguíneo, pérdida de la barrera hematoencefálica, desarrollo de edema cerebral y lesiones neuroquímicas producidas por mediadores inflamatorios; esta cascada lleva a daño celular que puede concluir en la muerte, mediante varios mecanismos. Las lesiones que causan los aminoácidos excitatorios glutamato y aspartato, parecen producir despolarización difusa de neuronas, acumulación de calcio intracelular y finalmente disolución del citoesqueleto (Siesjo, 1993). Además la oxidación inducida por radicales libres, especialmente el superóxido (O_2^-) y el hidroxilo ($-OH$), así como por la peroxidación de lípidos, estimulada por hemorragias e isquemia tisular postraumática, también causan lesión y muerte celular (Hall, Braughler, 1989). El óxido nítrico (NO) también genera muerte celular por exotoxicidad del glutamato y del N-methyl-D-aspartato (Beckman, 1991). Muchos otros mediadores de la respuesta aguda al trauma están en estudio así como fármacos que puedan bloquear su acción precozmente.

La causa del coma más aceptada es el DAD; la desconexión cortical de las áreas subcorticales alteraría la conciencia; a ello se suma la hipoxemia, el shock circulatorio, los hematomas expansivos y la elevación de la presión endocraneana -PE- (Povlishock et al 1989). El flujo sanguíneo cerebral -FSC-, controlado por la presión arterial y la presión intracraneana, es mantenido mediante un sistema de autorregulación cerebral que le evita fluctuaciones importantes y en la que participa la barrera hematoencefálica. Si el FSC cae en su límite inferior, se hace dependiente de la presión arterial sistémica. Cuando hay lesiones isquémicas tisulares la barrera hematoencefálica se deteriora y el FSC no podrá ser controlado en donde se produzca la lesión. Si el límite superior del FSC se supera, se presentará edema cerebral, hipertensión endocraneana y hemorragias (Betz, Crockard, 1992).

La Presión de Perfusión Cerebral -PPC-, es la diferencia entre presión arterial media y presión intracraneana. La autorregulación cerebral falla cuando la PPC es inferior a 50mmHg, causando isquemia cerebral aguda. La disminución del FSC trata de ser compensada con un incremento de la extracción de oxígeno; pero cuando el flujo es inferior a 20 ml/100 g/min hay disfunción neuronal y posteriormente se pierden los gradientes iónicos con lesión de membranas y disolución celular. La restauración del FSC normal después de un período de isquemia por shock circulatorio produce lesiones adicionales. La reperfusión produce edema; por incompetencia de la barrera hematoencefálica hay edema vasogénico y por la restauración del flujo llegan mediadores de la inflamación que causan edema citotóxico. Sin embargo el edema es una respuesta fisiológica normal y por sí solo no es el único responsable de lesión cerebral irreversible (Fessler, Diaz, 1993).

A pesar de la disminución del metabolismo cerebral, el FSC se incrementa después de un TCE; este es un aumento paradójico que se produce por pérdida de la autorregulación cerebral, lo que se ha denominado perfusión de lujo. Este fenómeno se suele asociar a un aumento de la PE. Sin embargo hay un grupo de pacientes en quienes el FSC se ve disminuída; este fenómeno ha sido relacionado con mal pronóstico cerebral y muerte, se presume que por daño isquémico (Jaggy et al, 1990). En otro grupo de pacientes con TCE el FSC permanece normal y son estos los que tienen mejor pronóstico de recuperación. Al parecer las primeras 6 horas del trauma hay tendencia del FSC a caer,

especialmente si hay hematomas subdurales o edema cerebral ; esto es más frecuente en TCE severos (Pits, McIntosh 1990). Los cambios de FSC pueden cambiar por regiones cerebrales, pueden coexistir áreas de hipoperfusión con otras de perfusión normal.

El edema cerebral puede ser intersticial (vasogénico) o intracelular (citotóxico); puede estar acompañado o no de aumento de la PE. La destrucción de vasos sanguíneos abre la barrera hematoencefálica permitiendo el paso de iones, agua y proteínas al espacio intersticial cerebral; el aumento de la presión tisular es amortiguado inicialmente por aumento de la distensibilidad, pero hasta un límite después del cual aumenta la PE. El aumento de la presión tisular impide el flujo regional microcirculatorio y causa isquemia; globalmente se disminuye el volumen sanguíneo cerebral. Si la autorregulación cerebral está intacta, esta estimula la vasodilatación e incrementa el FSC aunque la PE este elevada. El edema citotóxico puede ser visto como una forma secundaria de edema producto de las alteraciones de la membrana celular y el transporte de iones; ocurre cuando la célula está expuesta a isquemia o bajo la acción de mediadores tóxicos liberados por el TCE (Fessler, Diaz, 1993)³³.

La PE está regulada por la presión del parénquima cerebral, el volumen sanguíneo cerebral y el volumen de líquido cefalorraquídeo -LCR-. Luego de un TCE estos dos últimos volúmenes pueden atenuar un incremento de la PE producto de hemorragia o edema; infortunadamente la autorregulación puede elevar el FSC y el volumen sanguíneo cerebral. Si la elevación de la PE progresa sin atenuación el tejido cerebral es comprimido a través del tentorio y se da herniación de las amígdalas cerebrales que lleva a la muerte (Olshaker, 1993). La mayor causa de aumento de la PE es la isquemia postrauma como producto de reducciones regionales y globales del FSC; el tejido cerebral puede resistir fuerzas compresivas pero no la isquemia prolongada (White, Krause, 1993).

Estas situaciones fisiológicas llevan al concepto del TCE secundario. Este ocurre en el período postraumático y es una lesión superimpuesta a la lesión inicial (Doberstein et al 1993). El TCE secundario es producto de la hipoxia y la hipotensión arterial sistémica, frecuentes en una etapa postaguda del TCE. En el TCE se presentan apneas y depresión respiratoria, producidos por el trauma mismo o por intoxicación con drogas y/o alcohol

(Zink, Feustel, 1995); la hipotensión arterial es producto del shock hipovolémico producido en politraumatismos por hemorragias en extremidades, neumotórax a tensión que reducen el gasto cardíaco, infarto o taponamiento cardíaco o shock neurogénico en lesiones medulares concurrentes. Otros trastornos que lesionan el encéfalo son los desbalances electrolíticos, la hipertermia y posiblemente las convulsiones (Neil-Dwyer, et al 1990).

2. EVALUACIÓN DEL PACIENTE CON TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO

2.1 INTRODUCCIÓN

La evaluación inicial de un individuo con Trauma Craneoencefálico (TCE), debe ser el reflejo de las posibilidades terapéuticas disponibles para rehabilitación.

El advenimiento de numerosas posibilidades y diferentes conceptos para el tratamiento de individuos con TCE, junto con un énfasis cada vez más creciente en el reintegro a la comunidad, ha incrementado la necesidad de evaluaciones de campo efectivas. El proceso evaluativo debe ser más que la determinación de si el individuo se encuentra dentro de unos límites dados. El proceso debe ser de naturaleza descriptiva, objetiva y prescriptiva.

El propósito de la evaluación es identificar problemas que puedan ser manejados y aquellos que influyan o restrinjan la elección de enfoques terapéuticos. El médico está estableciendo una línea de base sobre la cual juzgar mejorías futuras o la carencia de mejoría. Esta línea de base debe ser cuantificada para permitir la medición de la efectividad de las estrategias de la intervención. La medición aquí se refiere al uso de un estándar para cuantificar una observación.

Los objetivos específicos de la evaluación en pacientes con TCE incluyen:

- Documentar las alteraciones y manifestaciones clínicas del TCE.
- Identificar necesidades de tratamiento en la fase aguda.
- Identificar los pacientes que más probablemente se beneficiarán de la rehabilitación.

- Escoger el ámbito de rehabilitación más apropiado (ambulatorio, hospital/día, hospitalizado).
- Proveer las bases para desarrollar un plan de rehabilitación.
- Monitorizar los progresos del paciente.

Para lograr estos objetivos la evaluación debe ser realizada por personal experto en rehabilitación usando una combinación de pruebas clínicas y de escalas de evaluación funcional adecuadamente validadas. La evaluación de pacientes con TCE es muy variable y no hay una serie de pruebas o escalas estandarizadas para ser usadas universalmente. Las escalas recomendadas en esta guía tratan de cumplir con dos características: 1) han sido validadas en la literatura y 2) son prácticas de usar.

2.2 EXAMEN NEUROLÓGICO DEL PACIENTE CON TCE

Uno de los factores más importantes de la evaluación de pacientes con TCE es el estado cognitivo y conductual premórbido. La evaluación debe incluir una historia de abuso de drogas o alcohol o enfermedad psiquiátrica en el momento del TCE, ya que estos por si solos, son factores que alteran el pronóstico. El nivel de educación y el empleo también deben ser obtenidos. Los pacientes más jóvenes pueden tener registros escolares, incluyendo resultados de evaluaciones cognitivas previas, que pueden proveer un cuadro objetivo de destrezas cognitivas premórbidas.

Recomendación # 4: Todo paciente con TCE debe tener un examen neurológico completo que incluya una evaluación detallada del estado mental, nervios craneales, sistema motor, sistema sensitivo, reflejos, coordinación, postura y marcha.

2.2.1 Examen del estado mental

2.2.1.1 Nivel de conciencia

La ESCALA DE COMA DE GLASGOW (ECG) está diseñada para evaluar y monitorizar el nivel de conciencia. Tres aspectos del coma son observados independientemente: apertura ocular, mejor respuesta motora y desempeño verbal. Cada uno de estos componentes tiene una escala numérica. Los puntajes de coma varían de 3 a 15. De acuerdo con sus autores (Teasdale y Jennett)⁴,

acerca de la definición de coma, un puntaje total de Glasgow de 8 o menos define el coma en el 90% de los casos (no obediencia a órdenes, no pronunciación de palabras y no apertura ocular). El TCE es severo con un índice de Glasgow menor de 9; moderado de 9 – 12 y leve mayor de 13.

ESCALA DE COMA DE GLASGOW⁵⁴

Apertura ocular

Espontánea	4.
A estímulo verbal	3.
Al dolor	2.
Ninguna	1.

Respuesta motora

Sigue órdenes	6.
Localiza	5.
Retira	4.
Flexión anormal	3.
Respuesta extensora	2.
Ninguna	1.

Respuesta verbal

Orientado	5.
Conversación confusa	4.
Palabras inapropiadas	3.
Sonidos incomprensibles	2.
Ninguna	1.

Ventajas: Simple, válida, confiable, uso universal.

2.2.1.2 Orientación

Se evalúa preguntando al paciente su nombre, la fecha (día de la semana, mes, año) y localización (nombre de hospital, número de piso, etc.)

2.2.1.3 Atención y concentración

Se pueden evaluar informalmente durante el examen del paciente: los pacientes pueden tener dificultad para atender la

entrevista y se pueden distraer fácilmente con estímulos externos. La velocidad del procesamiento cognitivo puede también ser evaluada al notar el tiempo de respuesta del paciente a las preguntas u órdenes.

2.2.1.4 Memoria

La memoria inmediata puede ser evaluada pidiéndole al paciente que repita inmediatamente el nombre de tres objetos. También se le puede dar al paciente una serie de dígitos a una rata de uno por segundo y pedirle que los repita hacia delante y hacia atrás. Un individuo normal, puede repetir siete dígitos hacia adelante y seis hacia atrás. La memoria reciente también puede ser evaluada haciéndole al paciente preguntas históricas simples tales como "¿Qué desayunó esta mañana?". La memoria remota se puede evaluar preguntándole al paciente acerca de eventos en el pasado, su dirección o número telefónico, nombres de familiares, fechas de aniversarios, etc.

2.2.1.5 Cálculo

Se puede evaluar fácilmente pidiéndole al paciente que revise restas seriadas de 7 en 7 desde 100. Se debe tomar en cuenta la historia educacional premórbida cuando se interpreta los resultados de estas pruebas.

2.2.1.6 Habla y lenguaje

Los aspectos básicos del habla y del lenguaje se pueden evaluar durante el examen neurológico. El médico debe observar la fluidez y sintaxis del habla espontánea del paciente. Las destrezas del lenguaje receptivo se pueden evaluar pidiéndole al paciente que siga órdenes verbales y escritas de una, dos y tres etapas. Se le pide al paciente que nombre varios objetos comunes. Se le pide al paciente que lea el periódico en voz alta y que escriba un dictado. La articulación se puede evaluar groseramente al escuchar el habla del paciente durante la entrevista y pidiéndole al paciente que repita ciertas frases de prueba tales como "tres tristes tigres".

2.2.1.7 Orientación espacial / percepción

La praxis construccional se puede evaluar pidiéndole al paciente que dibuje figuras geométricas simples tales como un cuadrado o un triángulo, o formas más complejas tales como 2 pentágonos que se interceptan. Los pacientes deben ser capaces de bisectar una línea en el medio. Las anosognosias o asomatognosias se pueden identificar por observación. El paciente puede no atender a su lado afectado o puede ignorar sus déficit motores o sensitivos.

2.2.1.8 Afecto y conducta

Aunque usualmente no son evaluados formalmente en el examen neurológico, el afecto y la conducta se pueden observar durante la entrevista con el paciente. Información más detallada se puede obtener con información de neuropsicología. El estado conductual premórbido se debe obtener de los miembros de la familia.

2.2.2 Evaluación de nervios craneales

2.2.2.1 Primer par (olfatorio)

El olfato se puede evaluar pidiéndole al paciente que identifique varios olores comunes tales como tabaco o clavos de olor. Estímulos nocivos tales como el amoníaco, se deben evitar debido a que éstos estimulan el nervio trigémino más que el olfatorio.

2.2.2.2 Segundo par (óptico)

La función del nervio óptico se evalúa por la respuesta pupilar, el examen fundoscópico, evaluación de campos visuales y la medición de la agudeza visual.

2.2.2.3 Tercer, cuarto y sexto par (oculomotores)

Los movimientos oculares se evalúan pidiéndole al paciente que siga un objeto en las posiciones de los seis puntos cardinales de la mirada. En el individuo comatoso, los movimientos oculares se pueden evaluar con las pruebas oculocefálica u oculovestibular.

2.2.2.4 Quinto par (trigémico)

En el paciente comatoso, la función sensitiva del nervio trigémico se puede evaluar al desencadenar el reflejo corneal. En los pacientes alerta la sensación facial se puede evaluar con un ligero pinchazo o con una mota de algodón en las tres divisiones del nervio. La función motora se evalúa con la fuerza de los músculos masetero y pterigoideo. Con la lesión del nervio trigémico la quijada se desviará hacia el lado afectado.

2.2.2.5 séptimo par (facial)

La función se puede evaluar en el paciente comatoso por el reflejo corneal. En el paciente alerta, la fuerza de los músculos faciales se evalúa pidiéndole al paciente que sonría, que sopla, que silbe, que eleve las cejas o la frente y que cierre los ojos.

2.2.2.6 Octavo par (vestibulococlear)

La audición se evalúa al susurrar o chasquear los dedos. La conducción aérea y ósea son evaluadas por las pruebas de Rinné y Weber. La presencia de nistagmus horizontal fijo sugiere usualmente una lesión vestibular unilateral. Nistagmus vertical resulta de lesión directa al tallo cerebral. En el paciente comatoso la función vestibular puede ser evaluada con los reflejos oculocefálico (ojos de muñeca) y oculoestibular (pruebas calóricas).

2.2.2.7 Noveno y décimo pares (glossofaríngeo y vago)

Se evalúan por el reflejo nauseoso. Además la úvula y el paladar se pueden desviar al lado opuesto.

2.2.2.8. Décimo primer par (accesorio)

Se evalúa examinando la fuerza del músculo esternocleidomastoideo (Rotación lateral del cuello al lado opuesto) y músculo trapecio (contracción ipsilateral del hombro).

