

Daño cerebral traumático catastrófico: el paciente crítico

José María Domínguez-Roldán¹, Myrtha O'Valle², Claudio García Alfaro¹ & José León-Carrión²

¹ *Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital de traumatología. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.*

² *Departamento de Psicología Experimental. Facultad de Psicología. Universidad de Sevilla.*

Resumen: Una de las manifestaciones clínicas del paciente crítico tras lesión traumática suele ser la alteración del nivel de consciencia, que variará en intensidad y duración de unos pacientes a otros, y en los casos más severos dan lugar a lo que se conoce como el daño cerebral catastrófico. En este trabajo se define el daño cerebral catastrófico traumático, delimitando los mecanismos lesionales que lo causan (daño cerebral primario, secundario y terciario). Se establecen las manifestaciones clínicas del daño cerebral traumático catastrófico, los distintos niveles de consciencia y sus alteraciones, determinando la semiología del daño cerebral catastrófico (coma, estado vegetativo, estado de mínima consciencia, y estado alterado de consciencia). Se aborda la experiencia multidisciplinar en los estados catastróficos y los problemas a los que se ha enfrentado, el pronóstico de este tipo de pacientes, los tipos de intervención a emplear y las direcciones hacia las que va encaminada la investigación. **Palabras clave:** coma, estado vegetativo, estado de mínima consciencia, estado alterado de consciencia.

Catastrophic traumatic brain injury: the critical patient

Abstract: A clinical manifestation usually observed in critical patients after suffering a traumatic lesion is an alteration in their level of consciousness, which varies in intensity and duration from patient to patient, and in the most severe cases leads to what is known as catastrophic brain injury. In this study, catastrophic traumatic brain injury is defined, delimiting the mechanisms of the lesion which cause it (primary, secondary and third level brain injury). Clinical manifestations of catastrophic traumatic brain injury, different levels of consciousness and level of consciousness alterations are established in order to determine the semiology of catastrophic brain injury (coma, vegetative state, minimal consciousness state, and altered state of

consciousness). This study covers multidisciplinary experience in catastrophic states and the problems it has encountered as well as the prognosis of these kinds of patients, the types of intervention to be employed, and the directions in which this investigation is headed. **Key words:** coma, vegetative state, minimal consciousness state, altered state of consciousness.

¿Qué es el daño cerebral traumático catastrófico?

El daño cerebral adquirido es la consecuencia directa de la agresión de las estructuras encefálicas a través de mecanismos físicos, o bioquímicos que afectan de manera severa no solamente a las funciones encefálicas sino también su estructura macro o microscópica. Este daño puede producirse de modo agudo tras una agresión física del cerebro (traumatismo craneoencefálico), o después de una alteración en la circulación craneal (accidente cerebrovascular isquémico o hemorrágico, encefalopatía isquémico-anóxica). También existen mecanismos de más lenta evolución que pueden dañar de modo severo el encéfalo como infecciones del SNC, enfermedades neurodegenerativas, tumores, etc. En general se puede admitir que el daño cerebral adquirido grave es aquel que genera un severo descenso del nivel de consciencia, con una puntuación de 9 puntos según la escala de coma de Glasgow (Murillo Cabezas y Muñoz Sánchez, 2000).

Las principales causas de daño cerebral grave en nuestro país se deben a los TCE, de acuerdo con la Organización Mundial de la Salud (OMS), y afecta a personas jóvenes, en su mayoría varones, víctimas de accidentes de circulación, laborales o deportivos (León-Carrión, 1994). En los últimos años el número de supervivientes de daño cerebral grave está aumentando (American Congress of Rehabilitation Medicine, 1995), en España se estima una incidencia que oscila entre los 75.000 y 100.000 casos, de los que un porcentaje elevado desarrolla una grave discapacidad (León-Carrión, 1998).

Tras la agresión cerebral inicial pueden establecerse diferentes fases clínicas, en la primera o fase aguda las lesiones cerebrales son activas y evolucionan, y la disfunción neurológica es severa (O'Valle, Domínguez Roldán, León-Carrión, y García Alfaro, en prensa). En la fase subaguda se puede observar una regresión de las lesiones y una recuperación funcional. Una de las manifestaciones clínicas del paciente crítico con daño cerebral adquirido, tras la lesión cerebral en la fase aguda, es la alteración del nivel de consciencia, que variará en intensidad y duración de unos pacientes a otros, y en los casos más severos da lugar a lo que se conoce como el daño cerebral catastrófico.

El daño cerebral catastrófico tiene posibilidades de manifestarse con múltiples expresiones clínicas: déficit de funciones motoras, sensitivas, sensoriales, asociativas, neurocognitivas, etc. Pero quizás la expresión

clínica más severa que se produce tras una agresión cerebral grave es la alteración de la consciencia, pudiendo ésta ser transitoria o permanente y pudiendo presentar diversos grados de severidad, oscilando desde una recuperación ad integrum de la consciencia hasta la existencia de un estado vegetativo persistente o un coma prolongado (León-Carrión, Domínguez Morales y Domínguez Roldan, 2001).

El daño físico de las estructuras encefálicas manifestadas en forma de contusiones, hemorragias, hematomas, o lesiones axonales, se acompaña con frecuencia tras TCEs graves de lesiones isquémicas ya sean de tipo focal, ya sean difusas. A los dos anteriores mecanismos de daño neuronal puede añadirse un tercero, al generarse a través de mecanismos bioquímicos alteraciones de la estructura y función neuronal y glial.

Estos tres tipos de mecanismos, generalmente denominados primarios, secundarios o terciarios serán analizados a continuación.

En este trabajo vamos a centrarnos en el daño cerebral catastrófico de origen traumático, analizando los mecanismos lesionales que dan lugar a las diferentes manifestaciones clínicas del daño cerebral traumático catastrófico, describiendo la semiología, pronóstico e intervención de las diferentes alteraciones del nivel de consciencia.

Mecanismos lesionales del daño cerebral traumático

El daño cerebral traumático catastrófico puede ocurrir como consecuencia de una lesión focal en un área específica, de una lesión difusa distribuida por diferentes áreas del encéfalo, o manifestarse como la consecuencia de ambos tipos de lesiones conjuntamente (Ellis, 1997). Entre las posibles expresiones de lesiones encefálicas focales tenemos: laceraciones cerebrales, contusiones, hematoma epidural, hematoma subdural, hematoma intraparenquimatoso, hemorragia subaracnoidea y lesiones focales debidas a un aumento de la presión craneal. Dentro de las lesiones difusas relacionadas con el daño cerebral catastrófico encontramos la lesión axonal difusa, el edema cerebral, las lesiones isquémicas de distribución vascular, y el incremento de las presiones intracraneales como consecuencia de edema cerebral difuso y/o lesiones ocupantes de espacio.

Los daños que se ocasionan en el cerebro tras sufrir un traumatismo craneoencefálico grave se pueden clasificar, desde un punto de vista conceptual en daño cerebral primario, daño cerebral secundario y daño cerebral terciario. Es imposible actuar (si acaso prevenir) sobre el daño cerebral primario, ya que es el que se origina como consecuencia del impacto inicial, sin embargo sí se puede actuar tanto sobre el daño secundario como sobre el terciario, con el fin de evitar en la medida de lo

posible el mayor número de complicaciones asociadas. De hecho, la intervención sobre el daño cerebral secundario y terciario, tanto a nivel de prevención como de tratamiento, es uno de los factores más importantes a tener en cuenta a la hora de valorar la evolución favorable de los pacientes con TCE.

Daño cerebral Primario

El daño cerebral primario es la lesión inicial que se produce como consecuencia del impacto directo sobre el tejido cerebral. En el caso del daño cerebral causado por traumatismo craneoencefálico, el daño primario se origina como consecuencia del mismo trauma por las fuerzas de aceleración-deceleración, o debido a la sacudida del cerebro dentro del cráneo contra los huesos que lo conforman. La lesión se va a ver influenciada por la gravedad del impacto biomecánico, y aunque principalmente afecta a las neuronas, también puede afectar a las células de sostén.

Entre las lesiones cerebrales primarias de mayor relevancia clínica se encuentran, la lesión axonal difusa, las contusiones, las lesiones hemorrágicas potencialmente evacuables (hematoma epidural, hematoma subdural, y hemorragia intraventricular), y la hemorragia subaracnoidea traumática.

Lesión Axonal Difusa (LAD)

Dentro del daño cerebral primario, por su importancia clínica y gravedad cobra relevancia la lesión axonal difusa (LAD). Generalmente ocurre en accidentes de tráfico, con una incidencia mayor del 30% en los TCE graves (Adams, 1989), siendo una de las principales causas de las alteraciones cognitivas más severas.

Se produce como resultado de la acción violenta que ocurre dentro del cráneo como consecuencia de un fuerte impacto, lo que provoca el estiramiento y arrancamiento de las fibras de sustancia blanca, afectando al transporte axonal, ocasionándose la degeneración y pérdida de las funciones cerebrales implicadas (Gennarelli, Thibault, y Graham, 1998). Las alteraciones que se originan en los axones a nivel microscópico empiezan a ser evidentes a partir de 15 a 18 horas tras el daño cerebral.

Anatómicamente la LAD se evidencia en lesiones en forma ovalada de pequeño tamaño en la sustancia blanca, que a menudo se presentan en la interfaz sustancia blanca-sustancia gris, en la parte posterior del cuerpo calloso y en la porción anterior del tronco cerebral. Generalmente las

lesiones que se ocasionan en la lesión axonal difusa son isquémicas, aunque en torno a un 20% puede aparecer como hemorrágicas (Ruscalleda, 1996).

Las manifestaciones clínicas de la LAD dependen de diversos factores como la severidad y la ubicación de las lesiones. Cuando aparecen lesiones en el tronco cerebral el nivel de consciencia se ve afectado de manera inmediata al TCE, desarrollando los pacientes un estado de coma.

Tras un TCE son signos sugestivos de la existencia de lesión axonal difusa: la HSA traumática, hemorragia intraventricular, la lesión en los ganglios basales, lesión en tálamo, lesión en la interfaz sustancia blanca-sustancia gris, lesión troncoencefálica, lesión en hipocampo, en la región parahipocampal, centro semioval, en el septum pellucidum, cuerpo calloso, en la circunvolución del cíngulo, corona radiada y la lesión en la cápsula interna.

