

11241

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

Departamento de Psicología Médica, Psiquiatría y Salud Mental

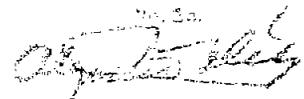
Tesis para obtener el diploma de Especialidad en Psiquiatría



Incumplimiento del criterio diagnóstico de tiempo transcurrido entre un Traumatismo Craneoencefálico y la aparición de síntomas psicóticos en pacientes de primer ingreso en el Hospital Psiquiatrico "Fray Bernardino Alvarez"

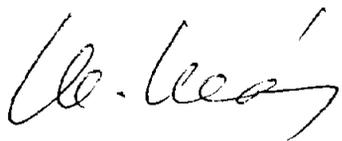
CURSO DE ESPECIALIZACIÓN EN PSIQUIATRÍA
CATEDRA DE PSICOLOGÍA MÉDICA,
ENFERMERÍA Y SALUD MENTAL
FACULTAD DE MEDICINA
UNAM

Alumno: Dr. Apolo Zepeda Avilés.

Dr. Sr.

DR. ALEJANDRO DÍAZ MARTÍNEZ

Tutor Teórico

Tutor Metodológico



Dra. Mirella Márquez Marín



Dr. Jesús Gutiérrez Aguilar



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

ESTE ARTÍCULO NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la
UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el
contenido de mi trabajo recepcional.

NOMBRE: Apolo Zepeda Aviles

FECHA: 20 ABRIL 2004

FIRMA: Apolo Zepeda Aviles

Indice

Marco Teórico	3
Epidemiología	3
Clasificación y mecanismos del Traumatismo Craneoencefálico (TCE)	3
Hematoma Epidural	4
Hematoma Subdural	4
Hemorragia Subaracnoidea	5
Contusión y laceración	5
Hemorragia Intraventricular	5
Hemorragia Intraparenquimatosa	5
Concusión	5
Daño Axonal Difuso	5
Daño Cerebral secundario	6
Patogénesis del Daño Neuronal por TCE	7
Los aminoácidos excitatorios	8
El papel del GABA	8
El rol de la Dopamina Extraneuronal	9
Acumulación intracelular de Calcio: la vía final común	9
Síndrome de Isquemia-Reperfusión	10
Inestabilidad cerebrovascular	10
Formación excesiva de Radicales Libres	10
Reacción en cadena de los Radicales Libres	11
Fisiopatología del Daño Neuronal después del TCE	11
Secuelas Psiquiátricas del TCE	13
Neuroanatomía funcional de los Lóbulos Frontales	13
Daño de los Sistemas Frontales en el TCE	14
Síndromes Neuropsiquiátricos específicos como secuelas del TCE	15
Síndrome de Disfunción Ejecutoria	15
Síndrome de desinhibición	16
Síndrome Apático-Acínético	16
Síndromes Afectivos	17
Síndromes Psicóticos.	18
Introducción	20
Justificación	20
Objetivos	21
Hipótesis	21
Material y Métodos	21
Instrumentos	22
Criterios de Inclusión, exclusión y eliminación.	22
Variables	23
Procedimientos	23
Resultados	24
Discusión	29
Conclusión	31
Bibliografía	32

MARCO TEÓRICO.

EPIDEMIOLOGÍA.

Para 1997 en México los accidentes ocuparon el cuarto lugar como causa de muerte con una tasa de 37.9 por 100 000 habitantes, aproximadamente un 70% de esas muertes se asociaron a una traumatismo craneoencefálico (TCE). Este es en la actualidad uno de los principales problemas de salud; los grupos de edad que comprenden a las personas económicamente activas (15 a 34 años) son los mas afectados, mientras que por sexos, los varones sufren tales circunstancias de morbimortandad en proporción casi 4:1 en relación con las mujeres;¹ Se estima que en los Estados Unidos de Norteamérica, los accidentes vehiculares son la causa mas común de traumatismos en todas sus variantes (50%) y de estos aproximadamente del 30-40% se encontraba bajo el influjo del alcohol y otras drogas durante el accidente, otras causas en orden decreciente son las caídas (21%), la violencia (12%) y las derivadas de actividades recreacionales (10%), estos datos no están disponibles en las estadísticas mexicanas, pero se cree que debían ser similares².

Los avances en la atención aguda del paciente que sufre TCE y por consiguiente lesión cerebral garantizan la supervivencia de muchos; el resultado de ese índice de supervivencia es un número creciente de personas con trastornos mentales orgánicos permanentes; en los servicios de salud Norteamericanos se ha observado que una de cada 1000 personas sufre discapacidad severa y persistente como resultado de un traumatismo craneoencefálico.³

CLASIFICACIÓN Y MECANISMOS DE TCE.

El traumatismo craneal puede ser clasificado dentro de diferentes líneas de observación, las más comunes comprenden la consecuencia del trauma físico en sí: abierto o cerrado, dependiendo de la observación de la pérdida de solución de continuidad del cráneo. Otra simple clasificación depende de la severidad del deterioro inicial, duración de pérdida de estado de alerta y se auxilia de la escala de coma de Glasgow (ECG); permanece en controversia el que algunos solo utilizan la ECG para determinar la severidad del TCE y el que aún otros le utilicen para correlacionar un pronóstico del trauma.³

Otros mas describen que los aspectos mas importantes de la clasificación de un TCE son los efectos estructurales y funcionales que tiene sobre el cerebro y mencionan dos mecanismo responsables de daño: el de inercia y el de contacto; el de inercia comúnmente comprende a los mecanismos de aceleración y desaceleración, ambos afectan al tejido nervioso a través de tensiones producidas en el propio tejido cerebral y/o movimientos en diferentes direcciones del cerebro y su contacto con estructuras del cráneo; estos movimientos producen principalmente ruptura de vasos, hematomas, y contusiones llamadas de "contragolpe", es decir, la fuerza que comprende la desaceleración del cráneo en forma súbita crea un rebote del SNC dentro de una estructura cerrada como es el cráneo.⁴

De acuerdo con los mecanismos anteriormente descritos el traumatismo craneoencefálico se clasifica también de acuerdo con el daño cerebral resultante y éste se divide en *focal* y *difuso*, así mismo las lesiones se clasifican en primarias y secundarias; las primarias son aquellas que se producen en el momento del impacto y las secundarias son las que se derivan de los procesos fisiológicos iniciados al momento del impacto y éstos a su vez se subdividen en sistémicos e intracraneales.

Las *lesiones cerebrales focales* en esencia son:

- **Hematoma Epidural.** Producido por contacto, resulta de un trauma contuso contra el cráneo y las meninges, entre el 30 y el 90% de los hematomas epidurales están asociados con una fractura que casi siempre es lineal. Se cree que el impacto inicial, con la deformidad consecuente del hueso produce que se desprege la duramadre y se lesionen vasos sanguíneos, por eso se acumula sangre cada vez más y produce un efecto de masa sobre el cerebro. Debido a lo delgado del hueso a nivel temporal éste es el sitio de casi el 80% de los hematomas epidurales.

- **Hematoma Subdural.** Se define como la acumulación de sangre en el espacio subdural, pero existen diversas entidades clínicas que tienen fisiopatologías diferentes y que coinciden con este término:

1. Hematoma Subdural Agudo: ocurre en asociación con altos grados de aceleración y desaceleración; se produce al momento del trauma, son resultado de la acumulación de fuerzas sobre la corteza cerebral ocasionando laceración de la vasculatura y de la misma corteza. Son lesiones muy graves con tasa de letalidad de hasta 90%, y de los que sobreviven solo 10% tienen una recuperación funcional.
2. Hematoma Subdural Crónico: ocurre generalmente en niños y adultos mayores, están asociados con condiciones mórbidas como crisis convulsivas, alcoholismo crónico, atrofia cerebral y traumas repetidos. Debido a su formación crónica el cuadro clínico puede ser bastante sutil.
3. Higroma Subdural: Es la acumulación de líquido cefalorraquídeo en este espacio por la ruptura traumática de la aracnoides, se acumulan altas

cantidades de proteínas y de ahí que se aumente la cantidad de líquido por presiones oncóticas. Es frecuente en los niños y si se detecta a tiempo es relativamente sencilla su resolución.

