

Manejo terapéutico de la agitación en el paciente con traumatismo craneoencefálico

M. RODRÍGUEZ-PIÑERO DURÁN*, O. GONZÁLEZ CARMONA**, J M. FERNÁNDEZ SOSBILLA***
y P. FORASTERO FERNÁNDEZ-SALGUERO***

*Servicio de Rehabilitación. Hospital Puerta del Mar. Cádiz. **Servicio de Rehabilitación. Hospital Virgen del Rocío. Sevilla.
***Servicio de Urgencia. Hospital Virgen del Rocío. Sevilla.

Resumen.—El objetivo de este trabajo es revisar las posibles terapias atinentes al tratamiento de la conducta agitada que presentan tan a menudo los pacientes afectos de un traumatismo craneoencefálico.

La conducta agitada debe ser tratada siguiendo pautas farmacológicas y no farmacológicas. No existe evidencia inequívoca acerca de los fármacos que deben utilizarse o no, aunque sí el consenso suficiente que permite aconsejar unos en vez de otros e incluso optar por los que serían más adecuados ante diferentes situaciones. Respecto a las terapias no farmacológicas, las diversas técnicas de modificación y reorientación de la conducta pueden ser de utilidad, viniendo condicionada la elección de una y otra por las circunstancias del paciente y las capacidades del equipo terapéutico.

Palabras clave: *Lesiones cerebrales. Traumatismo craneoencefálico. Agitación psicomotriz. Fármacos. Tratamiento.*

THERAPEUTIC MANAGEMENT OF AGITATION IN THE PATIENT WITH CRANEOENCEPHALIC TRAUMATISM

Summary.—The objective of this study is to review the possible therapies belonging to the agitated behaviour treatment so often presented by patients suffering craneoencephalic trauma.

Agitated behaviour should be treated following pharmacological and non-pharmacological guidelines. There is no unequivocal evidence on which drugs should be used or not used, although there is sufficient agreement that makes it possible to recommend some instead of others and even to decide on those that would be best in different situations. Regarding the non-pharmacological therapies, the different techniques of modifying and reorienting behavior can be

useful, the choice of one or another being conditioned by the patient's circumstances and the capacities of the therapeutic team.

Key words: *Brain lesions. Craneoencephalic trauma. Psychomotor agitation. Drugs. Treatment.*

INTRODUCCIÓN

La agitación postraumático craneoencefálico (TCE) ocurre en el 33-50% de los pacientes durante la fase aguda del despertar del coma, siendo mayor la prevalencia en aquellos que padecen un TCE grave. Es uno de los trastornos conductuales que aparece de forma más temprana y frecuente en este tipo de pacientes, fenómeno que, en opinión de muchos autores, es un indicador de buen pronóstico en su recuperación cognitiva^{1,2}.

Se trata de un subtipo de delirium que aparece en el período de amnesia postraumática, caracterizado por un comportamiento brusco, consecuencia de la combinación de la agresividad, acatasis, desinhibición y labilidad emocional¹.

Su neurofisiopatología, aunque no bien conocida, asienta probablemente en los sustratos anatómicos del sistema límbico del sistema nervioso central (SNC), tales como la región frontotemporal, tronco cerebral y región subcortical, encargadas del despertar, la atención, la memoria y otras funciones conductuales. Asimismo se ven implicadas las alteraciones en la neurotransmisión de los sistemas noradrenérgico-dopamínérigo (excitación y atención), colinérgico (memoria), serotonínérigo (agresividad) y dopamínérigo (acatasis)².

Está fuera de duda que su aparición comporta una dificultad añadida para el personal sanitario, cuidado-

Trabajo recibido el 22-VI-01. Aceptado el 15-III-02.

res y familiares a la hora de proporcionar al enfermo los cuidados precisos, así como un evidente escollo en el proceso de la rehabilitación³.

Los tratamientos propuestos son diversos, sin que exista hasta hoy una evidencia manifiesta que permita aconsejar un régimen terapéutico definido.

Es objetivo del presente trabajo mostrar las distintas posibilidades de tratamiento aportadas por la literatura, así como analizar los fármacos utilizados en el tratamiento, los beneficios y riesgos que conllevan y la preferencia por la que optan distintos autores en su uso.