La clasificación más extendida (Gennarelli, 1982) divide la lesión axonal difusa en tres grados o estadios que siguen un orden ascendente dentro de la patología, así encontramos LAD tipo I (en la que aparece lesión axonal difusa en la transición sustancia blanca- sustancia gris), LAD tipo II (caracterizada por la presencia de lesión axonal difusa en la rodilla del cuerpo calloso y ganglios basales), y LAD tipo III (donde se evidencia lesión axonal difusa en el tronco del encéfalo, siendo de peor pronóstico cuando la lesión se sitúa en la región dorsal del mesencéfalo) (Gennarelli, 1982; Adams, Mitchell, Graham, y Doyle,1977).

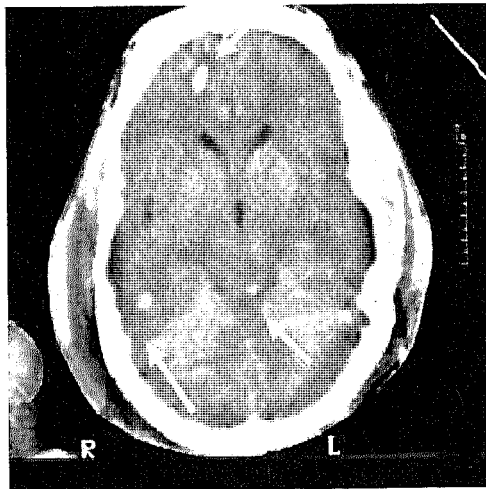


Figura 1. Lesión axonal difusa

Contusiones Cerebrales

Son lesiones causadas por la sacudida violenta del cerebro contra el cráneo, muy habituales en TCE. Frecuentemente las contusiones se localizan en la superficie orbitaria del lóbulo frontal, y en la parte anterior y media del lóbulo temporal en forma de hemorragias petequiales y a menudo se observa el efecto golpe- contragolpe en el que la dinámica del impacto inicial empuja al cerebro hacia el lado opuesto originándose una lesión contralateral a la primaria (León Carrión, 1995). La gravedad de las contusiones dependerá de la extensión y localización de la lesión, durante las horas que siguen al trauma estas pueden aumentar de volumen o aparecer algunas que no se habían hecho evidentes.

La hemorragia intracerebral es un acúmulo de sangre dentro del parénquima, causado por una rotura vascular. Suele estar bien delimitado y normalmente muestra un tamaño mayor que las contusiones. Alrededor de la hemorragia suele crearse un área de tejido dañado, que en principio se evidenciará en forma de edema perilesional y a menudo aumentará el tamaño de la lesión al infartarse. El pronóstico dependerá de la localización de la lesión y sobretodo de la extensión de la hemorragia.

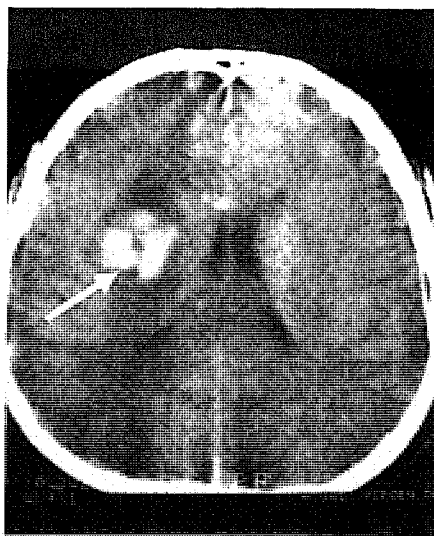


Figura 2. Hematoma Intraparenquimatoso Traumático Putaminal Derecho

Lesiones hemorrágicas extraaxiales

Hematoma epidural o extradural (HED): El hematoma epidural se origina como consecuencia de la extravasación de sangre al espacio entre el cráneo y la duramadre, el espacio epidural, generalmente debido al desgarro de la arteria meníngea media por fracturas craneales provocadas por el traumatismo. No suelen sobrepasar la convexidad cerebral aunque a menudo generan el desplazamiento de la línea media y herniaciones cerebrales. Aunque pueden asentarse en cualquier área la localización más frecuente se produce en el lóbulo parietal. Debido a su morfología, su aspecto es el de una lente biconvexa, son bien identificados en las pruebas de neuroimagen y tienen un buen pronóstico si se evacuan pronto.

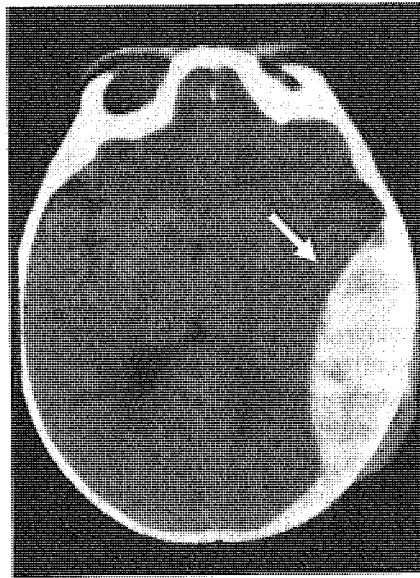


Figura 3. Hematoma epidural izquierdo

Hematoma subdural (HSD): El hematoma subdural se produce como consecuencia de la extravasación de sangre entre la duramadre y la aracnoides, en el espacio subdural, habitualmente debido a la rotura de venas de amarre que se dirigen hacia los senos venosos. Tienen a sobrepasar la convexidad cerebral, localizándose más frecuentemente en los lóbulos temporal y frontal, pudiéndose acompañar de contragolpe. Morfológicamente se asemeja a una semiluna con el borde interior cóncavo. Por su gravedad están asociados a una alta mortalidad y son más frecuentes que los HED.

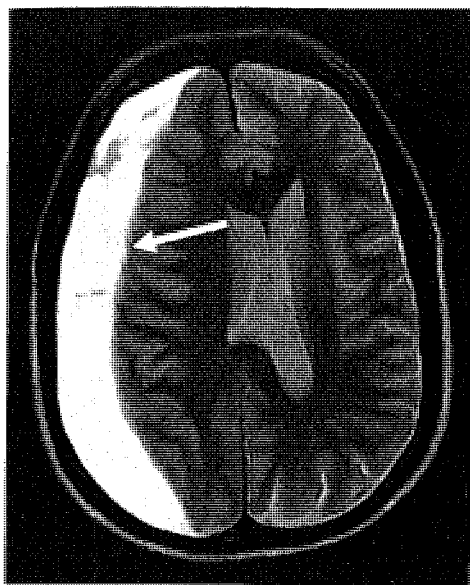


Figura 4. Hematoma subdural derecho.

Otras lesiones hemorrágicas

Hemorragia intraventricular (HIV): La hemorragia intraventricular es el acúmulo de sangre dentro de los ventrículos. Puede producirse como consecuencia de hemorragias en el interior de los propios ventrículos (dando lugar a la hemorragia intraventricular primaria), o como ocurre más a menudo, originarse en el exterior de estos e introducirse en los ventrículos a través de los espacios subaracnoideos o por medio de los conductos de las arterias perforantes y/o coroideas (hemorragia intraventricular secundaria). El pronóstico de la hemorragia intraventricular va asociado a su cuantificación.

Hemorragia Subaracnoidea Traumática: La hemorragia subaracnoidea traumática (HSA_t) hace referencia al acúmulo de sangre en el espacio subaracnoideo, que puede ser debido a la rotura de arterias intracraneanas, rotura de venas puente, o la expansión de sangre desde las contusiones corticales, etc. Frecuentemente esta está asociada a importantes complicaciones neurológicas, siendo su diagnóstico signo de gravedad en el TCE (Marruecos- Sant, y Net, 1996). La localización de la lesión (presencia de sangre en las cisternas de la base del cráneo, en la convexidad, en la cisterna cuadrigeminal, etc.) y su magnitud, cobran una gran importancia pronóstica.

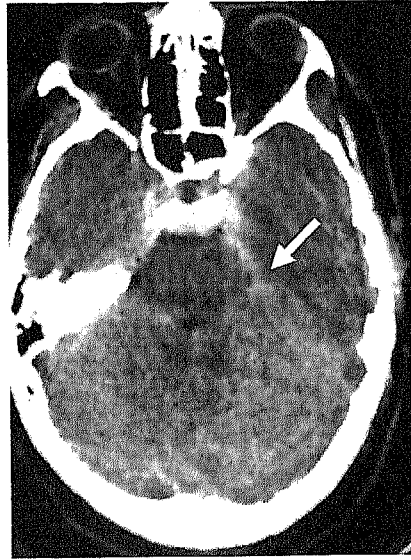


Figura 5. Hemorragia Subaracnoidea Traumática Severa

Daño Cerebral Traumático Secundario

La agresión encefálica traumática genera una respuesta biológica que intenta preservar la estructura normal del SNC e incluso restaurar las mismas. Esa respuesta, generalmente proporcionada y adecuada, conlleva, en algunas ocasiones, unos efectos deletéreos para el encéfalo. Así, la respuesta inflamatoria de cualquier tejido tras una agresión física consigue en la mayor parte de los casos, unos efectos beneficiosos, no obstante cuando ese proceso inflamatorio es desproporcionado o genera incrementos de la presión dentro del cráneo puede convertirse en un mecanismo de daño secundario habitualmente mediado por isquemia cerebral. Otro tipo de respuestas tras la agresión: hiperglucemia, trastornos respiratorios con retención de CO_2 , etc. pueden igualmente convertirse en mecanismos generadores de daño cerebral, y a los que se denominan "Mecanismos secundarios de daño cerebral".

Estos mecanismos pueden ser tanto de origen extracraneano como intracraneano. Dentro de los primeros encontramos la hipotensión arterial, la hipoxemia, la hipercapnia, la hipocapnia, la anemia, la hipertermia, la hiponatremia, la hipo o hiperglucemia y la acidosis. De origen intracraneal son la hipertensión endocraneal, el vasoespasmo, la hiperemia, el edema cerebral y el edema cerebral tardío, la disección carotídea y la alteración de

la autorregulación cerebral (Murillo Cabezas, Muñoz Sánchez, y Domínguez Roldán, 1996).

Por la repercusión que tienen en la patología neurológica grave nos centramos en la hipertensión endocraneal (HEC), y la presión de perfusión cerebral (PPC).