2.2.2.9 Décimo segundo par (hipogloso)

Se evalúa pidiéndole al paciente que saque la lengua. La lesión resulta en desviación ipsilateral de la lengua.

2.2.3 Examen del sistema motor

Recomendación # 5: La evaluación de línea de base de la función motora debe incluir control motor, fuerza muscular, equilibrio, morbilidad y coordinación. La evaluación debe ser realizada por personal de rehabilitación experimentado en este tipo de mediciones. (*Recomendación Grado C*).

2.2.3.1 Volumen muscular

El volumen muscular generalmente se evalúa por observación. La atrofia focal se puede discernir comparando la circunferencia de la extremidad en cuestión con el lado opuesto, medidas igualmente desde un punto de referencia fijo.

2.2.3.2 Tono muscular

Se evalúa movilizándolo pasivamente las extremidades con el paciente completamente relajado. Los movimientos que comúnmente se evalúan incluyen flexo-extensión y rotaciones de hombros, flexo-extensión de muñeca, prono-supinación del antebrazo, flexo-extensión del codo y flexo-extensión de rodilla o cadera.

2.2.3.3 Fuerza muscular

Cuando el paciente no manifiesta signos de espasticidad, se deben evaluar los motores primarios de los dedos, muñecas, codos, hombros, cuello, tobillos, rodillas y caderas. Es importante ubicar al paciente apropiadamente mientras se está realizando el examen, para asegurarse que el músculo que está siendo evaluado está apropiadamente aislado de otros músculos con función similar. La fuerza se gradúa más comúnmente con la escala:

- 0 No contracción muscular.
- 1 Vestigios de movimiento.
- 2 Arco completo de movimiento sin gravedad.
- 3 Arco completo de movimiento contra gravedad.
- 4 Arco completo de movimiento contra gravedad y con mínima resistencia del examinador.
- 5 Fuerza normal.

Si el paciente presenta signos de espasticidad y falta de control motor superior, se evalúan patrones de movimiento de grandes grupos musculares más que músculos individuales. En este caso la escala de graduación es como sigue:

- 0 No movimiento.
- V Vestigios de movimiento.
- P Movimiento pobre eliminando gravedad
- R Movimiento regular contra gravedad
- B Movimiento bueno contra gravedad y resistencia externa
- N Movimiento normal

2.2.3.4 Movimientos anormales

Posturas anormales o movimientos motores pueden resultar directamente de TCE o como consecuencia de efectos colaterales de algunos medicamentos. Dentro de estos se encuentran: Disonía, discinecias, coreoatetosis, balismos, temblor, mioclonías, asterixis. Los movimientos anormales interfieren con la función motora fina y gruesa inhibiendo los movimientos coordinados normales. Son evaluados mediante la observación durante el examen.

2.2.3.5 Examen sensitivo

Las respuestas de los pacientes a la evaluación sensitiva son altamente subjetivas y dependientes de factores tales como el nivel de conciencia, atención y concentración. En un paciente con un nivel de conciencia deprimido, solo se puede realizar un examen burdo. En este caso, el examen involucra la evaluación de las muecas del paciente o la respuesta motora (retiro de la extremidad) a un estímulo doloroso.

En un paciente alerta, cooperador, el examen debe incluir la evaluación de las modalidades sensitivas primarias, las cuales incluyen dolor, tacto suave, vibración y propiocepción. Las respuestas pueden ser comparadas de lado a lado y entre extremidades superiores e inferiores. Si las modalidades sensitivas primarias están intactas, pueden estudiarse modalidades corticales más altas tales como grafestesia, estereognosia.

2.2.3.6 Coordinación

La coordinación de las extremidades superiores puede ser evaluada con varias pruebas. La prueba de dedo-nariz es una de ellas y la suavidad y seguridad del movimiento deben ser registrados buscando alteraciones como disimetría, y temblor intencional. Los movimientos alternantes rápidos se evalúan pidiéndole al paciente que fleje y extienda rápidamente los dedos, que haga oposición rápida de los dedos índice y pulgar, que realice sucesivas prono-supinaciones de la mano o que con el pulpejo del pulgar toque sucesivamente los demás pulpejos. Se deben evaluar la rapidez, suavidad, precisión y ritmo con que se realizan los movimientos.

La coordinación de las extremidades inferiores puede evaluarse haciendo que con el talón de una extremidad recorra la distancia entre rodilla y halux de la extremidad contralateral. De nuevo son importantes la suavidad y seguridad del movimiento. También se le puede pedir al paciente que realice ochos o círculos en el aire con su halux. Los movimientos alternantes rápidos pueden evaluarse pidiéndole al paciente que zapatee rápidamente o que repita un patrón especial de zapateo.

2.2.3.7 Reflejos

Los reflejos de estiramiento muscular del bíceps, tríceps, braquioradial, patelar y aquiliano, son los más comúnmente evaluados. Las respuestas son calificadas de acuerdo con una escala de 0 a 4, en la cual 0 es la ausencia de reflejo; 1 es reflejo disminuído; 2 es reflejo normal; 3 es reflejo hiperactivo pero no necesariamente patológico y 4 es reflejo hiperactivo patológico, con clonus o diseminado a otros músculos ipsi o contralaterales.

La respuesta plantar puede ser obtenida por diversas vías. Las maniobras más comúnmente utilizadas son la de Babinsky, que

se realiza estimulando la planta del pie con un objeto romo y la maniobra de Chaddock, estimulando la cara lateral del pie. La respuesta normal es la flexión plantar de los dedos, mientras que la anormal es la dorsiflexión del halux acompañada de dorsiflexión sucesiva de los otros dedos.

2.2.3.8 Postura y Marcha

El paciente debe ser observado en posiciones de sedestación y, si es posible, en bipedestación, para evaluar la postura y el balance estático. Se le pide al paciente que se pare con los pies juntos y sus brazos estirados o que se pare en una pierna y mantenga el equilibrio. El balance dinámico puede ser evaluado empujando al paciente tratando de que pierda el equilibrio, para demostrar las reacciones reflejas de protección. Si el paciente puede caminar, se debe examinar la marcha, colocando especial atención en la posición de la cabeza y el tronco, el movimiento de balanceo de las extremidades superiores (normal y simétrico), el movimiento de la pelvis, cadera, rodilla, tobillo y pie. El balance y coordinación pueden ser observados posteriormente pidiéndole al paciente que realice una marcha de punta-talón por una línea recta.

2.2.4 Escalas de evaluación cognitivas

Recomendación # 6: Un examen psicológico debe ser realizado en pacientes con TCE que muestren problemas cognitivos o emocionales en el examen clínico. Pruebas neuropsicológicas complementarias deben ser administradas cuando se considera que una mejor comprensión de los déficit ayuda al manejo. (*Recomendación Grado C*).

Una de las áreas más fascinantes en la rehabilitación de la persona con TCE es la cognitiva. El papel de esta área en el alcance de la independencia funcional y el regreso a actividades normales, propias de la edad, es el objetivo de los profesionales de la rehabilitación que tratan con pacientes con TCE.

La evaluación neuropsicológica juega un papel importante en la evaluación de individuos con TCE y provee información crucial con respecto al nivel de funcionamiento cognitivo del individuo. Los resultados de la evaluación pueden ayudar a determinar el tipo de cuidado, manejo y planes de rehabilitación para el paciente. Ellos también dan el entendimiento de cómo la patología

cerebral ha afectado al paciente y forma la base para la consejería al paciente y su familia acerca de los efectos del desorden y posibles déficit residuales.

Los Niveles de Funcionamiento Cognitivo fueron desarrollados en el **Centro Médico Rancho Los Amigos** para describir la secuencia de recuperación neuroconductual de TCE y proveer un enfoque racional para rehabilitación cognitiva en cada etapa de recuperación. Esta escala de ocho niveles empieza, donde la Escala de Coma de Glasgow termina. Debido a que no sigue un patrón estereotipado, la escala provee sólo un sentido general de dónde está el individuo en términos de curación cerebral.

ESCALA DE FUNCIONAMIENTO COGNITIVO DE NIVELES RANCHO LOS AMIGOS

NIVEL	CARACTERÍSTICA	DESCRIPCIÓN
I	NO RESPUESTA	Parece estar en un sueño profundo; no responde a ningún estímulo
II	RESPUESTA GENERALIZADA	Parece estar descansando; hace movimientos bruscos en respuesta a estímulos nociceptivos.
III	RESPUESTA LOCALIZADA	Hace movimientos espontáneos sin propósito; puede seguir órdenes inconscientemente.
IV	CONFUSO-AGITADO	Confuso, amnésico y desatento; puede ser agresivo.
V	CONFUSO-INAPROPIADO	No agitado; confuso y amnésico.
VI	CONFUSO-APROPIADO	Carece de iniciativa e incapaz de solucionar problemas; funcional con estructura y supervisión.
VII	AUTOMÁTICO-APROPIADO	Sigue rutinas diarias; necesita supervisión para labores en la casa y comunidad; independiente en autocuidado dentro de su capacidad física.
VIII	CON PROPÓSITOS-APROPIADO	Independiente en el hogar y en la comunidad; puede tener déficit cognitivos.

2.2.5 Escalas de evaluación funcional

Recomendación # 7: Una escala bien estandarizada de medición de discapacidades en actividades de la vida diaria debe ser administrada a todos los pacientes por un profesional de rehabilitación entrenado en su uso (*Recomendación Grado C*).

La evaluación funcional es un método para describir las capacidades y limitaciones de un individuo. La esencia de ella es la medición del uso de las destrezas de un individuo, necesarias para realizar tareas tales como actividades de la vida diaria, actividades recreativas, labores vocacionales, interacciones sociales y otras conductas requeridas.

Existen varias escalas para medición de la funcionalidad del paciente, pero de todas, la prueba que tiene confiabilidad y validez bien documentadas, que es capaz de detectar cambios menores, que puede también detectar incrementos en componentes cognitivos y físicos y que es ampliamente aceptada en el medio de rehabilitación médica es la *MEDIDA DE INDEPENDENCIA FUNCIONAL* (FIM por las siglas en inglés). Esta escala consta de 18 puntos divididos en 6 categorías. Se completa por observación clínica en menos de 20 minutos y es apropiada para tamizaje, evaluación formal, seguimiento y evaluación de programas.

MEDIDA DE INDEPENDENCIA FUNCIONAL (FIM)

7. INDEPENDENCIA COMPLETA
6. INDEPENDENCIA MODIFICADA
5. SUPERVISIÓN
4. MÍNIMA ASISTENCIA (75%)
3. ASISTENCIA MODERADA (50%)
2. ASISTENCIA MÁXIMA (25%)
1. ASISTENCIA TOTAL (0%)

Items:

- AUTOCUIDADO
- A. Alimentación
- B. Acicalamiento
- C. Bañarse
- D. Vestirse parte superior del cuerpo
- E. Vestirse parte inferior del cuerpo
- F. Aseo íntimo

CONTROL DE ESFÍNTERES

- G. Manejo de vejiga
- H. Manejo de intestino

TRANSFERENCIA

- I. Cama, asiento, silla de ruedas
- J. Sanitario
- K. Tina, ducha

LOCOMOCIÓN

- L. Caminar/silla de ruedas
- M. Escaleras

SUBTOTAL PUNTAJE MOTOR

COMUNICACIÓN

- N. Compresión
- O. Expresión

COGNICIÓN SOCIAL

- P. Interacción social
- Q. Solución de problemas
- R. Memoria

SUBTOTAL PUNTAJE COGNITIVO

TOTAL FIM

El regreso al trabajo está influenciado por la severidad de la lesión. Esta puede medirse con diferentes sistemas de evaluación: Escala de Evaluación de la Incapacidad, duración de la amnesia postraumática, puntaje de Escala de Coma de Glasgow, Medida de Independencia Funcional y Escala de Funcionamiento Cognitivo del Rancho Los Amigos.

ESCALA DE EVALUACIÓN DE LA INCAPACIDAD

CATEGORÍA	ITEM	PUNTAJE
Estado de alerta y capacidad de respuesta	- Apertura ocular.	0 – 3
	- Verbalización.	0 – 4
	- Respuesta motora.	0 – 5

Capacidad cognitiva para actividades de autocuidado.	- Alimentación. - Aseo personal. - Acicalamiento.	0 - 3 0 - 3 0 - 3
Dependencia de otros	Nivel funcional	0 - 5
Adaptabilidad psicosocial	Empleo	0 - 3
TOTAL		30

NIVEL DE INCAPACIDAD	PUNTAJE
Ninguno	0
Leve	1
Parcial	2-3
Moderado	4-6
Moderadamente severo	7-11
Severo	12-16
Extremadamente severo	17-21
Estado vegetativo	22-24
Muerte	30

2.2.6 Factores que determinan el pronóstico

Recomendación # 8: En todo paciente con TCE deben evaluarse los factores que determinan el pronóstico de recuperación a largo plazo para definir las metas del programa de rehabilitación y para informar al paciente y a su familia (*Recomendación Grado C*).

El proceso de medición del pronóstico recientemente ha recibido una atención creciente. A medida que los neurocirujanos han desarrollado técnicas más sofisticadas de intervención que han reducido la mortalidad e incrementado la supervivencia, han surgido interrogantes acerca del pronóstico y calidad de vida. Los investigadores han usado la amnesia postraumática como un índice de severidad de la lesión y un predictor importante del pronóstico. Una forma de medición objetiva y confiable de la amnesia postraumática es la Prueba de Amnesia y Orientación de Galveston (GOAT por sus siglas en inglés). En niños se ha hecho una modificación a esta escala y la nueva prueba se denomina Test de Amnesia y Orientación en Niños (COAT por sus siglas en inglés), que es una buena medida de la duración de la amnesia postraumática, la cual es un indicador de la severidad del trauma y del pronóstico neuroconductual y funcional en niños de 6 a 15 años.

Otro factor que afecta el índice y grado de recuperación es la edad. Gronwall encontró que pacientes de 40 a 49 años que fueron comparados con un grupo más joven de pacientes de 20 a 29 años, eran considerablemente más lentos en términos de velocidad de procesamiento de la lesión en un seguimiento de 8 semanas.

La escala para evaluar pronóstico después del TCE más utilizada es la *ESCALA PRONOSTICA DE GLASGOW* (GOS por sus siglas en inglés). Consiste en cinco categorías globales, que varían desde buena recuperación hasta muerte. Se ha demostrado que tiene un alto grado de confiabilidad en grandes estudios multicéntricos y ha sido usada para correlacionar medidas de severidad de lesión temprana y pronóstico a seis meses después de la lesión.

ESCALA PRONÓSTICA DE GLASGOW

Puntaje/Categoría	Definición
1. Muerte	Como resultado directo de TCE. El paciente recuperó la conciencia y murió después por complicaciones secundarias u otras causas
2. Estado vegetativo persistente	El paciente permanece sin respuesta y sin habla por un periodo extenso. El paciente puede abrir los ojos y mostrar ciclos de sueño/vigilia pero hay una ausencia de función de la corteza cerebral si se habla en términos de conducta.
3. Incapacidad severa (Conciente pero incapacitado)	Dependiente por razones de incapacidad física o mental, usualmente una combinación de ambas. La incapacidad mental severa puede, ocasionalmente, justificar esta clasificación en un paciente con poca o ninguna incapacidad física.

- | | |
|--|---|
| 4. Incapacidad moderada
(Incapacitado pero independiente) | Puede viajar en transporte público y trabajar en un medio ambiente protegido y puede entonces ser independiente, tanto como la vida diaria se lo permita. Las incapacidades encontradas incluyen grados variables de disfasia, hemiparesia o ataxia, al igual que déficit intelectuales y de memoria y cambios en la personalidad. La independencia es mayor que una simple capacidad de mantener el autocuidado dentro del hogar del paciente. |
| 5. Buena recuperación | Retorno a la vida normal aunque puede haber déficit neurológicos y patológicos menores |

2.2.7 Evaluación de resocialización

Recomendación # 9: La evaluación del soporte familiar y del entorno del paciente debe ser realizada dentro de la evaluación inicial. Una escala estandarizada debe usarse cuando sea aplicable (*Recomendación Grado C*).

