

Tesis Doctoral

Características Clínicas y Evolución Psicopatológica de los cambios conductuales
secundarios a Traumatismo Cráneo encefálico

Beatriz Castaño Monsalve

Directores

Dr. Ignacio Quemada Ubis. Psiquiatra. Director Médico del Hospital Aita Menni,
Mondragón y Bilbao

Dr. Antoni Bulbena Vilarrasa. Catedrático del departamento de psiquiatría de la
Universidad Autónoma de Barcelona. Departamento de Psiquiatría Hospital del
Mar de Barcelona.

Departamento de Psiquiatría
Universidad Autónoma de Barcelona

2013

“Los pacientes neurológicos tienen
principalmente síntomas psiquiátricos
y solo raras veces trastornos psiquiátricos”

Dr. Germán Berrios

Agradecimientos

Al Dr. Ramírez por haberme impulsado a hacer el doctorado.

A la Dra. Montserrat Bernabeu por su apoyo a lo largo de todos estos años en el Instituto Guttmann.

A todos mis compañeros y en especial a los doctores Sara Laxe, Jesús Benito y Hatice Kumru por compartir el proceso de elaboración de la tesis.

A los pacientes y sus familiares porque son la razón de ser de mi trabajo.

A Raquel por su participación en el análisis estadístico de los datos.

A Olga, por su actitud siempre dispuesta, amable y ágil.

A mis directores porque directa e indirectamente han guiado mi camino como neuropsiquiatra desde cuando era residente de psiquiatría en Colombia.

A mi familia colombiana y a mi familia catalana, a mis amigas, a mis padres por aceptar mi ausencia; a Lluís y Dilan porque son la luz de mi vida.

Índice

1. Introducción.....	6
2. Marco teórico	
2.1 Traumatismo Cráneo Encefálico.....	6
2.1.1 Epidemiología y dimensión del problema.....	7
2.1.2 Factores de riesgo.....	8
2.1.3 Clasificación del TCE.....	9
2.1.4 Fisiopatología del TCE.....	10
2.2 Lóbulo frontal: Sustrato anatómico y funcional del comportamiento...13	
2.2.1 Circuitos fronto-subcorticales.....	13
2.2.2 Neuroquímica de los circuitos fronto subcorticales.....	16
2.3 El Comportamiento.....	17
2.4 Alteraciones conductuales en el TCE moderado y severo.....	18
2.4.1 Factores de riesgo para trastornos conductuales.....	24
2.4.2 Valoración de las alteraciones conductuales en el TCE.....	25
3. Problema de investigación.....	28
4. Hipótesis.....	30
5. Objetivos.....	31
6. Método de investigación.....	32
6.1 Población.....	33
6.2 Variables y fuentes de información.....	33
6.3 Resumen de escalas y cuestionarios.....	35
6.4 Descripción de las escalas utilizadas en el estudio.....	36

7. Resultados	40
7.1 Estudio longitudinal prospectivo	
Perfil Neuropsiquiátrico de pacientes con Traumatismo craneoencefálico moderado y severo: seguimiento a un año.....	42
7.2 Estudio transversal	
7.2.1 Perfil psicopatológico de pacientes con traumatismo craneoencefálico evaluados mediante el Inventario Neuropsiquiátrico.	70
7.2.2. Consumo de alcohol y tóxicos en pacientes con traumatismo craneoencefálico: repercusión neuroconductual y sobrecarga del cuidador.....	89
7.2.3. Estudio transversal comparativo de pacientes con TCE moderado y severo en fase subaguda y pacientes en fase crónica mediante el Inventario neuropsiquiátrico.....	109
7.3 Revisión de Escalas Neuroconductuales.....	123
8. Discusión	147
9. Conclusiones	156
10. Referencias	158
11. Anexos	
Anexo 1. Cuestionario de recogida de datos.....	167
Anexo 2. Escala comportamental de sistemas frontales (FrSBe)	168
Anexo 3. Inventario Neuropsiquiátrico (NPI).....	170

1. Introducción:

Los cambios conductuales y emocionales son una de las secuelas más devastadoras del traumatismo craneoencefálico (TCE). Diferentes trabajos señalan la disminución que provocan en la calidad de vida del paciente; de sus capacidades vitales, laborales, relacionales y afectivas; pero también el gran impacto que tienen en la familia ya que generan situaciones de gran dependencia que exigen una reorganización con la consiguiente sobrecarga del cuidador principal (1)(2)(3).

Dentro de las secuelas sobre el comportamiento cabe destacar los cambios de la personalidad secundarios al TCE como una entidad exclusiva de los trastornos neurológicos que coexiste con el déficit cognitivo y al que además pueden añadirse otras entidades psiquiátricas tales como los trastornos del estado de ánimo o los cuadros de ansiedad por citar algunos ejemplos. Todo lo anterior conlleva a una gran complejidad en la valoración psicopatológica de estos enfermos, en el diagnóstico clínico y el tratamiento.

La determinación de la frecuencia de los diferentes trastornos psiquiátricos suele hacerse desde los modelos categoriales (presencia o ausencia de una enfermedad), y son menos frecuentes los estudios que se aproximan desde un modelo dimensional de la psicopatología.

Este proyecto de investigación profundizará en el análisis de las secuelas conductuales del traumatismo craneoencefálico desde un modelo dimensional, basándose en la evaluación clínica y en el uso de escalas neuroconductuales estandarizadas.

2. Marco teórico

2.1. Traumatismo Cráneo Encefálico

Según la CDC (Centers for Disease Control and Prevention) el TCE se define como una lesión de la cabeza resultante de un trauma penetrante o cerrado por fuerzas de aceleración desaceleración que resultan en una o más de las siguientes situaciones: disminución del nivel de conciencia, amnesia, alteración en el estado mental en el momento de la lesión, anormalidades objetivables neurológicas o neuropsicológicas y fractura de cráneo o lesiones intracraneales (4).

2.1.1 Epidemiología y dimensión del problema

El traumatismo craneo encefálico (TCE) es uno de los principales problemas de salud en los países desarrollados, tanto por el número de muertes que provoca como por el elevado número de personas que adquieren una discapacidad.

Una revisión sistemática realizada en el 2006 aporta datos sobre la incidencia del TCE que varía entre 103 en EEUU; 160 en India, 226 en Australia, 235 en Europa y 334 en Asia por 100.000 habitantes (5).

La incidencia del TCE en España se estima en 200 casos por 100.000 habitantes, cifra similar a la de los países europeos.

En España, se ha observado una incidencia anual de ingresos hospitalarios por TCE (sin incluir las defunciones ni otros casos que no llegan a ingresar en un hospital) de 47,78 casos por 100.000 habitantes entre los años 2000 y 2008. Las tasas de hospitalización por TCE en España son similares para todos los grupos de edad excepto entre los 14 y los 24 años, donde la incidencia aumenta considerablemente (6).

Es difícil comparar los resultados entre diferentes regiones debido a la diferencia en los métodos empleados para las determinaciones y la escases de información epidemiológica consistente y periódica de los países en vías de desarrollo (7).

La gran mayoría de pacientes con lesiones que buscan tratamiento son TCE leve (85%); mientras que un 20% de los pacientes que ingresan a los hospitales tienen TCE severo (8).

Entre el 50 y el 75% de los traumatismos son debidos a accidentes de tránsito con vehículos de motor, pero también atropellos y accidentes de bicicleta. Los accidentes laborales y las caídas, sobre todo en ancianos y niños pequeños constituyen la segunda causa en orden de frecuencia (9).

La mortalidad anual por TCE en adultos oscila entre 10 y 35 por cada 100.000 habitantes (10)(5). La mitad de las defunciones ocurren en el lugar del accidente, mientras que la mortalidad de los pacientes con TCE grave que ingresan al hospital oscila entre el 20 y el 50% dependiendo del estudio (11)(12).

Las personas que sobreviven un TCE grave pueden sufrir importantes secuelas físicas, cognitivas y comportamentales que pueden ser temporales o permanentes (13)(14).

2.1.2 Factores de riesgo

Edad

En los estudios poblacionales se observa una incidencia trimodal del TCE en relación con la edad: niños entre 0-4 años, jóvenes entre 15 a 24 y mayores de 65 años; lo cual refleja la exposición a caídas y accidentes de tránsito en estos rangos de edad, pero también las diferencias anatómicas cuerpo-cerebro diferente en niños y el efecto de la edad en los adultos entre otros factores (10).

Sexo

En todos los grupos de edad la morbilidad y mortalidad del TCE es mayor entre los hombres que entre mujeres lo cual viene dado por la mayor frecuencia de lesiones generales en hombres (10).

Alcohol y otras sustancias tóxicas

El uso de alcohol y tóxicos aumenta el riesgo de sufrir TCE, principalmente en accidentes de tránsito, caídas o actos violentos (15).

Los datos de urgencias revelan que entre un 36-51% de los pacientes están intoxicados con alcoholemias sobre el límite (0.8 mgs por ml de sangre en Estados Unidos) y hasta el 78% están embriagados en el momento del traumatismo (16)(17).

En pacientes con TCE la historia de abuso de alcohol varía entre 14 y el 51% (18).

TCE recurrente

La evidencia disponible sugiere que el riesgo de recurrencia del TCE aumenta progresivamente después de una primera y segunda lesión (9). Uno de los factores potenciadores más importantes es el abuso de alcohol (19).

Los deportistas y en especial los boxeadores, constituyen un grupo de riesgo para traumatismos de repetición y el desarrollo de la encefalopatía crónica postraumática que conlleva a un deterioro cognitivo crónico de tipo demencial (20).

Comorbilidades y fármacos

Patologías que aumentan el riesgo de TCE incluyen la diabetes, las arritmias, la demencia, la depresión y la enfermedad de Parkinson (21).

Fármacos que afecten la función cerebral o que causen hipotensión postural pueden aumentar el riesgo de caídas; mientras que los anticoagulantes aumentan el riesgo de sangrado después de un traumatismo (21).

Factores socioeconómicos

Se encuentran mayor incidencia de TCE en áreas con bajos ingresos económicos, en especial en zonas urbanas donde predominan mecanismos intencionados (22).

Existe una mayor incidencia de traumatismo por causa violenta en regiones como África, América Latina y China (23).

Uso de equipos de protección

La ausencia de casco en accidentes de moto se ha relacionado con un riesgo de lesiones más severas (24). Por su parte, el uso de equipos protectores como cascos brinda protección contra lesiones en actividades recreativas como bicicleta y accidentes de moto.

2.1.3 Clasificación del TCE

Existen métodos de clasificación basados en diferentes parámetros como la neuroimagen, la duración de la pérdida de la conciencia, la duración de la amnesia postraumática y la puntuación en la escala de Glasgow. Ver Tabla 1.

La escala de coma de Glasgow es una de las clasificaciones más extendidas (25).

Basa su puntuación en la respuesta verbal y motora, más la apertura ocular.

Tiene una alta fiabilidad interobservador y buenas capacidades pronósticas. Sin embargo, es difícil de aplicar en pacientes intoxicados, niños pequeños y pacientes con déficit neurológico previo. La escala tampoco discrimina bien los traumatismos leves.

Tabla 1. Clasificación de la severidad del TCE

Característica	Leve	Moderado	Severo
Imagen cerebral	Normal	Normal o anormal	Normal o anormal
Duración de la pérdida de conciencia	0-30 mint	>30 mint y <24hrs	>24 hrs
Amnesia postraumática	0-1 día	Entre 1 a 7 días	>7 días
Glasgow coma scale	13-15	9-12	3-8

2.1.4 Fisiopatología del TCE

La lesión cerebral primaria resulta del efecto inmediato de las fuerzas de impacto e incluye la lesión axonal difusa, el arrancamiento vascular, la contusión focal cortical y la hemorragia intracraneal entre otras. El daño cerebral secundario es el que se añade durante la evolución posterior de la lesión magnificando la extensión del daño. Algunos ejemplos de daño secundario incluyen isquemia, edema, necrosis, apoptosis, inflamación, crisis comiciales y meningitis (26).

Las lesiones primarias y secundarias pueden clasificarse en focales o difusas. El diagnóstico se realiza mediante técnicas de neuroimagen, aunque se sabe que el daño cerebral secundario no se refleja con exactitud.

Daño Cerebral Primario

Lesión Axonal Difusa (LAD)

Clínicamente la LAD se manifiesta con una pérdida de la conciencia en el momento del traumatismo. Los pacientes presentan lesión axonal microscópica en todo el cerebro sin presentar lesiones intraparenquimatosas (27). En la LAD se afecta más comúnmente la sustancia blanca en áreas como el cuerpo caloso, el tronco del encéfalo, los ganglios basales, el tálamo y los hemisferios cerebrales.

La fisiopatología de la lesión implica una disrupción de la membrana axonal y de los componentes del citoesqueleto causada por una entrada masiva de calcio. Estos mecanismos conllevan a una desconexión del axón de su parte distal que ocurre en las primeras 24-72 horas y se conoce como axotomía. El axón se degenera distalmente y desaparecen fragmentos entre semanas a meses lo cual resulta en una desaferentación de la zona neuronal afectada.

El efecto funcional de estas lesiones se puede expresar en forma de crisis comiciales, espasticidad, déficit cognitivo, alteración conductual y en el peor de los casos estado vegetativo persistente (28).

Contusión focal cortical

Ocurre por fuerzas de cizallamiento que lesionan los vasos sanguíneos y otras estructuras del parénquima. Las contusiones de la superficie del cerebro lesionan las circunvoluciones y generalmente se asocian con hemorragias subaracnoideas focales o difusas (29).

Las contusiones progresan de horas a días mediante eventos como hemorragia, edema y necrosis isquémica que a nivel histológico y fisiopatológico cursan con respuestas inflamatorias intra y extravasculares. Las células inflamatorias producen radicales libres y citoquinas tales como el factor de necrosis tumoral (TNF- α) e interleukina 1 β que conducen a edema cerebral y a fragmentación del ADN en oligodendrocitos y neuronas. Mecanismos posteriores de apoptosis, necrosis y autofagia conducen a la destrucción secundaria de tejido neuronal.

De manera similar a lo que ocurre en lesiones isquémicas, en una contusión cerebral existe una zona central de necrosis y un área perilesional de penumbra donde está aumentada la actividad metabólica.

Hemorragia

La hemorragia intracraneal se clasifica por su localización anatómica en epidural, subdural, subaracnoidea e intracerebral (29).

Las hemorragias epidurales se localizan principalmente en la convexidad temporoparietal. Cerca de un 50% se asocian con una fractura del hueso escamoso temporal que resulta en lesión de los vasos meníngeos.

El hematoma subdural ocurre por ruptura de las venas que unen el espacio subdural donde conectan la superficie cerebral con el seno sagital superior y en el 50% de los casos tienen un origen arterial. Dado que la sangre puede fluir a través del espacio subdural, estos hematomas suelen ser más extensos que los extradurales. Los hematomas subdurales están presentes en alrededor de un 5% de los TCE, aumentando su incidencia con la severidad de la lesión.

Los subdurales agudos y las hemorragias extradurales tienen un efecto de masa que puede comprimir estructuras cerebrales.

Un hematoma traumático intracerebral se define como una hemorragia de 2cm o más que no está en contacto con el parénquima cerebral. Las hemorragias cerebrales profundas están presentes en el 15% de las autopsias de casos con TCE severo.

Daño cerebral secundario

Conocido también como daño neuronal hipóxico-isquémico, ocurre por una reducción del flujo sanguíneo cerebral que está marcadamente reducido dentro de los primeros minutos a horas después del traumatismo (30).

En un cerebro sano una reducción de flujo cortical alrededor de 20ml/100g/minuto puede ser tolerada sin consecuencias funcionales, sin embargo, el electroencefalograma puede mostrar enlentecimiento y el sujeto puede presentar nerviosismo o adormecimiento. Por debajo de este límite el individuo pierde la conciencia y el cerebro pierde la capacidad de generar neurotransmisores. El metabolismo neuronal cambia a la forma anaeróbica y se generan grandes niveles de lactato.

Cuando el flujo cae a 10ml/100g/minuto se pierde la integridad de la membrana y hay una entrada masiva de calcio a la célula activándose la cascada de destrucción neuronal que es irreversible y que incluye la liberación masiva de glutamato y otros amino ácidos excitatorios (31).

Fenómenos posteriores de reperfusión del tejido isquémico derivan en una producción excesiva de radicales libres que también resulta lesiva para el tejido neuronal (32).

2.2 Lóbulo frontal: Sustrato anatómico y funcional del comportamiento

La región frontal por su gran tamaño y localización en la parte anterior del cráneo es muy vulnerable a las lesiones traumáticas. Los estudios de neuroimagen muestran que las áreas frontales son las más comúnmente afectadas en el traumatismo cráneo encefálico (33)(34).

El lóbulo frontal es el área cerebral más relevante para el comportamiento y permite al humano diferenciarse de los demás primates. Su funcionamiento óptimo implica la capacidad de recibir y evaluar información neuronal acerca del propio organismo, el medio ambiente, las experiencias previas y las expectativas para poder formular y mantener objetivos apropiados que guíen el comportamiento (35).

Anatómicamente el lóbulo frontal se puede dividir en tres regiones: orbitofrontal; superior medial o cingulado anterior y dorsolateral. Dichas áreas tienen múltiples conexiones que dan origen a los circuitos fronto subcorticales que comienzan y terminan en la corteza frontal, pasando a través de los núcleos caudado, globo pálido y tálamo. Cada circuito tiene conexiones aferentes y eferentes con otras regiones corticales.

Las neuronas y axones de cada circuito permanecen diferenciados y segregados de los otros de forma que la lesión de cada uno produce síndromes diferentes, sin embargo, estas vías viajan tan estrechamente unidas que los síntomas clínicos se entremezclan para producir una variedad de déficits.

2.2.1 Circuitos fronto-subcorticales

Existen cinco circuitos subcorticales que se originan en la corteza prefrontal, proyectan al estriado (caudado, putamen, estriado ventral), conectan con el globo pálido y la sustancia negra y desde allí van al tálamo. Existe una conexión final que regresa a la corteza frontal formando un circuito circular cerrado. También hay proyecciones hacia y desde otras estructuras corticales y subcorticales. Los circuitos se nombran dependiendo de su función o del sitio de origen en la corteza. El circuito motor se origina en el área motora suplementaria y el oculomotor en los campos visuales frontales; ambos están implicados en funciones motoras por lo que no se incluyen en la presente revisión.

Los circuitos dorsolateral, orbitofrontal y cingulado anterior están dedicados a las funciones ejecutivas, el comportamiento social y la motivación en los seres humanos (35)(36).

-Orbitofrontal

Este circuito media el comportamiento social apropiado y la empatía. Su lesión produce cambios en la personalidad incluyendo desinhibición, impulsividad, explosividad, labilidad emocional, pérdida del tacto en las relaciones y falta de sensibilidad interpersonal. Las lesiones del lado izquierdo producen depresión o aplanamiento afectivo. Ver tabla 2.

El circuito orbitofrontal tiene los cuerpos neuronales en las áreas 10 y 11 de Brodman, que son el inicio y final del mismo. Ver figura 1. Está muy vinculado con el sistema límbico y recibe un mayor número de aferencias comparado con el circuito dorsolateral con las cuales también hay reciprocidad.

-Cingulado anterior

Es el responsable de la motivación creando un balance entre las aferencias inhibitorias del área motora suplementaria con su propio estímulo que mantiene el despertar o activación. El déficit más severo ocurre después de lesiones bilaterales del circuito cingulado anterior. Esos pacientes presentan mutismo acinético, apatía profunda, abulia, inmovilidad, habla monosilábica, carencia de emociones y pérdida de todo interés por comer o beber de forma que requieren que otros les alimenten. Ver tabla 2.

Los cuerpos neuronales de circuito están en el área 24 de Brodman que es el principio y final. Ver figura 1. Las conexiones subcorticales son diferentes a las de los circuitos dorsolateral y orbitofrontal. Las fibras del cingulado anterior se dirigen hacia el estriado ventral o límbico, núcleo accumbens, porción profunda del tubérculo olfatorio, caudado ventral y putamen ventral. Recibe información de amígdala, hipocampo, corteza límbica y paralímbica.

-Dorsolateral

Se postula que interviene en procesos cognitivos superiores tales como organización, planificación y atención. Su lesión produce disfunción ejecutiva. Los pacientes afectados presentan pensamiento concreto, perseveraciones, incapacidad para cambiar tareas, filtrar o ignorar distracciones del ambiente e incapacidad para planificar acciones. Otros déficits asociados incluyen reducción en la producción verbal, afectación de las estrategias constructivas y de tareas motoras secuenciales. Ver tabla 2.

Los cuerpos neuronales del circuito dorsolateral están en la corteza lateral frontal en las áreas 9 y 10 de Brodman que son la fuente y terminación del circuito. Ver figura 1. En cada nivel llegan aferencias de otras regiones corticales y hay información eferente hacia las mismas.

Figura 1. Origen de los Circuitos Fronto Subcorticales implicados en la Conducta

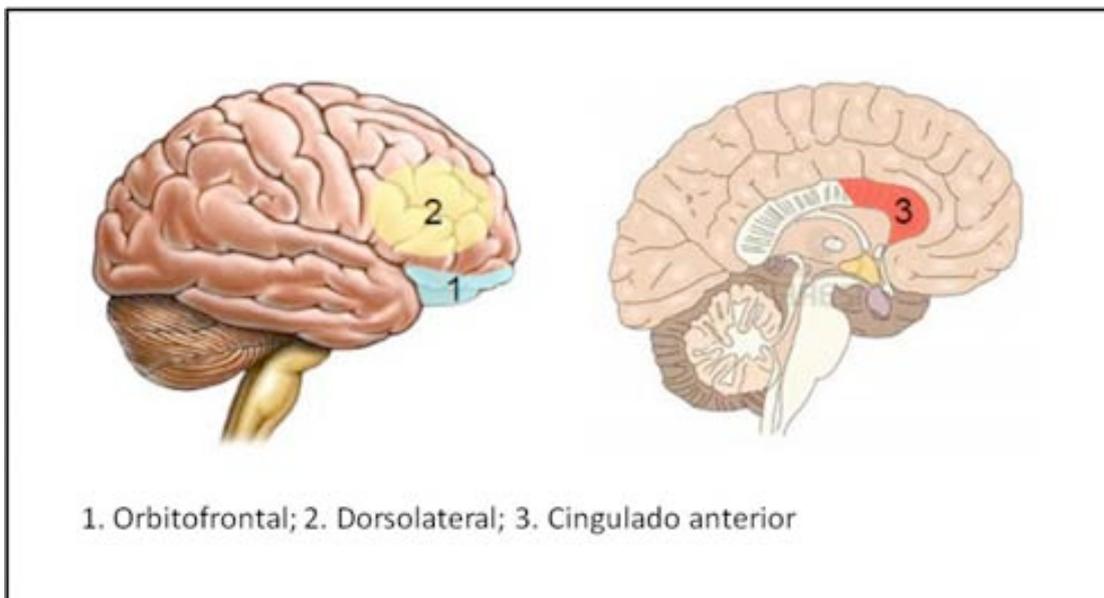


Tabla 2. Déficits asociados a la disfunción de los distintos circuitos fronto-subcorticales

Círculo Dorsolateral	
	Incapacidad para cambiar tareas y planificar acciones
	Dificultad para disociar entre conducta verbal y motora
	Déficit para ejecutar acciones motoras complejas
	Pensamiento concreto
	Pobre control mental
	Perseveraciones
Círculo Orbito frontal	
	Pérdida de tacto social
	Lenguaje vulgar y grosero
	Falta de habilidad para regular la propia conducta y emoción: desinhibición
	Labilidad emocional
	Insensibilidad a las necesidades de otros
	Actos antisociales
Círculo del cíngulo anterior	
	Apatía
	Falta de motivación e interés
	Retardo psicomotor
	Implicación social disminuida
	Comunicación reducida

2.2.2 Neuroquímica de los circuitos fronto subcorticales

La dopamina es el principal neurotransmisor en los circuitos fronto-subcorticales y el lóbulo frontal contiene la mayoría de neuronas sensitivas dopaminérgicas de la corteza cerebral. El sistema dopaminérgico se asocia con la recompensa, la atención, la memoria inmediata, la planificación y la motivación (37).

Las fibras de cada circuito originadas en el lóbulo frontal son mediadas por neurotransmisión excitatoria del glutamato mientras que en los ganglios basales predominan conexiones de tipo inhibitorio mediadas por el ácido gamma amino

butírico (GABA). Las conexiones finales del tálamo a la corteza frontal son excitatorias y están mediadas por el glutamato (38).

Otros neurotransmisores que actúan como moduladores de los circuitos fronto-subcorticales incluyen la serotonina, norepinefrina, acetilcolina e histamina.

2.3 El Comportamiento

El comportamiento es el resultado del funcionamiento mental complejo que incluye aspectos como el insight, el juicio, la auto conciencia, la empatía y la adaptación social (39).

-El insight permite el conocimiento de los propios comportamientos aportando una clara conciencia y comprensión respecto al significado de las conductas personales.

-El juicio involucra la toma adecuada de decisiones bajo circunstancias específicas.

-La autoconciencia permite distinguir la propia persona del entorno, siendo un requisito indispensable para la autonomía personal.

-La adaptación social implica la integración del aprendizaje de experiencias positivas y negativas junto con la interpretación adecuada de claves sociales.

-La empatía es la habilidad de reconocer el estado mental de los demás y reaccionar de forma apropiada ante las emociones de los otros.

De esta manera, una lesión cerebral como la que produce un TCE resulta en incapacidad para percibir las claves sociales produciéndose una disociación entre el conocimiento de cómo comportarse en una situación y la forma como se actúa, con falta de conciencia sobre los propios actos. Aparece además una liberación de impulsos que normalmente están suprimidos y que da lugar a actos inapropiados delante de otras personas. Por su parte, la pérdida de empatía deriva en una falta de tacto ante los sentimientos de otras personas. En casos extremos los pacientes pueden desarrollar conductas de utilización o de imitación lo cual denota una pérdida en separar el yo del entorno.

2.4 Alteraciones conductuales en el TCE moderado y severo

Uno de los primeros casos documentados en la historia de la medicina donde se puso en evidencia la relación entre el traumatismo craneo encefálico y los cambios en el comportamiento fue el famoso caso de Phineas Gage, descrito por el Dr. JM Harlow. El paciente era un obrero de ferrocarriles que en 1848 sobrevivió a una explosión en la cual una barra de hierro le atravesó el cráneo lesionándole el lóbulo frontal izquierdo (40).

A finales del siglo XIX empezó a utilizarse el término de síndrome frontal y fue Moritz Jastrowitz quien publicó un libro titulado *“Contribución a la localización en el cerebro y su utilización práctica”*, en el cual propuso el término de moria para el cuadro psíquico frontal. Por la misma época, a propósito de varios casos con tumores frontales, Oppenheim introdujo el término Witzelsucht en su *“Manual de Enfermedades Neurológicas”* publicado en 1894, para denominar la alteración del comportamiento caracterizada por una tendencia a hacer juegos de palabras, chistes inadecuados o historias sin sentido en situaciones socialmente inapropiadas (41).

Posteriormente, Adolf Meyer, un psiquiatra suizo propuso en 1904 que el TCE podía producir síndromes neuropsiquiátricos tales como delirium, psicosis, problemas de memoria y manía, e introdujo el concepto de *“Insanidad Traumática”* (42).

Más recientemente, en 1975 Blumer y Benson (43) describieron dos tipos de alteraciones de la personalidad en pacientes con TCE; el pseudodepresivo atribuido a lesiones frontales dorsolaterales caracterizado por apatía y falta de iniciativa y el pseudopsicopático asociado a lesiones orbitofrontales y caracterizado por actitud pueril, irritabilidad, desinhibición sexual y conducta disocial.

Durante mucho tiempo las alteraciones conductuales y emocionales asociadas al TCE han sido descritas como síndrome frontal o síndrome temporal y esta denominación se resiste a desaparecer dada la diversidad de presentaciones clínicas y la dificultad en definir las desde los modelos nosológicos vigentes.

Es bien conocido que lesiones de las áreas frontales y temporales pueden producir una disrupción de circuitos fronto-subcorticales y límbicos que están

estrechamente ligados a en la integración de procesos afectivos, modulación de las emociones, las motivaciones y el comportamiento (44).

Las manifestaciones clínicas del síndrome frontal incluyen síntomas como la apatía, desinhibición, alteración de las emociones, irritabilidad, impulsividad, comportamiento inapropiado, perseveración e inflexibilidad mental; mientras que el síndrome temporal se acompaña de cambios de humor, explosividad, síntomas maniformes, llanto y risa patológica (38)(45).

En este punto, debe reconocerse que tres denominaciones convergen aunque reflejan niveles de análisis diferentes como son el anatómico para el síndrome frontal, el psicopatológico para el trastorno orgánico de la personalidad y el neuropsicológico para el síndrome disejecutivo (41).

Los dos manuales diagnósticos predominantes; el Manual Diagnóstico de las Enfermedades Mentales (DSM) y la Clasificación Internacional de las Enfermedades (CIE), abogan por el concepto de cambio de personalidad o trastorno orgánico de la personalidad respectivamente. Dichas categorías no se corresponden con los trastornos de personalidad primarios ya que no se trata de una desviación estadística de la normalidad sino de una modificación de la personalidad previa del paciente, que puede expresarse de forma leve con acentuación de rasgos del carácter o con un cambio drástico en la personalidad del individuo (46).

La valoración de estos cambios es compleja debido a una serie de factores tales como la inestabilidad de los síntomas en el tiempo; la dificultad en evaluar la personalidad premórbida del individuo; la ausencia de instrumentos específicos, la falta de conciencia de déficit del paciente, la presencia de comorbilidad psiquiátrica, las dificultades en la exploración psicopatológica debido a déficits neurológicos como afasia o anartria y los sesgos introducidos por los familiares debido a afectación emocional, negación o búsqueda de ganancia secundaria (47).

Desde su primera aparición en el año 1952 hasta la actualidad, la terminología de los síntomas psiquiátricos asociados a enfermedades neurológicas del Manual Diagnóstico de las Enfermedades Mentales (DSM) ha cambiado. Ver tabla 3. Dicho manual genera unos criterios diagnósticos operativos que indican como los

síntomas se agrupan para que un paciente se inserte dentro de una entidad concreta (48). Ver tabla 4.

Tabla 3. Evolución de la terminología psiquiátrica en enfermedad neurológica DSM.

DSM	Año	Denominación
I	1952	Síndrome orgánico cerebral
II	1968	Síndrome orgánico cerebral
III	1980	Síndrome mental orgánico
III-R	1987	Síndrome orgánico de la personalidad
IV	1994	Cambio de la personalidad debido a una condición médica. Se añaden los subtipos lábil, desinhibido, agresivo, apático y paranoide
IV TR	2000	Cambio de la personalidad debido a una condición médica.
V	2013	Cambio de la personalidad debido a una condición médica.

Tabla 4. Criterios Diagnósticos del Cambio de la personalidad debido a enfermedad médica DSM-IV-TR (310.1)

A. Alteración duradera de la personalidad que representa un cambio de las características previas del patrón de personalidad del sujeto.
B. Demostración de que la alteración es consecuencia directa de una enfermedad médica.
C. La alteración no se explica a partir de otro trastorno mental
D. No aparece exclusivamente en el transcurso de un delirium ni cumple criterios de demencia.
E. Causa malestar clínico significativo; deterioro social, ocupacional o en otras importantes áreas de funcionamiento.
Tipos: lábil, desinhibido, agresivo, apático, paranoide

Por su parte, la Clasificación Internacional de las Enfermedades (CIE) de la Organización Mundial de la salud (OMS) en su décima edición que rige desde 1992, considera como Trastornos Mentales Orgánicos (TMO) a un amplio conjunto de desórdenes conductuales y emocionales que se originan en una pérdida o

anormalidad de la estructura y/o función del tejido cerebral y en este apartado incluye al Trastorno orgánico de la personalidad (49).

Ver Tabla 5.

Tabla 5. Criterios Diagnósticos del Trastorno orgánico de la personalidad CIE-10 (F.07.0)

<p>Este trastorno se caracteriza por una alteración significativa de las formas habituales de comportamiento premórbido. Estas alteraciones afectan siempre en profundidad la expresión de las emociones, de las necesidades y de los impulsos. Los procesos cognoscitivos pueden estar afectados exclusivamente en el área de la planificación de probables consecuencias sociales y personales, como en el llamado síndrome del lóbulo frontal. No obstante se sabe que este síndrome se presenta no solo en las lesiones del lóbulo frontal, sino también en lesiones de otras áreas circunscritas del cerebro.</p>
<p>Pautas para el diagnóstico: Un diagnóstico definitivo se basa, además de en los claros antecedentes u otra evidencia de enfermedad, lesión o disfunción cerebral, en la presencia de dos o más de los siguientes rasgos:</p>
<p>a) Capacidad persistentemente reducida para mantener una actividad orientada a un fin, concretamente las que requieran períodos largos de tiempo o gratificaciones mediatas.</p>
<p>b) Alteraciones emocionales, caracterizados por labilidad emocional, simpatía superficial e injustificada (euforia, expresiones inadecuadas de júbilo) y cambios rápidos hacia la irritabilidad o hacia manifestaciones súbitas de ira y agresividad. En algunos casos el rasgo predominante puede ser la apatía.</p>
<p>c) Expresión de necesidades y de impulsos que tienden a presentarse sin tomar en consideración sus consecuencias o molestias sociales (el enfermo puede llevar a cabo actos antisociales tales como robos, comportamientos sexuales inadecuados, comer vorazmente o no mostrar preocupación por su higiene y aseo personal).</p>
<p>d) Trastornos cognoscitivos en forma de suspicacia o ideas paranoides o preocupación excesiva por un tema único, por lo general abstracto (por ejemplo, la religión, el "bien y el mal"), o por ambas a la vez.</p>
<p>e) Marcada alteración en el ritmo y flujo del lenguaje, con rasgos tales como circunstancialidad, "sobreinclusividad", pegajosidad e hipergrafía.</p>
<p>f) Alteración del comportamiento sexual (disminución de la sexualidad o cambio del objeto de preferencia sexual).</p>

Basándose en los criterios diagnósticos DSM-IV, Pelegrín evaluó 55 pacientes con TCE severo un año después de la lesión encontrando que el 60% cumplían criterios

de cambio orgánico de la personalidad, siendo las formas más prevalentes la apática, desinhibida y agresiva (47).

Otros estudios realizados en pacientes con TCE severo sitúan la prevalencia del trastorno en alrededor del 33%; uno mediante la Entrevista Clínica Estructurada para el DSM-IV (SCID-I) (50) y otro de acuerdo a los criterios de la CIE-10 (3).

Abordajes diferentes basados en escalas de tipo dimensional ajenas a los diagnósticos categoriales, identifican cambios neuroconductuales hasta en un 84% de pacientes con TCE moderado y severo (51)(52).

Brooks y col (53) encontraron que los familiares manifestaban cambios en la personalidad del paciente en un 50% alrededor de los tres primeros meses y en un 66% entre los seis y doce meses.

Los cambios descritos fueron irritabilidad, frustración, agresividad, egocentrismo, expresión inapropiada de afectos, impulsividad, pérdida de juicio y de insight.

A continuación se describen algunas de las principales alteraciones conductuales en el TCE

-Agresividad

La agresividad en el TCE no está del todo bien definida pero se acepta que se trata de una sensación de malestar e ira provocada por un estímulo externo o interno que se acompaña de una respuesta verbal o física intimidante (54). Típicamente, la agresividad en los pacientes con traumatismo es impulsiva, desproporcionada al estímulo y de corta duración.

Las áreas cerebrales implicadas en el comportamiento agresivo son el hipotálamo, el sistema límbico y la región frontotemporal (29).

En la fase de amnesia postraumática la agresividad suele acompañarse de agitación en un porcentaje que puede alcanzar hasta el 96% de los pacientes (55). En fases posteriores suele manifestarse como agresividad verbal y actitudes amenazantes que en algunos casos desembocan en crisis intermitentes de agresividad física de tipo explosivo.

En el ámbito de la neurorrehabilitación son los pacientes con déficit de lenguaje quienes sufren episodios de agresividad con mayor frecuencia y de mayor severidad (56).

Durante los seis primeros meses Tateno encontró una prevalencia de comportamientos agresivos clínicamente significativos en el 33.7% de 89 pacientes con TCE mediante la escala Overt Aggression Scale (OAS) (57). Con la misma escala, un estudio posterior evaluó 228 pacientes a 6, 24 y 60 meses post TCE encontrando que un 25% presentaban comportamientos agresivos (58).

-Irritabilidad

Pacientes con TCE tienen una propensión a sentir ira ante estímulos o situaciones que les resultan negativos de forma que se molestan y enfadan con facilidad; se muestran impacientes y poco tolerantes ante situaciones cotidianas.

La prevalencias son elevadas en diferentes momentos evolutivos; 67% en el primer año (53), 66% hacia el 5º año (59) y 48% entre 10 a 15 años después del traumatismo (60).

-Desinhibición

En los pacientes con TCE existe un deterioro de los mecanismos de control de la conducta impuestos por el lóbulo frontal de forma que aparece impulsividad verbal o del comportamiento (61).

Modelos teóricos y sus verificaciones empíricas sugieren que el comportamiento desinhibido es fundamentalmente el resultado de un fallo en los sistemas de asociación emoción-situación-consecuencia, así como del no reconocimiento de emociones en el otro (46).

Clínicamente se manifiesta como una falta de control de los instintos con falta de inhibición de las acciones y los pensamientos (62). Existen otras formas menos prevalentes de desinhibición que se expresan mediante comportamientos compulsivos, estereotipias y perseveraciones.