Hipertensión endocraneal y Presión de perfusión cerebral

En los pacientes con traumatismo craneoencefálico grave suele ser frecuente la hipertensión endocraneal siendo uno de los factores que más aumentan la morbi-mortalidad. En condiciones normales la presión intracraneal (PIC) se sitúa en valores que fluctúan entre 5 y 15 mm Hg, en situaciones patológicas los valores superiores a 20 mm Hg son indicativos de HEC y deben recibir tratamiento. La presencia de edema y/o el aumento de volumen sanguíneo cerebral frecuentes en los TCE, conllevan el incremento del volumen cerebral, que al encontrarse en un espacio cerrado como es el cráneo, puede generar HEC, que en un principio puede compensarse mediante la disminución de la producción del líquido cefalorraquídeo (LCR) o mediante el drenaje venoso.

La hipertensión endocraneana puede ocurrir tras el desarrollo de lesiones focales (cuando el volumen oscila entre los 20-25 cc) como en las difusas (lesiones amplias y poco delimitadas del parénquima cerebral uni o bihemisféricas) (Sauquillo, Pedraza, Rodríguez-Baeza, Poca, Reina, y Garnacho, 1996).

El incremento de la presión intracraneal puede provocar en el encéfalo diversas alteraciones como la disminución de la presión de perfusión cerebral por debajo de los umbrales normales en los que se mueve la curva de autorregulación. Esto provoca la disminución del flujo sanguíneo cerebral y favorece la isquemia cerebral secundaria, generando a su vez edema, que finalmente aumenta la PIC y cierra un círculo de efectos que pueden llegar a ser catastróficos. Para asegurar unos niveles óptimos de perfusión cerebral en pacientes con patología neurológica grave, los valores de presión de perfusión cerebral deben ser mayores o iguales a 70 mm Hg. Ante el aumento de la PIC se ponen en juego los llamados mecanismos de autorregulación, en los que el flujo sanguíneo cerebral permanece constante ante cambios en la PPC y en la presión arterial media. Los mecanismos de autorregulación son efectivos dentro de unos límites determinados de PPC. Por encima del límite superior (150 mm Hg) y por debajo del umbral inferior (50 mm Hg), los mecanismos de control dejan de ser efectivos y el flujo sanguíneo es dependiente de la PPC. La autorregulación protege al encéfalo del edema cerebral y la isquemia (Domínguez Roldán y Gracia Gozalo,

2000). Cuando estos mecanismos dejan de ser efectivos el efecto masa focal puede producir desplazamientos y herniaciones cerebrales.

Desplazamientos y herniaciones

Las herniaciones se producen cuando el tejido cerebral se desplaza desde un compartimento intracraneal a otro. Cuando son debidas a TCE, generalmente van asociadas a un incremento de la presión intracraneal. Pueden clasificarse, bien dependiendo de los compartimentos intracraneales a través de las que se ha desplazado el tejido cerebral bien en función de la estructura que se ve directamente afectada, así, las principales hernias son: uncal, subfacial central descendente, externa o a través de craniectomias, central ascendente, y amigdalal (Sauquillo, Pedraza, Rodríguez-Baeza, Poca, Reina, y Garnacho, 1996).

Herniación uncal: Es de gran relevancia clínica, se presenta muy frecuentemente y puede ser uni o bilateral. El uncus se encuentra en el extremo más rostral/anterior del hipocampo, su herniación puede afectar a las diferentes estructuras que se localizan anexas a la hendidura tentorial como son los pedúnculos cerebrales, la arteria cerebral posterior y el III par craneal. La gravedad de la herniación uncal dependerá de las consecuencias que de ellas se deriven, pudiendo producirse infartos de la arteria cerebral posterior, compresión del mesencéfalo, y hemorragias de las áreas implicadas; así como la posible compresión de las cisternas adyacentes lo que conlleva alteraciones en la circulación del LCR. La herniación uncal suele ser debida a las lesiones ocupantes de espacio localizadas en el lóbulo temporal. Estas lesiones además, pueden desplazar el tronco cerebral comprimiéndolo contra el tentorio contralateral, por lo que a menudo, se lesiona el pedúnculo del lado contrario.

Herniación subfalcial: Denominada también herniación cingular, ocurre cuando un hemisferio se introduce lateralmente a través de la cavidad intracraneana hacia el otro hemisferio, por debajo de la hoz del cerebro y por la porción superior del cuerpo calloso. Suele producirse en la parte anterior de la hoz debido a que en esta parte la hoz presenta menor grosor que en su parte posterior.

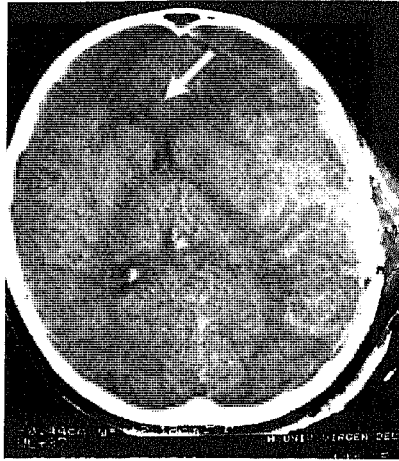


Figura 6. Herniación Subfalcial

Herniación central descendente: También llamada herniación transtentorial central. Sucede al deslizarse el diencéfalo en sentido craneo-caudal, y que puede comprometer al tronco cerebral, tanto uni como bilateralmente. Puede combinarse con herniaciones uncales, y al igual que ellas, puede provocar el arrancamiento de las arterias de anclaje a la basilar o hemorragias de Duret. En los casos más dramáticos se pueden producir desprendimientos del tallo hipofisario.

Herniación externa. : Se produce cuando el tejido cerebral se desplaza hacia las aberturas óseas que se han generado como consecuencia del traumatismo o tras intervención quirúrgica, de forma que el tejido se dirige hacia el exterior de la cavidad craneal.

Herniación central ascendente: Ocurre cuando el cerebelo se desplaza hacia arriba debido a la presión que ejercen las lesiones ocupantes de espacio de la fosa posterior. Este desplazamiento puede comprometer al mesencéfalo, y la irrigación del cerebelo, por compromiso de las arterias que lo irrigan. Son poco frecuentes tras un TCE.

Herniación amigdalas: Acontecen generalmente en lesiones de fosa posterior y a veces conjuntamente con herniaciones transtentoriales. Se origina cuando las amígdalas cerebelosas se desplazan hacia el foramen magnum y comprimen el bulbo raquídeo, pudiendo interrumpir la comunicación entre los distintos espacios subaracnoideos.

Daño cerebral terciario

El daño cerebral terciario hace referencia a un conjunto de complicadas alteraciones bioquímicas y fisiopatológicas, que comienzan rápidamente tras

el TCE, y que continúan produciéndose durante las horas siguientes e incluso primeros días post TCE. Los daños cerebrales secundarios que se hayan producido como consecuencia de herniaciones, hipertensión endocraneal o descenso de la presión de perfusión cerebral, pueden hacer que se activen estos mecanismos. Múltiples mecanismos fisiopatológicos están implicados en la génesis de la lesión terciaria, así alteraciones en la permeabilidad de ciertos poros en la membrana celular que provocan alteraciones iónicas e incremento del nivel de calcio intracelular, modificaciones mitocondriales, etc. que pueden ocasionar lesiones celulares que se manifiestan de forma subaguda, transcurridas unas horas del TCE, y que unidas a los otros mecanismos de daño cerebral pueden multiplicar sus efectos. La actuación sobre el daño cerebral terciario se debería traducir en la temprana administración de fármacos que puedan parar esta serie de acontecimientos. No obstante, todavía la prevención farmacológica del daño terciario se presenta actualmente como un proyecto de futuro.

Manifestaciones clínicas del daño cerebral traumático catastrófico.

La alteración del nivel de consciencia, en sus diversos grados, es actualmente el elemento clínico que mayor trascendencia tiene para la clasificación de la severidad de un traumatismo craneoencefálico. Así, la conocida estratificación en TCE leve, moderado o grave fundamenta sus bases en el grado de deterioro de la consciencia tras aquel.

El descenso del nivel de consciencia, la duración del mismo y el nivel de recuperación de la misma, una vez transcurridos días o semanas tras el traumatismo craneoencefálico, definen gran parte del cortejo sindrómico tras un TCE. En traumatismos leves el descenso del nivel de consciencia es mínimo, y generalmente revierte tras unas pocas horas o días. En el otro extremo del espectro tenemos aquellos pacientes con situaciones de coma profundo inmediatamente tras el TCE, y en los que el comienzo de la recuperación del nivel de consciencia solamente se realiza después de días, semanas o meses. En estos casos pueden observarse diversos grados de recuperación, desde la persistencia en coma (coma prolongado) hasta la recuperación ad integrum. A este amplio espectro de situaciones clínicas, con alteraciones del nivel de la consciencia, nos referimos con detalle posteriormente.

No debe olvidarse que además de la evaluación de la consciencia, la cuantificación de la severidad de la agresión cerebral, en la fase aguda, emplea otras herramientas clínicas tales como la disfunción motora, las alteraciones pupilares, etc.

Así, la respuesta motora que muestran los pacientes en estado crítico es un buen indicativo de la severidad del TCE, y proporciona información sobre la ubicación de la disfunción neurológica. En los pacientes con daño cerebral traumático catastrófico son habituales las respuestas de flexión-retirada, postura de decorticación, de descerebración, la decorticación de un hemicuerpo con descerebración del otro, o incluso la abolición de la respuesta. Dependiendo de la localización de la lesión estos pacientes presentarán además hipotonía, hipertonia, espasticidad y/o rigidez del tono.

A nivel pupilar, en los casos más graves, las pupilas pueden aparecer mióticas, puntiformes y arreactivas, isocóricas de tamaño intermedio y lentas ante el reflejo fotomotor, o midriáticas y arreactivas tanto uni como bilateralmente. Otras manifestaciones clínicas son movimientos oculares anormales, alteraciones del reflejo corneal y trastornos del ritmo y la frecuencia respiratoria y cardiaca.

