

Complicaciones del traumatismo craneoencefálico que interfieren con el tratamiento rehabilitador

H. BASCUÑANA AMBRÓS*, I. VILLARREAL SALCEDO**, S GÁLVEZ KOSLOWSKI*** y R. SAN SEGUNDO****

*Jefe del Servicio FHB Mútua MATT. Coordinadora GEIPu-TCE Barcelona. **Servicio de Rehabilitación. H. Universitario Miguel Servet Zaragoza. ***Médico Adjunto FHB Mútua MATT. ****Médico Adjunto Hospital de Sant Pau i Santa Tecla. Tarragona.

Resumen.—En este artículo se revisan las complicaciones médicas más importantes que interfieren con el tratamiento rehabilitador del traumatismo craneoencefálico: epilepsia, alteraciones endocrinas, disautonomía, fiebre central, etc. Se dan recomendaciones para su reconocimiento y tratamiento precoz ya que mejora el resultado funcional y se reduce la estancia hospitalaria.

Palabras clave: *Traumatismo craneoencefálico. Fractura. Epilepsia. Disautonomía. Fiebre. Hipertensión arterial. SIADH. Hiponatremia.*

CRANIOENCEPHALIC TRAUMATISM COMPLICATIONS THAT INTERFERE WITH REHABILITATION TREATMENT

Summary.—In this article, the most important medications that interfere with rehabilitation treatment are reviewed: epilepsy, endocrine disorders, dysautonomy, central fever, etc. Recommendations are given for its recognition and early treatment since it improves functional result and reduces hospital stay.

Key words: *Cranioencephalic traumatism. Fracture. Epilepsy. Dysautonomy. Fever. Arterial hypertension. SIADH. Hyponatremia.*

INTRODUCCIÓN

Durante la fase aguda y subaguda del traumatismo craneoencefálico (TCE) puede haber complicaciones tanto neurológicas como no neurológicas que dificultan e incluso impiden el tratamiento rehabilitador, al comprometer la estabilidad médica del enfermo. Es importante conocerlas ya que los pacientes afectados de TCE cada vez inician el tratamiento rehabilitador en una fase más temprana de su hospitalización, por lo que es muchas veces en estos Servicios donde se diagnostican y tratan.

En este artículo se revisan las complicaciones más importantes que pueden comprometer el tratamiento rehabilitador, también se orienta sobre el tratamiento o conducta a seguir según la literatura actual.

EPILEPSIA

La epilepsia post-traumática (EPT) constituye una de las complicaciones más comunes y graves del TCE, supone un 2% de todos los casos de epilepsia en estudios poblacionales¹. Se ha estimado que aproximadamente un 5% de los pacientes que se hospitalizan por TCE cerrado desarrollarán epilepsia, aunque es una de las complicaciones más difíciles de predecir². Son más frecuentes en niños que en adultos, ya que el cerebro infantil es más susceptible a responder con un fenómeno convulsivo ante una agresión traumática³.

Aunque parezca obvio por conocido, es preciso recordar que una crisis epiléptica es una crisis cerebral resultante de una descarga cerebral excesiva. La epilepsia es un desorden crónico cerebral caracterizado por crisis recurrentes⁴.

Las convulsiones post-traumáticas se han clasificado según el tiempo de aparición en dos categorías: tempranas y tardías. Se denominan crisis tempranas si debutan en la primera semana; se llaman inmediatas si ocurren en las primeras 24 horas y diferidas si lo hacen entre las 24 horas y la primera semana; son más frecuentes en niños con una incidencia del 2-6%. Las crisis tardías son las que aparecen a partir de la primera semana con un 95% de incidencia en los tres primeros años⁵.

Como el término epilepsia implica recurrencia actualmente se considera más adecuado el uso del término epilepsia post-traumática sólo para las crisis de aparición tardía y recurrente⁶.

Entre los factores de riesgo para desarrollar una EPT tardía se sitúan la gravedad del traumatismo, en

especial la presencia de fractura craneal deprimida, hematoma intracraneal, alteración de más de 24 horas del nivel de conciencia, presencia de signos focales, heridas penetrantes con laceración de la duramadre, la existencia de crisis epilépticas en la primera semana^{2,7} y la presencia de foco irritativo en el electroencefalograma al mes del traumatismo⁸. Si existen crisis epilépticas durante la primera semana tras el TCE se multiplica por ocho el riesgo de sufrir una epilepsia tardía; no obstante, las crisis que aparecen en las primeras veinticuatro horas tras el traumatismo no tienen mal pronóstico. El 25-35% de los pacientes con crisis precoces desarrollan epilepsia tardía, pero sólo la desarrollan el 3% de los que sufrieron un TCE sin crisis epilépticas en la fase aguda³.

Se ha calculado el riesgo de epilepsia tardía en situaciones donde existen varios factores. Así, en ausencia de una fractura deprimida, hematoma intracraneal, o convulsiones tempranas, el riesgo de epilepsia tardía es inferior al 2% aunque la amnesia post-traumática sea superior a 24 horas. Si se ha presentado epilepsia temprana sin hematoma intracraneal o fractura deprimida, el riesgo de epilepsia tardía es del 19%. El riesgo de epilepsia tardía tras la presencia aislada de un hematoma intracraneal varía según los estudios entre un 12-43% según se consideren en su conjunto o se desglosen entre intra y extradurales. La incidencia de epilepsia en comas de una semana es de un 15% y aumenta a un 35% si la duración aumenta a tres semanas. En la tabla 1 se señalan los principales factores de riesgo y su incidencia en TCE cerrados y abiertos⁹.

En función de las características del TCE, datos clínicos y hallazgos de tomografía computarizada (TC) se han elaborado fórmulas matemáticas para predecir el riesgo de epilepsia post-traumática^{10,11}. Este riesgo aumenta si se asocian varios de los factores y también dependiendo de las áreas cerebrales que estén afectadas, según esto el mayor riesgo de epilepsia ocurre tras un TCE abierto con gran lesión cerebral y que además incluya a las regiones frontales y temporales⁴.

TABLA 1. Factores de riesgo en la epilepsia post-traumática.

