



Capítulo 82/94

Tratado de psiquiatría clínica
Massachusetts General Hospital
2017 - 2018

MANIFESTACIONES PSIQUIÁTRICAS DE LOS TRAUMATISMOS CRANEOENCEFÁLICOS

Trabajamos para su tranquilidad...

Manifestaciones psiquiátricas de los traumatismos craneoencefálicos

Christopher Carter, PsyD

Kaloyan S. Tanev, MD

PUNTOS CLAVE

- Las lesiones encefálicas provocan déficits y trastornos complejos que pueden variar con el tiempo.
- La mayor parte de la recuperación que tiene lugar tras un traumatismo craneoencefálico (TCE) se observa en los primeros 2 años; no obstante, hay una gran variabilidad interpersonal en la velocidad de recuperación y algunas personas mejoran incluso 3-5 años después del TCE; la rehabilitación en cualquier momento posterior a la lesión puede conducir a mejorías.
- La evaluación y el diagnóstico son continuos y requieren la cooperación del paciente y la familia; múltiples fuentes de información ayudan a la valoración del funcionamiento actual.
- La elección de la medicación depende de los objetivos del paciente, los síntomas diana, los perfiles de efectos secundarios, la tolerancia individual y la respuesta al tratamiento.
- La psicoterapia es útil para tratar la reacción psicossocial ante los problemas cognitivos, conductuales y psiquiátricos que provocan los TCE.
- El tratamiento eficaz de las alteraciones conductuales y psiquiátricas de los TCE implica habitualmente intervenciones farmacológicas, psicológicas, educativas y ambientales.
- La colaboración entre los profesionales, el paciente, sus familiares y los recursos comunitarios es imprescindible para ayudar al paciente a rehabilitarse óptimamente y reintegrarse en su entorno laboral y social.

Perspectiva general

El encéfalo humano puede resultar dañado de distintos modos. Traumatismos craneales, trastornos vasculares, trastornos degenerativos, exposición a tóxicos, procesos infecciosos, neoplasias, anoxia, trastornos metabólicos y endocrinos, y carencias nutricionales son capaces de dañar las estructuras neuroanatómicas y alterar el funcionamiento neurológico. Los traumatismos craneales cerrados (o los traumatismos craneoencefálicos [TCE]) son el tipo más frecuente de daño cerebral adquirido.¹

El TCE, denominado «epidemia silenciosa»,² es una de las primeras causas de muerte y discapacidad en EE. UU.,³ cada año se producen cerca de 1,7 millones de traumatismos craneales,² y, de estos, aproximadamente 52.000 personas fallecen por las lesiones, 275.000 precisan ingreso y 1,365 millones son tratados y dados de alta del servicio de urgencias (SU).²⁴ Un número desconocido de pacientes adicionales con TCE nunca son atendidos en un hospital.² La lesión encefálica altera el funcionamiento cognitivo, físico, emocional y conductual. El resultado a largo plazo abarca desde la recuperación completa hasta el deterioro grave y la discapacidad.⁴ Aunque la mayoría de las personas que sufren un TCE se recuperan, un número considerable de personas sufren discapacidades neuropsiquiátricas permanentes cada año;² déficits físicos, cognitivos, conductuales y emocionales que resultan en una discapacidad notable y causan un estrés significativo en las familias.³² Tras un TCE, pueden aparecer complicaciones (p. ej., suicidio, divorcio, desempleo crónico, dificultades económicas, consumo de drogas y otras sustancias).³ El

psiquiatra consultor ocupa un lugar importante en la evaluación y el tratamiento de los pacientes con TCE en todas las fases de su recuperación.

Epidemiología y factores de riesgo

Las causas más frecuentes de TCE son caídas (35,2%) y accidentes de tráfico (17,3%).² Los golpes contra objetos (16,5%), agresiones (10%) y otras causas o causas desconocidas (21%) componen los casos restantes.² Los hombres sufren TCE con una tasa 1,4 veces mayor que la de las mujeres y son ingresados con una frecuencia de casi el doble.² Los TCE son más frecuentes en los niños de 4 años o menos, seguidos de los adolescentes mayores (15-19 años).² Las tasas más elevadas de ingresos y fallecimientos por TCE están en ancianos mayores de 75 años.² Las caídas producen la mayoría de las lesiones en niños menores de 15 años y adultos de más de 55.² Los accidentes de tráfico representan la mayor parte de los traumatismos en adolescentes (15-19 años) y adultos de 20 a 55 años.² Investigaciones previas han encontrado que el 56% de los adultos en los que se identificaron lesiones encefálicas tenían una alcoholemia elevada en el momento de la lesión; el 49% presentaban una alcoholemia en el nivel legal o por encima de este. El daño cerebral de repetición es frecuente; el riesgo de una segunda lesión es tres veces más alto que el correspondiente a la población general (sin daño).⁴ Tras una segunda lesión, el riesgo de una tercera pasa a ser casi 10 veces mayor que el riesgo de una lesión inicial.⁴ Por último, una revisión de los datos de la National Health Interview de EE. UU., una base de datos de todo el país usada para estimar la incidencia y características de las personas con daño cerebral, encontró que las tasas más elevadas se producían en familias con los niveles de ingresos más bajos ([cuadro 82-1](#)).⁴

Cuadro 82-1 Factores de riesgo de traumatismo craneoencefálico en adultos

- Sexo masculino
- Tener un accidente de tráfico
- Consumo de alcohol
- Lesiones previas
- Estatus socioeconómico más bajo

