

# Traumatismo craneoencefálico, enolismo crónico y déficit cognitivo en la vejez. A propósito de un caso

*Head injury, chronic enolism and cognitive impairment in the old age*

Sabela Maceda García<sup>1</sup>, María José Louzao Martínez<sup>2</sup>

Recibido: 04/01/12

Aceptado: 23/11/12

## Resumen

El traumatismo craneoencefálico (TCE) constituye la primera causa de muerte en adultos menores de 45 años y puede provocar importantes secuelas neurológicas en los individuos que sobreviven a él. A pesar de no existir concordancia en los datos sobre incidencia de daño post-TCE, sí se sabe que el daño cerebral adquirido provoca generalmente una gran alteración en la vida diaria del paciente, tanto en aspectos físicos y sensoriales como cognitivos y emocionales.

Por otra parte, el consumo excesivo y crónico de alcohol se relaciona también con importantes déficits a nivel cognitivo. La investigación ha avanzado hacia un considerable consenso respecto al efecto perjudicial del consumo crónico de alcohol en el rendimiento neuropsicológico, pero todavía resulta difícil determinar el grado y el tipo de afectación que esta sustancia provoca. Como ocurre con las secuelas del TCE, los déficits más importantes relacionados con el alcoholismo afectan, fundamentalmente, a la atención, memoria y funciones ejecutivas.

Describimos el patrón de afectación cognitivo en ambas condiciones y presentamos un caso clínico en el que se entremezclan los déficits originados por un consumo excesivo y crónico de alcohol con los ocasionados por un TCE. Se discute el diagnóstico diferencial y las intervenciones indicadas.

**Palabras clave:** Traumatismo craneoencefálico. Enolismo crónico. Déficits cognitivos. Exploración neuropsicológica.

## Summary

Traumatic brain injury (TBI) is the main cause of death in young adults, causing significant neurological sequelae. It can cause a host of physical, cognitive, social, emotional, and behavioral effects. The annual incidence of TBI is difficult to determine.

<sup>1</sup>PIR-IV. Servicio de psiquiatría. Complejo Hospitalario Universitario de Vigo-CHUVI.

<sup>2</sup>Psiquiatra. Unidade asistencial de drogodependencias CEDRO.

**Correspondencia:** Dra. Sabela Maceda García  
Complejo Hospitalario Universitario de Vigo-CHUVI  
Avda. Camelias, 109  
36211 Vigo (Pontevedra)  
E-mail: sabela\_maceda@yahoo.es  
mariajose.louzao.martinez@sergas.es

*Moreover, chronic excessive consumption of alcohol is also associated with significant cognitive deficits. Research has advanced to a considerable consensus on the detrimental effect of chronic alcohol consumption on neuropsychological performance. As it occurs with TBI, major deficits associated with alcoholism basically affect attention, memory and executive functions.*

*We describe the pattern of cognitive impairment in both conditions by presenting a case with deficits resulting from chronic excessive consumption of alcohol and TBI. Differential diagnosis and interventions are discussed.*

**Key words:** Head injury. Chronic enolism. Cognitive inpairment. Neuropsychological assessment.

El traumatismo craneoencefálico (TCE) constituye la primera causa de muerte en adultos menores de 45 años (Salmond, Chatfield, Menon, Pickard y Sahakian, 2005) y puede provocar importantes secuelas neurológicas en los individuos que sobreviven a él (Ariza González, Pueyo Benito y Serra Grabulosa, 2002). Las lesiones que produce a nivel cerebral se clasifican en focales o difusas. Las lesiones focales afectan a áreas concretas del cerebro y alteran las funciones específicas mediadas por estas. Suelen guardar una estrecha relación con el tamaño, la localización y la profundidad de la lesión. Las lesiones difusas no ocupan un volumen bien definido en el compartimento cerebral y pueden deberse a lesiones axonales, edema cerebral o a la susceptibilidad de determinadas estructuras a la hipoxia cerebral (ej. hipocampo). Los pacientes con daño cerebral difuso presentan disfunciones neurológicas globales sin visualizarse lesión estructural macroscópica. Diversos autores sitúan el daño cerebral difuso como origen de anomalías en la sustancia blanca de distintas zonas cerebrales: lóbulos frontal y temporal, cuerpo caloso y fórnix (Narberhaus, Segarra-Castells, Verger-Maestre, Serra Grabulosa, Salgado Pineda y Bartomeus Jené, 2003).