Muchos adultos con TCE severo parecen como “niños” en su conducta, muestran una indiferencia hacia normas sociales convencionales y tienen gran dificultad para mantener las relaciones previas a la lesión o para establecer nuevas relaciones. Mucha de esta conducta puede ser atribuible a la frecuencia de lesiones frontales que pueden alterar la personalidad. Los pacientes con TCE parecen carecer de autocrítica respecto a la conducta social. Otras dificultades en las relaciones interpersonales pueden estar relacionadas con problemas sutiles de lenguaje, tales como discurso tangencial, verborrea y fraseología peculiar. Pueden ser útiles grupos de sicoterapia conducidos por un psicólogo, en conjunto con un trabajador social, patólogo del lenguaje u otro miembro del equipo.

Los médicos que trabajan en rehabilitación, han reconocido que las secuelas físicas y neuroconductuales impiden que muchos pacientes retornen a sus actividades recreacionales premórbidas. Además, debido a que muchos de ellos tampoco regresan a trabajar, la pérdida de actividades placenteras puede ser psicológicamente devastadora.

Los pacientes con TCE presentan también problemas de tensión intrafamiliar; sentimientos de soledad, depresión y aislamiento; carencia de contacto sexual por no sentirse atractivos y por cambios de personalidad y cambios en el rol dentro de la familia.

Alteraciones de la función sexual han sido notadas frecuentemente por los médicos pero no han sido bien estudiadas. Las disfunciones sexuales pueden incluir hipersexualidad, hiposexualidad, impotencia, pérdida de autoimagen, incapacidad para encontrar parejas apropiadas e incapacidad para involucrarse en relaciones interpersonales íntimas que requieren la interpretación y expresión de emociones complejas. Además los pacientes pueden tener desórdenes hormonales o neurológicos que interfieren con la función sexual y pueden carecer de las destrezas psicosociales relevantes para formar relaciones íntimas.

2.2.8 Evaluación de alteraciones conductuales y psiquiátricas

Recomendación # 10: Un examen psiquiátrico formal debe ser realizado en pacientes con TCE que muestren problemas conductuales o de adaptación en el examen clínico. La valoración debe ser realizada por un psiquiatra (*Recomendación Grado C*).

Cambios en la conducta y personalidad después de TCE se han documentado y son considerados entre los problemas más difíciles de manejar efectivamente. Los problemas de conducta varían desde mínima irritabilidad y pasividad hasta conducta desinhibida y psicótica.

CAMBIOS COMUNES EN CONDUCTA Y PERSONALIDAD

- Apatía.
- Impulsividad.
- Irritabilidad.
- Ansiedad.
- Depresión.

- Labilidad emocional.
- Necesidad.
- Carencia de objetivos.
- Carencia de iniciativa.
- Pobre autoimagen.
- Rechazo de la incapacidad y sus consecuencias.
- Conducta agresiva.
- Conducta infantil.
- Conducta e ideación psicótica.
- Egoísmo.
- Dependencia, pasividad.
- Indecisión.
- Desaseo.
- Indiferencia.
- Alteraciones sexuales.
- Abuso de drogas y alcohol (premórbido).
- Abulia.
- Síndrome de estrés postraumático.
- Delirio.
- Demencia.

La literatura de TCE documenta una alta incidencia de ansiedad y depresión. Una serie de estudios se han enfocado sobre la ansiedad y depresión sentidas por las familias de pacientes con secuelas de TCE. Ellos demuestran que los cambios emocionales y de personalidad exhibidos por los individuos lesionados, causan más estrés a los parientes que las incapacidades físicas.

Hay evidencia creciente de que el TCE severo resulta con frecuencia en dificultades psicosociales a largo plazo. Altas ratas de desempleo, alteraciones familiares y carencia de independencia en actividades de la vida diaria, han sido reportadas rutinariamente por los investigadores que estudian los pronósticos más allá de los primeros años después de la lesión. Los pobres pronósticos a largo plazo se han atribuido a una categoría amplia de problemas denominados "neuroconductuales". Los problemas neuroconductuales específicos se relacionan frecuentemente con cambios adversos en el bienestar físico, personalidad, carácter, iniciativa, destrezas sociales y capacidades cognitivas.

El paciente severamente lesionado con frecuencia semeja a un niño egocéntrico y requiere un medio ambiente altamente estructurado, consistente y con un adecuado reforzamiento positivo. En algunos casos, las estrategias de manejo neuroconductual y las medicaciones psicotrópicas, pueden ser

útiles para reducir la frecuencia de conducta maladaptativa.

2.2.9 Alteraciones de la comunicación

Recomendación # 11: Los pacientes con alteraciones de la comunicación en el examen clínico de rutina deben ser evaluados usando pruebas de habla, lenguaje y habilidades de comunicación. La evaluación debe ser hecha por un profesional de rehabilitación con experiencia en alteraciones de habla y lenguaje (*Recomendación Grado C*).

Los desórdenes de la comunicación son muy comunes en pacientes con trauma craneoencefálico, siendo más común en el más severamente lesionado. Los problemas de lenguaje pueden ser frecuentemente evaluados en ausencia de manifestaciones clínicas obvias. Estos problemas varían desde dificultades para hallar palabras (disnomia), paráfrasis verbales, perseveración y circunlocución. Ocasionalmente los pacientes muestran déficit receptivos como se ve en la afasia de Wernicke o más específicos, déficit expresivos como en la afasia de Broca. Alteraciones específicas del lenguaje, tales como nominación, parecen estar relacionadas con daño focal al hemisferio izquierdo, mientras que déficit más generalizados en las habilidades expresivas y receptivas, parecen estar asociadas con hipertrofia ventricular y edema difuso. Los pacientes con lesiones relativamente focales también parecen tener déficit menos severos. Estas pobres destrezas de comunicación reflejan alteraciones de memoria, atención y habilidades conceptuales.

3. PREVENCIÓN SECUNDARIA DE COMPLICACIONES

ROL DE LA PREVENCIÓN SECUNDARIA

La Prevención Secundaria asume la prevención y el tratamiento de las deficiencias secundarias al TCE, previniendo tempranamente complicaciones como úlceras de presión, espasticidad, osificaciones heterotópicas, síndromes dolorosos periféricos y centrales, contracturas, síndromes convulsivos postrauma y trombosis venosa profunda. Todas estas complicaciones están vinculadas al síndrome de desuso y por ello la rehabilitación se convierte en la estrategia central que las evita o minimiza, con el fin de lograr la recuperación temprana y reducir limitaciones residuales.

3.1 ÚLCERAS DE PRESIÓN

Recomendación # 12: Medidas para mantener la integridad de la piel deben iniciarse en la fase aguda del TCE y deben mantenerse durante todo el proceso de rehabilitación (*Recomendación Grado B*).

La prevención y rehabilitación de las úlceras de presión en los pacientes con TCE no tienen una especial diferencia de la que se debe tener para todo paciente neurológico. Las escaras o úlceras isquémicas son áreas de necrosis celular y destrucción avascular, que aparecen por exposición prolongada a la presión o fuerzas de roce sobre una misma zona corporal. Las prominencias óseas que sostienen peso en el individuo en decúbito, son las más susceptibles a estas lesiones. (Kosiak, Kottke 1990). En el TCE es factible prevenirlas. Son más frecuentes en casos de TCE severos o moderados, durante el coma y cuando el paciente permanece inconsciente y poco activo en el lecho.

Hay diversos factores de riesgo para la aparición de úlceras de presión. Factores locales involucrados son la presión prolongada, la fricción y cizallamiento sobre las superficies, el incremento de la temperatura y la humedad, así como la presencia de edemas. Los factores sistémicos involucrados son edad, incontinencia, trastornos nutricionales, endocrinos (ejemplo: diabetes), de conciencia, sensitivos y motores. Las escaras se presentan más frecuentemente en pacientes ancianos, o en aquellos en estado crítico postquirúrgicos o politraumatizados. Se ha calculado que dependiendo de la severidad el costo del tratamiento a un paciente con úlceras oscila entre US\$ 5.000 y 40.000 en los EEUU (Maklebust, 1987). El evitar el desarrollo de las úlceras puede acortar el tiempo de hospitalización notoriamente.

Con el objetivo de prevenir las úlceras de presión se han establecido varias estrategias. Con base en las guías de los Institutos Nacionales de Salud, para la prevención de las úlceras de presión, basados en la evidencia (U.S. 1992) las cuales han demostrado ser costo-efectivas, los pasos de control para prevenir las úlceras de presión se pueden resumir en:

1. Identificación del paciente de alto riesgo. Reconocer los factores de aparición de úlceras mediante revisiones periódicas, permite orientar los máximos esfuerzos selectivamente. Algunos sistemas de clasificación,

especialmente la escala de Braden, (*Nivel de evidencia II, Recomendación Grado A*), considera como factores: sensibilidad, humedad, actividad, movilidad, nutrición y dependencia para moverse en el lecho.

2. Reconocimiento y manejo precoz de una lesión inminente. Exige realizar evaluación periódica de la piel del paciente, en las zonas de presión. Se deben buscar áreas eritematosas que persisten por horas y se blanquean con la presión digital. La piel se debe mantener limpia, seca y evitar masajes y uso de humectantes en la piel ya lesionada (Ek et al) (*Nivel de Evidencia III.1*). La lubricación, uso de vendajes o almohadillas protectoras, han sido recomendadas pero no comprobadas; se deben hacer esfuerzos para mejorar la actividad y movilidad del paciente y su estado nutricional a un nivel óptimo (*Recomendación Grado C*).
3. Establecer un sistema de eliminación o reducción de la presión.
 - Los cambios posturales aplicados manualmente fueron el primer y más clásico de los sistemas; su utilidad sigue siendo válida y no excluye otros sistemas. Las áreas con signos de compresión deben ser totalmente aliviadas de ésta a intervalos regulares por completo la presión para cada superficie de apoyo (Kosiak, 1976). Se recomienda cambiar de posición al paciente por lo menos cada 2 horas (Kosiak)⁵³; se requiere un sistema supervisado que tenga registros escritos de cada cambio (*Nivel de Evidencia II, Recomendación Grado B*).
 - Hay medidas estáticas como los colchones en panal de huevo o el Duoderm en zonas de presión que no han demostrado ser completamente efectivas. Se pueden utilizar cojines, almohadas o taloneras en el calzado con incertidumbre de su utilidad; los cojines de anillo se cree que pueden causar edema y producir estasis venoso (*Recomendación Grado C*).
 - Los soportes dinámicos como los colchones de agua, las camas de rotación postural mecánica y las de flujo aéreo (Inman, et al, 1993) son los que actualmente más evidencia y uso tienen. (*Recomendación Grado B*). No obstante son pocos los estudios al respecto (Day et al, 1997). Los talones deben ser protegidos en forma independiente.
4. Educar al paciente y su familia: los programas educacionales han demostrado reducción de incidencia y costos (Reagan et al, 1995; Harrison et al, 1996) (*Recomendación Grado B*).

5. Relación costo - beneficio: Xakellis (1995) comparó los costos de los cambios posturales con colchones de reducción de presión, cojines y varios misceláneos en una cohorte de pacientes hospitalizados durante tres meses (*Nivel de Evidencia III.2*) encontró que el procedimiento más costoso era el cambio postural exclusivo y recomienda limitar este procedimiento solo cuando se atiendan pacientes de muy alto riesgo. Hay que tener en cuenta que los costos de personal son comparativamente más altos en Norteamérica frente a los costos nacionales. A este respecto es esencial realizar estudios en Colombia.

Cuando fallan los sistemas de prevención de las escaras; hay que encarar su tratamiento. El manejo de la escara ya establecida incluye: Reparar la herida por medio de curaciones, apoyo nutricional para favorecer la cicatrización, alivio de la presión en la zona de escara, desbridamiento mecánico o químico evitando el uso de cáusticos, control de infecciones y medidas quirúrgicas (U.S. 1994).

3.2 ESPASTICIDAD Y CONTRACTURAS

Recomendación # 13: El paciente con TCE debe ser movilizado en sus principales articulaciones tan pronto como sea médicamente posible, generalmente después de 24 a 48 horas, complementando con un programa de posturas adecuadas que puede incluir el uso de férulas (*Recomendación Grado C*).

Recomendación # 14: Medidas para prevenir y reducir la espasticidad deben ser iniciadas tempranamente en los pacientes con TCE (*Recomendación Grado C*).

La espasticidad se ha definido como un desorden motor caracterizado por un incremento dependiente de la velocidad en los reflejos de estiramiento tónico (tono muscular) con una hiperreflexia, resultante de hiperexcitabilidad de estos reflejos presente en los síndromes de neurona motora superior (Lance, 1980).

La espasticidad de personas con TCE, se asocia a paresia del hemicuerpo contralateral a la región frontal lesionada, genera posturas que pueden producir retracción del miembro superior en flexión y del miembro inferior en extensión. La espasticidad facilita las contracturas de músculos, cápsulas, ligamentos y tendones

en hombro, codo y mano; y algo menos en rodilla y tobillo. El hombro, al igual que en la Enfermedad Cerebro Vascular, puede ser el más involucrado (US, 1995). La espasticidad puede ser un obstáculo que interfiere con el objetivo de una rehabilitación funcional, limitando la independencia y la productividad; puede ser prolongada o incluso permanente en personas sobrevivientes de TCE severo. La espasticidad se puede acompañar de manifestaciones como clonus, movimientos y reflejos involuntarios, espasmos flexores o extensores, dolor, trastornos articulares y debilidad muscular (Dimitrijevic, 1990).

Varias estrategias se han recomendado para la prevención y manejo de la espasticidad y sus secuelas (Katz, 1988);. Los estudios en muy pocas ocasiones se concentran en una etiología específica de la espasticidad, por ello hay pocos donde se estudie la espasticidad en pacientes con TCE y el grado de evidencia es variable:

1. Detectar y tratar las complicaciones que pueden aumentar la espasticidad como las escaras o la infección urinaria (*Nivel de Evidencia IV, Recomendación Grado C*).
2. Realizar un programa diario de ejercicios de estiramiento, especialmente en las extremidades paréticas, moviéndolas en su máximo rango a intervalos regulares, dos veces al día. (Halar, Bell, 1990). (*Nivel de Evidencia IV, Recomendación Grado C*).
3. Utilizar férulas nocturnas para mantener la máxima movilidad articular de las articulaciones más comprometidas. (Booth et al, 1983): Para el hombro de una extremidad pléjica se utiliza el rodillo axilar de Bobath o almohadas, con el fin de prevenir subluxación (*Nivel de Evidencia III.3, Recomendación Grado B*).
4. Utilizar medicamentos antiespásticos cuando ésta interfiera el autocuidado o la funcionalidad. Aunque su uso es controvertido por los efectos colaterales de la mayoría incluyendo alteraciones cognitivas (Katrak, et al 1992; Dall et al, 1996).
5. Realizar bloqueos de nervios o músculos más comprometidos con fenol (Botte et al, 1995) o toxina botulínica (Yablon et al, 1996). Además se ha usado baclofen intratecal (Rifici et al, 1994). Muchos de estos estudios con bajo grado de evidencia.

6. Otros medios terapéuticos con bajo grado de evidencia son: la crioterapia (Price et al, 1993) y la estimulación eléctrica (Daly et al, 1996).
7. Finalmente en el caso de contracturas dolorosas o limitantes para la postura y la función se realizan manejos quirúrgicos como tenolisis y tenotomías (Treanor, 1981); así como procedimientos neuroquirúrgicos como neurectomías, rizotomías y mielotomías (Gildemberg, 1982).