Fisiopatología

El TCE es un conjunto de trastornos. El daño se puede producir como resultado de las fuerzas ejercidas sobre el encéfalo en el momento de la lesión, conocida como lesión primaria,^{1,2,11} y de procesos fisiológicos posteriores (como edema o hipoxia) desencadenados por la lesión inicial; estos últimos se clasifican como lesiones secundarias.^{2,11} El daño puede ser focal, difuso o ambos. El daño focal es típicamente el resultado de una contusión o lesión tipo masa.² Con más frecuencia se origina en lesiones por contacto (como caídas o golpes a la cabeza)² y resulta en fracturas del cráneo y hematomas (extradurales, subaracnoideos, subdurales o intracerebrales).² Los hematomas pueden aparecer en el punto de contacto y en una zona contralateral al punto de contacto (conocida como *contusión por contragolpe*).¹ Las contusiones se observan con más frecuencia en los polos de los lóbulos frontales, las caras inferiores de los lóbulos frontales, la corteza por encima y por debajo del opérculo de la cisura de Silvio, los polos temporales y las caras lateral e inferior de los lóbulos temporales.² Es posible que se produzcan en los minutos siguientes a la lesión o evolucionen lentamente a lo largo de varias horas o días. La presencia de estas contusiones contribuye a la necrosis neuronal y la presión intracraneal (PIC) elevada.^{2,11} Además de las contusiones, las fuerzas de contacto resultan en rasgados pequeños o completos en la unión bulboprotuberancial, lesiones de cualquiera de los pares craneales, daño al hipotálamo o la hipófisis, y daño de los vasos sanguíneos.^{2,2} Además, en ocasiones hay múltiples áreas de daño focal.

El daño difuso afecta a múltiples estructuras neurológicas. Se observa con más frecuencia en lesiones que implican fuerzas de aceleración/desaceleración o rotacionales.¹ También puede producirse daño difuso por la alteración de la función vascular y por hipoxia.² La lesión axonal difusa (LAD), como ejemplo,

consiste en un daño traumático microscópico de los axones que afecta a todo el encéfalo, pero se encuentra con más frecuencia en áreas de sustancia blanca (sustancia blanca frontal y temporal subcortical, cuerpo calloso y tronco del encéfalo).³¹ Altera la función celular y las estructuras. Aunque la LAD está provocada por las fuerzas mecánicas de la lesión original, evoluciona a lo largo de horas o días.³¹ Como este daño tiene lugar a nivel microscópico y cambia con el tiempo, la LAD se pasa por alto con frecuencia en la tomografía computarizada (TC), especialmente la realizada en el SU.¹ Es más fácil de identificar con resonancia magnética (RM), con la que se ven mejor las marcas distintivas de tumefacción y bulbos axónicos, especialmente si la prueba se realiza varios días después de la lesión.¹ No obstante, incluso con RM, la ausencia de hallazgos significativos en la prueba de imagen radiológica no significa que no se haya producido un daño.² Las nuevas técnicas, como el tensor de difusión (DTI, *diffusion tensor imaging*), la imagen ponderada de susceptibilidad (SWI, *susceptibility-weighted imaging*), la tomografía por emisión de positrones (PET), la RM funcional (RMf) y la difusión con resolución de gran angular (HARDI, *high angular resolution diffusion imaging*), muchas de ellas disponibles únicamente en centros académicos de investigación, están ayudando a identificar con más precisión las alteraciones estructurales y funcionales siguientes al TCE.¹² La investigación continua sobre la identificación de biomarcadores característicos, como elevaciones de las citocinas, las adipocinas, las quimiocinas asociadas con la inflamación, los marcadores de activación de astrocitos, la lesión neuronal o el estrés oxidativo posteriores a la lesión resulta alentadora respecto a un diagnóstico más preciso de daño cerebral, especialmente en los TCE leves.¹²

Además de las lesiones primarias, puede producirse más daño como resultado de las complicaciones asociadas al TCE (denominado lesión secundaria).¹² Aparecen hematomas debido a hemorragias de vasos lacerados. Se desarrolla edema cuando aumenta la cantidad del agua inter- y/o intracelular debido a fuerzas mecánicas directas o variaciones de la permeabilidad celular.¹² Como el cráneo de los adultos está fijo y no es capaz de expandirse, los hematomas y el edema elevan la PIC, lo que provoca aún más daño neurológico cuando las estructuras circundantes (más blandas) resultan deformadas. La presión puede empujar al encéfalo a través de la base del cráneo, con el daño resultante del tronco del encéfalo.¹ Cuando el sistema vascular encefálico resulta comprimido, el flujo sanguíneo se restringe, resultando en lesiones isquémicas.¹² La alteración de la función cardiopulmonar, ya sea debido directamente al daño cerebral o a la lesión estructural sufrida en el politraumatismo inicial, puede provocar daño hipóxico. La hiperliberación de catecolaminas secundaria al TCE es capaz de producir hipertensión transitoria, así como variaciones de la glucosa, el cortisol y las hormonas tiroideas, que alteran más la función neurológica.¹² La liberación masiva de aminoácidos excitadores (como el glutamato o el aspartato) de las células encefálicas lesionadas actúa como citotoxinas, dañando las células próximas y liberando una cascada de procesos autodestructivos que pueden mantenerse horas o días después de la lesión inicial.¹² Los mecanismos inflamatorios, como macrófagos y microglía activados, quizás contribuyan también al aumento de la lesión inicial a lo largo de días o semanas.¹² Las contusiones focales producen en ocasiones crisis epilépticas (lo que transmite la gravedad de la lesión en cuanto a que son más frecuentes con lesiones graves que con las leves o moderadas).¹²