- **Hemorragia Subaracnoidea:** Es una condición sumamente grave asociada a una mortalidad del 39%; los traumatismos son la principal causa de ésta.
- **Contusión y laceración:** son áreas de hemorragia peri vascular en pequeños vasos combinados con tejido cerebral necrótico, estas pueden ser de contragolpe, de golpe (ubicadas debajo del sitio del trauma) y por deslizamiento; clínicamente se manifiestan dependiendo del área cerebral donde ocurren, se produce el déficit correspondiente.
- **Hemorragia intra ventricular:** Es una lesión fatal en más del 90% de los casos, si sobreviven invariablemente lo hacen en estado vegetativo. Es provocada por ruptura de venas subependimarias debido a la deformación producida por una presión negativa posterior a dilatación ventricular repentina en el momento del impacto.
- **Hemorragia Intraparenquimatosa:** Casi siempre es localizada a sustancia blanca de lóbulos frontales y temporales, asociado frecuentemente a daño axonal difuso y contusiones. Son graves, su pronóstico depende de la rapidez con la que se instale un tratamiento.

Por otra parte, se describen las *lesiones cerebrales difusas*:

- **Concusión:** Cuando se habla de ésta, se hace referencia a una situación en la que un paciente sufre un trauma de leve a moderado y ha perdido la conciencia de forma transitoria, su recuperación es inmediata y completa sin sufrir cambios visibles a la morfología cerebral; ocasionalmente se acompaña por un periodo de amnesia retrógrada. En individuos continuamente expuestos a éste tipo de lesiones, la severidad del cuadro aumenta, como sucede entre los boxeadores o los jugadores de fútbol americano, ya que los efectos de traumas leves pueden ser acumulativos y producir lo que se conoce como demencia postraumática, atrofia cerebral, y en casos particulares alteraciones motoras parkinsonianas.
- **Daño Axonal Difuso:** Fue descrito por primera vez en 1956 por Strich, quien lo definió como una degeneración difusa de la sustancia blanca; no obstante, con el tiempo tal daño axonal se ha convertido en la lesión cerebral difusa más importante y más grave, está asociada a un 35% de mortandad. Al principio se creía que estaba presente en pacientes que mostraban las siguientes características: hemorragias puntiformes en el cuerpo calloso, tallo cerebral y lesiones subcorticales en la sustancia blanca, pero conforme se fue descubriendo que el daño axonal difuso está ocasionado por la liberación de fuerza que se distribuye de la corteza cerebral en forma centripeta hacia el tallo cerebral, ocasionando primero las lesiones en la sustancia blanca y conforme se perpetúa

la lesión mecánica, se va extendiendo primero hacia el cuerpo caloso y después al tallo cerebral; se conocen tres grados de daño axonal difuso en correlación con la duración del trauma y obviamente con el resultado clínico.

1. Grado I. Es una lesión microscópica en la sustancia blanca. Generalmente tienen un periodo de lucidez los pacientes que la presentan antes del deterioro del alerta y se observa una recuperación del 100%.
2. Grado II. Presenta además de lo anterior lesiones hemorrágicas en el cuerpo caloso. Tienen recuperación limitada.
3. Grado III. Conforman una tríada clásica de lesión en sustancia blanca, hemorragia del cuerpo caloso y en tallo cerebral. Estos pacientes siempre están en coma profundo, y si llegan a recuperarse lo hacen en forma muy limitada.^{4,5}

DAÑO CEREBRAL SECUNDARIO.

Con este término nos referimos a todos los efectos nocivos posteriores al trauma y que no son las lesiones focales o difusas. El daño secundario puede dividirse en:

1. Sistémicos: Hipoxia, hipotensión, hipercapnia, hipertermia, anemia y desequilibrio hidroelectrolítico.
2. Intracraneales. Edema cerebral, aumento de la presión intracraneal y convulsiones.

En la última década, el daño secundario se ha reconocido como uno de los principales factores a tratar y/o prevenir para poder modificar el resultado de los pacientes que sufren TCE.

La hipoxia e hipotensión son los principales daños secundarios sistémicos y están siempre asociados a un pobre resultado en los pacientes traumatizados; la hipoxia tiene como resultado en el cerebro áreas de isquemia cerebral focal; en un estudio de 151 traumatismos craneoencefálicos fatales quedó demostrado que sólo 13 pacientes no tenían evidencia de hipoxia, por lo que su tratamiento y corrección es fundamental.⁶ La hipotensión por su parte produce disminución de la perfusión cerebral y exacerba la presencia de hipertensión intracraneal alterando la autorregulación cerebral favoreciendo el vaso espasmo y cambios en el flujo sanguíneo cerebral. La hipercapnia se relaciona con acidosis metabólica cerebral y aumento de la presión intracraneal incrementando el efecto de masa. La hiperglucemia y la hipertermia también tienen que ver con el daño isquémico cerebral pues de una u otra forma producen disminución del flujo sanguíneo cerebral.⁷

El concepto de presión intracraneal. Parte del principio de que el cráneo es un contenedor rígido, inexpandible, con un volumen fijo; este volumen consta de tres elementos, el parénquima cerebral, el líquido cefalorraquídeo y la sangre

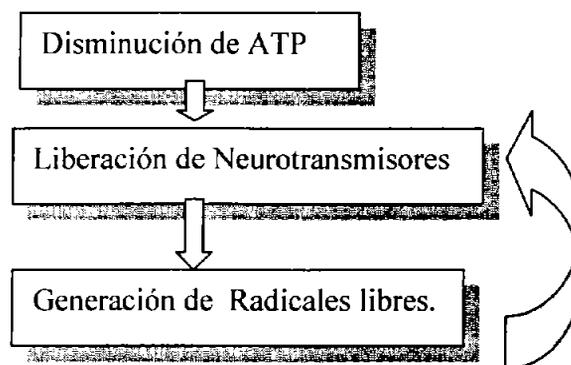
intravascular, ninguno de estos elementos es compresible y su volumen es constante, por lo que cualquier adición o sustracción en la cantidad de alguno de estos elementos, debe ser seguida por la modificación correspondiente en la cantidad de alguno de los dos restantes. Por ejemplo.

Cuando en el TCE el parénquima cerebral es el que aumenta de volumen, se debe a una serie de mecanismos que derivan en un solo fenómeno: el edema cerebral. Generalmente es de tipo vasogénico y citotóxico; no solo se aumenta la presión intracraneal, si no que se alteran también las propiedades visco elásticas del cerebro

Si la causa es un hematoma, no es tan importante el volumen absoluto del mismo, si no su localización, distribución y tiempo que a tardado en formarse. Hematomas muy grandes causan desplazamiento del parénquima, compresión del tallo cerebral, y compresión de arterias importantes para la perfusión del cerebro.⁷

PATOGÉNESIS DE DAÑO NEURONAL POR TCE.

La patogénesis de daño neuronal después de un insulto cerebral por trauma se puede dividir en diversos estadios: depleción de Adenosín Trifosfato (ATP), liberación de neurotransmisores excitatorios y daño por el síndrome de isquemia-reperusión.⁸



El primer paso en la patogénesis del daño neuronal es la falla de energía por la incapacidad del flujo sanguíneo cerebral (FSC) para mantener rangos metabólicos cerebrales adecuados, posteriormente viene la liberación masiva de neurotransmisores excitotóxicos; esto resulta en la acumulación de iones intra neuronales, particularmente Calcio, el cual puede desencadenar cascadas

destructivas; finalmente, al disminuir edema cerebral la reperfusión del tejido produce radicales libres y el daño se exagera.

Todas las neuronas requieren energía a través de la formación de ATP para mantener su integridad y una adecuada transmisión de los estímulos neurales; sabemos que el periodo de latencia de la energía almacenada en cada una de ellas es muy breve, normalmente el FSC normal es de 50 ml/100 grs. de tejido cerebral por minuto, si se reduce a 15-18 ml/100 grs/min se produce una falla en la transmisión eléctrica neuronal, y si disminuye aún más a razón de 10 ml/100 grs/min la falla iónica y el daño neuronal irreversible aparece.⁸

La depleción total de ATP tisular ocurre tras 5 a 7 minutos de isquemia completa, provoca disrupción de la integridad de membrana, por carga iónica se acumula agua intracelular pues cede la bomba de sodio-potasio, se acumula también calcio, sodio y potasio. A nivel extracelular la acumulación local de potasio causa edema de los astrocitos, y ello a la vez incrementa la distancia necesaria para la difusión de oxígeno mientras la necesidad de glucosa se hace mayor. Las diferencias en el pH neuronal también participan en el mecanismo de lesión, la respuesta metabólica al trauma desarrolla hiperglicemia, esta hiperglicemia preisquémica incrementa el metabolismo anaeróbico y ello a su vez aumenta los niveles de ácido láctico y el pH tisular disminuye; si se acumula lactato sobre 16 a 20 mmoles/kgs produce necrosis celular endotelial y ruptura de los astrocitos, esto desencadena edema de neuronas adyacentes. Se ha visto *in vivo* que el lactato por si mismo produce un gran influjo iónico a través de la membrana celular, lipólisis, proteólisis, daño a la membrana y al catabolismo celular.⁹

El papel de los aminoácidos excitatorios.

