

# SÍNTOMAS PSIQUIÁTRICOS SECUNDARIOS A TRAUMA CRANEAL: EJEMPLO DE PROTOCOLO DE MARCHA DIAGNÓSTICA

Galindo J, \* Cruz J, Reyes-Ticas A\*\*

\*Médico Residente de Primer Año del Postgrado de Psiquiatría, Honduras

\*\*Médico Especialista en Psiquiatría y Docente del Postgrado de Psiquiatría.

---

## RESUMEN

Se presenta el caso de un paciente conocido en nuestro servicio con un cuadro clínico caracterizado por un síndrome psicótico y de agitación, así como de otra sintomatología de disfunción cerebral difusa, en quien se identificó una relación causal entre traumas craneo encefálicos recibidos y el desarrollo subsecuente de sintomatología psiquiátrica. Tomando como punto de partida ésta historia se ejemplifica el protocolo de marcha diagnóstica donde se muestra de manera esquemática cada uno de los puntos que se desarrollan en la misma. Luego se hace un análisis de la literatura que apoya congruentemente el diagnóstico.

*Palabras clave: Trauma craneal, psicosis, marcha diagnóstica.*

---

## ABSTRACT

We bring the case of a patient from our service whose clinical presentation is characterized by a psychotic and agitation syndrome, and furthermore symptoms compatible with diffuse cerebral dysfunction; in which a causal relation was found between head trauma received and the subsequent psychiatric phenomenology. Taking this as a starting point we exemplify a diagnostic approach protocol where a schematic development is shown of all the items to consider. A literature analysis is made that supports accordingly the diagnosis.

*Keywords: head trauma, psychosis, diagnostic approach.*

## Reporte de Caso

Se trata de masculino de 26 años de edad, soltero sin hijos, mestizo. Durante la evaluación se encuentra ingresado en sala hospitalaria. Presenta cuadro de 5 años de evolución -previo a su ingreso actual- caracterizado por alucinaciones auditivas y visuales con conducta alucinatoria, ideas delirantes de daño y persecución, inquietud motora, conducta desorganizada. Además ha estado presentando desde hace 4 meses hiperactividad, fuga de entorno y geográfica, verborrea y agresividad tanto física como verbal. Así mismo cursa con irritabilidad, hipersexualidad, conducta desinhibida y aumento de la familiaridad. Durante las evaluaciones realizadas en la sala se constató atención visual disminuida, disminución en la velocidad de lectura, desinhibición conductual, impulsividad, pobreza de juicio y falta de higiene y cuidado personal. Como parte de la evaluación mental de rutina se identificó también mala abstracción, pobre estrategia para la resolución de problemas, amnesia de hechos remotos e incapacidad para generar lista de palabras.

Dentro de sus antecedentes se encuentra historia de múltiples traumas craneales de moderada a severa intensidad (1991, 2007, 2008, 2010, 2013), siendo el más grave el sufrido en 2010. También tiene historia de consumo de múltiples sustancias (marihuana, crack, thinner, tabaco, alcohol, floriculta), durante 2 años, de los cuales se desconoce el patrón de consumo. El abuso de sustancias ha ido en disminución progresiva desde 2010. Ha tenido múltiples ingresos hospitalarios desde 2010, cursando actualmente el internamiento número nueve. En el gráfico No. 1 se evidencia la línea de acontecimientos en la historia del paciente.

Previo al trauma de 2010 lo describen como amistoso, sociable, tenía muchos amigos, compartía actividades extracurriculares en su comunidad, no celoso, no rencoroso, no era cruel con los animales, expresaba sus sentimientos con facilidad, respetuoso y responsable, tomaba sus propias decisiones, podía cuidar de sí mismo. Posterior a éste evento se vuelve de comportamiento inadecuado y desinhibido, hipersexual, cruel con los animales, no se vale por sí mismo, no toma decisiones, irritable, impulsivo, suspicaz.