Niveles de consciencia y sus alteraciones

La consciencia fue definida por James en 1890 como la capacidad para darse cuenta de uno mismo y de lo que pasa a nuestro alrededor (The Multi-Society Task Force, 1994). La consciencia puede entenderse como un proceso activo, en el que se diferencian dos componentes principales el *arousal* y el *awareness* (Plum y Posner, 1972). El *awareness* o contenido de la consciencia, es la capacidad para aunar los diferentes estímulos sensoriales en un conocimiento que nos permite darnos cuenta de nosotros mismos y de lo que pasa a nuestro alrededor. El *arousal* es la capacidad para despertar y mantener el ritmo sueño-vigilia. Por lo que hay que hacer una distinción importante entre consciencia y *awareness*, ya que estos conceptos no deben ser entendidos como sinónimos. En la actualidad la consciencia es concebida como la capacidad de autoconocimiento mediante la que podemos relacionarnos con nuestro alrededor, en estado de vigilia. Para tener un completo *awareness* es necesaria la existencia de *arousal*, es decir para que haya un completo contenido de consciencia es necesaria la capacidad para despertar, sin embargo el *arousal* puede darse sin *awareness*, es decir puede haber despertar sin que haya contenido de consciencia.

El estudio de la consciencia ha atravesado diferentes etapas a lo largo de la historia. En la última década ha surgido un mayor interés por su estudio que se ha visto acompañado por la publicación de numerosos artículos. Sin embargo, a pesar de este creciente interés, aún hoy puede ser entendido como un término ambiguo que puede hacer referencia a diferentes conceptos relacionados (Zeman, 2001). En cuanto a la localización de la consciencia, todos los problemas relativos a la dualidad mente/cuerpo de finales del siglo

XIX y originados por los planteamientos de Descartes, empiezan a desvanecerse a raíz de las teorías propuestas por James (Wozniak, 2000). Y actualmente entendemos que la consciencia está en el cerebro, en concreto podemos localizar el contenido o *awareness* en la corteza y hemisferios cerebrales de una forma difusa. El *arousal* o capacidad para despertar, está dirigido por las estructuras que forman el sistema reticular activador ascendente (SARA) localizadas en el troncoencéfalo, que llegan a la corteza tras atravesar el tálamo. Otras estructuras implicadas son el área preóptica, el hipotálamo, la sustancia negra, el sistema límbico, el locus coeruleus, o el núcleo basal de Meynert. Por tanto, las alteraciones del nivel de consciencia pueden originarse por lesiones corticales difusas y/o por lesiones localizadas en el troncoencéfalo y en diferentes estructuras encefálicas relacionadas.

Desde un punto de vista clínico, podemos encontrar diversas situaciones de alteración de la consciencia: coma, coma prolongado, estado vegetativo, estado de mínima consciencia, y estados alterados de consciencia como el estado de mínima respuesta, el estupor, la obnubilación, la inatención o la confusión, etc.

De forma general puede decirse que tras un TCE grave se genera un descenso del nivel de consciencia, que puede durar desde unos días a semanas. Tras esta primera fase empiezan a producirse cambios en la evolución del paciente que sobrevive al daño catastrófico. Los criterios que predicen que un paciente pase del estado de coma a uno cualquiera de los demás estados y no a otro, no están completamente establecidos, sin embargo hay datos que apuntan a que la edad avanzada, una baja puntuación en la Escala de Coma de Glasgow con respuesta motora de descerebración, la presencia de anomalías pupilares y alteraciones ventilatorias, hacen prever un pronóstico desfavorable (The Multi-Society Task Force, 1994).

Semiología del daño cerebral catastrófico

Coma

El estado de coma hace referencia a pacientes que presentan una reducción en el nivel de consciencia, con alteración del *awareness* y del *arousal*. Los pacientes permanecen con los ojos cerrados, sin apertura ocular tras estimulación. Solo responden a estímulos externos con respuestas motoras estereotipadas, mostrando incapacidad en la interacción con el entorno, sin seguir órdenes ni mostrar iniciativa. Las lesiones que causan coma suelen ser lesiones graves bihemisféricas difusas y/o troncoencefálicas.

Para evaluar la profundidad del coma en los pacientes que han sufrido traumatismo craneoencefálico el sistema más empleado es la Escala de Coma de Glasgow (GCS) (Teasdale y Jennett, 1974; Teasdale, Murria, Parker, y Jennett, 1976) que debe ser administrada por expertos, ya que la lectura e interpretación de la escala depende en gran medida experiencia y aptitudes que tenga el administrador de la escala, que debe tener en cuenta muchas consideraciones.

La GCS es una escala que mide la mejor respuesta a nivel ocular, verbal y motor que da un paciente ante distintos estímulos. La mínima puntuación que se puede obtener es 3 y la máxima 15 puntos. Las puntuaciones establecidas para delimitar la profundidad del coma son las siguientes: los pacientes que presenten un GCS con puntuaciones entre 3 y 5 se encuentran en un estado de coma profundo (indicativo de disfunción cerebral muy grave), y puntuaciones de GCS entre 6 y 8 significan que el paciente está en estado de coma (disfunción cerebral grave). Por lo que, una puntuación de GCS menor a 9 significa que el paciente está en coma (Teasdale y Jennett, 1974, 1976).

APERTURA OCULAR	PUNTUACIÓN
Espontáneamente	4
A orden verbal	3
Al dolor	2
No Responde	1
 MEJOR RESPUESTA MOTORA	
Obedece órdenes verbales	6
Localiza dolor	5
Flexión-retirada	4
Flexión-anormal	3
Pronoextensión	2
No responde	1
 MEJOR RESPUESTA VERBAL	
Respuesta orientada	5
Respuesta desorientada	4
Emite palabras inapropiadas	3
Emite sonidos incomprensibles	2
No responde	1
 GCS TOTAL (3-15)	

Figura 7. Escala de Coma de Glasgow

Estado vegetativo

Fue definido por primera vez por Jennet y Plum (1972) y hace referencia a pacientes que tras un daño cerebral grave recuperan la apertura ocular, tanto espontáneamente como en respuesta a estimulación, aunque no hay seguimiento ocular ni fijación de la mirada, mantienen los ciclos sueño vigilia, pueden realizar movimientos reflejos y permanecen en un estado de ausencia total de las funciones cognitivas superiores. Los términos síndrome apálico, mutismo acinético (Plum y Posner, 1972) y coma vigil, ya en desuso, son frecuentemente considerados sinónimos de estado vegetativo.

En el estado vegetativo se produce la disociación entre los dos componentes de la consciencia, el contenido (*awareness*) y el despertar (*arousal*). Manteniéndose el *arousal* sin *awareness*. Estos pacientes preservan las funciones vegetativas, por lo que la salivación, parpadeo, movimientos oculocefálicos, actividad pupilar, respiración y control de la circulación suelen estar indemnes, ya que en la mayoría de los casos el tronco cerebral no suele estar gravemente afectado. El EEG en estos pacientes, suele mostrar una escasa actividad o incluso puede ser plano.

Las lesiones que generan estados vegetativos suelen afectar el manto cortical, presentando la mayoría de los pacientes en estado vegetativo lesiones corticales bihemisféricas, así como en el tálamo y sustancia blanca subcortical (Adams, 2000).

Las causas más comunes de estados vegetativos son la encefalopatía hipóxico isquémica, y el traumatismo craneoencefálico, y menos frecuentemente los trastornos cerebrovasculares, los tumores, desordenes cerebrales degenerativos y metabólicos, y graves malformaciones congénitas del sistema nervioso central. De los pacientes que ingresan en el hospital por haber sufrido un TCE grave, alrededor del 10% son dados de alta con el diagnóstico de estado vegetativo (León-Carrión, Domínguez Morales y Domínguez Roldan, 2001).

Los pacientes en estado vegetativo pueden realizar conductas como reflejo de prensión, deglución, masticación, bruxismo, emitir gruñidos o ruidos, sonreír o fruncir el ceño. El diagnóstico de estos pacientes se hace en base a que ninguna de estas conductas se presente de forma intencionada, ni como respuesta apropiada a la estimulación presentada (Jennett, 2002). Los pacientes en estado vegetativo no manifiestan respuestas emocionales, aunque en ocasiones (si bien no ocurre frecuentemente), algunos pacientes, pueden producir conductas como risa o llanto, que no responden a una respuesta emocional sino a actividad refleja.

En las últimas décadas, diversos colectivos científicos han ido estableciendo criterios diagnósticos con el fin de establecer un consenso

sobre el estado vegetativo, tales como la American Medical Association (1990), ANA (1993), Multi-Society Task Force (1994), British Medical association (1996), Royal Collage of Physicians of London (1996).

Actualmente, la mayoría de estos grupos están de acuerdo en incluir como elementos del estado vegetativo los siguientes:

- Falta de evidencia de respuesta hacia el entorno
- Falta de evidencia de comportamiento intencionado en respuesta a estímulos
- Falta de evidencia de comprensión o expresión del lenguaje
- Presencia de los ritmos sueño vigilia y
- Preservación de las funciones hipotalámicas y troncoencefálicas lo suficiente como para mantener la respiración y la circulación por si mismo.

En general, los criterios elaborados por la MS Task Force están muy aceptados y se basan en la pérdida de evidencia de contenido de consciencia, la falta de interacción con otros, o imposibilidad de comprensión y expresión del lenguaje.

Recientemente, el término que originariamente propusieron Jennett y Plum de estado vegetativo "persistente", ha suscitado controversia por las connotaciones que implica. Este término "persistente" sugiere la posible reversibilidad del cuadro, por lo que otros autores preferían hablar de "permanente", en referencia a la irreversibilidad del cuadro. En la actualidad se ha aceptado que el término "persistente" hace referencia a un diagnóstico y el término "permanente" al pronóstico (MS Task Force, 1994). De cualquier modo, la utilización del término persistente solo debe emplearse cuando el paciente permanece en este estado por más de un año, en los casos de origen traumático y tres meses en los no traumáticos (Bricolo et al, 1980; Berrol, 1990).

Desde un punto de vista clínico es muy importante mantener al paciente en estado vegetativo en las mejores condiciones generales posibles, ya que en los primeros meses, y aproximadamente en la mitad de los pacientes, puede ocurrir cierta recuperación neurológica; si bien una vez que estos pacientes salen de este estado suelen persistir una gran cantidad de secuelas cognitivas. Por otra parte, durante el primer año hay una alta mortalidad, en su mayoría debidas a complicaciones infecciosas respiratorias y problemas cardíacos (León-Carrión, Domínguez Morales y Domínguez Roldan, 2001). Sin embargo, hay estudios que confirman de los pacientes que sobreviven más de la mitad pueden sobrevivir más de 3 años, el 34% más de 6 años, y el 22% más de 8 años (Minderhound y Braakman, 1985).