La disminución de energía en la neurona resulta en una liberación masiva de glutamato, este puede causar toxicidad directa por la activación del receptor N-metil-D-Aspartato.¹⁰

El papel del GABA.

Incrementos en el nivel del ácido Gama Amino Butírico (GABA) puede tener efectos neuroprotectores; electrofisiológicamente el GABA aumenta el flujo de iones cloro al interior de las neuronas causando hiperpolarización de la membrana y disminuyendo así la irritabilidad neuronal vía activación de receptores N-metil-D-aspartato.

La aplicación de Gama Vinil-GABA (GVG) un inhibido selectivo de la GABA transaminasa produce elevados niveles de GABA en el sistema nervioso central. Su administración es prioritaria para disminuir los daños de isquemia al SNC; en múltiples estudios también se a visto que el muscimol, un agonista GABAérgico

confiere cierto grado de protección después de un insulto cerebral isquémico. Hay otros agentes GABA miméticos que hacen más difícil la despolarización de membrana por cualquier aminoácido excitatorio, pero son experimentales.¹⁰

El rol de la dopamina extraneuronal.

La dopamina es liberada en grandes cantidades durante la anoxia, hipoglicemia e isquemia; estudios in vivo e in vitro han demostrado que altas concentraciones de dopamina extracelular son neurotóxicas. La liberación de dopamina extraneuronal también desacopla el flujo sanguíneo del metabolismo celular, lo cual puede ser un mecanismo lesivo, (incluyendo los metabolitos o subproductos de la degradación de dopamina). La dopamina es metabolizada a ácido 3, 4 dihidroxifenilacético (DOPAC) por la MAO, y subsecuentemente a ácido homovanílico por la COMT; durante la conversión de la dopamina a DOPAC, peróxidos de Hidrógeno, superóxido y radicales hidroxilo son formados; son productos potencialmente neurotóxicos y contribuyen a daño neuronal adicional durante la producción de DOPAC.

La reducción de la liberación extraneuronal de dopamina puede atenuar el daño cerebral isquémico; Weinberger y Cols. administraron alfa-metilparatirosina (un inhibidor de la tirosina hidroxilasa) que en pequeños mamíferos indujo una disminución de la dopamina durante isquemia unilateral cerebral irreversible, el daño a terminaciones nerviosas dopaminérgicas, serotoninérgicas y glutamatérgicas fueron sustancialmente atenuados en el grupo con depleción de dopamina comparadas con el grupo control.¹¹

Acumulación Intracelular de Calcio: La vía Final Común.

El flujo de Calcio al interior de las neuronas es hipotetizado como la vía final común de la destrucción neuronal; la hipótesis del calcio y su secuela de necrosis celular postula simplemente que la entrada masiva del ión a la neurona origina en cascada el daño teniendo como principal activador a los receptores NMDA. La disminución de energía (ATP) secundaria a la incapacidad para mantener la homeóstasis intracelular por calcio culmina en neurotoxicidad:

1. Por la despolarización de membrana se aumenta la conductancia al calcio.
2. Ya se mencionó la activación de aminoácido excitatorio.
3. Las mitocondrias también liberan calcio estimuladas por altas concentraciones de Sodio intracelular y ácidos grasos libres.
4. El retículo endoplásmico también libera calcio.

El aumento de la concentración de calcio también libera lipasas, proteasas y endonucleasas, y ello puede desencadenar por sí mismo la activación de

cascadas de prostaglandinas. Esta activación enzimática resulta en lesiones de la integridad de membrana. Finalmente el aumento de la concentración de calcio inicia la activación de la calmodulina iniciándose así aumento en la síntesis de ácido nítrico.¹²

SINDROME DE ISQUEMIA REPERFUSIÓN.

Inestabilidad cerebro vascular.

Durante la reperfusión dos procesos ocurren por separado: anormalidades en la regulación del flujo sanguíneo cerebral y la producción de destructivos radicales libres de oxígeno. Posterior a una isquemia, cuando se reinstala el flujo sanguíneo cerebral normal a una región en particular se inicia un periodo temprano de hiperemia seguido de un periodo tardío de hipoperfusión; este último cambio es probablemente el resultado de una disminución en el metabolismo de la prostaciclina, lo que proporciona también un incremento en los niveles de tromboxano, el que causa vasoconstricción.

Esos cambios en el flujo sanguíneo cerebral son acompañados de un decremento inicial seguido de un secundario aumento en la perfusión de oxígeno, es decir el fenómeno está iniciado por una hipoxia seguida de una relativa hipoxia.⁸

Formación excesiva de radicales libres.

Los procesos celulares normales producen radicales superóxido y pequeñas cantidades de peróxido de hidrógeno. En condiciones no patológicas son neutralizadas por sustancias químicas endógenas como el ascorbato, glutatión y alfa-tocoferol; En forma alternante a su vez los superóxidos son convertidos en peróxido de hidrógeno por la superóxidodismutasa con otra subsecuente conversión en agua por la catalasa/peroxidasa. Después de un evento isquémico cerebral la producción de radicales libres de oxígeno se incrementará, existen diversas fuentes de éstos: primero, se acelera la producción de prostaglandinas; en el mismo proceso se aumenta también la cantidad de ácidos grasos libres que se formaron en los procesos de obtención de energía durante la isquemia; en presencia de pequeñas cantidades de oxígeno (p.ej. durante una isquemia parcial o incompleta) la cascada de prostaglandinas genera radicales libres de oxígeno muy agresivos con las membranas celulares, después, el incremento en el calcio intracelular cataliza una reacción para producir xantino-oxidasa. Esto es importante pues la xantino-oxidasa utiliza oxígeno molecular para generar radicales superóxido; todo esto sugiere además que los radicales libres producen

daño celular posterior a periodos prolongados de isquemia donde intervienen los tejidos que quedan francamente isquémicos y la propia reperusión de los mismos al restablecerse el flujo sanguíneo normal.¹³

Reacción en cadena de los radicales libres.

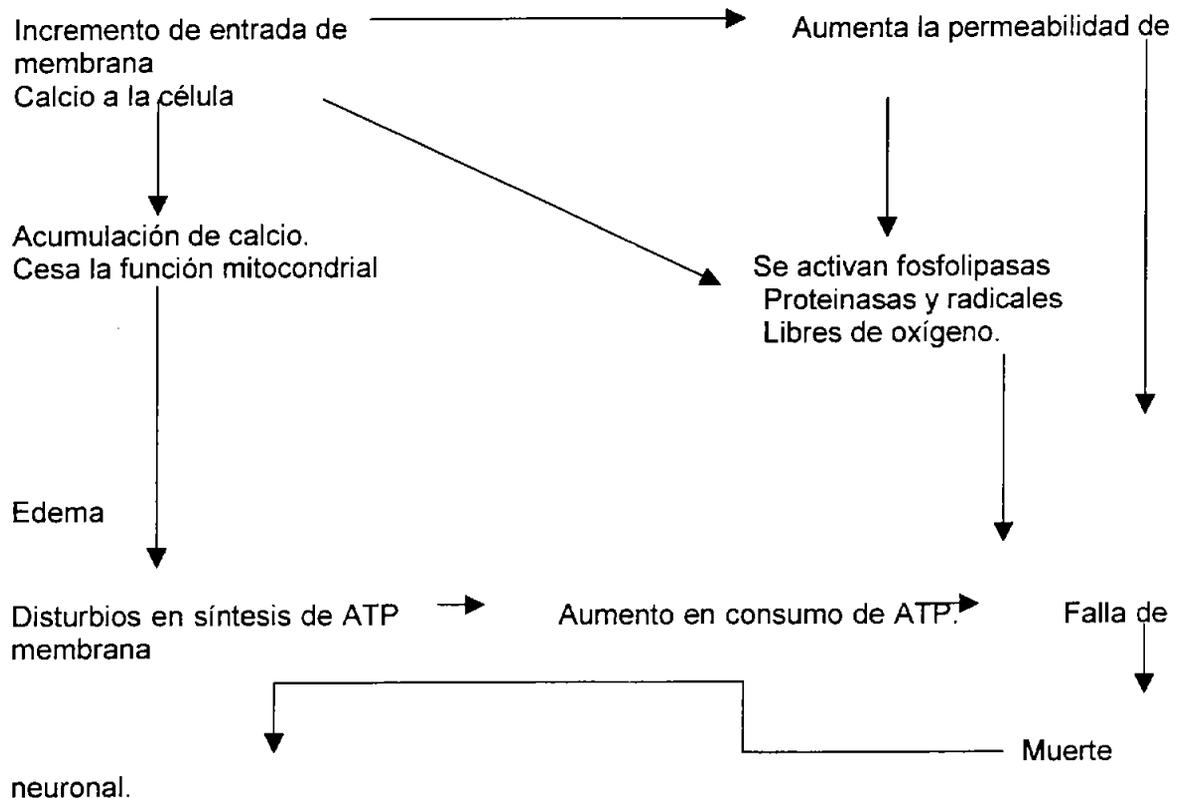
Los radicales superóxido no reaccionan normalmente con macromoléculas en la ausencia de catalizadores metálicos transicionales, *in vivo* este catalizador es el hierro. La acidosis intracelular que ocurre durante la isquemia provoca una dislocación de la proteína ligada al hierro (como en la forma de hemoglobina, transferrina o ferritina); al dislocarse, el hierro provoca la conversión de peróxido de hidrógeno y radicales superóxido (que son menos reactivos) en radicales hidroxilo (altamente reactivos), además el hierro también provoca la elaboración de especies lipídicas reactivas. Los radicales libres interactúan con los lípidos formando moléculas radicales lípido-oxígeno que darán origen a radicales alcoxilo, la importancia destructiva de ésta es que desencadena peroxidaciones lipídicas destruyendo tejidos, proteínas y DNA que se manifiesta en masivas lesiones neuronales.⁸