<i>Factor</i>	<i>Riesgo (%)</i>
Heridas penetrantes	53
Hematoma intracerebral	39
Daño cerebral focal en TC	32
Crisis tempranas	25
Fractura deprimida con afectación dural	25
Hemorragia extra o subdural	20
Fractura deprimida	20
Pérdida de conciencia >24 h	5
Fractura lineal	5
Contusión moderada	1

Correlacionando la incidencia de epilepsia con la gravedad del TCE valorado por la Escala del Coma de Glasgow (GCS); el TCE leve no se asocia con un aumento del riesgo de epilepsia respecto a la población general. En el TCE grave y moderado el riesgo de desarrollar EPT es 2,6 veces mayor; RR 1,7 en el 1^{er} año, 4,4 durante los siguientes cuatro años y de 1,4 posteriormente¹². El TCE moderado presenta un riesgo de epilepsia de 0,7% en el 1^{er} año y del 1,6% a los cinco años. Tras un TCE grave el 7% de los pacientes desarrollarán epilepsia en el 1^{er} año y un 11% a los cinco años. La EPT es aún más frecuente si existe un TCE abierto, en particular en lesiones de guerra, donde más del 50% acaban presentado epilepsia¹³.

Sobre un 50-60% de los pacientes tienen su primera convulsión (tardía) en el primer año tras el traumatismo, con la mayoría de casos presentándose entre los 4-8 meses tras la lesión, el 85% en los dos primeros años y el 90-95% a finales del tercero. Existe hasta un 5% de riesgo de epilepsia tardía que se puede desarrollar en 5-10 años tras un TCE grave. Además, el riesgo de epilepsia aumenta en aquellos que tienen historia familiar de epilepsia, lo que confirma la naturaleza multifactorial de la misma¹³.

La duración de la EPT parece estar relacionada con la frecuencia de las crisis: a mayor frecuencia, mayor persistencia. Tiene un valor predictivo el número de crisis durante el primer año en relación con la gravedad posterior, también las crisis parciales se han relacionado con mayor recurrencia y persistencia⁴.

En cuanto al tipo de crisis que pueden presentarse, un 75% son parciales (la mayoría complejas), de las cuales un 50% se generalizan. El resto son generalizadas, puede haber incluso estatus epiléptico, aunque otras formas también son posibles.

El diagnóstico suele ser clínico inicialmente y apoyado sobre un electroencefalograma (EEG) de rutina o tras privación de sueño. Es más definitivo una Vídeo-EEG, que correlaciona las imágenes del EEG con la actividad «sospechosa» de crisis epiléptica, ya que a veces es necesario realizar diagnóstico diferencial con alteraciones del movimiento. Como exploraciones de neuroimagen, la resonancia magnética (RM) es una prueba más sensible que la TC para detectar lesiones focales parenquimatosas en pacientes con crisis refractarias. Dada la clara correlación entre las lesiones focales y el posterior desarrollo de la EPT, la RM es una prueba útil en la fase subaguda del TCE en el grupo con factores de riesgo y TC normal, así como en el estudio de las crisis posttraumáticas para localizar focos de gliosis¹⁴.

La epilepsia post-traumática puede ser difícil de tratar. En una serie de epilepsia post-traumática tras TCE abierto el 53% de los pacientes continuaban con epilep-

sia activa a los 15 años de la lesión. Existe controversia sobre el rol del tratamiento antiepiléptico profiláctico. Estudios retrospectivos han sugerido que el tratamiento profiláctico podría reducir la incidencia de epilepsia posterior, sin embargo estudios prospectivos posteriores no han encontrado ningún efecto. La literatura actual no recomienda el tratamiento profiláctico ya que no se ha demostrado que prevenga la epilepsia post-traumática tardía¹⁵⁻²⁰, aunque sí es efectivo reduciendo la incidencia de crisis tempranas^{18,21}. El tratamiento en pacientes con heridas penetrantes o con alto riesgo de complicaciones médicas es aún más discutido y necesita ser considerado individualmente según la severidad de la lesión²². Serían necesarios estudios prospectivos que determinen los índices de factores de riesgo como GCS bajo, lesiones valoradas por neuroimagen, focalidades en el EEG y presencia de crisis epilépticas tempranas, que permitan introducir anticomiciales profilácticos efectivos que logren evitar esta secuela tras un TCE.

Cuando se diagnostica una EPT y se trata, la carbamacepina y el valproato parece que son cognitivamente más benignos que el fenobarbital, aunque su superioridad respecto a la fenitoína todavía está debatida²³⁻²⁵. Los pacientes con dificultad para recordar los horarios de las tomas de medicación pueden beneficiarse de las formas retard tanto de carbamacepina como de valproato. En pacientes con epilepsias refractarias pueden usarse fármacos más nuevos como el topiramato, gabapentina o lamotrigina²⁶.

Algunas terapias prometedoras incluyen el uso de antioxidantes, antiperoxidantes, antagonistas del calcio, inhibidores del glutamato y antagonistas de los receptores NMDA en un intento de prevenir los cambios bioquímicos que se producen en el cerebro tras un TCE y que resultan en epileptogénesis^{13,27}.

No existen recomendaciones sobre la duración del tratamiento. Debido a la potencial toxicidad de los fármacos la mayoría de los clínicos intentan su retirada tras 1-2 años sin crisis. En los pacientes con una epilepsia previa de etiología mixta que no han presentado crisis durante dos años, el 35% presentan recidiva tras la retirada de la medicación anticomicial²⁸. Es importante destacar que puede existir una resolución espontánea de la epilepsia, lo que indica la necesidad de una evaluación periódica¹³.

Existe poca información sobre la mortalidad de la EPT. Los datos de mortalidad recogiendo todos los tipos de epilepsia indican una disminución de la esperanza de vida, posiblemente por accidentes o muerte súbita. En un estudio poblacional de la Clínica Mayo, la mortalidad de pacientes epilépticos, incluida la EPT, es mayor en los dos primeros años tras el diagnóstico, posteriormente sólo está levemente incrementada respecto al resto de la población²⁹.

HIDROCEFALIA

La incidencia de hidrocefalia post-traumática sintomática se sitúa entre el 0,7-29% y si se utilizan los criterios de ventriculomegalia en la imagen de TC, esta incidencia aumenta hasta un 30-86%. Esta dilatación ventricular aparece ya alrededor de las dos semanas tras el traumatismo severo. En la mayoría de los casos la ventriculomegalia resulta de una atrofia difusa o de infartos focales del tejido cerebral (hidrocefalia «ex vacuo»).