El TCE resultante de la exposición a explosiones ha pasado a ser conocido como la lesión distintiva de los soldados que vuelven de Iraq y Afganistán debido al frecuente uso de dispositivos explosivos improvisados que afectan al 10-20% de los veteranos supervivientes. La explosión genera una onda de choque que causa lesiones directas e indirectas. La lesión directa resulta de la onda de presión (las estructuras rellenas de líquido son las más sensibles), de objetos o de la metralla propulsada por la explosión, porque se lanza el cuerpo contra objetos sólidos, o por la exposición a quemaduras y gases nocivos.¹² Las fuerzas físicas descritas pueden producir fracturas craneales, edema cerebral, aumento de la PIC, contusiones, hemorragias y lesiones de cizallamiento en el encéfalo. El daño al encéfalo también resulta indirectamente de émbolos de aire generados por la lesión que alcanzan el encéfalo¹² y de la mayor vasoconstricción cerebral y activación de plaquetas/leucocitos, que podrían agravar los efectos primarios de la lesión encefálica.¹² Debido a las características de las acciones militares y a las rotaciones en el despliegue de fuerzas, hay un riesgo alto de exposición repetida a explosiones posteriores, especialmente

cuando el encéfalo todavía se está recuperando de la anterior. La exposición a explosiones durante este período de mayor vulnerabilidad puede resultar en lesiones más graves.¹²

La plasticidad del encéfalo, o neuroplasticidad, produce cambios estructurales y organizativos que resultan en la recuperación de la función.²⁰ El hipocampo mantiene la capacidad de generar neuronas nuevas a partir de células progenitoras en la circunvolución dentada.²¹ Las estructuras corticales supervivientes se ocupan de la función de las áreas dañadas.²² Otros procesos adaptativos y restablecedores son las variaciones en la cantidad de neurotransmisores liberados, el número y la distribución de receptores postsinápticos, el tamaño y la complejidad de los árboles dendríticos de las neuronas indemnes, y los brotes colaterales de los axones íntegros destinados a inervar neuronas desaferentizadas.²³ Estos procesos dependen de interacciones activas y encaminadas con el ambiente.²⁴ Por desgracia, no están bien reguladas, y pueden dar lugar a cambios desadaptativos, así como beneficiosos.²⁵ Aunque son responsables del restablecimiento de la función, pueden resultar en comportamientos disfuncionales y trastornos psiquiátricos. En el caso del TCE leve, los síntomas se resolverán por lo habitual en los 6 meses posteriores a la lesión.^{21,22} En los TCE moderados y graves, la mayor recuperación tiene lugar típicamente en los primeros 1-2 años posteriores a la lesión.¹ No obstante, la recuperación puede continuar a un ritmo progresivamente más lento durante muchos años después de la lesión.^{3,6,26}

El TCE se clasifica típicamente en leve, moderado y grave ([tabla 82-1](#)) basándose principalmente en la duración del estado mental alterado (incluido el grado de capacidad de respuesta, medida por la escala de coma de Glasgow [GCS, Glasgow Coma Scale] y la duración de la alteración de la memoria). Estos términos pueden resultar confusos porque reflejan el grado de daño sufrido por el encéfalo; no siempre son reflejo de la gravedad de la alteración en el funcionamiento cotidiano del paciente. Algunas personas con lesiones graves logran básicamente una recuperación completa, mientras que otros con lesiones leves o moderadas pueden permanecer significativamente discapacitados durante muchos años. La GCS, desarrollada por Teasdale y Jennett, asigna puntos a niveles de respuesta progresivamente más complejos en tres dimensiones (respuesta verbal y motora, y apertura ocular); las puntuaciones de cada dominio se suman para producir una puntuación global que oscila entre 3 y 15 ([tabla 82-2](#)). También es posible puntuar consecutivamente para obtener una medida de recuperación. Las puntuaciones de la GCS han sido predictivas del resultado final: las puntuaciones iniciales más bajas se asocian con lesiones más graves y peor recuperación.¹⁴

Tabla 82-1

Clasificación del traumatismo craneoencefálico

	Leve	Moderado	Grave
Pérdida de conciencia	< 30 min	30 min-24 h	> 24 h
Amnesia postraumática	< 24 h	1-24 h	> 24 h
Escala de coma de Glasgow	13-15	9-12	3-8

¹ Cualquier alteración del estado mental en el momento del accidente.

Tabla 82-2**Escala de coma de Glasgow**

Área	Puntuación
Apertura ocular	
Espontánea	4
A la voz	3
Al dolor	2
Ausente	1
Respuesta verbal	
Orientado	5
Confuso	4
Palabras inapropiadas	3
Sonidos ininteligibles	2

Área	Puntuación
Ausente	1
Respuesta motora	
Obedece órdenes	6
Localiza el dolor	5
Retira la extremidad ante el dolor	4
Respuesta flexora	3
Respuesta extensora	2
Ausente	1