FISIOPATOLOGÍA DEL DAÑO NEURONAL DESPUÉS DE TCE.

En resumen, los cuatro mecanismos mayores de daño en neurotrauma son: la pérdida en la homeóstasis del calcio, formación de radicales libres, despolarización neuronal masiva y sumaremos ahora las causas mecánicas. Al menos la formación de radicales libres y la pérdida de la homeóstasis del calcio intracelular juegan los papeles más significativos en la patogénesis del daño neuronal por trauma sin evidente lesión mecánica.

Un TCE incrementa las concentraciones de calcio vascular intraendotelial por lesión misma de los vasos; el evento desencadena la creación de derivados del ácido araquidónico vía la ciclo oxigenasa con la consecuente aparición de radicales libres de oxígeno, esos radicales contribuyen a establecer la pérdida de autorregulación vascular, se altera también la permeabilidad vascular cerebral, se inicia así edema vasogénico, posteriormente isquemia que elabora condiciones comentadas para que actúen sustancias citotóxicas; al restablecerse la oxigenación por ende se establece un síndrome de isquemia reperusión; así se establece un círculo vicioso de lesión.

Modelo patofisiológico de la destrucción neuronal que conlleva a síntomas psiquiátricos.



neuronal.

- Se altera la citoarquitectura.
- Se pierden conexiones interneuronales.
- Dependiendo del sitio de lesión se desarrollan los síntomas neuropsiquiátricos.

Se han hecho estudios sobre el efecto de trauma craneal moderado sobre moléculas de alta energía, pH y magnesio; se observó en uno de ellos que no se desencadena una reducción en la energía total de ATP, solo se redujo la fuerza de energía requerida para procesos celulares homeostáticos; el pH y el Magnesio no variaron en forma significativa. El proceso lesivo mas evidente en un TCE cerrado severo fue la despolarización masiva debida a la acumulación de calcio intraneuronal, y se ha visto en muchos casos potenciada por hemorragias y daño vascular evidente. Sobre la liberación de aminoácidos excitatorios en un TCE no hay discusión, está ampliamente demostrado. Los procesos mecánicos como la transección axonal, puede no ser derivada en si de la intensidad del TCE o efectos de masa por hematomas, la parcial falla de energía, despolarización y pérdida de homeóstasis del calcio pueden dañar incluso la sinapsis y las propias micro vesículas de neurotransmisores.

SECUELAS PSIQUIATRICAS DE UN TCE.

Aún cuando desde la mitad del siglo pasado se describieron perfectamente las alteraciones de la personalidad, cognoscitivos y de la conducta consecutivas a lesiones cerebrales, es poco lo que se ha escrito en relación a los síntomas psicóticos como consecuencia de una lesión cerebral específica; La mayoría de los autores revisados mencionan ampliamente las alteraciones afectivas y de personalidad secundarias a lesiones de lóbulo frontal.

Sabemos que los lóbulos frontales comprenden alrededor de un tercio del cerebro y tienen multitud de conexiones extensivas a otras regiones del mismo; a estos se les llama sistemas frontales, y desgraciadamente están siempre expuestos a multitud de potenciales lesiones por su ubicación y anatomía, otras veces están latentes las posibilidades de que padezcan alteraciones degenerativas como la enfermedad de Pick y no menos frecuentemente son regiones víctimas de infartos, pues la arteria cerebral media encargada de la perfusión de estas estructuras con una gran frecuencia es el origen del infarto; otras tantas veces es sitio corroborado de varios tipos de aneurismas.

Lo que nos compete aquí, es que otros problemas pueden causar directamente lesiones de lóbulo frontal: los traumatismos craneoencefálicos; y como se explicó antes, pueden no afectar directamente la corteza frontal pero pueden causar rupturas y disrupciones de los sistemas frontales a través de lesiones en la materia blanca y conexiones subcorticales, por ende es de esperarse suceda en cualquier otra región cerebral.

Los psiquiatras muy frecuentemente trabajan en espacios médicos donde el TCE es sumamente frecuente; como los lóbulos frontales son responsables de una gran cantidad de habilidades cognoscitivas, el daño cerebral traumático (primario o secundario) puede tener efectos devastadores en el comportamiento adaptativo.

Neuroanatomía funcional de los lóbulos frontales.

La corteza de los lóbulos frontales tiene el más alto nivel jerárquico de las estructuras del sistema nervioso central; filogenéticamente y ontogenéticamente es la última región de la neocorteza en desarrollarse, constituye el más alto proceso evolutivo del ser humano. Es una de la últimas regiones cerebrales en terminar los procesos de mielinización de sus fibras intrínsecas. En el ser humano normal, la maduración prefrontal completa no termina hasta después de la adolescencia.¹⁴

La corteza prefrontal también es la más altamente interconectada región de la corteza cerebral, recibe fibras aferentes del sistema límbico, hipotálamo y otras regiones corticales.

Las subdivisiones funcionales de los lóbulos frontales incluyen el área motora primaria, área premotora, campo visual frontal, área dorsolateral, área órbito basal y áreas motoras suplementarias del giro cingulado anterior.

El área motora primaria sustenta las funciones motoras piramidales, el área premotora está involucrada en la integración sensorio motriz, y el campo visual frontal controla los movimientos oculares volicionales y la búsqueda visual. Las lesiones de cualquiera de estas regiones está implicada en desórdenes motores relativamente simples, como una hemiparesia, por ejemplo.

Las subdivisiones orbitofrontal, lateral y mesial están involucradas en altas funciones cognoscitivas; éstas regiones corticales prefrontales, deben ser de gran interés para el psiquiatra pues alteraciones de la personalidad y cambios del comportamiento pueden resultar de lesiones en éstas áreas.

Otra cosa muy importante, es que cada zona prefrontal tiene extensas conexiones con estructuras de los ganglios basales, tálamo y corteza implicadas en complejos patrones de comportamiento. Por ejemplo, las áreas frontal orbital y dorsolateral reciben impulsos de distintas áreas de asociación posteriores, paralelamente pero por separado, conexiones subcorticales también existen con el núcleo caudado, por ejemplo; esto implica también que las áreas mencionadas también actúan en sincronía con estructuras subcorticales conectadas a otras áreas prefrontales.¹⁴

Daño de los sistemas frontales en TCE.

Ya se describió que los sistemas frontales tiene una vasta y compleja red de interconexiones aferente y eferentes, el resultado obvio de lesiones en áreas corticales prefrontales puede no serlo tanto cuando la lesión es en las conexiones a núcleos subcorticales por ruptura de los tractos axonales o de la materia blanca circundante; un buen ejemplo lo constituye la lesión axonal difusa.

Los lóbulos frontales y temporales son las estructuras que mayormente pueden ser blanco de potenciales fuerzas destructivas durante un TCE; estas incluyen como se describió con anterioridad la contusión directa del cráneo, mecanismos de contragolpe, (la superficie orbitaria, polo anterior del cráneo y alas del esfenoides constituyen prominencias óseas apropiadas para lesiones por aceleración / desaceleración;) esto deriva en lesiones cerebro vasculares, hematomas o hemorragias con la consecuente interrupción o disminución el flujo sanguíneo, isquemia, y posteriormente desencadenamiento de la cascada de eventos citotóxicos que deparan muerte neuronal.