La hidrocefalia en el TCE suele ser del tipo comunicante y habitualmente es debida a la presencia de productos sanguíneos que obstruyen el flujo del líquido cefalorraquídeo en el espacio subaracnoideo y su absorción en las vellosidades aracnoideas. Debe sospecharse ante cualquier deterioro o falta de mejora cognitiva y/o conductual. La literatura recoge otras presentaciones clínicas; así en un caso la hidrocefalia debutó con hipertensión arterial que se resolvió tras colocación de la derivación³⁰. Otro caso hizo su debut con clínica de paranoia, alucinaciones y conducta violenta³¹ y también se ha documentado eritema epidérmico en cara, zona torácica superior y miembros superiores durante el período de deterioro neurológico³².

El diagnóstico de hidrocefalia post-traumática sintomática debe realizarse utilizando una combinación de datos clínicos, de neuroimagen y fisiológicos. Así, ante la sospecha hidrocefalia se debe realizar una TC craneoencefálica. Si la TC es equívoca debe realizarse una RM, el aplanamiento de los surcos corticales y la lucencia periventricular apoyan el diagnóstico de una hidrocefalia clínica. Si todavía existen dudas la siguiente prueba sería una cisternografía, aunque hay estudios que sugieren que esta prueba no ayuda a establecer un diagnóstico definitivo^{33,34}. También puede ser de valor diagnóstico el denominado «tap test» en el que se realiza una punción lumbar y se observan los cambios conductuales en respuesta al drenaje de líquido cefalorraquídeo³⁵.

Los pacientes con hidrocefalia post-traumática sintomática pueden mejorar tras colocación de una derivación, lo cual es poco probable en ventriculomegalias secundarias a atrofia³⁶, por lo que son candidatos a valoración por neurocirugía. Por otra parte, los pacientes portadores de derivación pueden deteriorarse, lo que debe hacer sospechar un malfuncionamiento de la misma. En este caso hay que realizar una TC craneoencefálica, estudio de presión o de flujo de la derivación.

Cuando un paciente tiene una hidrocefalia crónica el pronóstico tras la colocación de la derivación es incierto, lo que puede deberse en parte a que tiene otros déficit cognitivos y motores no relacionados con la hidrocefalia.

La hidrocefalia o el fracaso de una derivación pueden no ser identificados clínicamente por un examen neurológico estándar, por ello es importante la valoración cognitiva y conductual, así como sus fluctuaciones, de todo el equipo que trata al paciente.

HIPERTENSIÓN (HTA)

Durante el período agudo hay un aumento de la liberación de adrenalina y noradrenalina que ocasionan HTA, taquicardia y aumento del gasto cardíaco³⁷. La incidencia de HTA en el TCE es de alrededor del 15% pero suele ser transitoria para la mayoría de pacientes³⁸.

En el TCE-severo la HTA puede persistir tras la fase aguda. Esto puede estar ligado a la lesión del tronco del encéfalo, hipotálamo y región orbitofrontal, aunque pueden existir otros factores³⁹. Además es preciso descartar una lesión medular oculta, aumento de la presión intracraneal, anomalías renales o adrenales e hipotiroidismo^{30,40}. Sin embargo, no es habitual una HTA mantenida tras un TCE a no ser que hubiese HTA preexistente.

Cuando existe HTA se recomienda utilizar las medicaciones con menos efectos secundarios cognitivos: inhibidores de la ECA (captopril, enalapril, etc.), bloqueantes de los canales de calcio, diuréticos, beta-bloqueantes cardioselectivos (atenolol, labetalol, nadolol)⁴¹ y evitar los no selectivos como el propranolol con más efectos cognitivos adversos⁴².

ALTERACIONES CARDIOPULMONARES

El TCE grave puede producir parada cardiorrespiratoria o alteraciones del ritmo cardíaco. Estas alteraciones indican que existe una lesión severa del sistema nervioso central y pueden causar una lesión hipóxica añadida.

La lesión cardíaca puede ocurrir por un traumatismo contuso en el ventrículo derecho al chocar contra el esternón. Esto produce una elevación temprana de las enzimas cardíacas, anomalías en la motilidad de la pared cardíaca y disminución del gasto cardíaco. La hiperactividad simpática central puede producir una necrosis miocárdica en los días siguientes al traumatismo⁴³. A pesar de que todas estas lesiones pueden producir cambios electrocardiográficos permanentes (ondas Q, alteraciones en el ST, etc.) su relevancia en la salud cardiovascular de los supervivientes es desconocida.

El politraumatismo muchas veces causa neumotórax, contusión o laceración pulmonar. Además se cree que el importante aumento de catecolaminas puede causar edema pulmonar no cardiogénico⁴⁴. Todo ello además puede comprometer la oxigenación cerebral.

TABLA 2. Cuidados del paciente traqueostomizado.

Utilizar aire humidificado a través de la traqueostomía para mantener las secreciones fluidas y prevenir la traqueitis.
 Succionar cuando sea preciso.
 Instilar mucolíticos intratraqueales (N-acetil-cisteína) si el moco es espeso.
 Utilizar O₂ en función del resultado de la pulsioximetría.
 Si se sospecha retención de CO₂ hay que hacer una gasometría arterial.

Muchos TCE precisan ser traqueostomizados para ventilación y aspiración de secreciones. El cuidado de estos casos se resume en la tabla 2. Si el paciente con traqueostomía ha iniciado vocalizaciones se puede usar una cánula fonatoria.

La mayoría de los pacientes con TCE y cánula de traqueostomía pueden ser decanulados. Antes de decanularlos se debe realizar una laringoscopia indirecta para valorar la abducción de las cuerdas vocales y descartar una estenosis subglótica⁴⁵. Si existe estenosis traqueal o subglótica se retrasará la decanulación y se precisará un tratamiento con dilataciones o cirugía.

Cuando no hay contraindicaciones para la decanulación se debe ir cambiando la cánula de traqueostomía hasta la de menor tamaño. Se debe ir ocluyendo la cánula de forma progresiva, vigilando la saturación de oxígeno mediante pulsioximetría; valorando también si aparecen signos de distrés respiratorio. Cuando se han tolerado 24 horas con la cánula ocluida y sin problemas se puede retirar, tapando el estoma traqueal con una gasa hasta que cicatrice.

En algunos pacientes la decanulación es complicada por la gran cantidad de secreciones que presentan y la dificultad para toser, por lo que precisarán aspiraciones repetidas. Hay que tener en cuenta que la cánula de traqueostomía en sí es un irritante que produce aumento de las secreciones respiratorias. Para descartar si el tubo de la cánula es irritante puede colocarse un botón traqueal de forma temporal que mantiene el estoma abierto. Si no disminuyen las secreciones se recoloca la cánula⁴⁶.