En una muestra de 175 pacientes con TCE a dos años del traumatismo se encontró una prevalencia de desinhibición del 43% (59). Estudios mediante el Inventario Neuropsiquiátrico han registrado la presencia de desinhibición en el 22.6% de 53 pacientes con TCE (63) y del 28% en una muestra de 120 pacientes con TCE severo (64).

-Apatía

La apatía es un síndrome caracterizado por falta de motivación que se manifiesta en aspectos conductuales (inactividad), cognitivos (falta de planes) y emocionales (indiferencia o placidez) (65). Se diferencia de la depresión porque en esta última

aparece el componente subjetivo de tristeza, además de síntomas disfóricos como sentimientos de culpabilidad, pesimismo, auto criticismo y desesperanza.

En un grupo de pacientes con TCE a los cuales se administró la Escala de Evaluación de la apatía (AES), Kant encontró que un 10% tenían apatía sin depresión y un 60% tenían algún grado de apatía con depresión (66).

Aplicando los criterios diagnósticos DSM-IV a un grupo de 55 pacientes con TCE severo al año del traumatismo, Pelegrin encontró que la apatía fue el síntoma más prevalente en un 34.5% de la muestra (47).

Estudios con el NPI sitúan la prevalencia de apatía entre el 42 al 47% de los pacientes con TCE severo (64)(63).

-Inestabilidad afectiva

En los pacientes con TCE puede verse alterada la esfera emocional lo cual puede ser resultado de lesión directa de áreas implicadas en la emoción como la amígdala o el hipocampo; pero también puede ser resultado indirecto de lesiones frontales que afecten procesos inhibitorios implicados en el control emocional (67)(68).

Los pacientes con TCE suelen vivir las relaciones muy intensamente, tienen una baja tolerancia a la frustración y presentan cambios bruscos de humor en función de los estímulos del entorno.

Durante el primer año y mediante la administración de un cuestionario no estandarizado, se detectaron cambios de humor en el 57% de 55 pacientes con TCE severo(53). En un grupo de 50 pacientes con TCE valorados también mediante cuestionario no estandarizado, la inestabilidad emocional fue un rasgo presente en el 40% entre el 2º a 5º años de evolución (51) y en el 35% entre 10 a 15 años (60).

Otros fenómenos asociados a la pérdida de control emocional son el emocionalismo o labilidad emocional que se manifiesta con llanto fácil y excesivo asociado a un sentimiento de tristeza; mientras que en la incontinencia emocional o risa-llanto patológico el paciente llora de forma involuntaria sin consonancia afectiva 5-10% (57)(69).

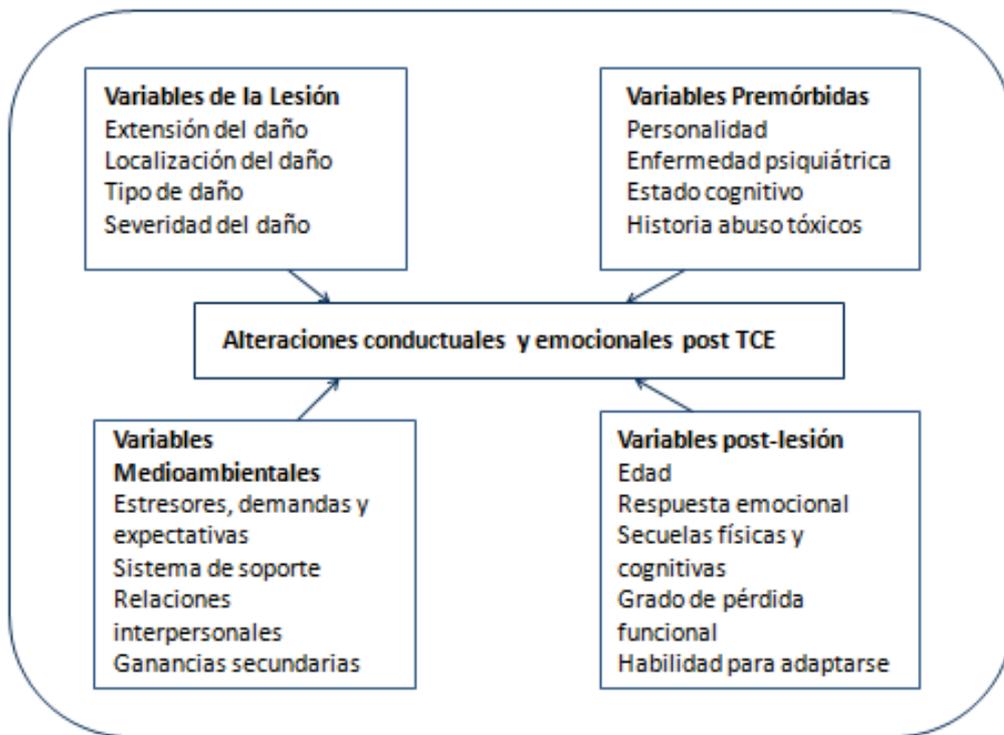
2.4.1 Factores de riesgo para trastornos conductuales

Diferentes factores han sido implicados en el desarrollo y expresión de síntomas psiquiátricos después de un traumatismo craneo encefálico. Los estudios muestran en algunos casos resultados contradictorios en relación al papel de factores

ir 2ivi2E2c n2a 2E2c2hEei í CE 2 óny 2Er 222Et Ed22zr 2 2ry í222zr 2 2 222yaí n2
 2 2i nea2 Eíaczei2an2t 2ia2t 2i ry2c n2t 2sinyaii22 ínar 2c22 any2c niar 2c n2
 CE 2 ía2E2 r 2Er 222i22id2222r 22n2 2riT ny22ar n22á i22n2S(8x2S 9x22 í22eEí 22
 42

2

2ieEí 222222yaí n2CE 22aryí2EP r 2222 n2íaca22ól í nizr 22 22y í222ar n2
 2ar 2E22E2c n22t a22ar 2c n22 any22222



2

2

2inyaii22 2 2 rTít 2222l niCEidyí2222y 22yaíra2l aí 22n22y2 2 2 2y r 2zr 2P2
 2y í222ar n2 2 22ar 2E222lí vi222nar 2 222yaí n2 2 2íi nea2l 2í 222 n2íacc2í 2
 l ni2al 2yacaé222 nl Emm2 2Er 222Et 2yint a2S(4x2S(: x2S(- x2222

2r 2 d222na22 2222eí nivi22222h 2s 2r 22 n2íya2222yaí n22 2íi nea22at a2sinyaii2222 2
 it l Enivi22222eí nivi22222S(Nx222 ía2c t 2n222ar 2c222E2ny22222P2222Ena22 2nEny22r 222n2
 S(5x222

2

RDR222 re2222g 22222c22 íe2222rgc22rg n2im2 2c22g 22 22222
 2c22 ía2 na22 2 v2c222zr 2l niCEidyí22222arv r 22ar 2c22 2íy 22 2c2222 t 2r 222222 d2
 l 22 ry 22ir 2t 22íeal2ny2222í 2Er ny22r 2222 2í 2n22 2 n2h 2222r 2c222na22 d2 22 ry 2

con TCE moderado y severo ya que es el familiar o cuidador quien la mayoría de las veces pide una valoración especializada.

La exploración de las alteraciones conductuales en el TCE debe partir de la determinación de los rasgos de personalidad previos del individuo que se hace a través del familiar y del propio paciente. Como en todo proceso de evaluación debe hacerse la entrevista individual con el paciente, independientemente del grado de discapacidad neurológica, como un elemento indispensable para establecer el vínculo terapéutico. Finalmente, es de vital importancia recoger los síntomas observados por personas del entorno (familia, cuidadores y personal sanitario).

En todo este proceso surgen diferentes limitaciones. En primer lugar tenemos la dificultad en valorar la personalidad previa al traumatismo por la ausencia de escalas específicas de forma que dicho proceso se hace de manera subjetiva mediante preguntas abiertas.

En la evaluación directa con el paciente afecto de secuelas de TCE moderado y severo nos encontramos a menudo con aspectos que limitan la exploración psicopatológica tales como la falta de conciencia de déficit, los problemas cognitivos y los déficits de comunicación (anartria, afasia, sordera, etc.).

Tras evaluar al paciente y a la hora de establecer un diagnóstico vienen a continuación las limitaciones de los sistemas diagnósticos vigentes, ya que tanto el DSM como la CIE han tenido escasos avances a lo largo de los últimos años y en lo referente al cambio o trastorno orgánico de personalidad existen vacíos en su definición y categorización. No contamos con un criterio de temporalidad como en la mayor parte de trastornos psiquiátricos de forma que queda a merced del clínico definir en qué momento evolutivo considera que puede hacerse el diagnóstico. Por otra parte, los subtipos descritos por el DSM tienen una utilidad clínica muy limitada, ya que en la práctica suele verse una combinación de síntomas que pocas veces se corresponde con dichos subtipos. En este sentido, la CIE-10 es más descriptiva e incluye aspectos cognitivos, conductuales y emocionales que reflejan secuelas relevantes del traumatismo.

Finalmente, el estado emocional y la sobrecarga del familiar o cuidador pueden constituir un sesgo en la valoración, ya que no solo determinan la percepción de los cambios conductuales, sino que también condicionan e influyen en el comportamiento del paciente con TCE (52)(77).

Otros factores como la búsqueda de indemnización y de ganancias secundarias; la negación de los síntomas por la presencia de distintos mecanismos psicológicos y las características culturales, normas sociales y éticas del informador que condicionan la tolerancia a las conductas sociales inapropiadas también deben ser tenidos en cuenta (47).

3. Problema de investigación

Los traumatismos craneoencefálicos moderados y graves dan lugar a un amplio abanico de problemas clínicos lo cual releja la multiplicidad de funciones del órgano lesionado.

El cerebro, con aproximadamente un kilogramo trescientos de tejido nervioso regula las funciones corporales homeostáticas, controla la recepción y procesamiento de información del mundo exterior e interior, define nuestra conducta motora, es el responsable de la cognición, las emociones y controla el comportamiento. El cerebro nos permite comunicarnos, es sede de nuestro mundo psíquico y, por tanto, de nuestro “yo relacional”.

En las fases más tempranas del traumatismo son las funciones vitales como la respiración y el funcionamiento cardiovascular las que acaparan la atención en los servicios de urgencias; y así debe ser ya que sin ellas no hay vida de la que hablar. En momentos posteriores se hacen evidentes la imposibilidad para moverse, comunicarse o percibir el mundo externo. Pero son los cambios conductuales y/o de personalidad los que a largo plazo condicionan prioritariamente el ajuste y la competencia social, es decir, la capacidad para mantener el rol familiar y social previo que son cruciales a la hora de determinar los niveles de calidad de vida del individuo.

La neuropsiquiatría, la neurología de la conducta y la neuropsicología clínica abordan desde diferentes enfoques el estudio de los cambios de la personalidad a consecuencia de las lesiones cerebrales. Los enfoques cognitivos han dado lugar a notables avances en la definición de un subgrupo de funciones psíquicas, en su descripción y en la elaboración de modelos que permiten comprender el funcionamiento del cerebro sano y del cerebro lesionado. Así, la atención, la memoria o las funciones ejecutivas están ahora más claramente definidas que hace 30 años, contamos con varios modelos de gran utilidad clínica y disponemos de un amplio arsenal de pruebas psicométricas y escalas que nos permiten explorar estas áreas en gran detalle.

Los trastornos conductuales secundarios a lesiones cerebrales no son expresión de alteraciones específicas de ninguna de las funciones cognitivas estudiadas.

La psiquiatría hace encajar los cambios permanentes de la conducta bajo el epígrafe de “cambio de personalidad”. Acude al constructo psicológico de personalidad, que emplea como referencia para construir su nosología y ubicar de esa manera a este grupo de alteraciones.

¿Cuál es por tanto el problema de investigación? Se trata de profundizar en el estudio de las alteraciones conductuales que presentan los pacientes que han tenido un TCE. Para ello nos interesa revisar los modelos con los que se ha mirado este problema, identificar los conceptos que se han utilizado a la hora de describir y categorizar estas conductas, analizar las herramientas descriptivas disponibles, recoger datos empíricos que nos iluminen acerca de la evolución natural de los trastornos de conducta y reconocer los modos de categorizar aquellos cambios de conducta que justifican el hablar de cambios permanentes de la personalidad. Para hacer esto se ha revisado la literatura disponible, tanto teórica como clínica y se han realizado varios estudios empíricos que tratan de obtener datos transversales y longitudinales.

4. Hipótesis

- A partir de los seis meses del TCE los cambios conductuales constituyen un rasgo estable.
- No se constata relación entre las alteraciones conductuales de la fase aguda con las alteraciones conductuales en fases posteriores.
- El diagnóstico de trastorno o cambio orgánico de personalidad se correlaciona con la psicopatología medida con escalas neuroconductuales.
- Los cambios en la personalidad del paciente después de un TCE moderado-severo pueden tener una valoración tanto positiva como negativa por parte de sus familiares.
- Las alteraciones conductuales del paciente con TCE tienen un impacto negativo en su funcionalidad.
- Las alteraciones conductuales del paciente con TCE tienen un impacto negativo en la calidad de vida de los familiares.

5. Objetivos

- Estudiar la relación entre la agitación de la fase inicial y las alteraciones conductuales en fases posteriores del TCE moderado-severo mediante un estudio longitudinal.
- Estudiar la relación entre amnesia postraumática (APT), entendida como fase transitoria y cambio orgánico de personalidad, entendido como rasgo estable mediante un estudio longitudinal.
- Describir y comparar la evolución de las alteraciones conductuales en pacientes con TCE moderado-severo en diferentes momentos evolutivos.
- Describir cambios positivos y negativos del comportamiento a juicio de los familiares.
- Aclarar si el diagnóstico clínico de cambio orgánico de personalidad se correlaciona con la psicopatología que miden las escalas neuropsiquiátricas.
- Explorar factores predictores de las alteraciones conductuales
- Valorar el impacto que tienen las alteraciones conductuales en la funcionalidad del paciente.
- Valorar el impacto que tienen las alteraciones conductuales en la sobrecarga del cuidador.
- Revisar los instrumentos psicométricos para valorar los cambios conductuales en pacientes con TCE moderado-severo.

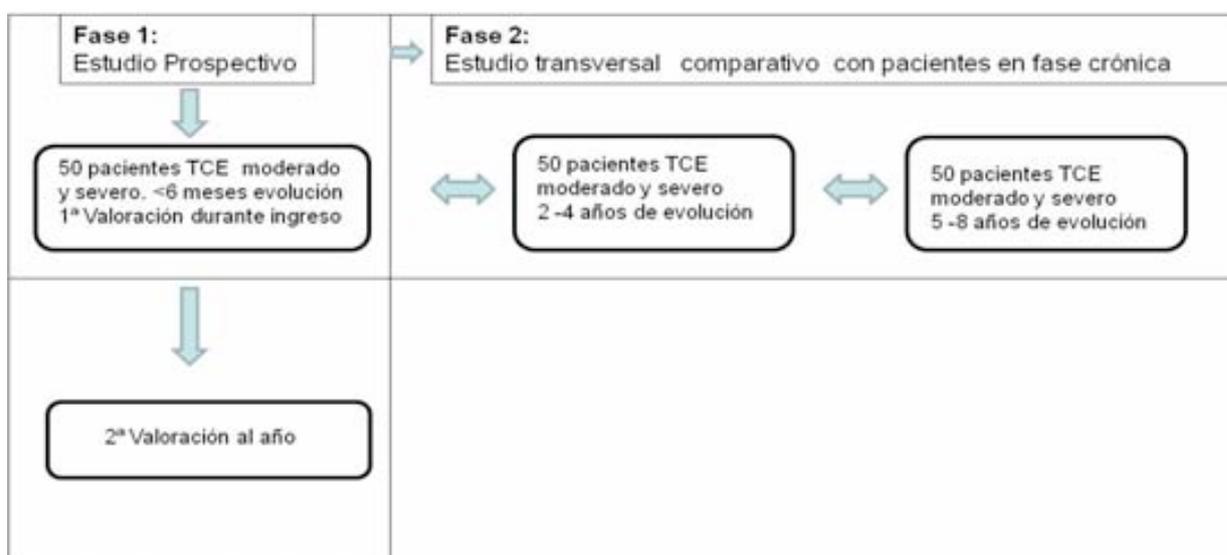
6. Método de investigación

El trabajo se dividió en dos estudios.

En el primero se incluyeron de forma consecutiva 50 pacientes con TCE moderado y severo. Los sujetos y sus familiares fueron evaluados los primeros seis meses del traumatismo durante el ingreso en el hospital de neurorrehabilitación. Se realizó un estudio longitudinal prospectivo de dicho grupo con seguimiento a un año.

De forma simultánea fueron reclutados de forma consecutiva 100 pacientes crónicos que asistieron a revisión médica periódica por la consulta externa del hospital de neurorrehabilitación. Se realizó un segundo estudio de tipo transversal para comparar el grupo de 50 pacientes en los primeros seis meses del traumatismo con los 100 pacientes crónicos. Estos últimos se dividieron en dos sub-muestras: una de 2 a 4 años de evolución y otra de 5 a 8 años después del traumatismo. Los pacientes fueron apareados por edad y severidad del traumatismo. Ver figura N° 3.

Figura N° 3. Esquema del proyecto



6.1 Población

Pacientes con traumatismo craneoencefálico moderado y severo ingresados en la unidad de daño cerebral del Instituto Guttmann para tratamiento neurorrehabilitador y pacientes que acudieron a la consulta externa del mismo centro. Los pacientes fueron incluidos de manera consecutiva a partir de septiembre de 2008 y durante un periodo aproximado de catorce meses.

Criterios de inclusión

Sujetos mayores de 17 años con TCE moderado y severo y con capacidad de marcha independiente con una puntuación > 4 en el ítem de movilidad de la escala Functional Independence Measure (FIM) (83).

Criterios de exclusión

TCE previo, dificultades idiomáticas, ausencia de informante y residencia geográfica que impida el seguimiento.

6.2 Variables y fuentes de información

Los pacientes fueron evaluados por psiquiatra mediante entrevista clínica y aplicación de escalas. Así mismo, se realizaron entrevistas con los familiares o cuidadores principales.

Se recogieron mediante un cuestionario diseñado para tal fin los datos sociodemográficos y del traumatismo, los antecedentes psiquiátricos y el patrón de consumo de alcohol y tóxicos. Ver anexo N°1.

De la historia clínica se extrajeron: la escala de coma de Glasgow (25), el test de orientación y amnesia de Galveston (GOAT) (84), la escala extendida de resultados Glasgow (GOS-E) (85) y la escala de puntuación de discapacidad (DRS) (86).

Para valorar las alteraciones conductuales fueron seleccionadas dos escalas de uso extendido en pacientes neurológicos; una administrada por el clínico y otra autoaplicada para el paciente y su informante.

Elegimos el Inventario Neuropsiquiátrico (NPI) (79) dado que se centra en aspectos psicopatológicos de los enfermos neurológicos y recoge de forma

bastante adecuada las alteraciones conductuales descritas en pacientes con TCE moderado y severo.

Por otra parte, seleccionamos la escala Comportamental de Sistemas Frontales (FrSBe) (80); una escala específica para pacientes con lesiones frontales que nos permitió comparar con el NPI dos de los síndromes más frecuentes en esta población como son la apatía y la desinhibición.

A los familiares se administraron el Inventario Neuropsiquiátrico (NPI), la escala Comportamental de Sistemas Frontales (FrSBe) y la escala de sobrecarga del cuidador de Zarit (87).

Así mismo se recogió un cuestionario con el familiar que contenía las siguientes preguntas:

- El paciente precisó medidas de contención en la fase temprana del TCE?
Señalar el motivo:
Agitación (), manipulación (), agresividad (), inquietud psicomotora ().
- Cree que el paciente ha cambiado su forma de ser?
- Considera que los cambios son positivos o negativos. Describir.

6.3 Resumen de escalas y cuestionarios empleados

Tabla 6. Escalas y cuestionarios administrados en cada fase

Fuente de Información	1ª valoración Pacientes subagudos	2ª valoración de los Pacientes subagudos y ambas muestras de pacientes crónicos
Historia clínica	Datos sociodemográficos Datos del traumatismo Escala de coma de Glasgow Test de orientación y amnesia de Galveston (GOAT) Escala extendida de resultados Glasgow (GOS-E) Disability Rating Scale (DRS)	Datos sociodemográficos Datos del traumatismo Escala de coma de Glasgow Escala extendida de resultados Glasgow (GOS-E) Disability Rating Scale (DRS)
Paciente	Antecedentes psiquiátricos Patrón de consumo de alcohol y tóxicos Escala Comportamental de Sistemas Frontales (FrSBe)	Antecedentes psiquiátricos Patrón de consumo de alcohol y tóxicos
Informante	Inventario Neuropsiquiátrico (NPI) Escala Comportamental de Sistemas Frontales (FrSBe) Escala de sobrecarga del cuidador de Zarit	Inventario Neuropsiquiátrico (NPI) Escala Comportamental de Sistemas Frontales (FrSBe) forma familia post Escala de sobrecarga del cuidador de Zarit

6.4 Descripción de las escalas utilizadas en el estudio

1. Escala de coma de Glasgow:

La Escala de coma de Glasgow fue diseñada para evaluar el nivel de consciencia en los pacientes con traumatismo craneoencefálico mediante la medición de tres parámetros: apertura ocular, respuesta verbal y respuesta motora (25). El puntaje obtenido para cada uno de los tres aspectos se suma para obtener el puntaje total. El valor más bajo es de 3 y el más alto de 15. Se considera traumatismo craneoencefálico leve cuando la puntuación obtenida es de 13 a 15; moderado entre 9 a 12 y severo menor o igual a 8.

2. Test de Orientación y Amnesia de Galveston (GOAT):

Es un instrumento que evalúa el nivel de orientación y memoria de eventos que ocurrieron antes y después del accidente (84). La prueba es útil para determinar el periodo de amnesia postraumática, ya que durante esta fase el paciente está desorientado y es incapaz de recordar información nueva. La evaluación consta de 10 apartados referentes a la orientación en persona, lugar y tiempo, así como el recuerdo de acontecimientos antes y después de la lesión. Se considera que la APT ha terminado si se obtiene una puntuación de 75 o superior en tres cumplimentaciones consecutivas.

3. Escala extendida de resultados de Glasgow (GOS-E):

La GOS-E fue desarrollada para suplir las limitaciones de la escala Glasgow Outcome Scale (GOS) como base de un sistema predictivo de resultado mediante la ampliación de las 5 categorías originales a 8 que son:

1. Muerte
2. Estado Vegetativo
3. Discapacidad severa baja
4. Discapacidad severa alta
5. Discapacidad moderada baja
6. Discapacidad moderada alta
7. Buena recuperación baja
8. Buena recuperación alta

La asignación de un paciente a una categoría se basa en los resultados de una entrevista estructurada centrada en la capacidad funcional social y personal (88).

4. Escala de puntuación de discapacidad (DRS):

Es un instrumento que valora la recuperación funcional en pacientes con traumatismo cráneo encefálico moderado y severo desde el coma hasta el retorno a la comunidad, teniendo en cuenta el funcionamiento cognitivo (86).

Valora cinco categorías:

- 1 Despertar, consciencia y capacidad de respuesta
- 2 Capacidad cognitiva para actividades de autocuidado
- 3 Dependencia de otros
- 4 Adaptación psicosocial

La puntuación va desde 0, cuando no existe discapacidad, hasta 29 que es el máximo nivel de dependencia y que se corresponde con la situación clínica de estado vegetativo.

5. Escala Comportamental de Sistemas Frontales (FrSBe)

La FrSBe, anteriormente llamada Escala de personalidad del lóbulo frontal (FLoPS), es un cuestionario que mide los trastornos conductuales asociados a disfunción del sistema frontal en población neurológica (89).

Es una escala de 46 ítems que se compone de tres subescalas: Apatía, Desinhibición y Disfunción Ejecutiva. Hay dos formas de la escala autoaplicadas, una para la familia y otra para el paciente. Ambas cuantifican los cambios en el tiempo partiendo de una base y valorando el estado actual; de esta forma, permite comparar el comportamiento antes y después de la lesión. Ver anexo N° 2.

El tiempo de administración ronda los quince minutos y el proceso de puntuación toma aproximadamente 10 a 15 minutos adicionales.

El manual FrSBe para el profesional presenta las puntuaciones normalizadas para las dos formas de la escala. Los datos normativos incluyen una muestra de 436 sujetos. Los datos se presentan en tablas por sexo, edad y nivel educativo para proporcionar unas puntuaciones T.

En relación a la fiabilidad de las sub-escalas, el manual da un coeficiente Cronbach alfa de .92, .78, .80 y .87 para el Total, Apatía, Desinhibición y Disfunción ejecutiva respectivamente de la forma familiar y .88, .72, .75 y .79 para la forma del paciente (90).

El análisis factorial exploratorio apoya la validez de las tres sub-escalas, pero sugiere que debe hacerse la revisión o eliminación de ítems específicos para refinar la escala y aumentar la validez de la misma (90).

La escala FrSBe está adaptada y validada al castellano (91).

6. Inventario Neuropsiquiátrico (NPI):

El NPI obtiene información sobre la presencia de psicopatología en pacientes con alteraciones cerebrales. La escala fue inicialmente diseñada para medir los comportamientos observados en pacientes con demencia (79); pero su uso se ha extendido a otras patologías neurológicas como el ictus (92)·(93), esclerosis múltiple (94)·(95), corea de Huntington, síndrome de la Tourette y otras enfermedades del movimiento (96)·(97)·(98).

La versión original tenía diez sub-escalas que representaban los comportamientos alterados más frecuentes en pacientes con demencia tales como delirios, alucinaciones, agitación-agresividad, depresión-disforia, ansiedad, apatía, irritabilidad-labilidad, euforia, desinhibición y comportamientos motores aberrantes. Dos ítems fueron añadidos en una versión posterior en 1997: las alteraciones del sueño y del apetito-conducta alimentaria.

El instrumento es aplicado por un profesional entrenado por medio de una entrevista semi-estructurada con un informante que conozca bien al paciente y en ausencia del mismo.

La escala usa una estrategia de filtro que examina y puntúa solo aquellos comportamientos con respuesta positiva. La frecuencia y severidad se puntúa con el informante solo si el síntoma es positivo. Es posible obtener la frecuencia, severidad y puntuación de cada ítem más la puntuación total de la escala.

Opcionalmente se puede medir el estrés del cuidador con preguntas adicionales.

El tiempo de administración de la escala está entre 15 a 30 minutos.

La consistencia interna de las puntuaciones totales ha mostrado un Cronbach alfa de .88 y las sub-escalas entre .87 y .88. El análisis realizado por el autor encontró una estructura de cinco factores: 1. Delirios, alucinaciones y alteraciones del sueño; 2. Agitación, irritabilidad y comportamiento motor aberrante; 3. Depresión, ansiedad y apatía; 4. Euforia y desinhibición y 5. Alteraciones del apetito y la alimentación (99).

El NPI está adaptado y validado al castellano (100). Ver Anexo nº 3.

7. Escala de sobrecarga del cuidador de Zarit:

Fue diseñada en sus inicios para medir el grado de sobrecarga subjetiva de cuidadores de pacientes con demencia valorando las repercusiones negativas sobre áreas de la vida asociadas con la prestación de cuidados en la salud física, la salud psíquica, las actividades sociales y los recursos económicos (87).

El instrumento es autoadministrado y consta de 22 ítems que se responden desde 1 (nunca) hasta 5 (casi siempre) y al sumarse dan una puntuación que oscila entre 22 y 110. Está adaptada y validada al castellano (101).

7. Resultados

Durante el periodo de elaboración de la tesis se han realizado análisis parciales de la información obtenida que han sido motivo de dos publicaciones y que se detallarán a continuación.

Los resultados de este proyecto se dividen en tres partes:

7.1 Estudio longitudinal prospectivo

Estudio de pacientes con TCE moderado y severo, seguimiento a un año.

7.2 Estudio transversal

7.2.1 Perfil psicopatológico de pacientes con traumatismo craneoencefálico evaluados mediante el Inventario Neuropsiquiátrico.

Beatriz Castaño Monsalve, Montserrat Bernabeu Guitart, Raquel López, Antoni Bulbena Vilarrasa, Jose Ignacio Quemada.

Rev Psiquiatr Salud Ment. 2012;05:160-6.

Este trabajo recoge los resultados de una prueba piloto realizada en el inicio del proyecto de la tesis, que no sigue con exactitud la metodología implementada posteriormente. Fue publicado en la Revista de Psiquiatría y Salud Mental en 2012.

7.2.2. Consumo de alcohol y tóxicos en pacientes con traumatismo craneoencefálico: repercusión neuroconductual y sobrecarga del cuidador

Beatriz Castaño-Monsalve, Montserrat Bernabeu-Guitart, Raquel López, Antoni Bulbena Vilarrasa, José Ignacio Quemada

Rev Neurol 2013; 56 (7): 363-369

Este estudio, se elaboró con datos de la población de pacientes de la tesis y los resultados se presentaron en la III Jornada Retos en Salud Mental, Tóxicos, Cerebro y Mente, realizada en Barcelona el 18 de noviembre de 2011. El artículo fue publicado en la Revista de Neurología en 2013.

7.2.3. Estudio transversal comparativo de pacientes con TCE moderado y severo en fase subaguda y pacientes en fase crónica mediante el Inventario neuropsiquiátrico

7.3 Revisión de Escalas Neuroconductuales

Neurobehavioral Scales in severe and moderate Traumatic Brain Injury

Beatriz Castaño Monsalve, Sara Laxe, Montserrat Bernabeu Guitart, Antoni Bulbena Vilarrasa, José Ignacio Quemada.

Dentro del marco de elaboración del proyecto de tesis se realizó una revisión sobre escalas neuroconductuales que posteriormente se condensaría en formato de artículo. En la actualidad, dicho trabajo está siendo revisado en la revista NeuroRehabilitation.

7. Resultados

7.1 Estudio longitudinal prospectivo

Perfil Neuropsiquiátrico de pacientes con Traumatismo craneo encefálico moderado y severo: seguimiento a un año

**Perfil Neuropsiquiátrico de pacientes con Traumatismo craneo encefálico
moderado y severo: seguimiento a un año**

Beatriz Castaño Monsalve^a

Montserrat Bernabeu Guitart^b

Raquel Lopez^c

Antoni Bulbena Vilarrasa^d

Jose Ignacio Quemada^e

^a Médico psiquiatra. ^b Médico rehabilitador. ^c Licenciada en estadística.

Instituto Guttmann, Hospital de Neurorehabilitación adscrito a la Universidad Autónoma de Barcelona.

^d PhD, Catedrático de Psiquiatría UAB; Parc de Salut Mar, Barcelona, España.

^e PhD Psiquiatra. Director Médico del Servicio de Daño Cerebral, Hospital Aita Menni, Bilbao

Autor para correspondencia:

Beatriz Castaño Monsalve

bcastano@guttmann.com

Teléfono: 93-4977700

Fax: 93-4977703

Resumen

Objetivo

Este estudio pretende evaluar las alteraciones psicopatológicas en una muestra de pacientes con traumatismo cráneo encefálico (TCE) mediante la administración del Inventario Neuropsiquiátrico (NPI), determinar su evolución al año y el impacto que tienen en la funcionalidad y la sobrecarga del cuidador.

Método

Se entrevistaron los familiares de 50 pacientes con TCE moderado y severo para la administración del NPI, la escala comportamental de sistemas frontales (FrSBe) y la escala de sobrecarga del cuidador de Zarit. Mediante valoración clínica con el paciente y el cuidador se determinó la presencia de cambio orgánico de la personalidad siguiendo los criterios del DSM-IV. El estado funcional de los pacientes se registró con la escala extendida de resultados de Glasgow (GOS-E) y la escala de puntuación de discapacidad (DRS). Las entrevistas se realizaron al finalizar la fase de amnesia postraumática (APT) y se repitieron al cabo de un año.

Resultados:

Hasta un 90% de los pacientes con TCE moderado-severo presentan alguna alteración conductual según los familiares, siendo la apatía, irritabilidad y desinhibición los síntomas más frecuentes en las dos mediciones.

El 43% de los pacientes cumplían criterios diagnósticos de cambio orgánico de la personalidad (COP).

La funcionalidad de los pacientes mejoró al año del traumatismo de forma significativa, mientras que la sobrecarga del cuidador no disminuyó. La presencia de psicopatología tuvo una repercusión negativa en la funcionalidad y en la sobrecarga del cuidador.

Conclusiones:

Nuestros resultados señalan una elevada frecuencia de alteraciones de conducta, percibidas por el familiar, recogidas mediante escalas y diagnosticables según criterios de los manuales vigentes. Es indispensable hacer una búsqueda activa de los trastornos conductuales en los servicios de daño cerebral y realizar una adecuada intervención como parte del proceso integral neurorrehabilitador.

Palabras clave:

Traumatismo craneo encefálico, Inventario Neuropsiquiátrico, Escala de sistemas frontales, alteraciones conductuales, funcionalidad, sobrecarga del cuidador.

Introducción

El traumatismo craneo encefálico (TCE) es uno de los problemas de salud pública más importantes en los países desarrollados con una incidencia anual entre 200 a 600 por 100 mil habitantes y una mortalidad alrededor de 15 individuos por cada 100 mil (1)(2)(3). La epidemiología del TCE es difícil de establecer debido a las diferencias entre clasificaciones y criterios diagnósticos, así como por el bajo registro de traumatismos leves que en muchos casos no consultan a los hospitales. En aquellos que sobreviven a un TCE se producen gran variedad de secuelas físicas, cognitivas, comportamentales y emocionales que pueden ser temporales o permanentes (4). Una combinación de déficits conlleva a una mayor discapacidad de la esperada por una secuela aislada (5).

Debido a que la edad de mayor incidencia se sitúa entre los 15 a los 24 años, los pacientes tendrán muchos años para lidiar con las secuelas del traumatismo (3) de forma que el TCE tiene un gran impacto en la sociedad, en la integración social de los individuos que lo sufren y en la calidad de vida de los familiares (6)(7)(8).

Las alteraciones cognitivas y emocionales se correlacionan con un deterioro en las actividades de la vida diaria y con desempleo (9)(10)(11). Por su parte las alteraciones conductuales pueden interferir con las terapias de rehabilitación afectando la capacidad funcional del paciente; a su vez causan un considerable estrés a las familias, conducen a aislamiento social y pueden convertirse en un problema crónico (11)(12)(13)(14) (15)(16).

Desde la psiquiatría abundan estudios desde los modelos categoriales para determinar la frecuencia de los diferentes trastornos psiquiátricos (17)(18)(19), mientras que son menos los estudios que se aproximan desde un modelo dimensional de la psicopatología (20)(21)(22).

Para el presente trabajo fue usado como referencia el Inventario Neuropsiquiátrico (NPI). El NPI fue diseñado por Cummings (23) para la valoración de síntomas emocionales y conductuales en pacientes con demencia pero también ha sido usado en otras entidades neurológicas como ictus (24)(25), esclerosis múltiple (26)(27), corea de Huntington, síndrome de Tourette y otras alteraciones del movimiento (28)(29)(30).

Comparado con otras escalas con objetivos similares tales como la Neurobehavioural Rating Scale (31), el Inventario de Funcionamiento Neuroconductual (NFI) (32) o la Iowa Rating Scale of Personality Change (33), el NPI es más breve (27, 76, 30 y 12 items respectivamente), se centra en los problemas conductuales y emocionales, y ha sido ampliamente traducida a diferentes idiomas. La escala fue validada al castellano por Vilalta y colaboradores (34).

A la fecha han sido publicados tres estudios que valoran la psicopatología de pacientes con traumatismo cráneo encefálico mediante el NPI (35)(36)(37) y dos más que evalúan la eficacia de tratamientos farmacológicos en esta población (38)(39).

El objetivo del presente estudio es describir los síntomas neuropsiquiátricos en una muestra de pacientes con TCE moderado y severo aplicando el NPI los primeros meses después del traumatismo con seguimiento al cabo de un año. Así mismo, se valoraran la relación entre dichos síntomas y variables de resultado como la funcionalidad y la sobrecarga del cuidador.

Método

Pacientes

Se incluyeron de forma consecutiva sujetos mayores de 17 años con diagnóstico de TCE moderado y severo que recibieron tratamiento rehabilitador en la unidad de daño cerebral del Instituto Guttmann y que se encontraban fuera del periodo de amnesia postraumática (APT) tras obtener tres puntuaciones >75 en el test de orientación y amnesia de Galveston (GOAT) (40). Los pacientes tenían una puntuación > 4 en el ítem de movilidad de la escala Functional Independence Measure (FIM) (41).

Fueron incluidos cincuenta pacientes con una edad media de 35 años; (rango de 17 a 70), 84% de sexo masculino y con un tiempo medio de evolución de once semanas desde el accidente al momento de la primera valoración.

La etiología del traumatismo en orden de frecuencia fue accidente de tránsito (64%), caída (20%), atropello (14%) y otras causas (2%).

85% de los pacientes sufrieron TCE severo y 15% moderado de acuerdo con la escala de coma de Glasgow.

La duración media de la APT fue de 8 semanas y en el 42% de la muestra fue superior a dos meses.

Los estudios de neuroimagen (escáner y resonancia) mostraron afectación difusa en un 78% de los pacientes y focal unilateral en un 20% de los casos. Un 2% de los estudios no revelaron hallazgos patológicos.

El tiempo medio desde el traumatismo al momento de la segunda valoración fue de 14.9 meses. Se excluyeron dos pacientes de la muestra inicial ya que uno falleció por causas ajenas al traumatismo y otro por desplazamiento al exterior.