En un estudio realizado en EU se observó a través de resonancia magnética de cráneo que de 45 pacientes con TCE con mecanismo reconocido de aceleración / desaceleración el 51% fue diagnosticado con daño al lóbulo frontal y el 26% resultó con lesiones de lóbulo temporal.¹⁵

SINDROMES NEUROPSIQUIATRICOS ESPECÍFICOS COMO SECUELA DE UN TCE.

Síndrome de disfunción ejecutoria.

Los síndromes de disfunción ejecutoria disfuncional se refieren a funciones cognoscitivas y organizacionales supeditadas al sistema frontal dorsolateral; incluyen la habilidad para integrar información sensorial de múltiples modalidades, formula metas y colabora en la función de prever consecuencias, genera múltiples respuestas (todas alternativas) y elige un comportamiento directivo para finalizar una tarea y alcanzar una meta.

Este tipo de comportamiento es una secuencia progresiva de funciones ejecutivas que juegan un rol continuo de auto monitoreo, adecuación y corrección del comportamiento y lo modifica cuando las condiciones externas cambian.

Lesiones traumáticas de la región prefrontal dorsolateral pueden resultar en un repertorio limitado o estereotipado de respuesta, pérdida fácil del sentido de una tarea, comportamiento inflexible y perseverante, incapacidad para integrar elementos sensorios capturados en un todo coherente, falta de automonitoreo en caso de errores y en todos casi siempre predomina la apatía.^{16,17}

Problemas de ejecución pueden afectar también el perfeccionamiento de otros dominios cognoscitivos; por ejemplo, además de la pobre organización para las tareas se pueden tener incluso para algo tan sencillo como dibujar un reloj, y por el pobre automonitoreo se pueden dibujar números fuera de los bordes del reloj e incluso pasar de 12. Otra disfunción frecuente es que los pacientes con lesión prefrontal cometen errores muy concretos; por ejemplo, si se les pide poner las manecillas con 10 antes de las 11 ponen las manecillas en el 10 y el 11 pero en forma indistinta.

Los pacientes con daño frontal dorsolateral demuestran una pobreza particular en la memoria de tarea, si se les distrae fracasan, son incapaces de prestar atención a dos estímulos simultáneos.¹⁶

Síndrome de desinhibición.

El comportamiento desinhibido está muy comúnmente asociado a daño del área frontal orbital; y puede resultar de la disrupción de las conexiones frontolímbicas. Anosmia, cambios de personalidad desinhibida, amnesia y confabulación son signos de daño orbitofrontal. Lesiones de este sistema provocan alteración de mecanismos emocionales inhibitorios con la consecuente conducta impulsiva inapropiada, y el paciente es incapaz de contener el comportamiento.

Problemas de reactividad emocional son frecuentes e incluyen "incontinencia emocional", labilidad afectiva y reacciones emocionales situacionalmente inapropiadas; frecuentemente presentan problemas de atención pues estímulos irrelevantes les distraen y cuando es frecuente esta situación en algún paciente comúnmente se le denomina por los familiares como sumamente inquieto y distraído.

Pero sin duda el comportamiento desinhibido como secuela de los pacientes con TCE es el más problemático de los trastornos que puede derivar de una lesión frontal, puede confundirse como un indicio de comportamiento psicótico incluso, y la familia le refiere como tal; y peor aún, cuando la desinhibición presenta connotaciones sexuales se hace la contención muy difícil para los familiares el comprender el cambio en el comportamiento. Estas alteraciones de la conducta pueden tomar un matiz de comportamiento antisocial severo cuando no se identifica como producto de un daño neurológico serio.^{16,18}

Síndrome apático/acinético.

Los síndromes acinéticos resultan de lesión en el sistema frontal motor cíngulo-mesial suplementario, en él se sitúa la motivación e impulso del individuo. Lesiones del giro cingulado anterior en forma unilateral pueden resultar en un "mutismo acinético" en el cual el paciente no puede responder a estímulos ambientales y permanece como "inerte"; si la lesión es bilateral, la acinesia es persistente.

Por otro lado, lesiones del área motora suplementaria y cuerpo calloso se han observado en el "síndrome de la mano extraña" en el cual paciente puede agitar objetos, lanzarlos o dar la impresión de que explora por sí misma donde se le ubique; generalmente ocurre con la mano no dominante. El paciente dice no tener control sobre los movimientos de la mano; en realidad, tal comportamiento está ligado a acciones del hemisferio derecho que está desconectado con el hemisferio verbal izquierdo.

En general, cuando la lesión de éste sistema frontal no está produciendo cierto grado de severidad como lo es el mutismo acinético, los pacientes presentan capacidad para llevar a cabo algunas tareas y terminarlas, pero siempre requieren de impulso por parte de un observador pues cuando la completan simplemente se detienen; si acaso fallan o lo hacen mal se muestran impersistentes, no son capaces de mantener una respuesta particular de estímulo, por eso fácilmente pierden el trabajo, amistades, pareja; es decir, tiene repercusiones sociales importantes.^{14,16}

Síndromes afectivos.

Los síndromes afectivos asociados con TCE han sido reportados en la literatura médica a través de varios años; desde Adolfo Meyer en 1904 que se refería a los síntomas como "locura traumática", la manía y la depresión eran ya asociadas a lesión cerebral por TCE.¹⁹

Se ha observado para empezar que la depresión mayor ocurre en un 25% de los pacientes post TCE (20) y que generalmente inician con sensación de minusvalía, desesperanza, y pérdida de interés en actividades lúdicas o sociales; además, estas manifestaciones se han visto pronto en los pacientes, es decir, inmediatamente después del daño; otras veces es precedido por un periodo de disforia, fatiga, anhedonia e insomnio y no es raro aparezcan ideas de muerte después de hasta 24 meses del TCE. Estudios clínicos y de investigación han reproducido mas o menos en forma similar una pobre correlación de personalidad premórbida, nivel de funcionalidad o historia psiquiátrica positiva con la aparición de trastornos afectivos y en su mayoría de depresión.²⁰

Se ha descrito que el probable mecanismo de la depresión posterior a TCE es probablemente derivado de la alteración en la transmisión de aminas biógenas de neuronas interconectadas desde los ganglios basales hasta la materia blanca frontal subcortical.²¹

La presencia de lesiones frontales dorso laterales y de los ganglios basales izquierdos están asociados a una mayor probabilidad de desarrollar depresión mayor.^{20,21}

El tratamiento de la depresión secundaria a lesión cerebral traumática es muy similar al tratamiento de los Trastornos depresivos mayores e incluye desde antidepresivos, estimulantes y hasta terapia electroconvulsiva.²¹

La manía por su parte, es menos común que los trastornos depresivos, ocurre en cerca de un 9% de los pacientes con lesión cerebral traumática.¹⁹

Los estados de manía e hipomanía generalmente están asociados a muchas condiciones médicas incluyendo uremia, distiroidismos, deficiencia de vitamina

B12, trauma eléctrico, lesión hiperbárica, cirugía a corazón abierto, EVC, infecciones del SNC y por último por TCE, específicamente cuando ocurren lesiones de estructuras límbicas del hemisferio derecho y corteza orbitofrontal.^{19,21,22}

Los cambios en el humor, sueño y activación de vigilia pueden manifestarse con irritabilidad, euforia, disminución de la necesidad de dormir, agitación, agresión, impulsividad y comportamientos violentos varios; la historia familiar positiva de desórdenes afectivos y la atrofia subcortical previa a la lesión cerebral de cualquier índole son consideradas factores de riesgo.²²

Síndromes psicóticos.

Los síntomas psicóticos no son poco comunes en pacientes con TCE, una de las pocas revisiones de literatura en ese sentido fue de Davison y Bagles (23) y data de hace casi 30 años; ellos determinaron que del 0.7% al 9.8% de los pacientes con TCE que revisaron desarrollaron un trastorno esquizofreniforme, lo interesante de esos pacientes es que ninguno tenía historia familiar de esquizofrenia, manía u otros trastornos psiquiátricos.

Otros estudios han mostrado que la incidencia de síntomas psicóticos desarrollados por TCE ronda en una aproximación del 15%, esos síntomas incluyen ideas delirantes, alucinaciones auditivas y visuales, pensamiento ilógico y/o desorganizado y ocasionalmente son acompañados de agitación o impulsividad agresiva.