A la **examen físico** contribuyente se encontró hundimiento en región occipital del cráneo aproximadamente 3-4 cm de diámetro y 1 cm de profundidad. No hay más alteraciones. Al examen mental se describe un masculino en la tercera década de la vida, su edad aparente concuerda con la edad real, mestizo, biotipo corporal mesomórfico según Sheldon, mala higiene personal, desaliñado, deambulando por sus propios medios, hace contacto visual, colabora poco a la entrevista porque persiste diciendo que lo persiguen, está suspicaz. Consciente, Glasgow 15/15, distráctil pero puede enfocar su atención por períodos suficientes como para realizar pruebas. Desorientado en tiempo, orientado en persona, espacio y lugar. Memoria de trabajo y memoria reciente están alteradas. Las memorias: episódica, procedimental y semántica, están conservadas. Refiere tener alucinaciones auditivas (fonemas) y visuales, y se le observa con conducta alucinatoria.



Gráfico No. 1

Se presenta la línea de sucesos en la evolución del paciente. Se identificó una relación causal entre el trauma craneal con conmoción sufrido en 2010 y el desarrollo subsiguiente de sintomatología psiquiátrica crónica. Luego del 2010 las hospitalizaciones se aumentaron en frecuencia y la funcionalidad

Está inquieto, deambula sin sentido, su mímica facial es ansiosa. Su afecto es pueril. La forma de su pensamiento es coherente, eulálico, Tiene ideas delirante de daño y persecución, ideas nihilísticas y persevera diciendo que tiene "SIDA". Insight II/VI (ligera comprensión de su enfermedad), juicio inadecuado y tiene mala abstracción (concretista). Las funciones corticales están afectadas en las áreas de lenguaje, calculia, y gnosia (tiene agnosia simultánea).

Se le realizaron pruebas laboratoriales rutinarias. Hemograma, bioquímica sérica, pruebas de función tiroidea, VIH, VDRL se reportaron sin alteración. El electrocardiograma y electroencefalograma se reportaron sin anomalías. Se realizó IRM cerebral sin contraste y no se encontró anomalía estructural. (Imagen No.1)

El Mini Mental de Folstein reportó una puntuación de 23/30, lo que lo ubica en deterioro cognitivo leve. El test visomotor de Laurretta Bender refleja indicadores significativos que pueden llevar a considerar un probable compromiso cerebral orgánico.

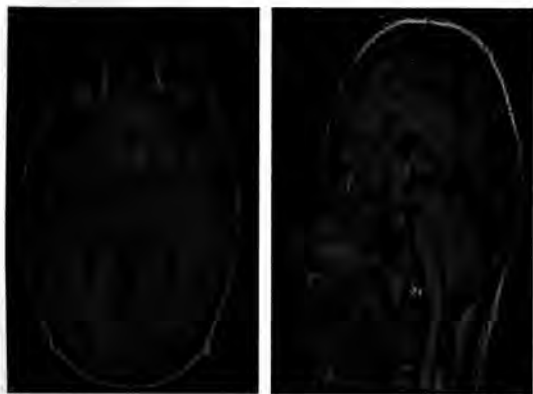


Imagen No. 1  
Estudio de Imagen de Resonancia Magnética Nuclear (IRM)  
normal.

La evaluación con el WAIS-III (Escala Wechsler de Inteligencia para adultos), reveló

una marcada deficiencia en las áreas de planeación, predicción y juzgamiento. Estas áreas son del funcionamiento del lóbulo prefrontal. También hubo un mal desempeño en memoria a largo y corto plazo, captación de secuencias lógicas, abstracción, conceptualización, comprensión y fluidez verbal.

### Marcha Diagnóstica

La Marcha diagnóstica es una herramienta útil con pasos sistemáticos que evalúa de manera integral la evolución de un paciente y su cuadro clínico. Se estiman diferentes puntos diagnósticos que consideran las áreas de desarrollo del paciente y que finalmente podrían influir en la génesis de la patología, en su diagnóstico, tratamiento y pronóstico. A continuación se desarrollará brevemente un ejemplo de marcha diagnóstica con el caso presentado anteriormente

Pasos de la marcha diagnóstica:

- Diagnóstico Sindromático
- Diagnóstico Neuroanatómico
- Diagnóstico Neuroquímico
- Diagnóstico Psicosocial
- Diagnóstico Etiológico
- Diagnóstico Nosológico
- Diagnóstico Integral y plan de abordaje

**Diagnóstico sindromático.** Se identificaron según la anamnesis los siguientes síndromes: psicótico, agitación, maniaca, síndrome de lóbulo temporal, síndrome del lóbulo occipital, síndrome orbito frontal, síndrome cognitivo por disfunción frontal dorsolateral, En la tabla 1 se resumen las características de cada síndrome.

