

Madrid, 11 de Marzo 2013

DAÑO CEREBRAL SECUNDARIO A PATOLOGÍAS AGUDAS

(Resumen de la ponencia)

Dra. M^a Ascensión Zea Sevilla.

Unidad de Investigación Proyecto Alzheimer. Fundación CIEN. Instituto de Salud Carlos III. Madrid

DEFINICIÓN

El término daño cerebral adquirido (DCA) hace referencia a una lesión (adquirida) que afecta a una parte o a la totalidad del tejido cerebral (previamente desarrollado) a consecuencia de la cual se produce una pérdida de funciones cerebrales antes presentes.

En todo caso supone tal impacto en el desarrollo del sujeto, que precipita una interrupción del proyecto vital del paciente y de su familia.

El daño cerebral adquirido (DCA) es una de las principales causas de discapacidad del adulto en los países de nuestro entorno.

CLASIFICACION ETIOLÓGICA

- **PATOLOGÍA CEREBRO-VASCULAR (ICTUS):** Lesiones derivadas de una alteración o interrupción del sistema de riego sanguíneo del cerebro: embolias, trombosis, y hemorragias cerebrales. También se incluyen las lesiones derivadas de la ruptura de aneurismas y/o malformaciones de vasculares cerebrales.

- **TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO (TCE):** Lesión cerebral del por un trauma o golpe en el mismo. Las causas más frecuentes son accidentes de tráfico (el 80% de los casos), accidentes laborales, prácticas deportivas y caídas de diferente índole.

- **ANOXIA O HIPOXIA CEREBRAL:** Lesiones por ausencia o pobre oxigenación del cerebro durante un intervalo de tiempo, provocando la muerte neuronal de parte o totalidad del tejido cerebral.

- **TUMOR CEREBRAL** Se incluyen tanto las lesiones derivadas del propio tumor, como las derivadas de los diversos procedimientos orientados a su eliminación: Cirugía, Radiación...

OTRAS: INFECCIOSAS: Meningitis y Encefalitis (de etiología muy diversa), **TÓXICAS:** Drogas (OH-, Cocaína), Metales (Plomo, Mercurio...), **DÉFICIT CARENCIALES:** Vitamina B12, Vitamina B6, Vitamina B1..., **METABÓLICAS:** Deficiencia de carnitina, Deficiencia de ácido metilmolónico, Enfermedad de Leigh

CUATRO DIMENSIONES O ÁREAS DE AFECTACIÓN

A. Déficits físico-motores

Alteración o incapacidad para la bipedestación, incapacidad para la marcha, alteración del equilibrio. Otras alteraciones: temblores y sacudidas, falta de sensibilidad y movilidad fina en miembros del cuerpo, pérdida parcial o total de alguno de los sentidos, como la vista...

B. Déficits Cognitivos o Intelectuales

Déficits de aprendizaje, memoria, atención, alteración del lenguaje (comprensión y expresión), alteración del pensamiento formal: Razonamiento lógico-deductivo, resolución de problemas...