Ambos hemisferios cerebrales están implicados en la génesis de síntomas psicóticos (21). Es importante recordar que la psicosis en estos casos *es un síntoma*, no un diagnóstico o etiología, y puede presentarse en forma aguda o crónica, ser transitoria o persistente y estar o no asociadas con alteraciones afectivas.^{21,22,23}

Los pacientes que posterior a un TCE comienzan con desordenada y poco reactiva apatía además de un lenguaje anormal son caracterizados la mayoría de las veces como pacientes que cursan con una esquizofrenia franca; muchos de los reportes de estos pacientes han presentado anomalías electroencefalográficas del lóbulo frontal, temporal o ambos, en estudios de imágenes mostraron reducción de volumen de materia gris cerebral, generalmente frontal, alteraciones en potenciales evocados en P300 y ello no implica precisamente que todos los tipos de esquizofrenia sean secundarios a solo patología del lóbulo frontal; sin embargo, el lóbulo temporal si está implicado en esquizofrenia, el patrón sintomático difiere mucho de los derivados de disfunción

frontal; por ejemplo, dependiendo del grado de lesión del lóbulo temporal izquierdo o derecho, superior o inferior, los pacientes son más activos, verbalizadores, temperamentales y tienden más a sufrir alucinaciones auditivas y visuales además de problemas de comprensión; y sin embargo, si la lesión temporal es tan superior que alcanza el área de Wernicke la anormalidad puede afectar también el área de Broca (lóbulo frontal izquierdo) produciendo lenguaje y pensamiento con un patrón afásico además de algunos trastornos formales del pensamiento.

La disfunción del lóbulo temporal inferior izquierdo puede alterar funciones del lóbulo frontal medial y orbital. El estriado está íntimamente asociado con el lóbulo frontal lateral medial y orbital de la misma forma que con la amígdala en el lóbulo temporal conforma una vía integradora de los estados emocionales y los traslada a respuestas motoras apropiadas que expresan el afecto a través del lenguaje corporal. La destrucción de las neuronas estriatales puede llegar a desencadenar la pérdida en la capacidad de experimentar disfrute y placer en estos pacientes, y puede interpretarse como componente de un trastorno esquizofreniforme con predominio de síntomas negativos. Otro peligro para cometer un error diagnóstico es cuando el paciente con lesión cerebral frontal orbital desarrolla tal desinhibición que podría interpretarse como un trastorno psicótico con errores de juicio o conducta.

Es bien sabido ya que la teoría de hiperactividad dopaminérgica se desarrolló a partir de dos observaciones básicas: A) la eficacia y potencia de fármacos antipsicóticos antagonistas de receptores a dopamina (DA) y B) que sustancias que afectan la actividad dopaminérgica son psicomiméticas. La teoría básica no da más explicaciones acerca de si esta actividad dopaminérgica incrementada es debida precisamente a un exceso de liberación de DA, un exceso de receptores dopaminérgicos, una hipersensibilidad de éstos receptores a DA o a una combinación de todos estos mecanismos; tampoco especifica que vías de DA están involucradas, aunque cada vez parece más claro que la vía mesolímbica-mesocortical es la más implicada y que los receptores D1 pueden desempeñar un papel en los síntomas negativos y D2, D3, D4 y D5 están relacionados a síntomas positivos. Cuando ocurre excesiva actividad dopaminérgica y reducida actividad estriatal se pueden alterar aspectos motores, cognitivos y funciones emocionales, tal como ocurren en trastornos esquizofreniformes.^{23,24}

INTRODUCCIÓN

Se supone que la aplicación de las clasificaciones diagnósticas del DSM-IV o la CIE 10 unifican criterios, aumentan la fiabilidad y validez de los diagnósticos, pero siempre y cuando se apliquen. En el Hospital Psiquiátrico "Fray Bernardino Alvarez" se utiliza en forma predominante la CIE-10 para fines estadísticos prácticos en los registros hospitalarios, pero cotidianamente tendemos a aplicar el sistema multiaxial del DSM-IV.

Para el propósito de este estudio se hará uso de tales criterios diagnósticos, se definirá al "Trastorno Psicótico Asociado a Traumatismo Craneoencefálico (TCE)" como un síndrome con patrón comportamental o psicológico que aparece asociado o secundario a un TCE y que condiciona un malestar, discapacidad o riesgo aumentado de morir y que posee los mismos rasgos fenomenológicos de la esquizofrenia, que surge como secuela de una lesión y/o disfunción cerebral, predominando los síntomas paranoides y con la excepción de que su aparición no excede los 6 meses, pero es superior al mes".²⁴

JUSTIFICACION

En el Hospital Psiquiátrico "Fray Bernardino Alvarez" se cuenta con atención de urgencias a población abierta, ello determina que exista un volumen considerable de valoraciones de primera vez y subsecuentes que de alguna forma requieren tratamiento especializado. En promedio durante 24 horas de labores, se hacen 50 consultas; de ellas, el número de internamientos de primera vez en promedio son cinco al día. En el periodo examinado del 01 de Enero al 31 de Diciembre del 2000 se observaron un total de 3300 ingresos aproximadamente anotados en los registros de admisión, encontrando que 17 pacientes no tenían un diagnóstico asignado.

Durante el entrenamiento del primer año en psiquiatría en la sala de urgencias del Hospital Psiquiátrico "Fray Bernardino Alvarez" se observa un gran afán por establecer una etiología en el diagnóstico de los trastornos psicóticos; se utiliza mucho el diagnóstico de "Trastornos Psicóticos asociados a un Traumatismo Craneoencefálico" (y esto ocurre entre 2 y 5 pacientes por cada día de trabajo) aún tomando en cuenta que el antecedente en sí (del trauma) era de poca o nula significancia clínica y muy distante en tiempo al inicio de la sintomatología psicótica. Al no tomar en cuenta éstas características al aplicar el diagnóstico se comete un error que repercute en el tratamiento psicofarmacológico, sus costos y el pronóstico del cuadro.^{24, 29.}

OBJETIVO

Determinar en los pacientes con la asociación del antecedente de un traumatismo craneoencefálico y síntomas psicóticos de la muestra:

- que porcentaje de ellos cumplen el criterio diagnóstico del tiempo transcurrido entre un Traumatismo Craneoencefálico y la aparición de síntomas psicóticos como secuela en su ingreso de primera vez a hospitalización en el expediente.

HIPOTESIS

- En el Hospital Psiquiátrico "Fray Bernardino Alvarez" pocos pacientes cumplen el criterio diagnóstico del tiempo transcurrido entre un Traumatismo Craneoencefálico y la aparición de síntomas psicóticos como secuela en su ingreso de primera vez del expediente.

- En el Hospital Psiquiátrico "Fray Bernardino Alvarez" muchos pacientes cumplen el criterio diagnóstico de tiempo transcurrido entre un Traumatismo Craneoencefálico y la aparición de síntomas psicóticos como secuela en su ingreso de primera vez del expediente.

- En el Hospital Psiquiátrico "Fray Bernardino Alvarez" no se valoran pacientes de "Trastorno psicótico asociado a un Traumatismo Craneoencefálico" en su ingreso de primera vez del expediente.

MATERIAL Y METODOS

La obtención y tamaño de la muestra: Localización de pacientes en su primer internamiento en los registros de admisión y a través de la revisión de expedientes de pacientes de primera vez ingresados en urgencias del Hospital Psiquiátrico "Fray Bernardino Alvarez" en un periodo comprendido del 01 de Enero de 2000 al 31 de Diciembre del 2000. con diagnóstico de "Trastorno psicótico asociado a Traumatismo Craneoencefálico"

INSTRUMENTOS

Versión Española DSM-IV Manual Diagnóstico y estadístico de los Trastornos Mentales y la Clasificación Internacional de Enfermedades de la OMS en su 10ª. Edición.

Mini Entrevista Neuropsiquiátrica Internacional (MINI), versión en español 5.0.0, la cual es una entrevista diagnóstica de breve duración que explora los principales trastornos psiquiátricos del eje I del DSM-IV y la CIE-10. Se han realizado estudios de validez y confiabilidad coparando la Mini Entrevista Neuropsiquiátrica Internacional con el SCID-P para el DSM-IV y el CIDI (una entrevista estructurada desarrollada por la Organización Mundial de la Salud para entrevistadores no clínicos). Los resultados de estos estudios de muestran que la MINI-PLUS tiene un puntaje de validez y confiabilidad aceptablemente alto, pero puede aplicarse en un periodo mucho más breve (promedio de 18.7 y 11.6 minutos, media de 15) que los instrumentos mencionados. La MINI-PLUS está dividida en módulos identificados por letras; cada una corresponde a una categoría diagnóstica. Al comienzo de cada módulo (Con excepción de los trastornos psicóticos) se presentan en un recuadro una o varias preguntas filtro que corresponden a los criterios diagnósticos principales del trastorno, esto permite un mejor rendimiento en la aplicación de la escala.²⁸

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Pacientes de cualquier sexo, mayores de 18 años, que sepan leer y escribir, sin antecedente de enfermedad mental previa, no importa el sitio o mecanismo de lesión, que tengan cualquier secuela neurológica,

CRITERIOS DE EXCLUSION

Si cursaron con neuroinfección posterior al evento lesional,

CRITERIOS DE ELIMINACION

Fallecimiento del paciente. Negativa de participación.