**Diagnóstico neuroanatómico.** Se identifican las áreas cerebrales implicadas directamente y cuya desregulación ocasiona la sintomatología de cada síndrome. En la tabla 1

Psicótico	Maniaco	Depresivo	Ansioso	Agitación	Orbitofrontal	Lob. Temporal	Lob. occipital	Cognitivo por disfunción frontal dorsolateral
Alucinaciones Ideas delirantes Inquietud motora Conducta inapropiada Conducta desorganizada Conducta alucinatoria Soliloquios Risa inmotivada Lenguaje desorganizado Labilidad emocional	Euforia Verborrea Fuga de ideas Grandiosidad Irritabilidad Vitalidad Prodigalidad Conducta desinhibida Hipersexualidad Autoestima elevada Agilidez Mental Familiaridad	Tristeza Anhedonia Abulia Aburrimiento Ideas de minusvalía Ideas de culpa Autoestima baja Incompetencia Ideas de muerte Ideación suicida	Angustia Miedo Sensación de muerte Palpitaciones Taquicardia	Inquietud Motora Hiperactividad Fuga del entorno Fuga geográfica Verborrea Agresividad Verbal Agresividad Física	Desinhibición conductual Impulsividad Pobreza de juicio Irritabilidad Labilidad emocional Falta de higiene y cuidado personal	Aumento o desviación de la conducta sexual Trastorno amnésicos Agresividad Anomia Amusia Agnosia auditiva Alucinaciones auditivas Movimientos estereotipados	Alucinaciones visuales Trastorno de la percepción de colores Atención visual disminuida Disminución en la velocidad de lectura Hemianopsia Agnosia simultánea	Mala abstracción Pobre estrategia para resolución de problemas Amnesia de hechos recientes o remotos Incapacidad para generar lista de palabras
Lóbulos temporales Circuito Frontales Ganglios basales Tálamo	Sistema Límbico Regiones orbitofrontales Regiones Temporales	Sistema límbico Corteza prefrontal	Tálamo Amígdala Sistema límbico	Circuito Tálamo-cortical-prefrontal-ganglios basales	Corteza orbitofrontal	Lóbulo temporal	Lóbulo occipital	Corteza prefrontal dorsolateral

**Diagnóstico neuroquímico.**

El síndrome psicótico se caracteriza por aumento de la dopamina. El síndrome maniacal hay aumento de la dopamina y noradrenalina. En el síndrome de agitación observamos aumento del glutamato, dopamina y nor -adrenalina, disminución de GABA (ácido gamma amino butírico).

**Diagnóstico psicosocial.** Aquí se exponen los factores psicológicos o sociales que influyen en el curso de la enfermedad. Estos pueden ser:

*Conflictos familiares*

Conflictos de pareja

Conflictos sexuales

Problemas económicos

Problemas laborales

Problemas académicos

Problemas de salud

Conflictos legales

*Maltrato*

Abuso sexual

*Pérdida de la salud*

Muerte de personas allegadas

En cursiva se colocan los identificados en la historia del paciente.

**Diagnóstico etiológico.** Aquí se presentan causas predisponentes o patologías que podrían explicar el origen de la enfermedad. Estas podrían ser entre otras:

Predisposición genética

*Factores psicosociales*

Enfermedades metabólicas/endocrinas

Enfermedades cardiovasculares

*Traumatismo craneoencefálico*

Causas tóxicas

*Consumo de drogas*

Causas medicamentosas

En cursiva se colocan los identificados en la historia del paciente.