BÚSQUEDA BIBLIOGRÁFICA

Hemos llevado a cabo una revisión bibliográfica sistematizada en la base de datos Medline, usando los descriptores: lesiones cerebrales, traumatismo craneo-encefálico, agitación psicomotriz, tratamiento y fármacos, según los términos reconocidos por el tesoro de esta base de datos para los conceptos planteados en la búsqueda.

Está se ha llevado a cabo combinando los dos primeros términos con los otros tres, obteniendo dos listados con 40 y 56 citas respectivamente, que, una vez unificados y eliminadas las repetidas, dieron un listado final de 59 citas. De éste listado se han seleccionado aquellos que, de alguna manera, hacían referencia al tratamiento, lo que supuso un número final de 28 trabajos.

El período revisado abarca los últimos 20 años, sin utilizar, aparte de esta acotación temporal, otros límites para la búsqueda. Dado el número pequeño de artículos referentes al tema estudiado y su vigencia actual, no hemos considerado necesario hacer una selección según el tipo de publicación, sin haber realizado, por no ser objetivo del trabajo, una valoración cualitativa de los artículos que sobrepase la de su publicación en revistas cuyo prestigio baste para incluirlos en la base de datos *Medline*, tratándose por tanto sólo de una síntesis cuantitativa; aunque de forma implícita, hemos dado mayor importancia a la información aportada por ensayos clínicos, meta-análisis o trabajos de revisión que a los casos clínicos o estudios observacionales.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Son numerosos los fármacos que, según la literatura médica, se consideran de utilidad en el tratamiento de la agitación. Los exponemos agrupados en las familias terapéuticas a las que habitualmente se les adscribe, independientemente de que puedan tener mecanismos de acción compartidos o no.

ANTICONVULSIVANTES

La carbamacepina (CBZ) es el principal representante de este grupo y, aunque catalogado clásicamente como antiepileptico, es un fármaco relacionado químicamente con los antidepresivos tricíclicos tipo Imipramina. Sus propiedades anticonvulsivantes se deben a su acción sobre receptores benzodiacepinicos, α_2 adrenérgicos y/o a la estabilización de los canales de calcio^{4,5}. Tiene una acción directa sobre el control de la impulsividad a través de su efecto ansiolítico-sedativo. Sus efectos indeseables más frecuentes sobre el sistema nervioso central (SNC) en los pacientes con lesión cerebral traumática son la sedación y las alteraciones del equilibrio. Al contrario que otros anticonvulsivantes, está libre de efectos sobre las funciones cerebrales superiores, aunque sí puede producir un enfleñecimiento de la respuesta motora. Existen estudios no aleatorizados que demuestran su eficacia en el control de la agitación pero, a pesar de lo extendido de su uso, no se dispone de estudios controlados que evalúen su eficacia^{6,7}. La dosis media necesaria para el control de la agitación es menor que la anticonvulsiva, situándose entre 300-400 mg/día. Su pauta de administración se dosifica generalmente cada ocho horas, aunque, dada las menores necesidades del fármaco en el control de la agitación, podría hacerse cada 12 horas⁴.

El ácido valpróico, de similitud estructural con el GABA, es otro anticonvulsivante utilizado en la agitación postraumática, aunque su uso está mucho menos extendido que el anterior. Actúa inhibiendo la enzima GABA amino transferasa, lo que impide la degradación del GABA en el sistema nervioso central. Su dosis media como anticonvulsivo es de 15-25 mg/kg/día, aunque, como con la CBZ, las dosis utilizadas en la agitación son inferiores, variando su dosificación en función de la respuesta individual del paciente^{4,6}.

Con relación a los nuevos anticonvulsivantes, no hemos encontrado trabajo alguno que refiera su uso en el tratamiento de la agitación postraumática, aunque se han descrito dos casos de agitación inducida tras la administración de Gabapentina en pacientes con lesión cerebral traumática⁸.

ANTIDEPRESIVOS

Se distinguen 2 grupos de fármacos antidepresivos con estructuras químicas y mecanismos de acción diversos, los antidepresivos heterocíclicos y los inhibidores de la recaptación selectiva de serotonina (IRSS).