Informantes

Todos los informantes eran familiares directos del paciente; lo conocían antes del traumatismo y mantenían un contacto regular con el mismo después del TCE. El 58.4% eran padres, el 31.2% parejas, el 4.8% hermanos y el 5.6% otros parentescos. 72% de los informantes fueron mujeres con una edad media de 50 años (rango de 24 a 76 años).

Instrumentos

Administramos la versión de 12 ítems del Inventario Neuropsiquiátrico(23) mediante entrevista clínica realizada por un psiquiatra entrenado (BCM).

Los dominios que incluye la escala son delirios, alucinaciones, agitación/agresividad, depresión/disforia, ansiedad, euforia, apatía, desinhibición, irritabilidad/labilidad, comportamiento motor aberrante, alteraciones del sueño y alteraciones de la alimentación.

Para cada ítem del NPI se efectúa una pregunta filtro que determina si el problema ha estado presente durante el mes previo. Si la respuesta es afirmativa el dominio se explora en mayor profundidad mediante preguntas adicionales.

La severidad y la frecuencia del comportamiento se determinan según unos criterios provistos en el manual. La puntuación de cada ítem es el resultado de multiplicar la frecuencia por la severidad y la puntuación total de la escala resulta de sumar los doce ítems. Las puntuaciones posibles van de 0 a 144 de forma que a mayor puntuación más severa es la psicopatología.

Con el objetivo de comparar dos de los síntomas más predominantes en los pacientes con TCE se aplicó la Escala Comportamental de Sistemas Frontales

(FrSBe)(42) que se agrupa en tres sub-escalas: apatía, desinhibición y disfunción ejecutiva. El FrSBe fue validado al castellano por Caracuel (43).

Para evaluar la sobrecarga del cuidador se administró el cuestionario de Zarit (44); un cuestionario autoaplicado de 22 items que fue desarrollado originalmente para la investigación en pacientes con demencia, pero luego se ha usado en cuidadores de pacientes con ictus y otras causas de daño cerebral (45)(46). El cuestionario de Zarit está validado al castellano (47).

El pronóstico funcional de los pacientes se valoró mediante dos escalas; la escala extendida de resultados de Glasgow (GOS-E) (48) y la escala de puntuación de discapacidad (DRS) (49). La GOS-E cuantifica el nivel de recuperación mediante 8 categorías: muerte, estado vegetativo, discapacidad severa baja, discapacidad severa alta, discapacidad moderada baja, discapacidad moderada alta, buena recuperación baja y buena recuperación alta. Por su parte la DRS mide los cambios que ocurren desde el coma hasta la reintegración en la comunidad valorando el nivel de alerta y respuesta, la capacidad cognitiva para el autocuidado, la dependencia de terceros y la adaptabilidad psicosocial. Un paciente sin discapacidad puntúa 0 y la máxima puntuación es 29 que corresponde a un estado vegetativo.

Análisis estadístico

Las variables categóricas se presentan con frecuencias y porcentajes de ocurrencia en la muestra. La media y la desviación estándar se usaron para describir variables continuas y las frecuencias para variables categóricas.

El test de Kolmogorov-Smirnov fue usado para comprobar si los datos se distribuyeron de forma normal. La t de Student y el test de Mann-Whitney U fueron usados para comparar grupos dependiendo de la distribución.

Características Conductuales

Los antecedentes psiquiátricos y toxicológicos fueron recogidos de la historia clínica, del informante y del propio paciente. De acuerdo con la definición del Plan Nacional de Drogas, se consideró uso habitual de tóxicos cuando el paciente consumía la sustancia una o más veces por semana (50).

Un 16% de los pacientes tenían historia psiquiátrica previa (5 trastorno de la personalidad, 1 depresión, 1 trastorno bipolar y 1 trastorno por déficit de atención

e hiperactividad) y un 22% eran consumidores habituales de tóxicos principalmente alcohol, cannabis y cocaína.

Al familiar se le administró un cuestionario elaborado por los autores que contenía preguntas acerca de la agitación en la fase temprana del TCE y de los cambios observados en la personalidad del paciente durante los primeros meses.

Según los familiares, en la fase temprana del TCE un 76% de los pacientes precisaron medidas de contención física por causas como agitación (35%); manipulación (32%), agresividad (21%) e inquietud psicomotora (12%).

En la primera valoración el 80% de los cuidadores afirmaron que el paciente había cambiado su forma de ser desde el traumatismo. Esta cifra se mantuvo estable ya que al cabo de un año el 77% seguían apreciando un cambio en la personalidad del paciente. Algunos cambios positivos fueron referidos en el 38% de los casos tales como ser más cariñoso, más expresivo y más familiar.

Mediante valoración clínica psiquiátrica el 43% de los pacientes cumplían criterios diagnósticos de cambio orgánico de la personalidad (COP) según DSM-IV (51). El diagnóstico de COP se correlacionó de forma significativa con la duración de la amnesia postraumática (0,008) y no mostró relación con la historia psiquiátrica, con el abuso de tóxicos ni con la escala de Glasgow.

Acerca del tratamiento con psicofármacos encontramos que en la primera valoración el 76% de los pacientes recibían algún medicamento; mientras que en la segunda tomaban psicofármacos el 47%. La disminución fue significativa ($p=0.002$) y se dio a expensas de antipsicóticos y antiepilépticos. Por el contrario la prescripción de antidepresivos aumentó al cabo de un año.

Escalas Neuroconductuales

Inventario Neuropsiquiátrico

Frecuencia de los síntomas:

En la primera valoración el 92% de los familiares refirieron la presencia de algún síntoma mientras que en la segunda puntuaron el 89%. La diferencia no fue significativa.

Los síntomas más frecuentes presentes en la primera medición fueron apatía, irritabilidad, desinhibición y alteraciones de la alimentación. Al cabo de un año

seguían predominando la irritabilidad y la apatía; registrándose además un aumento en la frecuencia de síntomas de ansiedad, depresión e irritabilidad. Ver Tabla 1.

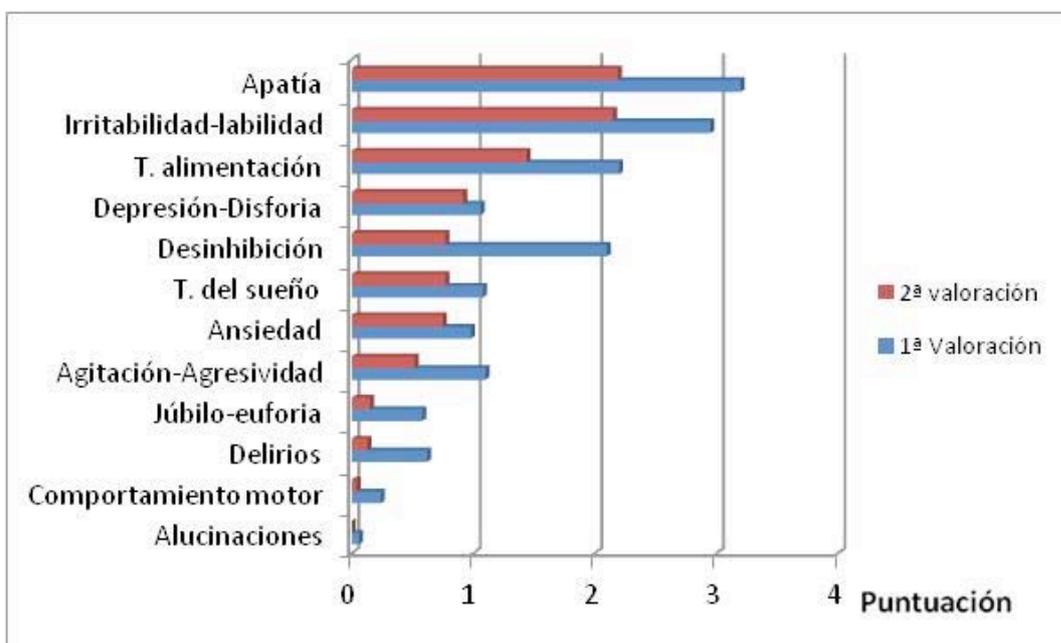
Tabla N° 1. Frecuencias y puntuaciones del NPI en las dos mediciones

	Primera valoración			Segunda valoración			Significancia
	%	media	rango	%	media	rango	
Delirios	20	0,62	0-8	6	0,13	0-3	*0,015
Alucinaciones	6	0,06	0-1	0	0	0	0,157
Agitación- Agresividad	24	1,10	0-8	20	0,52	0-4	0,070
Depresión- Disforia	34	1,06	0-6	41	0,92	0-6	0,807
Ansiedad	28	0,98	0-8	43	0,75	0-3	0,977
Júbilo-euforia	18	0,58	0-6	10	0,15	0-2	0,068
Apatía	66	3,20	0-12	58	2,19	0-12	*0,011
Desinhibición	56	2,10	0-12	37	0,77	0-4	*0,001
Irritabilidad- labilidad	66	2,94	0-12	71	2,15	0-8	0,110
Comportamiento motor	8	0,24	0-8	2	0,04	0-2	0,461
T. del sueño	32	1,08	0-8	25	0,77	0-4	0,369
T. alimentación	54	2,2	0-8	35	1,44	0-6	0,146
NPI total	92	16,24	0-44	89	9,77	0-32	*0,00

Puntuación de los síntomas:

La puntuación de cada ítem se obtuvo al multiplicar la frecuencia por la severidad. En la valoración inicial los síntomas con puntuaciones más elevadas fueron apatía, irritabilidad-labilidad, alteraciones de la alimentación y desinhibición; encontrándose el mismo patrón al cabo de un año, excepto por la desinhibición. Las puntuaciones de delirios, apatía, desinhibición y NPI total disminuyeron de forma significativa. Ver gráfico N°1.

Gráfico N° 1. Puntuaciones medias del Inventario Neuropsiquiátrico



Pacientes con antecedentes psiquiátricos y toxicológicos no obtuvieron puntuaciones mayores en el NPI en ninguna de las dos mediciones. De la misma manera, la agitación y la agresividad que se presenta en la fase inicial tras el TCE no se correlacionaron con alteraciones conductuales en fases posteriores.

Al año del traumatismo, pacientes con una APT prolongada obtuvieron puntuaciones mayores de psicopatología en la escala NPI ($p=0,034$).

El diagnóstico clínico de COP mostró una correlación significativa con la escala NPI en los síndromes de agitación-agresividad ($p=0,001$); apatía ($p=0,008$), irritabilidad-labilidad ($p=0,001$) y NPI total ($p=0,00$).

Descripción de los síntomas:

A continuación se resumen las características más relevantes de los diferentes síntomas conductuales recogidos en las entrevistas con los familiares mediante el inventario neuropsiquiátrico y según la frecuencia de presentación.

-La apatía se caracterizó principalmente por falta de iniciativa y motivación, los familiares describieron que los pacientes precisan ser guiados en las actividades de la vida diaria; presentan una actitud indiferente, atenuación en la expresión de las emociones y pérdida de empatía en las relaciones interpersonales.

-La irritabilidad fue descrita como rabia o ira desproporcionada ante negativas o estímulos no placenteros. Por otra parte la labilidad se expresó principalmente como una sensibilidad aumentada con facilidad principalmente para el llanto pero también para la risa.

-La desinhibición fue descrita por los cuidadores como una familiaridad excesiva hacia personas poco conocidas con predominio de manifestaciones verbales como ser demasiado directo para decir las cosas; en ocasiones hacer comentarios inapropiados o adoptar una actitud seductora.

-La agitación-agresividad se manifestó principalmente con negativismo y oposición a realizar actividades de la vida diaria que podía desembocar en actitud amenazante, gritos, insultos, lanzamiento o golpes contra objetos. En menor frecuencia se refirieron episodios de agresividad hacia otras personas o hacia el propio individuo; en estos casos lo más frecuente es empujar, coger con fuerza, arañar, estirar del pelo, dar puñetazos y dar patadas.

-Las alteraciones del apetito y la conducta alimentaria consistieron básicamente en cambios en la velocidad para comer y en la cantidad de alimentos consumidos. Se registró también ingesta compulsiva de algunos alimentos, y pérdida de las formas para comer.

-La depresión y la ansiedad presentaron las manifestaciones típicas de bajo estado anímico, desmotivación, ideas de desesperanza, baja autoestima, sentimientos de ser una carga para el familiar y verbalización de cogniciones negativas en ocasiones con ideas pasivas de muerte.

-Las alteraciones del sueño consistieron principalmente en insomnio de conciliación y despertar durante la noche sin aparición de comportamientos disruptivos relevantes. Los familiares también describieron somnolencia diurna.

- Los delirios en todos los casos fueron sobre ruina o celos.
- Las alucinaciones en todos los casos fueron de tipo visual.
- La euforia se manifestó con episodios de alegría desmesurada no acordes con la situación de discapacidad y en ocasiones sin motivo aparente sostenidos en el tiempo.

Escala Comportamental de Sistemas Frontales (FrSBe)

La escala FrSBe fué completada por el 71% de los pacientes e informantes en el seguimiento del año. Las pérdidas se debieron a que los cuestionarios no fueron devueltos en 10 casos y en 4 casos se invalidaron al quedar más de 10 preguntas sin responder.

Las puntuaciones de los familiares en las 3 subescalas del FrSBe post-TCE fueron significativamente superiores tanto en la primera como en la segunda valoración (p entre 0,000 a 0,038) indicando un aumento de la desinhibición, la apatía y la disfunción ejecutiva respecto al estado previo del paciente. Por su parte, la escala FrSBe del paciente no reveló diferencias significativas en la primera valoración, pero si en la segunda. Ver Tabla 2.

Pacientes con antecedentes psiquiátricos no obtuvieron puntuaciones mayores en la escala mientras que aquellos que tenían historia de abuso de tóxicos tuvieron más apatía según los familiares tanto en la primera como en la segunda medición de manera significativa.

Tabla N° 2. Puntuaciones de la Escala FrSBe en las dos mediciones

Primera Valoración	Paciente Estado Previo n=48		Paciente estado Post n=48		p
	Media	Desviación estándar	Media	Desviación estándar	
Apatía	60,90	13,02	61,19	13,78	0,76
Desinhibición	58,17	12,83	59,54	15,53	0,29
Disfunción ejecutiva	62,98	14,38	64,60	15,46	0,15
Total	64,83	16,71	66,08	18,24	0,11
	Familia Estado previo n=50		Familia Estado post n=50		
	Media	Desviación estándar	Media	Desviación estándar	
Apatía	67,82	10,36	75,14	15,57	*0,00
Desinhibición	57,30	9,57	63,74	14,85	*0,00
Disfunción ejecutiva	57,22	8,88	65,98	13,24	*0,00
Total	63,10	10,16	71,64	14,82	*0,00
Segunda Valoración	Paciente Estado Previo n=32		Paciente estado Post n=33		
	Media	Desviación estándar	Media	Desviación estándar	
Apatía	59,56	9,79	65,76	15,19	*0,03
Desinhibición	59,72	14,20	62,52	12,19	0,22
Disfunción ejecutiva	56,06	12,74	69,09	14,75	*0,00
Total	60,47	13,19	70,12	15,95	*0,00
	Familia Estado previo n=34		Familia Estado post n=33		
	Media	Desviación estándar	Media	Desviación estándar	
Apatía	68,15	9,192	75,61	13,92	*0,00
Desinhibición	61,35	12,08	66,82	13,96	*0,01
Disfunción ejecutiva	56,91	7,755	66,03	11,62	*0,00
Total	62,38	9,132	70,45	13,26	*0,00

Funcionalidad y Sobrecarga del Cuidador

La funcionalidad de los pacientes mejoró al año del traumatismo de forma significativa según las escalas GOSE y DRS mientras que la sobrecarga del cuidador no disminuyó. Ver tabla N° 3.

Pacientes con historia psiquiátrica o de abuso de tóxicos no obtuvieron peores resultados en la funcionalidad y sus familiares no percibieron una mayor sobrecarga como cuidadores.

Tener un periodo de APT prolongado se correlacionó con un peor resultado funcional según las escalas DRS ($p=0,001$) y GOSE ($p=0,00$); así mismo, mostró una relación significativa con mayor sobrecarga del cuidador ($p=0,010$) al año del traumatismo

El diagnóstico de cambio de personalidad (COP) tuvo una repercusión negativa en la funcionalidad valorada mediante la escala GOSE ($p=0,000$) y DRS ($0,006$); así como en la sobrecarga del cuidador ($p=0,001$).

La puntuación total de la escala NPI se correlacionó de forma significativa con una peor funcionalidad según la escala GOSE ($p=0,010$) y DRS ($p=0,019$) siendo la apatía y la irritabilidad los síndromes que contribuyeron de forma significativa a dicho empeoramiento ($p=0,004$ y $p=0,010$ respectivamente).

La puntuación total de la escala NPI también se correlacionó con una mayor sobrecarga del cuidador (Zarit) tanto en la primera ($p=0,00$) como en la segunda valoración ($p=0,00$); siendo cuatro síndromes los que producen mayor sobrecarga: apatía ($p=0,005$); irritabilidad-labilidad ($p=0,004$), desinhibición ($p=0,003$) y agitación-agresividad ($0,010$).

Al año del traumatismo, la presencia de apatía, desinhibición y disfunción ejecutiva medida con la escala FrSBe se correlacionaron con una peor funcionalidad en la escala DRS ($p=0,007$ a $0,032$) y con mayor sobrecarga del cuidador ($p=0,00$ a $0,005$).

Tabla N° 3. Puntuaciones de Funcionalidad y Sobrecarga del Cuidador.

	Primera evaluación			Segunda Valoración			p
	media	DS	Rango	media	DS	Rango	
Escala GOS-E	3.6	0.8	2 a 6	5,49	1,28	3 a 8	*0,000
Escala DRS	8.7	4.9	1-21	3,36	2,02	0-10	*0,000
Escala Zarit	48	14,9	22 a 85	48,42	21,12	0-87	0,610

Discusión

En la fase aguda del TCE nuestros pacientes presentaron con frecuencia cuadros de agitación y agresividad que motivaron la contención física; sin embargo, dichos episodios no se correlacionaron con la evolución conductual en fases posteriores según los resultados de las escalas aplicadas.

Desde los primeros meses, los familiares refirieron de forma subjetiva cambios en la personalidad del paciente hasta en un 80% de los casos, cifra que se mantuvo estable al año de evolución. Cabe destacar que hasta en un 38% los informantes observaron algún cambio positivo en la personalidad del paciente, probablemente en relación con fenómenos de desinhibición (ser más abierto, cariñoso y expresivo) o incluso de apatía (ser más tranquilo, menos irritable) en personas que previamente eran impulsivas.

La valoración con los familiares mediante el Inventario Neuropsiquiátrico (NPI) revela una alta frecuencia de alteraciones conductuales en los pacientes, predominando los primeros meses síntomas como la apatía, irritabilidad y desinhibición, lo cual refleja una disfunción de los circuitos fronto-subcorticales. En este mismo sentido, mediante la escala comportamental de sistemas frontales (FrSBe), los familiares registraron un aumento de la desinhibición, la apatía y la disfunción ejecutiva del paciente respecto al estado previo al traumatismo.

La escala FrSBe del paciente, refleja como en la primera valoración el paciente no percibe diferencias entre su estado pre y post-TCE; mientras que al año del traumatismo si percibe diferencias de una manera estadísticamente significativa, lo cual sugiere que ha experimentado un aumento en la conciencia de déficit al año del traumatismo.

Según la escala NPI la mayoría de las alteraciones conductuales se mantienen estables al año, exceptuando por los delirios, la apatía y la desinhibición que disminuyen significativamente. La disminución en la intensidad de los delirios y la desinhibición podría ser en parte debido al uso de fármacos los primeros meses tales como antipsicóticos y antiepilépticos; pero también podría estar reflejando la evolución natural de la psicopatología secundaria a la lesión neurológica.

Todas las puntuaciones medias de la escala son superiores a las encontradas en muestras de controles sanos (24)(27)(37). Los síntomas predominantes en nuestra población se corresponden con elementos psicopatológicos del síndrome frontal como son la apatía, irritabilidad-labilidad y desinhibición. Aparecen además con gran frecuencia alteraciones de la alimentación; un síndrome poco estudiado en el daño cerebral que muchas veces pasa desapercibido frente a otros déficits más discapacitantes, pero que sin embargo, en nuestra experiencia pueden manifestarse de forma severa y que han sido motivo de una publicación desde nuestro centro (52).

Síntomas de tipo psicótico como delirios y alucinaciones o de tipo demencial como comportamientos motores aberrantes, fueron infrecuentes en nuestra muestra aunque su prevalencia también es superior a la de controles sanos (24)(27)(37).

Por otra parte, un aumento al año en la frecuencia de síntomas como ansiedad, depresión e irritabilidad orientan hacia procesos emocionales adaptativos y concuerdan con una mayor conciencia de déficit reflejada por la escala FrSBe y con el aumento en la prescripción de fármacos antidepresivos.

Nuestros resultados con el NPI son similares a los de estudios transversales que utilizaron la misma escala (35)(36)(37), sin embargo, la comparación con dichos trabajos se ve limitada por diferencias en variables como tiempo de evolución; inclusión de individuos con TCE leve y sujetos en fase de APT. A la fecha, no tenemos conocimiento de estudios prospectivos donde se administre el NPI a familiares de pacientes con TCE moderado y severo que permitan comparar nuestros resultados.

Cuando aplicamos clínicamente los criterios DSM-IV al año del traumatismo, encontramos que el 43% de los pacientes fueron diagnosticados de cambio orgánico de la personalidad (COP). La presencia de este diagnóstico se relacionó de

forma significativa con síntomas de la escala NPI como agitación-agresividad, apatía e irritabilidad-labilidad.

La prevalencia obtenida de COP mediante criterios DSM-IV es inferior a la informada por Pelegrin en población española, que determinó el diagnóstico en un 60% de los pacientes al año del traumatismo [50]. Esta diferencia pudiera deberse a que no utilizamos una escala estandarizada para la medición como la entrevista clínica estructurada para los trastornos del eje I del DSM-IV (54) o la entrevista diagnóstica internacional compuesta CIDI (55) lo cual constituye una limitación de nuestro estudio.

La principal variable predictora de alteraciones conductuales en nuestro grupo de pacientes es la duración de la amnesia postraumática; mientras que la escala de coma de Glasgow no mostró relación con los resultados clínicos. Esto concuerda con la revisión de Dilley (56) que considera la duración de la APT como el indicador más efectivo para predecir la evolución conductual. Podemos inferir que la medida del GOAT es más homogénea ya que se hace de manera estandarizada por personal de nuestro centro, mientras que la obtención de la escala de Glasgow es mucho más heterogénea ya que intervienen múltiples factores como el momento en que se aplica (recogida en el sitio del accidente o llegada a los servicios de urgencias) o alteración del nivel de conciencia por alcohol u otros tóxicos entre otros.

Al año del traumatismo la funcionalidad, principalmente física pero también cognitiva de los pacientes mejoró, pero en cambio, la sobrecarga del cuidador no disminuyó lo cual refleja una incapacidad de las escalas funcionales elegidas en reflejar aspectos conductuales.

Como factores que influyen negativamente en el pronóstico funcional y en la sobrecarga del cuidador encontramos la duración de la amnesia postraumática, el diagnóstico de cambio orgánico de personalidad, la presencia de psicopatología medida con la escala NPI; así como la presencia de apatía, desinhibición y disfunción ejecutiva medida con la escala FrSBe.

En nuestra muestra, cuatro síndromes conductuales producen mayor sobrecarga del cuidador: apatía, irritabilidad-labilidad, desinhibición y agitación-agresividad.

Algunos estudios han señalado en la misma línea que síndromes como la agresividad, la depresión, la ansiedad y la apatía contribuyen a una peor funcionalidad [16, 54, 55, 56, 57] y sobrecarga del cuidador [36, 58, 59, 60, 61].

Una limitación importante del presente estudio es que el tamaño de la muestra no se determinó siguiendo el método estadístico, sino mediante el cálculo aproximado de ingresos con TCE en la Unidad de Daño Cerebral que permitiera recoger un grupo de pacientes en un periodo aproximado de un año.

Hubo una importante variabilidad en el momento de la primera valoración (entre 1 a 24 semanas) dependiendo de la salida del paciente del periodo de amnesia postraumática. Un pequeño porcentaje de los pacientes (7%) ingresó al hospital fuera de APT y en ese caso se hizo una estimación retrospectiva siguiendo las recomendaciones de Mc Millan (65).

Finalmente no utilizamos la pregunta incluida en el NPI sobre el estrés que provoca cada síntoma al cuidador y que quizá hubiera permitido una medición más precisa de la sobrecarga. En su lugar optamos por administrar el cuestionario de sobrecarga del cuidador de Zarit por su amplia aplicación en las enfermedades neurológicas.

Conclusiones

Nuestro estudio presenta una valoración de las alteraciones conductuales en el paciente con TCE moderado-severo desde diferentes perspectivas; la visión subjetiva del familiar, la visión del familiar y del propio paciente mediante la aplicación de escalas y la valoración clínica del especialista mediante criterios DSM-IV. Todos los resultados apuntan hacia una gran frecuencia de alteraciones de conducta, percibidas por el familiar, recogidas mediante escalas y diagnosticables según criterios de los manuales vigentes.

El Inventario Neuropsiquiátrico (NPI) es un instrumento que abarca la psicopatología más frecuente en el TCE moderado-severo y otros aspectos menos reconocidos como las alteraciones de la alimentación, que por su alta incidencia deberían ser tenidos en cuenta en la evaluación de esta población.

Debido a la elevada prevalencia de psicopatología en el paciente con TCE es indispensable hacer una búsqueda activa de los trastornos conductuales en los servicios de daño cerebral y realizar una adecuada intervención como parte del proceso integral neurorehabilitador para reducir el impacto negativo que tienen en la funcionalidad y en la sobrecarga del cuidador.

Este trabajo proporciona puntuaciones del NPI que pueden servir como guía para futuros estudios en población hispana con TCE.

Referencias

1. Corrigan JD, Selassie AW, Orman JAL. The epidemiology of traumatic brain injury. *J Head Trauma Rehabil.* abril de 2010;25(2):72-80.
2. Tagliaferri F, Compagnone C, Korsic M, Servadei F, Kraus J. A systematic review of brain injury epidemiology in Europe. *Acta Neurochir (Wien).* marzo de 2006;148(3):255-268; discussion 268.
3. Langlois JA, Rutland-Brown W, Wald MM. The epidemiology and impact of traumatic brain injury: a brief overview. *J Head Trauma Rehabil.* octubre de 2006;21(5):375-8.
4. Bazarian JJ, Cernak I, Noble-Haeusslein L, Potolicchio S, Temkin N. Long-term Neurologic Outcomes After Traumatic Brain Injury. *Journal of Head Trauma Rehabilitation.* noviembre de 2009;24(6):439-51.
5. Selassie AW, Zaloshnja E, Langlois JA, Miller T, Jones P, Steiner C. Incidence of Long-term Disability Following Traumatic Brain Injury Hospitalization, United States, 2003. *Journal of Head Trauma Rehabilitation.* marzo de 2008;23(2):123-31.
6. Wilson B. Neurobehavioural disability and social handicap following traumatic brain injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* octubre de 2001;71(4):566-566.
7. Temkin NR, Corrigan JD, Dikmen SS, Machamer J. Social Functioning After Traumatic Brain Injury. *Journal of Head Trauma Rehabilitation.* noviembre de 2009;24(6):460-7.
8. Kreutzer JS, Rapport LJ, Marwitz JH, Harrison-Felix C, Hart T, Glenn M, et al. Caregivers' Well-Being After Traumatic Brain Injury: A Multicenter Prospective Investigation. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation.* junio de 2009;90(6):939-46.

9. Yasuda S, Wehman P, Targett P, Cifu D, West M. Return to work for persons with traumatic brain injury. *Am J Phys Med Rehabil.* noviembre de 2001;80(11):852-64.
10. Crépeau F, Scherzer P. Predictors and indicators of work status after traumatic brain injury: A meta-analysis. *Neuropsychological Rehabilitation: An International Journal.* 1993;3(1):5.
11. Draper K, Ponsford J. Cognitive functioning ten years following traumatic brain injury and rehabilitation. *Neuropsychology.* 2008;22(5):618-25.
12. Cattelani R, Roberti R, Lombardi F. Adverse effects of apathy and neurobehavioral deficits on the community integration of traumatic brain injury subjects. *Eur J Phys Rehabil Med.* septiembre de 2008;44(3):245-51.
13. Gould KR, Ponsford JL, Johnston L, Schönberger M. Relationship between psychiatric disorders and 1-year psychosocial outcome following traumatic brain injury. *J Head Trauma Rehabil.* febrero de 2011;26(1):79-89.
14. Reid-Arndt SA, Nehl C, Hinkebein J. The Frontal Systems Behaviour Scale (FrSBe) as a predictor of community integration following a traumatic brain injury. *Brain Inj.* diciembre de 2007;21(13-14):1361-9.
15. Whelan-Goodinson R, Ponsford J, Schönberger M. Association between psychiatric state and outcome following traumatic brain injury. *J Rehabil Med.* noviembre de 2008;40(10):850-7.
16. Fann JR, Katon WJ, Uomoto JM, Esselman PC. Psychiatric disorders and functional disability in outpatients with traumatic brain injuries. *Am J Psychiatry.* octubre de 1995;152(10):1493-9.
17. Hibbard MR, Uysal S, Kepler K, Bogdany J, Silver J. Axis I psychopathology in individuals with traumatic brain injury. *J Head Trauma Rehabil.* agosto de 1998;13(4):24-39.

18. Koponen S, Taiminen T, Portin R, Himanen L, Isoniemi H, Heinonen H, et al. Axis I and II psychiatric disorders after traumatic brain injury: a 30-year follow-up study. *Am J Psychiatry*. agosto de 2002;159(8):1315-21.
19. Kim E, Lauterbach EC, Reeve A, Arciniegas DB, Coburn KL, Mendez MF, et al. Neuropsychiatric complications of traumatic brain injury: a critical review of the literature (a report by the ANPA Committee on Research). *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 2007;19(2):106-27.
20. Thomsen IV. Late outcome of very severe blunt head trauma: a 10-15 year second follow-up. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. marzo de 1984;47(3):260-8.
21. Brooks DN, McKinlay W. Personality and behavioural change after severe blunt head injury--a relative's view. *J Neurol Neurosurg Psychiatr*. abril de 1983;46(4):336-44.
22. Obonsawin MC, Jefferis S, Lowe R, Crawford JR, Fernandes J, Holland L, et al. A model of personality change after traumatic brain injury and the development of the Brain Injury Personality Scales. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. noviembre de 2007;78(11):1239-47.
23. Cummings JL, Mega M, Gray K, Rosenberg-Thompson S, Carusi DA, Gornbein J. The Neuropsychiatric Inventory: comprehensive assessment of psychopathology in dementia. *Neurology*. 1994;44(12):2308-14.
24. Angelelli P, Paolucci S, Bivona U, Piccardi L, Ciurli P, Cantagallo A, et al. Development of neuropsychiatric symptoms in poststroke patients: a cross-sectional study. *Acta Psychiatr Scand*. 2004;110(1):55-63.
25. Manes F, Paradiso S, Robinson RG. Neuropsychiatric effects of insular stroke. *J Nerv Ment Dis*. 1999;187(12):707-12.
26. Figved N, Klevan G, Myhr KM, Glad S, Nyland H, Larsen JP, et al. Neuropsychiatric symptoms in patients with multiple sclerosis. *Acta Psychiatr Scand*. 2005;112(6):463-8.

27. Diaz-Olavarrieta C, Cummings JL, Velazquez J, Garcia de la Cadena C. Neuropsychiatric manifestations of multiple sclerosis. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci.* 1999;11(1):51-7.
28. Kulisevsky J, Litvan I, Berthier ML, Pascual-Sedano B, Paulsen JS, Cummings JL. Neuropsychiatric assessment of Gilles de la Tourette patients: comparative study with other hyperkinetic and hypokinetic movement disorders. *Mov Disord.* 2001;16(6):1098-104.
29. Paulsen JS, Ready RE, Hamilton JM, Mega MS, Cummings JL. Neuropsychiatric aspects of Huntington's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2001;71(3):310-4.
30. Litvan I, Cummings JL, Mega M. Neuropsychiatric features of corticobasal degeneration. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1998;65(5):717-21.
31. Levin HS, High WM, Goethe KE, Sisson RA, Overall JE, Rhoades HM, et al. The neurobehavioural rating scale: assessment of the behavioural sequelae of head injury by the clinician. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1987;50(2):183-93.
32. Kreutzer JS, Marwitz JH, Seel R, Serio CD. Validation of a neurobehavioral functioning inventory for adults with traumatic brain injury. *Arch Phys Med Rehabil.* febrero de 1996;77(2):116-24.
33. Barrash J, Tranel D, Anderson SW. Acquired personality disturbances associated with bilateral damage to the ventromedial prefrontal region. *Dev Neuropsychol.* 2000;18(3):355-81.
34. Vilalta-Franch J, Lozano-Gallego M, Hernandez-Ferrandiz M, Llinas-Regla J, Lopez-Pousa S, Lopez OL. [The Neuropsychiatric Inventory. Psychometric properties of its adaptation into Spanish]. *Rev Neurol.* 1999;29(1):15-9.
35. Cantagallo A, Dimarco F. Prevalence of neuropsychiatric disorders in traumatic brain injury patients. *European Journal of Physical and*

- Rehabilitation Medicine (Europa Medicophysica). 2002;38(December):167-78.
36. Kilmer R, Demakis G, Hammond F, Grattan K, Cook J, Kornev A. Use of the Neuropsychiatric Inventory in traumatic brain injury: A pilot investigation. *Rehabilitation Psychology*. 2006;51(3):232-8.
 37. Ciurli P, Formisano R, Bivona U, Cantagallo A, Angelelli P. Neuropsychiatric Disorders in Persons With Severe Traumatic Brain Injury: Prevalence, Phenomenology, and Relationship With Demographic Clinical and Functional Features. *J Head Trauma Rehabil*. 2011 Mar-Apr;26(2):116-26.
 38. Masanic CA, Bayley MT, VanReekum R, Simard M. Open-label study of donepezil in traumatic brain injury. *Arch Phys Med Rehabil*. 2001;82(7):896-901.
 39. Lee H, Kim SW, Kim JM, Shin IS, Yang SJ, Yoon JS. Comparing effects of methylphenidate, sertraline and placebo on neuropsychiatric sequelae in patients with traumatic brain injury. *Hum Psychopharmacol*. 2005;20(2):97-104.
 40. Levin HS, O'Donnell VM, Grossman RG. The Galveston Orientation and Amnesia Test. A practical scale to assess cognition after head injury. *J Nerv Ment Dis*. noviembre de 1979;167(11):675-84.
 41. Heinemann AW, Linacre JM, Wright BD, Hamilton BB, Granger C. Relationships between impairment and physical disability as measured by the functional independence measure. *Arch Phys Med Rehabil*. junio de 1993;74(6):566-73.
 42. Grace J MP. *Frontal Systems Behavior Scale (FrSBe): Professional Manual*. Lutz, FL: Psychological Assessment Resources; 2001.
 43. Caracuel A, Verdejo-García A, Vilar-Lopez R, Perez-Garcia M, Salinas I, Cuberos G, et al. Frontal behavioral and emotional symptoms in Spanish individuals

- with acquired brain injury and substance use disorders. *Arch Clin Neuropsychol.* julio de 2008;23(4):447-54.
44. Zarit SH, Reever KE, Bach-Peterson J. Relatives of the impaired elderly: correlates of feelings of burden. *Gerontologist.* diciembre de 1980;20(6):649-55.
 45. Visser-Meily JMA, Post MWM, Riphagen II, Lindeman E. Measures used to assess burden among caregivers of stroke patients: a review. *Clin Rehabil.* septiembre de 2004;18(6):601-23.
 46. Jackson D, Turner-Stokes L, Murray J, Leese M, McPherson KM. Acquired brain injury and dementia: a comparison of carer experiences. *Brain Inj.* mayo de 2009;23(5):433-44.
 47. Martín M, Salvadó I, Nadal S, Miji LC, Rico JM, Lanz P, et al. Adaptación para nuestro medio de la Escala de Sobrecarga del Cuidador (Caregiver Burden Interview) de Zarit. *Rev Gerontol.* 1996;6(338):46.
 48. Wilson JT, Pettigrew LE, Teasdale GM. Structured interviews for the Glasgow Outcome Scale and the extended Glasgow Outcome Scale: guidelines for their use. *J Neurotrauma.* agosto de 1998;15(8):573-85.
 49. Rappaport M, Hall KM, Hopkins K, Belleza T, Cope DN. Disability rating scale for severe head trauma: coma to community. *Archives of physical medicine and rehabilitation.* 1982;63(3):118-23.
 50. Sanidad M de. Informe del Plan Nacional sobre drogas [Internet]. 2004. Recuperado a partir de: <http://www.pnsd.msc.es/Categoria2/publica/pdf/oed-2004.pdf>
 51. American Psychiatric Association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (5th ed.). Washington, DC; 2012.
 52. Castaño B, Capdevila E. Eating disorders in patients with traumatic brain injury: a report of four cases. *NeuroRehabilitation.* 2010;27(2):113-6.