3.3 TROMBOSIS VENOSA

Recomendación # 15: Medidas para prevenir el desarrollo de trombosis venosa profunda deben ser implementadas pronto después de la admisión del paciente y continuar hasta que no haya riesgo alto por la inmovilidad o la hipercoagulabilidad (*Recomendación Grado A*).

Desde el siglo pasado Virchow descubrió que cuando en un individuo se reunían tres factores: estasis venosa, hipercoagulabilidad sanguínea y lesión de la pared vascular, se presentaba trombosis de las venas profundas de los miembros inferiores. Este siglo Gibss (1957) demostró que el reposo prolongado era el principal responsable de ese fenómeno. En el reposo hay hemoconcentración, estasis venosa de miembros inferiores y en los politraumatismos muchas veces lesiones asociadas de tejidos blandos.

La trombosis venosa profunda (TVP) es un fenómeno que se presenta con mucha frecuencia. Puede ser sintomática o asintomática, detectable o no detectable. En pacientes con TCE que deben estar sometidos a hospitalizaciones prolongadas su frecuencia se ha calculado hasta en 20% en algunos centros de rehabilitación (Cifu et al, 1996). Se cree que el 30% de las TVP pueden causar Trombo Embolismo Pulmonar (TEP), 10% de los cuales pueden ser fatales; además puede dejar como secuela el síndrome postflebítico con edema y dolor crónico de la extremidad (Brandstater et al, 1992). El riesgo de la TVP y TEP aumenta en la medida que hay parálisis de una extremidad. Sin embargo hay que considerar que la profilaxis con warfarina puede tener efectos secundarios serios.

Varias etapas seguiría la prevención de la TVP:

El diagnóstico precoz de la TVP puede hacerse mediante la evaluación clínica, pero esto deja sin diagnosticar hasta el 18% de los casos; para ello se requiere ecografía duplex doppler de miembros inferiores (Cifu et al)⁸² Algunos creen que la incidencia puede ser tan baja en el TCE que los costos no justifiquen su uso masivo, sino en casos de sospecha clínica (Meythaler et al, 1996; Lai, Yablon, Ivanhoe, 1997) . En nuestro medio se requiere conocer su incidencia y analizar costo - beneficio.

La profilaxis puede realizarse aun sin la sospecha clínica, como parte de un tratamiento terapéutico estándar. Se ha demostrado una reducción significativa de TVP con el uso de bajas dosis de heparina (47%) y más aún si se usan heparinas de bajo peso molecular (79%) (Claquet, Anderson y levine, 1992); el mismo estudio muestra que aunque menos efectivas, también son útiles la warfarina, la compresión neumática intermitente y las medias elásticas de presión. Otros estudios han mostrado iguales beneficios entre warfarina y heparinas de bajo peso molecular. Si no hay contraindicaciones todo paciente con TCE debe recibir esta anticoagulación profiláctica desde el ingreso a la etapa de rehabilitación y hasta que el paciente esté en condiciones de movilizarse por sus propios medios (*Nivel de Evidencia I, Recomendación Grado A*).

Otras medidas como la movilización temprana y las medias elásticas deben utilizarse complementariamente; pero no sustituyen la anticoagulación profiláctica.

3.4 OSIFICACIÓN HETEROTÓPICA

Recomendación # 16: Medidas para prevenir el desarrollo de osificaciones heterotópicas deben ser implementadas pronto después de la admisión del paciente y continuar hasta que no haya riesgo alto (*Recomendación Grado C*).

La osificación heterotópica (OH) es la formación de tejido óseo ectópico en más de una localización. En una primera fase, el edema de células indiferenciadas hace que ellas se diferencien hacia tejido óseo que aparece de nuevo; en una segunda fase se forma la matriz ósea ectópica. La OH asociada al TCE es también llamada neurogénica; la mayoría surgen alrededor de las articulaciones, aunque ocasionalmente se puede presentar en los músculos. Son

más frecuentes cuando hay múltiples fracturas asociadas en extremidades. Las OH es periarticular y se presenta en un solo plano alrededor de la articulación, aunque pueden estar en múltiples sitios en el 45% de casos. La articulación más comprometida es la cadera y es seguida del codo, el hombro y la rodilla. Los pacientes en coma o con espasticidad intensa son los más propensos a desarrollar esta manifestación anormal; especialmente los que mantienen un patrón extensor (Tzur, 1996). Se presenta en 10 a 20% de pacientes con TCE y termina en anquilosis articular en un 10% de los que desarrollan la complicación (Garland, 1991).

Se diagnostica por la presencia de dolor y gran limitación articular, acompañada de eritema, edema y calor; las extremidades espásticas se tornan más hipertónicas; asociadas a un aumento de la fosfatasa alcalina sérica. La herramienta diagnóstica que permite un diagnóstico más precoz es la gammagrafía con tecnecio 99 de tres fases (Free et al, 1982). El diagnóstico más económico es la radiología simple, pero se hace evidente entre dos semanas y dos meses después de formada la osificación (Orzel y Rudd, 1985). Es incierto el papel de la tomografía en su diagnóstico. No se recomiendan exámenes de rutina en su búsqueda, solo cuando hay una articulación con reducción de su movilidad asociada a dolor y elevación de la fosfatasa alcalina (*Nivel de Evidencia III.3, Recomendación Grado C*). Sin embargo se ha sugerido que la gammagrafía en pacientes jóvenes podría reducir los costos y aumentar el tiempo de recuperación (Citta-Pietrolungo, 1992).

Algunos medicamentos se han estudiado como parte de la prevención como el etil hidroxifosfonato a dosis de 20 mg/kg día por un período menor de seis meses luego del TCE o de una cirugía de resección de OH (Spielman et al, 1983) (*Nivel de Evidencia III.3, Recomendación Grado C*). La indometacina 25 mg tres veces al día por seis semanas ha demostrado ser útil para prevenir la OH en reemplazo total de cadera pero no hay estudios en TCE (Riter, Gioe, 1982).

El tratamiento médico inicial es la instauración de terapia física para mejorar el rango de movilidad articular; se ha reportado ganancia de la movilidad o por lo menos mantenimiento de la misma con manipulaciones luego de anestesia (Garland et al, 1982); todo depende de la precocidad con que se instaure el tratamiento, especialmente en pacientes espásticos o en coma (*Nivel de Evidencia IV, Recomendación Grado C*). Debe tenerse en cuenta

que a veces el evento que inicia la formación heterotópica es la movilización demasiado agresiva del paciente. La cirugía es el tratamiento electivo en caso de compromiso severo de la movilidad articular que no mejora con fisioterapia e interfiere con la movilidad y la funcionalidad del paciente; generalmente se espera a que la matriz ósea esté madura antes de intervenir. Varias técnicas se han descrito y puede haber recurrencia en pacientes con compromiso neurológico severo (Garland, 1991).

3.5 SÍNDROMES DOLOROSOS

Recomendación # 17: Deben realizarse medidas específicas para prevenir, diagnosticar y manejar los síndromes dolorosos asociados a TCE.

Los eventos que producen TCE frecuentemente se acompañan de diversas lesiones músculo-esqueléticas o de trastornos motores como la espasticidad, que pueden tener como resultado posterior cuadros dolorosos. La presencia de dolor y TCE significa un elemento que puede interferir la rehabilitación física y la recuperación emocional del paciente.

Globalmente, 58% de los pacientes con TCE leve y 52% con TCE moderado o severo pueden tener dolor crónico (mayor de seis meses) en alguna región corporal. Los síndromes dolorosos más frecuentes asociados al TCE son: cefalea (llamada post-traumática) en un 47% de los TCE leves y 34% de los moderados o severos; dolor cervico-escapular en 24 y 28% respectivamente; dorsalgias y lumbalgias en un 19 y 16%; dolores de la extremidad superior con un 15 al 18%; dolores del miembro inferior con un 21 al 28%. (Lahz y Bryat, 1996). Una manifestación adicional es la distrofia simpática refleja (Gellam et al, 1992). Se ha planteado la prevención y el manejo precoz para permitir que el paciente tenga un óptimo proceso de rehabilitación.

Cefalea Pos-Traumática: la cefalea postraumática hace parte del síndrome post-concusional; se ha encontrado este cuadro doloroso hasta en el 89% de todos los casos de TCE (Uomoto y Esselman, 1993) Puede ser secundaria al trauma directo de los tejidos del cuero cabelludo y la región cervical; se asocia a síntomas vertiginosos, ansiedad, trastornos del afecto, memoria, fatiga, capacidad de concentración e irritabilidad. La ansiedad y depresión son frecuentes. Aunque el síndrome postraumático fue considerado

inicialmente una reacción neurótica agravada por la búsqueda de compensaciones, hay evidencias que muestran que es un síndrome orgánico y se cree es causado por daño axonal difuso (ver fisiopatología e incapacidad e invalidez). Se cree que la cefalea es más frecuente en pacientes con TCE leve que en los que tienen un grado mayor, debido a que por deficiencias cognitivas los últimos no pueden expresarlo (Yamaguchi 1992). Se debe hacer diagnóstico diferencial de este síndrome del dolor que producen los trastornos de la articulación temporomandibular, o que tienen cefalea vascular previa y se agrava.

El origen de la cefalea postraumática se relaciona con tensión muscular cervical y muchas veces es la intensificación de una cefalea tensional previa al trauma; los esfuerzos de concentración y la reiniciación de tareas intelectuales generan tensión de músculos paravertebrales cervicales y pericraneos, apareciendo puntos gatillo que lo agravan, especialmente en la base del occipucio (Olesen, Bonica, 1990). La evaluación de la cefalea postraumática debe hacerse considerando los déficit del síndrome post-concusional; por lo que se debe realizar una evaluación neuropsicológica (Uomoto, 1990). Al paciente se le debe mostrar la relación con lesiones orgánicas, analizar las expectativas, subrayar el buen pronóstico, estimular un incremento gradual de la actividad física y mental. Se considera que la amitriptilina puede ser profiláctica; los alcaloides del ergot o los analgésicos combinados con antieméticos son útiles en los episodios migrañosos; también se han visto buenos resultados con combinaciones de cafeína, aspirina y acetaminofén.⁹⁹ La terapia física con el uso de calor, estiramientos, tracción cervical, masaje y relajación suele ser el complemento empírico (*Nivel de Evidencia IV, Recomendación Grado C*).

Hombro Doloroso: Este trastorno propio de pacientes con paresia espástica del miembro superior ha sido ampliamente estudiado en la enfermedad cerebrovascular (Bobath, 1978; Bohanon 1986). Por ello la presencia de un hombro doloroso en el TCE está relacionado con la presencia de hemiparesia. Algún grado de dolor en hombro ha sido reportado en un 70 a 84% de pacientes con parálisis del miembro superior pero es severo solo en un pequeño grupo de pacientes (Branstater y Basmajian, 1987). El hombro es vulnerable a lesiones de la cápsula articular dada su pobre estabilidad dependiente solo de estructuras musculares. La parálisis flácida permite que la fuerza gravitatoria estire la cápsula y luxa la articulación; aunque no todos los hombros luxados duelen.

El dolor prolongado lleva a disminución del movimiento y en general al cuadro de hombro congelado, que limita la movilidad y reduce la independencia funcional.

La prevención, primero que todo, requiere evaluar la susceptibilidad del hombro a las lesiones. Las medidas profilácticas incluyen (*Nivel de Evidencia IV, Recomendación Grado C*):

Estabilizar el hombro en una posición neutra de orientación escápulo - humeral, usando cabestrillos, cojines axilares y manteniendo el hombro alineado mientras el paciente está en la cama.

Ejercicios para mantener la movilidad articular no deben superar 90 grados de flexión y abducción aunque esto rota la escápula y da rotación externa a la cabeza humeral. Los pacientes que desean movilizarse el hombro por sí mismos deben ser cuidadosos y evitar una excesiva flexión del hombro. Los movimientos pasivos de elevación exagerada del miembro superior parecen aumentar la frecuencia de hombro doloroso (Kumar et al 1990).

Ningún cabestrillo o férula debe usarse prolongadamente por el riesgo de inmovilización posterior .

La Distrofia Simpática Refleja (DSR): ha sido reportada hasta en 25% de los pacientes con hemiplejía, es acompañada de dolor, edema, rigidez y subluxación del hombro. Hay cianosis o eritrodermia de la mano; su causa no está completamente clara pero la inmovilidad, la obstrucción venosa, los trastornos del tono y la inflamación de la articulación del hombro contribuyen. El tratamiento de la DSR requiere selección cuidadosa de los ejercicios, calor, compresión, analgésicos en altas dosis, terapia con pulso de esteroides, analgésicos y bloqueos nerviosos simpáticos de ganglio estrellado (Bonica, 1990).

3.6 SÍNDROME CONVULSIVO POSTRAUMÁTICO

Recomendación # 18: Los pacientes que presenten convulsiones posteriores a un TCE deben recibir anticonvulsivantes para prevenir convulsiones recurrentes. (*Recomendación Grado A*). No se recomienda el uso de anticonvulsivantes profilácticos (*Recomendación Grado D*).

Los síndromes convulsivos se han reconocido hace años como una secuela común del TCE, con la denominación de epilepsia postraumática, pero los aportes para comprender su

fisiopatología y tratamiento son aún limitados. Ello ha hecho en opinión de algunos que su manejo sea irracional y arbitrario. Muchos trastornos de comportamiento se pueden presentar después de un TCE severo y su diagnóstico puede ser difícil. Puede haber encefalopatías de tipo postraumático, tóxico o metabólico; convulsiones o estados postictales.

El sistema nervioso lesionado se hace muy sensible a los efectos de anticonvulsivantes, anticolinérgicos, antihistamínicos, antagonistas de la histamina (cimetidina), opiáceos, sedantes y barbitúricos; que son psicotrópicos y pueden generar alteraciones en conciencia, orientación, comportamiento o memoria, así como causar alucinaciones. También condiciones sistémicas alteran la conducta. El síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética y otras causas de hiponatremia son causantes de confusión; las infecciones sistémicas y del sistema nervioso causan agitación y cambios de conciencia. Muchas otras condiciones como la hipoxia y el embolismo pulmonar también producen estas alteraciones que deben diferenciarse del síndrome convulsivo. El trastorno de pánico produce comportamientos similares a las crisis parciales complejas y ataques vasovagales con disociación afectiva, sensación de ahogo, parestesias periorales y en los dedos; pudiendo terminar en síncope (Natioku y Hernández, 1995).

Los TCE no causados por misiles producen entre el 12 y 24% de epilepsias postraumáticas y esta se eleva hasta en un 53% en los casos de lesiones por proyectiles (Caveness et al, 1962). La incidencia de epilepsia postraumática después de TCE leve es del 1,6% frente al 11,6% del TCE severo. Muchas de las convulsiones tempranas pueden ser causadas por retirada de etanol en pacientes alcohólicos. No hay información confiable para asegurar que los hematomas predican la aparición de convulsiones, pero sí la presencia de fracturas de cráneo deprimidas o fragmentos óseos en los estudios tomográficos y el tiempo que el paciente está en coma (Annegers et al, 1980; Askenasy, 1989).

La evaluación del paciente con posible trastorno convulsivo es básicamente clínica. La convulsión es un episodio transitorio y termina en pérdida de la conciencia, con pocos recuerdos de parte del paciente, lo que hace importante tener descripciones de los observadores. Es importante tener claridad si el cuadro es similar de un episodio a otro, si tiene un comienzo y final definidos y los

síntomas que se presentan al terminar la convulsión. Se debe seguir la clasificación internacional de convulsiones (CCTILAE, 1981). Los estudios de tomografía computarizada o resonancia magnética son útiles para identificar lesiones que contribuyan como epileptógenas aunque pueden ser completamente normales.. La electroencefalografía (EEG) es una herramienta de evaluación en pacientes con convulsiones; las anormalidades interictales permiten establecer sospecha de convulsión, pero un EEG normal no excluye el diagnóstico. El valor predictivo de anormalidades EEG en pacientes con TCE asintomáticos no ha sido suficientemente determinado (Jennet y Sande, 1975).