VARIABLES.

Sexo, edad, estado civil, escolaridad, nivel socioeconómico, antecedentes heredofamiliares de enfermedad mental, diagnóstico psiquiátrico actual, tiempo de presentación entre el evento lesional y los síntomas psicóticos.

PROCEDIMIENTO

1. Revisión de los registros de admisión de Urgencias del Hospital para identificar del total de ingresos hospitalarios el porcentaje de los que ingresaron con diagnóstico de Trastorno psicótico asociado a TCE durante el periodo estipulado con anterioridad
2. Obtener los expedientes de los pacientes para averiguar las variables de sexo, edad, estado civil, escolaridad, nivel socioeconómico, etc. y acceder a la historia clínica del paciente,
3. Averiguar la semiología inicial registrada del padecimiento del paciente y tiempo de latencia (entre el TCE y los síntomas), evolución.
4. Consignar la existencia de estudios previos de Gabinete primordialmente y si en ellos se documentó la existencia de lesiones focales o difusas.
5. Entrevistar al paciente y aplicar el Mini International Neuropsychiatric Interview-PLUS (M.I.N.I. PLUS).
6. Elaborar el análisis de los resultados obtenidos.

RESULTADOS.

Para propósito de este estudio, se tomaron en cuenta los pacientes con diagnóstico de ingreso "Trastorno psicótico asociado a TCE." No se contabilizaron los reingresos de los mismos pacientes, solo el de primera vez.

Tabla 1. distribución del padecimiento a través del periodo explorado

Mes	Ene	Feb	Mar	Abr	May	Jun	Jul	Ago	Sep	Oct	Nov	Dic
Pacientes	3	2	2	4	-	3	3	5	4	2	2	3

Fuente: expedientes clínicos

De ellos: 9 (27%) tuvieron más de 1 ingreso en el año, solo se anotó su ingreso de primera vez; posteriormente, de otros 4 no se pudo encontrar el expediente, por lo que se eliminaron y solo se utilizaron 29 expedientes. Y aún de los 29 no se lograron contactar a otros 3 pacientes,

Tabla 2. total de pacientes incluidos en el estudio

Pac. 1ª vez.	Reingresos	Sin expediente	No localizados	total
33	9	4	3	26

Fuente: expedientes clínicos

Características Demográficas.

El 80.76% fueron hombres (21 pacientes) y 19.23% mujeres (5 pacientes); el rango de edad fue de los 18 a 46 años con una media de 32.5; es evidente la predominancia de pacientes del género masculino y es también de llamar la atención que todos se ubican dentro de la población económicamente activa . (tabla 3)

Tabla 3. Distribución de pacientes por grupos de edad y sexo.

Edades	Femenino		Masculino		Total	
	n	%	n	%	n	%
18 – 20	0	-	1	3.84	1	3.84
21 – 30	1	3.84	10	38.46	11	42.30
31 – 40	2	7.69	6	23.07	8	30.76
41 – 50	2	7.69	4	15.38	6	23.07
51 y >	0	-	0	-	0	-
Totales	5	19.23	21	80.76	26	100

Fuente: expedientes clínicos

Sobre sus atributos raciales se observó un 100% de población mestiza.

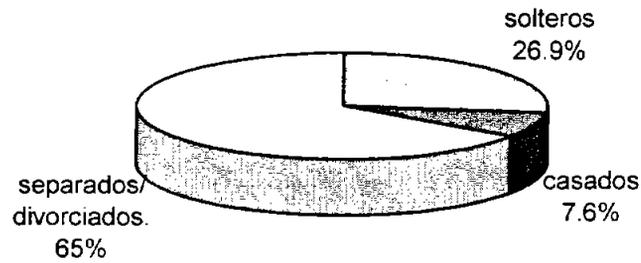
Se encontró que los participantes se desempeñaron en un nivel de estudios que al menos no contó con analfabetos, todos sabían leer y escribir, el mayor porcentaje con 30.7% (n=8) no terminó la primaria; en segundo lugar quedaron los pacientes que dejaron inconclusa su preparatoria con un 26.9% (n=7). Otros (15.3%)(n=4) lograron terminar su preparatoria. El patrón distributivo es el siguiente:

Tabla 4. Nivel de estudios de los 26 pacientes.

Nivel de estudios	n	%
Primaria incompleta	8	30.7
Primaria completa	3	11.5
Secundaria Incompleta	4	15.3
Secundaria completa	0	-
Preparatoria incompleta	7	26.9
Preparatoria completa	4	15.3

Fuente: expedientes clínico

Figura 1. Estado civil de los pacientes



Características Psicopatológicas.

Al examinar las Historias clínicas de los pacientes se obtuvieron los siguientes antecedentes Heredo familiares psiquiátricos de importancia:

Tabla 5. Antecedentes Heredo familiares .

antecedentes	No. De pacientes	%
Esquizofrenia	9	34.6
Trastornos Psicóticos no especificados	4	15.3
Trastorno mental no especificado	2	7.6
Epilepsia *	2	7.6
Total	17	65.3

Fuente: expedientes clínicos, familiares de primer grado

* ambos con CCTCG

Tabla 6. Eventos según la edad de ocurrencia en la muestra

Pacientes	Edad actual	Edad en que se sufrió el TCE	Edad de Inicio de los síntomas	Años de Diferencia Entre eventos
1	18	12	18	6
2	26	9	24	15
3	35	22	30	8
4	42	13	25	12
5	43	22	22	4m*
6	42	17	30	13
7	29	7	20	13
8	32	14	30	16
9	28	10	25	15
10	37	21	25	4
11	35	8	30	22
12	33	13	21	8
13	26	16	20	4
14	46	45	45	2m*
15	44	21	40	19
16	32	24	30	6
17	46	12	20	8
18	26	8	21	13
19	31	7	25	18
20	21	3	19	16
21	26	16	24	8
22	29	14	19	5
23	35	10	32	22
24	34	20	25	5
25	24	1	20	19
26	27	7	20	13
media	32.5	14.3	25.3	11
s	7.72	8.74	6.71	6.47

Fuente: expedientes clínicos,
*m= meses.

Tabla 7. Principales síntomas Psicóticos observados en la muestra

Síntomas		Número de pacientes	Porcentaje de frecuencia.
Positivos	Negativos		
Alucinaciones Auditivas	-	26	100
Alucinaciones visuales	-	2	7.6
Ideas Delirantes	-		
• De daño		19	73
• Persecución		12	46
• Referencia		9	34
• Sexuales		4	15
• Cenestésicas		1	3
Robo de pensamiento	-	17	65
Transmisión del Pensamiento.	-	13	50
Hostilidad		24	92
	Deterioro social	26	100
	Aislamiento	24	92
	Afecto plano.	22	84
Otros Síntomas			
Horarios sueño- vigilia alterados.		24	92
Conducta extravagante		17	65
Dromomanía y vagabundeo		19	73

Fuente: expedientes clínicos

Tabla 8. Distribución de los trastornos que arroja la aplicación de la Mini-Plus.

Trastorno según DSM-IV	n	%
Esquizofrenia	18	69.2
T. Esquizoafectivo	1	3.8
T. Psicótico no especificado	2	7.6
T. Psicótico inducido por sustancias	3	11.5
T. Psicótico de causa orgánica (TCE)*	2	7.6
Total	26	100

* Pacientes No. 5 y 14 de la tabla 6.

Discusión

Es evidente que la mayor proporción de pacientes con Diagnóstico de ingreso "Trastorno Psicótico Asociado (o secundario) a Traumatismo Craneoencefálico" pertenecen al género masculino, de alguna manera se ha explicado el elevado riesgo de los hombres a los accidentes por diversos factores, desde el manejo de vehículos automotores hasta la exposición en el ámbito laboral del trabajador promedio.²⁵

Desgraciadamente casi todos se incluyen dentro de la Población económicamente activa, esto acarrea múltiples problemas económicos pues debido a la enfermedad también cursan con un alto índice de subempleo y desempleo. Son incapaces de mantener económicamente una pareja y cuando la tuvieron en gran porcentaje cursaron con disfunción familiar, obviamente la separación y divorcio se presentan entonces. El fracaso escolar, como puede notarse es también común.