Estado de Mínima Consciencia

El estado de Mínima Consciencia es la alteración del nivel de consciencia en la que los pacientes muestran evidencia de comportamiento consciente, que aunque se pueda presentar de forma incoherente es lo suficientemente certero como para no ser tomado por actividad refleja, debiendo poder ser reproducible. En este estado los pacientes reúnen criterios diferentes tanto para el estado vegetativo como el coma, lo que hace posible su distinción.

Los pacientes en estado de mínima consciencia en general mantienen la capacidad de despertar, presentando problemas en el nivel de *awareness*, que aunque presente, no alcanza los umbrales de la normalidad. Precisamente la presencia de contenido de consciencia es la clave para distinguirlo del estado vegetativo.

El estado de mínima consciencia puede presentarse tras el periodo de coma y evolucionar hacia un estado alterado de la consciencia, hacia la normalidad o presentarse como una condición permanente. Al igual que ocurre con los pacientes en estado vegetativo, los pacientes que se recuperan del estado de mínima consciencia, presentan grandes déficit cognitivos, y un escaso grado de independencia según la Glasgow Outcome Scale (Jennet y Bond, 1975), obteniendo puntuaciones similares en cuanto a los déficit tempranos, aunque con un pronóstico mucho más favorable hacia la recuperación en el primer año (Giacino et al, 2002).

A pesar de no existir tantos estudios en pacientes en estado de mínima consciencia como en estado vegetativo, parece que las diferencias en cuanto a las lesiones que presentan en unos y otros casos estos pacientes estriban en la cantidad de daño difuso bilateral cortical que presentan.

Los principales trastornos responsables del estado de mínima consciencia son los traumatismos craneoencefálicos graves. Dentro de los procesos no traumáticos están la encefalopatía anóxico-isquémica, accidentes cerebrovasculares (hemorragia cerebral, infarto cerebral y hemorragia subaracnoidea), infecciones del sistema nervioso central, tumores, procesos tóxicos, enfermedades metabólicas y degenerativas y malformaciones congénitas del desarrollo del sistema nervioso central (Volaric y Mellado, 2003).

Con el objetivo de establecer criterios diagnósticos útiles para diferenciar entre los estado vegetativo y de mínima consciencia varias agrupaciones han intentado definir estos estados como la Interdisciplinary Special Interest Group for Head Injury (1995), International Working Party on the Management of the Vegetative State (1996) o the Aspen Neurobehavioral Conference Workgroup (1997).

Siguiendo los criterios del Grupo de Trabajo de Aspen (Giacino et al, 2002) para considerar a un paciente dentro del estado de mínima consciencia debe ser capaz de realizar al menos una de las siguientes conductas:

- Seguir órdenes simples
- Respuesta verbal o gestual si/no
- Respuesta ante estímulos
- Verbalización inteligible
- Comportamiento intencionado, incluyendo movimientos o comportamiento emocional que ocurren en relación contingente a estimulación y no son debidos a actividad refleja.

Un elemento clave para diferenciarlo del estado de vegetativo es precisamente el comportamiento intencionado, ya que la intencionalidad es un comportamiento totalmente ausente en pacientes en estado vegetativo. De esta forma la presencia de verbalizaciones o vocalizaciones, gestos, fijación de la mirada y seguimiento ocular, realización de movimientos (tanto espontáneos como en respuesta directa a estímulos), así como la capacidad para experimentar emociones (de forma apropiada a estimulación con contenido emocional visual o verbal, pero no ante estimulación neutra), son datos que evidencian la presencia de contenido de consciencia.

Una vez definidos los criterios que definen al estado de mínima consciencia y que lo diferencian del estado vegetativo a nivel teórico, establecer si un paciente sigue estos criterios o no, sigue presentando dificultades. Estas dificultades se deben en su mayoría a que las respuestas dadas por los pacientes son muy débiles, inconsistentes, simples y ambiguas. Estas conductas deben diferenciarse de acción refleja, y aunque puedan ser incoherentes tienen que ser sostenidas o reproducibles.

Discernir la existencia de contenido de consciencia puede llegar a ser extremadamente difícil. En general se admite la existencia de una relación de carácter inverso entre la complejidad de la respuesta solicitada y la consistencia de la respuesta dada, a la hora juzgar la existencia de contenido de consciencia. De modo que cuando un comportamiento es complejo se requerirán menos ejemplos de respuesta que cuando se trate de un comportamiento más simple (Katz, 2001).

La distinción entre estado vegetativo y estado de mínima consciencia cobra especial importancia a la hora de establecer el pronóstico y tomar decisiones terapéuticas (Katz, 2001). Desde el punto de vista terapéutico es muy importante que los pacientes en estado de mínima consciencia se sometan a un programa de tratamiento rehabilitador neuropsicológico, multidisciplinar e intensivo, ya que tienen un pronóstico más favorable que

DAÑO CEREBRAL TRAUMÁTICO CATASTRÓFICO: EL PACIENTE CRÍTICO

los pacientes en estado vegetativo o en coma prolongado (Giacino et al, 2002) y pueden llegar a conseguir cierto grado de recuperación funcional. Sin embargo, desde una perspectiva legal, hay que considerar a estos pacientes como estados vegetativos (León-Carrión, Domínguez Morales y Domínguez Roldan, 2001).

DIAGRAMA DIFERENCIAL			
CONDICIÓN	COMA	ESTADO VEGETATIVO	ESTADO MÍNIMA CONSCIENCIA
VIGILIA (arousal)	No	Si	Si
CONOCIMIENTO DE SI MISMO Y ENTORNO (awareness)	No	No	Parcial
FUNCIÓN MOTORA	Solo refleja y postural	Estereotipada o movimientos ocasionales hacia estímulos nocivos	Localiza Realiza búsqueda objetos y movimientos automatizados
DOLOR	No	No	Parcial
FUNCIÓN RESPIRATORIA	No	Si	Si
FUNCIÓN AUDITIVA Y VISUAL	No	No hay seguimiento ocular ni fijación de la mirada puede orientarse hacia sonidos	Localiza seguimiento Órdenes simples con respuesta Incoherente
COMUNICACIÓN	No	No, o emite gruñidos sonidos	Incoherente Verbal/no verbal
EMOCIONES	No	No, o llanto y sonrisa reflejos	Si
RITMOS SUEÑO VIGILIA PRONÓSTICO	No	Si	Si
	A las 2-4 semanas generalmente evolucionan, cambian a EV o mueren	Depende de la causa Mejor cuando el mecanismo fue TCE	Pronóstico favorable hacia EAC o normalidad

LOCALIZACIÓN DE LA LESIÓN	Bihemisférica difusa y/o Troncoencefálica	Lesión bihemisférica con relativa preservación tronco cerebral Tálamo Sustancia Blanca Subcortical	Daño difuso bilateral Cortical
PRINCIPALES CONDICIONES RESPONSABLES	TCE tóxico-metabólicos inflamatorios infecciosos AVC IAM	Encefalopatía hipóxico isquémica TCE AVC Tumores Trastornos degenerativos o del desarrollo	TCE encefalopatía anóxico-isquémica AVC Infecciones, tumores procesos tóxicos Enfermedades metabólicas y degenerativas malformaciones congénitas
INSTRUMENTOS DE EVALUACIÓN	GCS	Criterios ANA AMA, M-STF British Medical association R C of Physicians of London	Criterios Aspen WNSSP, CRS, CNCS

Figura 8. Diagrama diferencial alteraciones del nivel de consciencia. EV: estado vegetativo. TCE: traumatismo craneoencefálico. EAC: Estado alterado de consciencia. AVC: accidente cerebrovascular. IAM: infarto agudo de miocardio. GCS: escala de coma de Glasgow. ANA: American Neurological Association. AMA: American Medical Association. M-STF: Multi-Society Task Force. WNSSP: Western Neuro Sensory Stimulation Profile CRS: Coma Recovery Scale. CNCS: Coma Near Coma Scale

Otros estados alterados de consciencia

En la bibliografía médica existen además del coma, del estado vegetativo y del estado de mínima consciencia, otra serie de cuadros clínicos con entidad definida, aunque en ocasiones se solapan entre ellos. Pueden representar estadios del proceso de inmersión en el coma, o por el contrario presentarse durante la fase subaguda o crónica tras un traumatismo craneoencefálico. Entre los mencionados cuadros podemos encontrar los siguientes:

Estado de mínima respuesta: hace referencia a una alteración severa del nivel de consciencia en la que la capacidad para despertar suele estar indemne pero presentan alteración del contenido de la consciencia. Al igual que en el estado de mínima consciencia los pacientes presentan evidencia de comportamiento consciente, que en el caso del estado de mínima respuesta se produce en mayor medida, de forma que en estos pacientes se hace más

fácil determinar la existencia de contenido de la consciencia. No obstante para algunos autores estado de mínima respuesta y estado de mínima consciencia son cuadros idénticos e indistinguibles.

Estupor: es un estado en el que el paciente presenta alteraciones en la capacidad para despertar, pudiendo llegar a ser despertado solo mediante la repetición de estímulos vigorosos, a los que responde de manera retardada. Al cesar la estimulación el paciente regresa a su bajo nivel de *arousal* (Plum y Posner, 1972).

Obnubilación: se presenta como un estado de entorpecimiento mental, con disminución en nivel de alerta, lo que aumenta los tiempos de reacción ante la estimulación ambiental, con aumento de la somnolencia y apariencia de escaso interés por el entorno (Plum y Posner 1972).

Inatención: el paciente ignora parte los estímulos que componen el ambiente, mostrando en ocasiones desorientación temporoespacial. El principal problema se centra en un déficit severo de la atención, que conlleva a alteraciones cognitivas como déficit de memoria por problemas en la codificación (Adams y Victor, 1993). Puede tener alteraciones en los ritmos sueño-vigilia, presentando somnolencia durante el día e hiperactividad de noche.

Confusión: responde a la alteración en la asociación de ideas, y funciones cognitivas como la atención, la memoria, o aprendizaje. Mostrando una gran desorientación tanto a nivel temporal, espacial como personal (Previgliano y Hlavnicka, 2000).