La prevención (profilaxis) de la epilepsia postraumática es controvertida; pocos estudios que demuestren las bondades de esta conducta, si bien los anticonvulsivantes reducen las convulsiones tempranas (las que ocurren en la primera semana), no hay evidencia de que éstas reduzcan la ocurrencia de convulsiones tardías, o que tengan efectos en la limitación neurológica (Temkin et al, 1990; Roberts, 1997). Además existen evidencias de que algunos anticonvulsivantes podrían inhibir el aprendizaje y la plasticidad cerebral y producir daño cerebeloso a largo plazo. (Lee, Brown y Teyler, 1996). Se recomienda instituir el manejo anticonvulsivante solo hasta cuando el diagnóstico de epilepsia (convulsiones recurrentes) sea hecho (*Nivel de Evidencia I y II, Recomendación Grado A*).

La terapia anticonvulsiva debe iniciarse solo con una adecuada evaluación del paciente y un diagnóstico específico. La selección del medicamento antiepiléptico debe tener varias bases, incluida la edad del paciente, eficacia para controlar el tipo específico de convulsión y los efectos colaterales.

1. El efecto antiepiléptico de la fenitoina, la carbamazepina, la primidona y el fenobarbital contra las crisis de comienzo parcial en términos de control de las crisis (Mattson et al, 1985). Similares hallazgos se obtuvieron de comparar la carbamazepina, la fenitoina y el ácido valproico (Callahan et al, 1985). Fenobarbital y primidona no se recomiendan en la epilepsia postraumática por su alta neurotoxicidad. (*Nivel de Evidencia III.1, Recomendación Grado C*).
2. El valproato parece ser igualmente efectivo que la carbamazepina contra crisis tónico clónicas generalizadas y debe ser considerado en pacientes que no responden a la fenitoina o la carbamazepina

(Mattson et al 1992) (*Recomendación Grado C*).

3. Tres anticonvulsivantes nuevos han sido introducidos para las crisis parciales: felbamato, gabapentin y lamotrigine, con altos índices terapéuticos (UK GSG, 1990; Leppik et al, 1991; Loiseau et al, 1990). Deben ser utilizados como medicamentos alternativos de segunda elección, cuando el paciente no tolera o responde al manejo convencional. Algún efecto sobre la conducta ha sido visto con estas drogas.
4. En todos los casos el plan terapéutico debe comenzar con un antiepiléptico simple; la monoterapia es más eficaz que la politerapia y minimiza toxicidad, interacciones y costo (Mirza et al, 1989). La duración óptima del tratamiento no está claramente determinada, pero generalmente se usa durante un año si las convulsiones aparecieron después de la primera semana.

4. PROCESO DE REHABILITACIÓN DEL TCE

Las lesiones del Sistema Nervioso Central impactan al individuo tan profundamente que la mayoría de los sistemas se comprometen bien sea por lesión directa en el área correspondiente o por su interdependencia con otros sistemas afectados.

La Rehabilitación de una persona con secuelas de Trauma Craneoencefálico requiere una amplia variedad de servicios profesionales que demanda gran coordinación y esfuerzo con el fin de obtener los mejores resultados

Recomendación # 19: Siempre que sea posible, los pacientes con TCE deben recibir servicios coordinados de diagnóstico, manejo agudo, prevención y rehabilitación (*Recomendación Grado A*).

Un proceso de rehabilitación integral debe comprender al menos los siguientes elementos :

- 1- Un profesional preparado que coordine todos los esfuerzos y objetivos.
- 2- La evaluación del paciente, identificación de sus necesidades

y planeación del tratamiento adecuado

- 3- Prevenir el deterioro secundario.
- 4- Maximizar el proceso natural de recuperación.
- 5- Facilitar o incrementar las funciones ganadas mediante procesos específicos de rehabilitación.
- 6- Proveer o enseñar técnicas compensatorias para aquellas áreas cuya recuperación sea insuficiente.
- 7- Proveer los equipos, aditamentos y ayudas funcionales necesarias.
- 8- Proveer las modificaciones ambientales adaptativas necesarias.
- 9- Educar y asistir la familia a lo largo de todo el proceso de rehabilitación.

Cada programa con este enfoque de rehabilitación consiste en una variedad de intervenciones específicas, incluyendo el cuidado médico, el cuidado de enfermería, las terapias tradicionales (física, ocupacional, del lenguaje), el apoyo psicológico, neuropsicológico, apoyo de servicio social, y la orientación vocacional .

Recomendación # 20: La admisión del paciente a un programa interdisciplinario de rehabilitación debe en términos generales limitarse a aquellos con discapacidades en 2 o más de las siguientes áreas funcionales: movilidad, desempeño en las actividades de la vida diaria, control de esfínteres, cognición, funcionamiento emocional, dolor, alteraciones de la deglución o de la comunicación.

El manejo de discapacidades aisladas, por ejemplo afasia, pueden ser manejadas por una disciplina de la rehabilitación individual previa valoración médica.

Es imprescindible la participación de la familia del paciente como miembro activo y principal protagonista del Equipo de Rehabilitación, pues la misma se encuentra comprometida directamente y sufre las repercusiones físicas y emocionales de la incapacidad del paciente, .

Recomendación # 21: Las metas del programa de rehabilitación a corto y a largo plazos deben ser realistas en términos de la discapacidad actual y el potencial de recuperación del paciente. Las metas deben ser acordadas por los pacientes, su familia y el equipo de rehabilitación y deben ser documentadas

explícitamente en la historia clínica en términos medibles (*Recomendación Grado C*).

El objetivo del proceso de rehabilitación es lograr en el menor tiempo posible el máximo nivel funcional físico, cognitivo, emocional y sensorial que se acerque al nivel funcional previo a la lesión y le permita al paciente desempeñarse adecuadamente en los roles habituales.

El proceso de rehabilitación debe iniciarse desde el momento mismo en que el paciente ingresa a la unidad de hospitalización.

4.1 ESTIMULACIÓN MULTISENSORIAL AL PACIENTE EN COMA

Recomendación # 22: A todo paciente en coma secundario a TCE se le debe iniciar un programa de estimulación multisensorial que incluya estímulos visuales, auditivos, olfatorios y de sensibilidad superficial y profunda (*Recomendación Grado C*).

Con el fin de estimular al máximo el Sistema Reticular Activante es importante desde el principio mismo de la atención proveer al paciente de estímulos sensoriales de tipo visual, auditivo, olfatorio y de sensibilidad tanto superficial como profunda. Los mismos deben incrementarse en presencia de respuestas y a medida que la recuperación de la conciencia progresa.

Hay alguna evidencia que demuestra que la estimulación multimodal produce mayores cambios conductuales que la estimulación unimodal.

4.2 REHABILITACIÓN FÍSICA

Recomendación # 23: Los pacientes con déficit motores sin ningún control sobre la extremidad deben tener un programa de terapia física para mantener arcos de movilidad articular, mantener postura adecuada y prevenir el desarrollo de espasticidad (*Recomendación Grado C*).

Recomendación # 24: Los pacientes con déficit motores con algún control voluntario sobre el miembro superior o inferior deben ser motivados para utilizar la extremidad en actividades funcionales y recibir un programa de ejercicios para aumentar su fuerza, control motor, coordinación y reeducación sensorio-perceptiva (*Recomendación Grado C*).

La evidencia disponible indica, (*Nivel de Evidencia III*) que los pacientes sometidos a programas de terapia física durante el tiempo de hospitalización presentan mejoría en la independencia funcional.

La estimulación neuromuscular funcional asistida con electricidad ha mostrado efectos terapéuticos a corto plazo que en ocasiones perduran mas allá del tiempo de uso (*Nivel de Evidencia IV*).

Los programas de ejercicio aeróbico mejoran la capacidad funcional y habilidades del paciente ambulatorio (*Nivel de Evidencia III*).

Se han desarrollado sistemas de biofeedback (retroalimentación), como ayudas físicas para el entrenamiento en adquisición de postura bípeda; los resultados han mostrado un beneficio funcional sostenido especialmente al ayudar a aislar la contracción de grupos musculares y relajación de los antagonistas (*Nivel de Evidencia I*).

La prevención y el manejo de las complicaciones respiratorias deben corresponder a un primer objetivo en el proceso de atención del paciente, mediante la terapia respiratoria con técnicas que involucran la humidificación de secreciones, el drenaje postural, la asistencia de la tos, la incentivación de la inspiración y espiración, las movilizaciones manuales y cambios de posición.

Es importante desde el principio mantener los arcos de movilidad de todas las articulaciones mediante movilizaciones pasivas y ejercicios activos cuando es posible. También es importante la reeducación de la función muscular mediante ejercicios de fortalecimiento, ejercicios de estiramiento para prevención de las contracturas y retracciones, y ejercicios de coordinación del movimiento.

Debe trabajarse en ejercicios de reeducación vestibular y propioceptivo, con el fin de lograr un adecuado control del tronco y así permitir inicialmente la sedestación, luego la bipedestación y finalmente la marcha.

El entrenamiento de la movilidad debe incluir la movilidad en cama, las transferencias entre la cama y la silla de ruedas, y la marcha independiente o con el uso de ayudas.

4.3 REHABILITACIÓN OCUPACIONAL

Recomendación # 25: Los pacientes con TCE que presenten alteraciones funcionales en las evaluaciones deben ser sometidos a un programa de rehabilitación ocupacional donde se hará énfasis en la realización de tareas y actividades importantes en la vida diaria. Si los déficit son no reversibles se usarán técnicas compensatorias para manejar sus déficit funcionales (*Recomendación Grado C*).

Es importante para la adquisición de habilidades perdidas tales como las actividades de la vida diaria, la capacidad para el mantenimiento de la higiene corporal, el aseo, el vestido y la alimentación por los propios medios.

También es importante en el manejo de los déficit sensorio-perceptivos, con técnicas para mejorar el equilibrio, la propiocepción, la capacidad de medida con el movimiento, las repeticiones, la coordinación visomotriz, la memoria.

Es necesaria para facilitar al máximo el uso de las manos en las actividades de la vida diaria.

Las personas con TCE severo pueden presentar comportamiento desinhibido que altera su integración social, y mediante el entrenamiento en tareas específicas (auto-manipulación, postura, conversación, atención personal, reforzamiento de conductas, mentalidad positiva) se puede mejorar la interacción social (*Nivel de Evidencia I*).

Específicamente en el déficit construccional la terapia ocupacional ha demostrado ser efectiva mediante dos modalidades de entrenamiento perceptual : el entrenamiento en actividades funcionales adaptativas y el entrenamiento en tareas perceptuales remediales (*Nivel de Evidencia I*).

Se realizan también trabajos de tipo conductual para lograr la independencia en actividades básicas cotidianas como el vestido y aseo de los pacientes (*Nivel de Evidencia IV*).

4.4 REHABILITACIÓN DE LOS TRASTORNOS DE LA COMUNICACIÓN

Recomendación # 26: Los pacientes con alteraciones de la comunicación deben tener un manejo dirigido a mejorar el habla y los déficit expresivos o comprensivos para mejorar la funcionalidad de la comunicación (*Recomendación Grado C*).

Los pacientes pueden presentar dificultades en la coordinación oral, lo cual conlleva a serios problemas nutricionales por la incapacidad para deglutir adecuadamente el bolo alimenticio, razón por la cual es importante la participación del terapeuta del lenguaje desde temprano con el fin de lograr un adecuado entrenamiento de la musculatura deglutoria y masticatoria.

También pueden presentar desórdenes de la comunicación tales como afasia, disartria o apraxia. Debido a que la comunicación es una función cognitiva el trabajo del terapeuta del lenguaje es necesario para optimizar las funciones intelectuales.

El papel del terapeuta del lenguaje incluye el examen de todos los aspectos de la comunicación, también como las implicaciones de los déficit cognitivos en la comunicación y la deglución; la planeación y programación del tratamiento, determinar el pronóstico de recuperación, dar apoyo e indicaciones a la familia, y ser miembro interconsultante del equipo (*Nivel de Evidencia III*).

4.5 REHABILITACIÓN NEUROPSICOLÓGICA

Recomendación # 27: Los déficit cognitivos y perceptuales susceptibles de ser mejorados requieren manejo neuropsicológico especializado con metas medibles (*Recomendación Grado C*).

El neuropsicólogo puede ayudar directamente para mejorar las disfunciones perceptivas y cognitivas, luego de la definición de las áreas y esferas comprometidas mediante la aplicación de test específicos y distintos métodos neuropsicológicos (*Nivel de Evidencia III*).

También ayuda a mejorar los problemas emocionales y conductuales del paciente, habiéndose desarrollado técnicas con el fin de tratar las conductas agresivas y autoagresivas mediante el reforzamiento conductual. (*Nivel de Evidencia III*).

La agitación secundaria al trauma craneoencefálico es un problema difícil de manejar. Los medicamentos, el encierro y el control ambiental son algunas de las técnicas empleadas.

La primera medida es el apropiado control del ambiente.

Los componentes básicos de un programa conductual son los siguientes:

- 1- Diagnóstico conductual. Para ello se debe revisar la historia clínica, y hacer un análisis funcional y de los distintos test para identificar la conducta que debe tratarse.
- 2- Identificar las condiciones perpetuantes. Consiste en identificar la conducta objeto y sus eventos circundantes, los factores que predisponen a la conducta, y hacer una hipótesis conductual sobre lo que ocurriría manipulando esos factores.
- 3- Datos de base. Una vez que se define la conducta objeto del tratamiento se establece la información respecto de la frecuencia y duración de la conducta disruptiva, y se definen los medios para evaluar el tratamiento.
- 4- Tratamiento. Se implementa el tratamiento conductual, especificando objetivos a corto y largo plazos; se define el método operacional, se listan los materiales necesarios, el método de recolección de datos y la manera de seguimiento. Los procesos pueden ser acelerativos (incrementan la conducta objeto), retardantes (disminuyen la conducta objeto), o complejos (con características de ambos).
- 5- Seguimiento. Se aplica el tratamiento y se hace recolección de datos.
- 6- Gráfica y análisis conductual. Los datos conductuales obtenidos deben ser rutinariamente analizados y presentados como gráfico para originar una impresión visual de las conductas y la efectividad del tratamiento.
- 7- Modificaciones al procedimiento. El tratamiento debe modificarse cuando haya suficiente evidencia de falla en su efectividad.
- 8- Generalización y mantenimiento. Si el tratamiento da resultado debe darse continuidad del mismo hasta que se considere conveniente. La participación familiar sigue siendo muy importante.

Entre las múltiples técnicas se ha implementado la rehabilitación cognitiva asistida por computador, sin que muestre hasta ahora una diferencia significativa con los otros métodos (*Nivel de Evidencia II*).

En la última década ha habido progreso en el conocimiento de los eventos bioquímicos que siguen al trauma craneoencefálico, con el fin de favorecer la intervención farmacológica que permita mejorar los déficit neuroconductuales (disminución en la atención, concentración y memoria; pobre capacidad de resolver problemas y pobre control emocional). Los eventos neuroquímicos que han sido identificados incluyen una fase de excitotoxicidad aguda y una fase subaguda caracterizada por hipofunción neuronal.

Múltiples drogas han sido empleadas, tales como agonistas de la dopamina, estimulantes, antidepresivos, anticonvulsivantes, fenotiazinas y haloperidol.

Bajas dosis de methylfenidato se emplean para mejorar el déficit de atención y la hiperactividad con efectos superiores al placebo (*Nivel de Evidencia I*).

Aunque se ha sugerido el uso del propanolol para el tratamiento de la agitación durante la hospitalización inicial, su resultado no ha demostrado ser significativamente mejor que el placebo (*Nivel de Evidencia I*).