Cuando el paciente va a ser decanulado pero justo ha iniciado la alimentación oral, es recomendable mantener la cánula de traqueostomía hasta que la alimentación oral ha sido evaluada⁴⁷.

Algunos autores confirman que los supervivientes a largo plazo de un TCE tienen una disminución de la capacidad pulmonar total, capacidad vital y volumen forzado espiratorio. La causa de estas anomalías parece ser una combinación de debilidad muscular, descoordinación, disminución de la compliance y de la condición física general⁴⁸.

SÍNDROME DE DISFUNCIÓN AUTONÓMICA O DISAUTONOMÍA

Las alteraciones de la función autonómica son bien conocidas durante la fase aguda del TCE. Estos cambios incluyen un 33% de pacientes con taquipnea superior a 30 respiraciones/minuto, 25% con taquicardia mayor a 120 latidos/minuto y 15% con tensión arterial sistólica de más de 160 mmHg⁴⁹. La presencia de episodios prolongados de anomalías autonómicas en varias patologías cerebrales (TCE, hidrocefalia, tumores cerebrales, hemorragias subaracnoidea e intracerebral) ha definido el síndrome de disfunción autonómica⁵⁰ que también recibe los nombres de disautonomía^{51,52}, tormenta simpática o autonómica⁵¹, ataque de tronco⁵³, hiperpirexia asociada a contracción muscular⁵⁴, disregulación hipotálamica-mesencefálica⁵⁵, síndrome agudo mesencefálico⁵⁶ y epilepsia diencefálica⁵⁷. Hay poca literatura sobre este síndrome y el TCE, además la mayoría de artículos se focalizan en estudios a propósito de un caso y en las respuestas a un fármaco particular. Se produce por una lesión de las áreas corticales (orbitofrontal, temporal anterior e ínsula) y subcorticales (amígdala, sustancia gris periacueductal, núcleo del tracto solitario, úvula y vérmix cerebeloso) que influyen sobre la actividad del hipotálamo. Se presenta en un 15-33% de los pacientes tras una lesión craneal. Es más frecuente en los pacientes con TCEs graves más jóvenes con lesión axonal difusa severa, hipoxia previa al ingreso hospitalario y con menor frecuencia, lesión de tronco⁵⁸.

Según Baguley et al⁵⁸ este síndrome clínico se define por la presencia simultánea y paroxística de al menos cinco de los siguientes signos: taquicardia, taquipnea, fiebre, hipertensión arterial, posturas de decorticación o descerebración, aumento del tono muscular y sudoración profusa; con episodios que persisten durante al menos dos semanas tras el traumatismo. Los signos de presentación más frecuentes suelen ser taquicardia, fiebre e hipertensión arterial. La duración media del cuadro es de unos 75 días medido por el cese de la sudoración. Todos estos factores pueden aumentar la lesión cerebral secundaria, además de aumentar los requerimientos energéticos elevándolos al 150-200% durante la primera semana y a 200 a 250% durante la segunda⁵⁹. Los cambios metabólicos y posturales se correlacionan con el aumento de la concentración de noradrenalina^{60,61}. La noradrenalina produce lesión permanente de la musculatura estriada tanto cardíaca como esquelética y además es un factor predictor independiente de pobre resultado funcional tras un TCE⁶². Por consiguiente, el diagnóstico precoz y tratamiento de este síndrome tiene el potencial de disminuir la lesión cerebral secundaria.

La disautonomía se relaciona con un aumento de la estancia hospitalaria, por aumento de los días de ingreso en los Servicios de Rehabilitación⁵⁸. También produce un aumento significativo de la duración de la amnesia post-traumática y de los pacientes que no emergen de esta amnesia (medido con la escala de amnesia post-traumática de Westmead)⁶³. Presentan además peor resultado funcional medido por la Escala de Resultados de Glasgow (Glasgow Outcome Scale) y FIM (Functional Independence Measure)⁵⁸.

TABLA 3. Fármacos utilizados en el tratamiento de la disautonomía.

Fármaco	Dosis en el adulto	Efecto esperado
Propranolol Beta-bloqueante	Iniciar con 40-80 mg/12 h. aumentar gradualmente hasta 160-320 mg/24 h. Algún paciente puede requerir más dosis.	Mejora la HTA y las alteraciones hemodinámicas.
Labetalol α -1, β 1- β 2 bloqueante	Iniciar con 100 mg/12 h y aumentar hasta 200 mg/12 h.	Disminuye la frecuencia de las crisis y mejora la sintomatología de la disautonomía.
Bromocriptina Agonista dopaminérgico	Iniciar con 1,5 mg/12 h; se puede aumentar hasta 40 mg/24 h.	Mejora hipertermia y diaforesis.
Dantrolene Relajante muscular	400 mg/24 h.	Mejora las alteraciones posturales.
Morfina Opiáceo	Iniciar con 0,1 mg/Kg iv-im-sc/4 h con dosis de mantenimiento de 5-20 mg/70 Kg.	Mejora global de la disautonomía. Sedante.
Naltrexona Opiáceo	Iniciar con 25 mg se pueden repetir 25 mg a la hora. Dosis de mantenimiento 50-150 mg tres veces \times semana.	Mejora global de la disautonomía. Sedante.

Nota: Los opiáceos están inicialmente contraindicados en el TCE por su efecto depresor y sólo deben ser utilizados cuando fallan otros tratamientos.

El diagnóstico diferencial debe incluir otros síndromes que se presentan con características similares: infección, síndrome neuroléptico maligno, síndrome serotoninérgico, hipertermia maligna, catatonia letal y tormenta tiroidea⁶⁴.

En el tratamiento del síndrome se han utilizado fármacos sedantes y antiadrenérgicos^{57,60,65} (tabla 3) aunque últimamente se han observado buenos resultados con el baclofén intratecal^{66,67} cuando falla la terapia convencional.

FIEBRE CENTRAL

Cualquier fiebre en un TCE en la que no se pueda demostrar un origen documentado se cataloga de fiebre central. Se cree que la fiebre central que se produce en el TCE severo es por lesión del hipotálamo⁶⁸. Todavía no está determinado durante cuánto tiempo el cerebro humano es sensible a la hipertermia, pero en modelos animales el umbral para una lesión neurológica secundaria está en 38 °C⁶⁹, por lo que es probable que la fiebre influya en la lesión neurológica secundaria. Para su tratamiento se ha utilizado con éxito el propranolol⁷⁰.