Un 65.3% de los pacientes presentaron antecedentes heredofamiliares de importancia, casi la mitad de ese porcentaje (49.9%) del tipo psicótico;

Si conjuntamos todos los antecedentes con la gama sintomática descrita en la tabla 7 donde se registra que los pacientes cursaron con deterioro social paulatino, aislamiento, aplanamiento afectivo, insomnio, comportamiento extraño y varios síntomas positivos entre los que destacan las alucinaciones auditivas en todos los casos; se hace notar que son síntomas ampliamente compatibles con la Esquizofrenia. En un 92% de los casos, se observó que los pacientes tenían en común la heteroagresividad como causa principal para el ingreso.

La aplicación del MINI Plus mostró en los pacientes un 92.4% de trastornos psicóticos sin una causa orgánica identificable, en los que se manifestó el antecedente del TCE como causal, pero la tabla 6 refleja una distancia considerable en tiempo entre el sufrimiento del TCE y el inicio de síntomas psicóticos, esto evidentemente es discutible pues los síntomas no aparecieron en un periodo de 1 a 6 meses como lo estipulan los criterios diagnósticos, dos casos tuvieron incluso un periodo de hasta 22 años entre eventos, el resto un promedio de 11 años.

**ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA**

Solo dos casos se reflejaron en el MINI Plus como una psicosis de origen orgánico, (pacientes No. 5 y 14 de la tabla 6) pues sus síntomas psicóticos aparecieron dentro del tiempo considerado en los criterios diagnósticos, en ellos la relación del TCE y la aparición de síntomas es estrecho, Ambos son referidos con estado de coma de mas de 7 días, con la necesidad de neurocirugía para complicaciones adjudicadas al TCE: Una válvula de derivación ventriculoperitoneal y en el otro caso la evacuación de un hematoma intracraneal. En ambos casos hubo aparición de síntomas psicóticos en un periodo de 1 a 6 meses. Para el resto de los pacientes no se describe por familiares, el expediente o el mismo paciente alguna alteración neuropsiquiátrica derivada del TCE

Conclusión.

A través del estudio se da respuesta al objetivo establecido, es claro que existe una falta de rigurosidad diagnóstica para los trastornos psicóticos causados por TCE pues solo dos pacientes cumplen con el periodo de tiempo de 1 a 6 meses como criterio diagnóstico en la aparición de síntomas psicóticos; en los demás casos ni siquiera se toma en cuenta el tiempo que transcurre entre el evento lesional (TCE) y la aparición de síntomas psicóticos los que mostraron ser en muchos casos muy largos

Solo 2 pacientes (7.6% de la muestra) se apegan al Diagnóstico de "Trastorno Psicótico secundario a causa orgánica (Traumatismo Craneoencefálico), los demás fueron considerados psicóticos por causa de un TCE sin evidencia directa de ello. Es importante mencionar que en ningún caso se tiene en los expedientes descripción de estudios de gabinete o los propios estudios para concretar el antecedente de un TCE de significancia clínica.

BIBLIOGRAFIA.

- 1 .- Principales resultados de las estadísticas sobre mortalidad por accidentes en 1997. Salud Pública de México. Vol 41 No 1 Ene-Feb 1999.
- 2 .- Dickson S, Cheung M.D. *Evaluation of the Patient with Closed Head Trauma* Emergency Medicine Clinics of North America Vol 17 No 1 Feb 1999.
- 3 .- P.Gruen M.D. Charles Liu M.D. *Current Trends in the Management of Head Injury.* Emergency Medicine Clinics Of North America Vol 16 No 1 Feb 1998.
- 4 .- Herrada-Pineda et al. *Actualidades en el manejo del Traumatismo Craneoencefálico Severo.* Archivos de Neurociencias (Mex) Vol 3 No 2 1998.
- 5 .- Adams JH. Doyle D. *Difusse Axonal Injury in Head Injury. Definition, Diagnostical and Treatment.* Histopatology. Vol 15 P49-55. 1989.
- 6 .- Hume J. Adams et al. *Brain Damage In fatal non Misile Head Injuries* Journal Neurol. Pathol. Vol 33 P1132-7. 1980.
- 7 .- Servadel F. Clucci G. *Clinical Considerations in the Reduction of Secondary Head Injury.* Brain Injury Ann. Emergency Med. Vol 22 P993-8. 1993.
- 8 .- KJ Abrahams and CM Grande. *Trauma, Anesthesia and Critical Care of Neurological Injury.* Futura Publishing Co. P153-188. NY. 1997.
- 9 .- Snow M.D. Layo AJ. *Physiological and Pharmacological Considerations for the Brain Injury.* Canadian Journal of Anesthesiology Vol 37 P663-71. 1990.
- 10.- Mendelow; Teasdale G. Ph. D. *Protective Effects of Synaptic Inhibition During Cerebral Ischemia in Rats Stroke* Stroke. Vol 23 P1463-69 1992.
- 11.- Weinberger. Ginsberg M.D. *Role or Dopamine in Ischemic Striatal Injury.* Neurology. Vol 37 P1712-19. 1987.
- 12.- Farber JL. Chien K. Ph.D *The Pathogenesis of Irreversible Cell Injury in Ischemia.* American Journal Pathol. Vol 102 P271-81. 1981.
- 13.- Fridovich I. *The Biology of Oxygen Radicals.* Science Vol 201 875-80. 1978.
- 14.- Fuster JM. *Synopsis of Function and Dysfunction of the Frontal Lobe* Act. Psych. Scand. Vol 99 Suppl 395, P51-57. 1999.

- 15.- Reis David M.D. *The Frontal Lobe and Traumatic Brain Injury.*
J. Neurop. Clin. Neurosc. Vol 6 P443-54. 1994.
- 16.- Joseph R. Ph.D. *Frontal Lobe Psychopatology: Mania, Depression, Confabulation, Catatonia, Perseveration, Obsesive Compulsive Disorder and Schizophrenia.* Psychiatry. Vol 62 P138-72. 1999.
- 17.- Fulton JG. *Higher Cortical Functions in Man.*
NY Basic Books. 1980.
- 18.- Schneider M.D. *Case Report: Acquired Antisocial Personality Disorders Asociated with Unilateral left Orbital Frontal Lobe Damage.* Journal Psychiatry Neurosci. Vol 17 P21-25. 1992
- 19.- Robinson, Starkein et al. *Secondary Mania Following Traumatic Brain Injury.* American Journal Psychiatry. Vol 150 P916-21. 1993.
- 20.- Fedoroff JP. Starkein et al. *Depression in Patients with Traumatic Brain Injury.* American Journal Psychiatry Vol 149 P918-23. 1992
- 21.- Vani Rao. C Lyketsos M.D. *Neuropsychiatric Sequelae of Traumatic Brain Injury.* Psychosomatics. Vol 41 No2 March 2000.
- 22.- Robinson RG. Boston JD. *Comparision of Mania and Depression after Brain Injury.* American Journal Psychiatry. Vol 145 P172-78. 1988
- 23.- Davison. Bagles.M.D. *Schizophrenia-Like Psicosis Asociated with Organics Disorders of the CNS* British Journal Psychiatry. Vol 4 Suppl. P113-84 1969.
- 24.- Kaplan-Sadock. *Tratado de Psiquiatria*
8ava Edición. Panamericana 2000.
- 25.- Lomeli-Ramírez. *Alcoholismo y Neurotrauma en Campeche; estudio epidemiológico.* Arch. Neurociencias (mex). Vol3 No2 P80.83 1998.
- 26.- Theilen HJ. Ragaller M.D. *Electroencefalogram silence ratio for early outcome Prognosis in severe Head Trauma.* Crit. Care Medicine. Vol28 No10. 2000.
- 27.- Bryant RA. Ph.D. *Relationship Between Acute Stress Disorder and Postraumatic Stress Disorder Following Mild Traumatic Brain Injury.* Am. Journal Psychiatry. Vol155 No5 P625-29. 1998.
- 28.-Sheehan DV. *The Mini Interntional Neuropsychiatric Interview (MINI). The development and validation.* J Clin Psychiatry 1998;59 (suppl 20) 22-33.
- 29.-Iglesias García. *Disminución de los diagnósticos de Esquizofrenia en las últimas décadas* Actas Españolas de Psiquiatria Marzo-Abril 2001 29(2)