Los antidepresivos tricíclicos, agentes dopaminérgicos y noradrenalina se han empleado para mejorar el estado de alerta, pero los estudios son insuficientes al respecto (*Nivel de Evidencia III*). Estos fármacos tienen además efectos benéficos para restaurar los ciclos de sueño-vigilia.

4.6 ÓRTESIS Y AYUDAS

Recomendación # 28: Las ayudas adaptativas deben ser usadas solo si otros métodos de realizar las tareas no logran ser aprendidos. El aditamento debe estar prescrito en forma individual, a la medida y el paciente y su familia deben ser entrenados en su uso.

Es necesario el empleo de órtesis para control de la espasticidad tanto en manos como en pies y la prevención de las deformidades sucesivas mediante la fabricación y confección de férulas posicionales para las manos, férulas estáticas y dinámicas para los miembros inferiores.

Recomendación # 29: Las órtesis de miembros inferiores deben ser consideradas si se requiere estabilización del tobillo o de la rodilla para ayudar al paciente a caminar. A corto plazo se pueden usar férulas prefabricadas y férulas elaboradas a la medida, en materiales más costosos, se usan solo si el paciente las requiere a largo plazo (*Recomendación Grado C*).

La órtesis tobillo-pie ha demostrado ser efectiva en el control del dolor de rodilla al mejorar el patrón de marcha en el paciente con pie equino espástico (*Nivel de Evidencia III*).

Recomendación # 30: En pacientes con severo déficit motor debe prescribirse una silla de ruedas de acuerdo con una cuidadosa evaluación del paciente y el entorno en el cual la silla será usada (*Recomendación Grado C*).

Los diseños de las sillas de ruedas varían ampliamente y deben ser adaptados a las necesidades del paciente. Comodidad, seguridad, postura apropiada y accesibilidad son las consideraciones más importantes en la prescripción.

4.7 REHABILITACIÓN VOCACIONAL

Recomendación # 31: Todo paciente en edad productiva con alteraciones neurológicas secundarias a TCE debe ser incluido en un programa de rehabilitación vocacional para buscar reintegrarse a su empleo, mantenerse en el mismo o alcanzar uno nuevo (*Recomendación Grado C*).

El propósito final es que el paciente logre desarrollar el rol que habitualmente desempeñaba hasta el momento de la lesión; para ello es imprescindible la rehabilitación funcional con énfasis en las actividades ocupacionales previas. En ocasiones no es posible el retorno al puesto de trabajo habitual por las deficiencias físicas, sensoriales, perceptuales, cognitivas o comportamentales de carácter temporal o permanentes por lo que se hace necesario entrenar al paciente en actividades diferentes de menor complejidad y exigencia generando un cambio de oficio; o es necesario hacer algunas adaptaciones al puesto de trabajo o en el proceso productivo para permitir un desempeño adecuado en el oficio habitual. Para lograr lo anterior es necesario un trabajo en equipo que integre las diferentes disciplinas para obtener el objetivo final así como la valoración del puesto de trabajo y conocimiento del proceso laboral también como el seguimiento

del desempeño. Debe tenerse en cuenta que un retorno laboral demasiado temprano puede ser desastroso.

El principal objetivo del programa de Rehabilitación vocacional es proveer oportunidades para individuos con limitaciones físicas o mentales para reintegrarse a su empleo, mantenerse en el mismo o alcanzar uno nuevo.

Los planes de la rehabilitación profesional pueden tomar numerosas formas, y la siguiente lista se hace en orden de prioridad para el desenlace final (*Nivel de Evidencia III*).

- 1- Retorno al trabajo. Es el nivel ideal de rehabilitación vocacional lograr que el paciente retorne a su puesto habitual de trabajo; en este caso el paciente está preparado para cumplir con todas las responsabilidades.
- 2- Trabajo modificado. En este caso el paciente retorna a su puesto habitual pero deben hacerse modificaciones en el proceso laboral o adecuaciones especiales acordes con su limitación física o cognitiva.
- 3- Trabajo Alternativo. En este caso el paciente retorna al trabajo con el mismo empleador pero desempeñando otro oficio acorde con su limitación.
- 4- Empleo Directo. Se obtiene un nuevo empleo ajustado al nuevo perfil físico y psicológico del individuo.
- 5- Trabajo con entrenamiento. En este caso la persona obtiene un nuevo empleo pero requiere entrenamiento específico y asistencia de un instructor especial antes de ocupar el cargo y seguimiento durante un determinado tiempo.
- 6- Educación o entrenamiento formal. En este caso el paciente debe ser entrenado en actividades diferentes, generalmente talleres asistidos con el fin de ser preparado en un oficio especial.
- 7- Auto-empleo. En este caso el paciente se prepara en determinado oficio o actividad y además se instruye y ayuda para administrar su propia empresa.
- 8- Vocación no paga, o trabajo voluntario.

4.8 CUIDADOS DE ENFERMERÍA

Son muy importantes en el proceso de la rehabilitación (*Nivel de Evidencia III*) pues los mismos se inician desde el ingreso del paciente a la unidad de urgencias y propenden por la prevención de las complicaciones secundarias en el trauma craneoencefálico

tales como las relacionadas con el reposo obligado en cama, y la educación al paciente y los familiares respecto a cuidados de piel, complicaciones respiratorias, manejo de secreciones, control de esfínteres, trastornos del comportamiento. También es importante su participación en el acercamiento del equipo de salud con el paciente y su familia y en las labores de apoyo tanto físico como emocional al paciente y a su familia.

El cuidado de la piel en el paciente inmóvil es responsabilidad de la enfermera. El paciente debe ser cambiado de posición al menos cada dos horas, debe permanecer limpio y deben hacerse masajes que favorezcan la circulación con el fin de prevenir la aparición de escaras. Las enfermeras encargadas deben tener entrenamiento especial.

4.9 MANEJO DE LOS ESFÍNTERES

Recomendación # 32: En caso de requerirse un catéter vesical en la fase aguda, éste debe ser removido tan pronto como sea posible. El uso de catéteres permanentes solo está indicado cuando el paciente no logra la continencia por otros métodos (*Recomendación Grado C*).

Recomendación # 33: La incontinencia urinaria persistente después de TCE debe ser evaluada para determinar su etiología y definir un tratamiento específico según la causa (*Recomendación Grado C*). El uso de colectores externos puede ayudar a prevenir la incontinencia.

Recomendación # 34: Programas de manejo de esfínter anal deben ser implementados en caso de constipación o incontinencia fecal persistentes (*Recomendación Grado B*).

Generalmente no trae mayor problema en las etapas iniciales por cuanto al ingreso del paciente es necesario colocar sonda vesical permanente para el monitoreo de la diuresis.

Ante la persistencia de los trastornos de conciencia es necesario el mantenimiento del catéter vesical bien sea en forma permanente o intermitente. Es necesario controlar la incontinencia para prevenir el desarrollo de complicaciones en la piel relacionadas con la descomposición de la orina. Una vez el paciente logre controlar voluntariamente la micción debe discontinuarse el uso de la sonda vesical. La disfunción vesical más frecuente es la vejiga no inhibida, la cual puede ser manejada con un colector externo tipo condón.

En ocasiones y cuando hay déficit cognitivo o comportamental asociado es necesario utilizar técnicas de reeducación conductual para lograr una función vesical ordenada.

El manejo del esfínter rectal adquiere gran importancia en algunos casos por la incontinencia asociada, con los problemas que conlleva de carácter higiénico, de complicaciones de piel y de interferencia con la socialización del paciente. Para ello se utilizan básicamente los lavados intestinales programados, la reeducación conductual, y el incremento de las fibras en la dieta así como el uso de laxantes suaves. En ocasiones es necesario el empleo de pañales especiales.

4.10 MANEJO NUTRICIONAL

Recomendación # 35: El estado nutricional de los pacientes con TCE debe ser monitorizado frecuentemente (*Recomendación Grado C*).

El manejo nutricional depende principalmente del estado de alerta en que el paciente se encuentre. Un paciente comatoso es incapaz de ingerir alimentos, por lo cual la vía principalmente usada para el suministro de nutrientes es la vía parenteral. Esta generalmente es adecuada durante los primeros días. Si el paciente se mantiene sin cambios, otra forma de nutrición debe ser considerada; para ello generalmente se prefiere la vía enteral mediante la sonda nasogástrica si no hay complicaciones. Si el coma o la incapacidad para alimentarse por sí mismo persisten debe considerarse la gastrostomía o la sonda de gastroyeyunostomía por vía percutánea.

Cuando el paciente recupera su conciencia la alimentación oral debe restablecerse lo más pronto posible; si presenta problemas de deglución deben emplearse técnicas de reeducación y una dieta semisólida preferiblemente.

5. RECOMENDACIONES FINALES

REVISION DE LA GUÍA

Se recomienda que la guía sea revisada en mayo del año 2000 y actualizada con la evidencia disponible en esa fecha.

RECOMENDACIONES SOBRE INVESTIGACIONES REFERENTES A REHABILITACION EN TCE

Algunos de los aspectos donde la evidencia es más deficiente y que ameritan estudios adicionales son:

- Identificar las características de los pacientes con mayor posibilidad de beneficiarse de los programas de rehabilitación.
- Determinar los tipos de tratamientos ideales para cada grupo de pacientes.
- Identificar factores como tiempo óptimo de inicio, duración e intensidad de la rehabilitación.
- Determinar adecuadamente la verdadera efectividad de los tratamientos específicos o de combinaciones de tratamientos para disminuir las deficiencias y mejorar la funcionalidad.
- Desarrollar y validar pruebas para monitorizar los progresos en la rehabilitación del TCE.
- Realizar estudios de costo beneficio en nuestro medio de las intervenciones usadas en la rehabilitación de pacientes con TCE.

BIBLIOGRAFÍA

- ¹ Teasdale, G, Jennet, B: *Assessment of coma impaired consciousness*. Lancet ii:81-84, 1974.
- ² ACC\NHC: *Traumatic Brain Injury Rehabilitation Guideline*. Draft. Accident and Compensation Insurance Corporation and National Health Committee, Wellington (New Zealand), 1998. p 12.
- ³ O.P.S.: *Niveles de atención en Rehabilitación*. Documento 6065g. XIII Congreso Médico Latinoamericano de Rehabilitación. Lima, Perú. Noviembre, 1989. p 9-14.
- ⁴ Franco, S.: *Violencia y Salud en Colombia*. Revista Panamericana de Salud Pública 1:93-103. 1997.
- ⁵ Instituto Nacional de Medicina Legal y Ciencias Forenses: *Medicina legal en cifras, enero-diciembre de 1997*. Ministerio de Justicia, INMLCF, Santafé de Bogotá, Abril, 1998.
- ⁶ Torres, Y, Montoya, I.: *Segundo estudio nacional de salud mental y consumo de sustancias psicoactivas*. Ministerio de Salud, 1997.
- ⁷ Franco, S.: *Dimensiones internacionales de la violencia en Colombia*. Foro Relaciones Internacionales, Política Social y Salud: desafíos en la era de la internacionalización. U. Javeriana, U. Antioquia y ASMEDAS, Santafé de Bogotá, septiembre de 1997.
- ⁸ Fondo de Prevención Vial Nacional. *Estadísticas de heridos*. Santafé de Bogotá, 1997.
- ⁹ Gómez, J.I., Turizo, R.A., Giraldo, C.A.: *Mortalidad por TCE en el Hospital San Vicente de Paúl*. Revista del Instituto Nacional de Medicina Legal de Colombia. VII:1-2:1983-1985.
- ¹⁰ Bennett, BR, Jacobs, LM, Schwarz RJ: *Incidence, cost and DRG-based reimbursement for traumatic brain injury patients, A-3 year experience*. J. Trauma 29:556-65, 1989.
- ¹¹ Jennet, B, Franjowsky, RF: *The epidemiology of head injury*. In: Braakman, R. (ed): *Handbook of clinical neurology*, New York, Elsevier Science, 1990, p 1-16.
- ¹² Moscato BS; Trevisan M; Willer.: *The prevalence of traumatic brain injury and co-occurring disabilities in a national household survey of adults*. J Neuropsychiatry Clin Neurosci, 6(2):134-42 1994
- ¹³ Gurney, JG, Rivara, FP, Mueller, BA. et al: *The effects of alcohol intoxication on the initial treatment and hospital course of patients with acute brain injury*, J Trauma 33: 709-713, 1992.
- ¹⁴ Krause, JF, Black, MA, Hensol, L, et al: *The incidence of acute brain injury and serious impairment in a defined population*. Am J Epidemiol 119: 186-201, 1984.

- ¹⁵ Max, W, MacKensie, EJ, Rice, DP.: *Head injuries: cost and consequences*. Journal of Head Trauma Rehabilitation 1991;6(2):76-91.
- ¹⁶ Lewin ICF, *The cost of disorders of the brain*. Washington, DC: The National Foundation for the Brain, 1992.
- ¹⁷ Cano, E. Castrillón M. *Egresos por lesiones personales, 1989*. Medellín, Fundación Hospitalaria San Vicente de Paúl, 1990.
- ¹⁸ Echeverry, G, Espitia VE, Franco, S, et al. : *Violencia en Colombia, Retos y propuestas desde el sector salud*. Corporación Salud y Desarrollo; Ministerio de Salud, Santa fe de Bogotá, Nov. 1997.
- ¹⁹ Cifu, DX, Kreutzer S, Marwitz, JH, et al : *Functional outcomes of older adults with traumatic brain injury: a prospective, multicenter analysis*. Arch Phys Med Rehab 77:883-8, 1996.
- ²⁰ Malec JF, Basford JS.: *Posacute brain Injury rehabilitation*. Arch Phys Med Rehabil 1996 (77): 198-207.
- ²¹ Sossin, DM, Sniezek, JE, Waxweiler, RJ.: *Trends in death associated with traumatic brain injury' 1979 through 1992. Success and failure*. JAMA, 273(22): 1778-80, 1995. Jun 14.
- ²² Sossin, DM, Nelson, DE, Sacks, JJ.: *Head injury associated deaths: the enormity of firearms*. JAMA 1992; 268: 791.
- ²³ Centers for Disease Control and Prevention. *Injury-Control Recommendations: Bicycle Helmets*. MMWR 44(RR-1); 1-18, 1995.
- ²⁴ Centers for Disease Control and Prevention. *Horseback-riding-associated traumatic brain injuries—Oklahoma' 1992-1994*. JAMA, 275(14):1072 1996 Apr 10.
- ²⁵ República de Colombia. Ley 100 de 1993. Por la cuál se crea el Sistema de Seguridad Social Integral.
- ²⁶ República de Colombia. Ministerio de Salud. Decreto 1813 de 1994. Por el cual se definen y reglamentan los riesgos catastróficos y accidentes de tránsito.
- ²⁷ National Center for Injury Prevention and Control: *Prevention of youth violence: A framework for community action*. Atlanta, Centers for disease control and prevention., 1993.
- ²⁸ O.M.S. (1976) *Clasificación Internacional de Deficiencias, Discapacidades y Minusvalías*. Manual de clasificación de las consecuencias de la enfermedad. Resolución WHA 29.35, Mayo 1976. Reimpreso en Colombia por el I.S.S. del Instituto Nacional de Servicios Sociales España, 1983.
- ²⁹ United States Department of Health and Human Services. *Interagency Head Injury Task Force Report*. Washington, DC: Department of Health and Human Service 1989.