Dentro del grupo de los antidepresivos heterocíclicos, la amitriptilina es el más utilizado. Es un derivado de los dibenzocicloheptadienos de estructura tricícli-

ca, que actúa sobre diversos neurotransmisores del SNC. Existen estudios retrospectivos observacionales y series de casos clínicos sobre el uso de este fármaco en pacientes agitados con amnesia postraumática. La amnesia postraumática interfiere en la recuperación cognitiva del paciente, provocando un aumento del estado confusional que incrementa la agitación. La amitriptilina logra disminuir la agitación al mejorar el déficit atencional, sin producir excesiva sedación, por lo que no interfiere en la recuperación cognitiva. Tras las primeras semanas de tratamiento el fármaco no mejora el estado cognitivo, pero continúa siendo útil en el control de la agitación^{9,10}. La dosis inicial media utilizada es de 75-300 mg/día en 2-3 tomas diarias hasta alcanzar el efecto deseado, continuando con una dosis de mantenimiento de entre 50 y 100 mg/día, preferentemente en una dosis única nocturna^{4,5}. Sus efectos anticolinérgicos podrían incidir negativamente en la recuperación cognitiva y además es potencialmente epileptógeno¹¹.

Según un artículo del *Special Interest Group de la American Association of Physical Medicine and Rehabilitation*⁵ cabe considerar la carbamacepina y la amitriptilina como fármacos de primera elección por parte de los médicos expertos –entendiendo como éstos aquellos que dedican más del 75% de su actividad laboral a estos pacientes o han publicado al menos dos artículos sobre el tema–, mientras que el haloperidol, las benzodiacepinas, o la buspirona, fármacos por otra parte de uso común, no lo son.

De los IRSS la trazodona es el de uso más extendido. Se trata de un antidepresivo, con mecanismo de acción poco conocido, aunque se sabe que inhibe la recaptación de serotonina en la neurona presináptica. Ha demostrado su utilidad en el control de la agitación postraumática, incluso en pacientes en los que habían fracasado otros antidepresivos, con la ventaja de tener un rango terapéutico amplio (75-400 mg)⁴. Su uso, tanto como fármaco de primera elección o en asociación a otros, no es despreciable, ya que por su buena tolerancia y escasos efectos indeseables, ofrece grandes ventajas^{4,5}.

NEUROLÉPTICOS

Los neurolépticos son fármacos clásicos en el tratamiento de la agitación psicomotriz⁴. El haloperidol, el más conocido y utilizado, es una butirofenona de gran potencia antipsicótica y poco efecto sedante que, al no producir bloqueo alfa-adrenérgico, permite su uso a dosis elevadas y en intervalos cortos de tiempo. Ejerce su mecanismo de acción a través del bloqueo de los receptores dopaminérgicos postsinápti-

cos. Está descrito que disminuye la agresividad y la agitación, así como la impulsividad y la hostilidad, mejorando la ideación y comunicación verbal; posee, además, cierto efecto regulador del sueño, disminuye la actividad motora espontánea, a la vez que, a dosis altas, produce catatonía y ejerce una acción sedante ligera y antiemética. Entre las contraindicaciones para su uso se encuentra la epilepsia, al disminuir el umbral epileptógeno, lo que algunos clínicos han venido a cuestionar su uso en estos pacientes. Para el control de la agitación puede comenzarse con dosis de 5 mg im, y puede aumentarse hasta 40 mg, con posibilidad de dosis adicionales cada 4-8 h hasta conseguir el control de ésta. La dosis usual de mantenimiento se sitúa entre 5-15 mg vo repartidos en 3 ó 4 tomas. La dosis precisa, para controlar la agitación, en estos pacientes es menor que la necesaria en pacientes psiquiátricos o geriátricos. Se puede usar por vía iv en pacientes hospitalizados, presentando menores efectos extrapiramidales, pero con el riesgo de provocar espasmo glótico¹².

Otro neuroléptico utilizado en estos pacientes es la clorpromacina, perteneciente al grupo de las fenotiacinas y cuyo uso presenta claras desventajas frente al haloperidol, a pesar de presentar menos efectos extrapiramidales, por producir mayor sedación y efecto anticolinérgico que afectan a la recuperación de las funciones cerebrales superiores. Se han descrito la aparición de cuadros psicóticos tras la administración de clorpromacina a pacientes con TCE¹³.

El droperidol es un fármaco de este grupo, bastante incisivo sobre la conducta agresiva-explosiva. Su efecto rápido y una vida media corta, lo hace ideal para tratar la agitación episódica sin prolongar el efecto sedante¹⁴. No está disponible en la farmacopea española.