A pesar de no existir concordancia en los datos sobre incidencia de daño post-TCE, sí se sabe que el daño cerebral adquirido provoca generalmente una gran alteración en la vida diaria del paciente, tanto en aspectos físicos y sensoriales como cognitivos y emocionales. Dados la heterogeneidad y el carácter difuso de las lesiones, prácticamente todas las funciones cognitivas superiores pueden verse afectadas (Tirapu Ustároz, Ríos Lago y Maestú Unturbe, 2008).

Las lesiones ocurren con mayor frecuencia en

las regiones prefrontales y gran parte del daño se produce a nivel de microestructuras y de cambios químicos. Las áreas más frecuentemente afectadas tras un TCE son: la atención, el aprendizaje y la memoria; siendo habituales las quejas subjetivas manifestadas por los pacientes sobre estas funciones. Suelen referir, asimismo, problemas relacionados con lentitud psicomotriz, fatiga, falta de concentración, dificultades de planificación, irritabilidad y apatía. A pesar de que estos síntomas suelen ser comúnmente referidos por los distintos casos individuales, no existen datos concluyentes sobre la presencia de alteraciones en la atención (Spikman, Van Zomeren y Deelman 1996). Sin embargo, son numerosos los estudios que muestran la existencia de lentitud en el procesamiento de la información como uno de los hallazgos más consistentes tras sufrir un TCE (Ríos, Periañez y Muñoz-Céspedes 2004).

El consumo excesivo y crónico de alcohol se relaciona también con importantes déficits a nivel cognitivo. La investigación ha avanzado hacia un considerable consenso, respecto al efecto perjudicial del consumo crónico de alcohol en el rendimiento neuropsicológico, pero todavía resulta difícil determinar el grado y el tipo de afectación que esta sustancia provoca. Como ocurre con las secuelas del TCE, los déficits más importantes relacionados con el alcoholismo afectan, fundamentalmente, a la atención, memoria y funciones ejecutivas.

### **Atención**

Respecto al daño post-TCE, algunos autores han encontrado un bajo rendimiento en atención selectiva, dificultades en la atención sostenida y en la fijación de la atención en tareas dirigidas.

También se ha observado un aumento en los tiempos de reacción y un mayor número de distracciones con estímulos poco relevantes, lo que muestra una conducta poco consistente (es frecuente la falta de persistencia en las actividades iniciadas) y sin objetivos claramente establecidos. Asimismo, pueden tener problemas en la inhibición de respuestas inmediatas inapropiadas. Existen también alteraciones en el cambio de una tarea a otra, teniendo la memoria operativa un papel fundamental en este mecanismo.

En el caso del alcoholismo, además de la atención selectiva y sostenida, están comprometidas otras funciones relacionadas con la atención: exactitud perceptiva, discriminación de la velocidad, percepción del movimiento y el efecto distractor (Wegner, Günter y Fahle, 2001). Uno de los test más utilizados en el estudio de la atención en pacientes con enolismo es el "Trail Making Test", mostrando distintos estudios un rendimiento menor en alcohólicos respecto a controles (Parsons y Leber 1981, Zinn, Stein y Swartzwelder 2004). Sin embargo, otros autores no confirman la presencia de un rendimiento pobre en estos pacientes tras someterse a desintoxicación (Mann, Günter y Setter 1999).

## Memoria

Como alteración de la memoria post-TCE, se ha informado de problemas de adquisición y recuerdo en las memorias episódica y semántica, estando menos afectada la memoria a corto plazo y preservada la procedimental. Los procesos de recuerdo libre suelen afectarse de forma más grave (Janowsky, Shimamura, Kritchevsky y Squire, 1989). Puede haber alteración en la memoria retrógrada, de forma que la capacidad de evocar información y sucesos, bien establecidos antes del traumatismo, ya no es posible. En algunos casos pueden existir grandes lagunas amnésicas de por vida, cuya longitud puede relacionarse con el pronóstico.