ALTERACIONES ENDOCRINAS

Es fundamental reconocer las complicaciones por alteración endocrina en el TCE ya que producen un impacto significativo en el progreso y resultado del tratamiento rehabilitador.

En el TCE agudo se producen numerosos cambios endocrinos relacionados con la severidad del TCE y que incluyen aumento de catecolaminas (adrenalina y noradrenalina), aldosterona, cortisol y glucosa y disminución de las hormonas tiroideas⁷¹⁻⁷³. La concentración de catecolaminas es inversamente proporcional al valor de la GCS⁷⁴. La elevación de cortisol se relaciona con el aumento de la PIC pero sólo si el tronco del encéfalo está intacto. El mecanismo es desconocido y no se asocia con un aumento de la secreción de ACTH⁷⁵.

En TCE moderados y leves hay una correlación inversa entre los niveles de adrenalina y noradrenalina y los niveles de hormonas tiroideas, ya que parece que las hormonas adrenérgicas pueden inhibir directamente la liberación de hormonas tiroideas.

Aproximadamente el 20% de los pacientes que sufren un TCE presenta complicaciones endocrinas. Estudios de autopsia demuestran una prevalencia bastante elevada de lesiones hipotálamicas e hipofisarias⁷⁶: infarto hipofisario anterior 9-38%, hemorragia hipofisaria posterior 12-45% y lesiones traumáticas del tallo

de la pituitaria en un 5-30%. La complicación endocrina más frecuente tras un TCE, con una incidencia del 33%, es el síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH)^{77,78} que causa una hiponatremia dilucional secundaria a una conservación inadecuada del agua por el riñón. Otras endocrinopatías menos frecuentes en el TCE incluyen: hipopituitarismo anterior (HA), diabetes insípida (DI), pérdida salina cerebral (PSCb) e insuficiencia adrenal primaria (IAP). Tanto la PSCb como la IAP son causas periféricas de hiponatremia tras un TCE. SIADH, HA y DI tienen una etiología endocrina central.

La hormona antidiurética se secreta por las células neuroendocrinas situadas en la hipófisis posterior. Se desconoce cuál es el mecanismo por el que se produce SIADH en el TCE, pero puede deberse a la pérdida de inhibición cortical o límbica del hipotálamo⁷⁹. La SIADH es la causa más frecuente de hiponatremia (sodio en plasma <135 mmol/l) en el TCE y sus criterios diagnósticos son osmolaridad plasmática baja, hiponatremia, orina con una dilución inferior a la máxima cuando se compara con la osmolaridad plasmática y concentración elevada de sodio en orina (<25 mmol/l)⁷⁸.

La DI post-TCE ocurre en un 2-16% como consecuencia de la lesión o necrosis de la hipófisis posterior asociada al TCE severo con fractura basilar, traumatismo craneofacial, lesión torácica, y tras parada cardiorrespiratoria. También se asocia con la lesión de nervios craneales. La DI puede aparecer hasta un mes después del TCE, tal vez porque el tejido lesionado aún puede secretar ADH durante ese período. Este debut tardío está relacionado con un mal pronóstico debido a la afectación hipotalámica que causa DI permanente⁸⁰. La DI aguda tras un TCE moderado o leve indica una lesión hipofisaria posterior con sólo una deficiencia de ADH temporal. Su clínica característica incluye poliuria, osmolaridad urinaria baja con plasmática elevada, glicemia normal y sodio en plasma normal o elevado. La producción urinaria es mayor de 90 ml/Kg/día con una gravedad específica inferior a 1.010 y una osmolaridad de 50-200 mOsm⁷⁸.

Ambas alteraciones pueden manejarse de forma aguda controlando la entrada de fluidos y electrolitos y monitorizando los electrolitos en suero-orina y la osmolaridad. La DI permanente debe ser tratada con desmopresina⁸⁰. El SIADH suele responder a la restricción hídrica (<800 ml/día) aunque en situaciones especiales se puede tratar con diuréticos del asa (furosemida), y precisar de tratamiento con suero salino hipertónico vía intravenosa o demeclocilina⁷⁸.

La PSCb es una causa poco frecuente de hiponatremia en el TCE⁸¹, está causada por alteración de la función tubular renal, resultando en la incapacidad del riñón para conservar sal. La etiología se atribuye a una

influencia directa neural sobre la función tubular del riñón. Clínicamente se manifiesta con deshidratación, pérdida de peso, hipotensión ortostática y un balance hídrico negativo. Los hallazgos de laboratorio que la diferencian del SIADH son una elevación del nitrógeno ureico en sangre (BUN), del potasio y concentración protéica con ácido úrico normal (en el SIADH está bajo). El tratamiento consiste en la reposición hídrica y de sal con suero salino intravenoso y en casos especiales con salino hipertónico. La rehidratación reduce el riesgo de isquemia cerebral o de accidente cerebrovascular.

La HA habitualmente se asocia al TCE severo. La lesión de la hipófisis anterior puede ir desde el panhipopituitarismo a la pérdida selectiva de las hormonas estimulantes gonadales, tirotropina o ACTH⁸². El mecanismo fisiopatológico de la HA en pacientes con TCEs severos es por interrupción, debida al trauma del tallo hipofisario, del aporte sanguíneo al lóbulo anterior de la hipófisis⁸³. El panhipopituitarismo es muy raro en asociación con TCE ya que muchos de estos pacientes no sobreviven a la severidad de sus lesiones. Este síndrome se presenta sólo cuando dos tercios de la hipófisis anterior han sido destruidos. El síndrome de HA puede debutar semanas o meses tras el TCE, durante la rehabilitación aguda o crónica. El paciente puede mostrarse más letárgico o anoréxico y presentar hipotermia, bradicardia o hipotensión con hiponatremia. Ante esta sintomatología es necesario un estudio hormonal (colesterol, testosterona, triiodotironina, tiroxina, TSH), hemograma completo e ionograma. El tratamiento implica tratamiento hormonal sustitutivo a largo plazo y monitorización de los niveles hormonales⁸³.