El TCE leve, también denominado conmoción,^{21,22} no siempre aparece en la TC, la RM convencional y/o el electroencefalograma (EEG). Cuando hay hallazgos radiológicos, la lesión se clasifica como TCE leve complicado. La exploración neurológica habitual, que suele centrarse en la función sensitivomotora, puede ser normal en esencia, aunque quizás revele cierto declive respecto a la previa a la lesión.^{21,22} Los síntomas agudos persisten en ocasiones durante un tiempo variable. Los síntomas físicos suelen consistir en náuseas, vómitos, mareo, cefalea, visión borrosa, mayor sensibilidad al ruido y a la luz, disminución de la libido, cansancio rápido, letargo o pérdida sensitiva ([tabla 82-3](#)).²³ Los déficits cognitivos se refieren habitualmente a la atención, la concentración, la percepción, la memoria, el habla/lenguaje o las funciones ejecutivas.^{23,24,25} La mejor forma de identificar estos problemas cognitivos es con una evaluación neuropsicológica en profundidad. En ocasiones, se producen cambios del comportamiento, como irritabilidad, irascibilidad, desinhibición o labilidad emocional.²⁵ Los síntomas se resuelven por lo general en los 6 meses posteriores a la lesión. Es posible que persistan síntomas físicos, cognitivos, emocionales y conductuales que no pueden explicarse por otras lesiones periféricas ni por el estado emocional o la reacción psicológica ante estresantes físicos o emocionales.²³ La exposición repetida a TCE leves, como la observada en deportistas

con conmociones de repetición o soldados que han sufrido varias explosiones, tiene en ocasiones un efecto acumulativo y se ha asociado con el desarrollo de encefalopatía traumática crónica. Esta aparece típicamente tras muchos años con síntomas variables, desde quejas cognitivas leves hasta demencia, síntomas parkinsonianos y alteraciones de la conducta.²³

Tabla 82-3

Síntomas del traumatismo craneoencefálico leve

Físicos	Cognitivos	Del comportamiento
Náuseas Vómitos Mareo Cefalea Visión borrosa Mayor sensibilidad a la luz o el ruido Libido reducida Alteraciones del sueño Cansancio rápido Letargo Pérdidas sensitivas	Menor atención Menor concentración Problemas de percepción Problemas de memoria Problemas de expresión del lenguaje Problemas de comprensión del lenguaje Disfunción ejecutiva	Irritabilidad Irrascibilidad Desinhibición Labilidad emocional

Aunque es posible un daño neurológico sin pérdida de conciencia (PDC), la PDC se considera la marca distintiva de la mayoría de los TCE. La duración del período sin conocimiento refleja por lo general la gravedad de la lesión. Cuanto mayor sea la duración, más grave es la lesión y más precavido hay que ser sobre el pronóstico para la recuperación. No existe un solo patrón de recuperación tras una lesión encefálica,^{34,24} porque hay muchas variables implicadas (p. ej., localización y extensión de la lesión, edad y salud global del paciente, presencia de alcohol, antecedentes médicos y psicológicos, procesos concomitantes [como infecciones o crisis epilépticas], disponibilidad de servicios de rehabilitación apropiados y apoyos).

Características clínicas

No hay un perfil único característico de la presentación del TCE. El perfil del paciente es el resultado de la localización, la profundidad y el volumen de las lesiones focales y el alcance de la LAD. La edad, una lesión previa, el consumo de alcohol y los trastornos concomitantes (como hipoxia o hipertensión) contribuyen también al grupo específico de déficit observado.²⁵ En términos generales, el TCE provoca déficits cognitivos, cambios de personalidad y conductuales, y trastornos psiquiátricos. Los dominios de la atención, la memoria, el lenguaje y las funciones ejecutivas son los afectados típicamente. Como son en parte jerárquicos, los déficits en áreas más fundamentales (como la atención) limitan el rendimiento en tareas de nivel superior del funcionamiento ejecutivo. El rendimiento puede ser tremendamente variable, según el día o el momento del día.²⁶

Problemas cognitivos (tabla 82-4)

La *alteración de la atención* es uno de los problemas más frecuentes asociados con los TCE que afectan al sistema reticular activador y la sustancia blanca prefrontal o de conexión.²⁵ Las personas con dificultades de la atención refieren menor concentración, incapacidad de seguir conversaciones en grupos (cuando tienen que centrarse en la conversación que les interesa y descartar otras conversaciones simultáneas), pierden el hilo de lo que están leyendo, se distraen con facilidad, no son capaces de hacer más de una cosa a la vez, y les resulta imposible mantener la atención.¹²⁵ La reducción de la velocidad de procesamiento de la información, aunque no es en sentido estricto un déficit de atención, resulta la consecuencia más notable

de los TCE leves;²² limita la cantidad de información que puede procesarse, la capacidad de responder rápidamente y la capacidad de completar tareas en los períodos de tiempo clásicos.

Tabla 82-4

Alteraciones cognitivas

Alteraciones de la atención	Alteraciones de la memoria	Problemas de lenguaje	Disfunción ejecutiva
Nivel de alerta básico Atención selectiva Atención sostenida Atención dividida Amplitud de la atención Velocidad de procesamiento	Amnesia postraumática Amnesia retrógrada Adquisición, almacenamiento y recuperación de la información Memoria prospectiva Memoria operativa Memoria procedimental Memoria cinestésica Memoria episódica Memoria declarativa Memoria prospectiva Memoria semántica Confabulación	Encontrar palabras Menor fluidez Disartria Afasia de la comprensión Afasia de la expresión Afasia anómica Parafasias Circunloquios Pobreza del discurso	Determinación y consecución de objetivos Iniciación y control del comportamiento Inhibición de impulsos contrapuestos Corrección del comportamiento en respuesta a la retroalimentación Reconocimiento de errores Introspección y empatía Toma de decisiones Perseveración Rigidez

