

DAÑO AXONAL DIFUSO TRAS PRECIPITACIÓN EN CONTEXTO DE SINTOMAS PSICÓTICOS

Autores: Sergio Ciria Villar, Sandra Arilla Andrés, Miguel Ángel Torrijo Bori, María del Carmen Blasco, Pamela Estefanía Paredes Carreño, Camino Pérez Pemán

Servicio de Psiquiatría. Hospital Universitario Miguel Servet (Zaragoza, España)

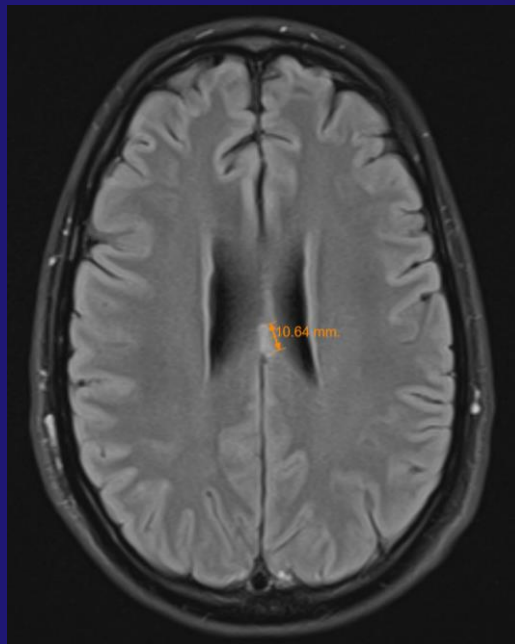
El Daño Axonal Difuso (DAD) es una lesión cerebral que se caracteriza principalmente por afectación axonal en la sustancia blanca, con frecuencia tras producirse un Traumatismo Craneoencefálico (TCE) de elevada energía.

Tras el trauma cerebral, que causaría una desnaturalización de la sustancia blanca en uno o más focos, es posible la progresión hacia áreas inicialmente no lesionadas mediante cascadas de respuesta inflamatoria con participación de la microglía. El DAD se caracteriza por una distribución amplia y asimétrica de tumefacciones axónicas. En ocasiones, se acompaña de otro tipo de lesiones a nivel cerebral (por ejemplo, hemorragias focales u otro tipo de lesiones cerebrales), las cuales pueden condicionar un pronóstico sombrío.

Daño Tisular Directo

**Fenómeno de progresión
Daño secundario
Factores locales y sistémicos**

DAD



CASO CLÍNICO

Se presenta el caso clínico de un joven de 32 años con **antecedentes de trastorno psicótico agudo**, siendo el primer episodio hace aproximadamente un año. Estuvo en tratamiento con olanzapina, con irregular cumplimiento terapéutico. El paciente experimenta una reagudización de su psicopatología de base en forma de conducta regresiva, miedo e inseguridad y finalmente, bloqueos en el curso del pensamiento. El contenido psicótico de sus ideas evolucionó hacia temática de índole místico-religiosa. **En un momento de agitación psicomotriz en contexto de angustia psicótica, el paciente se precipitó por la ventana de su vivienda, desde una altura elevada.** Tras recibir la adecuada asistencia sanitaria, fue trasladado de forma inmediata a la Unidad de Cuidados Intensivos y, tras su estabilización, **ingresó en la Unidad de Corta estancia de Psiquiatría de nuestro hospital.**

El paciente inicialmente se encuentra desorientado en tiempo y espacio. Tras unos días de ingreso hospitalario, **el estado de consciencia del paciente continuaba siendo fluctuante, con desorganización conductual en los momentos de más lucidez.** Las pruebas analíticas y de neuroimagen (TC Cerebral) no mostraban alteraciones que justificaran su estado mental. Se realizó un estudio radiológico completo mediante Body-TC en el que se encontraron 2 fracturas a nivel costal, sin mayor repercusión. El cuadro se acompañaba también de ligera febrícula; fue tratado empíricamente con antibioterapia como sospecha de cuadro infeccioso nosocomial tras su estancia en UCI.

Finalmente, ante la escasa mejoría y el reencuadre de la historia clínica, **se decide la realización de RM Cerebral, en la que se encuentran lesiones compatibles con daño axonal difuso grado II.** Tras el ingreso, logró mejoría parcial a nivel cognitivo y completa a nivel conductual. El paciente deberá continuar a nivel ambulatorio con la rehabilitación cognitiva y tratamiento antipsicótico.

CONCLUSIONES

Es necesario conocer en profundidad la fisiopatología del Daño Axonal Difuso (DAD) y descartar siempre su aparición ante un **traumatismo de elevada energía.**

La **detección precoz del DAD es complicada**, debido al tiempo de latencia hasta su aparición.

Es **imprescindible** la realización de una **resonancia magnética** para identificar el tipo de lesiones y su ubicación.

Referencias:

1. Hume Adams J, Graham DJ, Scott G, Parkert LS, Doyle D. Brain damage in fatal non-missile head injury. J Clin Pathol. 1980;33(12):1132-45.
2. Ma J, Zhang K, Wang Z, Chen G. Progress of research on diffuse axonal injury after traumatic brain injury. Neural Plast. 2016;2016.
3. Tagliaferri F, Compagnone C, Korsic M, Servadei F, Kraus J. A systematic review of brain injury epidemiology in Europe. Acta Neurochir (Wien). 2006;148(3):255-67.
4. Rovegno M, Soto PA, Sáez JC, von Bernhardi R. Mecanismos biológicos involucrados en la propagación del daño en el traumatismo craneoencefálico. Med Intensiva [Internet]. 2012;36(1):37-44. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.medint.2011.06.008>