La IAP es rara y se presenta con síntomas psiquiátricos (automutilación, depresión, confusión, apatía, etc.) asociado con fatiga, debilidad muscular, anorexia y pérdida de peso. Puede debutar de forma insidiosa durante tiempo prolongado; si se presenta de forma aguda la clínica incluye náuseas, vómitos e HTA. La causa más frecuente es una adrenalitis autoinmune o idiopática que ocasiona una deficiencia progresiva de la actividad hormonal gluco y mineralocorticoide. Es importante conocer esta entidad porque su presentación puede asemejarse a la clínica propia del TCE. El tratamiento se realiza con terapia sustitutiva gluco y mineralocorticoide^{84,85}.

En las mujeres con TCE es frecuente la amenorrea secundaria, que ocurre en 1/3 del total, y puede predisponer a osteoporosis. Se debe a disfunción hipotalámica, resultando en una secreción disminuida o ausente de hormona estimulante de gonadotropinas (GRH). Normalmente remite de forma espontánea en tres meses.

En niños con TCE puede darse pubertad precoz⁸⁶ por secreción inadecuada de GRH, con la consiguiente liberación por la hipófisis anterior de las hormonas

lutenizante (LH) y folículo estimulante (FSH). Estas hormonas causan pubertad precoz al aumentar los niveles gonadales de esteroides y gametogénesis.

Puede haber ginecomastia y galactorrea por elevación de la prolactina. En los sujetos normales la secreción de prolactina está sujeta a una inhibición tónica por el hipotálamo que se puede perder tras la lesión cerebral⁸⁷. La galactorrea también puede ser secundaria a un traumatismo torácico o a medicación.

La disfunción sexual en los varones por la alteración endocrina es más común de lo que cabría esperar y se la relaciona también con factores psicosociales^{88,89}. Tras el TCE los niveles de gonadotropinas y de testosterona son bajos, más tarde en respuesta al estímulo exógeno con GRH la pituitaria anterior responde con liberación de niveles elevados de LH y FSH, lo que es típico de disfunción hipotalámica. A los 3-6 meses del TCE puede persistir una testosterona sérica baja por lo que hay que considerar una terapia sustitutiva.

Como vemos, los signos clínicos de disfunción endocrina pueden ser muy sutiles y confundirse con otras causas de anomalías cognitivas, conductuales o fisiológicas. La hipotensión y la hipotermia o un empeoramiento cognitivo pueden ser síntomas de alteración endocrina. La hiponatremia puede dar lugar a isquemia cerebral y ser causa de crisis comiciales, confusión y coma. Por tanto ante cualquier empeoramiento funcional se debe descartar una endocrinopatía.

Cuando se reconocen y tratan de forma precoz las complicaciones endocrinas, el pronóstico es bueno, pero si no es así afectan de forma negativa al progreso del tratamiento rehabilitador y al resultado funcional a largo plazo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sander JW, Hart YR, Johnson AL, Shorvon SD. National general practice study of epilepsy: newly diagnosed epileptic seizure in a general population. *Lancet* 1990; 336:1267-71.
2. Carvajal P, Almarcegui C, Pablo MJ, Peralta P, Bernal M, Valdizán JR. Crisis parciales post-traumáticas. *Rev Neurol* 2001;33:737-9.
3. Mauri-Llerda JA, Tejero-Juste C, Escalza-Cortina J, Jericó I, Morales-Asín F. Epilepsias agudas sintomáticas. *Rev Neurol* 2000;31:770-4.
4. De la Peña P, Porta-Etessam. Epilepsia post-traumática. *Rev Neurol* 1998;26:256-61.
5. Tempkin NR, Dikmen SS, Winn HR. Posttraumatic seizures. *Neurosurg Clin* 1991;2:425-35.
6. Dalmady-Israel C, Zasler ND. Posttraumatic seizures: a critical review. *Brain Inj* 1993;7:263-73.
7. Annegers JF, Coan SP. The risks of epilepsy after traumatic brain injury. *Seizure* 2000;9:453-7.