Los *problemas de memoria* también son frecuentes tras los TCE.²³ La duración de la amnesia postraumática (APT), la incapacidad de recordar información presentada después del accidente, se correlaciona con la gravedad de la lesión. Aunque algunos pacientes tienen un período de amnesia retrógrada (incapacidad de recordar información adquirida antes del traumatismo), los problemas con la adquisición, el almacenamiento y la recuperación de información nueva son más frecuentes.²⁴ La memoria no es un constructo unitario; hay distintos tipos de memoria que pueden afectarse en un grado diferente según la naturaleza y la localización de la lesión.^{1,25} Como en los distintos tipos de memoria participan estructuras neuroanatómicas variadas, típicamente quedan intactas ciertas formas de memoria. La memoria procedimental (es decir, la memoria de secuencias motoras que queda fuera del conocimiento consciente) se afecta característicamente menos que la memoria de información más basada en el lenguaje o visual.^{1,26} Esto significa también que no hay un perfil específico de déficit de memoria asociado al TCE. La memoria declarativa (la capacidad de recordar acontecimientos [memoria episódica] y datos específicos [memoria semántica]) es más vulnerable a las lesiones por los procesos tan activos implicados. La codificación, la consolidación y la recuperación de información nueva suponen cierto grado de procesamiento dedicado, controlado y, por lo general, consciente.²⁷ Buena parte de esta actividad parece implicar al hipocampo, así como a estructuras prefrontales, temporales y frontales. El hipocampo resulta especialmente vulnerable al daño del TCE.²⁸ Las áreas prefrontales y frontales, como las cortezas prefrontal dorsolateral y orbitofrontal, debido a su localización anatómica y su proximidad a las estructuras craneales de la órbita, son especialmente vulnerables a las contusiones y la formación de hematomas.^{29,30} La capacidad de recuperar información antigua o adquirida previamente retorna, por lo general, antes de la capacidad de adquirir información nueva. Durante cierto tiempo es posible que las personas con amnesia confabulen³¹ o generen falsos recuerdos, que en ocasiones resultan problemáticos porque son indistinguibles de los «recuerdos auténticos». Los falsos recuerdos tienen típicamente elementos verdaderos inmersos en ellos, ya que las personas implicadas en el recuerdo pueden existir realmente o es posible que los acontecimientos recordados sí hayan sucedido. Los recuerdos, no obstante, contienen distorsiones significativas. La persona afectada recuerda la visita el día anterior de un amigo fallecido hace muchos años, o refiere que ayer volvió de un viaje que realmente tuvo lugar hace años. La confabulación se diferencia del pensamiento delirante en que suele ser más aislada, menos organizada y con frecuencia más transitoria que las alucinaciones. Se resuelve habitualmente a medida que mejora la memoria global del paciente. La capacidad de recordar información nueva suele tardar más en restablecerse y en ocasiones

se convierte en un déficit persistente o permanente.²³² La adquisición, el almacenamiento y la recuperación de información nueva son procedimientos que implican atención, funciones sensitivas, lenguaje y funciones ejecutivas. Los déficits en cualquiera de estas áreas limitan la adquisición de nuevos aprendizajes. Incluso en personas con TCE leve, los aprendizajes son menos eficientes, requieren más esfuerzo y tiempo del necesario antes de la lesión.²³² Esta ineficiencia y mayor esfuerzo hacen que a la persona le resulte más difícil mantener su rendimiento, respecto al nivel previo a la lesión.

Las *alteraciones del lenguaje* resultan del daño de áreas frontales y temporales. La naturaleza de los déficits dependerá de la localización y la extensión de la lesión.²³² La alteración del lenguaje (comprensivo y expresivo) se produce con más frecuencia en TCE moderados y graves que con los leves, cuyas alteraciones tienden a limitarse a dificultades para encontrar palabras y menor fluidez en el discurso. La afasia global (pérdida total de la comprensión y expresión del lenguaje) es relativamente infrecuente. Más frecuentes son los síndromes afásicos específicos, como la afasia anómica (el paciente tiene problemas para nombrar objetos específicos y nombres propios), parafasias (la palabra deseada se sustituye por otras incorrectas) y circunloquios (la persona da vueltas alrededor de una palabra describiéndola o demostrándola). Además de estas alteraciones del lenguaje primarias, los pacientes con TCE tienden a generar menos discurso, son menos eficientes con el mismo, y tienen más problemas para gestionar la pragmática interpersonal del lenguaje (como seguir turnos, mantener un tema de conversación, adoptar la perspectiva del otro e interpretar los elementos no verbales de la conversación).²³²

Por último, la *alteración de las funciones ejecutivas* es posible en todos los grados del TCE. Estas habilidades son funciones de los lóbulos frontales y sus proyecciones, especialmente sensibles a las lesiones.²³² Las funciones ejecutivas abarcan aquellas habilidades necesarias para operar de forma independiente en el mundo (identificar objetivos, planearlos y organizar el comportamiento con el fin de lograr dichos objetivos). Incluyen iniciar y vigilar el comportamiento, inhibir impulsos o comportamientos antagonistas, y corregir el comportamiento en respuesta a la retroalimentación. Son esenciales para la autodeterminación, la autodirección y la autorregulación. Los problemas de regulación de la atención, la memoria de trabajo, la introspección (*insight*) y la empatía, la fluidez verbal, la toma de decisiones, la perseveración y la flexibilidad a menudo siguen a las lesiones de los lóbulos frontales.^{1,11}