53. Pelegrín-Valero CA, Gómez-Hernández R, Muñoz-Céspedes JM, Fernández-Guinea SD, Tirapu-Ustarroz J. Consideraciones nosológicas del cambio de personalidad postraumático. *Rev Neurol.* 1 de abril de 2001;32(7):681-7.
54. Spitzer RL, Williams JB, Gibbon M, First MB. The Structured Clinical Interview for DSM-III-R (SCID). I: History, rationale, and description. *Arch Gen Psychiatry.* agosto de 1992;49(8):624-9.
55. Robins LN, Wing J, Wittchen HU, Helzer JE, Babor TF, Burke J, et al. The Composite International Diagnostic Interview. An epidemiologic instrument suitable for use in conjunction with different diagnostic systems and in different cultures. *Arch Gen Psychiatry.* diciembre de 1988;45(12):1069-77.
56. Dilley M, Avent C. Long-Term Neuropsychiatric Disorders After Traumatic Brain Injury. En: Uehara T, editor. *Psychiatric Disorders - Worldwide Advances [Internet]. InTech; 2011 [citado 20 de julio de 2013].* Recuperado a partir de: <http://www.intechopen.com/books/psychiatric-disorders-worldwide-advances/long-term-neuropsychiatric-disorders-after-traumatic-brain-injury>
57. Draper K, Ponsford J, Schönberger M. Psychosocial and emotional outcomes 10 years following traumatic brain injury. *J Head Trauma Rehabil.* octubre de 2007;22(5):278-87.
58. Cattelani R, Roberti R, Lombardi F. Adverse effects of apathy and neurobehavioral deficits on the community integration of traumatic brain injury subjects. *Eur J Phys Rehabil Med.* septiembre de 2008;44(3):245-51.
59. Gould KR, Ponsford JL, Johnston L, Schönberger M. Relationship between psychiatric disorders and 1-year psychosocial outcome following traumatic brain injury. *J Head Trauma Rehabil.* febrero de 2011;26(1):79-89.
60. Rao V, Rosenberg P, Bertrand M, Salehinia S, Spiro J, Vaishnavi S, et al. Aggression after traumatic brain injury: prevalence and correlates. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci.* 2009;21(4):420-9.

61. Ponsford J, Olver J, Ponsford M, Nelms R. Long-term adjustment of families following traumatic brain injury where comprehensive rehabilitation has been provided. *Brain Inj.* junio de 2003;17(6):453-68.
62. Ponsford J, Schönberger M. Family functioning and emotional state two and five years after traumatic brain injury. *J Int Neuropsychol Soc.* marzo de 2010;16(2):306-17.
63. Hoofien D, Gilboa A, Vakil E, Donovick PJ. Traumatic brain injury (TBI) 10-20 years later: a comprehensive outcome study of psychiatric symptomatology, cognitive abilities and psychosocial functioning. *Brain Inj.* marzo de 2001;15(3):189-209.
64. Livingston LA, Kennedy RE, Marwitz JH, Arango-Lasprilla JC, Rapport LJ, Bushnik T, et al. Predictors of family caregivers' life satisfaction after traumatic brain injury at one and two years post-injury: a longitudinal multi-center investigation. *NeuroRehabilitation.* 2010;27(1):73-81.
65. McMillan TM, Jongen EL, Greenwood RJ. Assessment of post-traumatic amnesia after severe closed head injury: retrospective or prospective? *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* abril de 1996;60(4):422-7.

7. Resultados

7.2 Estudio transversal

7.2.1 Perfil psicopatológico de pacientes con traumatismo craneoencefálico evaluados mediante el Inventario Neuropsiquiátrico.

Beatriz Castaño Monsalve, Montserrat Bernabeu Guitart, Raquel López, Antoni Bulbena Vilarrasa, Jose Ignacio Quemada.

Rev Psiquiatr Salud Ment. 2012;05:160-6.

Este trabajo recoge los resultados de una prueba piloto realizada en el inicio del proyecto de la tesis, que no sigue con exactitud la metodología implementada posteriormente. Fue publicado en la Revista de Psiquiatría y Salud Mental en 2012.

Perfil psicopatológico de pacientes con traumatismo craneo encefálico evaluados mediante el Inventario Neuropsiquiátrico

Resumen

Introducción: El Inventario Neuropsiquiátrico es una escala que valora la presencia de alteraciones psicopatológicas en pacientes con enfermedades neurológicas, principalmente demencias. A pesar de sus ventajas, existen pocos estudios publicados en pacientes con traumatismo craneo encefálico (TCE). Con la información derivada del NPI pretendemos describir las alteraciones psicopatológicas en un grupo de pacientes con TCE severo en fase crónica y determinar si se correlacionan con antecedentes psiquiátricos y medidas de resultado.

Método: Se administró el NPI a los informantes de 53 pacientes con traumatismo craneo encefálico grave que se encontraban en fase crónica. Así mismo, se recogieron escalas de funcionalidad y de integración a la comunidad.

Resultados: El 92.5% de la muestra estudiada presentaba alguna alteración psicopatológica según el NPI, siendo los síntomas más frecuentes la irritabilidad/labilidad, la apatía y la depresión/disforia. El antecedente de consumo habitual de tóxicos mostró una relación significativa con la presencia de psicopatología. Síntomas como la agitación, la apatía y la desinhibición se correlacionaron de forma significativa con el grado de discapacidad.

Conclusiones: Las alteraciones psiquiátricas son frecuentes en pacientes con TCE. El Inventario neuropsiquiátrico es una herramienta que recoge de manera sistemática las alteraciones conductuales y emocionales más frecuentes en estos pacientes. Algunos de los síntomas influyen negativamente en el grado de discapacidad.

Palabras clave

Traumatismo craneo encefálico. Inventario Neuropsiquiátrico. Alteraciones conductuales. Abuso de tóxicos. Discapacidad.

Psychopathological evaluation of traumatic brain injury patients with the Neuropsychiatric Inventory

Abstract

Introduction: The Neuropsychiatric Inventory (NPI) is a scale that assesses psychiatric symptoms in patients with neurological disorders, principally dementia. Despite its advantages, there are few published studies in traumatic brain injury (TBI) patients. With the NPI information we are going to describe the psychopathologic disorders in a group of TBI chronic patients and look the possible association with psychiatric history and outcome measures.

Method: The NPI was applied to caregivers of 53 patients with severe TBI in chronic phase. We also collected functional and community integration scales.

Results: 92.5% of patients had some neuropsychiatric symptom, according to NPI. The most frequent were irritability/lability, apathy and depression/dysphoria. Those patients with drugs abuse history had more psychiatric symptoms. Presence of agitation/aggression, apathy and disinhibition were correlated with more disability.

Conclusions: Psychiatric disorders are common between patients with TBI. The NPI is a scale that systematically assesses the behavioral and emotional disorders more common in these patients. Some of the symptoms negatively influence the degree of disability.

Keywords

Traumatic Brain Injury. Neuropsychiatric Inventory. Behavior disorder. Drug abuse. Disability.

Introducción

Los llamados “síndromes orgánicos cerebrales” han sido poco explorados por la psiquiatría de finales del siglo pasado y el acercamiento contemporáneo a los mismos se ha realizado con modelos y lenguaje “cognitivo”. Es por ello que en las descripciones de las demencias, los ictus y otras enfermedades del cerebro abundan las referencias a alteraciones de subtipos de memoria, atención o funciones ejecutivas, y escaseen las descripciones psicopatológicas. Estas alteraciones son, sin embargo, muy prevalentes y tienen un notable impacto en la integración social de los pacientes y en la calidad de vida de familiares y cuidadores ⁽¹⁾.

La neuropsiquiatría ha tomado conciencia de esta realidad y es por ello que a lo largo de las últimas dos décadas se han multiplicado los esfuerzos por desarrollar instrumentos que contribuyan a la caracterización y medición de las alteraciones psicopatológicas en los síndromes orgánicos cerebrales. En este sentido el Inventario Neuropsiquiátrico (Neuropsychiatric Inventory, NPI) de Cummings y colaboradores ⁽²⁾ ha sido probablemente la escala que ha gozado de mayor éxito. Fue inicialmente diseñado para detectar síntomas neuropsiquiátricos en pacientes con enfermedad de Alzheimer y otras demencias ⁽³⁾; su uso se ha extendido a patologías como ictus ^(4,5,6,7), esclerosis múltiple ^(8,9), enfermedad de Huntington, Gilles de la Tourette y otras enfermedades del movimiento ^(10,11,12).

A pesar de sus ventajas, solo se han publicado tres estudios en los que se administra el NPI para evaluar las alteraciones neuropsiquiátricas en pacientes con traumatismo craneo encefálico (TCE) ^(13,14,15) y dos más que evalúan la eficacia de tratamientos farmacológicos en esta población ^(16,17).

Frente a otras escalas que pueden utilizarse para el mismo propósito tales como la Neurobehavioral rating scale ⁽¹⁸⁾, la “Frontal Systems Behavioral Assessment Scale” ⁽¹⁹⁾ y la Iowa Rating Scale of Personality Change (IRSPC) ⁽²⁰⁾; el NPI tiene la ventaja de su sencillez de aplicación y de su amplia difusión en la literatura. En población española el NPI fue validado por Vilalta y cols ⁽²¹⁾.

Objetivos

El objetivo principal del presente estudio es describir las alteraciones psicopatológicas que presentan un grupo de pacientes con TCE severo en fase crónica con la información derivada del NPI. Además de este objetivo principal, también se valorarán otros aspectos: la relación entre alteraciones neuropsiquiátricas y los antecedentes de consumo habitual de tóxicos; la relación entre alteraciones neuropsiquiátricas y medidas globales de resultado tales como la Glasgow Outcome Scale (GOS) y la Disability Rating Scale (DRS); y finalmente la relación entre los resultados del NPI y el grado de integración social medido con el Cuestionario de integración a la comunidad (Community Integration Questionnaire, CIQ).

El primero de estos objetivos secundarios pretende valorar si existe o no una influencia del antecedente de consumo de tóxicos en la patología neuropsiquiátrica presente en pacientes con traumatismo craneoencefálico. El segundo trata de dilucidar si la presencia de alteraciones neuropsiquiátricas influye negativamente en el pronóstico funcional a largo plazo y el tercero analiza el impacto de las alteraciones psicopatológicas en la inserción social.

Método

Pacientes

La muestra está compuesta por una serie consecutiva de pacientes mayores de 18 años con historia de traumatismo cráneo encefálico severo que realizaron tratamiento rehabilitador en la unidad de daño cerebral del Instituto Guttmann en la fase subaguda y que acudieron a control posterior para revisión médica periódica durante el año 2010. Se consideró fase crónica cuando había transcurrido más de dos años desde la instauración de la lesión. Todos los participantes tenían capacidad de marcha independiente con una puntuación >4 en el ítem de movilidad de la escala Functional Independence Measure (FIM).

El programa de revisión anual en la unidad de daño cerebral incluye una valoración multidisciplinar en la que se recogen medidas globales de funcionalidad como la GOS y la DRS así como medidas de integración comunitaria como la CIQ. De forma adicional se realizó entrevista psiquiátrica con el familiar o informante, para administrar el Inventario Neuropsiquiátrico (NPI).

Instrumentos

Para este estudio se confeccionó una hoja de recogida de datos con información socio demográfica de los pacientes y variables del traumatismo: edad, sexo, etiología de la lesión, severidad del TCE según escala de coma de Glasgow y hallazgos iniciales de neuroimagen. Asimismo, se registraron antecedentes psiquiátricos y toxicológicos, determinando si el consumo de sustancias era o no habitual, considerando habitual como una o más veces por semana, de acuerdo con la definición del plan nacional sobre drogas ⁽²²⁾.

Inventario Neuropsiquiátrico (NPI) ⁽²⁾: Este instrumento permite obtener información sobre la psicopatología en pacientes con trastornos cerebrales. Incluye 12 ítems (Ver tabla 1) y está diseñada para ser completada por el profesional sobre la base de una entrevista semiestructurada. Cada ítem cuenta con una pregunta filtro inicial que identifica la presencia del síntoma en el último mes. En caso de respuesta afirmativa la entrevista se dirige a una serie de preguntas adicionales que permiten obtener información sobre la frecuencia y sobre la gravedad del síntoma. La puntuación para cada ítem es el valor resultante de multiplicar la frecuencia por la intensidad; y la puntuación total del NPI es el resultado de sumar las puntuaciones de todos los síntomas. El rango oscila de 0 hasta un máximo de 144, de forma que a mayor es el valor, mas severa es la psicopatología.

Tabla N° 1. Tabla resumen para la puntuación del NPI

Síntoma	No valorable	Frecuencia	Gravedad	Total (Frecuencia x Gravedad)
Delirios		0 1 2 3 4	1 2 3	
Alucinaciones		0 1 2 3 4	1 2 3	
Agitación/agresividad		0 1 2 3 4	1 2 3	
Depresión/disforia		0 1 2 3 4	1 2 3	
Ansiedad		0 1 2 3 4	1 2 3	
Júbilo/euforia		0 1 2 3 4	1 2 3	
Apatía		0 1 2 3 4	1 2 3	
Desinhibición		0 1 2 3 4	1 2 3	
Irritabilidad/labilidad		0 1 2 3 4	1 2 3	
Comportamiento motor aberrante		0 1 2 3 4	1 2 3	
Trastornos del sueño		0 1 2 3 4	1 2 3	
Trastorno del apetito/conducta alimentaria		0 1 2 3 4	1 2 3	
		Puntuación total		

-Glasgow Outcome Scale “GOS” ⁽²³⁾: Esta escala es una medida global de resultado en términos de funcionalidad tras un traumatismo cráneo encefálico. Utiliza cinco categorías: muerte, estado vegetativo (incapaz de actuar recíprocamente con el ambiente), discapacidad severa (capaz de seguir órdenes, incapaz de vivir de forma independiente), discapacidad moderada (capaz de vivir independientemente, incapaz de volver al trabajo o estudios) y buena recuperación (capaz de volver a trabajar o estudiar).

-Escala de puntuación de discapacidad (Disability Rating Scale, DRS) ⁽²⁴⁾: Es un instrumento que valora la recuperación funcional en pacientes con traumatismo cráneo encefálico moderado y severo desde el coma hasta el retorno a la comunidad, teniendo en cuenta el funcionamiento cognitivo ⁽²⁵⁾.

Valora cinco categorías:

- 1 Despertar, consciencia y capacidad de respuesta
- 2 Capacidad cognitiva para actividades de autocuidado
- 3 Dependencia de otros
- 4 Adaptación psicosocial

La puntuación va desde 0, cuando no existe discapacidad, hasta 29 que es el máximo nivel de dependencia y que se corresponde con la situación clínica de estado vegetativo.

-Cuestionario de integración a la comunidad (CIQ) ⁽²⁶⁾: El cuestionario de integración social fue diseñado para evaluar la integración en la comunidad en pacientes con daño cerebral traumático. Consta de 15 preguntas distribuidas en tres subescalas:

Competencia en el hogar: valora la autonomía en actividades de la vida diaria, participación en tareas domésticas, en finanzas y en planeación de actividades sociales.

Integración social: valora actividades de ocio, familiares, con amigos y salidas del domicilio.

Actividades productivas: valora la situación laboral, actividades formativas y voluntariado.

La puntuación total va de 0 que corresponde a afectación grave, hasta 25 que indica no afectación.

Análisis estadístico

El tipo de datos recogidos es de carácter diverso. Para las variables continuas se presentan los estadísticos descriptivos básicos como las medidas de tendencia central (media, mediana) y de dispersión (desviación tipo, rango intercuartílico, valores máximo y mínimo). Se realiza también la prueba de Kolmogorov-Smirnov para identificar si la variable sigue una distribución normal o no. Las variables que presentan categorías (variables categóricas) se resumen mediante las frecuencias y porcentajes de aparición de cada una de estas condiciones en la muestra.

Las comparaciones entre los grupos se realizarán mediante pruebas paramétricas (t-test) o no paramétricas (Mann-Whitney), según convenga.

Resultados

La muestra final estuvo compuesta por 53 pacientes con traumatismo cráneo encefálico grave según la escala de coma de Glasgow, que se encontraban entre el 2º y el 8º año de evolución. El 84.9% eran hombres y la edad media fue de 35 años (rango 17 a 69). El 58.5% de la muestra tenía 31 años o menos.

La etiología del TCE en orden de frecuencia fue accidente de coche (45.3%), accidente de moto (28.3%), caída (17%), atropello (7.5%) y accidente de bicicleta (1.9%).

Las pruebas de neuroimagen revelaron lesión difusa con afectación de dos o más áreas del encéfalo en el 78.8% de los casos y lesión focal en el 21.2%.

Solamente un paciente (1.9%) tenía antecedente de patología psiquiátrica (depresión mayor), mientras que 13 (24.5%) consumían tóxicos de manera habitual, siendo el cannabis la sustancia más consumida, seguida por el alcohol y la cocaína. Ver tabla Nº 2.

Tabla 2. Características de la muestra

N=53	
Sexo	Masculino 84.9%
Tiempo de evolución	2-4 años n=29, 54.7% 5-8 años n=24, 45.2%
Edad	Media 35 años (DE 14.2)
Etiología	Coche 45.3% Moto 28.3% Bicicleta 1.9% Caída 17% Atropello 7.5%
Neuroimagen	Lesión difusa 78.8% Lesión focal 21.2%
Consumo de tóxicos	n=13, 24.5% Alcohol n=2 Cannabis n=9 Cocaína n=2

En el momento de la valoración 28 pacientes recibían psicofármacos para control conductual o emocional, de los cuales 14 tomaban antidepresivos, 12 antiepilépticos, 4 antipsicóticos atípicos, 3 dopaminérgicos, 3 benzodiazepinas y 2 hipnóticos no benzodiazepínicos.

Resultados del Inventario Neuropsiquiátrico

El 92.5% de la muestra estudiada presentaba algún síntoma psiquiátrico según el NPI con una puntuación media de 9.83 (DE 9.17). Solo 3 pacientes de los 53 estudiados estaban libres de psicopatología.

Los datos de prevalencia de síntomas están recogidos en la tabla 3. Más de la mitad de los pacientes puntuaban en el ítem irritabilidad/labilidad (53%), casi la mitad en el de apatía (49%) y un 43 % en el de depresión/disforia. Los tres ítems apuntan a trastornos de las emociones con su correspondiente traducción conductual. Conductas consistentes en enfados desproporcionados, cambios bruscos de humor, emotividad o risa descontrolada, disminución de la iniciativa, atenuación en la expresión de las emociones o indiferencia fueron extraordinariamente prevalentes. La ansiedad estaba presente en el 28% de los casos.

También fue frecuente la desinhibición (32%) de tipo verbal, motora o instintiva y destaca la elevada frecuencia de alteraciones en la alimentación (32%) referidas por los familiares. No se trata de cuadros bulímicos o anoréxicos, sino de cambios en la velocidad o en la forma de tomar los alimentos, aumento o disminución de la cantidad en la ingesta y cambios en gustos alimentarios a partir del traumatismo.

Las alteraciones del sueño (22%) consistieron principalmente en insomnio de conciliación y despertar múltiple, sin comportamientos nocturnos alterados de tipo demencial. La agresividad (19%) fue referida por los informantes como episodios autolimitados reactivos ante un estímulo desagradable o frustración ante una negativa.

Reacciones de euforia o delirios persistentes y estructurados fueron poco frecuentes y se dieron en menos de un 10% de los pacientes. Las ideas delirantes solo estuvieron presentes en 3 de los pacientes, todos ellos con una evolución de entre 2 y 4 años. No se presentaron casos de alucinaciones ni comportamiento motor aberrante.

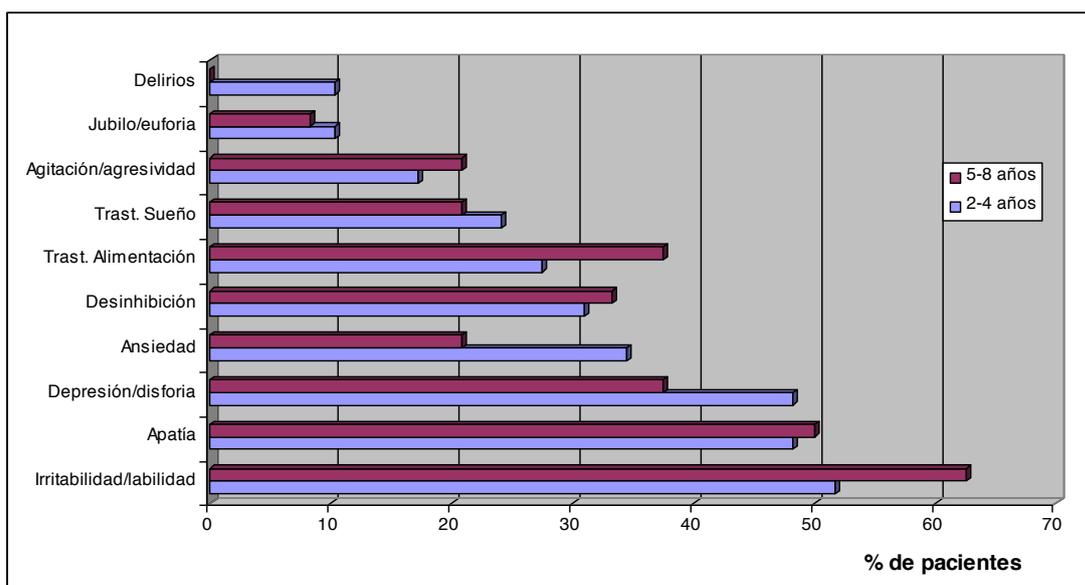
Tabla N° 3. Alteraciones neuropsiquiátricas según el NPI

	Nº pacientes	% pacientes
Irritabilidad/labilidad	30	56.6
Apatía	26	49
Depresión/disforia	23	43.4
Desinhibición	17	32.1
Trastornos de la alimentación	17	32.1
Ansiedad	15	28.3
Trastornos del sueño	12	22.6
Agitación/agresividad	10	18.9
Júbilo/euforia	5	9.4
Delirios	3	5.6
Comportamiento motor aberrante	0	0
Alucinaciones	0	0

No se identificó correlación significativa entre el tipo de lesión (focal o difusa) y la presencia de alteraciones neuropsiquiátricas ($p=0.645$).

Para estudiar el “efecto” del tiempo de evolución, se dividió la muestra en dos grupos; uno entre el 2º y 4º año del traumatismo (29 pacientes) y otro entre el 5º al 8º año (24 pacientes). Ambos grupos eran comparables en cuanto a edad y sexo. No se observaron diferencias en las puntuaciones totales ni en el análisis individual de cada uno de los síntomas del NPI ($p=0.597$). Ver figura N°1.

Figura N° 1. Frecuencia de los síntomas según tiempo de evolución



El consumo habitual de tóxicos mostró una relación significativa con la presencia de psicopatología; la puntuación total es superior en el grupo de consumidores ($p=0.05$), siendo responsables de esta diferencia los ítems de agitación/agresividad ($p=0.026$) y la desinhibición ($p=0.04$). La subescala de apatía estuvo cercana a la significancia ($p=0.07$).

Encontramos una asociación estadísticamente significativa entre la presencia de psicopatología medida con la escala NPI y el tratamiento con psicofármacos ($p=0.008$).

Discapacidad y síntomas neuropsiquiátricos

La discapacidad según la escala GOS fue severa en 5 pacientes (9.4%) y moderada en 30 casos (56.6%); mientras que 18 pacientes (34%) tuvieron buena recuperación (capaz de volver a trabajar o estudiar). Resultados similares se obtuvieron con la "Disability Rating Scale": 13% de los pacientes tuvieron una discapacidad severa, 60% tuvieron una discapacidad entre parcial y moderada y 26% no tuvieron discapacidad.

La presencia de agitación y desinhibición se correlacionó de forma significativa con el grado de discapacidad medido con la escala GOS ($p=0.041$ y 0.035 respectivamente). Mientras que la apatía se correlacionó con el grado de discapacidad según la DRS ($p=0.04$)

Integración a la comunidad y síntomas neuropsiquiátricos

El cuestionario de integración a la comunidad fue recogido en 39 de los 53 pacientes que componían la muestra (73.6%). De estos, el 30.8% puntuaron afectación leve en la integración a la comunidad, el 41% moderada y el 2.6% grave. Un 25.6% de los pacientes no presentaron afectación.

La competencia en el hogar no estaba afectada en el 41% de los casos y la afectación era leve o moderada en el 33,4%. Lo cual pudiera deberse a que la muestra estaba constituida por pacientes con movilidad autónoma.

Algo similar ocurrió en la integración social, que no estaba afectada en el 46.2% de los casos y el 51,3% refirieron afectación entre leve y moderada.

Por el contrario, la actividad productiva se vio muy gravemente afectada en el 53.8% de los casos y gravemente en el 20,5%.

La integración a la comunidad no mostró correlación con la presencia de alteraciones neuropsiquiátricas ni con el tiempo de evolución y los individuos con antecedente de consumo de tóxicos no tuvieron una peor integración a la comunidad según la escala CIQ ($p=0.66$).

Discusión

Presentamos un grupo de 53 pacientes con TCE grave en fase crónica y con buena funcionalidad física, de los cuales el 92.5% presentaban alguna alteración psicopatológica.

Los trastornos detectados mediante el inventario neuropsiquiátrico coinciden con los motivos de consulta habituales formulados por los cuidadores de estos pacientes, tales como irritabilidad, apatía, alteraciones del humor con depresión o euforia y desinhibición. Los síntomas valorados a través de los doce ítems del NPI contribuyen a las puntuaciones globales de manera muy diferenciada.

Las puntuaciones medias de nuestra muestra son todas superiores a las reportadas en controles sanos ^(4,9). En síntomas como apatía, alteraciones de la alimentación y depresión-disforia, las puntuaciones son similares a las descritas en un grupo de 51 pacientes con TCE moderado y severo que se encontraban entre el 1^o y 2^o años de evolución ⁽¹³⁾; mientras que las obtenidas en desinhibición, irritabilidad-labilidad, agitación-agresividad e insomnio, son inferiores en nuestra muestra, lo cual pudiera deberse a que estos síntomas son más frecuentes en estadios más

tempranos del traumatismo y además pudiera reflejar la disponibilidad de tratamientos farmacológicos efectivos para controlarlos.

Un hallazgo frecuente del NPI fueron los trastornos del apetito y la conducta alimentaria. Estas alteraciones, que muchas veces pasan desapercibidas en el ámbito clínico, no fueron motivo de consulta por parte de los familiares, excepto cuando el trastorno era muy severo, generaba conductas disruptivas o cambios importantes en el peso.

Los trastornos de la alimentación parecen ser una alteración frecuente y poco diagnosticada en pacientes con diferentes patologías neurológicas como el TCE ⁽¹³⁾, ictus ⁽⁴⁾, esclerosis múltiple ⁽⁸⁾ y enfermedad de Alzheimer ⁽²⁷⁾ con medias entre 1.3 a 2.12 comparado con 0.24 de la población general ^(4,9).

En esta muestra fueron infrecuentes las ideas delirantes y no hubo ningún caso que presentara alucinaciones o comportamiento motor aberrante. Por lo tanto, la psicopatología característica de las psicosis agudas no estuvo presente en nuestros pacientes con TCE en fase crónica.

Un hallazgo relevante, es que las alteraciones psiquiátricas persisten en pacientes con traumatismo craneo encefálico hasta el octavo año de la lesión y al comparar la frecuencia de síntomas según el tiempo de evolución (2º-4º año vs. 5º-8º año), no observamos una atenuación de los síntomas con el paso del tiempo.

En los pacientes con antecedente de consumo habitual de tóxicos las alteraciones psiquiátricas, tanto la puntuación total de la escala NPI, como la de los ítems de agitación-agresividad y desinhibición fueron significativamente mayores.

Cabe destacar que síntomas como agitación-agresividad, desinhibición y apatía influyeron negativamente en el grado de discapacidad de los pacientes medido con las escalas GOS y DRS.

La integración a la comunidad en nuestra muestra se vio afectada principalmente por la actividad productiva, ya que la competencia en el hogar y la integración social mostraron una afectación entre leve y moderada principalmente. En pacientes con alteraciones neuropsiquiátricas y con antecedente de consumo de tóxicos no se observó una peor integración a la comunidad.

Una variable importante que no fue incluida en este trabajo a pesar de ser un factor predictor reconocido, es la duración de la amnesia postraumática (APT), que no se recogió por no estar registradas en un porcentaje importante de los casos.

Tampoco se valoró la frecuencia e intensidad de cada síntoma del NPI por separado ni la sobrecarga del cuidador, lo cual hubiera aportado información valiosa sobre la repercusión directa que tienen los diferentes síntomas en el cuidador.

Conclusiones

El Inventario neuropsiquiátrico es una herramienta útil que recoge de manera sistemática los síntomas conductuales y emocionales más frecuentes en los pacientes con TCE, algunos de los cuales se corresponden con el trastorno orgánico de la personalidad como son la irritabilidad-labilidad, la apatía, la depresión-disforia y la desinhibición. Otros menos reconocidos en estos enfermos como son las alteraciones del sueño y de la alimentación debería incluirse en la anamnesis dada su elevada frecuencia.

Las alteraciones psicopatológicas en pacientes con traumatismo cráneoencefálico son muy prevalentes y tienden a persistir años después de la lesión. Antecedentes como el consumo de tóxicos guardan relación con la presencia de desinhibición y agresividad. Mientras que otros como el tiempo transcurrido desde la lesión o el tipo de lesión (focal o difusa) no influyeron en la presencia de alteraciones psicopatológicas.

Síntomas como agitación-agresividad, desinhibición y apatía influyeron negativamente en el grado de discapacidad de los pacientes medido con las escalas GOS y DRS, lo cual señala la importancia de diagnosticarlos y tratarlos oportunamente.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Referencias

1. Vaishnavi S, Rao V, Fann JR. Neuropsychiatric problems after traumatic brain injury: unraveling the silent epidemic. *Psychosomatics*. 2009 jun;50(3):198–205.
2. Cummings JL, Mega M, Gray K, Rosenberg-Thompson S, Carusi DA, Gornbein J. The Neuropsychiatric Inventory: comprehensive assessment of psychopathology in dementia. *Neurology*. 1994 dic;44(12):2308–14.
3. Johnson DK, Watts AS, Chapin BA, Anderson R, Burns JM. Neuropsychiatric profiles in dementia. *Alzheimer Dis Assoc Disord*. 2011 oct;25(4):326–32.
4. Angelelli P, Paolucci S, Bivona U, Piccardi L, Ciurli P, Cantagallo A, et al. Development of neuropsychiatric symptoms in poststroke patients: a cross-sectional study. *Acta Psychiatr Scand*. 2004 jul;110(1):55–63.
5. Manes F, Paradiso S, Robinson RG. Neuropsychiatric effects of insular stroke. *J. Nerv. Ment. Dis*. 1999 dic;187(12):707–12.
6. Castellanos-Pinedo F, Hernández-Pérez JM, Zurdo M, Rodríguez-Fúnez B, Hernández-Bayo JM, García-Fernández C, et al. Influence of premorbid psychopathology and lesion location on affective and behavioral disorders after ischemic stroke. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 2011;23(3):340–7.
7. Rush BK, McNeil RB, Gamble DM, Luke SH, Richie AN, Albers CS, et al. Behavioral symptoms in long-term survivors of ischemic stroke. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2010 ago;19(4):326–32.
8. Figved N, Klevan G, Myhr KM, Glad S, Nyland H, Larsen JP, et al. Neuropsychiatric symptoms in patients with multiple sclerosis. *Acta Psychiatrica Scandinavica*. 2005 dic 1;112(6):463–8.
9. Diaz-Olavarrieta C, Cummings JL, Velazquez J, Garcia de al Cadena C. Neuropsychiatric Manifestations of Multiple Sclerosis. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 1999 feb 1;11(1):51–7.

10. Kulisevsky J, Litvan I, Berthier ML, Pascual-Sedano B, Paulsen JS, Cummings JL. Neuropsychiatric assessment of Gilles de la Tourette patients: Comparative study with other hyperkinetic and hypokinetic movement disorders. *Movement Disorders*. 2001 nov 1;16(6):1098–104.
11. Paulsen JS, Ready RE, Hamilton JM, Mega MS, Cummings JL. Neuropsychiatric aspects of Huntington's disease. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*. 2001;71(3):310–314.
12. Litvan I, Cummings JL, Mega M. Neuropsychiatric features of corticobasal degeneration. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*. 1998 nov 1;65(5):717–721.
13. Kilmer R, Demakis G, Hammond F, Grattan K, Cook J, Kornev A. Use of the Neuropsychiatric Inventory in traumatic brain injury: A pilot investigation. *Rehabilitation Psychology*. 2006;51(3):232–8.
14. Cantagallo A. DF. Prevalence of neuropsychiatric disorders in traumatic brain injury patients. *European Journal of Physical and Rehabilitation Medicine (Europa Medicophysica)*. 2002 dic;38(4):167–78.
15. Ciurli P, Formisano R, Bivona U, Cantagallo A, Angelelli P. Neuropsychiatric disorders in persons with severe traumatic brain injury: prevalence, phenomenology, and relationship with demographic, clinical, and functional features. *J Head Trauma Rehabil*. 2011 abr;26(2):116–26.
16. Lee H, Kim S, Kim J, Shin I, Yang S, Yoon J. Comparing effects of methylphenidate, sertraline and placebo on neuropsychiatric sequelae in patients with traumatic brain injury. *Human Psychopharmacology: Clinical and Experimental*. 2005 mar 1;20(2):97–104.
17. Masanic CA, Bayley MT, VanReekum R, Simard M. Open-label study of donepezil in traumatic brain injury. *Arch Phys Med Rehabil*. 2001 jul;82(7):896–901.

18. Levin HS, High WM, Goethe KE, Sisson RA, Overall JE, Rhoades HM, et al. The neurobehavioural rating scale: assessment of the behavioural sequelae of head injury by the clinician. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1987;50(2):183–93.
19. Grace J MP. *Frontal Systems Behavior Scale (FrSBe): Professional Manual*. Lutz, FL: Psychological Assessment Resources; 2001.
20. Barrash J, Tranel D, Anderson SW. Acquired personality disturbances associated with bilateral damage to the ventromedial prefrontal region. *Dev Neuropsychol*. 2000;18(3):355–81.
21. Vilalta-Franch J, Lozano-Gallego M, Hernández-Ferrándiz M, Llinàs-Reglà J, López-Pousa S, López OL. [The Neuropsychiatric Inventory. Psychometric properties of its adaptation into Spanish]. *Rev Neurol*. 1999 jul 1;29(1):15–9.
22. Sanidad M de. Informe del Plan Nacional sobre drogas [Internet]. 2004. Recuperado a partir de: <http://www.pnsd.msc.es/Categoria2/publica/pdf/oed-2004.pdf>
23. Jennett B, Snoek J, Bond MR, Brooks N. Disability after severe head injury: observations on the use of the Glasgow Outcome Scale. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1981;44(4):285–93.
24. Wright J. The Disability Rating Scale. [Internet]. The Center for Outcome Measurement in Brain Injury. 2008. Recuperado a partir de: <http://www.tbims.org/combi/drs>
25. Rappaport M, Hall KM, Hopkins K, Belleza T, Cope DN. Disability rating scale for severe head trauma: coma to community. *Archives of physical medicine and rehabilitation*. 1982;63(3):118–23.
26. Willer B, Ottenbacher KJ, Coad ML. The community integration questionnaire. A comparative examination. *Am J Phys Med Rehabil*. 1994;73(2):103–11.
27. J. M. García-Alberca, J. Pablo Lara, S. González-Barón, M. Á. Barbancho, D. Porta, M. Berthier. Prevalencia y comorbilidad de síntomas neuropsiquiátricos en

la enfermedad de Alzheimer. Actas Españolas de Psiquiatría. 2008;Septiembre
36((5)):265-70.

7. Resultados

7.2. Estudio transversal

7.2.2 Consumo de alcohol y tóxicos en pacientes con traumatismo craneoencefálico: repercusión neuroconductual y sobrecarga del cuidador

Beatriz Castaño-Monsalve, Montserrat Bernabeu-Guitart, Raquel López, Antoni Bulbena Vilarrasa, José Ignacio Quemada

Rev Neurol 2013; 56 (7): 363-369

Este trabajo se elaboró a propósito de una ponencia dentro de la III Jornada Retos en Salud Mental, Tóxicos, Cerebro y Mente, realizada en Barcelona el 18 de noviembre de 2011. El artículo fue publicado en la Revista de Neurología en 2013.

Consumo de alcohol y tóxicos en pacientes con traumatismo craneoencefálico: repercusión neuroconductual y sobrecarga del cuidador

Beatriz Castaño Monsalve*; Montserrat Bernabeu Guitart**; Raquel López***; Antoni Bulbena Vilasara****; José Ignacio Quemada*****

* Psiquiatra, ** Rehabilitadora, *** Licenciada en estadística. Unidad de Daño Cerebral y Departamento de Investigación. Instituto de Neurorehabilitación Guttmann. Hospital de Rehabilitación afiliado a la Universidad Autónoma de Barcelona. Badalona.

****Psiquiatra. Instituto de Neuropsiquiatría y Adicciones (INAD) del Parc de Salut Mar, Barcelona.

***** Psiquiatra. Servicio de Daño Cerebral. Hospital Aita Menni, Bilbao

Enviar correspondencia a:

Beatriz Castaño Monsalve

bcastano@guttmann.com

Fax 93-4977703

Resumen

Objetivo

Describir la frecuencia de consumo de alcohol y tóxicos en pacientes con traumatismo craneo encefálico (TCE); valorar su relación con los trastornos neuropsiquiátricos, la funcionalidad y la sobrecarga del cuidador.

Método y procedimiento

Se valoraron 157 pacientes con historia de TCE moderado y severo. Se determinó el consumo previo de alcohol y/o tóxicos. A los informantes de los pacientes se les administró el inventario neuropsiquiátrico (NPI) y la escala de sobrecarga del cuidador de Zarit. La funcionalidad de los pacientes fue valorada mediante las escalas Disability Rating Scale (DRS) y Glasgow Outcome Scale Extended (GOSE).

Resultados

Se objetivó que 36 pacientes (22,9%) eran consumidores habituales de alcohol y otros tóxicos antes del traumatismo. Las alteraciones neuropsiquiátricas fueron más frecuentes y severas en el grupo de consumidores habituales, en especial la irritabilidad y la agitación-agresividad. Sus cuidadores percibieron una sobrecarga mayor.