La risperidona y la clozapina se mencionan de forma anecdótica, sin destacar ventajas o inconvenientes en su uso respecto al haloperidol⁵.

Los neurolépticos podrían tener su indicación ante la presencia de síntomas positivos como las alucinaciones, siendo preferible el uso del haloperidol al de clorpromacina¹², aunque en uno de los artículos revisados los autores se sorprenden del uso de este fármaco en la esfera de la Rehabilitación y Medicina física por la posibilidad de desarrollar discinesias tardías, alargar el período de amnesia postraumática y el hecho demostrado de retrasar la recuperación motora en animales de experimentación. Otros trabajos se refieren a él como de elección en el control de la conducta agitada explosiva, que prevé un riesgo para la integridad física del paciente y/o las personas de su entorno, no encontrando interacciones en la recuperación y evolución cognitiva de los pacientes tratados cuando se usa o no haloperidol¹¹.

BETABLOQUEANTES

El más utilizado de todos ellos es el propanolol, que es un bloqueante no selectivo sin actividad simpaticomimética intrínseca. Los mecanismos de acción del propanolol sobre el comportamiento no son totalmente conocidos, pues, aunque parece clara su acción periférica por bloqueo simpático, por atravesar la barrera hematoencefálica, se ha especulado sobre posibles efectos sobre el SNC^{4,5}. Debido a sus efectos cardiovasculares, su uso debe ser limitado y siempre monitorizando las constantes cardiovasculares¹¹. No debe aplicarse a pacientes con arritmias cardíacas, insuficiencia cardíaca congestiva, asma bronquial, diabetes, tensión arterial basal menor de 90/50 mm de Hg o frecuencia cardíaca en reposo inferior a 50 pulsaciones por minuto. Su efecto sobre la agitación puede tardar en aparecer hasta ocho semanas después de haber alcanzado la dosis máxima^{15,16}.

En un ensayo clínico randomizado y controlado a doble ciego, realizado en pacientes agitados con TCE y tratados con propanolol frente a placebo, se muestran diferencias estadísticamente significativas con relación a la intensidad de la agitación alcanzada, pero no así en el número de episodios de ésta, ni respecto a la necesidad de uso de otros fármacos coadyuvantes para el control de la agitación¹⁵.

Su uso se inicia a dosis bajas de 60 mg diarios repartidos en tres tomas, incrementándose la dosificación progresivamente en 60 mg cada tres días y llegando a dosis de hasta 1.000 mg¹⁵.

El propanolol puede ser un fármaco a considerar en pacientes jóvenes sin patología cardiovascular, diabetes o asma, y en aquéllos cuya sintomatología autonómica sea muy florida y utilizándose como coadyuvante de otro fármaco con efectos sobre SNC¹⁴, siendo esto último lo que incrementa su empleo en comparación con su utilización aislada⁵.

ANSIOLÍTICOS

En este grupo se engloban las benzodiacepinas (BZD) y la buspirona como alternativa más moderna.

Las BZD son agonistas de los receptores gabaérgicos, hipnóticas a dosis altas, ansiolíticas a dosis medias y sedantes a dosis bajas⁴. El loracepam y el oxacepam, de vida intermedia, son las más usadas en la agitación postraumática. Se utilizan para el control inmediato de la agresividad del periodo de agitación o cuando la agitación pone en peligro la seguridad del paciente o sus cuidadores⁵. El midazolan, de vida

media muy corta, existe en nuestro país en presentación parenteral y su uso iv podría estar justificado ante una situación que requiriese un control rápido de la agitación, aunque debe restringirse debido a la rápida tolerancia que genera. Presentan una serie de ventajas como carecer de los efectos anticolinérgicos que acompañan a antipsicóticos y antidepresivos, ser antiepileptógenos y tener un margen terapéutico amplio. Las dosis habitualmente necesarias producen efectos sedativos, lo cual colabora a aumentar la confusión y por tanto la agitación. También se ha descrito un fenómeno paradójico e idiosincrático de exacerbación de la agitación tras la toma de BZD. La dosis de loracepam es de 1-2 mg cada ocho horas vo, hasta un máximo de 10 mg al día. La dosis de oxacepam es de 15-30 mg cada 6-8 horas vo, hasta alcanzar una dosis máxima de 50 mg al día^{5,6}.