C. Alteraciones de las Habilidades Comunicativas

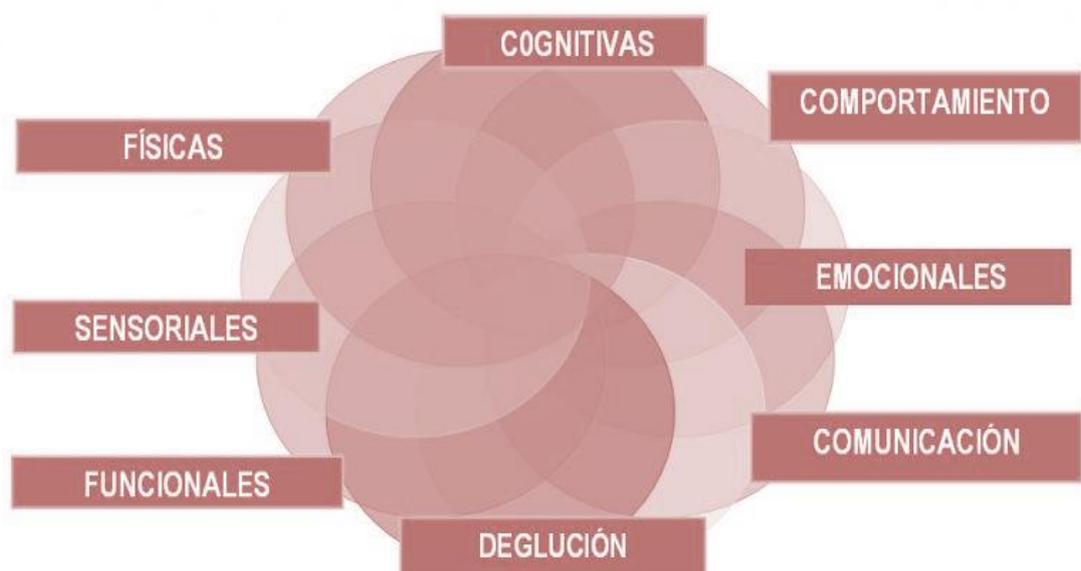
Por afectación de la **vía oral** (debido a la pérdida de control de los músculos fonarticulatorios), por afectación de la **vía escrita** (pérdida de control de los miembros superiores) por afectación de la **comprensión** (pérdida de la capacidad de audición entre otras).

D. Alteraciones Conductuales y/o Emocionales

- A nivel conductual

Falta de inhibición o freno o exceso de inhibición o freno o pobre iniciativa conductual: **Apatía**, sensación casi constante de agotamiento y letargo, inexpresividad de emociones y sentimientos

- A nivel emocional: Irritabilidad, impaciencia, explosiones súbitas de ira, síntomas de depresión, desánimo, **labilidad emocional...**



FACTORES PRONÓSTICOS

A. GRAVEDAD DE LA LESIÓN

Se refiere a la cantidad de tejido neuronal dañado.

La gravedad del daño cerebral se suele estimar en base marcadores o indicadores:

- Grado del coma (que normalmente se mide con una escala denominada Glasgow Coma Scale).
- Tiempo en coma.
- Duración de la Amnesia Post-Traumática (APT).

B. CAUSA O ETIOLOGÍA DE LA LESIÓN

C. PERFIL DE AFECTACIÓN

La comparación de funciones afectadas o perdidas y funciones preservadas o intactas.

El perfil de afectación viene determinado por la causa de la lesión cerebral, y la localización de la misma.

D. VARIABLES RELACIONADAS CON EL PACIENTE

Mejor pronóstico: pacientes jóvenes, que previamente a la lesión tenían una vida intelectual y físicamente activa, que disponen de una amplia red de apoyo emocional y social, y a los que su entorno les resulta estimulante.

DAÑO CEREBRAL SECUNDARIO A PATOLOGÍAS AGUDAS

1. DAÑO CEREBRAL POR ACCIDENTE CEREBRO VASCULAR

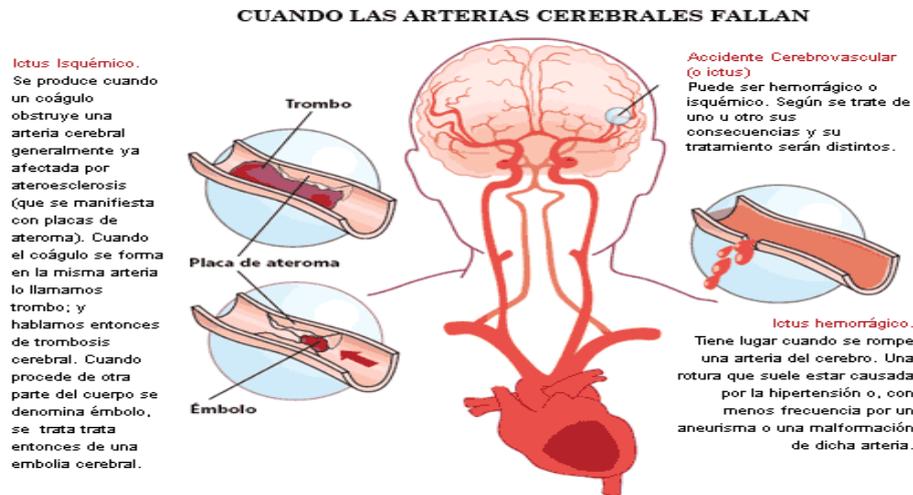
El ictus es un trastorno brusco de la circulación cerebral, que altera la función de una determinada región del cerebro.