Cambios de personalidad y comportamiento

En gran medida, los cambios del comportamiento y la personalidad que siguen al TCE, especialmente cuando hay afectación del lóbulo frontal, son más invalidantes que las alteraciones cognitivas ([tabla 82-5](#)).^{1,12} Limitan la capacidad del individuo de participar en el tratamiento. Son fuente de un gran estrés para las familias y los cuidadores.²³² Pueden impedir que la persona vuelva a casa y al trabajo.²³² Puede parecer que la persona se mueve sin objeto, le obsesionan asuntos aparentemente triviales, o persevera en temas o preocupaciones de forma obsesiva. En ocasiones, no son conscientes o no adquieren información del entorno ni modifican su comportamiento en respuesta a las claves. Como resultado tienen dificultades para aprender de sus errores. Debido a los problemas de las funciones ejecutivas, varias actividades pasan a ser difíciles. Mirar hacia adelante y anticipar las implicaciones o consecuencias de las acciones propias resulta difícil con la lesión de los lóbulos frontales; esto interfiere en la participación en el tratamiento, ya que la persona no logra captar los beneficios a largo plazo del mismo en ausencia de gratificaciones más inmediatas. Los déficits en la modulación del afecto, el conocimiento de uno mismo y el autocontrol derivan en comportamientos socialmente inapropiados. Los estallidos de ira y cambios bruscos del ánimo, a menudo disfóricos, son frecuentes con el daño de los lóbulos temporales.¹ Puede aparecer afecto plano e indiferencia, belicosidad y agresividad, infantilismo, euforia y jocosidad anómala, irritabilidad y menor tolerancia a la frustración, desinhibición y falta de empatía, que interfieren en las relaciones sociales normales.²³² Las personas tienen problemas para identificar y poner en marcha actividades que fomentan la interacción social. Personas previamente activas se conforman con estar en el sofá viendo la televisión durante horas. Es posible que las personas comiencen a evitar las reuniones sociales porque las demandas de atención selectiva y alternante, el autocontrol, la comprensión del lenguaje y la expresión de las emociones les resultan abrumadoras. En ocasiones se vuelven irritables y agresivos al sentirse superados

por esas demandas cognitivas. Todos esos déficits están sujetos a los efectos del cansancio y variables ambientales (como estructura de soporte, nivel de estimulación sensitiva y grado de familiaridad). Otros tachan el comportamiento de la persona de errático e impredecible. El aislamiento social es la norma a medida que los amigos o incluso la familia se apartan debido a comportamientos disruptivos, vergonzantes o peligrosos. La carga que esos comportamientos suponen para las familias ya estresadas por la variación de los recursos económicos y las demandas de cuidados físicos y mayor dependencia puede ser enorme.¹

Tabla 82-5

Alteraciones de personalidad y conductuales asociadas al traumatismo craneoencefálico

Agresividad	Necesidad de gratificación inmediata
Apatía	Labilidad afectiva
Aislamiento Ausencia de actividad dirigida a objetivos	Estallidos y cambios del estado de ánimo erráticos e impredecibles Jocosidad anómala
Falta de empatía Distraibilidad	Irritabilidad y menor tolerancia a la frustración
Dificultad para aprender de los errores	Desinhibición
Impulsividad	

La agresividad es quizás el más disruptivo de los cambios conductuales observados en los TCE. La agitación, el comportamiento combativo y el desinhibido es frecuente en las primeras fases del síndrome confusional postraumático.²³ La agitación en esta etapa suele ser reactiva, y a menudo aparece en respuesta a estímulos aparentemente nimios o triviales. No es planificada ni tiene un fin distinto de eliminar la fuente de irritación. A menudo es explosiva y se produce con muy poca preparación o aviso. Los estallidos breves alternan con largos períodos de calma. Cuando la persona es consciente de su propio comportamiento, suele sentirse mal o avergonzada por el mismo.²⁴ La agitación inicial cede, por lo general, cuando mejora la cognición.

El comportamiento agitado y agresivo puede mantenerse después de la fase aguda de la recuperación; se ha observado tras TCE graves en el 31-71% de los casos estudiados, y en el 5-71% con TCE leve.^{25,26} La agresividad se ha visto asociada con la lesión de la superficie orbitaria inferior de los lóbulos frontales, los lóbulos temporales anteriores, el hipotálamo y las estructuras límbicas.^{27,28} Las alteraciones de las concentraciones de neurotransmisores (especialmente serotonina, noradrenalina, dopamina, acetilcolina y ácido γ -aminobutírico [GABA]) se han relacionado con el comportamiento impulsivo y agresivo.^{29,30} Los antecedentes previos a la lesión de enfermedad psiquiátrica, trastorno por déficit de atención (TDA),

agresividad, mal funcionamiento social y consumo de alcohol, drogas y otras sustancias han sido identificados como factores de riesgo de la agresividad tras un TCE.^{46,47}

El comportamiento agresivo también puede resultar de un trastorno afectivo, psicosis o crisis epilépticas,^{48,49} aunque la agresividad que se produce en el contexto de la epilepsia adopta distintas formas.⁵⁰ Las conductas ictales o postictales suelen ser menos centradas o dirigidas, y se acompañan de un nivel de conciencia alterado. Tras el estallido, es probable que la persona refiera remordimientos y sentirse arrepentido cuando se le informa acerca de su comportamiento. La agresividad interictal tiende a ser más dirigida y menos egodistónica. El síndrome confusional secundario a hipoxia, desequilibrio electrolítico, trastornos metabólicos, deshidratación o infección puede desencadenar la agresividad.⁵¹ Las drogas y los medicamentos son capaces de producir comportamientos agresivos. El alcohol, los barbitúricos, las benzodiazepinas, los analgésicos, los corticoesteroides, los antidepresivos, las anfetaminas, los antipsicóticos y los anticolinérgicos tienen el potencial de contribuir a la sedación y la desinhibición, además de la irritabilidad y la agresividad.⁵² Es posible que la respuesta de los demás al comportamiento refuerce inadvertidamente la agresividad. Por ejemplo, una mayor atención o la anulación de peticiones desagradables tras los episodios de agresividad pueden aumentar o mantener el comportamiento agresivo.