8. Angeleri F, Majkowski J, Cacchio G, Sobieszek A, D'Acun-
to S, Gesu R et al. Posttraumatic epilepsy risk factors:
one-year prospective study after head injury. *Epilepsia*
1999;40:1222-30.
9. Pagni CA. Posttraumatic epilepsy. Incidence and prophylaxis. *Acta Neurochir* 1990;50:38-47.
10. Weiss GH, Feeney DM, Caveness WF, Dillon D, Kistler
JP, Mohr JP, et al. Prognostic factors for the occurrence
of posttraumatic epilepsy. *Arch Neurol* 1983;40:7-10.
11. Feeney DM, Walker AE. The prediction of posttrau-
matic epilepsy. A mathematical approach. *Arch Neurol*
1979;36:8-12.
12. Jønnet B. Epilepsy after head injury and after intracra-
nial surgery. En: Hodking A, Shorvon S, Cascino G, eds.
Epilepsy. London: Chapman Hall, 1995; p. 320-4.
13. Shorvon S. Precipitation, causes and differential diagno-
sis. En: Shorvon S, ed. *Handbook of epilepsy treatment*.
Oxford UK: Blackwell Science Ltd, 2000; p. 16-32.
14. Marks DA, Kim J, Spencer DD, Spencer SS. Seizure lo-
calization and pathology following head injury in pa-
tients with uncontrolled epilepsy. *Neurology* 1995;45:
2051-7.
15. Temkin NR, Dikmen SS, Anderson GD, Wilensky AJ,
Holmes MD, Colten W, et al. Valproate therapy for
prevention of posttraumatic seizures: a randomized
trial. *J Neurosurg* 1999;91:593-600.
16. Yablon SA. Posttraumatic seizures. *Arch Phys Med Re-
habil* 1993;74:983-1001.
17. Iudice A, Murry L. Pharmacological prophylaxis of post-
traumatic epilepsy. *Drugs* 2000;59:1091-9.
18. Shierhout G, Roberts I. Anti-epileptic drugs for pre-
venting seizures following acute traumatic brain injury.
Cochrane Database Syst Rev 2001;CD000173.
19. Temkin NR, Dikmen SS, Wilensky AJ, Keihm J, Chabal
S, Winn HR. A randomized, double-blind study of
phenytoin for the prevention of post-traumatic seizu-
res. *N Engl J Med* 1990;323:497-502.
20. Practice parameter: antiepileptic drug treatment of post-
traumatic seizures. Brain Injury Special Interest Group
of the American Academy of Physical Medicine and Re-
habilitation. *Arch Phys Med Rehabil* 1998;79:594-7.
21. The Brain Trauma Foundation. The American Associa-
tion of Neurological Surgeons. The Joint Section on Neu-
rotrauma at Critical Care. Role of antiseizure prophyla-
xis following head injury. *J Neurotrauma* 2000;17:549-53.
22. Reinhard DL, Yablon SA, Bontke CF. Anticonvulsant
prophylaxis for the prevention of late posttraumatic
epilepsy. *J Head Trauma Rehabil* 1993;8:101-7.
23. Dikmen SS, Temkin NR, Miller B, Machamer J, Winn
HR. Neurobehavioral effects of phenytoin prophylaxis
of posttraumatic seizures. *JAMA* 1991;265:1271-8.
24. Meador KJ, Loring DW, Huh K, Gallagher BB, King DW.
Comparative cognitive effects of anticonvulsants. *Neu-
rology* 1990;40:391-4.
25. Trimble MR, Thompson PJ. Sodium valproate and cog-
nitive function. *Epilepsia* 1984;25:60-4.
26. Ditcher MA, Brodie MJ. New antiepileptic drugs. *N
Engl J Med* 1996;354:1583-90.
27. Dugan EM, Howell JM. Posttraumatic seizures. *Emerg
Clin North Am* 1994;12:1081-7.
28. Callaghan N, Garrett A, Goggin T. Withdrawal of anti-
convulsant drugs in patients free of seizures for two
years. *N Engl J Med* 1988;318:942-6.
29. Hauser VA, Annegers S, Elveback LR. Mortality in pa-
tients with epilepsy. *Epilepsia* 1980;21,35:48-52.
30. Mysiw WJ, Jackson RD. Relationship of new-onset
systemic hypertension and normal pressure hydrocep-
halus. *Brain Injury* 1990;4:233-8.
31. Bloom KK, Kraft WA. Paranoia—an unusual presentation
of hydrocephalus. *Am J Phys Med Rehabil* 1998;77:157-9.
32. Hornig GW. Flushing in relation to a possible rise in in-
tracranial pressure: documentation of an unusual clinical
sign. Report of five cases. *J Neurosurg* 2000;92:1040-4.
33. Benzel EC, Pelletier AL, Levy PG. Communicating hydro-
cephalus in adults: prediction of outcome after ventricu-
lar shunting procedures. *Neurosurgery* 1990;26:655-60.
34. Tribl G, Oder W. Outcome after shunt implantation in
severe head injury with posttraumatic hydrocephalus.
Brain Inj 2000;14:345-54.
35. Wikkelso C, Anderson H, Blomstrand C. Normal pres-
sure hydrocephalus: predictive value of CSF tap test.
Acta Neurol Scand 1983;73:566-73.
36. Guyot LL, Michael DB. Posttraumatic hydrocephalus.
Neurol Res 2000;22:25-8.
37. Clifton GL, Robertson CS, Grossman RG. Cardiovas-
cular and metabolic responses to severe head injury.
Neurosurg Rev 1989;12:465-73.
38. Labi ML, Horn LJ. Hypertension in traumatic brain in-
jury. *Brain Inj* 1990;4:365-70.
39. Sandel ME, Abrams PL, Horn LJ. Hypertension after
brain injury: case report. *Arch Phys Med Rehabil*
1986;67:469-72.
40. Manhem P, Hallengren B, Hansson B-G. Plasma nora-
drenaline and blood pressure in hypothyroid patients:
effects of gradual thyroxine treatment. *Clin Endocrinol*
1984;20:701-7.
41. Whyte J, Hart T, Laborde A, Rosenthal M. Rehabilita-
tion of the patient with traumatic brain injury. En: De-
Lisa JA, ed. *Rehabilitation medicine: principles and prac-
tice*. 3th ed. Philadelphia, PA: Lippincott-Raven, 1998; p.
1191-240.
42. Solomon S, Hotchkiss E, Saravay SM, Bayer C, Ramsey P,
Blum RS. Impairment of memory function by antihyper-
tensive medication. *Arch Gen Psychiatry* 1983;40:1109-12.
43. Hackenberry LE, Miner ME, Rea CG, Woo J, Graham
SH. Biochemical evidence of myocardial injury after se-
vere head trauma. *Crit Care Med* 1982;10:641-4.
44. Dettbarn CL, Davidson LJ. Pulmonary complications in
the patient with acute head injury: neurogenic pulmo-
nary edema. *Heart Lung* 1989;18:583-89.
45. Law JH, Barnhart K, Rowlett W, De la Rocha O, Lo-
wenberg S. Increased frequency of obstructive airway
abnormalities with long-term tracheostomy. *Chest*
1993;104:136-38.
46. Akers SM, Bartter TC, Pratter MR. Respiratory care.
State Art Rev Phys Med Rehabil 1990;4:527-42.
47. Logemann JA. Management of the patient with orop-
haryngeal swallowing disorders. En: *Evaluation and trea-
tment of swallowing disorders*. 2nd ed. Austin TX:
PRO-ED, 1998; p. 191-246.