- ³⁰ Van Balen, HG, Mulder, T, Keyser A. *Towards a disability-oriented epidemiology of traumatic brain injury.* *Disabli Rehabil*, 18(4) 181-90, 1996.
- ³¹ Dikmen, S, McLean, A, Temkim, L, et al: *Neuropsychological and psycosocial consequences of minor head injury.* *J Neurol Neurosug Psychiatry* 49: 1227-1232. 1992.
- ³² Rimel, RW, Giordani, B, Barth, JT et al.: *Disability caused by minor head injury.* *Neurosurgery* 9:221-228. 1981.
- ³³ Alexander, MP.: *Mild traumatic brain injury: pathophysiology, natural history asn clinical management.* *Neurology*, 45:1253-1260. 1995.
- ³⁴ Rimel RW, Jane JA.: *Characteristic of the head-injury patient.* In: Rosenthal M, Griffith ER, Miller JD. (eds). *Rehabilitation of the head injured adult.* Philadelphia: FA Davis, 1983.
- ³⁵ Stalhmmar, DA: *The mechanism of brain injures.* In: Braakman, R. (ed): *Handbook of clinical neurology*, New York, Elsevier Science, 1990, p 17 – 41.
- ³⁶ Polvlishock, JT: *Traumatically induced axonal injury: pathogenesis and pathobiological implications.* *Ann Emerg Med* 22: 980-986, 1993.
- ³⁷ Polvlishock, JT, Becker, DP, Cheng CLY, et al: *Axonal change in minor head injury.* *J Neuropathol Exp Neurol* 42:225-242, 1986.
- ³⁸ Lighthall, JW, Goshgarian, HG, Pindersky, CR. *Characterization of axonal injury produce by controlled cortical impact.* *J Neurotrauma* 1990; 7:65-67.
- ³⁹ Williams, DH, Levin, HS, Eisenberg. HM. *Mild head injury classification.* *Neurosurgery* 39:897-904. 1990.
- ⁴⁰ Gentry, LR. *Imaging of closed head injury.* *Radiology* 191:1-17, 1994.
- ⁴¹ Siesjo, BK: *Basic mechanisms of traumatic brain damage.* *Ann Emerg Med* 22: 959-969, 1993.
- ⁴² Hall, E.D., Braughler, JM.: *Central nervous sistem trauma and stroke II. Physiological and phamacological evidence for involvement of oxigen radicals and lipid peroxidation.* *Free Radical Biol Med* 6:330-313, 1989.
- ⁴³ Beckman, JS: *The double-edged role of nitric oxide in brain function and superoxide mediated injury.* *J Dev Physiol* 15:53-59, 1991.
- ⁴⁴ Povlishock JT, Kontos HA, Ellis EF: *Current thoughts on experimetal head injury.* In; Becker DP, Gudeman SK (eds) *Testbook of head injury.* Philadelphia, W Saunders 1989, pp. 451-465.
- ⁴⁵ Betz AI, Crockard A: *Brain edema and the blood brain barrier.* In: Crockard A, Hayward R, Hoff Jt (eds). *Neurosurgery The scientific basis of clinical practice.* Oxford, Blackwell scientific, 1992, pp 353-372.

⁴⁶ Fessler RD, Díaz FG: *The management of cerebral perfusion pressure and intracranial pressure after severe head injury*. Ann Emerg med 22:998-1003, 1993.

⁴⁷ Jaggy JL, Obrist WD, Gennarelli TA, et al.: *Relationship of early cerebral blood flow and metabolins to outcome in acute head injury*. Neurosurgery 72:176-182,1990.

⁴⁸ Pits LH, McIntosh TK: *Dynamic changes after brain injury*. In: Braakman, R. (ed): *Handbook of clinical neurology*, New York, Elsevier Science, 1990, p 65-110.

⁴⁹ Olshaker JS, Whyne DW: *Head trauma*. Emerg Med Clin North Am 11:165-186, 1993.

⁵⁰ White, BC, Krause GS: *Brain injury and repare mechanism: the potnecial for pharmacologic therapy in closed head trauma*. Ann Emerg med 22:970-979, 1993.

⁵¹ Doberstein CE, Hovda DA, Becker DP: *Clinical considerations in the reduction of secondary brain injury*. Ann Emerg med 22:993-997 1993.

⁵² Zink BJ, Feustel PJ: *Effects of ethanol on respiratory function in traumatic brain injury*. J Neurosurg 82:112-118 , 1995.

⁵³ Neil-Dwyer G, Cruickshank JM, Doshi R: *The stress response in subarachnoid haemorrhage and head injury*. Acta Neurochir 47:102-110, 1990.

⁵⁴ Bontke, C., Boake, C. *Principles of brain injury rehabilitation*. En Braddom, Randall: *Physical Medicine and Rehabilitation*. W. B. Saunders Company, Philadelphia, 1996, pp 1027- 51.

⁵⁵ Krych, D., Ashley, M. *An overview of traumatic brain injury rehabilitation: The fiel evaluation*. En: *Traumatic brain injury rehabilitation*. 1995. Pp 1-41.

⁵⁶ Idem. pp 31 – 33.

⁵⁷ Idem. pp. 33 – 35.

⁵⁸ Idem. pp 35 – 37.

⁵⁹ Cifu, D. Et al. *Acute predictors of successful return to work 1 year after traumatic brain injury: a multicenter analysis*. Arch Phys Med Rehabil, vol 78, february 1997. Pp 125 – 131.

⁶⁰ Cifu, D., Kreutzer, J., Marwitz, J., Et al. *Functional outcomes of older adults with traumatic brain injury: a prospective, multicenter analysis*. Arch Phys Med Rehabil. Vol 77, September 1996. Pp 883- 888.

⁶¹ Deane, A., Weber, P. *Traumatic Brain Injury*. En Trombly, Catherine: *Occupational Therapy for Physical Dysfunction*. 4ª Edición. Williams & Wilkins, Philadelphia, 1995, pp 705-33.

⁶² Bontke, C., Boake, C. *Principles of brain injury rehabilitation*. En Braddom, Randall *Physical Medicine and Rehabilitation*. W. B. Saunders Company, Philadelphia, 1996, pp 1027 51.

- ⁶³ Cowen, T., Meythaler, J., De Vivo, M., Et al. *Influence of early variables in traumatic brain injury on functional independence measure scores and rehabilitation length of stay and charges.* Arch Phys Med Rehabil. Vol 76, September 1995.
- ⁶⁴ Corrigan, J., Smith-Knapp, K., Granger, C. *Validity of the functional independence measure for persons with traumatic brain injury.* Arch Phys Med Rehabil. Vol. 78, August 1997.
- ⁶⁵ Granger, C., Divan, N., Fiedler, R. *Functional assessment scales. A study of persons after traumatic brain injury.* Am J Phys. Med. Rehabil. Vol 74, No. 2, March/April 1995.
- ⁶⁶ Stineman, M., Shea, J., Jette, A. Et al. *The functional independence measure: tests of scaling assumptions, structure, and reliability across 20 diverse impairment categories.* Arch Phys Med Rehabil. Vol. 77, November 1996. Pp 1101 – 1108.
- ⁶⁷ Cifu, D., Kreutzer, J., Marwitz, J., Et al. *Functional outcomes of older adults with traumatic brain injury: a prospective, multicenter analysis.* Arch Phys Med Rehabil. Vol 77, September 1996. Pp 883- 888.
- ⁶⁸ Heinemann, A., Kirk, P., Hastie, B., Et al. *Relationships between disability measures and nursing effort during medical rehabilitation for patients with traumatic brain and spinal cord injury.* Arch Phys Med Rehabil, Vol.78, February 1997. Pp 143 – 149.
- ⁶⁹ Whitlock, J. , Hamilton, B. *Functional outcome after rehabilitation for severe traumatic brain injury.* Arch Phys Med Rehabil. Vol 76, December 1995. Pp 1103 – 1111.
- ⁷⁰ Granger, C. Et al. *Quality and outcome measures for medical rehabilitation.* En Braddom, Randall. Physical Medicine & Rehabilitation. W.B. Saunders, Philadelphia 1996 pp 239 – 53.
- ⁷¹ Cifu, D. Et al. *Acute predictors of successful return to work 1 year after traumatic brain injury: a multicenter analysis.* Arch Phys Med Rehabil, vol 78, february 1997. Pp 125 – 131.
- ⁷² Ponsford, J.L., Olver, J., Curran, C., NG, K. *Prediction of employment status 2 years after traumatic brain injury.* Brain injury, vol 9, 1995. PP 11 – 20.
- ⁷³ Zafonte, R.D., et all, *Posttraumatic Amnesia: its relation to functional outcome.* Arch Phys Med Rehabil 1997, 78 pp 1103-1106.
- ⁷⁴ McDonald, C., Et al. *Comparison of indices of traumatic brain injury severity as predictors of neurobehavioral outcome in children: Arch Phys Med Rehabil. vol 75, march 1994. Pp 328- 337.*
- ⁷⁵ Whyte, J., Rosenthal, M. *Rehabilitation of the patient with head injury.* En Delisa, Joel. Rehabilitation Medicine. Principles and Practice. J.B. Lippincott. Philadelphia 1988. pp 585 – 611
- ⁷⁶ Massagli, T., Michaud, L., Rivara, F. *Association between injury indices and outcome after severe traumatic brain injury in children.* Arch Phys Med Rehabil Vol 77, February 1996. Pp 125 – 132.

- ⁷⁷ Cowen, T., Meythaler, J., De Vivo, M., Et al. Influence of early variables in traumatic brain injury on functional independence measures scores and rehabilitation length of stay and charges. *Arch Phys Med Rehabil*. Vol. 76, September 1995. Pp 797 – 803.
- ⁷⁸ Mazaux, J-M., Et al. Long-term neuropsychological outcome and loss of social autonomy after traumatic brain injury. *Arch Phys Med Rehabil*, vol 78 December 1997. Pp 1316 – 1320.
- ⁷⁹ Whyte, J., Rosenthal, M. *Rehabilitation of the patient with head injury*. En Delisa, Joel. *Rehabilitation Medicine. Principles and Practice*. J.B. Lippincott. Philadelphia 1988. pp 585 – 611.
- ⁸⁰ Whyte, J., Rosenthal, M. *Rehabilitation of the patient with head injury*. En Delisa, Joel. *Rehabilitation Medicine. Principles and Practice*. J.B. Lippincott. Philadelphia 1988. pp 585 – 611.
- ⁸¹ Corrigan, J. Substance abuse as a mediating factor in outcome from traumatic brain injury. *Arch Phys Med Rehabil* Vol. 76, April 1995. Pp 302- 309.
- ⁸² Fugate, L., et al. Definition of agitation following traumatic brain injury: I. A survey of the brain injury special interest group of the american academy of physical medicine and rehabilitation. *Arch Phys Med Rehabil* Vol. 78, September 1997. Pp 917- 923.
- ⁸³ Fugate, L., et al. Measurement and treatment of agitation following traumatic brain injury: II. A survey of the brain injury special interest group of the american academy of physical medicine and rehabilitation. *Arch Phys Med Rehabil* Vol. 78, September 1997. Pp 924 – 928.
- ⁸⁴ Max, J.E., Et all, Child and adolescent traumatic brain injury: psyquiatric findings from a paediatric out patient speciality clinic. *Brain injury*, vol 11 (10), 1997. Pp 699 – 711.
- ⁸⁵ Morton, M.V., Wehman, P. Psychosocial and emotional sequelae of individuals with traumatic brain injury: a literature review and recommendations. *Brain injury*, vol 9 (1), 1995. Pp 81 – 92.
- ⁸⁶ Callahan, Ch., Hagglund, K. Comparing neuropsychological and psychiatric evaluation of competency in rehabilitation: A case example. *Arch Phys Med Rehabil*, vol 76, october 1995. Pp 909 – 912.
- ⁸⁷ Gómez - Hernández, R., Max, J., Kosier, T., Paradiso, S., Robinson, R. Social impairment and depression after traumatic brain injury. *Arch Phys Med Rehabil*, vol 78, december 1997. Pp 1321 – 1326.
- ⁸⁸ Morton, M.V., Wehman, P. Psychosocial and emotional sequelae of individuals with traumatic brain injury: a literature review and recommendations. *Brain Injury* 1995, 9 (1): 81-92.
- ⁸⁹ Francel, P., Alves, W.M., Jane, J.A. *Mild Head Injury In Adults*. En Youmans, Julian. *Neurological Surgery*, W.B. Saunders; Philadelphia 1994. Cd rom.

- ⁹⁰ Whyte, J., Rosenthal, M. *Rehabilitation of the patient with head injury*. En Delisa, Joel. *Rehabilitation Medicine. Principles and Practice*. J.B. Lippincott. Philadelphia 1988 pp 585 – 611.
- ⁹¹ Kosiak, M, Kottke, FJ. *Prevención y rehabilitación de las úlceras isquémicas*. En : Kottke, F.J; Lemhmann, J.F: Krussen, Medicina Física y Rehabilitación. Edit. Panamericana, Madrid, Trad. Handbook of Physical Medicine and Rehabilitation, 3th ed. Saunders Co. Phil. 1990. Pp.1015-1026.
- ⁹² Maklebust, J.: *Pressure ulcers: etiology and prevention*. Nursing Clin North Am 1987; 22:359-377.
- ⁹³ U.S. Agency for health care policy and research. *Pressure ulcers in adults: prediction and prevention*. Rockville, MD: US Department of health and human services; 1992.
- ⁹⁴ Bergtrom N, Braden, BJ, Laguzza A, et al: *The Braden Scale for predicting pressure sore risk*. Nurse Res 1987 36(4):205-10.
- ⁹⁵ Ek AC, Gustavsson G, Lewis DH.: *The local skin blood flow in areas for pressure sores and the characteristics of patients*. J Adv Nurs 1982 7(1)51-7.
- ⁹⁶ Kosiak, M.: *A mechanical resting surface: its effect on pressure distribution*. Arch Phys Med Rehabil:57:481-4, 1976.
- ⁹⁷ Inman, K, Sibbald, J, Rutledge, FS et al. *Clinical utility cost-effectiveness of an air suspension bed in the prevention of pressure ulcers*. JAMA; 269: 1139-43. 1993.
- ⁹⁸ Day, D, Hayes, K, Kennedy, AM, et al.: *Pressure ulcer prevention: review of literature*. J N Y State Nurses Assoc, 28(2):12-7. 1997.
- ⁹⁹ Reagan, MB, Byers PH, Mayrovitz, HN.: *Efficacy of a comprehensive pressure ulcer prevention program in a extended care facility*. Adv Wound Care, 8(3): 49,51-2, 54-5, 1995.
- ¹⁰⁰ Harrison, MB, Wells, G, Fisher A, et al.: *Practice guidelines for the prediction and prevention of pressure ulcers: evaluating the evidence*. Appl Nurs Res, 9(1):9-17. 1996.
- ¹⁰¹ Xakellis, GC, Frantz, R, Lewis, A.: *Cost of pressure ulcer prevention in long term care*. J Amer Geriatr Soc, 43(5):496-501, 1995.
- ¹⁰² U.S. Agency for health care policy and research. *Treatment of pressure ulcers, clinical guideline # 15*. NIH, Rockville, MD: US Department of health and human services; 1994.
- ¹⁰³ Lance, JW. *Spasticity: disordered motor*. In: Feldman, RG, Joung, RR, Koella, WP (eds). *Spasticity*. Chicago: Year Book medical. Pp 485-94. C
- ¹⁰⁴ U.S. Agency for health care policy and research. *Post-stroke rehabilitation*. Clinical Guideline # 16. Rockville, MD: US Department of health and human services; 1995.