La experiencia multidisciplinar en los estados de daño cerebral catastrófico y sus problemas

El abordaje clínico e incluso terapéutico del paciente con un daño cerebral traumático severo una vez transcurrida la fase aguda, ha presentado sucesivas dificultades derivadas, en múltiples ocasiones de problemas tales como ausencia de consenso en la definición de los mismos e incluso confusión terminológica.

En primer lugar, el principal problema consistía en grandes desacuerdos a nivel conceptual entre unos estados y otros, al no estar establecidos de forma clara y excluyente criterios capaces de diferenciarlos. Estas confusiones se han llegado incluso a generar con otros síndromes que, debido a la magnitud de la lesión, son incluidos en el daño cerebral catastrófico aunque no impliquen la alteración de los niveles de consciencia, como el síndrome de enclaustramiento (León-Carrión, Van Eeckhout, Domínguez Morales, y Pérez-Santamaría, 2002). La confusión existente sobre la terminología empleada ha hecho que se hayan empleado los

términos *arousal*, *awareness* y consciencia de forma errónea, distinguiendo entre *arousal* o *awareness* y consciencia, o usando *awareness* y consciencia como sinónimos (Giacino et al, 2002). De esta forma se ha definido el estado vegetativo como " una irreversible pérdida de consciencia" o "un estado de inconsciencia permanente", sin tener en cuenta que unos de los componentes de la consciencia, la capacidad para despertar, permanece conservado en estos pacientes.

Ello ha llevado incluso a errores diagnósticos que han tardado mucho tiempo en ser subsanados, y a que un porcentaje elevado de pacientes fuesen diagnosticados como estado vegetativo sin serlo realmente. En un estudio realizado por Child (1993), el 37% de los pacientes diagnosticados de coma o estado vegetativo estaban erróneamente diagnosticados de acuerdo con los criterios de la American Medical Association. El número de errores diagnósticos en los pacientes traumáticos fue más alto que en los no traumáticos. En su mayoría los errores se atribuyen a las limitaciones de la terminología existente, el uso dispar de los distintos sistemas de clasificación y la falta de experiencia y observación necesaria. A estas limitaciones se añaden la carencia de pruebas diagnósticas fiables y la diversidad de los pacientes pertenecientes a cada grupo como consecuencia de las limitaciones de la terminología (International Working Party, 2003).

No es hasta 1996 cuando tras haberse hecho patente la necesidad de ampliar la terminología, se añade a los estados catastróficos un nuevo concepto, que difiriendo de los estados de coma y vegetativo, sigue siendo un grave trastorno con un severo compromiso del nivel de consciencia: el estado de mínima consciencia. Un estado que así mismo ha sufrido diversas denominaciones, siendo denominado en un primer momento como "estado de mínima respuesta" por el Congreso Americano de Medicina y Rehabilitación y de "estado de baja consciencia" por el Grupo de trabajo Internacional del Colegio de Médicos de Londres, y posteriormente "estado de mínima consciencia" por el Grupo de Trabajo de Aspen (1997).

Una vez toda la terminología definida conceptualmente como entidades individuales, sigue habiendo problemas para diagnosticar a estos pacientes. Estos problemas se deben principalmente a varios factores como algunos de los trastornos que presentan los pacientes, en concreto los déficit visuales o los motores (hemiplejía, espasticidad), la presencia de actividad refleja (que puede ser confundida con movimientos intencionados o respuestas ante la estimulación presentada), y las limitadas posibilidades de respuestas que presentan los pacientes con daño cerebral catastrófico. Lo que dificulta la exploración (Andrews 1996), hace muy difícil identificar la existencia de contenido de consciencia, en los casos en que existe, y puede llevar a diagnósticos equivocados. Hay que tener en cuenta que en pacientes con

estados alterados de consciencia, las alteraciones cognitivas como la afasia, agnosias y apraxias pueden influir en la falta de respuesta de los pacientes ante la estimulación presentada.

Estas dificultades se ven agravadas por el debate existente sobre si algunas respuestas pueden ser definidas como actividad cortical o no, y si en los casos de definirse como actividad cortical, la presencia de esta, es condición suficiente como para hablar de la existencia de contenido de consciencia. Una de las actividades que más controversia provoca es la actividad visual, que a menudo suele ser una de las manifestaciones que primero se observa en los pacientes que recobran la consciencia. Sin embargo hay autores que plantean que en algunos pacientes vegetativos se puede producir determinada actividad visual y durante meses o incluso años no producirse ninguna otra muestra de comportamiento consciente (Multi-Society Task Force, 1994). Siguiendo las recomendaciones de la Task Force el diagnóstico de estado vegetativo debe hacerse con mucho cuidado cuando hay presencia de actividad visual.

Otras actividades sobre las que se debate si pueden implicar un mínimo de actividad cortical o no, aunque por si solas no puedan considerarse manifestaciones suficientes de la existencia de contenido de consciencia son: el reflejo de orientación girando la cabeza y los ojos hacia el estímulo o la respuesta de sobresalto ante estimulación repentina mediante una luz o sonido, parpadeo ante la amenaza visual, movimiento de miembros espásticos, retirada de miembros ante estímulos nociceptivos, muecas faciales y un aumento en la frecuencia respiratoria y cardíaca así como en la presión sanguínea, lo que por si mismo no indica experiencia consciente de dolor (Jennett, 2002).

Estos datos reflejan que la consciencia depende de la integración de diferentes conexiones cortico-subcorticales, y la actividad neural aislada que implica partes específicas de la corteza cerebral, aunque pueda producir un mínimo comportamiento no indica necesariamente evidencia de comportamiento consciente (Jennett, 2002).

Una de de las consecuencias que se deriva de esta problemática es que al haber dificultades diagnósticas no hay datos fiables sobre la prevalencia o incidencia de cada uno de los diferentes estados que conforman el daño cerebral catastrófico.

Pronóstico del paciente con daño cerebral traumático catastrófico

El avance de las técnicas empleadas en las unidades de cuidados intensivos (UCI) han permitido que en las últimas décadas sobrevivan muchos pacientes víctimas de daño cerebral catastrófico, disminuyendo de

forma muy significativa la mortalidad en estos casos. Estos pacientes que sobreviven, presentan en muchas ocasiones severas alteraciones del nivel de consciencia que variarán de unos casos a otros. El curso y pronóstico de las alteraciones del nivel de consciencia también es fuente de debate en nuestros días. Existen diferentes factores que parecen influir en el pronóstico del daño cerebral catastrófico, como son la profundidad del coma, la edad, la etiología, extensión y tipo de daño cerebral, los signos clínicos que manifiestan los pacientes y el periodo de tiempo que el paciente permanezca sin emitir respuesta.

La evaluación del nivel de consciencia se mide a través de la Escala de coma de Glasgow (GCS), que debe administrarse lo antes posible tras el daño cerebral, donde las puntuaciones altas en la escala serán indicativas de un mejor pronóstico (Bates, 2001). De hecho, Escala de Coma de Glasgow tiene un gran valor predictivo sobre la evolución de la fase aguda cuando se realiza en un primer momento (GCS inicial) y gran valor predictivo acerca del pronóstico final cuando se administra una vez que el paciente está estabilizado (GCS de referencia) (O'Valle, Domínguez Roldán, León-Carrión, y García Alfaro, en prensa).

En relación con la edad, aunque no esta completamente demostrado, si que parece que existe mejor pronóstico en los pacientes jóvenes que en los adultos (Bricolo et al, 1980; Jennett et al, 1976) en concreto en los pacientes mayores de 40 años con daño cerebral severo parece haber un pronóstico mas desfavorable, donde la situación se ve agravada por complicaciones sistémicas añadidas (Becker et al, 1977).

En cuanto a las causas, parece más fácil de establecer un pronóstico cuando la causa se debe a hipoxia o coma inducido, que cuando el origen es traumático. Estableciéndose en cualquier caso un pronóstico más negativo en los casos debidos a hipoxia.

Algunos signos clínicos como las respuestas oculares, los reflejos pupilares o las respuestas motoras pueden ayudar a establecer el pronóstico, si bien no pueden tomarse como indicadores de forma aislada (Bates, 2001). Así, cuando la respuesta pupilar y/o la oculocefálica están ausentes se interpreta como signo desfavorable en cuanto al pronóstico. La ausencia del reflejo fotomotor tras el traumatismo también esta asociada a un mal pronóstico. En lo relativo a las respuestas motoras, tanto la postura de decorticación y descerebración, como la ausencia de respuesta motora en los días consecutivos a la lesión, indican un pronóstico desfavorable (Ellis et al, 1997). Por el contrario la respuesta normal como la localización y retirada al dolor durante la fase aguda de la lesión hacen prever un pronóstico favorable.

El uso de técnicas de neuroimagen es de gran ayuda para apoyar los juicios diagnósticos y establecer un pronóstico, en particular en los casos de daño cerebral traumático catastrófico. Entre las técnicas más utilizadas están la tomografía axial computerizada (TAC) y la resonancia magnética (RM) durante la fase aguda del daño cerebral.

La TAC es la técnica de elección tanto cuando se sospecha como cuando hay evidencias de daño estructural asociado a TCE, ya que es una técnica rápida que permite el monitoreo y la intervención. Es útil para realizar el diagnóstico de lesiones e identificación de las que precisan intervención quirúrgica, establecer una guía a la orientación terapéutica, realizar una aproximación fisiopatológica y establecer un pronóstico (Domínguez Roldán y Gracia-Gozzalo, 2000). Son susceptibles de precisar una exploración con TAC precoz, todos los pacientes que hayan sido clasificados mediante la GCS de daño cerebral moderado a grave (Videtta, 2000).

Para establecer la localización exacta de las lesiones, tanto focales como difusas, especialmente en la LAD, es muy útil la RM (Garnett, Cadoux-Hudson y Styles, 2001). En concreto en pacientes con alteraciones del nivel de consciencia los estudios con RM han establecido como las lesiones más frecuentes las que se producen en el cuerpo calloso, la corona radiada y el tronco cerebral dorsolateral (Kampf et al, 1998). La presencia de atrofia cerebral y consecuentemente las alteraciones de la circulación del líquido cefalorraquídeo observadas mediante RM, se asocian a pronósticos desfavorables.