Después del TCE, 16 pacientes (44.4%) recayeron en el consumo. Tener una edad superior y vivir en pareja se asociaron a una mayor tasa de abstinencia.

Conclusión

El antecedente de consumo de alcohol y tóxicos es frecuente en pacientes que han sufrido TCE y constituye un factor de riesgo para el desarrollo de alteraciones conductuales. Son necesarias intervenciones más activas encaminadas a la detección de estos casos y a la prevención de recaídas tras el traumatismo.

Palabras claves

Alcohol, tóxicos, Inventario Neuropsiquiátrico, Traumatismo craneo encefálico, trastornos conductuales, sobrecarga del cuidador.

Abstract

Objective

To describe the prevalence of alcohol and drugs use in patients with traumatic brain injury (TBI), to assess their relationship with neuropsychiatric disorders, functioning and caregiver burden.

Method and procedure

157 patients with a history of moderate and severe TBI were evaluated. The use of alcohol and drugs was determined. The neuropsychiatric inventory (NPI) and the Zarit questionnaire were applied to caregivers. The patients functioning were assessed with the Disability Rating Scale (DRS) and Glasgow Outcome Scale Extended (GOSE).

Results

36 patients (22.9%) were regular users of alcohol and other drugs before the TBI. Neuropsychiatric disorders were more frequent and severe in this group, especially irritability and agitation-aggressiveness. Their caregivers perceived a higher burden.

After TBI, 16 patients (44.4%) relapsed in alcohol-drugs consumption. Having a higher age and living with a partner were associated with higher rates of abstinence.

Conclusion

The history of alcohol and drugs abuse is common in patients with TBI and it is a risk factor for development of behavioral disorders. More active interventions are needed aimed to detect these cases and work for prevention of relapse after trauma.

Keywords

Alcohol, drugs, Neuropsychiatric Inventory, Traumatic Brain injury, behavioral disorders, caregiver burden.

Introducción

El traumatismo craneo encefálico (TCE) es una de las principales causas de muerte y discapacidad en el mundo y uno de los problemas más serios de salud pública en los países desarrollados. Produce gran número de muertes, pero también causa alteración en las funciones físicas, cognitivas, comportamentales y emocionales, las cuales pueden ser temporales o permanentes.

Los datos acerca de la relación entre alcohol, tóxicos y TCE provienen casi en su totalidad de Estados Unidos; y muestran que el uso de alcohol y tóxicos aumenta el riesgo de sufrir TCE, principalmente en accidentes de tránsito, caídas o actos violentos (Taylor, Kreutzer, Demm, & Meade, 2003).

Las cifras señalan una relación entre historia de abuso crónico y TCE, pero también una alta frecuencia de test de screening positivos en el momento del accidente.

Los datos de urgencias revelan que entre un 36-51% de los pacientes están intoxicados con alcoholemias sobre el límite (0.8 mgs por ml de sangre en Estados Unidos) y hasta el 78% estaban embriagados en el momento del traumatismo (Corrigan, JD, 1995) (De Guise et al., 2009) (Parry-Jones, Vaughan, & Miles Cox, 2006).

En pacientes con TCE, la historia de abuso de alcohol varía entre 14 a 51% y de abuso de otros tóxicos entre 4 a 44% según los diferentes estudios realizados (De Guise et al., 2009) (Hall et al., 1994) (Jeffrey S Kreutzer et al., 1996) (Charles H Bombardier, Temkin, Machamer, & Dikmen, 2003) (Parry-Jones et al., 2006). El cannabis es la droga ilegal más consumida (29%) mientras que otras sustancias tienen un uso menor del 10% (Ponsford, Whelan-Goodinson, & Bahar-Fuchs, 2007). Todas estas cifras son superiores a las de la población general.

Los pacientes traumáticos con test de screening positivos en urgencias, tienen en fases posteriormente peor rendimiento en las pruebas cognitivas de atención; habilidades visuoespaciales y memoria verbal (C H Bombardier & Thurber, 1998) (Jong, Zafonte, Millis, & Yavuzer, 1999).

Por su parte la historia de abuso de alcohol se ha asociado a una serie de efectos negativos que incluyen prolongación de la amnesia postraumática (APT) (Kaplan & Corrigan, 1992), agitación más severa y prolongada (Sparadeo & Gill, 1989), aumento en la estancia hospitalaria (De Guise et al., 2009), mayor riesgo de crisis

comiciales (Ruff, Marshall, Klauber, Blunt, & et al, 1990), peores resultados en la rehabilitación (Corrigan, Bogner, Mysiw, Clinchot, & Fugate, 1997)(Corrigan, JD, 1995)(Vickery et al., 2008); menor probabilidad de reinserción laboral (Jorge et al., 2005), mayor atrofia cerebral medido con resonancia magnética y mayor afectación cognitiva en las pruebas de memoria del Wechsler (WAIS-R) y en el IQ del WAIS-R (Wilde et al., 2004), mayor riesgo de sufrir nuevos traumatismos con menor probabilidad de volver a trabajar y menor autonomía (MacMillan, Hart, Martelli, & Zasler, 2002) y mayor riesgo de suicidio (Teasdale & Engberg, 2001).

Después del TCE, entre el 27 al 50% de los pacientes con historia de abuso reinciden en el consumo de alcohol (Jeffrey S. Kreutzer, Doherty, Harris, & Zaster, 1990)(Jeffrey S Kreutzer et al., 1996)(Charles H Bombardier et al., 2003) principalmente hombres jóvenes menores de 34 años y sin relación de pareja (Ponsford et al., 2007) con consecuencias tales como probabilidad de sufrir nuevas lesiones, riesgo de crisis comiciales, menor calidad de vida, mayor incidencia de trastornos psiquiátricos, comportamientos agresivos y menor probabilidad de volver a trabajar (J S Kreutzer, Marwitz, & Witol, 1995)(Taylor et al., 2003)(De Guise et al., 2009). Así mismo, el consumo continuado de alcohol acentúa el déficit cognitivo secundario al TCE en funciones como memoria y resolución de problemas.

Respecto a otros tóxicos la información es más limitada, y las cifras de consumo post-TCE varían entre 2-20% (Jeffrey S. Kreutzer, Witol, & Marwitz, 1996)(Parry-Jones et al., 2006).

Algunos estudios han descrito el concepto de “ventana de oportunidad” que señala una disminución o abstinencia del consumo durante el primer periodo tras el traumatismo que posibilita realizar intervenciones en relación a la prevención de recaídas (Jeffrey S Kreutzer et al., 1996)(Charles H Bombardier et al., 2003)(Ponsford et al., 2007).

Los objetivos de este estudio son determinar la frecuencia de abuso y dependencia de alcohol y tóxicos en un grupo de pacientes con traumatismo craneo encefálico (TCE) y valorar si dicha historia influye en la frecuencia de alteraciones comportamentales y emocionales después del traumatismo. Un objetivo

secundario es valorar como estas variables influyen en la funcionalidad del paciente y en la percepción de sobrecarga del cuidador.

Método

Participantes

Se valoraron 157 pacientes con historia de TCE moderado y severo (Escala de coma de Glasgow inicial <13) que realizaron tratamiento neurorrehabilitador en la unidad de daño cerebral del Instituto Guttmann. Los pacientes fueron incluidos de forma consecutiva entre septiembre de 2008 a septiembre de 2011.

Los sujetos eran mayores de 16 años, sin historia de enfermedad neurológica o lesión cerebral previa. Tenían una puntuación en la escala de Rancho los Amigos (Hagen C, Malkmus D, & Durhan P, s. f.) mayor o igual a 7 (Respuesta automática apropiada); estaban fuera de amnesia postraumática (APT) con GOAT (Levin, O'Donnell, & Grossman, 1979) mayor de 75 y contaban con un familiar o informante fiable.

Medidas:

Consumo de alcohol y tóxicos

Se preguntó al informante del paciente sobre la historia de consumo de alcohol y/o tóxicos previo al traumatismo. Individuos que realizaban dos o más ingestas de la sustancia por semana fueron considerados usuarios regulares según el Plan Nacional de Drogas (Sanidad, 2004). En los casos positivos se realizó valoración clínica psiquiátrica con el paciente para registrar las sustancias consumidas el último año previo al traumatismo y determinar si cumplía criterios de abuso o dependencia según el manual psiquiátrico americano DSM-IV TR (American Psychiatric Association, 2000). Así mismo, se indagó sobre la reanudación del consumo luego del TCE.

Inventario Neuropsiquiátrico (NPI) (Cummings et al., 1994)

Este instrumento permite obtener información sobre la psicopatología en pacientes con trastornos cerebrales y está diseñado para ser completado por el profesional sobre la base de una entrevista semiestructurada con un informante. Valora 12 aspectos: delirios, alucinaciones, agitación/agresividad, depresión/disforia, ansiedad, júbilo/euforia, apatía, desinhibición, irritabilidad/labilidad, comportamiento motor aberrante, trastornos del sueño y trastornos del apetito/ conducta alimentaria.

Cada ítem cuenta con una pregunta filtro inicial que identifica la presencia del síntoma. En caso de respuesta afirmativa la entrevista se dirige a una serie de preguntas adicionales que permiten obtener información sobre la frecuencia y la gravedad del síntoma. La puntuación para cada ítem es el valor resultante de multiplicar la frecuencia por la intensidad; y la puntuación total del NPI es el resultado de sumar las puntuaciones de todos los síntomas. El rango oscila de 0 hasta un máximo de 144, de forma que a mayor valor, más severa es la psicopatología. Está adaptada y validada al castellano (Vilalta-Franch et al., 1999).

Escala de sobrecarga del cuidador de Zarit (Zarit, Reeve, & Bach-Peterson, 1980)

Fue diseñada en sus inicios para medir el grado de sobrecarga subjetiva de cuidadores de pacientes con demencia, valorando las repercusiones negativas sobre áreas de la vida asociadas con la prestación de cuidados en la salud física, la salud psíquica, las actividades sociales y los recursos económicos.

El instrumento es autoadministrado y consta de 22 ítems que se responden desde 1 (nunca) hasta 5 (casi siempre) y al sumarse dan una puntuación que oscila entre 22 y 110. En la adaptación y validación al castellano los autores proponen unos puntos de corte que no existen en la versión original del inglés (Martín et al., 1996).

Escala de puntuación de discapacidad (Disability Rating Scale, DRS) (Rappaport, Hall, Hopkins, Belleza, & Cope, 1982)

Es un instrumento que valora la recuperación funcional en pacientes con traumatismo craneo encefálico moderado y severo desde el coma hasta el retorno a la comunidad, teniendo en cuenta el funcionamiento cognitivo.

Valora cuatro categorías: 1. Despertar, consciencia y capacidad de respuesta; 2. Capacidad cognitiva para actividades de autocuidado; 3. Dependencia de otros y 4. Adaptación psicosocial.

Se suman todos los valores y la puntuación total va desde 0 cuando no existe discapacidad, hasta 29 que es el máximo nivel de dependencia y que se corresponde con la situación clínica de estado vegetativo. La DRS divide a los pacientes en diferentes categorías de recuperación: ausencia de discapacidad (0), discapacidad leve (1), discapacidad parcial (2-3), discapacidad moderada (4-6), discapacidad moderadamente severa (7-11), discapacidad severa (12-16), discapacidad extremadamente severa (17-21), estado vegetativo (22-24), estado vegetativo extremo (25-29) y muerte.

-Escala GOS extendida: (The Extended Glasgow Outcome Scale, GOS-E) (Pettigrew, Wilson, & Teasdale, 1998)

Esta escala amplía la original GOS incorporando áreas como la independencia dentro y fuera del hogar, el trabajo, las actividades sociales y la relación con familia y amistades. Debe ser administrada después del alta hospitalaria mediante entrevista estructurada. Dependiendo de la puntuación, se asigna el individuo a una de las ocho categorías: 1.muerte, 2.estado vegetativo, 3.dependencia completa otros, 4.dependencia de otros para algunas actividades, 5.incapacidad para volver al trabajo o participar en actividades sociales, 6.vuelta al trabajo con capacidad reducida y participación reducida en actividades sociales, 7.buena recuperación con déficit mental y social leve y 8.buena recuperación sin déficit.

Procedimiento:

Se realizó una entrevista con los informantes de 157 pacientes, de los cuales 51 estaban ingresados para tratamiento rehabilitador y 106 acudieron al programa de revisión médica periódica en el hospital.

La información sobre la lesión y la funcionalidad de los pacientes fue obtenida de la historia clínica. El psiquiatra administró el Inventario Neuropsiquiátrico a los informantes de los pacientes mediante entrevista clínica semiestructurada y estos también completaron el cuestionario de sobrecarga del cuidador.

Análisis de los datos

Los datos fueron analizados con el programa SPSS 16.0. Se realizaron test de chi cuadrado y análisis de varianza para explorar diferencias entre los pacientes con TCE con y sin historia de consumo.

Resultados

Se entrevistaron 157 informantes de pacientes con TCE, la totalidad de los cuales eran familiares de primer grado, siendo el parentesco en orden de frecuencia: madres, parejas, padres, hermanos y otros

Descripción de la muestra de pacientes consumidores de tóxicos

De los 157 pacientes, 36 (22,9%) fueron considerados consumidores habituales de alcohol y/o tóxicos previo a la lesión; 19 de ellos cumplían criterios de dependencia y 17 de abuso. El grupo estaba compuesto por 31 hombres y 5 mujeres con una edad media de 29,78 (rango 17-54 años).

La etiología de la lesión fue accidente de tránsito 27 (75%), caídas 4 (11,1%), otras causas 4 y un intento de autolisis. El traumatismo fue severo (Escala de coma de Glasgow <8) en 32 casos (88,8%) y moderado (Glasgow 9-12) en 4 casos. El tiempo desde la lesión se agrupó en: primer año 11 (30,5%); entre el 2º al 4º año 15 (41,6%) y entre el 5º al 8º año 10 (27,7%).

En 10 pacientes se diagnosticó comorbilidad previa al TCE: 19,4% presentaban trastornos de la personalidad, principalmente de tipo límite, hubo un caso de depresión, uno de trastorno afectivo bipolar y uno de trastorno de la conducta alimentaria.

Tabla N° 1. Características generales de la muestra

	Tóxicos No	Tóxicos Si	p
n	120	36	
Edad	36.34 (12.98)	29,78 (10.44)	0.192
Sexo masculino	95 (79.2%)	31 (86.1%)	0.229
Estado civil			*0.028
Soltero	58 (48.3%)	25 (69.4%)	
En pareja	53 (44.2%)	7 (19.4%)	
Separado	9 (7.5%)	4 (11.1%)	
Etiología			0.627
Tránsito	80 (66.7%)	27 (75%)	
Caídas	21 (17.5%)	4 (11,1%)	
Intento de autolisis	0	1 (2.7%)	
Otras causas	19 (15.8%)	4 (11.1%)	
Severidad TCE			0.717
Severo	98 (81.6%)	32	
Moderado	18 (15%)	4	
No consta	4 (3.3%)		
Tiempo desde la lesión			0.546
Primer año	38 (31.7%)	11 (30.6%)	
2-4 años	39 (32.5%)	15 (41.7%)	
5º-8º años	43 (35.8%)	10 (27.8%)	
Historia psiquiátrica previa al TCE	24	10	0.567
Crisis comiciales	16 (13.3%)	2 (5.6%)	0.249
Tóxicos		Alcohol 22 (61%) Cannabis 21 (58,3%) Cocaína 11 (30,5%) Heroína 3 (8,3%)	

22 pacientes (66,6%) consumían solo una sustancia mientras que 14 (38,8%) realizaban policonsumo definido como el uso concomitante de dos o más tóxicos. En números absolutos, las sustancias más consumidas en orden de frecuencia

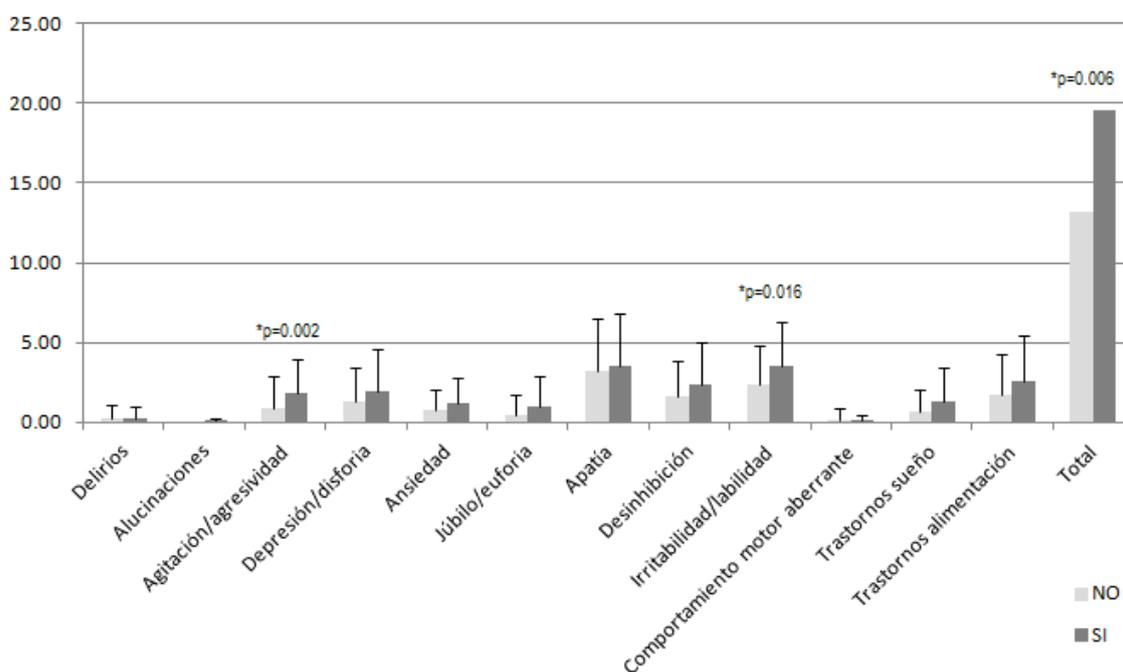
fueron alcohol 22 (61%), cannabis 21 (58,3%), cocaína 11 (30,5%) y heroína 3 (8,3%).

Comparación de consumidores con el resto del grupo

Los 36 pacientes con historia de consumo de tóxicos antes del TCE eran comparables a los no consumidores en edad y sexo; mientras que respecto al estado civil eran mayoritariamente solteros ($p=0.028$).

Los trastornos neuropsiquiátricos según la escala NPI fueron mayores en frecuencia y severidad en los pacientes con historia de consumo respecto del resto del grupo; tanto en la puntuación total ($p=0.006$) como en las subescalas de agitación-agresividad ($p=0.002$) y de irritabilidad ($p=0.016$). Ver Gráfico N° 1.

Gráfico N°1. Puntuaciones del Inventario Neuropsiquiátrico según consumo de tóxicos



Así mismo, los cuidadores de estos pacientes, percibieron mayor sobrecarga según la escala de Zarit ($p=0.049$).

La presencia de trastornos neuropsiquiátricos después del traumatismo no se correlacionó con el antecedente de historia psiquiátrica previa. En nuestra muestra los pacientes con historia de consumo de tóxicos no mostraron una mayor incidencia de crisis comiciales.

La funcionalidad de los pacientes con historia de abuso de tóxicos no mostró diferencias significativas respecto a los no consumidores según las escalas DRS y GOSE, siendo las categorías más frecuentes discapacidad moderada y 5. incapacidad para volver al trabajo o participar en actividades sociales, respectivamente.

Los pacientes policonsumidores no obtuvieron puntuaciones diferentes a los que consumían solo una sustancia en la escala de psicopatología NPI; la sobrecarga del cuidador del Zarit, ni la funcionalidad según la GOSE y DRS.

Tabla N° 2. Funcionalidad de los pacientes y Sobrecarga del Cuidador

Escala administrada	Tóxicos No	Tóxicos Si	p
GOSE	4.93 (1.33)	4.89 (1.14)	0.939
DRS	3.74 (2.78)	4.19 (3.36)	0.712
Zarit	47.77 (15.71)	53.75 (16.34)	*0.049

Recaídas después del traumatismo

De los 36 pacientes con historia de consumo previo, 16 (44,4%) recayeron tras el TCE. La mayoría de las recaídas se dieron a expensas de los policonsumidores, seguidos por el cannabis y en menor medida el alcohol y la cocaína.

Los pacientes que recayeron en el consumo eran predominantemente solteros ($p=0,024$) y no diferían del resto del grupo en cuanto al sexo. Aquellos que consiguieron la abstinencia tuvieron una edad significativamente superior ($p=0,003$) y ninguno de los que estaban en pareja reanudó el consumo después del traumatismo ($p<0,001$).

Este grupo, $n=16$, no tuvo puntuaciones superiores del NPI y sus cuidadores no percibieron una sobrecarga mayor según el cuestionario de Zarit. Tampoco hubo diferencias en la funcionalidad respecto al resto de pacientes.

Tabla N° 3. Recaídas en el consumo de tóxicos tras el TCE

Consumidores n= 36	Recaen 16 (44.4%)	No recaen 20 (55.5%)	p
Sexo masculino	18	14	0.608
Edad media años	27.3	37.5	*0,003
Estado civil	Solteros 15 En pareja 0 Separados 1	Solteros 10 En pareja 7 Separados 3	*0,024
	Cannabis 12 Alcohol 9 Cocaina 6 Heroína 1 Policonsumo 9	Cannabis 9 Alcohol 13 Cocaina 5 Heroína 2 Policonsumo 2	0.069 0.423 0.327 0.585 0.058
NPI puntuación total	20.13	19.10	0.626
GOSE	5.06	4.75	0.386
DRS	4.56	3.90	0.937
Zarit	53.2	54.2	0.564

Discusión

Este estudio, realizado en una población de pacientes con traumatismo craneoencefálico moderado y severo tratados en una unidad de daño cerebral muestra que el 22.9% eran consumidores habituales de alcohol y otras drogas ilícitas antes de la lesión, con predominio significativo de las personas solteras. El alcohol y el cannabis fueron las sustancias consumidas con mayor frecuencia. Estos resultados son similares a los descritos en estudios de población americana cuyos diagnósticos se basaron en criterios DSM-IV (Koponen et al., 2002) y en nuestro conocimiento es el primer trabajo publicado sobre el tema en pacientes de población hispana.

Los pacientes con historia de consumo de alcohol y tóxicos tuvieron puntuaciones mayores en la escala neuropsiquiátrica, principalmente en los ítems de irritabilidad y agitación-agresividad. Esto difiere de los resultados obtenidos en un

trabajo con la NBRS-R, en el que no encontraron diferencias en las puntuaciones conductuales entre consumidores y no consumidores (De Guise et al., 2009).

Los cuidadores de este grupo de pacientes percibieron una sobrecarga mayor que los de pacientes sin historia de consumo.

A diferencia de otros estudios no encontramos una peor funcionalidad medida con las escalas DRS y GOSE en el grupo de pacientes con historia de consumo (Ruff et al., 1990)(Vickery et al., 2008).

Después de la lesión, el 44% de los pacientes recayeron en el consumo, siendo predominantemente solteros. Tener una edad mayor y vivir en pareja fueron factores protectores para no recaer en el consumo. Estos datos concuerdan con los resultados de J.Ponsford en población australiana (Ponsford et al., 2007).

La principal limitación de este estudio radica en su diseño, ya que se trata de una valoración transversal de pacientes traumáticos en diferentes momentos evolutivos. Las cifras de consumo pueden estar subestimadas ya que la pregunta de screening fue realizada al familiar y el hecho de no haber administrado una escala específica para valorar el consumo de alcohol y tóxicos también constituye una limitación de cara a comparar los resultados con otros estudios.

De estas reflexiones se deriva la importancia de mejorar la detección de estos casos mediante un screening sistemático sobre historia de consumo de tóxicos en pacientes con TCE, atendiendo al efecto que ello puede representar en el aspecto conductual y su impacto sobre la familia.

Por otra parte, el elevado porcentaje de recaídas hace plantear la necesidad de realizar estudios más detallados sobre factores de riesgo para poder plantear medidas o planes de prevención precoces.

A pesar de las limitaciones del estudio, los resultados obtenidos permiten poner en alerta a los profesionales implicados en la atención de estos pacientes sobre el efecto negativo del consumo de alcohol y tóxicos; las secuelas conductuales tras el TCE y el elevado riesgo de recaídas.

Conclusiones

Los programas de rehabilitación de pacientes con TCE deben incluir un screening sistemático sobre el consumo de alcohol y tóxicos encaminados a detectar población de riesgo.

Durante el periodo de rehabilitación tenemos la oportunidad de incidir en la prevención de recaídas. Debemos educar al paciente sobre los riesgos que comporta reanudar el consumo después del traumatismo y las indicaciones de los diferentes miembros del equipo deben estar orientadas siempre a la abstinencia total del consumo.

Conflicto de intereses

Los autores no tienen conflictos de intereses que declarar.

Referencias

- American Psychiatric Association. (2000). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (4th ed., text rev.)*. Washington, DC.
- Bombardier, C H, & Thurber, C. A. (1998). Blood alcohol level and early cognitive status after traumatic brain injury. *Brain Injury: [BI]*, 12(9), 725–734.
- Bombardier, Charles H, Temkin, N. R., Machamer, J., & Dikmen, S. S. (2003). The natural history of drinking and alcohol-related problems after traumatic brain injury. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 84(2), 185–191. doi:10.1053/apmr.2003.50002
- Corrigan, J. D., Bogner, J. A., Mysiw, W. J., Clinchot, D., & Fugate, L. (1997). Systematic bias in outcome studies of persons with traumatic brain injury. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 78(2), 132–137.
- Corrigan, JD. (1995). Substance abuse as a mediating factor in outcome from traumatic brain injury. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 76(4), 302–309. doi:10.1016/S0003-9993(95)80654-7
- Cummings, J. L., Mega, M., Gray, K., Rosenberg-Thompson, S., Carusi, D. A., & Gornbein, J. (1994). The Neuropsychiatric Inventory: comprehensive assessment of psychopathology in dementia. *Neurology*, 44(12), 2308–14.
- De Guise, E., Leblanc, J., Dagher, J., Lamoureux, J., Jishi, A. A., Maleki, M., Marcoux, J., et al. (2009). Early outcome in patients with traumatic brain injury, pre-injury alcohol abuse and intoxication at time of injury. *Brain Injury: [BI]*, 23(11), 853–865. doi:10.1080/02699050903283221
- Hagen C, Malkmus D, & Durhan P. (s. f.). *Rancho Los Amigos levels of cognitive functioning scale*. Downey, CA, Professional Staff Association, 1972.
- Hall, K. M., Karzmark, P., Stevens, M., Englander, J., O'Hare, P., & Wright, J. (1994). Family stressors in traumatic brain injury: a two-year follow-up. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 75(8), 876–884.

- Jong, C. N., Zafonte, R. D., Millis, S. R., & Yavuzer, G. (1999). The effect of cocaine on traumatic brain injury outcome: a preliminary evaluation. *Brain Injury: [BI]*, 13(12), 1017–1023.
- Jorge, R. E., Starkstein, S. E., Arndt, S., Moser, D., Crespo-Facorro, B., & Robinson, R. G. (2005). Alcohol misuse and mood disorders following traumatic brain injury. *Archives of General Psychiatry*, 62(7), 742–749. doi:10.1001/archpsyc.62.7.742
- Kaplan, C. P., & Corrigan, J. D. (1992). Effect of blood alcohol level on recovery from severe closed head injury. *Brain Injury: [BI]*, 6(4), 337–349.
- Koponen, S., Taiminen, T., Portin, R., Himanen, L., Isoniemi, H., Heinonen, H., Hinkka, S., et al. (2002). Axis I and II psychiatric disorders after traumatic brain injury: a 30-year follow-up study. *The American Journal of Psychiatry*, 159(8), 1315–1321.
- Kreutzer, J S, Marwitz, J. H., & Witol, A. D. (1995). Interrelationships between crime, substance abuse, and aggressive behaviours among persons with traumatic brain injury. *Brain Injury: [BI]*, 9(8), 757–768.
- Kreutzer, Jeffrey S., Doherty, K. R., Harris, J. A., & Zaster, N. D. (1990). Alcohol use among persons with traumatic brain injury. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 5, 9–10. doi:10.1097/00001199-199009000-00005
- Kreutzer, Jeffrey S, Witol, A. D., Sander, A. M., Cifn, D. X., Martvitz, J. H., & Delmonico, R. (1996). A Prospective Longitudinal Multicenter Analysis of Alcohol Use Patterns Among Persons with Traumatic Brain Injury. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 11, 58–69. doi:10.1097/00001199-199610000-00006
- Kreutzer, Jeffrey S., Witol, A. D., & Marwitz, J. H. (1996). Alcohol and Drug Use Among Young Persons with Traumatic Brain Injury. *Journal of Learning Disabilities*, 29(6), 643 –651. doi:10.1177/002221949602900608

- Levin, H. S., O'Donnell, V. M., & Grossman, R. G. (1979). The Galveston Orientation and Amnesia Test. A practical scale to assess cognition after head injury. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 167(11), 675–684.
- MacMillan, P. J., Hart, R. P., Martelli, M. F., & Zasler, N. D. (2002). Pre-injury status and adaptation following traumatic brain injury. *Brain Injury: [BI]*, 16(1), 41–49. doi:10.1080/0269905011008812
- Martín, M., Salvadó, I., Nadal, S., Miji, L. C., Rico, J. M., Lanz, P., & Taussig, M. I. (1996). Adaptación para nuestro medio de la Escala de Sobrecarga del Cuidador (Caregiver Burden Interview) de Zarit. *Rev Gerontol*, 6(338), 46.
- Parry-Jones, B. L., Vaughan, F. L., & Miles Cox, W. (2006). Traumatic brain injury and substance misuse: a systematic review of prevalence and outcomes research (1994-2004). *Neuropsychological Rehabilitation*, 16(5), 537–560. doi:10.1080/09602010500231875
- Pettigrew, L. E., Wilson, J. T., & Teasdale, G. M. (1998). Assessing disability after head injury: improved use of the Glasgow Outcome Scale. *Journal of neurosurgery*, 89(6), 939–943. doi:10.3171/jns.1998.89.6.0939
- Ponsford, J., Whelan-Goodinson, R., & Bahar-Fuchs, A. (2007). Alcohol and drug use following traumatic brain injury: a prospective study. *Brain Injury: [BI]*, 21(13-14), 1385–1392. doi:10.1080/02699050701796960
- Rappaport, M., Hall, K. M., Hopkins, K., Belleza, T., & Cope, D. N. (1982). Disability rating scale for severe head trauma: coma to community. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, 63(3), 118–23.
- Ruff, R. M., Marshall, L. F., Klauber, M. R., Blunt, B. A., & et al. (1990). Alcohol abuse and neurological outcome of the severely head injured. *The Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 5(3), 21–31. doi:10.1097/00001199-199009000-00006
- Sanidad, M. de. (2004). Informe del Plan Nacional sobre drogas. Recuperado a partir de <http://www.pnsd.msc.es/Categoria2/publica/pdf/oed-2004.pdf>

- Sparadeo, F. R., & Gill, D. (1989). Effects of prior alcohol use on head injury recovery. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 4, 75–81. doi:10.1097/00001199-198903000-00010
- Taylor, L. A., Kreutzer, J. S., Demm, S. R., & Meade, M. A. (2003). Traumatic brain injury and substance abuse: A review and analysis of the literature. *Neuropsychological Rehabilitation*, 13(1-2), 165–188. doi:10.1080/09602010244000336
- Teasdale, T. W., & Engberg, A. W. (2001). Suicide after traumatic brain injury: a population study. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 71(4), 436–440. doi:10.1136/jnnp.71.4.436
- Vickery, C. D., Sherer, M., Nick, T. G., Nakase-Richardson, R., Corrigan, J. D., Hammond, F., Macciocchi, S., et al. (2008). Relationships among premorbid alcohol use, acute intoxication, and early functional status after traumatic brain injury. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 89(1), 48–55. doi:10.1016/j.apmr.2007.07.047
- Vilalta-Franch, J., Lozano-Gallego, M., Hernandez-Ferrandiz, M., Llinas-Regla, J., Lopez-Pousa, S., & Lopez, O. L. (1999). [The Neuropsychiatric Inventory. Psychometric properties of its adaptation into Spanish]. *Rev Neurol*, 29(1), 15–9.
- Wilde, E. A., Bigler, E. D., Gandhi, P. V., Lowry, C. M., Blatter, D. D., Brooks, J., & Ryser, D. K. (2004). Alcohol abuse and traumatic brain injury: quantitative magnetic resonance imaging and neuropsychological outcome. *Journal of Neurotrauma*, 21(2), 137–147. doi:10.1089/089771504322778604
- Zarit, S. H., Reever, K. E., & Bach-Peterson, J. (1980). Relatives of the impaired elderly: correlates of feelings of burden. *The Gerontologist*, 20(6), 649–655.

7. Resultados

7.2 Estudio transversal

7.2.3. Estudio transversal comparativo de pacientes con TCE moderado y severo en fase subaguda y pacientes en fase crónica evaluados mediante el Inventario neuropsiquiátrico

Estudio comparativo de las alteraciones conductuales en pacientes con TCE moderado y severo en fase sub-aguda y pacientes en fase crónica

Este apartado, que corresponde a la segunda fase del estudio descrita en la sección “Método de Investigación”, presenta los resultados de comparar los pacientes valorados en los primeros 6 meses del traumatismo con pacientes en fase crónica.

Objetivos

- Comparar la frecuencia de las alteraciones conductuales en pacientes con TCE moderado-severo en tres momentos evolutivos diferentes
- Describir las alteraciones conductuales predominantes
- Valorar el impacto que dichas alteraciones tienen en la funcionalidad del paciente y la sobrecarga del cuidador.

Método

Se trata de un estudio transversal que compara pacientes con traumatismo craneoencefálico moderado y severo en los 6 primeros meses de evolución con pacientes en fase crónica entre 2 a 8 años de evolución.

La población de pacientes sub-agudos se recogió de forma consecutiva entre los pacientes con traumatismo craneoencefálico ingresados en la unidad de daño cerebral del Instituto Guttmann para tratamiento rehabilitador.

La población de pacientes crónicos se recogió de forma consecutiva entre los pacientes que acudieron por la consulta externa del mismo centro y de forma voluntaria al programa de revisión médica periódica.

Criterios de inclusión

Mayores de 17 años con TCE moderado y severo. Capacidad de marcha independiente con una puntuación > 4 en el ítem de movilidad de la escala Funcional Independence Measure (FIM) (1).

Criterios de exclusión

TCE previo, dificultades idiomáticas y ausencia de informante.

Variables y fuentes de información

Los pacientes fueron evaluados por psiquiatra mediante entrevista clínica para recoger los antecedentes psiquiátricos y toxicológicos previos al traumatismo. Así mismo, se realizaron entrevistas con los familiares o cuidadores principales.

Mediante un cuestionario diseñado para tal fin, se recogieron los datos sociodemográficos y del traumatismo y los antecedentes psiquiátricos.

De la historia clínica se extrajeron la escala de coma de Glasgow (2), el Test de orientación y amnesia de Galveston (GOAT) (3), la escala extendida de resultados Glasgow (GOS-E) (4) y la escala de puntuación de discapacidad (DRS)(5).

A los familiares se les administraron tres escalas:

-Dos para evaluar las alteraciones conductuales:

-El Inventario Neuropsiquiátrico (NPI) (6).

-La escala Comportamental de Sistemas Frontales (FrSBe) (7).

-La escala de sobrecarga del cuidador de Zarit (8).

Así mismo se recogió un cuestionario con el familiar que contenía dos preguntas:

- Cree que el paciente ha cambiado su forma de ser?
- Considera que los cambios son positivos o negativos. Describir.

Análisis estadístico

Las variables categóricas se presentan con frecuencias y porcentajes de ocurrencia en la muestra. La media y la desviación estándar se usaron para describir variables continuas y las frecuencias para variables categóricas.

El test de Kolmogorov-Smirnov fue usado para comprobar si los datos se distribuyeron de forma normal. La t de Student y el test de Mann-Whitney U fueron usados para comparar grupos dependiendo de la distribución.

Resultados

Descripción de la Muestra

El grupo de pacientes sub-agudos estaba constituido por sujetos en los 6 primeros meses de evolución del traumatismo que se encontraban fuera del periodo de

amnesia postraumática (APT) según el test de orientación y amnesia de Galveston (GOAT). Los pacientes crónicos se dividieron según tiempo de evolución en crónicos 1 (entre 2 a 4 años del TCE) y crónicos 2 (entre 5 a 8 años del TCE).

Cerca de un 80% de los pacientes sufrieron TCE severo y los tres grupos fueron comparables en cuanto a edad y sexo. Las características generales de los pacientes se presentan en la tabla N°1.

Tabla N°1. Características generales de la muestra

Variable	Sub-agudos	Crónicos 1	Crónicos 2
n	50	54	52
Sexo masculino	84%	75.9%	80.8%
Edad media	35	35	37
Tiempo evolución	1 a 24 semanas	2 a 4 años	5 a 8 años
Severidad	Severo 84% Moderado 16%	Severo 85% Moderado 15%	Severo 88.5% Moderado 11.5%
Etiología	Accidente de tránsito 64% Caída 20% Atropello 14% Otros 2%	Accidente de tránsito 71.7% Caída 13% Atropello 5.6% Otros 9.3%	Accidente de tránsito 73% Caída 15.4% Atropello 5.8% Otros 5.8%

Informantes

El grupo de informantes estuvo constituido por familiares directos del paciente que mantenían contacto con el mismo antes y después del traumatismo. El 63% eran padres, el 28% parejas, el 3.7% hermanos y el 5.3% otros familiares. 75% de los informantes fueron mujeres con una edad media de 54 años (rango de 27 a 82 años).