- ¹⁰⁵ Dimitrijevic, MR. *Neurological rehabilitation and restorative neurology of spastic syndromes*. In: Benecke, R, Emre, M, Davidoff, RA (eds): *The origin and treatment of spasticity*. New trends in clinical neurology. IV World Congress of Neurology, 1989. The Parthenon Publishing Group. New Jersey, USA, 1990. Pp 113-124.
- ¹⁰⁶ Katz, TR.: *Management of spasticity*. Am J Phys Med Rehab 1988; 67(2): 108-116.
- ¹⁰⁷ Halar EM, Bell KR. Relación de la rehabilitación con la inactividad. En: : Kottke, F.J; Lemhmann, J.F: Krussen, Medicina Física y Rehabilitación. Edit. Panamericana, Madrid, Trad. Handbook of Physical Medicine and Rehabilitation, 3th ed. Saunders Co. Phil. 1990. Pp.1162.
- ¹⁰⁸ Booth BJ, Doyle M, Montgomery J.: *Serial casting for the management of spasticity en the head injury adult*. Phys ter 1983, 68:763-71.
- ¹⁰⁹ Katrak, PH, Cole, AM Poulus CJ, et al.: *Objetive assessment of spasticity, strength, and function with early exhibition of dantrolene sodium after cerebrovascular accident; a randomized double-blind study*. Arh Phys Med Rehabil 1992, 73(1):4-9.
- ¹¹⁰ Dall, JT, Harmon RL, Quinn CM.: *Use of clonidine for treatment of spasticity arising from various forms of brain injury: a case series*. Brain Inj, 1996; 10(6):453-8.
- ¹¹¹ Botte, MJ, Abrams, RA, Bodine-Fowler, SC.: *Treatment of acquires muscle spasticity using phenol peripheral nerve blocks*. Orthopedics, 1995; 18(2):151-9.
- ¹¹² Yablon SA, Agana BT, Ivanhoe CB, et al: *Botulinum toxin in severe upper extremity spasticity among patients with traumatic brain injury: a open-labeled trial*. Nerurology 1996;47:939-944.
- ¹¹³ Rifici C, Kofler M, Kronenberg, M, et al.: *IntraTCEal baclofen application in patients with supraespal spasticity secondary to severe traumatic brain injury*. Funct Neurol, 1994 9(1)29-34.
- ¹¹⁴ Price R, Lehmann, JF, Bswell-Bassette, Sh, et al. : *Influence of cryotherapy on spasticity at the human ankle*. Arch Phys Med Rehabil, 1993, 74:300-4.
- ¹¹⁵ Daly JJ, Marsolais EB, Mendel LM, et al.; *Therapeutic effects of electrical stimulation*. IEEE Trans Rehabil Eng, 1996 4(4):218-30.
- ¹¹⁶ Treanor WJ.: *Improvement of function in hemiplegia after orthopaedic surgery*. Scan J Rehabil Med 1981;13:123-135.
- ¹¹⁷ Gildenberg, PL: *Functional neurosurgery*, In: Schmicked HH, Sweet HH (eds) Operative neurosurgical TCEhiques. New York Grune & Stratton 1982.
- ¹¹⁸ Gibbs, NM.: *Venous thrombosis of the lower limbs with particular reference to the bedrest*. Br J Surg 191: 209-235, 1957.
- ¹¹⁹ Cifu DX, Kaelin DL, Wall BE.: *Deep venous thrombosis: incidence on admission to a brain injury rehabilitation program*. Arch Phys Med Rehabil 1996, 77:1182-5.

- ¹²⁰ Brandstater, ME, Roth EJ, Siebens HC.: *Venous thromboembolisms in stroke: literature review and implications for clinical practice.* Arc Phys med Rehabil 1992;73:S-379-91.
- ¹²¹ Meythaler JM, DeVivo MJ, Hayne JB. : *Cost-effectiveness of routine screening for proximal deep venous thrombosis in acquired brain injury patients admitted to rehabilitation.* Arch Phys Med Rehabil 1996, 77:1-5.
- ¹²² Lai, JM, Yablon SA, Ivanhoe CB.: *Incidence and sequelae of symptomatic venous thromboembolic disease among patients with traumatic brain injury.* Brain inj 1997; 11(5):331-334.
- ¹²³ Claquet, GP, Anderson FAjr, Levine MN,: *Prevention of venous thromboembolisms.* Chest, 1992; 10:391S-407S.
- ¹²⁴ Tzur A, Sabzon L, Lotem M. *Relationship between muscular tone, movement and periarticular new bone formation in postcome-unaware patients.* Brain Inj. 1996;10(4):259-62.
- ¹²⁵ Garland, D.E. *A clinical perspective of common forms of acquired heterotopic ossification.* Clin Orthop. (263):13 - 29 1991.
- ¹²⁶ Free JH, Hahn H, Menter MD and Dillon T.: *The use of the three-phase bone scan in the early diagnosis of heterotopic ossification and in the evaluation of didronel therapy.* Paraplegia, 20: 208, 1982.
- ¹²⁷ Orzel JA, Rudd TG: *Heterotopic bone formation: clinical, laboratory and imaging correlation.* J Nucl med., 26, 125, 1985.
- ¹²⁸ Citta-Pietrolungo TJ; Alexander MA; Steg NL.: *Early detection of heterotopic ossification in young patients with traumatic brain injury.* Arch Phys Med Rehabil 1992;73(3):258-62.
- ¹²⁹ Spilman, G; Ganarelli TA; Rogers CR.: *Disodium etidronate: its role in preventing heterotopic ossification in severe head injury.* Arch Phys Med Rehabil. 64, 539, 1983.
- ¹³⁰ Ritter MA and Gioe TJ.: *The effect of indometacin on para-articular ectopic ossification following total hip arthroplasty.* Clin Orthop, 167, 113, 1982.
- ¹³¹ Garland, DE; Razza BE; Waters RL.: *Forceful joint manipulation in head injured adults with heterotopic ossification.* Clin Orthop., 169, 133, 1982.
- ¹³² Garland DE.: *Surgical approaches for resection of heterotopic ossification in traumatic brain injured adults.* Clin Orthop, 263:59-70. 1991.
- ¹³³ Lahz S and Bryat R.: *Incidence of chronic pain following traumatic brain injury.* Arch Phys Med Rehabil. 1996;77:889-91.
- ¹³⁴ Gellamn, H, Keenan MA, Stone L et al.: *Reflex sympathetic dystrophy in brain injury patients.* Pain 1992; 51:307-311.

- ¹³⁵ Uomoto JM, Esselman PC.: Traumatic brain injury and chronic pain: differential types and rates by head injury severity. *Arc Phys Med Rehabil* 1993; 74(1):61-64.
- ¹³⁶ Olesen J and Bonica JJ.: *Headache*. In: Bonica JJ (ed.) *The management of pain*. II edition. Lea & Febinger 1990. Pp 720-21.
- ¹³⁷ Uomoto JM. : *Evaluación neuropsicológica y entrenamiento en la lesión encefálica aguda*. En: Kottke, F.J; Lemhmann, J.F: Krussen, *Medicina Física y Rehabilitación*. Edit. Panamericana, Madrid, Trad. *Handbook of Physical Medicine and Rehabilitation*, 3th ed. Saunders Co. Phil. 1990. Pp.1294-1314.
- ¹³⁸ Bobath, B. : *Adult hemiplegia: evaluation and treatment*, Revised edition 2, William Heineman Medical Books, Ltda. London. 1978.
- ¹³⁹ Bohannon RW et al.: *Shoulder pain in hemiplegia: statistical relationship with five variables*. *Arch Phys Med Rehab* 1986; 67:514-8.
- ¹⁴⁰ Brandstater M, Basmajian J. *Stroke rehabilitation*. Baltimore (MD): Williams & Wilkins;1987.
- ¹⁴¹ Kumar R, Metter EJ, Mechta AJ Chew T.: *Shoulder pain in hemiplegia. The role of exercise*. *Am J Phys Med Rehabil* 1990; 69(4):205-8.
- ¹⁴² Bonica JJ.: *Causalgia and other sympathetic dystrophies*. In: : Bonica JJ (ed.) *The management of pain*. II edition. Lea & Febinger 1990. Pp. 230-237.
- ¹⁴³ Naritoku DK, Hernández TD.: *Posttraumatic epilepsy and neurorehabilitation*. En: Ashley MJ and Krich DK (eds). *Traumatic brain injury rehabilitation*. CRC Press, Inc. 1995. Pp43-65.
- ¹⁴⁴ Caveness WF, Walker AE and Ascroft PB.: *Incidence of posttraumatic epilepsy in Korean veterans as compared with those from World War I and II*. *J Neurosurg*. 19, 122, 1962.
- ¹⁴⁵ Annegers JF, Grabow JD, Groover RD, et al.: *Seizures after head trauma: a population study*. *Neurology*, 30, 683, 1980.
- ¹⁴⁶ Askenasy JJM: *Association of intracerebral bone fragments and epilepsy in missile head injuries*. *Acta Neurol Scand*, 79, 47, 1989.
- ¹⁴⁷ Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. *Proposal for revised clinical and electroencephalographic classification of epilepsy seizures*. *Epilepsia*, 22, 268, 1981.
- ¹⁴⁸ Jennett, B and van de Sande.: *EEG prediction of post-traumatic epilepsy*. *Epilepsia*, 16, 251,1975.
- ¹⁴⁹ Temkin NR, Dimken SS, Wilensky AJ et al.: *A randomized double-blind study of phenitoin for the prevention of pos-traumatic seizures*. *N Engl J Med* 1990; 323:487-502.

- ¹⁵⁰ Roberts, SG.: *Prophylactic anti-epileptic agents followin acute traumatic brain injury*. The Cocharane Library. 21-07-97.
- ¹⁵¹ Lee GY-P, Brown LM, and Teyler TJ.: *The effects of anticonvulsant drugs on long-term potentiation (LPT) in the rat hippocampus*. Brain Res Bull 1996:39:39-42.
- ¹⁵² Mattson, RH, Cramer JA, Collins JF et al.: *Comparison of carbamazepine, phenobarbital, phenitoin an primidone in partial and secondarily gneralized tonic-clonic seizures*. N Eng J Med 313, 145, 1985.
- ¹⁵³ Callahan N, Kenney RA, O'Neil B, et al.: *A prospective study between carbamazepine, phenytoin and sodium vlaproate as monoteraphy in previosuly untreated and recently diagnosed patients with epilepsy*. J Neurol Neurosurg Psychiatry, 48,639,1985.
- ¹⁵⁴ Mattson RH, Cramer JA and Collins JF.: *A comparison of valproate with carbamazepine for the treatment of complex partial seizures and secondarily generalized tonic-clonic seizures in adults*. N Engl J Med, 327, 765 1992.
- ¹⁵⁵ UK Gabapentin Study Group. *Gabapentin in partial epilpesy*. Lancet, 335, 114,1990.
- ¹⁵⁶ Leppkit IE, Dreifuss FE, Pledger GW, et al.: *Felbamatofo for partial seizures: results of a controled clinical trial*. Neurology 41:1785, 1991.
- ¹⁵⁷ Loiseau P, Yuen AWC, Duche B, et al.: *A randomized double trial-blind placebo-controlled crossover add-on trial of lamotrigine with treatment-resostant partial seizures*. Epilepsy Res, 7136, 1990.
- ¹⁵⁸ Mirza W, Credeur J and Penry JK. : *Results of antiepileptic drug reduction in institucionalized epileptic patients with multiple handicps*. Epilepsia, 395, 663, 1989.
- ¹⁵⁹ Cope D. N. The effectiveness of traumatic brain injury. Brain Injury, 1995, Vol. 9, No. 7, 649-670.
- ¹⁶⁰ Wood J. Case Management of Brain Injury : An Overview. In traumatic Brain injury rehabilitation. Cap 15, 397-407, 1995.
- ¹⁶¹ Body R. An integrated approach to team assesment in head injury. Brain Inj. 1996 Apr, 10(4): 311-318.
- ¹⁶² Serio C. D. , Kreutzer J. S. and Witol A. D., Family needs after traumatic brain injury: a factor analytic study of the Family Needs Questionnaire. Brain Injury, 1997, Vol. 11, No. 1, 1-9.
- ¹⁶³ Hall K. M. et al, Family Stressors in Traumatic Brain Injury: A Two-Year Follow-Up. Arch Phys Med Rehabil, 1994, Vol. 75, 876-884.
- ¹⁶⁴
- ¹⁶⁵ Wilson S. L. et al, Vegetative state and responses to sensory stimulation: an analysis of 24 cases. Brain Injury, 1996, Vol. 10, No. 11, 807-818.

- ¹⁶⁶ Heinemann A. W. Et al, Functional status and therapeutic intensity during inpatient rehabilitation. *Am. J. Phys. Med. Rehabil.*, 1995, Vol. 74, No. 4, 315-326.
- ¹⁶⁷ Dally JJ. Et al, Therapeutic neural effects of electrical stimulation. *IEEE Trans Rehabil Eng.*, 1996 Dec; 4(4): 218-230.
- ¹⁶⁸ Jankowski L. W. and Sullivan J., Aerobic and Neuromuscular Training: Effect on the Capacity, Efficiency, and Fatigability of Patients with Traumatic Brain Injuries. *Arch Phys Med Rehabil*, 1990, Vol 71, 500-504.
- ¹⁶⁹ Wong A. M., The development and clinical evaluation of a standig biofeedback trainer. *J. Rehabil Res Dev*, 1997 Jul; 34(3): 322-327.
- ¹⁷⁰ Yuen H. K. Positive Talk Training in an adult with traumatic brain injury. *The American Journal of Occupational Therapy*. 1997, Vol. 51, No. 9, 780-783.
- ¹⁷¹ Nestadt M. E. Occupational Therapy Treatments for Constructional Deficits. *The American Journal of Occupational Therapy*. 1992, Vol. 46, No. 2, 142-148.
- ¹⁷² Gilles G. M., A consecutive series of adults with brain injury treated with washing and dressing retraining program. *Am J Occup Ther*. 1997 Apr; 51(4) : 256-266.
- ¹⁷³ Coelho C. C. et al. Treatment efficacy: cognitive-communicative disorders resulting from traumatic brain injury in adults. *J Speech Hear Res*. 1996 Oct, 39(5) : S5-S17.
- ¹⁷⁴ Cicerone K.D. Neuropsychological rehabilitation of mild traumatic brain injury. *Brain Inj*. 1996 Apr; 10(4) : 277-286.
- ¹⁷⁵ Persel C.S. et al. The use of noncontingent reinforcement and contingent restraint to reduce physical aggression and self-injurious behavior in a traumatically brain injured adult. *Brain Inj*. 1997 Oct; 11(10) : 751-760.
- ¹⁷⁶ Persel C. S. and Persel C. H. The use of applied behavior analysis in traumatic brain injury rehabilitation. IN: *Traumatic Brain Injury Rehabilitation* .Cap. 10, 232-271.
- ¹⁷⁷ Chen S. H., The effectiveness of compute-assisted cognitive rehabilitation for persons with traumatic brain injury. *Brain Inj*. 1997 Mar; 11(3) : 197-209.
- ¹⁷⁸ Patrick M. et al. Subacute Methylphenidate treatment for moderate to moderately severe traumatic brain injury : A preliminary double-blind placebo-controlled study. *Arch Phys Med Rehabil*. 1996 June, Vol. 77: 536-540.
- ¹⁷⁹ Brooke M. M. et al. The treatment of agitation during initial hospitalization after traumatic brain injury. *Arch Phys Medi Rehabil*. 1992 Oct. Vol 73: 917-921.
- ¹⁸⁰ Butler P. B. Improvement in gait parameters following late intervention in traumatic brain injury: a long-term follow-up report of a single case. *Clin rehabil*. 1997 Aug, 11(3) : 220-226.

¹⁸¹ Sikes-Horn W. et al. Factor associated with awareness of vocational rehabilitation services after traumatic brain injury. *Arch Phys Med Rehabil*, 1997, Dec., Vol. 78.

¹⁸² Ninomiya J. Et al. Vocational Rehabilitation- In: traumatic brain injury rehabilitation. Cap. 14, 368-390., 1995

¹⁸³ Riedel D. Shaw V. Nursing management of patient with injury requiring one-on-one care. *Rehabil Nurs*. 1997 Jan, 22(1) : 36-39.