Las benzodiacepinas, aunque no parecen contar como fármacos de primera elección, ven incrementando su uso cuando se considera la necesidad de asociar más de un fármaco en el tratamiento⁵.

La buspirona no actúa sobre los receptores gabaérgicos y su acción se debe al efecto serotonérgetico sobre los receptores 5-HT1a. Ha demostrado que, allí donde otros tratamientos previamente no han tenido éxito, hace disminuir la violencia, agitación y desorganización en este tipo de pacientes, siendo además muy útil en asociación con otros tipos de fármacos para conseguir el control de la ansiedad sin producir sedación, fatiga o incoordinación, ya que carece de efectos sedante, hipnótico, anticonvulsivante, o miorrelajante. El efecto ansiolítico puede tardar en aparecer entre cinco días y dos meses, pero el control de la agitación es inmediato. No es adictiva, no produce efectos psicomotores, ni alteraciones cognitivas. Un estudio en que se compara con alprazolam, demuestra tener menos efecto lesivo sobre la memoria^{17,18}. Un estudio retrospectivo de 20 pacientes (14 de ellos TCE) con agitación de origen orgánico señala que se necesitan dosis superiores a las estándar (hasta 60 mg/día) y períodos más largos de administración para controlar la agitación⁵. No es efectivo si el paciente ha sido previamente tratado con BZD¹¹. Su dosificación se inicia con 5 mg cada 12-8 horas vo, incrementándose 5 mg cada 2-3 días hasta alcanzar una dosis máxima de 45-60 mg al día, aconsejándose además, no prolongar su uso más de seis meses. Sus efectos adversos son escasos y bien tolerados. No se debe asociar con haloperidol, pues aumenta los valores plasmáticos de éste, ni con los inhibidores de la monoamino oxidasa (IMAO), porque aumenta la presión arterial. No presenta interacción con los anticonvulsivantes, que con frecuencia son necesarios en estos pacientes por su lesión cerebral¹⁸.

TABLA 1. Pautas generales de actuación en el control del entorno.

Consejos para proporcionar un entorno controlado

- Mantener la habitación del paciente en calma.
- Realizar comentarios y preguntas cortas y sencillas.
- No ofrecer al paciente demasiadas opciones entre las que decidir.
- No prestar demasiada atención a conductas repetitivas.
- No hablar varias personas al paciente al mismo tiempo.
- Repetir la información al paciente si es necesario. No asumir que recuerda lo que se le ha dicho.
- Preguntar sólo sobre si realiza actividades que son esenciales en el período de recuperación.
- No intentar forzar su capacidad.
- Realizar frecuentes descansos y cambios de actividad.
- Ignorar las conductas puntuales inapropiadas, salvo que sea insegura para el paciente.
- Enfrentarse a la agresividad mediante la información y la reorientación de la atención del paciente hacia una actividad apropiada.
- No usar discursos innecesarios en caso de agresividad.

DOPAMINÉRGICOS

Diversos estudios realizados en pacientes afectos de TCE han demostrado que las áreas hemisféricas frontales y temporales son las más propensas a resultar lesionadas. El lóbulo frontal y sus lesiones intervienen a través del sistema dopaminérgico en el control de la inquietud motora y neuropsíquica, controlando la acatísia, que es una de sus manifestaciones. Por tal motivo los agonistas dopaminérgicos han sido utilizados como tratamiento de la agitación que sigue al TCE^{4,19}. Se usan dos tipos de fármacos, uno de los cuales es un agonista parcial, la bromocriptina^{20,21}, mientras que el otro, la amantadina, es antagonista de los receptores presinápticos, con lo que indirectamente aumenta la concentración de dopamina en el SNC. La amantadina actúa, a través de su papel antagonista del N-metil-aspartato (neurotransmisor excitatorio), restaurando el equilibrio entre la vía dopaminérgica y glutamínérgica. Está demostrada la capacidad de la amantadina para mejorar las disfunciones del lóbulo frontal, disminuyendo la agitación, la fatiga, la distrabilidad, la rigidez y la bradicinesia, e incrementando los niveles de alerta, orientación, atención y concentración. En los TCE mejora la atención, la vigilia, la velocidad de acción psicomotriz, la movilidad, la vocalización, la ansiedad y la ataxia. Los efectos se ponen de manifiesto rápidamente en un período variable entre días y semanas después de iniciarse la terapia, oscilando las dosis necesarias para conseguir este beneficio entre 50 y 400 mg al día, generalmente en una sola toma. La dosificación se inicia con 50 mg como dosis de prueba, posteriormente se aumenta a 100 mg al día y se realizan incrementos de 100 mg semanales hasta alcanzar una dosis máxima de 400 mg al día²². La elección de los agonistas dopaminérgicos estaría justificada en