Características Conductuales

Entre un 17 a un 31% de los pacientes tenían antecedentes psiquiátricos siendo los diagnósticos más frecuentes los trastornos de la personalidad del grupo B, los trastornos de ansiedad y la depresión. Las diferencias en cuanto a historia psiquiátrica y toxicológica no fueron significativas entre los grupos estudiados.

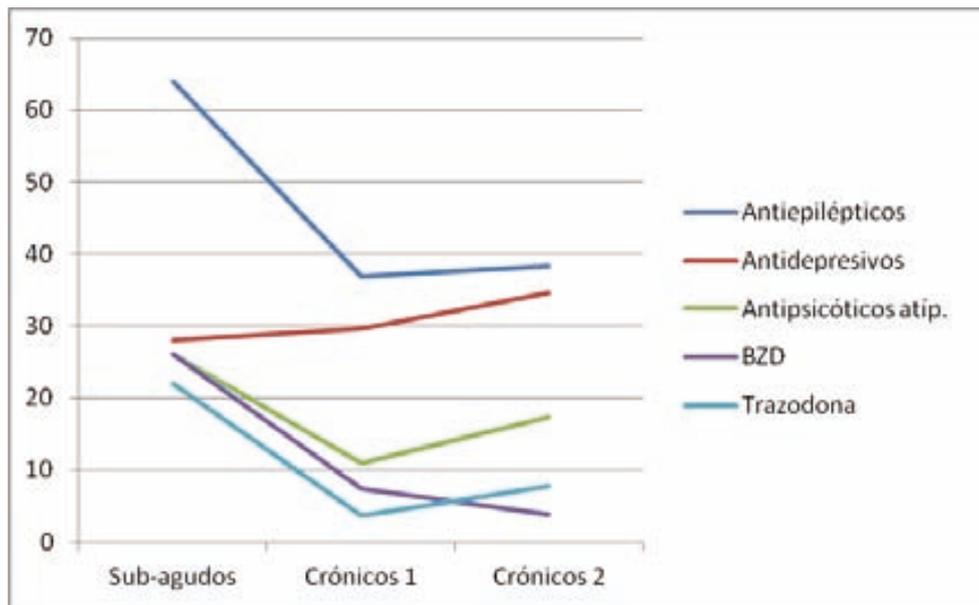
Los familiares de los tres grupos percibieron cambios en la personalidad del paciente en alrededor del 81% de los casos y entre un 27 a un 38% registraron cambios positivos consistentes en ser más cariñoso, amable y familiar; ser más abierto, más expresivo de sus emociones y más sociable; ser más tranquilo, menos irritable e impulsivo; y en un caso aislado la familia refirió que el paciente había dejado de delinquir desde el traumatismo. Las diferencias no fueron significativas según el tiempo de evolución desde el TCE.

Los grupos de pacientes crónicos tomaban menos psicofármacos que el grupo de sub-agudos de manera significativa ($p=0.024$ y $p=0.023$) principalmente por disminución de medicación antiepiléptica (con indicación diferente a crisis) y de medicación hipnótica (benzodiacepinas y trazodona). Solamente aumentó el consumo de medicación antidepresiva entre los pacientes crónicos, aunque la diferencia no fue significativa. Ver gráfico N° 1.

Tabla N°2 Características Conductuales

Características	Sub-agudos	Crónicos 1	Crónicos 2
Antecedentes	Psiquiátricos 16% Toxicológicos 22%	Psiquiátricos 31% Toxicológicos 27%	Psiquiátricos 17.3% Toxicológicos 19.2%
Ha cambiado	80%	85%	78.8%
Cambios positivos	38%	33%	27%
Psicofármacos	76%	53.7%	53.8%

Ídida FV Maí 2 ry 2D 7 1 22 ry n3at 2r 2a 1 ni 2a 1 dít 22an 2r 2an3y n3eí El an 7



2

gn 2e 2 2mer ac 2m 2lie 2r 2

2an 2it id 2í n 2 Ery 22ar 22eM 2háyat 222 2n 22 n 22c 22 r 2 d 2/4k 22 2an 2 22 ry n 2
nE 202eE 2an 2Er 2988k 22 2an 2 22 ry n 2 r 2 d 2eí El a 22zri 2an 22P 2Er 200k 22 2an 2
l 22 ry n 2 r 2 d 2eí El a 22zri 2a 24 22

2an 2háyat 2n 2CE 2h eM 2an 2it id 2í n 2a 2yEvi 2ar 2t 2Paí n 2 Ery 22ar n 2 r 2an 2
y n 2eí El an 2E 2ar 22 2ya 22fi 2iy 22id 2222 2c 22id 2222 22 22 nirsi 2i 2izr 2P 2cy 22ar n 22 222
22t ry 22zr 22

22n 2 Ery 22ar n 2E 2ar 2it id 2í n 2r 2an 2y n 2eí El an 22ar 2Er 2 2rea 2ry 2 22 222 : 2
nir 22i 2í r 22n 2hier 2i 22yiv 2n 2ry 2an 2v 2caí n 2 2ian 22 2í 2y 22c 222 22 22 22an 2háyat 2n 2
t dn 22f 2E ry n 2 r 2an 2y n 2eí El an 22 2l 22 ry n 2E 2ar 22 2ya 22fi 2iy 22id 2222 22P 2
2 nirsi 2i 2izr 22 2í 2d 2T 2a 22 F4 22

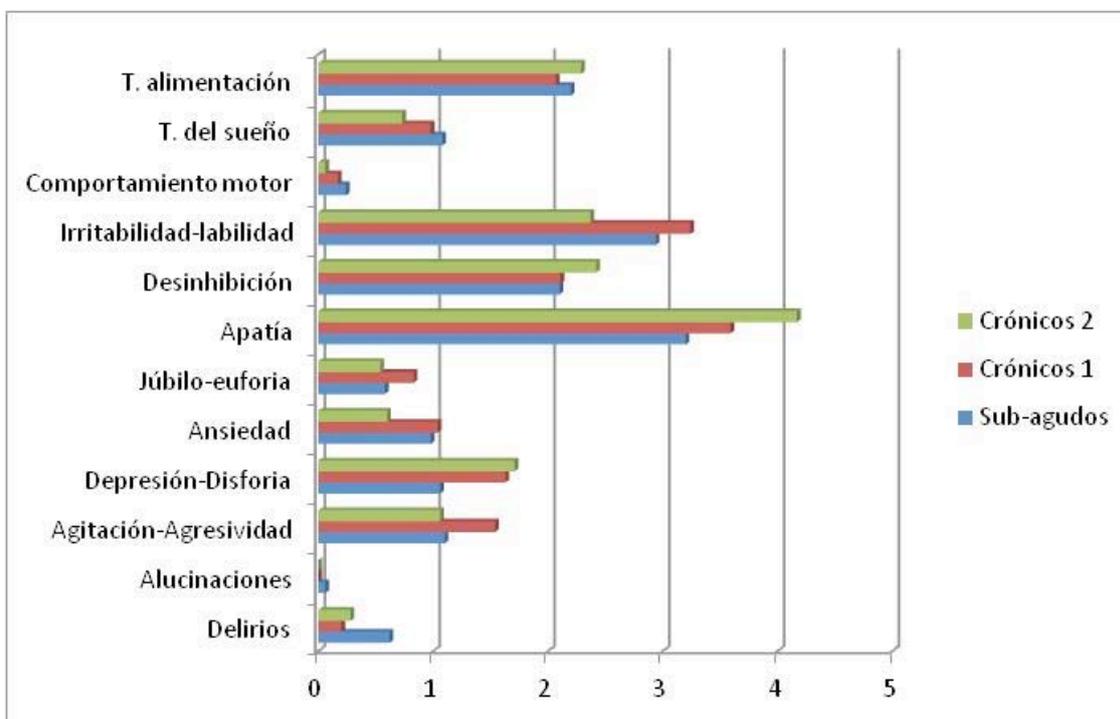
222 ry n 22ar 2sinyaí 22 2niCEidyí 222 2í vi 2222c 2222 2ra 2a 2yEvi 2ar 2l Ery 22ar n 2
nEl 2íaí n 2r 222 n 22c 22 22 22

2

Tabla N°3 Frecuencias y puntuaciones del Inventario Neuropsiquiátrico

Subescalas NPI	Sub-agudos		Crónicos 1		Crónicos 2	
	Media	%	Media	%	Media	%
Delirios	0,62	20	0,20	9,2	0,28	11,5
Alucinaciones	0,06	6	0	0	0	0
Agitación-Agresividad	1,10	24	1,54	33,3	1,06	34,6
Depresión-Disforia	1,06	34	1,63	51,8	1,71	48,1
Ansiedad	0,98	28	1,04	38,8	0,60	30,7
Júbilo-euforia	0,58	18	0,83	22,2	0,54	15,4
Apatía	3,20	66	3,59	72,2	4,17	75
Desinhibición	2,10	56	2,11	59,2	2,42	59,6
Irritabilidad-labilidad	2,94	66	3,24	81,5	2,37	73,1
Comportamiento motor	0,24	8	0,17	3,7	0,06	1,9
T. del sueño	1,08	32	0,98	31,5	0,73	21,1
T. alimentación	2,2	54	2,07	42,6	2,29	48,1
NPI total	16,24	92	17,33	100	16,25	98

Gráfico N° 2. Puntuaciones medias del Inventario Neuropsiquiátrico



Escala comportamental de sistemas frontales (FrSBe)

Se valoró la percepción de los familiares en relación al estado post TCE del paciente con un cumplimiento de la escala del 77%. Las pérdidas fueron similares en los tres grupos (subagudos 28%; crónicos 1 22% y crónicos 2 21%) y se debieron a que el cuestionario no fue devuelto o tuvo que descartarse al tener más de 10 respuestas en blanco.

La subescala con mayor puntuación del FrSBe en los tres grupos fue la de apatía.

Las puntuaciones de los pacientes más crónicos (grupo 2) fueron significativamente superiores a las del grupo de pacientes subagudos en las subescalas de apatía, desinhibición, disfunción ejecutiva y puntuación total ($p=0.000$, 0.005 , 0.002 y 0.008 respectivamente).

Pacientes con historia psiquiátrica previa al TCE no obtuvieron puntuaciones superiores en la escala FrSBe.

Tabla N° 4 Puntuaciones de la escala FrSBe en los tres grupos

FrSBe	Sub-agudos	Crónicos 1	Crónicos 2
Apatía	75.14	79.88	89.05
Desinhibición	63.74	67.62	73.90
Disfunción Ejecutiva	65.98	69.95	74.56
Total	71.64	74.88	79.61

Funcionalidad y Sobrecarga del Cuidador

La funcionalidad medida con las escalas GOS-E y DRS fue mejor en los pacientes crónicos mostrando una diferencia significativa respecto al grupo de subagudos ($p=0,000$). La sobrecarga del cuidador en cambio fue similar en los tres grupos. Pacientes con historia psiquiátrica no tuvieron peor funcionalidad y sus cuidadores no percibieron una sobrecarga diferente a la del resto de familiares.

Tabla N° 5 Escalas de funcionalidad y escala de sobrecarga de Zarit

	Sub-agudos	Crónicos 1	Crónicos 2
Funcionalidad	GOS-E 3.62	GOSE 4.70	GOSE 4.65
	DRS 8.76	DRS 3.89	DRS 4.15
Sobrecarga cuidador	Zarit 48.08	Zarit 47.17	Zarit 50.8

En el grupo de pacientes subagudos las puntuaciones del NPI que contribuyeron de forma significativa en la sobrecarga del cuidador fueron la apatía ($p=0.005$), desinhibición ($p=0.003$), irritabilidad-labilidad ($p=0.004$) y el NPI total ($p=0.000$). Por su parte, las puntuaciones de la escala frSBe (apatía, desinhibición, disfunción ejecutiva y puntuación total) también afectaron significativamente la sobrecarga del cuidador ($p=0.003$, $p=0.000$, $p=0.000$ y $p=0.000$ respectivamente).

En el grupo crónicos 1 encontramos que la apatía medida con el NPI se correlacionó con una peor funcionalidad tanto en el GOSE ($p=0.030$) como en la DRS ($p=0.007$). Lo mismo ocurrió con la puntuación total de la escala NPI ($p=0.047$ y 0.025 respectivamente). Así mismo, las puntuaciones totales de la escala FrSBe se correlacionaron con una peor funcionalidad en la escala GOS-E ($p=0.018$) y DRS ($p=0.048$).

En este mismo grupo la sobrecarga del cuidador se vio aumentada por la presencia de apatía ($p=0.014$), agitación-agresividad ($p=0.007$), desinhibición ($p=0.024$) e irritabilidad-labilidad ($p=0.000$).

En el grupo crónicos 2 no se encontraron correlaciones significativas.

Discusión

La valoración mediante escalas neuroconductuales como el NPI o la FrSBe revelan una alta prevalencia de alteraciones conductuales en pacientes con TCE moderado y severo tanto en los primeros meses de la lesión como en fase crónica.

En la misma línea, los familiares perciben de manera subjetiva cambios en la personalidad del paciente hasta en un 81% de los casos y en diferentes momentos evolutivos.

No todos los cambios referidos por las familias son negativos, ya que hasta en un 32% tienen la vivencia de que se expresan rasgos positivos del carácter probablemente en relación con fenómenos de desinhibición (ser más abierto, cariñoso y expresivo) o incluso de apatía (ser más tranquilo, menos irritable) en personas que previamente eran impulsivas.

A pesar de que las alteraciones conductuales son igual de persistentes en fase subaguda que en fase crónica, estos últimos toman menos psicofármacos si se comparan con pacientes en los primeros meses de evolución del traumatismo. Disminuyen los antiepilépticos y antipsicóticos atípicos, que son los fármacos habituales para tratar la agitación inicial; en cambio aumentan los antidepresivos coincidiendo quizá con una mayor conciencia de las secuelas y fenómenos emocionales adaptativos. Cabe destacar el bajo uso de benzodiazepinas y antipsicóticos clásicos en nuestra unidad de daño cerebral, producto de la implementación de protocolos encaminados a la utilización de fármacos cognitivamente menos deletéreos entre nuestros pacientes.

Los síntomas predominantes según la escala NPI se corresponden con elementos psicopatológicos del síndrome frontal como son la apatía, irritabilidad-labilidad y desinhibición. Aparecen además con gran frecuencia alteraciones de la alimentación, que es un síndrome poco estudiado en el daño cerebral y que muchas veces pasa desapercibido frente a otras alteraciones más discapacitantes;

sin embargo, en nuestra experiencia pueden presentarse casos severos que han sido motivo de una publicación desde nuestro centro (9).

La escala comportamental de sistemas frontales coincide en señalar la apatía como el síntoma más frecuente y severo referido por familiares de pacientes con TCE, tanto en fase sub-aguda como crónica.

El grupo de pacientes entre 5 a 8 años de evolución obtuvo puntuaciones superiores en las tres sub-escalas del FrSBe comparado con los pacientes sub-agudos. Los resultado del NPI en las subescalas de apatía y desinhibición también son superiores en los pacientes más crónicos, aunque en este caso la diferencia no resultó estadísticamente significativa.

Una posible explicación es que los pacientes crónicos reciben menos psicofármacos y por ese motivo la psicopatología estaría menos controlada.

Nuestras puntuaciones de familiares en la escala FrSBe son superiores a las descritas por Caracuel en población sana española (10).

Los síntomas que provocan mayor sobrecarga en los familiares según el NPI son apatía, desinhibición e irritabilidad-labilidad. Así mismo, en la escala FrSBe la apatía, la desinhibición y la disfunción ejecutiva tuvieron una repercusión negativa en la sobrecarga del cuidador.

Nuestros resultados están en la línea de otros estudios que señalan las alteraciones conductuales como una secuela que contribuye a empeorar funcionalidad y aumentar la sobrecarga del cuidador en el paciente con TCE (11)(12)(13).

Conclusiones

Nuestro estudio presenta los resultados de la valoración que hacen los familiares sobre las alteraciones conductuales en el paciente con TCE moderado-severo mediante dos escalas neuroconductuales como son el NPI y la escala FrSBe. Los resultados señalan una gran frecuencia de alteraciones conductuales en pacientes sub-agudos y crónicos hasta 8 años después de la lesión.

El Inventario Neuropsiquiátrico (NPI) abarca de forma amplia la psicopatología más frecuente en esta población, mientras que la escala comportamental de sistemas frontales (FrSBe) proporciona una medida centrada en déficits frontales como la apatía y la desinhibición.

Debido a la elevada prevalencia de psicopatología en el paciente con TCE es indispensable hacer una búsqueda activa de los trastornos conductuales en los servicios de daño cerebral y realizar una adecuada intervención como parte del proceso integral neurorehabilitador para reducir el impacto negativo que tienen en la funcionalidad y en la sobrecarga del cuidador.

Este trabajo proporciona puntuaciones del NPI que pueden servir como guía para futuros estudios en población hispana con TCE.

Referencias

1. Heinemann AW, Linacre JM, Wright BD, Hamilton BB, Granger C. Relationships between impairment and physical disability as measured by the functional independence measure. *Arch Phys Med Rehabil.* junio de 1993;74(6):566-73.
2. Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. *Lancet.* 13 de julio de 1974;2(7872):81-4.
3. Levin HS, O'Donnell VM, Grossman RG. The Galveston Orientation and Amnesia Test. A practical scale to assess cognition after head injury. *J Nerv Ment Dis.* noviembre de 1979;167(11):675-84.
4. Wilson JT, Pettigrew LE, Teasdale GM. Structured interviews for the Glasgow Outcome Scale and the extended Glasgow Outcome Scale: guidelines for their use. *J Neurotrauma.* agosto de 1998;15(8):573-85.
5. Rappaport M, Hall KM, Hopkins K, Belleza T, Cope DN. Disability rating scale for severe head trauma: coma to community. *Arch Phys Med Rehabil.* 1982;63(3):118-23.
6. Cummings JL, Mega M, Gray K, Rosenberg-Thompson S, Carusi DA, Gornbein J. The Neuropsychiatric Inventory: comprehensive assessment of psychopathology in dementia. *Neurology.* 1994;44(12):2308-14.
7. Grace J MP. *Frontal Systems Behavior Scale (FrSBe): Professional Manual.* Lutz, FL: Psychological Assessment Resources; 2001.
8. Zarit SH, Reever KE, Bach-Peterson J. Relatives of the impaired elderly: correlates of feelings of burden. *Gerontologist.* diciembre de 1980;20(6):649-55.
9. Castaño B, Capdevila E. Eating disorders in patients with traumatic brain injury: a report of four cases. *NeuroRehabilitation.* 2010;27(2):113-6.
10. Caracuel A, Verdejo-García A, Vilar-Lopez R, Perez-Garcia M, Salinas I, Cuberos G, et al. Frontal behavioral and emotional symptoms in Spanish individuals

with acquired brain injury and substance use disorders. Arch Clin Neuropsychol Off J Natl Acad Neuropsychol. julio de 2008;23(4):447-54.

11. Cattelani R, Roberti R, Lombardi F. Adverse effects of apathy and neurobehavioral deficits on the community integration of traumatic brain injury subjects. Eur J Phys Rehabil Med. septiembre de 2008;44(3):245-51.
12. Gray JM, Shepherd M, McKinlay WW, Robertson I, Pentland B. Negative symptoms in the traumatically brain-injured during the first year postdischarge, and their effect on rehabilitation status, work status and family burden. Clin Rehabil. 8 de enero de 1994;8(3):188-97.
13. Willer B, Ottenbacher KJ, Coad ML. The community integration questionnaire. A comparative examination. Am J Phys Med Rehabil. 1994;73(2):103-11.

7. Resultados

7.3 Revisión de Escalas Neuroconductuales

Neurobehavioral Scales in severe and moderate Traumatic Brain Injury

Beatriz Castaño Monsalve, Sara Laxe, Montserrat Bernabeu Guitart, Antoni Bulbena Vilarrasa, Jose Ignacio Quemada.

Dentro del marco de elaboración del proyecto de tesis se realizó una revisión sobre escalas neuroconductuales que posteriormente se condensaría en formato de artículo. En la actualidad, dicho trabajo está siendo revisado en la revista NeuroRehabilitation.

Behavioral Scales used in severe and moderate Traumatic Brain Injury

Beatriz Castaño Monsalve^a

Sara Laxe^b

Montserrat Bernabeu Guitart^c

Antoni Bulbena Vilarrasa^d

Jose Ignacio Quemada^e

^a MD, Psychiatrist. ^{b,c} MD, PM&R Physician.

Brain Injury Unit. Guttmann Institute, Rehabilitation Hospital, University Institute affiliated with the Autonomous University of Barcelona. Badalona, Spain.

^d PhD, Psychiatrist, Parc de Salut Mar, Barcelona, Spain.

^e PhD Psychiatrist. Brain Injury Unit, Hospital Aita Menni, Bilbao, Spain.

Disclaimer: None of the authors have a competing or conflicting interest. This review has not been previously published and has not been submitted for publication elsewhere.

Corresponding author:

Beatriz Castaño Monsalve

bcastano@guttmann.com

Abstract

Neurobehavioral disorders are common consequences of traumatic brain injury (TBI) that should be objectively assessed in this population.

The use of scales allows us to unify terms both in clinical practice and investigative work; it also constitutes a useful guide in clinical interviews and makes it possible to see outcome changes in patients with or without intervention. The aim of this study is to review the most frequently neurobehavioral scales used to measure the non-cognitive disorders of conduct in TBI patients.

Method

A systematic and descriptive literature review was done in Medline, without time limit, which focused on scales applied to behavioral disorders in moderate and severe TBI patients.

Results

Ninety articles were selected for the final review and thirty-seven different scales were identified. Seven of these instruments represent sixty-five percent of all behavioral scales applied in the studies collected and were selected for the present review.

There are scales that are more general and include a wide range of neurobehavioral symptoms, like the Neurobehavioral Rating Scale and the Neuropsychiatric Inventory. On the opposite, there are questionnaires that focus on specific symptoms like aggressiveness, agitation and apathy such as the Agitated Behavior Scale or the Apathy Evaluation Scale.

The forms for caregiver or staff were the most prevalent in our review.

The most representative behavioral scales applied to moderate and severe TBI patients were analyzed using clinical usefulness, covered domains, item descriptions, administration procedures and psychometric properties.

Keywords:

Brain injury, neurobehavioral, emotional, scales, instruments, measure, assessment, disability, neurorehabilitation, outcome.

Introduction

Traumatic brain injury (TBI) is one of the most serious health problems in developed countries. In survivors, TBI produces many kinds of temporary or permanent physical, cognitive, behavioral and emotional impairments (Bazarian, Cernak, Noble-Haeusslein, Potoличchio, & Temkin, 2009). A combination of these deficits leads to a greater degree of social disadjustment than would be expected from isolated single deficits (Selassie et al., 2008). Since the age range of peak incidence is between 15 to 24 years, patients may have relatively long life spans to cope with their burdens (Langlois, Rutland-Brown, & Wald, 2006). TBI has a great impact on social integration of patients as well as their relatives' quality of life (Wilson, 2001)·(Temkin, Corrigan, Dikmen, & Machamer, 2009)·(Jeffrey S. Kreutzer et al., 2009). Cognitive dysfunctions and emotional disturbances are correlated with impaired daily life activities and unemployment (Yasuda, Wehman, Targett, Cifu, & West, 2001)·(Crépeau & Scherzer, 1993).

Neurobehavioral disorders are common consequences of TBI (Hibbard, Uysal, Kepler, Bogdany, & Silver, 1998)·(Koponen et al., 2002)·(Kim et al., 2007) that can affect functional abilities and interpersonal relationships, interfere with rehabilitative therapies in these patients, cause distress to families, lead to social isolation and may remain a chronic problem (Draper & Ponsford, 2008)·(Cattelani, Roberti, & Lombardi, 2008)·(Gould, Ponsford, Johnston, & Schönberger, 2011). For this reason, an objective assessment of behavioral and emotional disorders is essential in this population.

A challenge typically faced by psychiatrists, physiatrists and neuropsychologists as well as other professionals implicated in the rehabilitation process is the fact that these symptoms may not be easily identified in a single interview since behavioral disorders are unpredictable and may be triggered by specific environments outside the clinical.

The use of standardized scales facilitates a systematic approach to describe the characteristics of neurobehavioural disorders after TBI. Furthermore, it allows to unify terms both in clinical practices as well as research, making it possible to see outcome changes throughout time, with or without intervention.

Malloy and Grace made a critical review of scales designed to measure noncognitive changes in behavior secondary to frontal damage, showing the

caracteristics of five behavior rating scales: the Behavior Rating Inventory of Executive Functions (BRIEF), the Dysexecutive Questionnaire (DEX), the Frontal Behavior Inventory (FBI), the Frontal Systems Behavior Scale (FrSBe), the Iowa Rating Scales of Personality Change (IRSPC), and the Neuropsychiatric Inventory (NPI) (Malloy & Grace, 2005).

The aim of this study is to review the behavioral scales used to measure the non-cognitive disorders of conduct in moderate and severe TBI patients.

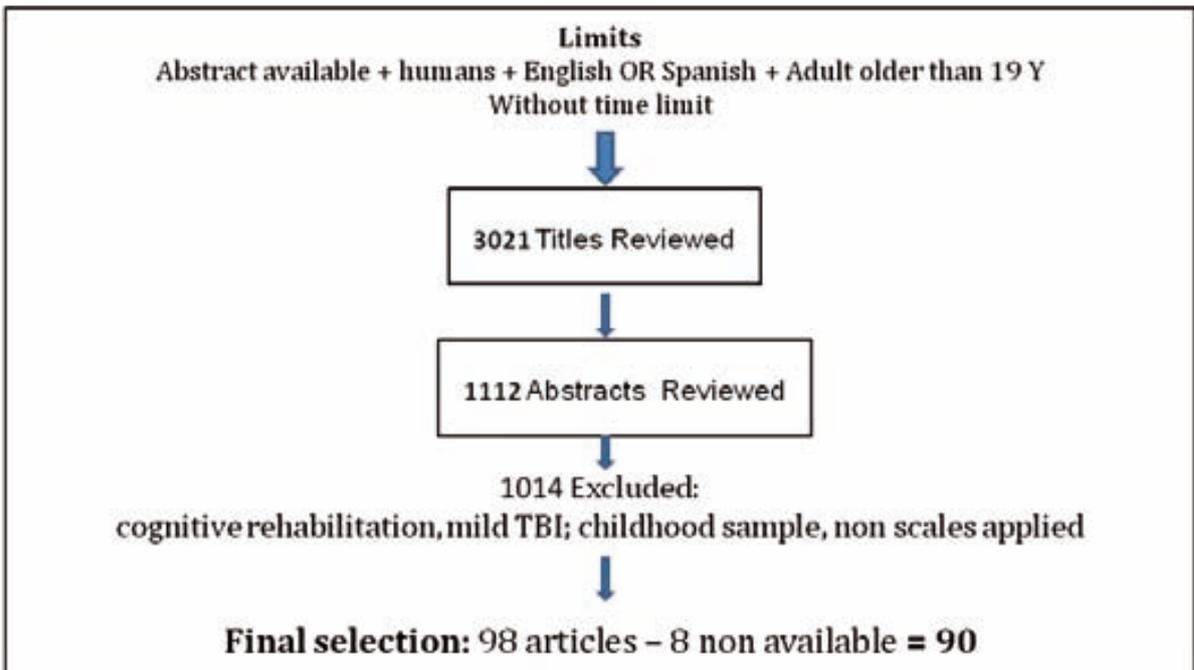
Method

A systematic and descriptive literature review was conducted in Medline focused on behavioral disorders in moderate and severe TBI patients. No time limit was applied.

Papers that included mild TBI patients, used psychological instruments that measure the classical personality dimensions or conducted semi-structured psychiatric diagnostic interviews based on the DSM-IV or CIE-10 were not considered.

In the same way, sleep disorders and terms like fatigue, empathy or insight were excluded.

Papers included for the revision were fully read and information regarding number of patients included in the study, year of publication and journal was registered. The search terms used and the selection papers process are shown in the graphic N^o 1.



1. traumatic brain injury OR brain injury OR brain injuries OR acquired brain injury OR craniocerebral trauma OR traumatic head injury OR head trauma OR head injury OR head injuries OR diffuse axonal injury	2. measures instruments OR scales OR questionnaire OR evaluation OR assessment OR assessment tools	3. behavior OR behaviour OR behavioral change OR behavior disorder OR behavioural disorder OR neurobehavioral OR challenging behavior OR conduct OR emotion OR psychomotor agitation OR agitation OR irritability OR restlessness OR OR disinhibition OR aggressive behavior
176.034	2'714.499	2'073.120
1 AND 2 AND 3		
6978		

?

Research Methods

The purpose of this study is to determine the validity of various measures used in the assessment of cognitive function in individuals with a history of traumatic brain injury (TBI). The study involves a review of the literature and the application of various assessment tools to a sample of individuals with a history of TBI. The results of the study will be used to inform the development of a standardized assessment tool for the evaluation of cognitive function in individuals with a history of TBI.

?

Table N° 1. Contributing journals in publishing behavioral scales studies in TBI

Journal	Number of papers
Brain Injury	32
Arch <i>Phys Med Rehabil</i>	11
J Head Trauma Rehabil	8
J Neurol Neurosurg Psych	4
J Neuropsychiatry Clin Neurosci	4
Am J Phys Med Rehabil	3
Neuropsychiatry Neuropsychol Behav	2
NeuroRehabilitation	2
J Neurotrauma	2
J Clin Exp Neuropsychol	2
Neurol	2
Others	20

On the ninety papers focused on behavioral problems after TBI thirty-seven different scales were identified. Seven of these scales were used in five or more articles and because they represent sixty-five percent of all behavioral scales applied in the studies collected were selected for the present review. See Table 2.

In the present review the scales more specific to TBI patients were selected, so the General Health Questionnaire was not included as it is a general mental health scale not specific to the neurologic population.

Table N° 2. Behavioral Scales

Behavioral scales with five or more published articles	Behavioral scales used in published studies that included more than 450 patients
Overt Aggression Scale (OAS) (n=16)	NFI (n=2157)
Neurobehavioral Functioning Inventory (NFI) (n=13)	NRS (n=1404)
Neurobehavioral Rating Scale (NRS) (n=12)	OAS (n=768)
Agitated Behavior Scale (ABS) (n=10)	ABS (n=654)
Apathy Evaluation Scale (AES) (n=7)	NPI (n=455)
Neuropsychiatric Inventory (NPI) (n=6)	General Health Questionnaire (GHQ) (n=450)
Frontal Systems Behavior Scale (FrSBe) (n=5)	AES (n=211)

The Neurobehavioral Functioning Inventory (NFI)

The NFI was originally developed as part of the General Health and History Questionnaire and initially described as a 105-item instrument to evaluate the frequency of post-injury behaviors (J S Kreutzer, Marwitz, Seel, & Serio, 1996). The NFI is a clinical and research tool to quantify a variety of post injury behaviors and symptoms characteristic of neurologic disability and encountered in daily life. It consists of a brief self-report questionnaire self-administered, with one part for the family member and another for the patient.

The NFI is composed of seventy-six items grouped in six sub-scales derived from factor analysis that include Depression (thirteen items), Somatic (eleven items), Memory/Attention (nineteen items), Communication (ten items), Aggression (nine items), and Motor (eight items). There are 6 “critical items” related to patient safety and community integration.

Items use a rating scale from one (never) to five (always). Raw scores for each scale are summed and then converted to T-scores using the information provided in the manual with different tables for patient and family. The administration time ranges from twenty to forty minutes.

A validation study was done with 520 individuals which revealed six factors: Somatic Difficulties, Memory/Attention Difficulties, Communication Deficits, Aggressive Behaviors, Motor Impairment, and Depression (J S Kreutzer et al., 1996).

Concurrent validity with neuropsychological tests and personality inventory profiles was demonstrated in the same study. A Chronbach's alpha analysis revealed acceptably high internal reliability for all scales ranging from .86 to .95.

Later research indicated high levels of agreement between family members and patients (Seel, Kreutzer, & Sander, 1997).

The Neurobehavioral Rating Scale (NRS)

The original NRS was developed in 1987 as a multidimensional rating scale from the Brief Psychiatric Rating Scale (BPRS) to focus more specifically on brain injured patients (Levin et al., 1987). It was one of the first rating scales to assess neurobehavioral consequences of TBI.

The scale has a revised form, the Neurobehavioral Rating Scale-Revised (NRS-R), that includes the addition of two items and modification of previous items (Vanier, Mazaux, Lambert, Dassa, & Levin, 2000).

To improve scoring reliability, the Likert scale was condensed from a seven- to a four-point scale (absent, mild, moderate, and severe).

The instrument is applied by a clinician by means of a semi-structured interview with the patient. The twenty-nine items form covers eight domains including attention, orientation, memory, awareness, language, behavior regulation, post-concussion symptomatology and emotional state. The short cognitive test include the Galveston Orientation and Amnesia Test, serial sevens, explanation of proverbs, planning and mental flexibility tasks, and delayed recall of three objects presented at the beginning of the interview (Tate Robin, s. f.).

Approximately one-third of the items are based on the clinician's observations about anxiety, disinhibition, agitation, hostility, difficulties in communication, and disturbance of mood.

The required administration time take between fifteen to twenty minutes.

Exploratory factor analysis of NRS-R in 210 patients with TBI at 6 months after injury founded a five factor model that includes: executive/cognition, positive

symptoms, negative symptoms, mood/affect, and oral/motor. These factors showed a Cronbach alpha on factor scores between .62 to .88 for the five factors and low to moderate interfactor correlations (.19 to .61) (McCauley et al., 2001).

The Neuropsychiatric Inventory (NPI)

The NPI obtains information on the presence of psychopathology in people with brain disorders. The scale was initially designed to measure behaviors observed in dementia patients (J. L. Cummings et al., 1994); but its use has extended to other neurological disorders such as stroke (Angelelli et al., 2004) (Manes, Paradiso, & Robinson, 1999), multiple sclerosis (Figved et al., 2005) (Diaz-Olavarrieta, Cummings, Velazquez, & Garcia de al Cadena, 1999), Huntington's chorea, Tourette's syndrome and other movement disorders (Kulisevsky et al., 2001) (Paulsen, Ready, Hamilton, Mega, & Cummings, 2001) (Litvan, Cummings, & Mega, 1998).

The original version had ten subscales that represent the more frequent misbehaviors seen in dementia and neurological patients: delusions, hallucinations, agitation/aggression, dysphoria/depression, anxiety, apathy, irritability/lability, euphoria, disinhibition, and aberrant motor behavior. Two more items were added in a later version in 1997: sleep and nighttime behavior changes as well as appetite eating disturbances.

The instrument is applied by a trained professional by means of a semi-structured interview with an informant who has detailed knowledge of the patient.

The scale uses a screening strategy to examine and score only those behavioral domains with positive responses. The frequency and severity is rated with the informant only of positive symptoms. It is possible to obtain the frequency, severity and score for each item, moreover the scale total score. The interview is best conducted with the caregiver in the absence of the patient to facilitate an open discussion of behaviors that may be difficult to describe with the patient present. Optionally the caregiver's distress can be measured. Administration time is between fifteen to thirty minutes.

The internal consistence of the total scale score shows a Cronbach alpha of .88 and the sub-scales are between .87 y .88. A Cummings analysis founded a five factor structure: 1. Delusions, hallucinations and sleep disorders. 2. Agitation, irritability

and aberrant motor behavior. 3. Depression, anxiety and apathy. 4. Euphoria and disinhibition. 5. Appetite and eating disorders (Jeffrey L Cummings, McRae, Zhang, & Donepezil-Sertraline Study Group, 2006).

The Overt Aggression Scale (OAS)

The OAS was developed in 1986 by Yudofsky and colleagues for its use in mental health services (Yudofsky, Silver, Jackson, Endicott, & Williams, 1986).

The scale has four items that allow the recording of type, severity and frequency of different aggressive behaviors such as verbal, physical against objects, physical against self and physical against others, each with four degrees of severity. There are three additional items that register the intervention applied by the staff.

The OAS is an observational scale that requires training to be used, and administration takes between three to five minutes. The score for any single behavior can range between 1 and 16.

Alderman et al. developed a modified version to increase the scale ability to specify the frequency and severity of aggressive behaviors, describe the behaviors preceding the aggressive act and expanded the range of interventions to manage the aggressive behavior (Alderman, Knight, & Morgan, 1997a). The 'Overt Aggression Scale - Modified for Neurorehabilitation' (OAS-MNR) its usefulness within neurological post-acute rehabilitation settings.

The inter-rater reliability of the original scale was established in the original study (ICC=0.87) (Yudofsky 1986). Later, Alderman reported the inter-rater reliability for severity ($K=.94$), type of aggression ($K=1.0$), antecedents ($K=.74$) and interventions ($K=.75$) (Alderman, Knight, & Morgan, 1997b).

The Agitated Behavior Scale (ABS)

This is an observational scale that assesses agitation symptoms in the early phase of recovery from acquired brain injury (Corrigan, 1989).

The questions can be scored by any staff member with appropriate training and enable serial measures in order to follow the course of a patient's agitation. The fourteen items are grouped based on three factors: disinhibition, aggressiveness and lability, with total scores ranging from fourteen to fifty-six. A rating of "1" is ascribed when the behavior in the item is not present. Ratings of "2," "3," and "4"

indicate the behavior is present and differentiate the degree or severity. The administration time is around five minutes.

Corrigan and Bogner (1994) suggested a cutoff score of 21/22 to indicate a clinically significant degree of agitation. For clinical purposes, scores below twenty-one are considered normal; from twenty-two to twenty-eight to indicate low agitation; twenty-nine through thirty-five indicate moderate agitation; and more than thirty-five indicate severe agitation.