En el mundo occidental es la causa más frecuente de incapacidad grave e incapacidad crónica en el adulto.

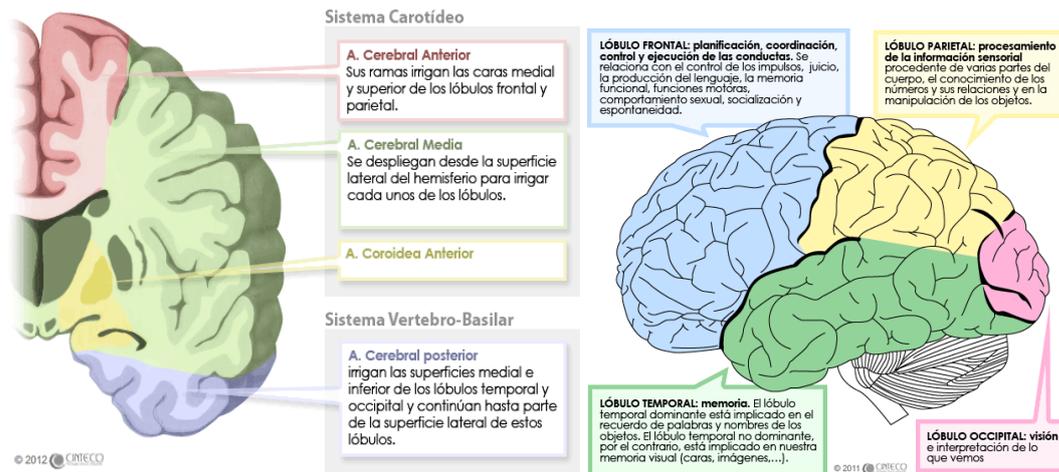
Por su alta incidencia y su alta prevalencia se trata de una de las patologías que encabezan la lista en cuanto a nivel de dependencia.

Estudio IBERICTUS (2012) establece que cada año en España y por cada 100.000 habitantes se producen 187 nuevos casos de accidentes cerebrovasculares. La incidencia de los ataques isquémicos transitorios ronda los 30 casos por 100.000 habitantes y la de los ictus es de 150 casos por 100.000. El 80% de los ictus detectados son isquémicos, mientras que el 20% son de origen hemorrágico. La mayor parte de los ictus isquémicos se producen por aterotrombosis o enfermedades cardíacas

capaces de generar embolias (menos frecuentes otros orígenes como las coagulopatías, disecciones...) Díaz Guzmán J, et al. Cerebrovasc Dis. 2012;34(4):272-81.



Los síntomas de un accidente cerebrovascular son muy variados en función del área cerebral afectada



Son las principales complicaciones del ictus: la hipertensión intracraneal, la transformación hemorrágica, las crisis epilépticas, el sd. Confusional y la depresión.

El mejor tratamiento de las complicaciones es pensar que estas se pueden producir y en la medida posible prevenir las mismas.

(El tratamiento en fase aguda-subaguda-crónica será abordado en otras ponencias)

Junto al ictus isquémico también están eventos hemorrágicos:

a) Hemorragia intraparenquimatosa

Etiología: Hipertensión arterial (causa más frecuente), en pacientes añosos: Angiopatia amiloide, y en los jóvenes: Anticoagulantes, Malformaciones AV, Tumores...

Clínica: Similar al infarto, pero con más frecuencia cefalea, vómitos y coma.