En el alcoholismo, a pesar de que el estudio sobre su afectación en la memoria ocupa un lugar preferente, los resultados son muy contradictorios. No existen datos claros respecto al deterioro gradual de la memoria o a la afectación de las memorias visual y verbal. Sí parece haber acuerdo en que la afectación se encuentra, sobre todo, a nivel

de la memoria declarativa (en concreto la memoria episódica, permaneciendo preservada la semántica). Se cree que existe una correlación positiva entre los años de consumo y el déficit amnésico, así como entre el rendimiento de las pruebas y la duración de la abstinencia.

## Funciones ejecutivas

Tanto en TCE como alcoholismo, la mayor discapacidad viene dada por los déficits frontales, ya que provocan alteración de las funciones ejecutivas: planificación, resolución de problemas, pensamiento abstracto... Lo que supone una interferencia importante en el manejo de las situaciones que se plantean en la vida cotidiana, especialmente las que resultan imprevistas o cambiantes (Crepau, Scherzer, Belleville y Desmarais, 1997) o las que implican la adquisición de nuevos aprendizajes (Levin, 1998). Consecuencia de la afectación de las funciones ejecutivas es la falta de conciencia de las limitaciones, con tendencia a minimizar sus dificultades. Esto condiciona la respuesta al tratamiento rehabilitador (Muñoz-Céspedes, García-Valcárcel y Urruticochea-Sarriegui 1999).

## Lenguaje

Dentro de los trastornos del lenguaje provocados por el TCE, la anomia es el más frecuente. Le siguen la disminución en la fluidez verbal, el aumento de circunloquios y la aparición de perseveraciones. Otros déficits pueden pasar desapercibidos en la exploración.

En cuanto a la localización, el deterioro de habilidades lingüísticas básicas suele relacionarse, preferentemente, con lesiones del hemisferio izquierdo.

## Afecto y personalidad

Los cambios emocionales más comunes tras un TCE o el consumo crónico de alcohol son la ansiedad y la depresión.

A nivel de la personalidad, ambos pueden exacerbar rasgos previos o provocar un cambio radical en la forma de comportarse, configurando entonces un trastorno orgánico de la personalidad cuyos rasgos son, entre otros: irritabilidad, impulsividad, desinhibición, euforia e intolerancia a la frustración. Suelen conllevar una dificultad para las relaciones interpersonales y pueden derivar en el ais-

lamiento social del individuo (Belloch, Sandin, y Ramos, 1995).

Presentamos el caso de un varón de 76 años, que consulta por alteraciones en la memoria y cambios en la personalidad, y que presenta antecedentes de enolismo crónico y TCE.

## CASO CLÍNICO

Se trata de un hombre de 76 años, casado y con tres hijos. A los 29 años sufrió un TCE por atropello, con traumatismo costal y perforación pulmonar. Estuvo en coma durante 20 días.

Diagnosticado de hepatopatía crónica por consumo excesivo de alcohol desde muy joven. Se registró alguna crisis de agitación en contexto de intoxicación etílica aguda. En analíticas realizadas a partir del 2004, no aparece patrón típico de afectación hepática. Tampoco se detectaron alteraciones en parámetros relacionados con causas orgánicas de demencias y las serologías realizadas fueron negativas para VIH y lúes.

En su historia clínica constan dos TAC craneales, una anterior al año 2004 y otra en el 2008, objetivando ambas atrofia córtico-subcortical, sin otras alteraciones significativas.

Se encuentra en seguimiento por psiquiatría desde el 2004. En el 2007, inicia tratamiento en una Unidad de Salud Mental de nuestra comunidad (hasta ahora había sido atendido en su comunidad de referencia). En ese momento, la queja principal era su irritabilidad, dificultad para esperar, necesidad de inmediatez, dificultad para tolerar la frustración, farfuleo y cierta afectación cognitiva, sobre todo en la memoria reciente. Al parecer, la irritabilidad era previa al traumatismo, aunque empeoró tras él. En la exploración psicopatológica no se objetivó clínica psicótica ni afectiva. En ese momento se prescribió citicolina 1000mg (1-0-0) y bromazepam 3mg (0-0-1). Posteriormente, se instauró gabapentina 400mg (0-0-1), que no toleró por somnolencia.