**Diagnóstico nosológico.** Basados en las características clínicas del cuadro se plantearon algunas hipótesis diagnósticas, utilizando nomenclatura de la clasificación internacional de las enfermedades (CIE 10). Se consideró el trastorno de ideas delirantes orgánico (F06.2), el trastorno cognoscitivo leve (F06.7), Trastorno orgánico de la personalidad (F07.0), Síndrome postconfusional (F07.2) y el trastorno psicótico residual debido al uso de múltiples drogas (F19.74). Basados en los criterios del CIE 10, el diagnóstico de

Trastorno orgánico de la personalidad (F07.0) se le adjudicó al paciente.

**Diagnóstico integral.** Se expone de manera resumida los hallazgos descritos anteriormente y se realiza una revisión de la literatura, ofreciendo actitudes terapéuticas basadas en evidencia científica. Se puede realizar de la siguiente manera:

Se trata de masculino de 25 años con historia de síndrome psicótico, maniaco y de agitación en donde predominan las ideas delirantes de persecución y las alucinaciones auditivas y visuales así como la hipersexualidad. Además hay antecedente de consumo crónico de múltiples drogas y traumas craneoencefálicos repetidos. Al examen físico presenta hundimiento occipital compatible con trauma recibido en 2010. Se identificó una relación causal entre ese trauma y el empeoramiento de su sintomatología en el curso de la enfermedad. No hay antecedentes familiares psiquiátricos. La presencia de estos antecedentes y el hallazgo al examen físico orienta a realizar pruebas complementarias en busca de un origen orgánico para la patología. Apoyando a lo anterior, es conveniente realizar también pruebas neuropsicológicas para la evaluación cognitiva del paciente.

Las pruebas complementarias Hemograma, Bioquímica, pruebas tiroideas, EKG, EEG Resonancia magnéticas fueron reportadas sin anormalidades. Las pruebas neuropsicológicas reportaron alteraciones visomotoras como indicadores de organicidad. Además reportaron anormalidades en la planeación, predicción y juzgamiento así como en la memoria y la abstracción. Hay datos de deterioro cognitivo leve.

Es conocido que los traumas craneoencefálicos pueden originar síntomas psiquiátricos independiente de su severidad <sup>1</sup>. La sintomatología en la fase prodrómica podría semejar un estado preclínico similar a la esquizofrenia. Clínicamente se observan las ideas delirantes y las alucinaciones que predominan en el cuadro. <sup>2</sup>

ideas delirantes y las alucinaciones que predominan en el cuadro.<sup>2</sup>

Daños focales neuroanatómicos (lob. Frontal y temporal, regiones paralímbicas y límbicas) pueden condicionar la aparición de otros síntomas tales como la hipersexualidad.<sup>3</sup> Adicionalmente, en el 25% al 69% de los pacientes que han sufrido traumas craneales, se han reportado alteraciones como déficit de hormonas sexuales y de GH.<sup>4</sup>

El paciente tiene características al examen físico y en pruebas neuropsicológicas que orientan a un origen orgánico. Tiene antecedente de consumo de tolueno y Resistol que son neurotóxicos conocidos. No se puede descartar totalmente el daño por consumo de drogas ya que se sabe que éstas pueden ocasionar toxicidad en el sistema nervioso central con daño funcional y estructural subsecuente.<sup>5</sup> El tratamiento más eficaz es con antipsicóticos, seguidos de anticonvulsivantes y litio que se ha descrito desde la década de los 90.<sup>6</sup> Para la hipersexualidad se ha visto buena respuesta con ISRS y especialmente citalopram.<sup>7</sup>

## Discusión

La descripción del caso de Phineas Gage por el médico John Harlow marcó un hito para las neurociencias, en especial la psiquiatría. El galeno describe con detalle los cambios neuropsiquiátricos presentados por el obrero ferroviario quien a los 25 años de edad sufrió el accidente laboral donde un hierro le atravesó el cráneo a nivel de los lóbulos frontales. Luego de éste evento, Gage se convirtió en un hombre "de personalidad variable, sin objetivo en la vida, errante, sin poder velar por sí mismo e incapacitado para aprender oficios y perseverar en tareas asignadas."<sup>1</sup> Los cambios en su personalidad nunca se recuperaron, sufrió de epilepsia, causa por la cual murió a los 37 años de edad en 1861.<sup>8</sup> Por muchos años se ha reconocido la asociación entre trauma craneal y trastornos neuropsiquiátricos.<sup>9</sup>