los casos con localización de la lesión a nivel del lóbulo frontal y en los que la acatísia y disfunción frontal protagonicen la clínica¹⁸⁻²¹.

OTROS FÁRMACOS

Los simpaticomiméticos, tales como el metilfenidato, que es el más utilizado en el tratamiento de la agitación postraumática^{4,11,23}. Su uso es desaconsejable por sus efectos adversos y por la alta probabilidad de dependencia y abuso. Las dosis habituales del fármaco oscilan entre 10 y 60 mg diarios, administrados antes del mediodía para conseguir la mayor eficacia con el menor número de efectos indeseables⁴.

El carbonato de litio no es un fármaco usualmente utilizado, aunque puede ser útil en el control de la agitación postraumática²⁴. Su mecanismo de acción es desconocido, sin que existan estudios randomizados o ensayos clínicos que demuestren su eficacia en el caso que nos ocupa. Presenta potenciales efectos adversos graves, tales como toxicidad cardíaca e insuficiencia renal aguda y tiene un estrecho margen terapéutico (0,8-1,2 meq por litro), por lo que nunca debe ser fármaco de primera elección en el tratamiento de la agitación postraumática, limitándose su uso, en todo caso, a pacientes en que otras medidas han fracasado⁴.

TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO

Existen diversas referencias a terapias no farmacológicas en los artículos revisados que hemos agrupado en cuatro apartados: control del entorno, restricciones físicas, técnicas conductuales o intervenciones

sobre el comportamiento y terapia electroconvulsiva (TEC), no excluyentes entre sí ni con el tratamiento farmacológico.

Control del entorno

Debido a que estos pacientes se encuentran mermados en sus capacidades cognitivas, uno de los mejores modos de afrontar la agitación es eliminar los factores que precipitan o inducen la confusión y agitación. Las medidas de control del entorno deben prevenir la aparición de episodios de agitación, evitando exponer al enfermo a estímulos que potencialmente puedan desencadenarla. Es obligado proporcionar al paciente un medio ambiente estructurado, organizado y no amenazante, haciendo rutinarias sus tareas personales y dándole instrucciones de actuación claras y concisas. Debe evitarse darle órdenes complejas o contradictorias, a la vez que es conveniente reducir al mínimo las situaciones que resulten al paciente inesperadas o insólitas²⁵ (tabla 1).

Se ha desarrollado un dispositivo llamado cama-cubículo de Emory, cuya finalidad es la de restringir los estímulos visuales y auditivos que pueden desencadenar la explosión de agresividad del enfermo, sin crearle sensación de control y restricción de espacio²⁶.

Restricción física

Este grupo engloba todo tipo de dispositivos tendentes a evitar la impulsividad del enfermo y el riesgo que supone para la integridad física de los que les rodean y de ellos mismos. El tipo de dispositivos descritos en la literatura son múltiples, desde la clásica sujeción mecánica con vendas hasta dispositivos que,

con el mismo fin, ofrecen más seguridad, por su mayor resistencia y por los materiales en que están realizados, que proporcionan un mayor control de la presión ejercida sobre los distintos segmentos corporales. Aunque extendido el uso de estos dispositivos es polémico ya que aun cuando evitan los efectos lesivos externos de la agitación, pueden por sí mismos incrementarla²⁵.

Terapia electroconvulsiva (TEC)

La TEC ha demostrado su utilidad en el control del delirium de enfermos psiquiátricos y, al considerar muchos clínicos el estado de agitación postraumático como un tipo de delirium, se ha ensayado su uso en estos pacientes. Una serie de casos demuestra cómo esta terapia controla la agitación severa, obteniéndose una mejoría cognitiva objetivada mediante el *Mini-Mental Test*, el test de orientación y amnesia de Galveston y la escala del cociente neuroconductual de Levin. Se subraya la necesidad de no tratar al paciente simultáneamente con fármacos, con excepción del droperidol a dosis de 2,5 mg im, que puede ser utilizado para el control de los episodios de máxima agresividad²⁷.

