

Relación entre la severidad del traumatismo craneoencefálico y el inicio de crisis convulsivas postraumáticas

Relationship between severity of traumatic brain injury and the onset of posttraumatic seizures

Fronteras en Medicina 2018;13(1):7-8

El traumatismo encefalocraneano (TEC) constituye un grave problema sanitario debido a su elevada prevalencia y morbimortalidad, lo cual repercute no solo en el paciente sino también en el entorno familiar, el sistema de salud y la sociedad en general. En los Estados Unidos de Norteamérica, el TEC genera 2.5 millones de consultas de los servicios de emergencias, más de 280 000 hospitalizaciones y 50 000 muertes cada año¹.

En primera instancia, el TEC genera una lesión primaria debido al daño estructural inmediato producido por una fuerza mecánica externa. Posteriormente, sobreviene la lesión secundaria, que es el producto de procesos neuropatológicos como la excitotoxicidad, neuroinflamación (NI), estrés oxidativo y apoptosis. La lesión secundaria se inicia a los pocos minutos de ocurrido el TEC y puede persistir durante años. De esta manera, se constituye en una patología crónica. Clínicamente se manifiesta como deterioro cognitivo, enfermedad cerebrovascular, trastornos neuroendocrinos, trastornos psiquiátricos, asociación con procesos neurodegenerativos y epilepsia postraumática (EPT), entre otros. Es frecuente que las secuelas que ocurren durante la etapa crónica del TEC sean diagnosticadas y tratadas inadecuadamente².

La EPT es una complicación frecuente del TEC. Constituye entre un 5-6% de las epilepsias en general, y hasta un 20% de las epilepsias de causa adquirida. Es la causa más común de epilepsia en adultos jóvenes¹.

Las crisis convulsivas postraumáticas se clasifican en inmediatas (<24 horas post-TEC), tempranas (entre 24 horas - 1 semana post-TEC), y tardías (> 1 semana post-TEC). La EPT se define por la presencia de ≥1 crisis convulsivas tardías. Existe aún controversia sobre el riesgo de las crisis convulsivas tempranas y el desarrollo posterior de EPT¹.

Más del 80% de los casos de EPT ocurren durante los 2 años post-TEC. Sin embargo, el riesgo relativo se mantiene elevado más allá de los 10 años de transcurrido el trauma¹.

El desarrollo EPT indica la presencia de un proceso de epileptogénesis (EG) subyacente. La EG forma parte de las lesiones secundarias descritas anteriormente, y constituye el proceso neurobiológico mediante el cual se desarrolla la epilepsia. El rol de la NI en el proceso de EG sería preponderante (por ejemplo, a través de IL1 β)³. Modelos animales han demostrado la aparición de conexiones neuronales anómalas posteriores al TEC, que estarían involucradas en el desarrollo de la EPT. El tiempo transcurrido desde el inicio de la EG hasta la aparición de crisis convulsivas espontáneas (EPT) se denomina período de latencia. El período de latencia de la EG en la EPT ha generado mucho interés en los últimos años. Sería sumamente valioso poder detectar el proceso de EG tempranamente a través de biomarcadores para poder implementar medidas terapéuticas que lo detengan o, en el mejor de los casos, lo reviertan. La resonancia magnética con técnica de tensor de difusión (DTI) y tractografía ha surgido como un potencial biomarcador que permitiría detectar las conexiones neuronales aberrantes, no visualizadas en una resonancia convencional.

Se han identificado diversos factores de riesgo para la EPT: abuso de alcohol, amnesia post-TEC, desviación de la línea media, sexo masculino, signos neurológicos focales, pérdida de la conciencia desde el inicio del TEC, fractura de cráneo, contusión cerebral, sangrado subdural, hematoma intraparenquimatoso, TEC severo y crisis convulsiva aguda sintomática⁴. Inclusive se han detectado polimorfismos genéticos que confieren una mayor susceptibilidad a desarrollar EPT¹.

Llamativamente, son extremadamente escasas las publicaciones en PubMed sobre EPT en Argentina y América Latina. Este trabajo es pionero en ese sentido, ya que consiste en un análisis retrospectivo de 71 pacientes (pediátricos y adultos) atendidos en Hospital Daniel Alcides Carrión de Perú entre los años 2009-2015. Esperemos que sea el inicio de futuras publicaciones relacionadas con esta problemática en Argentina y América Latina. El TEC es un problema sanitario mundial y la epilepsia una de las patologías neurológicas más frecuentes. Por último, la EPT nos brinda la oportunidad de profundizar el conocimiento sobre el proceso de EG.

Cristian Ricardo Calandra

Área de Neurología, Servicio de Clínica Médica.
Hospital “El Cruce”, Florencio Varela

BIBLIOGRAFÍA

1. Rao VR, Parko KL. Clinical approach to posttraumatic epilepsy. *Semin Neurol* 2015;35(1):57-63.
2. Wilson L, Stewart W, Dams-O'Connor K, et al. The chronic and evolving neurological consequences of traumatic brain injury. *Lancet Neurol* 2017;16(10):813-25.
3. Webster KM, Sun M, Crack P, et al. Inflammation in epileptogenesis after traumatic brain injury. *J Neuroinflammation* 2017;14(1):10.
4. Xu T, Yu X, Ou S, et al. Risk factors for posttraumatic epilepsy: A systematic review and meta-analysis. *Epilepsy Behav* 2017;67:1-6.