## Epidemiología

Existe una causalidad bien definida entre trauma craneoencefálico (TEC) y manifestaciones psiquiátricas; se observa de un 10-20% de los casos en TEC leve y en más del 80% de los casos en TEC grave, que deja secuelas definitivas.<sup>10</sup> Antes de 1969 la incidencia de psicosis postraumática iba al rango de 0.07% a

9.8%.<sup>11</sup> Ésta incidencia ha aumentado en años recientes. En países occidentales, los accidentes constituyen la primera causa de muerte en adultos jóvenes. Mundialmente, las lesiones por accidentes de tráfico en particular están aumentando su incidencia y se prevé que constituirá la tercera causa de muerte y discapacidad mundial en el año 2020. Los accidentes de coche son la causa más frecuente de daño cerebral traumático, mientras que las caídas constituyen la segunda. El daño cerebral se asocia a más de la mitad del total de las muertes por traumatismo y frecuentemente causa dificultades severas y de larga evolución en los sobrevivientes.<sup>12</sup> Existe un período de latencia entre el trauma y la instauración de la psicosis. Muchos estudios sugieren que se desarrollan en el primer año.<sup>2</sup> Un único estudio describe síntomas prodrómicos experimentados en una fase prepsicótica similar a la esquizofrenia.<sup>13</sup> Los síntomas más comunes incluyen conducta bizarra (50%), Inestabilidad afectiva (39%), Conductas antisociales (36%), Deterioro laboral (33%), Aislamiento social (31%). (2); Además se pueden observar Ideas delirantes de persecución (22-80%), Alucinaciones auditivas (47-84%), Síntomas negativos (15-22%). Los déficits más comunes son en memoria y función ejecutiva. Las funciones ejecutivas dependen de la función del lóbulo frontal y se refieren a memoria de trabajo, planificación, razonamiento, flexibilidad, inhibición, toma de decisiones, estimación temporal, ejecución dual y multitareas. La inteligencia general y la verbal están afectadas. Las lesiones en lóbulo frontal y temporal son las más comúnmente implicadas.<sup>14</sup>

## Fisiopatología

El trauma genera lesiones microvasculares y activación de la cascada inflamatoria que libera: IL-4, IL-1, INF, TNF- $\alpha$ . Esto causa inflamación de la barrera hematoencefálica y ocasiona edema de la glía.

La inflamación de las células gliales ocasiona liberación de neurotransmisores excitatorios citotóxicos, especialmente el glutamato. Esto activa receptores tipo NMDA produciendo liberación de calcio y de proteínas apoptóticas como las caspasas.

Las estructuras intracraneanas más frecuentemente afectadas son en su orden: lóbulo frontal, lóbulo temporal, vasos sanguíneos. La correlación anatómica es muy importante en el TEC, siendo la sintomatología expresada correspondiente a cada área afectada. En estos traumas pueden haber lesiones focales con manifestaciones sutiles, hasta lesiones difusas con cuadros severos.<sup>1</sup>