Actualmente son las técnicas más avanzadas como la espectroscopia, resonancia magnética funcional por difusión y perfusión y la magnetoencefalografía las que mejores resultados están produciendo al establecer las lesiones cerebrales y la actividad metabólica cerebral presente en el paciente crítico con daño cerebral traumático catastrófico. Donde se muestran la existencia de disminución del metabolismo y flujo sanguíneo cerebral que ocurren como lesión cerebral secundaria al traumatismo craneoencefálico.

Otras de las técnicas empleadas son el Electroencefalograma (EEG) y los Potenciales Evocados (PoE). El EEG del paciente con daño cerebral catastrófico muestra anormalidades en los ritmos, presentando latencias alargadas, que indican el grado de afectación que han sufrido los hemisferios cerebrales. Los PoE reflejan la reactividad cortical que aparece indemne ante la presentación de estimulación sensorial a nivel auditivo, visual y somestésico. La combinación de los PoE somestésicos y auditivos son buenos indicativos del pronóstico en pacientes en coma tras TCE, ya que no se artefactan por la presencia de hipotermia o administración de sedantes, que si artefactan a los registros mediante EEG (Pikielny, 2000).

A pesar de estos datos, determinar el pronóstico de estos pacientes sigue siendo muy complicado, en parte debido a las limitaciones metodológicas de los estudios realizados al respecto, la magnitud de los factores implicados y la dificultad para extrapolar resultados a casos particulares, y en concreto en los estados de mínima consciencia no hay muchos estudios al respecto.

Tipos de intervención

Actualmente el tratamiento de los pacientes con daño cerebral catastrófico, sigue desarrollándose. De cualquier forma el primer paso a seguir en la intervención de todos estos pacientes, se debe centrar en cubrir los cuidados médicos y de enfermería básicos. Estos cuidados están relacionados con la supervivencia de los pacientes y deben incluir, en los casos que sean necesarios, ventilación mecánica, diálisis, resucitación cardiopulmonar, aporte de oxígeno, hidratación, nutrición, cuidado de la traqueostomía, higiene general, control de las posibles infecciones, y administración de antibióticos en los casos precisos. Se debe prevenir la irritación y sequedad de la piel, realizándose un cuidado diario, así como de las membranas y mucosas de los ojos y la boca. La intervención a un nivel preventivo es fundamental en este tipo de pacientes, ya que se puede impedir la agravación de los problemas existentes, así como el desarrollo de nuevas alteraciones que aumenten la discapacidad del paciente. En esta intervención a nivel preventivo se basa la realización de cambios posturales frecuentes, con la finalidad de evitar la aparición o empeoramiento de úlceras o escaras o la atrofia de músculos y articulaciones.

Una vez que estos aspectos relacionados con el cuidado básico de los pacientes con daño cerebral traumático catastrófico estén cubiertos, la intervención debe efectuarse desde un marco multidisciplinar que englobe aspectos farmacológicos, fisioterapéuticos, logopédicos y neuropsicológicos.

A nivel farmacológico, actualmente, la intervención está centrada en el incremento de los niveles de dopamina, mediante la administración de fármacos como levodopa, amantadina o bromocriptina, por el efecto de excitación sobre la neurotransmisión a nivel del sistema nervioso central que se le atribuye. Sobre los fármacos administrados hay que hacer evaluaciones periódicas para estimar los resultados que producen en los pacientes y los ajustes que sean necesarios.

La intervención desde fisioterapia se centra en la regulación del tono postural, búsqueda de conservación de rangos articulares, mantenimiento de una correcta alineación postural, mantenimiento de un buen estado respiratorio para facilitar la posible deglución y fonación en los casos que sea posible, y el trabajo sobre la verticalización en carga para estimular y

potenciar la acción del ritmo sueño-vigilia, retrasar la pérdida de masa ósea, y regular tanto la función vesical y el drenaje intestinal como la circulación sanguínea adaptando la tensión arterial a los cambios posturales. Otros aspectos sobre los que se interviene a nivel fisioterapéutico son la estimulación sensitivo-sensorial, la facilitación de reacciones de enderezamiento de cuello, cabeza y tronco, tanto en sedestación como en bipedestación, y la estimulación neuromotora.

La intervención logopédica está basada en la estimulación de los órganos fonarticulares (mandíbula, mejillas, lengua, paladar blando, paladar duro, y úvula), estimulación facial, estimulación de los reflejos deglutorio, nauseoso y tusígeno, estimulación mediante sabores, estimulación térmica frío/calor, prevención de infecciones mediante higiene bucal, y fisioterapia respiratoria.

Para establecer un protocolo de tratamiento neuropsicológico en los pacientes con daño cerebral catastrófico es especialmente importante realizar previamente una evaluación exhaustiva de los pacientes. Siguiendo a Ellis (1997) sería muy conveniente que el equipo rehabilitador se plantee algunas preguntas claves antes de iniciar el tratamiento para orientarlo, como cuál es la capacidad de recuperación, cuál es el tratamiento adecuado para cada paciente, cuándo se debe parar el tratamiento, qué tipo de salida debe esperarse después de cada una de las distintas alteraciones del nivel de consciencia o cuáles son las metas reales del tratamiento. Una vez que tenemos la respuesta a estas preguntas la intervención desde el punto de vista neuropsicológico se centra en tres tipos de programas primordialmente, los programas de estimulación sensorial (Aldridge, 1991) los programas de enriquecimiento ambiental (Le Winn y Dimancescu, 1986) y los programas de regulación sensorial (Wood, 1991). Estos tratamientos se basan principalmente en estimular a los pacientes con el fin de potenciar las aferencias que llegan a los pacientes y las eferencias que estos emiten, ya que los pacientes con alteraciones del nivel de consciencia se encuentran en un estado de privación ambiental por las dificultades que tienen para conectarse con el medio. Los programas de enriquecimiento ambiental y de estimulación sensorial están proporcionando buenos resultados con estos pacientes. El enriquecimiento ambiental se basa en proporcionar al paciente un ambiente en el que exista estimulación continua. La estimulación sensorial está centrada en incrementar la capacidad de *arousal* y el nivel de *awareness* de los pacientes, mediante la estimulación intensiva todos los días durante un periodo de tiempo prolongado. Esta estimulación se realiza mediante los distintos sistemas sensoriales que se conserven intactos. La estimulación visual se lleva a cabo en pacientes que presentan apertura ocular, mediante el seguimiento visual y la atención a objetos. La estimulación auditiva incluye atención hacia sonidos o voces neutras o

familiares. La estimulación táctil se usa para provocar sensaciones usando contrastes frío/calor. En la estimulación gustativa se estimulan los órganos fonarticulatorios. El sistema olfativo se estimula exponiendo al paciente ante diferentes tipos de olores, si bien es frecuente observar que tras un TCE grave los bulbos olfatorios se ven afectados debido a su ubicación. Los protocolos de estimulación deben hacerse por un equipo multidisciplinar, siendo frecuente usar protocolos de evaluación en el tratamiento (Perfil de Estimulación Neurosensorial de Western WNSSP, Escala de Recuperación del Coma CRS, Escala de coma/Semi Coma de Rappaport CNCS). En la medida en que los pacientes vayan mejorando se irán cambiando los estímulos, sustituyéndolos por otros más complejos e incluyendo nuevas modalidades de estimulación.

A lo largo del periodo de tratamiento es necesario realizar evaluaciones periódicas para observar los posibles cambios que se produzcan en los pacientes, y los datos sugieren que una intervención temprana beneficia a los pacientes.

Durante el tratamiento de un paciente con daño cerebral catastrófico es conveniente realizar terapia familiar en términos de psicoterapia, realizar un entrenamiento con la familia para que colaboren con el programa y darles toda la información y orientación que sea necesaria.

Las decisiones a tomar en el proceso de intervención en los pacientes con daño cerebral catastrófico, pueden variar con respecto a la intensidad, duración, y cese del tratamiento, fundamentalmente en base a la patología que presente el paciente, la evolución mostrada, y su pronóstico (Katz, 2001).

Prospectiva y conclusiones

El futuro de la investigación del daño cerebral traumático catastrófico está orientado hacia la obtención de métodos fiables y válidos que permitan establecer el diagnóstico de estos pacientes, que en la actualidad no existen, eliminando el número de errores diagnósticos que se siguen produciendo actualmente, y que faciliten la elección del proceso de rehabilitación a seguir durante el tratamiento.

Con este objetivo las líneas a seguir se centran en el avance en el estudio de las interacciones existentes entre la causa de la lesión, mecanismos fisiopatológicos, la evolución de la patología, el tiempo que permanece en cada estado y el pronóstico hacia la recuperación. El desarrollo de métodos de evaluación y escalas que nos permitan hacer un seguimiento al proceso de recuperación y prever la salida. Y el establecimiento de las diferencias

existentes entre la evolución y el pronóstico de cada una de las alteraciones del nivel de consciencia, aplicándolas a los diferentes grupos de edad.

La obtención de unos criterios diagnósticos validados va a permitir esclarecer los datos sobre la incidencia y prevalencia de las alteraciones del nivel de consciencia. Estos criterios deberán definir correctamente las causas de la patología, excluyendo causas debidas a trastornos metabólicos o efectos producidos por medicamentos que son potencialmente tratables, así como la diferenciación de otras patologías relacionadas.

Para todo esto, las investigaciones en el ámbito de la neuroimagen están siendo de gran ayuda, en concreto a la hora de establecer un diagnóstico clínico fiable, fundamentalmente indicando los daños cerebrales irreversibles o la actividad metabólica. Las técnicas que más están contribuyendo a estos avances son la espectroscopía, la resonancia magnética funcional por difusión y perfusión, y magnetoencefalografía, y el objetivo principal que se persigue es aumentar fiabilidad al diagnóstico establecido mediante la exploración clínica, por medio de la distinción del tipo de actividad cerebral presente en cada paciente.

Siguiendo al grupo de trabajo de Aspen (Giacino et al, 2002) los pasos que deben seguirse para establecer un diagnóstico fiable deben incluir, en primer lugar el descartar la existencia de factores que estén interviniendo y que puedan afectar al nivel de vigilia (o en su caso detectarse) como los efectos que se derivan de la toma de determinados medicamentos. La administración de la estimulación adecuada que asegure que el nivel de alerta conseguido es el máximo al que puede llegar el paciente, buscándose respuestas que no sean comportamientos reflejos, muy frecuentes en estos pacientes, dentro de las capacidades individuales de cada uno, para poder diferenciarlos de dichos comportamientos reflejos con mayor claridad. Hay que tener en cuenta a su vez, el ambiente en el que se va a desarrollar la evaluación. Las evaluaciones deben repetirse varias veces, y deben ser llevadas a cabo por profesionales con la experiencia y conocimientos necesarios, teniendo en cuenta las aportaciones que puedan realizar los miembros de la familia o los encargados del cuidado de los pacientes. La investigación también debe centrarse en los métodos de intervención, con el objetivo de desarrollar nuevos métodos y consolidar los existentes.