A pesar de que negaba beber, en el 2008 se le prescribió carbimida cálcica en gotas (12-0-12) para asegurar la abstinencia. Tres meses después acudió de nuevo a consulta. El enolismo excesivo parecía estar controlado, ahora lo que más preocupaba era su memoria: se perdía fuera y dentro de casa (llevaba una nota con el nombre, dirección y teléfono

de su esposa) y tenía grandes lagunas de memoria. Se aplicaron dos pruebas de screening (el test de Crichton y el Minimal) para valorar el deterioro cognitivo. Los resultados indicaron afectación, aunque no tanta como para explicar su desorientación y olvidos, por lo que se realizó una exploración más completa de las funciones cognitivas mediante pruebas neuropsicológicas, que permiten valorar de forma más precisa el tipo y grado de afectación.

Se evaluó su orientación preguntando algunas cuestiones relativas a la orientación en espacio, tiempo y persona. El paciente cometió algunos errores en relación al lugar, día y mes en que realizamos la exploración y también en la información referida a su edad. Además, refería no recordar nada de su niñez, por lo que la memoria remota estaría muy comprometida.

También se le pidió que denominara algunos objetos y su rendimiento fue adecuado, sin errores.

Se evaluó también la percepción y organización del entorno, la capacidad visuoespacial, de planificación y función ejecutiva mediante la copia de dibujos simples (Fig.1) y complejos. La evaluación de la copia de dibujos complejos se realizó mediante la Figura Compleja de Rey (Fig.2), que permite valorar la capacidad de organización y planificación de estrategias para la resolución de problemas, así como su capacidad visuoespacial. En ambas pruebas (dibujos simple y complejo) se observa un rendimiento muy pobre, con numerosas omisiones, distorsiones, y errores que remiten a una alteración de la función ejecutiva y de la capacidad perceptiva y de organización del entorno.

Para evaluar la memoria de trabajo, la memoria a largo plazo y la memoria audioverbal de re-

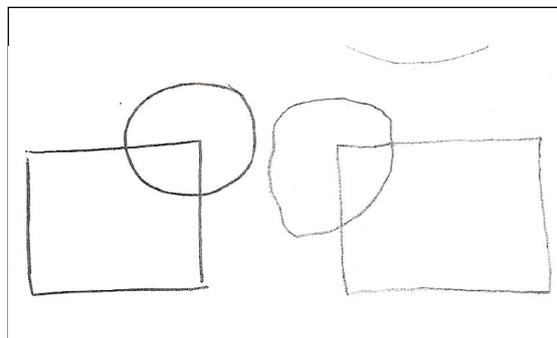
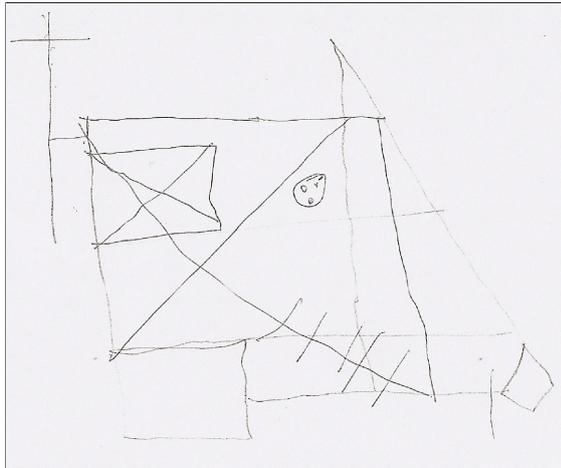


Figura 1

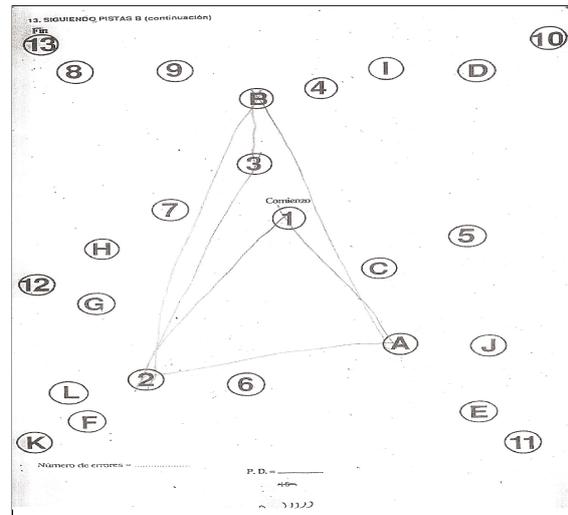


**Figura 2**

conocimiento se aplicó el Test de Aprendizaje Auditivo-Verbal de Rey. El paciente mostró un reducido número de ítems recordados, con ausencia de curva de aprendizaje y de efecto priming o recencia. Recuerdo anárquico, con incapacidad para recordar sus propias respuestas y repetición de muchas palabras, ya dichas, y numerosas confabulaciones. Se detectó la ausencia de una estrategia de memorización.