### Complicaciones neuropsiquiátricas

La psicosis es una complicación poco frecuente, pero grave, del daño cerebral postraumático. El síntoma más frecuente es el delirio de persecución, pero es posible también evidenciar alteraciones del área sensorial como las alucinaciones.<sup>15</sup> Por mucho tiempo se relacionó la esquizofrenia con TEC, sin embargo, en revisiones recientes no se ha encontrado una relación directa entre estos dos acontecimientos. No obstante, los trastornos psicóticos pueden ocurrir luego de traumas craneales leves y moderados-severos.<sup>16</sup> Estos cuadros pueden presentarse tempranamente luego del traumatismo, o tras un período que va de meses a años. La vulnerabilidad genética aumenta el riesgo de desarrollar cuadros de carácter esquizofreniforme.<sup>15</sup> En el 25% al 69% de los pacientes que han sufrido TEC, se han reportado alteraciones como déficit de hormonas sexuales y de hormona de crecimiento (GH) en los primeros días post-trauma, después de los 6 meses afectan a 20% de los pacientes.<sup>4</sup> En casos de que el TEC ocurra en jóvenes o niños, también se pueden presentar alteraciones en la GH y hormonas sexuales. Así mismo, puede haber alteraciones electrolíticas, en la glucemia, o fluctuaciones de la tensión arterial.<sup>17</sup> El comportamiento sexual desinhibido se considera una característica secundaria a lesiones paralímbicas y corteza frontotemporal.

La "hipersexcitabilidad verdadera" se asocia con más frecuencia a lesiones límbicas y de lóbulo temporal.<sup>1</sup>

### Pronóstico

El curso prolongado es altamente variable. Muchos estudios reportan una mejoría,

particularmente tras el tratamiento. Otros pacientes experimentan un curso crónico de la enfermedad, sin mejoría. La persistencia (en el número de evaluaciones) y la severidad de los síntomas psicóticos indican un pronóstico malo.<sup>19</sup>

### Referencias:

1. Bernal-Pacheco O, Vega-Rincón M, Hernández-Preciado J. Consecuencias neuropsiquiátricas del Trauma Craneoencefálico. *Rev. Med.* 2009; 17 (1): p. 65-74.
2. Miller E. Recovery from the passage of an iron bar through the head. *History of Psychiatry.* 1993; 4:271-281.
3. Morton M, Wehman P. Psychosocial and emotional sequelae of individuals with traumatic brain injury: a literature review and recommendations. *Brain Inj.* 1995; 9: p. 81-92.
4. Langlois JA, Rutland-Brown W, Wald MM. The epidemiology and impact of traumatic brain injury-A brief overview. *The Journal of Head Trauma Rehabilitation.* 2006; 21: p. 375-378.
5. Davison K, Bagley C. Schizophrenia-like psychoses associated with organic disorders of the central nervous system: a review of the literature. *Br J Psychiatry.* 1969; 114:113-162 [suppl].
6. Larrañaga I. Neuropsiquiatria y Daño Cerebral. *Acción Psicológica.* 2007; 4 (3): p. 17-25.
7. Fujii D. Psychotic Disorder Due to Traumatic Brain Injury: Analysis of Case Studies. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences.* 2012; 24: p. 278-289.

8. Sachdev P, Smith J, Cathcart S. Schizophrenia-like psychosis following traumatic brain injury: a chart-based descriptive and case-control study. *Psychol Med.* 2001; 31: p. 231-239.
9. Fujii D, Ahmed I. Characteristics of psychotic disorder due to traumatic brain injury: an analysis of case studies in the literature. *J Neuropsychiatry Clin Neurosc.* 2002; 14: p. 130-140.
10. Larrañaga I. Neuropsychiatry and Brain Injury. *Accion Psicológica.* 2007; 4(3): p. 17-25.
11. David A, Prince M. Psychosis following head injury: a critical review. *The Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry.* 2005; 76 (1): p. 53-60.
12. Lieberman SA, Oberoi AL, Gilkison CR. Prevalence of neuroendocrine dysfunction in patients recovering from traumatic brain injury. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism.* 2001; 86: p. 2752–2756.
13. Powner DJ, Boccalandro C, Alp MS, Vollmer DG. Endocrine failure after traumatic brain injury in adults. *Neurocritical Care.* 2005; 5(1): p. 61-70.
14. Baird A, Wilson S. Neurological control of human sexual behaviour: insights from lesion studies. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2007; 78: p. 1042–1049.
15. Sherer M, et al.. Psychotic Symptoms as Manifestations of the Posttraumatic Confusional State: Prevalence, Risk Factors, and Association With Outcome. *J Head Trauma Rehabil.* 2014; 29(2): p. 611-618.