Trastornos psiquiátricos

Los trastornos psiquiátricos, especialmente los afectivos, son más frecuentes en las personas con TCE que en la población general; se asocian con tiempos de recuperación más prolongados, peor pronóstico y tasas de mortalidad más altas que en aquellos que han sufrido un TCE pero carecen de trastornos psiquiátricos.^{53,54} Koponen et al.⁵⁵ encontraron que el 48% de los pacientes desarrollaban un trastorno del eje I (con más frecuencia, depresión mayor, consumo o dependencia de alcohol, trastorno de angustia, fobias específicas y trastorno psicótico) tras un TCE ([cuadro 82-2](#)). En grandes números, una cuarta parte de los pacientes desarrollaban un trastorno de la personalidad del eje II (por evitación, paranoide o esquizoide) después de la lesión.

Cuadro 82-2 Trastornos psiquiátricos asociados a traumatismo craneoencefálico

- Depresión mayor
- Abuso/dependencia de alcohol
- Trastorno de angustia
- Fobias específicas
- Ansiedad generalizada
- Trastorno de estrés postraumático
- Trastorno obsesivo-compulsivo
- Trastornos psicóticos
- Trastornos de la personalidad:
 - Por evitación
 - Paranoide
 - Esquizoide

La depresión es el trastorno psiquiátrico más frecuente en los TCE, con una tasa de frecuencia entre el 26 y el 77%.⁵⁶ La presencia de depresión se asocia con malos resultados psicosociales, mayor malestar psicológico y más cantidad e intensidad de síntomas poslesión percibidos.⁵⁷ La depresión puede desarrollarse de forma aguda en el primer mes de la lesión,^{58,59} o bien tener un inicio demorado.⁶⁰ Es posible que tenga lugar como resultado de alteraciones de neurotransmisores relacionadas con daño estructural o en respuesta a una introspección y un conocimiento de los múltiples cambios y de las pérdidas por la lesión mayores. Los síntomas se resuelven a veces en los primeros 6 meses,⁶¹ o bien persisten muchos

años.⁴⁰ La depresión después del TCE se asocia con ansiedad (77%), agresividad (57%),⁴¹ cansancio (29%), distraibilidad (28%), ira o irritabilidad (28%) y rumiaciones (25%).⁴² La depresión no ha sido asociada con la gravedad de la lesión ni con el deterioro cognitivo. Los antecedentes previos a la lesión de consumo de drogas y otras sustancias, peor funcionamiento social premórbido, educación inferior a secundaria e inestabilidad laboral predicen depresión posterior al TCE.^{43,44} Las personas con TCE deberían ser consideradas en un riesgo mayor de depresión como reacción a la pérdida de capacidades y competencias, cambios en los apoyos sociales, capacidad laboral, mayores problemas económicos y médicos, pérdida del rol y de ingresos, y menor calidad de vida.⁴⁵ Además de estos factores psicosociales, la depresión se asocia con las alteraciones neurofisiológicas y variaciones en las concentraciones de neurotransmisores que siguen al TCE. Aunque no hay una estructura única responsable del desarrollo de depresión, la depresión durante la fase aguda de la recuperación se ha asociado estrechamente con daño del lóbulo frontal y los núcleos basales izquierdos.⁴⁶

Las personas con TCE tienen un riesgo mayor de ideas e intentos de suicidio, y suicidio consumado.^{40,51,52} TCE y suicidio comparten factores de riesgo: edad (de mitad de la adolescencia a mitad de la veintena), sexo (hombres más que mujeres), nivel socioeconómico menor, presencia de consumo de drogas o alcohol, y alteraciones psicológicas (tabla 82-6).⁵³ Las características clave del TCE (como alteraciones cognitivas y motoras, impulsividad y labilidad emocional, hiperactividad y rigidez, mala solución de problemas, incapacidad para identificar alternativas, mayor agresividad, y hostilidad) aumentan el riesgo de suicidio. Las personas con TCE que han intentado suicidarse no son significativamente diferentes que aquellos con intentos de suicidio sin TCE en lo que respecta a la edad del primer intento, la ideación suicida, la intención suicida, el número de intentos o la letalidad máxima.⁵⁴ Al comparar personas con intentos de suicidio y sin estos, Oquendo et al.⁵⁵ encontraron que los que habían tratado de suicidarse presentaban niveles mayores de agresividad y hostilidad, más probabilidades de tener antecedentes de consumo de drogas y otras sustancias y de un trastorno de la personalidad del grupo B que aquellos que no lo habían intentado. La presencia de sentimientos intensos (de desesperanza, desesperación, minusvalía, pérdida del sentimiento de integridad), la ruptura de relaciones y los problemas de aislamiento contribuyen al riesgo de suicidio.^{51,52}

Tabla 82-6

Factores de riesgo de suicidio en el traumatismo craneoencefálico

Depresión	Alteraciones cognitivas y motoras
Sentimientos intensos de desesperanza, desesperación, minusvalía	Labilidad emocional
Pérdida de la sensación de integridad	Impulsividad
Antecedentes de intentos de suicidio	Inflexibilidad
Sexo masculino	Hiperactividad
De mitad de la adolescencia a mitad de la veintena	Mala solución de problemas
Nivel socioeconómico más bajo	Incapacidad de identificar alternativas
Consumo de drogas o alcohol	Mayor agresividad y hostilidad
Trastorno de la personalidad del grupo B	Ruptura de relaciones
	Aislamiento social