Referencias

- Adams, J.H., Doyle, D., & Ford, I. (1989). Diffuse axonal injury in head injury: definition, diagnosis and grading. *Histopathology*, 15, 49-59.
- Adams, J.H., Graham, D.I., & Jennett, B. (2000). The neuropathology of the vegetative state after an acute brain insult. *Brain*, 123, (7), 1327-1338.

Adams, J.H., Mitchell, D.E., Graham, D.I., & Doyle, D. (1977). Diffuse brain damage of immediate impact type. *Brain*, 100, 489-502.

Adams, R.D., & Victor, M. (1993). *Principles of neurology*. New York: McGraw-Hill.

Aldridge, D. (1991). Creativity and consciousness: music therapy in intensive care. *The Arts in Psycho Therapy*, 18, 359-362.

Andrews, K., (1996). Misdiagnosis of the vegetative state: retrospective study in a rehabilitation unit. *BMJ*, 313, 13-6.

American Congress of Rehabilitation Medicine. (1995). Recommendations for Use of Uniform Nomenclature Pertinent to Patients With Severe Alterations in Consciousness. *Arch Phys Med Rehabil*, 76, 205-209.

Bates, D. (2001). The Prognosis of Medical Coma. *J. of Neurol, Neurosurg and Psychiatry*, 71, 20-23.

Becker, D.P., Miller, D., Ward, D., Greenberg, R.P., Young, H.F., & Sakalas, R. (1977). The outcome from severe head injury with early diagnosis and intensive management. *Journal of Neurosurgery*, 47, 491-502.

Berrol, S. (1990). Persistent vegetative state. *Physical Medicine and Rehabilitation: State of the Art Review*, 4, 559-567.

Bricolo, A., Turazzi, S., & Feriotti, G. (1980). Prolonged Posttraumatic unconsciousness. *J. Neurosurg* 52, 625-634.

Ciriano, D. (2000) Traumatismos encefalocraneales y raquimedulares. En Micheli (eds), *Neurología*. Buenos Aires: Panamericana, 383-402.

Childs, N.L., Mercer, W.N., & Childs, H.W. (1993). Accuracy of diagnosis of persistent vegetative state. *Neurology*, 43, 1465-1467.

Domínguez Roldán, J.M., & Gracia-Gozaló, R.M. (2000). Neuromonitoreo. En Pacin J. Et al (Eds), *Terapia Intensiva*. Buenos Aires: Panamericana, 195-213.

Ellis, D.W., Royer, C.D., & Goldberg, K.B. (1997). Definitions, assessment, and Treatment of the comatose Patient: A Neuropsychological Perspective. En León-Carrión, J. (Eds), *Neuropsychological Rehabilitation: Fundamentals. Directions and Innovations*. DelRay Beach, Florida: St Lucie Press, 153-171.

Garnett. M.R., Cadoux-Hudson, T.A.D., & Styles, P. (2001). How useful is magnetic resonance imaging in predicting severity and outcome in traumatic brain injury?. *Current Opinion in Neurology*, 14, 753-757.

Giacino, J., Ashwal, S., Childs, N., Cranford, R., Jennett, B., Katz, D.I., Kelly, J.P., Rosenberg, J.H., Whyte, J., Zafonte, R.D., & Zasler, N.D. (2002). The minimally conscious state. Definition and diagnostic criteria. *Neurology*, 58, 349-353.

Gennarelli, T.A., Thibault, L.E., Adams, J.H., Graham, D.I. Thompson, C.J., & Marcincin, R.P. (1982) Diffuse axonal injury and traumatic coma in the primate. *Ann Neurol*, 12, 564-574.

Gennarelli, T.A., Thibault, L.E., & Graham, D.I. (1998). Diffuse axonal injury: an important form of traumatic brain damage. *Neuroscientist*, 4, 202-215.

International Working Party of the Royal College of Physicians. (2003). Diagnosis of the persistent vegetative state (post-coma unresponsiveness): an information paper.

Jennett, B. (2002). The vegetative state. *J. Neurol Neurosurg Psychiatry*, 73, 355-357.

Jennett, B., & Bond, M. (1975). Assessment of outcome after severe brain damage: A practical scale. *Lancet*, 1, 480-484.

Jennett, B., & Plum, F. (1972). Persistent vegetative state after brain damage. A syndrome in search of a name. *Lancet*, 1, 734-737.

Jennett, B., Teasdale, G., Braakman, R., Minderhood, J., & Knill-Jones, R. (1976). Predicting outcome in individual patients after severe head injury. *Lancet*, 15, 1031-1034.

Kampfl, A., Franz, G., Aichner, F., Pfausler, B., Haring, H.P., Felber, S., Luz, G., Schocke, M., & Schmutzhard, E. (1998). The persistent vegetative state after closed head injury: clinical and magnetic resonance imaging findings in 42 patients. *J. Neurosurg*, 88, 809-816.

Katz, D. (2001). Minimally conscious state. Documento electrónico. <http://www.KurzweilAI.net>.

León-Carrión, J. (1994). *Daño cerebral. Guía para familiares y cuidadores*. Madrid: Siglo XXI Editores.

León-Carrión, J. (1995). *Manual de neuropsicología humana*. Madrid: Siglo XXI Editores.

León-Carrión, J. (1998). Traumatismos craneales en España. *Noticias Médicas*, 3, 686, 32-34.

León-Carrión, J., Domínguez Morales, M.R., & Domínguez Roldan, J.M. (2001). Coma y estado vegetativo: Aspectos médico-legales. *Revista Española de Neuropsicología*, 3 (1-2), 63-76.

León-Carrión, J., Van Eeckhout, P., Domínguez Morales, M.R., & Pérez-Santamaría, F.J. (2002). The Locked-in Syndrome: a syndrome looking for a therapy. *Brain Injury*, 16, (7), 571-582.

LeWinn, E.B., & Dimancescu, M.D. (1978). Environmental deprivation and enrichment in coma. *Lancet*, 15, 156-157.

Marruecos- Sant, L., & Net, À. (1996). Significación de la hemorragia subaracnoidea en el traumatismo craneoencefálico. En À. Net y L.

Marruecos-Sant (eds), *Traumatismo craneoencefálico Grave*. Barcelona: Springer, 115-124.

Minderhound, J.M., & Braakman, R. (1985). Het vegeterende bestaan. *Nederlandes Tijdschrift voor Geneskunde*, 129, 2385-2388.

Murillo Cabezas, F., & Muñoz Sánchez, A. (2000). Traumatismo encefalocraneano grave. En Pacin J. Et al (eds), *Terapia Intensiva*. Buenos Aires: Panamericana, 224-244.

Murillo Cabezas, F., Muñoz Sánchez, M.A., & Domínguez Roldan, J.M. (1996). Fisiopatología de la lesión secundaria en el traumatismo craneoencefálico. En À. Net y L. Marruecos-Sant (eds), *Traumatismo craneoencefálico Grave*. Barcelona: Springer, 10-18.

O'Valle, M., Domínguez Roldán, J.M., León-Carrión, J., & García Alfaro C. (En prensa). Exploración Clínica del paciente con Daño Cerebral grave.

Pikielny, R. (2000). Exámenes complementarios en neurología. En Micheli (eds), *Neurología*. Buenos Aires: Panamericana, 497-514.

Plum, F., & Posner, J.B. (1972). *The Diagnosis of Stupor and Coma*. Philadelphia, FA: Davis Co.

Previgliano, I.J., & Hlavnicka, A. (2000). Síndrome Confusional y coma. En Pacin J. Et al (Eds), *Terapia Intensiva*. Buenos Aires: Panamericana, 287-295.

Ruscalleda, J. (1996). Manejo neurorradiológico del traumático craneal grave. En À. Net y L. Marruecos-Sant (eds), *Traumatismo craneoencefálico Grave*. Barcelona: Springer, 45-59.

Sauquillo, J., Pedraza, S., Rodríguez-Baeza, A., Poca, M.A., Reina, F., & Garnacho, A. (1996). Gradientes de presión interhemisféricos en los traumatismos craneoencefálicos. ¿Mito o realidad? En À. Net y L. Marruecos-Sant (eds), *Traumatismo craneoencefálico Grave*. Barcelona: Springer, 96-114.

Teasdale, G., & Jennett, B. (1974). Assessment of coma and impaired consciousness: a practical scale. *Lancet* 2, 81-83.

Teasdale, G., Murray, G., Parker, L., & Jennett, B. (1976). Adding up the Glasgow Coma Scale. *Acta Neurochir suppl*, 28, 13-6.

The Multi-Society Task Force on PVS. (1994). Medical Aspects of the Persistent Vegetative State. (First of Two Parts). *New Engl J Med*, 330, 1499-1507.

The Multi-Society Task Force on PVS. (1994). Medical Aspects of the Persistent Vegetative State. (Second of Two Parts). *New Engl J Med*, 330, 1572-1578.

Videtta, W. (2000). Manejo de la lesión neurológica aguda. En Pacin J. Et al (Eds), *Terapia Intensiva*. Buenos Aires: Panamericana, 186-195.

Volaric, C., & Mellado, P. (2003). Estado de Mínima Conciencia. *Cuadernos de Neurología*, 27.

Zeman, A. (2001). Consciousness. *Brain*, 124 (7), 1263-1289.

Wood, R.L. (1991). Critical analysis of concept of sensory stimulation for patients in vegetative states. *Brain Injury*, 5, 401-409.

Working Group of the Royal College of Physicians. (1996). The permanent vegetative state. *J. R. Coll Physicians Lond*, 30, 119-121.

Wozniak, R.H. (2000). *Mente y cuerpo: de René Descartes a William James*. Documento electrónico. <http://www.platea.pntic.mec.es>.

Recibido 25 de Junio, 2004

Aceptado 2 de Septiembre, 2004