Intervenciones sobre el comportamiento

Actualmente no existen estudios sistemáticos sobre la efectividad de las técnicas conductuales que actúan sobre el comportamiento, pero son ampliamente utilizadas en las fases de recuperación de los pacientes.

En las fases precoces de la recuperación postraumática existen déficit de la atención, la memoria y el

TABLA 2. Estrategias de reorientación de la atención del paciente agitado.

Técnicas de redirección de la conducta

- Apoyo y supervisión ante la confusión.
- Preorientación funcional a distintas situaciones y escenarios.
- Trasladar la atención hacia situaciones que evidencien la necesidad de determinada conducta.
- Consecución del humor apropiado.
- Representación cognitiva del comportamiento premórbido.
- Redirigir la atención mediante argumentos y recompensas.
- Conseguir la conducta deseada a través de proporcionar la información adecuada.
- Canalización del comportamiento inadecuado.
- Redirección a través del ejercicio físico.
- Redirección a través de actividades u objetos inesperados.
- Combinación de ignorancia pasajera e intervención.

juicio que hacen prácticamente inviable el uso de métodos tales como el aprendizaje verbal o las técnicas de reeducación cognitiva, consistente en el reconocimiento por parte del sujeto de las señales internas de pérdida de control y el desarrollo de estrategias de autocontrol que le permitan superar los episodios de confusión y agitación. Además el aprendizaje de estas técnicas requiere cierto tiempo y la intervención de personal especializado. Por todo ello, en este período las técnicas básicas de condicionamiento y reconducción de la conducta se presentan como una alternativa de gran efectividad. De carácter visual o verbal, se recomiendan por su propiedad para distraer la atención del paciente sobre el objeto o situación causante de la confusión, reduciendo las explosiones de ira y mejorando la obediencia al captar la atención del paciente. Deben acompañarse de una oferta de actividad alternativa, estrategia cognitiva, o una nueva dirección en la que encauzar el pensamiento y comportamiento desorganizado del paciente. Las técnicas concretas propuestas con que conseguir la reconducción son múltiples, indicada cada una de ellas en función de la situación concreta y del estado del paciente²⁵ (tabla 2).