Examination of the internal consistency of the scale found Cronbach's alphas ranging from .83 to .92 in the original validation study (Corrigan, 1989). The relatively high internal consistency of the scale suggests that agitation, as measured by the ABS, is a unitary construct, with three facets being individually prominent at times (Bogner, Corrigan, Bode, & Heinemann, 2000).

The factor structure of the scale was studied in a group of 212 patients with acquired brain injury. The confirmatory factor analysis revealed that agitation is best represented by one general construct with three underlying factors: Aggression, Disinhibition, and Lability (Corrigan & Bogner, 1994).

The Apathy Evaluation Scale (AES)

The scale was originally developed to provide an overall measure of apathy, discriminate between apathy and depression, and distinguish severity levels of apathy. The first studies were done in individuals with stroke, Alzheimer's disease and depression (Marin, Biedrzycki, & Firinciogullari, 1991). In 1998, Kant et al used the AES to study patients with TBI (Kant, Duffy, & Pivovarnik, 1998).

It consists of eighteen items that identify changes in three different areas: observable activity, thought content, and emotional responsivity.

There are three versions of this scale, they all have the same items but they differ in the subject for which the question is addressed meaning that there are questionnaires to be completed by patients (AES-S, self), informants (AES-I), and clinicians (AES-C). This last one is meant for a semi-structured interview.

Items are rated on a scale from one (not at all characteristic) to four (very characteristic).

The administration time is around fifteen minutes for each form and the scoring procedure takes approximately fifteen additional minutes.

The internal consistency has been found to be good for all three versions of the AES, with alpha ranging from .86-.94 (Marin et al., 1991);(Glenn et al., 2002).

Inter-rater reliability was only tested for the clinician form and was found to be good (intraclass correlation coefficient = 0.94). In this study the factor structure analysis founded three similar components: general apathy, curiosity/novelty seeking and insight/concerns/dependence on others (Marin et al., 1991).

To test divergent validity with respect to depression, Marin et al administered the HRS-D and the Zung-D to the above groups with AD, stroke, and major depression. Results were mixed, with r ranging from 0.35 to 0.65 for the AES-S, I, and C. (Marin et al, 1991) Kant et al (1998) also presented evidence that the AES may not discriminate apathy from depression (Kant et al., 1998).

The Frontal Systems Behavior Scale (FrSBe).

The FrSBe™, formerly Frontal Lobe Personality Scale (FLoPS), is a questionnaire that measures behavioral disorder associated with frontal systems dysfunctions in neurological populations (Grace J, 2001).

This is a 46-item rating scale, which is a composite of three subscales: Apathy, Disinhibition, and Executive Dysfunction. There are two forms of the scale: the self-rating and the family or caregiver. Both quantify behavioral changes over time by including a baseline (premorbid) and current (after injury) assessments of behavior; in this way, this allows for comparisons of behaviors pre- and post-injury/illness.

The administration time is around fifteen minutes and the scoring procedure takes approximately fifteen additional minutes.

The FrSBe Professional Manual provides norms for self-ratings and family ratings. The normative sample included 436 men and women. Normative tables stratified

for gender, age, and education provide T scores for the self-rating form and the family rating form.

Concerning the reliability of the sub-scales, the FrSBe manual reports a Cronbach's alphas coefficients of .92, .78, .80, and .87 for the Total, Apathy, Disinhibition, and Executive scales of the family form and .88, .72, .75, and .79 for the self-form in a normative sample (Grace, J & Malloy, PF, 2001).

The exploratory principal factor analysis yielded support to the validity of the three scales, but suggests that some revision or elimination of specific items may be warranted to refine the scale and enhance the validity of the subscales (Grace, J & Malloy, PF, 2001).

A summary of behavioral scales is presented on table N° 3 .

Table N°3 Summary of Behavioral Scales

Scale	Neurofunctional Inventory NFI	Neurobehavioral Rating Scale NRS	Neuropsychiatric Inventory NPI	Frontal System Behavior Scale FrSBe	Overt Aggression Scale OAS	Agitated Behavior Scale ABS	Apathy Evaluation Scale AES
Author	Kreutzer	Levin	Cummings	Malloy	Yudofsky	Corrigan	Marin
Publication year	1999	1987	1994	2001	1986	1989	1991
Items	76	29	12	46	4	14	18
Administration	Self patient and caregiver	Clinical Interview patient	Clinical Interview caregiver	Self patient and caregiver	Observational Staff	Observational Staff	Self patient and caregiver/ Clinician
Behavioral aspects	Aggression	Hyperactivity and agitation, exaggerated somatic concern, hallucinations, unusual thought content, irritability, disinhibition, excitement, hostility, suspiciousness, decreased initiative or motivation	delusions, hallucinations, agitation/aggression, apathy, irritability/lability, euphoria, disinhibition, aberrant motor behavior, sleep and night-time behavior changes and appetite eating disturbances	Apathy, disinhibition,	verbal aggression, physical aggression against objects, physical aggression against self and physical aggression against others	disinhibition, aggressiveness and lability	Apathy
Emotional aspects	Depression, somatic	Anxiety, depressive mood, lability, blunted affect, emotional withdrawal.	dysphoria/depression, anxiety				
Cognitive aspects	Memory, attention	Attention, orientation, memory, awareness, language		Executive Dysfunction			

Discussion

The search yielded a great variety of behavioral scales used for patients with moderate and severe TBI showing the heterogeneity of the disorder and the need of multidimensional assessment.

This review showed that the scales specifically developed for traumatic brain injury population were the ABS and the FrSBe. Others such as the NRS or the OAS, were originally designed for mental health population, and the NPI for dementia patients were nevertheless used as well. All the scales presented have been validated in TBI population and have demonstrated to have a good internal consistency with a Cronbach's alphas around .8.

The way the information is gathered varies; being the forms for caregiver or staff the most prevalent (NFI, FrSBe, AES, OAS and ABS), this results from the fact that the significant others or the people around the patients are the ones that deal with the sufferers' misbehavior. We should have in mind that caregivers introduce a bias because of emotional burden or search of secondary gains. Otherwise, in the self applied forms, we should consider the lack of awareness of the TBI patient, which can limit the use of some measures that do not contemplate this aspect.

Additionally the instruments are also different in the kind of information they collect. In this way, there are scales that are more general and include a wide range of neurobehavioral symptoms, like the NRS and the NPI. On the opposite, there are questionnaires that focus on specific symptoms like aggressiveness, agitation and apathy. The choice of a scale depends on whether the aim of the assessment is for screening or more in-depth evaluation of a specific behavior.

The scales that include more neurobehavioral symptoms are the NRS and the NPI, and both cover the most frequent disorders in TBI patients such as disinhibition, aggressiveness, irritability, lability, apathy and emotional disorders. Both scales require some training and a caregiver interview that lasts around twenty minutes. It should be noted that a shorter form of the NPI exists (the NPI-questionnaire: NPI-Q), intended for use in routine clinical practice as a screening tool as well as a self-administration form for caregivers (Kaufer et al., 2000).

The scale selection depends on the interest of the user and what needs to be measured. But also, it is important to consider the patient evolution moment, because most of the scales are not able to administer in the posttraumatic amnesia

phase. In this review scales specific for the posttraumatic amnesia period (PTA) such as the Galveston orientation amnesia test (GOAT) or Confusion Assessment Protocol (CAP) were not considered.

Another factor to consider is the professional academic background (PM&R Physician, psychiatrist or neuropsychologist) and the grade of difficulty that the scale represents for the administrator.

The time not only of administration but also of scoring the results should be kept in mind because some scales have a simple addition method, while others, such as the FrRSBe and the AES, have a more laborious procedure.

An interesting remark is that the papers about the rating of behavioral disorders were most likely to be published in rehabilitation journals than in psychiatric ones. This fact reflects the interdisciplinarity of the brain injury approach.

Finally, there is a limitation for assessing TBI patients with communication impairments such as aphasia, deafness and locked-in syndrome. The scales present here are not useful in these cases, and they require a different approach.

Another limitation of the present review is that we did not include all the scales found in the search because they are not of extended application. However, there are some valuable scales that deserve special mention such as the European Brain Injury Questionnaire (EBIQ) (Teasdale et al., 1997). This is a self-report and relative-report measure of the subjective experience of cognitive, emotional and social difficulties experienced by people with brain injury; it includes some questions about quality of life regarding the impact of the injury has had on the relative.

Others include the Brain Injury Grief Inventory (BIGI) (Coetzer BR, Vaughan FL, & Ruddle JA, 2003), a 22-item self-report measure specifically designed for people with brain injury, which addresses two elements of grief: loss and adjustment. These are aspects that consistently emerged from clinical work within a neuro-rehabilitation setting.

Conclusions

This work drawn attention to the existence of specific instruments to measure behavioral disorders in moderate and severe TBI patients in the form of general behavioral scales that cover the most frequent symptoms, or instruments for specific ones such as agitation, apathy or aggressiveness.

In the end point is the professional who must choose the more accurate instrument depending on his requirements. We hope this review will be helpful in that task.

Declaration of Interest

All the authors declare that they have no conflict of interest

Acknowledgments

The authors thank Mister James Nokes for his revision of the translation.

References

- Alderman, N., Knight, C., & Morgan, C. (1997a). Use of a modified version of the Overt Aggression Scale in the measurement and assessment of aggressive behaviours following brain injury. *Brain injury: [BI]*, *11*(7), 503-523.
- Alderman, N., Knight, C., & Morgan, C. (1997b). Use of a modified version of the Overt Aggression Scale in the measurement and assessment of aggressive behaviours following brain injury. *Brain injury: [BI]*, *11*(7), 503-523.
- Angelelli, P., Paolucci, S., Bivona, U., Piccardi, L., Ciurli, P., Cantagallo, A., ... Pizzamiglio, L. (2004). Development of neuropsychiatric symptoms in poststroke patients: a cross-sectional study. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, *110*(1), 55-63. doi:10.1111/j.1600-0447.2004.00297.x
- Bazarian, J. J., Cernak, I., Noble-Haeusslein, L., Potolicchio, S., & Temkin, N. (2009). Long-term Neurologic Outcomes After Traumatic Brain Injury. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, *24*(6), 439-451. doi:10.1097/HTR.0b013e3181c15600
- Bogner, J. A., Corrigan, J. D., Bode, R. K., & Heinemann, A. W. (2000). Rating scale analysis of the Agitated Behavior Scale. *The Journal of head trauma rehabilitation*, *15*(1), 656-669.
- Cattelani, R., Roberti, R., & Lombardi, F. (2008). Adverse effects of apathy and neurobehavioral deficits on the community integration of traumatic brain injury subjects. *European Journal of Physical and Rehabilitation Medicine*, *44*(3), 245-251.
- Coetzer BR, Vaughan FL, & Ruddle JA. (2003). The Brain Injury Grief Inventory. Unpublished Manuscript. North Wale Brain Injury Service. Conwy and Denbighshire, NH Trust, UK.
- Corrigan, J. D. (1989). Development of a scale for assessment of agitation following traumatic brain injury. *Journal of clinical and experimental neuropsychology*, *11*(2), 261-277. doi:10.1080/01688638908400888

- Corrigan, J. D., & Bogner, J. A. (1994). Factor structure of the Agitated Behavior Scale. *Journal of clinical and experimental neuropsychology*, *16*(3), 386-392. doi:10.1080/01688639408402649
- Crépeau, F., & Scherzer, P. (1993). Predictors and indicators of work status after traumatic brain injury: A meta-analysis. *Neuropsychological Rehabilitation: An International Journal*, *3*(1), 5. doi:10.1080/09602019308401421
- Cummings, J. L., Mega, M., Gray, K., Rosenberg-Thompson, S., Carusi, D. A., & Gornbein, J. (1994). The Neuropsychiatric Inventory: comprehensive assessment of psychopathology in dementia. *Neurology*, *44*(12), 2308-14.
- Cummings, Jeffrey L, McRae, T., Zhang, R., & Donepezil-Sertraline Study Group. (2006). Effects of donepezil on neuropsychiatric symptoms in patients with dementia and severe behavioral disorders. *The American journal of geriatric psychiatry: official journal of the American Association for Geriatric Psychiatry*, *14*(7), 605-612. doi:10.1097/01.JGP.0000221293.91312.d3
- Diaz-Olavarrieta, C., Cummings, J. L., Velazquez, J., & Garcia de al Cadena, C. (1999). Neuropsychiatric Manifestations of Multiple Sclerosis. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*, *11*(1), 51-57. doi:<p></p>
- Draper, K., & Ponsford, J. (2008). Cognitive functioning ten years following traumatic brain injury and rehabilitation. *Neuropsychology*, *22*(5), 618-625. doi:10.1037/0894-4105.22.5.618
- Figved, N., Klevan, G., Myhr, K. M., Glad, S., Nyland, H., Larsen, J. P., ... Aarsland, D. (2005). Neuropsychiatric symptoms in patients with multiple sclerosis. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, *112*(6), 463-468. doi:10.1111/j.1600-0447.2005.00624.x
- Glenn, M. B., Burke, D. T., O'Neil-Pirozzi, T., Goldstein, R., Jacob, L., & Kettell, J. (2002). Cutoff score on the apathy evaluation scale in subjects with traumatic brain injury. *Brain injury: [BI]*, *16*(6), 509-516. doi:10.1080/02699050110119132

- Gould, K. R., Ponsford, J. L., Johnston, L., & Schönberger, M. (2011). Relationship between psychiatric disorders and 1-year psychosocial outcome following traumatic brain injury. *The Journal of Head Trauma Rehabilitation, 26*(1), 79-89. doi:10.1097/HTR.0b013e3182036799
- Grace J, M. P. (2001). *Frontal Systems Behavior Scale (FrSBe): Professional Manual*. Lutz, FL: Psychological Assessment Resources.
- Grace, J, & Malloy, PF. (2001). *Frontal Systems Behavior Scale (FrSBe): Professional Manual*. Lutz, FL: Psychological Assessment Resources.
- Hibbard, M. R., Uysal, S., Kepler, K., Bogdany, J., & Silver, J. (1998). Axis I psychopathology in individuals with traumatic brain injury. *The Journal of Head Trauma Rehabilitation, 13*(4), 24-39.
- Kant, R., Duffy, J. D., & Pivovarnik, A. (1998). Prevalence of apathy following head injury. *Brain injury: [BI], 12*(1), 87-92.
- Kaufer, D. I., Cummings, J. L., Ketchel, P., Smith, V., MacMillan, A., Shelley, T., ... DeKosky, S. T. (2000). Validation of the NPI-Q, a brief clinical form of the Neuropsychiatric Inventory. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci, 12*(2), 233-9.
- Kim, E., Lauterbach, E. C., Reeve, A., Arciniegas, D. B., Coburn, K. L., Mendez, M. F., ... Coffey, E. C. (2007). Neuropsychiatric complications of traumatic brain injury: a critical review of the literature (a report by the ANPA Committee on Research). *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences, 19*(2), 106-127. doi:10.1176/appi.neuropsych.19.2.106
- Koponen, S., Taiminen, T., Portin, R., Himanen, L., Isoniemi, H., Heinonen, H., ... Tenovu, O. (2002). Axis I and II psychiatric disorders after traumatic brain injury: a 30-year follow-up study. *The American Journal of Psychiatry, 159*(8), 1315-1321.
- Kreutzer, J S, Marwitz, J. H., Seel, R., & Serio, C. D. (1996). Validation of a neurobehavioral functioning inventory for adults with traumatic brain injury. *Archives of physical medicine and rehabilitation, 77*(2), 116-124.

- Kreutzer, Jeffrey S., Rapport, L. J., Marwitz, J. H., Harrison-Felix, C., Hart, T., Glenn, M., & Hammond, F. (2009). Caregivers' Well-Being After Traumatic Brain Injury: A Multicenter Prospective Investigation. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation, 90*(6), 939-946. doi:10.1016/j.apmr.2009.01.010
- Kulisevsky, J., Litvan, I., Berthier, M. L., Pascual-Sedano, B., Paulsen, J. S., & Cummings, J. L. (2001). Neuropsychiatric assessment of Gilles de la Tourette patients: Comparative study with other hyperkinetic and hypokinetic movement disorders. *Movement Disorders, 16*(6), 1098-1104. doi:10.1002/mds.1225
- Langlois, J. A., Rutland-Brown, W., & Wald, M. M. (2006). The epidemiology and impact of traumatic brain injury: a brief overview. *The Journal of Head Trauma Rehabilitation, 21*(5), 375-378.
- Levin, H. S., High, W. M., Goethe, K. E., Sisson, R. A., Overall, J. E., Rhoades, H. M., ... Gary, H. E. (1987). The neurobehavioural rating scale: assessment of the behavioural sequelae of head injury by the clinician. *J Neurol Neurosurg Psychiatry, 50*(2), 183-93.
- Litvan, I., Cummings, J. L., & Mega, M. (1998). Neuropsychiatric features of corticobasal degeneration. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry, 65*(5), 717 -721. doi:10.1136/jnnp.65.5.717
- Malloy, P., & Grace, J. (2005). A review of rating scales for measuring behavior change due to frontal systems damage. *Cognitive and behavioral neurology: official journal of the Society for Behavioral and Cognitive Neurology, 18*(1), 18-27.
- Manes, F., Paradiso, S., & Robinson, R. G. (1999). Neuropsychiatric effects of insular stroke. *The Journal of Nervous and Mental Disease, 187*(12), 707-712.
- Marin, R. S., Biedrzycki, R. C., & Firinciogullari, S. (1991). Reliability and validity of the Apathy Evaluation Scale. *Psychiatry research, 38*(2), 143-162.

- McCauley, S., Levin, H., Vanier, M., Mazaux, J., Boake, C., Goldfader, P., ... Clifton, G. (2001). The neurobehavioural rating scale-revised: sensitivity and validity in closed head injury assessment. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, *71*(5), 643-651. doi:10.1136/jnnp.71.5.643
- Paulsen, J. S., Ready, R. E., Hamilton, J. M., Mega, M. S., & Cummings, J. L. (2001). Neuropsychiatric aspects of Huntington's disease. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, *71*(3), 310 -314. doi:10.1136/jnnp.71.3.310
- Seel, R. T., Kreutzer, J. S., & Sander, A. M. (1997). Concordance of patients' and family members' ratings of neurobehavioral functioning after traumatic brain injury. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, *78*(11), 1254-1259.
- Selassie, A. W., Zaloshnja, E., Langlois, J. A., Miller, T., Jones, P., & Steiner, C. (2008). Incidence of Long-term Disability Following Traumatic Brain Injury Hospitalization, United States, 2003. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, *23*(2), 123-131. doi:10.1097/01.HTR.0000314531.30401.39
- Tate Robin. (s. f.). *A Compendium of Tests, Scales and Questionnaires*. Psychology Press Taylor & Francis Group.
- Teasdale, T. W., Christensen, A. L., Willmes, K., Deloche, G., Braga, L., Stachowiak, F., ... Leclercq, M. (1997). Subjective experience in brain-injured patients and their close relatives: a European Brain Injury Questionnaire study. *Brain injury: [BI]*, *11*(8), 543-563.
- Temkin, N. R., Corrigan, J. D., Dikmen, S. S., & Machamer, J. (2009). Social Functioning After Traumatic Brain Injury. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, *24*(6), 460-467. doi:10.1097/HTR.0b013e3181c13413
- Vanier, M., Mazaux, J.-M., Lambert, J., Dassa, C., & Levin, H. S. (2000). Assessment of neuropsychologic impairments after head injury: Interrater reliability and factorial and criterion validity of the Neurobehavioral Rating Scale-Revised. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, *81*(6), 796-806. doi:10.1016/S0003-9993(00)90114-X

- Wilson, B. (2001). Neurobehavioural disability and social handicap following traumatic brain injury. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 71(4), 566-566. doi:10.1136/jnnp.71.4.566c
- Yasuda, S., Wehman, P., Targett, P., Cifu, D., & West, M. (2001). Return to work for persons with traumatic brain injury. *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation / Association of Academic Physiatrists*, 80(11), 852-864.
- Yudofsky, S. C., Silver, J. M., Jackson, W., Endicott, J., & Williams, D. (1986). The Overt Aggression Scale for the objective rating of verbal and physical aggression. *The American journal of psychiatry*, 143(1), 35-39.

8. Discusión

Valoración subjetiva de los familiares

Según la información suministrada por los familiares, los cuadros de agitación son frecuentes en la fase aguda del TCE moderado-severo y de acuerdo con nuestros resultados no muestran correlación con la evolución conductual en fases posteriores.

Tras el periodo de amnesia postraumática (APT) y durante los seis primeros meses, hasta en un 80% de los casos los familiares observan cambios en la personalidad del paciente. Al año del traumatismo esta cifra se mantiene estable y no es diferente en grupos de pacientes crónicos hasta 8 años después del TCE, cuyos familiares perciben cambio en alrededor del 82% de los pacientes.

La percepción subjetiva de los familiares es que también ocurren cambios positivos siendo más frecuentes los primeros meses del traumatismo (38%) con una tendencia a disminuir esta percepción en las fases crónicas hasta un 27%. Cabe aclarar que los cambios positivos coexisten con las alteraciones conductuales de forma que en estos pacientes no se registró menos psicopatología. Probablemente estos cambios son compatibles con síntomas de desinhibición que los familiares describen como ser más abierto, educado, cariñoso y expresivo; o incluso de apatía (ser más tranquilo o menos irritable) en personas que previamente eran impulsivas.

Un reporte de tres casos en 1997 (102) describe el cambio positivo de dos pacientes que previo al TCE tenían un comportamiento impulsivo y antisocial.

Valoración de los familiares mediante escalas conductuales

La valoración con los familiares mediante el Inventario Neuropsiquiátrico revela una alta frecuencia de alteraciones conductuales en los primeros seis meses del traumatismo, predominando síntomas como apatía, irritabilidad y desinhibición, lo cual refleja una disfunción de los circuitos fronto-subcorticales. En este mismo sentido, la escala comportamental de sistemas frontales (FrSBe), muestra un aumento de la desinhibición, la apatía y la disfunción ejecutiva del paciente respecto al estado previo al traumatismo.

Según la escala NPI la mayoría de las alteraciones conductuales se mantienen estables al año del traumatismo, exceptuando por los delirios, la apatía y la desinhibición que disminuyeron significativamente. La disminución en la intensidad de los delirios y la desinhibición podría ser en parte debido al uso de fármacos tales como antipsicóticos y antiepilépticos durante los primeros seis meses; pero también podría estar reflejando la evolución natural de la psicopatología secundaria a la lesión neurológica.

Al comparar los pacientes subagudos con pacientes en fase crónica, las puntuaciones del NPI no disminuyeron lo cual indica que hasta 8 años después del traumatismo persisten alteraciones conductuales con el mismo patrón de apatía, irritabilidad-labilidad y desinhibición.

El grupo de pacientes entre 5 a 8 años de evolución obtuvo puntuaciones superiores en las tres sub-escalas del FrSBe comparado con los pacientes subagudos. Los resultados del NPI en las subescalas de apatía y desinhibición también son superiores en los pacientes más crónicos, aunque en este caso la diferencia no resultó estadísticamente significativa.

Una posible explicación es que estos pacientes tuvieron un porcentaje superior de traumatismos severos, aunque la diferencia no fue estadísticamente significativa. Otro factor que puede influir es que el grupo de pacientes más crónico tomaba menos psicofármacos y de esta manera la psicopatología estaría menos controlada.

Según los resultados del NPI aparecen con gran frecuencia alteraciones de la alimentación; un síndrome poco estudiado en el daño cerebral y que muchas veces pasa desapercibido frente a otras alteraciones más discapacitantes; pero que sin embargo, en nuestra experiencia pueden manifestarse de forma severa y que ha motivado una publicación desde nuestro centro (103).

Cabe destacar el aumento en la frecuencia de síntomas como ansiedad, depresión e irritabilidad al año del traumatismo que orienta hacia procesos emocionales adaptativos. Esto concuerda con una mayor conciencia de déficit reflejada por la escala FrSBe y con el aumento en la prescripción de fármacos antidepresivos.

En nuestra muestra fueron infrecuentes síntomas de tipo psicótico como delirios, alucinaciones o comportamientos motores aberrantes más propios de cuadros

demenciales. El NPI recoge esta sintomatología dado que es una escala diseñada en sus inicios para valorar pacientes con demencia.

Todas las puntuaciones medias de la escala NPI en nuestro estudio son superiores a las encontradas en muestras de controles sanos (104)(105)(64) y similares a los resultados obtenidos con el NPI en estudios transversales de pacientes con TCE (63)(64)(106), sin embargo, la comparación con dichos trabajos se ve limitada por diferencias en variables como tiempo de evolución; inclusión de individuos con TCE leve y sujetos en fase de APT. A la fecha, no tenemos conocimiento de estudios prospectivos donde se administre el NPI a familiares de pacientes con TCE moderado y severo que permitan comparar nuestros resultados.

Nuestras puntuaciones de familiares en la escala FrSBe son superiores a las descritas por Caracuel en población sana española (91).

Como principal variable predictora de alteraciones conductuales encontramos la duración de la amnesia postraumática; lo cual concuerda con la revisión de Dilley (71) que considera la duración de la APT como el indicador más efectivo para predecir la evolución conductual. Podemos inferir que la medida registrada por el GOAT es más homogénea ya que se hace de manera estandarizada por personal de nuestro centro, mientras que la obtención de la escala de Glasgow es mucho más heterogénea ya que intervienen múltiples factores como el momento en que se aplica (recogida en el sitio del accidente o llegada a los servicios de urgencias) o alteración del nivel de conciencia por alcohol u otros tóxicos entre otros.

Características de los síntomas recogidos mediante el NPI y comparación con otras poblaciones

Las características individuales de los síntomas conductuales y emocionales en nuestros pacientes con TCE moderado y severo son similares a las descritas en pacientes con ictus mediante el Inventario Neuropsiquiátrico (104). La agitación-agresividad, uno de los síntomas más temidos por familiares y profesionales, se manifiesta principalmente con negativismo y oposición a realizar actividades de la vida diaria que en ocasiones desemboca en agresividad gestual y verbal; y en

menor frecuencia se manifiesta con agresividad física. La irritabilidad se manifiesta con rabia o ira desproporcionada ante negativas o estímulos no placenteros. La apatía se caracteriza principalmente por falta de motivación e indiferencia emocional. La desinhibición fue de predominio verbal y según los cuidadores el paciente tiende a mostrar una familiaridad excesiva hacia personas poco conocidas. Las alteraciones del apetito y la conducta alimentaria difieren de los clásicos trastornos de la alimentación vistos en la población general y consisten básicamente en cambios en la velocidad para comer, en la cantidad de alimentos consumidos; en ingesta compulsiva de algunos alimentos y en pérdida de las formas para comer. Las alteraciones del sueño fueron descritas por los familiares principalmente como insomnio y en menor proporción hipersomnias diurnas.

Por otra parte, el perfil psicopatológico que ofrece el NPI varía entre pacientes con TCE respecto a pacientes con ictus en el primer año de evolución y pacientes con esclerosis múltiple. Estos dos grupos muestran más depresión e insomnio y en cambio es poco frecuente la desinhibición del paciente con traumatismo. En enfermos con ictus y EM los síntomas predominantes son la depresión, a diferencia de los nuestros en los que predomina la apatía (104)(94)(105).

En estas poblaciones el porcentaje de pacientes que presentan algún síntoma neuropsiquiátrico se sitúa alrededor del 90% al igual que en pacientes con TCE y son poco frecuentes los delirios, las alucinaciones, los comportamientos motores aberrantes y la euforia.

Comparado con un grupo de pacientes diagnosticados de enfermedad de Alzheimer en población española (107) valorados mediante el NPI, podemos decir que nuestros pacientes con TCE tienen menos depresión, ansiedad, comportamientos motores aberrantes, delirios y alucinaciones. Las frecuencias de apatía e irritabilidad son similares.

Valoración clínica mediante criterios diagnósticos DSM-IV

La aplicación clínica de los criterios diagnósticos DSM-IV al año del traumatismo, reveló que un 43% de los pacientes son diagnosticados de cambio orgánico de la personalidad (COP), siendo esta prevalencia inferior al 60% encontrado por Pelegrin en pacientes españoles al año del traumatismo. Esta diferencia pudiera

deberse a que en nuestro estudio no utilizamos una escala estandarizada para el diagnóstico, como la entrevista clínica estructurada para los trastornos del eje I del DSM-IV (108) o la entrevista diagnóstica internacional compuesta CIDI (109), lo cual constituye una limitación de nuestro trabajo.

El diagnóstico clínico de COP mostró una relación significativa con síntomas de la escala NPI como agitación-agresividad, apatía e irritabilidad-labilidad.

Pacientes con historia psiquiátrica y toxicológica

A diferencia de otros estudios (72)(73)(74), los pacientes con historia psiquiátrica en nuestro estudio no obtuvieron puntuaciones mayores en las escalas conductuales NPI y FrSBe; tampoco tuvieron una peor funcionalidad y sus cuidadores no experimentaron una mayor sobrecarga.

Por su parte, los pacientes con historia de abuso o dependencia de alcohol y tóxicos tuvieron más apatía en la fase sub-aguda y al año del TCE en la escala FrSBe; así como puntuaciones superiores en el NPI total y en las subescalas de irritabilidad y la agitación-agresividad. Como consecuencia de estos problemas conductuales, sus cuidadores percibieron una mayor sobrecarga.

Después del traumatismo, el 44% de los consumidores recayeron luego de un periodo de abstinencia, la mayoría de los cuales eran solteros. Como factores protectores para no reincidir en el consumo encontramos el tener una edad mayor y vivir en pareja. Estos datos concuerdan con los resultados de Ponsford obtenidos en población australiana que describe el concepto de “ventana de oportunidad” en relación a una disminución o abstinencia del consumo durante el primer periodo tras el traumatismo que posibilita realizar intervenciones encaminadas a la prevención de recaídas (110).

Psicofármacos

Al año del traumatismo la prescripción de psicofármacos disminuye de manera significativa comparado con los primeros 6 meses del TCE. Esto ocurre principalmente a expensas de antipsicóticos y antiepilépticos (con indicación diferente a crisis). La prescripción de fármacos antidepresivos, principalmente inhibidores de recaptación de serotonina, aumenta de forma significativa.

Los pacientes crónicos también toman menos psicofármacos que los pacientes subagudos, principalmente por disminución de medicación antiepiléptica e hipnótica (benzodiazepinas y trazodona).

Cabe destacar el bajo uso de benzodiazepinas y antipsicóticos clásicos en nuestra unidad de daño cerebral, producto de la implementación de protocolos encaminados a la utilización de fármacos cognitivamente menos deletéreos entre nuestros pacientes.

Funcionalidad de los pacientes y sobrecarga del cuidador

Tanto el NPI como el FrSBe recogen síntomas conductuales que aumentan la sobrecarga del cuidador; coincidiendo en señalar la apatía y la desinhibición, además de la irritabilidad, la agitación-agresividad y la disfunción ejecutiva como factores predictores de estrés en las familias. Nuestros resultados están en la línea de otros estudios (3)(111)(112)(113).

Escogimos valorar la funcionalidad de los pacientes con dos escalas de amplia aplicación en nuestro centro como son el GOS-E y la DRS. El trabajo de Baalen (114) señala que estas dos escalas tienen una buena capacidad de predecir estatus funcional dentro de los primeros 6 meses e incluso un año tras la lesión; sin embargo, a partir de nuestros resultados podemos concluir que estas escalas se basan principalmente en el funcionamiento físico y cognitivo, no siendo sensibles a la disfunción provocada por las alteraciones de conducta, especialmente en los pacientes crónicos.

Escalas Conductuales NPI y FrSBe

Para valorar los aspectos conductuales elegimos el NPI por ser una escala que cubre de manera satisfactoria aspectos psicopatológicos relevantes en el enfermo neurológico y debido a su facilidad de administración y puntuación en el ámbito clínico. El NPI es una escala fiable y válida según los diferentes estudios (99), que por sus cualidades ha sobrepasado el ámbito de las demencias y puede ser aplicada por psiquiatras y personal de salud mental con un entrenamiento adecuado. Una de las ventajas del NPI es que las sub-escalas pueden administrarse por separado y de esa forma seleccionar los ítems que sean de especial interés

para un estudio. En nuestro trabajo se aplicó el instrumento completo y esto nos permite ver el espectro de la psicopatología presente, los síntomas dominantes, así como los síntomas menos frecuentes en el paciente con TCE.

La escala guía al clínico en la exploración detallada de los diferentes síntomas, lo cual resulta de gran utilidad posteriormente en las entrevistas clínicas. Otra ventaja del NPI constatada en este estudio respecto a una escala autoaplicada como el FrSBe es que se minimiza el porcentaje de pérdidas ya que no queda al albedrío de la familia responder el cuestionario. Como aspecto mejorable de la escala, encontramos que el ítem de irritabilidad-labilidad debería separarse en dos ya que se trata de síntomas que no siempre se presentan juntos y que además pueden reflejar entidades independientes.

Con el fin de poder comparar los aspectos conductuales elegimos la escala FrSBe por ser un instrumento más específico para valorar el daño cerebral adquirido y en concreto el síndrome frontal.

El FrSBe también tiene excelentes propiedades psicométricas (90) y a diferencia del NPI que es administrada por el clínico, se trata de una escala que cumplimentan el cuidador y el propio paciente. En este sentido, cada una de las escalas puede introducir sus sesgos, el NPI el del clínico por la forma de entrevistar; la FrSBe el del cuidador según su estado emocional y el del paciente dependiendo de la conciencia de déficit.

En nuestra experiencia, algunas preguntas de la escala FrSBe resultaron complejas de entender para el paciente y también para los familiares, lo cual se vio reflejado en el alto porcentaje de respuestas en blanco que llevó a la anulación de algunos cuestionarios. Por otra parte el método de puntuación es bastante más laborioso que en el caso del NPI. Pese a lo anterior, la escala aporta información valiosa en cuanto a la percepción del paciente y el familiar sobre el estado previo y actual que permite realizar comparaciones e inferir la conciencia de déficit del paciente. Así como con el NPI; se pueden emplear secciones de la escala o administrarla solo la versión del familiar o del paciente según los objetivos del estudio.

Escalas Conductuales en TCE moderado y severo

La revisión sistemática y descriptiva de los estudios publicados que aplican escalas conductuales en pacientes con TCE moderado y severo produjo una gran variedad de escalas, lo cual refleja la heterogeneidad del trastorno y la necesidad de un abordaje multidimensional.

Se incluyeron las escalas que cuentan con mayor número de publicaciones y pacientes incluidos en los estudios, y que representaban el 65% de todos los instrumentos registrados en la revisión.

De las 7 escalas seleccionadas, la mayoría no fueron diseñadas específicamente para pacientes con TCE. Tal es el caso de la Escala de Valoración Neuroconductual (NRS), la Escala de Agresividad Manifiesta (OAS), la Escala de Evaluación de la Apatía (AES) y el Inventario Neuropsiquiátrico (NPI).

Los instrumentos presentados varían en la forma de aplicación (autoadministradas, clínicos, staff), así como en los síntomas que cubren (enfocadas a un síntoma concreto como la Escala de agitación ABS o diversos síntomas conductuales, emocionales y cognitivos como el Inventario de Funcionamiento Neuroconductual (NFI).

La NRS y el NPI son las escalas que incluyen más síntomas neuroconductuales, que a su vez cubren las alteraciones conductuales más frecuentes en los pacientes con TCE tales como desinhibición, agresividad, apatía, irritabilidad y alteraciones emocionales. Ambas escalas requieren algún entrenamiento y la entrevista con un familiar.

La selección de un instrumento depende del interés del investigador o el clínico en cuanto a lo que necesite medir, pero también de la facilidad de aplicación y del conocimiento psicopatológico del profesional.

En la revisión realizada se incluyeron las siete escalas más representativas, pero sin duda existen un gran número de cuestionarios valiosos que valoran alteraciones conductuales en el paciente con TCE moderado-severo.

Limitaciones

Una limitación importante del presente estudio es que el tamaño de la muestra no se determinó siguiendo el método estadístico, sino mediante el cálculo aproximado

de ingresos con TCE en la Unidad de Daño Cerebral que permitiera recoger un grupo representativo de pacientes en un periodo aproximado de un año.

Otra limitación, es no haber utilizado instrumentos estandarizados para la valoración del consumo de tóxicos y para el diagnóstico de cambio orgánico de la personalidad. Sin duda, de haberse hecho, nuestros resultados tendrían una mayor solidez.

Otro aspecto criticable es que la investigación se centra en las alteraciones conductuales y no hace énfasis en las alteraciones emocionales, que sin duda son de gran importancia en el paciente con TCE. Esta división puede resultar artificial ya que los síntomas suelen presentarse de manera conjunta, sin embargo, se hizo así por motivos prácticos y para acotar la cantidad de información a analizar.

La elección del instrumento en una investigación no es tarea fácil. Algunos pudieran pensar que el NPI no es un instrumento adecuado para pacientes con TCE dado que se trata de una escala para población con demencia; sin embargo, creemos que con esta investigación queda probada su utilidad a la luz de los resultados obtenidos. Además no existen síntomas exclusivos del traumatismo y los resultados de la escala en diferentes entidades neurológicas demuestran lo que ya sabemos por la experiencia clínica y es que los síntomas conductuales se repiten en las enfermedades neurológicas, sean estas adquiridas o neurodegenerativas adoptando diferentes patrones.

Tal vez los resultados sobre la incidencia de síntomas conductuales sería diferente si se aplicaran escalas específicas para cada uno de ellos; sin embargo, en una investigación deben tenerse en cuenta aspectos como la comodidad del investigador con el instrumento y la racionalidad en la aplicación de escalas, no solo pensando en el profesional sino también en los familiares que participan de manera activa.