Tratamiento: Expectante (Reabsorción del sangrado). Si HTiC (mismo que en ictus isquémico)

b) Hemorragia subaracnoidea

Etiología: Aneurismática vs No aneurismática

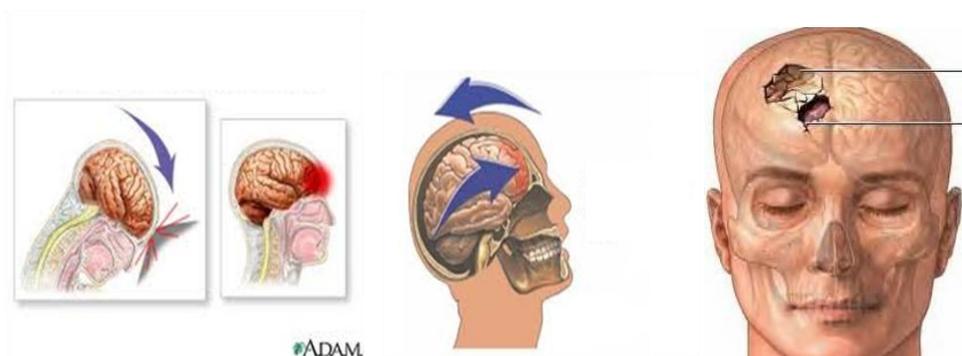
Clínica: cefalea en estallido, disminución del nivel de consciencia, síncope seguido de cefalea intensa entre otros

Tratamiento: Endovascular en las formas aneurismáticas

2. DAÑO CEREBRAL POR TRAUMATISMO

DEFINICIONES

- Es una lesión física o funcional del contenido craneal producida por un golpe brusco
- "... una herida adquirida en el cerebro, causada por una fuerza física externa, que deriva en una discapacidad funcional total o parcial o un impedimento psico-social que afecta adversamente al rendimiento de la persona"
- Traumatic Brain Injury Model System (TBI): Lesión cerebral producida por una fuerza mecánica externa que ocasiona una o más de las siguientes condiciones:
 - Pérdida de consciencia
 - Amnesia postraumática
 - Fractura craneal
 - Presencia de déficits neurológicos: físicos o psicológicos



EPIDEMIOLOGÍA

Incidencia: España: 200/100000/año. USA: 538,2/100000/año

Edad: Población joven: 16-35 años; segundo pico a partir de los 65 años.

Sexo ♂/♀: 2/1 (3/1). Mayor diferencia (3.5/1) para los TCE más graves.

Mortalidad: Primera causa de muerte en < 45 años

Secuelas y discapacidad: Principal causa de discapacidad en jóvenes (< 45 años)

MECANISMOS DEL DAÑO CEREBRAL

1. *Por rotura vascular*

Tres tipos de hematomas pueden conllevar a daño cerebral:

- *Hematoma epidural: sangrado en el área entre el cráneo y la dura.*
- *Hematoma subdural: sangrado entre la dura y la membrana aracnoidea.*
- *Hematoma intracerebral: sangrado intraparenquimatoso.*



3. *Por falta de oxigenación:*

a) *Hipoxia:* Disminución del suministro de oxígeno.

b) *Anoxia:* Suministro inadecuado de oxígeno, aún cuando el flujo sanguíneo a estos tejidos sea el adecuado.

¿QUÉ DISCAPACIDADES PUEDEN RESULTAR DE UN TRAUMATISMO CEREBRAL?

Cualquiera derivado de la localización de la lesión.

- Problemas funcionales-motores
- Problemas de comunicación (expresión y comprensión).
- Problemas de procesamiento sensorial (visión, audición, tacto, gusto y olfato).
- Problemas de cognición, pensamiento, *memoria* y razonamiento.

- Problemas de conducta o salud mental (depresión, ansiedad, cambios de personalidad, agresión, conducta impulsiva o “acting out” y conducta social inapropiada).

¿Existen otros problemas a largo plazo asociados con el traumatismo cerebral?

- Enfermedad de Parkinson y otros problemas motores.
- Enfermedad de Alzheimer.
- Demencia pugilística o Encefalopatía traumática crónica.
- Demencia post-traumática (a diferencia de la Demencia pugilística, se caracteriza por problemas de memoria a largo plazo y es causada por un golpe único y severo que resulta en un estado de coma).

(El tratamiento en fase aguda-subaguda-crónica será abordado en otras ponencias)

3. DAÑO CEREBRAL POR HIPOXIA-ANOXIA

El encéfalo constituye no más del 2% del peso corporal, sin embargo: consume el 20% del gasto cardíaco, el 60% de la glucosa y el 20% del oxígeno.