Otra alternativa terapéutica es la ignorancia absoluta del comportamiento agitado, esperando que el paciente llegue a la extenuación y consecución de la calma tras el cansancio. Distintos autores consideran que no es una técnica válida por sí misma para controlar el problema, aunque la ignorancia ocasional de la conducta agitada, unida a una posterior reintervención o cambio del cuidador que afronta el episodio de agitación, puede ser válida en el manejo del paciente, sobre todo cuando otras técnicas no han dado resultado^{28,29}.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sandel ME, Mysiw WJ The agitated brain injured patient. Part 1: Definitions, differential diagnosis, and assessment. *Arch Phys Med Rehabil* 1996;77:617-23.
2. Corrigan J, Mysiw WJ Gribble MW, Chock SK. Agitation, cognition and attention during post-traumatic amnesia. *Brain Inj* 1992;6:155-60.
3. Brooke MM, Questad KA, Patterson DR, Bashak KJ. Agitation and restlessness after closed head injury: a prospective study of 100 consecutive admissions. *Arch Phys Med Rehabil* 1992;73:320-3.
4. Mysiw WJ Sandel ME. The agitated brain injured patient. Part 2: Pathophysiology and treatment. *Arch Phys Med Rehabil* 1997;78:213-20.
5. Fugate LP, Spacek LA, Kresty LA, Levy CE, Johnson JC, Mysiw WJ Definition of agitation following traumatic brain injury: I. A survey of the Brain Injury Special Interest Group of the Physical Medicine and Rehabilitation. *Arch Phys Med Rehabil* 1997;78:917-23.
6. Bascuñana H, Villareal I, Alfonso S, Bernabéu M, Terre R. Agitation in head injury. I. Definition and treatment with anxiolytic neuroleptics and antiepileptic drugs. *Rev Neurol* 2000;30:850-4.
7. Azouvi P, Jbkic C, Attal N, Denys P, Markabi S, Bussel B. Carbamazepine in agitation and aggressive behaviour following severe closed-head injury: results of an open trial. *Brain Inj* 1999;13:797-804.
8. Childers MK, Holland D. Psychomotor agitation following gabapentin use in brain injury. *Brain Inj* 1997;11: 537-40.
9. Mysiw WJ Jackson RD, Corrigan J. Amitriptyline for post-traumatic agitation. *Am J Phys Med Rehabil* 1988;67:29-33.
10. Jackson RD, Corrigan J, Arnett JA. Amitriptyline for agitation in head injury. *Arch Phys Med Rehabil* 1985; 66:180-1.
11. Bascuñana H, Villareal I, Alfonso S, Bernabéu M, Terre R. Agitation in head injury II. Treatment with antidepressant, sympathomimetic, beta blocker, dopaminergic and other drugs. *Rev Neurol* 2000;30:1044-7.
12. Rao N, Jellinek HM, Woolston DC. Agitation in closed head injury: haloperidol effects on rehabilitation outcome. *Arch Phys Med Rehabil* 1985;66:30-4.
13. Sandel ME, Olive DA, Rader MA. Chlorpromazine-induced psychosis after brain injury. *Brain Inj* 1993;7:77-83.
14. Stanislav SW, Childs A. Evaluating the usage of droperidol in acutely agitated persons with brain injury. *Brain Inj* 2000;14:261-5.
15. Brooke MM, Patterson DR, Questad KA, Cárdenas D, Farrel-Roberts L. The treatment of agitation during initial hospitalization after traumatic brain injury. *Arch Phys Med Rehabil* 1992;73:917-21.
16. Haspel T. Beta-blockers and the treatment of aggression. *Harv Rev Psychiatry* 1995;2:274-81.
17. Ratey JJ, Leveroni CL, Miller AC, Komry V, Gaffar K. Low-dose buspirone to treat agitation and maladaptive behavior in brain-injured patients: two case reports. *J Clin Psychopharmacol* 1992;12:362-4.
18. Levine AM. Buspirone and agitation in head injury. *Brain Inj* 1988;2:165-7.
19. Karli DC, Burke DT, Kim HJ, Calvano R, Fitzpatrick M, Temple D, et al. Effects of dopaminergic combination therapy for frontal lobe dysfunction in traumatic brain injury rehabilitation. *Brain Inj* 1999;13:63-8.
20. Silver BV, Yablon SA. Akathisia resulting from traumatic brain injury. *Brain Inj* 1996;10:609-14.
21. Stewart JT. Akathisia following traumatic brain injury: treatment with bromocriptine. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1989;52:1200-1.
22. Chandler MC, Barnhill JL, Gaultieri CT. Amantadine for the agitated head-injury patient. *Brain Inj* 1988;2:309-11.
23. Gvoic-Fugate LP, Spacek LA, Levy CE, Knesty LA. Definitions and pharmacological intervention for agitation following traumatic brain injury. *Arch Phys Med Rehabil* 1994;75:1036.
24. Horn LJ. Treatment of agitation in head injury. *Arch Phys Med Rehabil* 1986;67:138-9.

25. Yuen HK, Benzing P. Treatment methodology. Guiding of behaviour through redirection in brain injury rehabilitation. *Brain Inj* 1996;10:229-38.
26. Williams LM, Morton GA, Patrick CH. The Emory cubicle bed: an alternative to restraints for agitated traumatically brain injured patients. *Rehabil Nurs* 1990;15:30-3.
27. Kant R, Bogyi AM, Carosella NW, Fishman E, Kane V, Coffey CE. ECT as a therapeutic option in severe brain injury. *Convuls Ther* 1995;11:45-50.
28. Slifer KJ, Tucker CL, Gerson AC, Sevier RC, Kane AC, Amari A, et al. Antecedent management and compliance training improve adolescents' participation in early brain injury rehabilitation. *Brain Inj* 1997;11:877-89.
29. Montgomery P, Kitten M, Niemic C. The agitated patient with brain injury and the rehabilitation staff: bridging the gap of misunderstanding. *Rehabil Nurs* 1997;22:20-39.

Correspondencia:

Manuel Rodríguez-Piñero Durán
Mar Báltico nº 5, Bloque 10, 3.^o B
Mairena de Aljarafe
41927 Sevilla