Se aplicó el subtest del WAIS-III "Dígitos", que evalúa fundamentalmente la memoria de trabajo (operativa y a corto plazo), atención y resistencia a la distracción. El paciente recordó tres dígitos en la presentación directa y dos en la inversa, un rendimiento muy pobre y por debajo de la media, que implica por tanto la alteración en las funciones implicadas y ya descritas.

Se utilizó el TMT (Trail Making Test) para evaluar, fundamentalmente, la atención selectiva y sostenida. Otras funciones implicadas son la capacidad para distinguir entre números y letras, la integración de dos series independientes, el aprendizaje de un principio de organización y su aplicación sistemática, la retención y la integración serial y la planificación. El paciente mostró una buena ejecución en la Forma A, aunque con gran lentitud (100 segundos) y un rendimiento muy pobre en la Forma B (Fig.3). A pesar de haber comprendido las instrucciones (buena ejecución del ejemplo), no fue capaz de terminar la prueba, solicitando ayuda desde el segundo elemento y bloqueándose en el quinto. La mala ejecución en esta prueba



**Figura 3**

refleja alteraciones en la capacidad sostenida y selectiva, especialmente en esta última.

Se usó el subtest del WAIS-III "Clave de números" para evaluar la capacidad para aprender una tarea no familiar, destreza visuomotora, el grado de persistencia en una tarea no atractiva y, fundamentalmente, la velocidad de procesamiento de la información. El paciente no cometió errores, pero completó un número de ítems (24) muy por debajo de la media. La capacidad que está implicada en mayor medida en esta prueba es la velocidad de procesamiento de la información, por lo que estaría alterada en este paciente.

En definitiva, la exploración neuropsicológica permitió objetivar la existencia de un deterioro cognitivo global, con afectación de la función atencional (selectiva y sostenida), la memoria (operativa, a corto y a largo plazo/declarativa, con ausencia de gradiente temporal), la percepción visual y organización del entorno, la velocidad de procesamiento de la información, la función ejecutiva y la capacidad para orientarse espacial y temporalmente. Ausencia de afectación de la memoria procedimental, del lenguaje y a nivel psicomotor. Durante las entrevistas previas a la exploración el paciente parecía ausente, mirando a los ojos solamente cuando se le interpelaba directamente. Colaborador durante la aplicación de las pruebas, aunque mostrando una conducta pueril y desinhibida. Según refirió su mujer, es muy inadecuado en las situaciones sociales, con comentarios fuera

de lugar y continuas interrupciones de las conversaciones de los demás, comportamientos que aparecieron tras el accidente. También se objetivó confabulación para rellenar algunas lagunas de memoria.

## DISCUSIÓN

A pesar de que la edad del paciente y la sintomatología que motivó la consulta en Salud Mental nos podrían remitir a una demencia, su historia previa de TCE y enolismo crónico nos hizo plantearnos la posibilidad de que el déficit cognitivo fuese causado por uno o ambos antecedentes. Como se explica en la introducción, el TCE y el consumo crónico de alcohol afectan al mismo tipo de funciones cognitivas y de un modo similar, por lo que no resulta posible determinar la medida en que cada uno de los antecedentes está implicado en los distintos déficits.

Sí que consta en la historia clínica la existencia de irritabilidad previa al TCE y relacionada con el alcoholismo. Por otra parte, la presencia de confabulaciones, amnesia retrógrada y anterógrada, desorientación espacio-temporal, desinhibición conductual y afecto plano, coinciden con el síndrome descrito por Korsakov para la fase crónica del alcoholismo. Sin embargo, nuestro paciente presenta alteraciones que no aparecen en este síndrome, como la afectación de las memorias remota (sin gradiente temporal) y operativa y otras funciones cognitivas. Además, a pesar de tener información objetiva de abstinencia de alcohol de dos años de duración, parece que sus síntomas siguen empeorando.