DEFINICIÓN

La encefalopatía hipóxico-isquémica (EHI) es el síndrome producido por la disminución del aporte de oxígeno (O₂) o la reducción mantenida del flujo sanguíneo cerebral (FSC) al encéfalo.

Causas más frecuentes:

- Hipoxemia sistémica (asfixia, insuficiencia respiratoria),
- Alteración en el transporte del O₂ (anemia aguda, intoxicación por monóxido de carbono)

Reducción del FSC global (paro cardíaco)

El daño celular por hipoxia-anoxia es multifactorial y su intensidad dependerá de factores tan dispares como: la edad del paciente, el grado de hipoxia e hipoperfusión, la glicemia, el pH sanguíneo y la duración de la noxa.

SÍNDROMES CLÍNICOS

I. Déficit neurológico leve o transitorio (coma de pocas horas de duración (< 12 horas))

II. Daño cerebral focal

- Infarto limítrofe anterior
- Infarto limítrofe posterior
- Mioclonías post anoxia
- Status epiléptico mioclónico.
- Mioclonías multifocales.
- Mioclonías de Lance-Adams

III. Daño encefálico global

- Coma bihemisférico
- Coma de troncoencéfalo
- Muerte encefálica

(El tratamiento en fase aguda-subaguda-crónica será abordado en otras ponencias)

4. DAÑO CEREBRAL POR PROCESOS NEOFORMATIVOS

DEFINICIÓN

Tumor cerebral o intracraneal es todo proceso expansivo neoplasia que tiene origen en alguna de las estructuras que contiene el cráneo: el parénquima encefálico, meninges, vasos sanguíneos, nervios craneales, glándulas, huesos y restos embrionarios.

Tumores cerebrales que tienen su origen en el sistema nervioso

Tipo de tumor	Origen	Grado de malignidad	Porcentaje respecto a todos los tumores del cerebro	Personas afectadas
Cordoma	Células nerviosas de la columna vertebral	Benigno pero invasivo	Menos del 1%	Adultos
Tumores de células germinales	Células embrionarias	Maligno o benigno	1%	Niños
Glioma (glioblastoma multiforme, astrocitoma, oligodendrocitoma)	Células de sostén del cerebro, como astrocitos y oligodendrocitos	Maligno o relativamente benigno	65%	Niños y adultos (según el tipo)
Hemangioblastoma	Vasos sanguíneos	Benigno	1 a 2%	Niños y adultos
Meduloblastoma	Células embrionarias	Maligno	No aplicable*	Niños
Meningioma	Células de la membrana que recubre el cerebro	Benigno	20%	Adultos
Osteoma	Huesos del cráneo	Benigno	2%	Niños y adultos
Osteosarcoma	Huesos del cráneo	Maligno	Menos del 1%	Niños y adultos
Pinealoma	Células de la glándula pineal	Benigno	1%	Niños
Adenoma hipofisario	Células epiteliales hipofisarias	Benigno	2%	Niños y adultos
Schwannoma	Células de Schwann que envuelven los nervios	Benigno	3%	Adultos

*El meduloblastoma es el tumor maligno más frecuente de la infancia y raras veces ocurre en la edad adulta.

SÍNTOMAS

Un tumor puede causar daño al cerebro de dos maneras: a) Invadiendo tejidos vecinos (tumor maligno) o b) Presionando otras áreas del cerebro por crecimiento.

Los síntomas de un tumor cerebral dependen de su **tamaño, de su crecimiento y de su localización.**

- Dolor de cabeza es habitualmente el primer síntoma.
- Otros síntomas precoces y frecuentes de un tumor cerebral son la falta de equilibrio y coordinación, mareo, visión doble y la producción de convulsiones.
- En fases más avanzadas pueden aparecer fiebre intermitente, un pulso y una frecuencia respiratoria anormalmente rápida o anormalmente lenta, estado de coma y la muerte.

DIAGNÓSTICO

- Estudio de neuroimagen (TC-RM-Angiografía-PET-Espectroscopia)
- Análisis de LCR (no si HTiC).
- Biopsia (estudio anatomopatológico)

TRATAMIENTO

Depende del tipo y localización del mismo.