48. Becker E, Bar-Or O, Mendelson L, Najenson T. Pulmonary function and responses to exercise of patients following craniocerebral injury. *Scan J Rehabil Med* 1978; 10:47-50.
49. Jennet B, Teasdale G, Galbraith S. Severe head injuries in three countries. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1977;40:291-8.
50. Rossitch E J, Bullard DE. The autonomic dysfunction syndrome: aetiology and treatment. *Br J Neurosurg* 1988;2:471-8.
51. Boeve BF, Wijdicks EF, Benarroch EE, Schmidt KD. Paroxysmal sympathetic storms (diencephalic seizures) after severe diffuse axonal head injury. *Mayo Clin Proc* 1998;73:148-52.
52. Fearnside MR, Cook RJ, McDougall P, McNeil RJ. The Weastmead Head Injury project outcome in severe head injury: a comparative analysis of pre-hospital, clinical and CT variables. *Br J Neurosurg* 1993;7:267-79.
53. Strich SJ. Diffuse degeneration of the cerebral white matter in severe dementia following head injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1956;19:163-85.
54. Sneed RC. Hyperpyrexia associated with sustained muscle contractions: an alternative diagnosis to central fever. *Arch Phys Med Rehabil* 1995;76:101-3.
55. Pranzatelli MR, Pavlakis SG, Gould RJ et al. Hypothalamic-midbrain dysregulation syndrome hypertension, hyperthermia, hyperventilation, and decerebration. *J Child Neurol* 1991;6:115-22.
56. Klug N, Hoffmann O, Zierski J, Buss K, Laun A, Agnoli AL. Decerebrate rigidity and vegetative signs in the acute midbrain syndrome with special regard to motor activity and intracranial pressure. *Acta Neurochir* 1984;74:219-33.
57. Bullard DE. Diencephalic seizures responsiveness to bromocriptine and morphine. *Ann Neurol* 1987;21: 609-11.
58. Baguley IJ, Nicholls JL, Felmington KL, Crooks J, Gurka JA, Wade LD. Dysautonomia after traumatic brain injury: a forgotten syndrome? *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1999;67:39-43.
59. Moore R, Najarian MP, Konvolinka CW. Measured energy consumption in severe head trauma. *J Trauma* 1989;29:1633-6.
60. Clifton GL, Ziegler MG, Grossman RG. Circulating catecholamines and sympathetic activity after head injury. *Neurosurgery* 1981;8:10-4.
61. Shiozake T, Taneda M, Kishikawa M, Iwai A, Sugimoto H, Yoshioka T, et al. Transient and repetitive rises in blood pressure synchronised with plasma catecholamine increases after head injury. *J Neurosurg* 1993;78: 501-4.
62. Hamill RW, Woolf PD, McDonald JV, Lee RA, Kelly M. Catecholamines predict outcome in traumatic brain injury. *Ann Neurol* 1987;21:483-43.
63. Shores EA, Marosszeky JE, Sandanam J, Batchelor J. Preliminary validation of a clinical scale for measuring duration of posttraumatic amnesia. *Med J Aust* 1986;144:569-72.
64. Thorley RR, Wertsch JJ, Klingbeil GE. Acute hypothalamic instability in traumatic brain injury: a case report. *Arch Phys Med Rehabil* 2001;82:246-9.
65. Do D, Sheen VL, Bromfield E. Treatment of paroxysmal sympathetic storm with labetalol. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2000;69:832-3.
66. Cuny E, Richer E, Castel JP. Dysautonomia syndrome in the acute recovery phase after traumatic brain injury: relief with intrathecal Baclofen therapy. *Brain Inj* 2001;15:917-25.
67. Becker R, Benes L, Sure U, Hellwig D, Bertyalanffy H. Intrathecal baclofen alleviates autonomic dysfunction in severe brain injury. *J Clin Neurosci* 2000;7:316-9.
68. Childers MK, Rupright J, Smith DW. Post-traumatic hyperthermia in acute brain injury rehabilitation. *Brain Inj* 1994;8:335-43.
69. Wass CT, Lanier WL, Hofer RE, Scheithauer BW, Andrews AG. Temperature changes of $\geq 1^{\circ}\text{C}$ after functional neurological outcome and histopathology in a canine model of complete cerebral ischaemia. *Anesthesiology* 1995;83:325-35.
70. Meythaler JM, Stinson AM 3rd. Fever of central origin in traumatic brain injury controlled with propranolol. *Arch Phys Med Rehabil* 1994;75:816-8.
71. Node Y, Nakazawa S, Tsuchi Y, Hasegawa T. A study of changes in plasma aldosterone in patients with acute head injury. *Neurosurg Res* 1989;12:389-92.
72. Woolf PD, Cox C, Kelly M, Nichols D, McDonald JV, Hamill RW. The adrenocortical response to brain injury: correlation with the severity of neurologic dysfunction, effects of intoxication, and patient outcome. *Alcohol Clin Exp Res* 1990;14:917-21.
73. Ziegler MG, Morrissey EC, Marshall LF. Catecholamine and thyroid hormones in traumatic injury. *Crit Care Med* 1990;18:253-58.
74. Woolf PD, Hamill RW, Lee LA, McDonald JV. Free and total catecholamines in critical illness. *Am J Physiol* 1988;254:287-91.
75. Freibell J, Kelly M, Lee L, Woolf PD. Loss of adrenocortical suppression after acute brain injury: role of increased intracranial pressure and brainstem function. *J Clin Endocrinol Metab* 1983;57:1245-50.
76. Kornblum RN, Fisher RS. Pituitary lesion in craniocerebral injuries. *Arch Pathol* 1969;88:242-8.
77. Born JD, Hans P, Smits S. Syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone after severe head injury. *Surg Neurol* 1985;23:383-7.
78. Adrogue H J, Madias NE. Hyponatremia. *N Engl J Med* 2000;25,342:1581-9.
79. Davis BP, Matukas VJ. Inappropriate secretion of antidiuretic hormone after cerebral injury. *J Oral Surg* 1976;34:609-15.
80. Hadani M, Findler G, Shaked I, Sahar A. Unusual delayed onset of diabetes insipidus following closed head trauma. *J Neurosurg* 1985;63:456-8.
81. Zafonte RD, Mann NR. Cerebral salt wasting syndrome in brain injury patients: a potential cause of hyponatremia. *Arch Phys Med Rehabil* 1997;78:540-2.
82. Kingbell GE, Cline P. Anterior hypopituitarism: a consequence of head injury. *Arch Phys Med Rehabil* 1985; 66:44-6.
83. Childers MK, Rupright J, Jones PS. Assessment of neuroendocrine dysfunction following traumatic brain injury. *Brain Inj* 1998;12:517-23.

84. Webster JB, Bell KR. Primary adrenal insufficiency following traumatic brain injury: a case report and review of the literature. Arch Phys Med Rehabil 1997;78:314-8.
85. Werbel SS, Ober KP. Acute adrenal insufficiency. Endocrinol Metab Clin North Am 1993;22:303-28.
86. Stockalosky JJ, Kriel RL, Krach LE, Sheehan M. Precocious puberty after traumatic brain injury. J Pediatr 1987;110:373-7.
87. De Leo R, Petruk KC, Crockford P. Galactorrhea after prolonged traumatic coma: a case report. Neurosurgery 1981;63:169-80.
88. Simpson G, Blaszezynski A, Hodgkinson A. Sex offending as a psychosocial sequela of traumatic brain injury. J Head Trauma Rehabil 1999;14:567-80.
89. Katz S, Aloni R. Sexual dysfunction of persons after traumatic brain injury: perceptions of professionals. Int J Rehabil Res 1999;22:45-53.

Correspondencia:

Helena Bascuñana Ambrós
GECIP-U-TCE
C/ Còrsega, 376, 3^o-1^a
08008 Barcelona