Además, se han observado afectaciones en la memoria de trabajo y funciones ejecutivas, así como desinhibición conductual e inadecuación en situaciones sociales, capacidades todas ellas relacionadas con el lóbulo frontal, por lo que es muy probable la afectación a este nivel.

Por otra parte, aunque el estudio psicométrico corrobora la existencia de deterioro cognitivo, este parece haberse agravado sustancialmente desde que el paciente está abstemio y muchos años después del TCE, de forma que no podemos confirmar que ambas condiciones estén en el origen o sean las únicas causantes de su deterioro o agravamiento.

Todas las afectaciones detectadas interfieren de un modo importante en su vida cotidiana, siendo escaso el marco de intervención terapéutica. Además del tratamiento farmacológico, se inicia un trabajo de rehabilitación de funciones específicas orientadas hacia un mejor manejo de las actividades básicas de la vida diaria, con el objetivo de aumentar su calidad de vida, aunque vemos complicada la posibilidad de llevar una vida autónoma.

## BIBLIOGRAFÍA

1. **Ariza González, M., Pueyo Benito, R. y Serra Grabulosa, J.M.:** 2000. Secuelas neuropsicológicas de los traumatismos craneoencefálicos; *Anales de psicología*, (20): 303-16.
2. **Belloch, A., Sandín, B. y Ramos, F.:** (1995). *Manual de psicopatología*. Volumen 1. Madrid: McGraw-Hill.
3. **Crepeau, F., Scherzer, B.P., Belleville, S. y Desmarais, G.:** 1997. A qualitative analysis of central executive disorders in real-life work situation. *Neuropsychological rehabilitation*, (7): 147-65.
4. **Janowsky, J.S., Shimamura, A.P., Kritchevsky, M. y Squire, R.L.:** 1989. Cognitive impairment following frontal lobe damage and its relevance to human amnesia; *Behavioral Neuroscience*, (103): 548-60.
5. **Levin, H.S.:** Cognitive function outcomes after traumatic brain injury; *Current Opinion in Neurology*, (11): 643-6.
6. **Mann, K., Günter, A., Setter, F., et al.:** 1999. Rapid recovery from cognitive deficits in abstinent alcoholics: a controlled test-retest study. *Alcohol Alcohol*, (34): 567-74.
7. **Muñoz Céspedes, J.M., García-Valcárcel, M., Urruticoechea-Sarriegui, I. et al.:** 1999. La conciencia de los déficits en la rehabilitación de las personas con daño cerebral. *Ansiedad y estrés*, (5): 313-25.
8. **Narberhaus, A., Segarra-Castells, MD., Verger-Maestre, K., Serra Grabulosa, J.M., Salgado Pineda, P. y Bartomeus Jené, F.:** 2003. Evaluación de la atrofia cerebral difusa en pacientes con antecedentes de traumatismo craneoencefálico y su relación con el deterioro cognitivo. *Rev Neurol*, 36 (10): 925-9.
9. **Parsons, O.A. y Leber, W.R.:** 1981. The relationship between cognitive dysfunction and brain damage in alcoholics: casual interactive,

- 
- or epiphenomenal? *Alcohol Clin Exp Res*, (5): 326-43.
10. **Ríos, M., Periañez, J.A. y Muñoz-Céspedes, J.M.:** 2004. Attentional control and slowness of information preprocessing after severe traumatic brain injury. *Brain Inj*, (18): 257-72.
  11. **Salmond, C.H., Chatfield D.A., Menon, D.K., Pickard, J.D. y Sahakian, B.J.:** Cognitive sequelae of head injury: involvement of basal forebrain and associated structures. *Brain*, (128): 189-200.
  12. **Spikman, J.M., Van Zomeren, A.H. y Deelman, B.G.:** 1996. Deficits of attention after closed-head injury: slowness only? *J Clin Exp Neuropsychol*, (7): 39-54.
  13. **Tirapu Ustárruz, J., Ríos Lago, M. y Maestú Unturbe, F.:** (2008). *Manual de neuropsicología*. Barcelona: Viguera.
  14. **Wegner, A.J., Günter, A. y Fahle, M.:** 2001. Visual performance and recovery in recently detoxified alcoholics. *Alcohol*, (36):171-9.
  15. **Zinn, S., Stein, R. y Swartzwelder, H.S.:** 2004. Executive functioning early in abstinence from alcohol. *Alcohol Clin Exp Rev*, (28): 1338-46.