Finalmente, no utilizamos la pregunta incluida en el NPI sobre el estrés que provoca cada síntoma al cuidador y que quizá hubiera permitido una medición más precisa de la sobrecarga. En su lugar optamos por administrar el cuestionario de sobrecarga del cuidador de Zarit por su amplia aplicación en las enfermedades neurológicas.

9. Conclusiones

1. Las alteraciones conductuales tienen una alta frecuencia en los pacientes con TCE moderado-severo desde los primeros meses y se mantienen como un rasgo estable hasta 8 años después de la lesión. Según las escalas administradas a los familiares más del 90% de los casos presentan síntomas conductuales.
2. Las alteraciones conductuales predominantes tanto en los primeros seis meses del traumatismo como en la fase crónica fueron la apatía, la irritabilidad, la desinhibición y las alteraciones de la alimentación.
3. Síntomas de tipo psicótico como delirios, alucinaciones o comportamientos motores aberrantes fueron infrecuentes en nuestra población.
4. La agitación y la agresividad de la fase inicial, no se correlacionaron con las alteraciones conductuales de fases posteriores.
5. La duración de la amnesia postraumática (APT) muestra una correlación positiva con la psicopatología presente después del TCE.
6. Pueden aparecer cambios positivos en la personalidad de los pacientes con traumatismo craneo encefálico moderado y severo tales como ser más cariñoso, amable, familiar, abierto, expresivo de sus emociones y sociable; pero también ser más tranquilo, menos irritable e impulsivo.
7. La historia de consumo de tóxicos y la duración de la APT son factores de riesgo para desarrollar psicopatología después de un TCE y para mayor sobrecarga de los cuidadores.
8. En nuestro estudio el diagnóstico de trastorno o cambio orgánico de personalidad se correlacionó con la psicopatología medida con la escala NPI, tanto

en la puntuación total como en los ítems agitación-agresividad, apatía e irritabilidad-labilidad.

9. Las alteraciones conductuales del paciente con TCE tienen un impacto negativo en su funcionalidad.

10. Las alteraciones conductuales tienen una repercusión negativa en la sobrecarga del cuidador.

11. La escala NPI recoge de manera amplia la psicopatología de los pacientes con TCE mientras que la escala FrSBe se centra en aspectos específicos del síndrome frontal.

12. Debido a la elevada prevalencia de psicopatología en el paciente con TCE y a la sobrecarga que genera en los familiares se recomienda hacer una búsqueda activa de los trastornos conductuales en los servicios de daño cerebral y realizar una adecuada intervención como parte del proceso integral neurorrehabilitador.

13. Este trabajo proporciona puntuaciones del NPI que pueden servir como guía para futuros estudios en población con TCE.

10. Referencias

1. Muñoz Céspedes J.M. Secuelas neuropsicológicas y psicosociales del daño cerebral traumático. Estudio prospectivo con 18 meses de seguimiento. *Mapfre Medicina*; 1997.
2. Arizmendi I, González Echeverri G, Andrés Cano P, García J, Castaño Monsalve B. Estudio comparativo de patología psiquiátrica en pacientes con traumatismos generales y traumatismo craneoencefálico [Internet]. [citado 13 de abril de 2011]. Recuperado a partir de: <http://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=1138187>
3. Franulic A, Horta E, Maturana R, Scherpenisse J, Carbonell C. Organic personality disorder after traumatic brain injury: cognitive, anatomic and psychosocial factors. A 6 month follow-up. *Brain Inj BI*. mayo de 2000;14(5):431-9.
4. Menon DK, Schwab K, Wright DW, Maas AI, Demographics and Clinical Assessment Working Group of the International and Interagency Initiative toward Common Data Elements for Research on Traumatic Brain Injury and Psychological Health. Position statement: definition of traumatic brain injury. *Arch Phys Med Rehabil*. noviembre de 2010;91(11):1637-40.
5. Tagliaferri F, Compagnone C, Korsic M, Servadei F, Kraus J. A systematic review of brain injury epidemiology in Europe. *Acta Neurochir (Wien)*. marzo de 2006;148(3):255-268; discussion 268.
6. Sociedad Española de Epidemiología Grupo de Trabajo sobre la Medida del Impacto en la Salud de las Lesiones por Traumatismos. Lesiones medulares traumáticas y traumatismos craneoencefálicos en España, 2000-2008. 2011.
7. Hyder AA, Wunderlich CA, Puvanachandra P, Gururaj G, Kobusingye OC. The impact of traumatic brain injuries: a global perspective. *NeuroRehabilitation*. 2007;22(5):341-53.
8. Bazarian JJ, McClung J, Shah MN, Cheng YT, Flesher W, Kraus J. Mild traumatic brain injury in the United States, 1998--2000. *Brain Inj BI*. febrero de 2005;19(2):85-91.
9. Zasler N, Katz D, Zafonte R. *Brain Injury Medicine*. second. demosMedical NY; 2013.
10. Bruns J Jr, Hauser WA. The epidemiology of traumatic brain injury: a review. *Epilepsia*. 2003;44 Suppl 10:2-10.
11. Bulger EM, Nathens AB, Rivara FP, Moore M, MacKenzie EJ, Jurkovich GJ, et al. Management of severe head injury: institutional variations in care and effect on outcome. *Crit Care Med*. agosto de 2002;30(8):1870-6.
12. Patel HC, Bouamra O, Woodford M, King AT, Yates DW, Lecky FE, et al. Trends in head injury outcome from 1989 to 2003 and the effect of neurosurgical care: an observational study. *Lancet*. 29 de noviembre de 2005;366(9496):1538-44.

13. Bazarian JJ, Cernak I, Noble-Haeusslein L, Potolicchio S, Temkin N. Long-term Neurologic Outcomes After Traumatic Brain Injury. *J Head Trauma Rehabil.* noviembre de 2009;24(6):439-51.
14. Whitnall L, McMillan TM, Murray GD, Teasdale GM. Disability in young people and adults after head injury: 5-7 year follow up of a prospective cohort study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* mayo de 2006;77(5):640-5.
15. Taylor LA, Kreutzer JS, Demm SR, Meade MA. Traumatic brain injury and substance abuse: A review and analysis of the literature. *Neuropsychol Rehabil.* marzo de 2003;13(1-2):165-88.
16. Corrigan JD. Substance abuse as a mediating factor in outcome from traumatic brain injury. *Arch Phys Med Rehabil.* abril de 1995;76(4):302-9.
17. De Guise E, Leblanc J, Dagher J, Lamoureux J, Jishi AA, Maleki M, et al. Early outcome in patients with traumatic brain injury, pre-injury alcohol abuse and intoxication at time of injury. *Brain Inj BI.* octubre de 2009;23(11):853-65.
18. Parry-Jones BL, Vaughan FL, Miles Cox W. Traumatic brain injury and substance misuse: a systematic review of prevalence and outcomes research (1994-2004). *Neuropsychol Rehabil.* octubre de 2006;16(5):537-60.
19. MacMillan PJ, Hart RP, Martelli MF, Zasler ND. Pre-injury status and adaptation following traumatic brain injury. *Brain Inj BI.* enero de 2002;16(1):41-9.
20. Erlanger DM, Kutner KC, Barth JT, Barnes R. Neuropsychology of sports-related head injury: Dementia Pugilistica to Post Concussion Syndrome. *Clin Neuropsychol.* mayo de 1999;13(2):193-209.
21. Coronado VG, Thomas KE, Sattin RW, Johnson RL. The CDC traumatic brain injury surveillance system: characteristics of persons aged 65 years and older hospitalized with a TBI. *J Head Trauma Rehabil.* junio de 2005;20(3):215-28.
22. Corrigan JD, Selassie AW, Orman JAL. The epidemiology of traumatic brain injury. *J Head Trauma Rehabil.* abril de 2010;25(2):72-80.
23. Murray CJL, Lopez AD. Global Health statistics: a compendium of incidence, prevalence, and mortality estimates for over 200 conditions. Boston, MA: Harvard School public health on behalf of the WHO and the work bank.; 1996.
24. Langlois JA. TBI-related hospital discharges. Results from a 14-state surveillance system. 1997. *MMWR Surveill Summ.*; 2003.
25. Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. *Lancet.* 13 de julio de 1974;2(7872):81-4.
26. Werner C, Engelhard K. Pathophysiology of traumatic brain injury. *Br J Anaesth.* 7 de enero de 2007;99(1):4-9.
27. Gennarelli TA. Mechanisms of brain injury. *J Emerg Med.* 1993;11 Suppl 1:5-11.

28. Ding K, Marquez de la Plata C, Wang JY, Mumphrey M, Moore C, Harper C, et al. Cerebral atrophy after traumatic white matter injury: correlation with acute neuroimaging and outcome. *J Neurotrauma*. diciembre de 2008;25(12):1433-40.
29. Silver J, Mc Allister T, Yudofsky S. *Textbook of Traumatic Brain Injury*. American Psychiatric Publishing; 2011.
30. Obrist WD, Langfitt TW, Jaggi JL, Cruz J, Gennarelli TA. Cerebral blood flow and metabolism in comatose patients with acute head injury. Relationship to intracranial hypertension. *J Neurosurg*. agosto de 1984;61(2):241-53.
31. Busl KM, Greer DM. Hypoxic-ischemic brain injury: pathophysiology, neuropathology and mechanisms. *NeuroRehabilitation*. 2010;26(1):5-13.
32. Katayama Y, Kawamata T, Tanaka H, Kinoshita K, Yoshino A, Tsubokawa T. Traumatic Brain Damage Mediated by Excitatory Amino Acid Neurotransmitters: Glutamate Release from Contused Brain Tissue. En: Nakamura N, Hashimoto T, Yasue M, editores. *Recent Adv Neurotraumatol* [Internet]. Springer Japan; 1993 [citado 23 de junio de 2013]. p. 223-6. Recuperado a partir de: http://link.springer.com/chapter/10.1007/978-4-431-68231-8_50
33. Levin HS, High WM, Goethe KE, Sisson RA, Overall JE, Rhoades HM, et al. The neurobehavioural rating scale: assessment of the behavioural sequelae of head injury by the clinician. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1987;50(2):183-93.
34. Mattson AJ, Levin HS. Frontal lobe dysfunction following closed head injury. A review of the literature. *J Nerv Ment Dis*. mayo de 1990;178(5):282-91.
35. Cummings JL. Frontal-subcortical circuits and human behavior. *Arch Neurol*. agosto de 1993;50(8):873-80.
36. Bonelli RM, Cummings JL. Frontal-subcortical circuitry and behavior. *Dialogues Clin Neurosci*. 2007;9(2):141-51.
37. Hoffmann M. The Human Frontal Lobes and Frontal Network Systems: An Evolutionary, Clinical, and Treatment Perspective. *ISRN Neurol*. 2013;2013:1-34.
38. Tekin S, Cummings JL. Frontal-subcortical neuronal circuits and clinical neuropsychiatry: an update. *J Psychosom Res*. agosto de 2002;53(2):647-54.
39. Arciniegas D, Anderson A, Filley C. *Behavioral Neurology & Neuropsychiatry*. 2013.
40. Damasio H, Grabowski T, Frank R, Galaburda AM, Damasio AR. The return of Phineas Gage: clues about the brain from the skull of a famous patient. *Science*. 20 de mayo de 1994;264(5162):1102-5.
41. Quemada JI, Sánchez-Cubillo I, Muñoz-Céspedes JM. El trastorno orgánico de la personalidad: análisis conceptual y estrategias para la investigación. *Actas Españolas Psiquiatr*. abril de 2007;35(2):115-21.

42. Meyer A. The anatomical facts and clinical varieties of traumatic insanity, 1904. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci.* 2000;12(3):407-10.
43. Blumer D, Benson DF. Personality changes with frontal and temporal lobe lesions. In: . *Psychiatric aspects of neurological disease.* Grune & Stratton; New York; 1975.
44. Gainotti G. Emotional and psychosocial problems after brain injury. *Neuropsychol Rehabil.* 1993;3(3):259-77.
45. Stuss DT, Gow CA, Hetherington CR. «No longer Gage»: frontal lobe dysfunction and emotional changes. *J Consult Clin Psychol.* junio de 1992;60(3):349-59.
46. Sanchez P, Quemada JI. Trastorno orgánico de la personalidad. Aspectos conceptuales y diagnósticos. *Rev Neurol.* 2000;30:772-8.
47. Pelegrín-Valero CA, Gómez-Hernández R, Muñoz-Céspedes JM, Fernández-Guinea SD, Tirapu-Ustarroz J. Consideraciones nosológicas del cambio de personalidad postraumático. *Rev Neurol.* 1 de abril de 2001;32(7):681-7.
48. American Psychiatric Association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (5th ed.).* Washington, DC; 2012.
49. Organización Mundial de la Salud. *CIE-10: Trastornos mentales y del comportamiento. Descripciones clínicas y pautas para el diagnóstico.* Madrid: Meditor; 1994.
50. Diaz AP, Schwarzbald ML, Thais ME, Hohl A, Bertotti MM, Schmoeller R, et al. Psychiatric disorders and health-related quality of life after severe traumatic brain injury: a prospective study. *J Neurotrauma.* 10 de abril de 2012;29(6):1029-37.
51. Thomsen IV. The patient with severe head injury and his family. A follow-up study of 50 patients. *Scand J Rehabil Med.* 1974;6(4):180-3.
52. Obonsawin MC, Jefferis S, Lowe R, Crawford JR, Fernandes J, Holland L, et al. A model of personality change after traumatic brain injury and the development of the Brain Injury Personality Scales. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* noviembre de 2007;78(11):1239-47.
53. Brooks DN, McKinlay W. Personality and behavioural change after severe blunt head injury--a relative's view. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* abril de 1983;46(4):336-44.
54. Dyer KFW, Bell R, McCann J, Rauch R. Aggression after traumatic brain injury: Analysing socially desirable responses and the nature of aggressive traits. *Brain Inj.* enero de 2006;20(11):1163-73.
55. Reeves RR, Panguluri RL. Neuropsychiatric complications of traumatic brain injury. *J Psychosoc Nurs Ment Health Serv.* marzo de 2011;49(3):42-50.

56. Alderman N. Prevalence, characteristics and causes of aggressive behaviour observed within a neurobehavioural rehabilitation service: predictors and implications for management. *Brain Inj BI*. agosto de 2007;21(9):891-911.
57. Tateno A, Jorge RE, Robinson RG. Clinical correlates of aggressive behavior after traumatic brain injury. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 2003;15(2):155-60.
58. Baguley IJ, Cooper J, Felmingham K. Aggressive behavior following traumatic brain injury: how common is common? *J Head Trauma Rehabil*. febrero de 2006;21(1):45-56.
59. Ponsford JL, Olver JH, Curran C. A profile of outcome: 2 years after traumatic brain injury. *Brain Inj BI*. enero de 1995;9(1):1-10.
60. Thomsen IV. Late outcome of very severe blunt head trauma: a 10-15 year second follow-up. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. marzo de 1984;47(3):260-8.
61. Chow TW. Personality in frontal lobe disorders. *Curr Psychiatry Rep*. octubre de 2000;2(5):446-51.
62. Duffy JD, Campbell JJ 3rd. The regional prefrontal syndromes: a theoretical and clinical overview. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 1994;6(4):379-87.
63. Cantagallo A, Dimarco F. Prevalence of neuropsychiatric disorders in traumatic brain injury patients. *Eur J Phys Rehabil Med Eur Medicophysica*. 2002;38(December):167-78.
64. Ciurli P, Formisano R, Bivona U, Cantagallo A, Angelelli P. Neuropsychiatric Disorders in Persons With Severe Traumatic Brain Injury: Prevalence, Phenomenology, and Relationship With Demographic Clinical and Functional Features. *J Head Trauma Rehabil* [Internet]. 17 de mayo de 2010; Recuperado a partir de: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20485191>
65. Marin RS, Biedrzycki RC, Firinciogullari S. Reliability and validity of the Apathy Evaluation Scale. *Psychiatry Res*. agosto de 1991;38(2):143-62.
66. Kant R, Duffy JD, Pivovarnik A. Prevalence of apathy following head injury. *Brain Inj BI*. enero de 1998;12(1):87-92.
67. Bogousslavsky J, Cummings J. Behavior and mood disorders in focal brain lesions.
68. Rabins PV, Arciniegas DB. Pathophysiology of involuntary emotional expression disorder. *CNS Spectrums*. abril de 2007;12(4 Suppl 5):17-22.
69. Zeilig G, Drubach DA, Katz-Zeilig M, Karatinos J. Pathological laughter and crying in patients with closed traumatic brain injury. *Brain Inj BI*. agosto de 1996;10(8):591-7.
70. Warriner EM, Velikonja D. Psychiatric disturbances after traumatic brain injury: neurobehavioral and personality changes. *Curr Psychiatry Rep*. febrero de 2006;8(1):73-80.

71. Dilley M, Avent C. Long-Term Neuropsychiatric Disorders After Traumatic Brain Injury. En: Uehara T, editor. *Psychiatr Disord - Worldw Adv* [Internet]. InTech; 2011 [citado 20 de julio de 2013]. Recuperado a partir de: <http://www.intechopen.com/books/psychiatric-disorders-worldwide-advances/long-term-neuropsychiatric-disorders-after-traumatic-brain-injury>
72. Kim E. Agitation, aggression, and disinhibition syndromes after traumatic brain injury. *NeuroRehabilitation*. 2002;17(4):297-310.
73. Koponen S, Taiminen T, Portin R, Himanen L, Isoniemi H, Heinonen H, et al. Axis I and II psychiatric disorders after traumatic brain injury: a 30-year follow-up study. *Am J Psychiatry*. agosto de 2002;159(8):1315-21.
74. Ashman TA, Spielman LA, Hibbard MR, Silver JM, Chandna T, Gordon WA. Psychiatric challenges in the first 6 years after traumatic brain injury: cross-sequential analyses of Axis I disorders. *Arch Phys Med Rehabil*. abril de 2004;85(4 Suppl 2):S36-42.
75. Greve KW, Sherwin E, Stanford MS, Mathias C, Love J, Ramzinski P. Personality and neurocognitive correlates of impulsive aggression in long-term survivors of severe traumatic brain injury. *Brain Inj BI*. marzo de 2001;15(3):255-62.
76. Kreutzer JS, Marwitz JH, Witol AD. Interrelationships between crime, substance abuse, and aggressive behaviours among persons with traumatic brain injury. *Brain Inj BI*. diciembre de 1995;9(8):757-68.
77. Weddell RA, Leggett JA. Factors triggering relatives' judgements of personality change after traumatic brain injury. *Brain Inj BI*. noviembre de 2006;20(12):1221-34.
78. Kreutzer JS, Marwitz JH, Seel R, Serio CD. Validation of a neurobehavioral functioning inventory for adults with traumatic brain injury. *Arch Phys Med Rehabil*. febrero de 1996;77(2):116-24.
79. Cummings JL, Mega M, Gray K, Rosenberg-Thompson S, Carusi DA, Gornbein J. The Neuropsychiatric Inventory: comprehensive assessment of psychopathology in dementia. *Neurology*. 1994;44(12):2308-14.
80. Grace J MP. *Frontal Systems Behavior Scale (FrSBe): Professional Manual*. Lutz, FL: Psychological Assessment Resources; 2001.
81. Yudofsky SC, Silver JM, Jackson W, Endicott J, Williams D. The Overt Aggression Scale for the objective rating of verbal and physical aggression. *Am J Psychiatry*. enero de 1986;143(1):35-9.
82. Corrigan JD. Development of a scale for assessment of agitation following traumatic brain injury. *J Clin Exp Neuropsychol*. marzo de 1989;11(2):261-77.
83. Heinemann AW, Linacre JM, Wright BD, Hamilton BB, Granger C. Relationships between impairment and physical disability as measured by the functional independence measure. *Arch Phys Med Rehabil*. junio de 1993;74(6):566-73.

84. Levin HS, O'Donnell VM, Grossman RG. The Galveston Orientation and Amnesia Test. A practical scale to assess cognition after head injury. *J Nerv Ment Dis.* noviembre de 1979;167(11):675-84.
85. Wilson JT, Pettigrew LE, Teasdale GM. Structured interviews for the Glasgow Outcome Scale and the extended Glasgow Outcome Scale: guidelines for their use. *J Neurotrauma.* agosto de 1998;15(8):573-85.
86. Rappaport M, Hall KM, Hopkins K, Belleza T, Cope DN. Disability rating scale for severe head trauma: coma to community. *Arch Phys Med Rehabil.* 1982;63(3):118-23.
87. Zarit SH, Reeve KE, Bach-Peterson J. Relatives of the impaired elderly: correlates of feelings of burden. *Gerontologist.* diciembre de 1980;20(6):649-55.
88. Levin HS, Boake C, Song J, Mccauley S, Contant C, Diaz-Marchan P, et al. Validity and sensitivity to change of the extended Glasgow Outcome Scale in mild to moderate traumatic brain injury. *J Neurotrauma.* junio de 2001;18(6):575-84.
89. Grace J MP. *Frontal Systems Behavior Scale (FrSBe): Professional Manual.* Lutz, FL: Psychological Assessment Resources; 2001.
90. Grace, J, Malloy, PF. *Frontal Systems Behavior Scale (FrSBe): Professional Manual.* Lutz, FL: Psychological Assessment Resources; 2001.
91. Caracuel A, Verdejo-García A, Vilar-Lopez R, Perez-Garcia M, Salinas I, Cuberos G, et al. Frontal behavioral and emotional symptoms in Spanish individuals with acquired brain injury and substance use disorders. *Arch Clin Neuropsychol Off J Natl Acad Neuropsychol.* julio de 2008;23(4):447-54.
92. Angelelli P, Paolucci S, Bivona U, Piccardi L, Ciurli P, Cantagallo A, et al. Development of neuropsychiatric symptoms in poststroke patients: a cross-sectional study. *Acta Psychiatr Scand.* julio de 2004;110(1):55-63.
93. Manes F, Paradiso S, Robinson RG. Neuropsychiatric effects of insular stroke. *J Nerv Ment Dis.* diciembre de 1999;187(12):707-12.
94. Figved N, Klevan G, Myhr KM, Glad S, Nyland H, Larsen JP, et al. Neuropsychiatric symptoms in patients with multiple sclerosis. *Acta Psychiatr Scand.* 1 de diciembre de 2005;112(6):463-8.
95. Diaz-Olavarrieta C, Cummings JL, Velazquez J, Garcia de al Cadena C. Neuropsychiatric Manifestations of Multiple Sclerosis. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci.* 1 de febrero de 1999;11(1):51-7.
96. Kulisevsky J, Litvan I, Berthier ML, Pascual-Sedano B, Paulsen JS, Cummings JL. Neuropsychiatric assessment of Gilles de la Tourette patients: Comparative study with other hyperkinetic and hypokinetic movement disorders. *Mov Disord.* 1 de noviembre de 2001;16(6):1098-104.

97. Paulsen JS, Ready RE, Hamilton JM, Mega MS, Cummings JL. Neuropsychiatric aspects of Huntington's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2001;71(3):310 - 314.
98. Litvan I, Cummings JL, Mega M. Neuropsychiatric features of corticobasal degeneration. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1 de noviembre de 1998;65(5):717 - 721.
99. Cummings JL, McRae T, Zhang R, Donepezil-Sertraline Study Group. Effects of donepezil on neuropsychiatric symptoms in patients with dementia and severe behavioral disorders. *Am J Geriatr Psychiatry Off J Am Assoc Geriatr Psychiatry*. julio de 2006;14(7):605-12.
100. Vilalta-Franch J, Lozano-Gallego M, Hernandez-Ferrandiz M, Llinas-Regla J, Lopez-Pousa S, Lopez OL. [The Neuropsychiatric Inventory. Psychometric properties of its adaptation into Spanish]. *Rev Neurol*. 1999;29(1):15-9.
101. Martín M, Salvadó I, Nadal S, Miji LC, Rico JM, Lanz P, et al. Adaptación para nuestro medio de la Escala de Sobrecarga del Cuidador (Caregiver Burden Interview) de Zarit. *Rev Gerontol*. 1996;6(338):46.
102. Labbate LA, Warden D, Murray GB. Salutary change after frontal brain trauma. *Ann Clin Psychiatry Off J Am Acad Clin Psychiatr*. marzo de 1997;9(1):27-30.
103. Castaño B, Capdevila E. Eating disorders in patients with traumatic brain injury: a report of four cases. *NeuroRehabilitation*. 2010;27(2):113-6.
104. Angelelli P, Paolucci S, Bivona U, Piccardi L, Ciurli P, Cantagallo A, et al. Development of neuropsychiatric symptoms in poststroke patients: a cross-sectional study. *Acta Psychiatr Scand*. 2004;110(1):55-63.
105. Diaz-Olavarrieta C, Cummings JL, Velazquez J, Garcia de la Cadena C. Neuropsychiatric manifestations of multiple sclerosis. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 1999;11(1):51-7.
106. Kilmer R, Demakis G, Hammond F, Grattan K, Cook J, Kornev A. Use of the Neuropsychiatric Inventory in traumatic brain injury: A pilot investigation. *Rehabil Psychol*. 2006;51(3):232-8.
107. J. M. García-Alberca, J. Pablo Lara, S. González-Barón, M. Á. Barbancho, D. Porta, M. Berthier. Prevalencia y comorbilidad de síntomas neuropsiquiátricos en la enfermedad de Alzheimer. *Actas Españolas Psiquiatr*. 2008;Septiembre 36((5)):265-70.
108. Spitzer RL, Williams JB, Gibbon M, First MB. The Structured Clinical Interview for DSM-III-R (SCID). I: History, rationale, and description. *Arch Gen Psychiatry*. agosto de 1992;49(8):624-9.
109. Robins LN, Wing J, Wittchen HU, Helzer JE, Babor TF, Burke J, et al. The Composite International Diagnostic Interview. An epidemiologic Instrument suitable for use in conjunction with different diagnostic systems and in different cultures. *Arch Gen Psychiatry*. diciembre de 1988;45(12):1069-77.

110. Ponsford J, Whelan-Goodinson R, Bahar-Fuchs A. Alcohol and drug use following traumatic brain injury: a prospective study. *Brain Inj BI*. diciembre de 2007;21(13-14):1385-92.
111. Ponsford J, Olver J, Ponsford M, Nelms R. Long-term adjustment of families following traumatic brain injury where comprehensive rehabilitation has been provided. *Brain Inj BI*. junio de 2003;17(6):453-68.
112. Ponsford J, Schönberger M. Family functioning and emotional state two and five years after traumatic brain injury. *J Int Neuropsychol Soc JINS*. marzo de 2010;16(2):306-17.
113. Marsh NV, Kersel DA, Havill JH, Sleigh JW. Caregiver burden at 1 year following severe traumatic brain injury. *Brain Inj BI*. diciembre de 1998;12(12):1045-59.
114. Van Baalen B, Odding E, van Woensel MPC, Roebroek ME. Reliability and sensitivity to change of measurement instruments used in a traumatic brain injury population. *Clin Rehabil*. agosto de 2006;20(8):686-700.

11. Anexos

Anexo 1. Cuestionario de recogida de datos

Paciente _____ HC _____ Fecha de la entrevista _____

Parentesco del informante _____ Sexo ____ Edad _____

Fecha TCE _____ Glasgow ____ Etiología _____

Duración APT en semanas _____

1. Antecedentes psiquiátricos y toxicológicos:

2. Descripción de la personalidad previa al TCE:

3. El paciente precisó medidas de contención en fase aguda?

Si 1 () No 2 ()

4. Describa la evolución desde la lesión:

5. El paciente ha cambiado su forma de ser? Si 1 () No 2 ()

6. Hay cambios positivos? Si 1 () No 2 ()

Cuales _____

7. Medicación: _____

Anexo nº 2. Escala comportamental de sistemas frontales (FrSBe)

FrSBe – Versión para el Familiar

Nombre de paciente _____ Sexo ___ Edad _____

Fecha _____

Nivel educativo del paciente (marcar la correcta): 12 años o menos más de 12 años

Nombre del familiar _____ Relación con paciente _____

1 = Casi nunca 2 = Raramente 3 = A veces 4 = Frecuentemente
5 = Casi siempre

	día	Antes de la lesión	Hoy en
1. Sólo habla cuando se le habla. 3 4 5		1 2 3 4 5	1 2
2. Se enfada o irrita fácilmente; tiene explosiones de emoción sin un buen motivo. 4 5		1 2 3 4 5	1 2 3
3. Repite ciertas acciones o se atasca en ciertas ideas 4 5		1 2 3 4 5	1 2 3
4. Hace cosas de un modo impulsivo. 1 2 3 4 5		1 2 3 4 5	
5. Se confunde cuando debe hacer varias cosas a la vez, mezcla las secuencias. 4 5		1 2 3 4 5	1 2 3
6. Ríe o llora con demasiada facilidad. 1 2 3 4 5		1 2 3 4 5	
7. Comete el mismo error una y otra vez. 4 5		1 2 3 4 5	1 2 3
8. Tiene dificultad para comenzar una actividad, le falta iniciativa, motivación. 1 2 3 4 5		1 2 3 4 5	
9. Hace comentarios y proposiciones sexuales inapropiadas, flirtea demasiado. 4 5		1 2 3 4 5	1 2 3
10. Hace o dice cosas avergonzantes. 1 2 3 4 5		1 2 3 4 5	
11. Descuida su higiene personal. 4 5		1 2 3 4 5	1 2 3
12. No puede permanecer sentado, se muestra			

hiperactivo.	1 2 3 4 5	
1 2 3 4 5		
13. Niega tener problemas o no es consciente de sus propios errores.	1 2 3 4 5	1 2
3 4 5		
14. Se queda sentado sin hacer nada.	1 2 3 4 5	
1 2 3 4 5		
15. Es desorganizado.	1 2 3 4 5	1 2
3 4 5		
16. Tiene incontinencia urinaria y parece no importarle	1 2 3 4 5	
1 2 3 4 5		
17. No puede hacer dos cosas a la vez.	1 2 3 4 5	
1 2 3 4 5		
18. Habla sin respetar los turnos, interrumpe a los demás en las conversaciones.	1 2 3 4 5	1 2
3 4 5		

19. Muestra un juicio pobre, resuelve problemas de forma pobre. 3 4 5	1 2 3 4 5	1 2
20. Se inventa historias fantásticas cuando es incapaz de recordar algo 3 4 5	1 2 3 4 5	1 2
21. Ha perdido interés en las cosas que antes parecían divertirse o importarle. 3 4 5	1 2 3 4 5	1 2
22. Dice una cosa y luego hace otra. 3 4 5	1 2 3 4 5	1 2
23. Comienza a hacer cosas, pero no las termina. 3 4 5	1 2 3 4 5	1 2
24. Muestra poca emoción, se muestra indiferente o insensible. 3 4 5	1 2 3 4 5	1 2
25. Olvida hacer cosas, aunque las recuerda cuando se las apunta o cuando ya es tarde. 3 4 5	1 2 3 4 5	1 2
26. Es inflexible, incapaz de cambiar rutinas. 3 4 5	1 2 3 4 5	1 2
27. Tiene problemas con la ley o las autoridades. 3 4 5	1 2 3 4 5	1 2
28. Realiza actividades arriesgadas porque sí. 1 2 3 4 5		1 2 3 4 5
29. Se mueve despacio, carece de energía, de iniciativa. 3 4 5	1 2 3 4 5	1 2
30. Se muestra muy simplón, tiene un sentido del humor infantil. 3 4 5	1 2 3 4 5	1 2
31. Se queja de que la comida no tiene sabor u olor. 1 2 3 4 5		1 2 3 4 5
32. Dice palabrotas. 3 4 5	1 2 3 4 5	1 2
33. Se disculpa por conductas inapropiadas (p. ej. por decir palabrotas) 1 2 3 4 5		1 2 3 4 5
34. Presta atención, se concentra aunque haya distractores. 1 2 3 4 5		1 2 3 4 5
35. Piensa las cosas antes de actuar (p. ej. considera su		

situación económica antes de gastar dinero) 3 4 5	1 2 3 4 5	1 2
36. Emplea estrategias para recordar cosas importantes (p. ej. Escribe notas) 3 4 5	1 2 3 4 5	1 2
37. Es capaz de planificar. 3 4 5	1 2 3 4 5	1 2
38. Se interesa por el sexo. 3 4 5	1 2 3 4 5	1 2
39. Se preocupa por su apariencia. 3 4 5	1 2 3 4 5	1 2
40. Aprovecha las opiniones de los demás, acepta críticas constructivas de otros. 3 4 5	1 2 3 4 5	1 2
41. Se implica en actividades espontáneamente. 3 4 5	1 2 3 4 5	1 2
42. Hace cosas sin que se le soliciten. 1 2 3 4 5	1 2 3 4 5	
43. Es sensible a las necesidades de la gente. 1 2 3 4 5	1 2 3 4 5	
44. Se relaciona bien con otros. 3 4 5	1 2 3 4 5	1 2
45. Actúa de forma apropiada a su edad. 4 5	1 2 3 4 5	1 2 3
46. Comienza conversaciones espontáneamente. 4 5	1 2 3 4 5	1 2 3

Anexo N° 3. Inventario Neuropsiquiátrico (NPI)

Tabla resumen para la puntuación del NPI

Síntoma	No procede	Frecuencia	Intensidad	Total (Frecuencia x Intensidad)
Delirios		0 1 2 3 4	1 2 3	
Alucinaciones		0 1 2 3 4	1 2 3	
Agitación/agresividad		0 1 2 3 4	1 2 3	
Depresión/disforia		0 1 2 3 4	1 2 3	
Ansiedad		0 1 2 3 4	1 2 3	
Júbilo/euforia		0 1 2 3 4	1 2 3	
Apatía		0 1 2 3 4	1 2 3	
Desinhibición		0 1 2 3 4	1 2 3	
Irritabilidad/labilidad		0 1 2 3 4	1 2 3	
Comportamiento motor aberrante		0 1 2 3 4	1 2 3	
Trastornos del sueño		0 1 2 3 4	1 2 3	
Trastorno del apetito/ conducta alimentaria		0 1 2 3 4	1 2 3	
		Puntuación total		

La frecuencia se puntúa de la siguiente manera:

1. Ocasionalmente: menos de una vez a la semana
2. A menudo: aproximadamente una vez a la semana
3. Frecuentemente: varias veces a la semana pero menos que todos los días
4. Muy frecuentemente: a diario o de manera continua

La intensidad se puntúa de la siguiente manera:

1. Leve: produce poco sufrimiento en el paciente
2. Moderada: más perturbador para el paciente, el cuidador puede reconducirlo
3. Grave: muy perturbador para el paciente y difícil de reconducir.

Preguntas de cribado de los doce ítems del NPI

1. Delirios

Tiene ideas el paciente que usted sabe que no son ciertas? Por ejemplo insiste en que los demás tratan de hacerle daño o de robarle. Le ha dicho que sus familiares no son quienes dicen ser o que su casa no es su casa? No me refiero a tener mieras suspicacias, lo que me interesa saber es si el paciente está convencido de que esto le está sucediendo realmente.

2. Alucinaciones

Tiene el paciente visiones o escucha voces que no son reales? Parece ver, oír o sentir cosas que no existen? Con esta pregunta no nos referimos a creencias erróneas tales como afirmar que alguien que murió sigue vivo; lo que queremos saber es si el paciente tiene realmente experiencias sensoriales, visuales o auditivas anormales.

3. Agitación-agresividad

Pasa el paciente por periodos donde se niega a cooperar o no deja que los demás le ayuden? Es difícil de llevar?

4. Depresión-disforia

Está triste o deprimido el paciente? Dice sentirse triste o deprimido?

5. Ansiedad

Está el paciente muy nervioso, preocupado o asustado sin motivo aparente? Parece tenso o inquieto? Tiene miedo de estar lejos de usted?

6. Jubilo-euforia

Está el paciente demasiado alegre o contento sin motivo? No me refiero a la alegría normal que tenemos al ver los amigos, recibir regalos o pasar el tiempo con la familia. Me refiero a si el paciente presenta un estado de ánimo anormalmente elevado de forma persistente, o encuentra graciosas cosas que los demás no consideran divertidas.

7. Apatía

Ha perdido interés el paciente por el mundo que le rodea? Ha perdido interés por las actividades o carece de motivación para empezar cosas nuevas? Tiene dificultad para seguir una conversación o para desempeñar tareas? Se muestra apático o indiferente?

8. Desinhibición

Parece actuar impulsivamente y sin pensar? Dice o hace cosas que generalmente no se dicen o no se hacen en público? Hace cosas que constituyen un motivo de vergüenza para usted o los demás?

9. Irritabilidad-Labilidad

El paciente se molesta o irrita con facilidad? Es muy voluble su estado de ánimo? Se muestra excesivamente impaciente? No nos referimos a la frustración por la pérdida de memoria o la incapacidad para llevar a cabo tareas habituales, nos interesa saber si el paciente se muestra anormalmente irritable o impaciente o presenta cambios emocionales diferentes a su personalidad habitual.

10. Comportamiento motor aberrante

El paciente no para de dar vueltas, hace cosas una y otra vez como abrir armarios, cajones, manosea las cosas o enreda objetos como hilos o cordones?

11. Sueño

Tiene el paciente dificultad para dormir (no se considera si se levanta para ir al cuarto de baño y se vuelve a dormir), Se levanta por la noche? Se pasea, se viste o no le deja dormir? Duerme excesivamente durante el día?

12. Trastornos del apetito y la alimentación.

Ha experimentado el paciente algún cambio en el apetito, el peso o los hábitos alimentarios (no se aplica si el paciente es incapaz de alimentarse por el mismo)? Ha habido algún cambio en el tipo de alimentos que prefiere?