- Tratamiento médico (sintomático): corticoides, manitol, anticomiciales...
- Extirpa quirúrgicamente

La cirugía a veces causa lesiones cerebrales que pueden conllevar una parálisis parcial, cambios en los sentidos, debilidad y deficiencia intelectual.

- Radioterapia.
- Combinación de cirugía, radioterapia y quimioterapia.

5. **DAÑO CEREBRAL POR PROCESOS INFECCIOSOS (Meningitis, Encefalitis, Meningo-encefalitis-Abcesos...)**

ENCEFALITIS

DEFINICIÓN

Enfermedad inflamatoria cerebral con necrosis neuronal debida a la invasión directa y replicación de los microorganismos infecciosos en el sistema nervioso.

Puede estar producida por virus ARN y virus herpes (la más frecuente 1-3 / 1.000.000) en países occidentales.

Sin tratamiento su mortalidad es del 70-80%, y prácticamente todos los supervivientes quedan con secuelas neurológicas.

Hay que hacer diagnóstico cerebral con la cerebritis, la encefalomielitis postinfecciosa y la encefalopatía tóxica metabólica.

CLÍNICA

Fiebre y síndrome meníngeo de comienzo agudo.

Síntomas y signos que demuestran una disfunción cerebral difusa, focal o multifocal:

- Alteración del nivel de conciencia.
- Crisis epilépticas.
- Déficit focales: Disfasia, Hemiparesia, Hemianopsia....
- Afectación cerebelosa.
- Movimientos anormales
- Lesión de pares craneales...

DIAGNOSTICO:

- Examen rutinario, de LCR.
- Examen microbiológico de LCR.
- Biopsia cerebral.

Otros métodos diagnósticos: EEG, TAC, RM...

TRATAMIENTO:

Encefalitis herpética: Aciclovir.

Para la mayoría de las infecciones víricas, no existe terapia específica, el tratamiento es sintomático (agentes hiperosmolares, esteroides, antipiréticos, antiepilépticos...).

ABCESO CEREBRAL

Proceso infeccioso localizado-focalizado en el parénquima cerebral

CLÍNICA

Cefalea, alteraciones del nivel de conciencia, signos neurológicos focales (33 – 50%), signos generales de infección, crisis epilépticas parciales o generalizadas, síndrome de hipertensión intracraneal...

DIAGNÓSTICO:

- TAC-RM craneal
- Radiografía de tórax
- Examen del LCR
- Cultivo del material del acceso

TRATAMIENTO:

Antibioterapia.

Tratamiento quirúrgico:

- Drenaje quirúrgico cerrado
- Craneotomía abierta con aspiración y excisión

Otras medidas:

- Tratamiento anti-edema cerebral
- Tratamiento antiepiléptico
- Tratamiento específico del foco infeccioso primitivo

6. **DAÑO CEREBRAL POR TÓXICOS Y TRASTORNOS METABÓLICOS**

Destacan:

- Drogas: Alcohol, cocaína...
- Medicamentos: Anticomiciales, Antineoplásicos...
- Metales: Plomo, arsénico...
- Toxinas biológicas: Tétanos, botulismo...
- Toxinas industriales: Tolueno y n-hexano...
- Miscelánea: Radiación, tóxicos endógenos..
- Déficit de vitaminas: B-12, B-6, B-1, E...
- **Acidemias y acidosis:**
 - Deficiencia de carnitina.
 - Deficiencia de ácido metil-malonico
 - Enfermedad de Leigh
- **Esfingolipoidosis**
 - Gangliosidosis (GM1 y GM2)
 - Niemann-Pick
 - Gaucher
 - Fabri
- **Enfermedades de depósito**
 - Acumulo de colesterol y lipoproteínas
 - Ceroidlipofiscinosis
 - Glucógeno
- **Enfermedades mitocondriales**
- **Trastorno en el metabolismo del cobre**
- **Trastorno en el metabolismo de la glucosa**
- **Trastorno en el metabolismo de las purinas**
- **Mucopolisacaridosis**
- **Peroxisomales....**

Entre otros muchos