La evaluación de una posible depresión en pacientes con TCE se ve complicada por el hecho de que los signos neurovegetativos de la depresión (p. ej., alteraciones del sueño y el apetito, anhedonia, pérdida de la libido) aparecen con frecuencia secundariamente al TCE. Al mismo tiempo, el déficit de conciencia de uno mismo interfiere en la capacidad del individuo de identificar los síntomas de la depresión.^{46,53} La depresión debe diferenciarse del trastorno adaptativo, el trastorno de estrés postraumático (TEPT), la apatía orgánica y la labilidad emocional. El llanto y la risa patológicos, que pueden aparecer en las lesiones focales prefrontales, se producen de forma brusca, incontrolable, y no siempre son congruentes con el estado de ánimo, pero la persona los reconoce como desproporcionados para el estado de ánimo o los estímulos desencadenantes. Esas personas tienden a presentar más ansiedad, agresividad y peor funcionamiento social que aquellos sin este síndrome. La apatía (caracterizada por falta de motivación,

ausencia de reacción emocional y problemas para poner en marcha acciones) se produce con frecuencia tras un daño de los lóbulos frontales. La apatía puede coexistir con la depresión.⁴⁶

El diagnóstico de depresión resulta más convincente cuando los síntomas psicológicos de depresión (p. ej., afecto deprimido, irritabilidad, rumiaciones, sentimientos de desesperanza y minusvalía, y problemas para disfrutar de las actividades) son manifiestos. Estos factores podrían distinguir a los pacientes deprimidos de los no deprimidos después del TCE.^{47,48,54,55} La depresión debe diagnosticarse mediante una entrevista psiquiátrica estructurada o semiestructurada. Como a menudo existen problemas cognitivos (del conocimiento de uno mismo, la memoria, el autocontrol, la expresión y la comprensión del lenguaje), la información de familiares y cuidadores es muy valiosa.

Se encuentran trastornos de ansiedad en todas las fases de la recuperación: inmediatamente después de la lesión, en la fase postaguda, y en aquellos que tienen problemas persistentes. Con los TCE se ha observado trastorno de ansiedad generalizada, crisis de angustia, trastorno obsesivo-compulsivo y TEPT.⁵⁶ Para la mayoría de los trastornos, la presencia o la gravedad del trastorno de ansiedad no han sido asociadas con la gravedad de la lesión. La excepción a esta norma es el TEPT, en el que se ha observado una relación inversa (es decir, el TEPT es más probable en personas con TCE leve que grave).⁵⁶ La ansiedad se acompaña a menudo de depresión y alcoholismo. Los pacientes ansiosos tienen un grado mayor de discapacidad funcional y refieren niveles más altos de lesión y de deterioro cognitivo.^{56,57}

Puede aparecer ansiedad en las primeras fases de la recuperación cuando la persona tiene problemas con tareas simples, previamente automáticas (como vestirse y ducharse) o es testigo del deterioro significativo en áreas que eran puntos fuertes especiales (debido a las alteraciones cognitivas y funcionales que han tenido lugar). El entorno inmediato pasa a ser desconocido e impredecible como consecuencia de los problemas de memoria y procesamiento de la información. La persona pierde la sensación de competencia y confianza en la capacidad de controlar su entorno inmediato. Debido a la naturaleza súbita y traumática de la lesión, no es infrecuente una sensación acrecentada de vulnerabilidad, así como temor a sufrir más daño o miedo a que los seres queridos resulten lesionados. Surgen temores sobre la permanencia de los déficits y su capacidad de retornar a roles y actividades previas. Es posible que aparezcan conductas de evitación. Los trastornos somáticos (p. ej., vértigo, cefalea, crisis parciales complejas) que acompañan con frecuencia al TCE pueden ser interpretados por la persona como síntomas de ansiedad. La abstinencia de alcohol se toma erróneamente en ocasiones por ansiedad primaria. Al mismo tiempo, la ansiedad es una consecuencia posible del daño de los lóbulos temporales, las vías que conectan el lóbulo frontal con el núcleo caudado, el hipocampo y la amígdala. Los aumentos o la desregulación del cortisol o las catecolaminas circulantes causan en ocasiones ansiedad primaria.⁵⁸ La lesión de la corteza orbitofrontal, el cíngulo anterior y el núcleo caudado se ha asociado con TOC. Las áreas corticales orbitofrontales, del cíngulo y temporales mediales, dañadas a menudo en el TCE, han sido relacionadas con crisis de angustia.⁵⁹

El TOC se produce tras el TCE en tasas (0,5-7,8%) similares a las de la población general.⁶⁰ Desafortunadamente, la investigación se ha centrado en estudios de casos individuales o grupos pequeños, lo que limita el conocimiento sobre el impacto de las variables demográficas, la gravedad del TCE o la comorbilidad. Un TOC plenamente establecido posterior a un TCE en ausencia de TOC previo a la lesión es infrecuente.⁶¹ En el diagnóstico de TOC siguiente al TCE es importante tener en cuenta el impacto que podría tener la disfunción cognitiva en el desarrollo de las obsesiones y los comportamientos compulsivos o rituales. Los rituales son en ocasiones un intento de compensar la mala memoria y la escasa capacidad de solución de problemas. La lentitud, la indecisión y la evitación quizás reflejen una valoración realista, de acuerdo con las experiencias posteriores a la lesión, de la capacidad de la persona de completar las tareas de forma independiente y precisa, y tomar buenas decisiones.

El TEPT posterior a un TCE se produce a menudo en el contexto de un acontecimiento traumático que supone una amenaza para la vida (como acciones militares, un accidente de tráfico o una agresión). Aunque no hay consenso sobre si los pacientes con amnesia para el acontecimiento traumático llegan a desarrollar TEPT (con su marca distintiva de revivir el suceso traumático original), el TEPT siguiente al TCE grave está bien documentado, incluso en casos en que la persona no tiene un recuerdo explícito o

episódico del acontecimiento.^{55,57,52} En casos en que hay amnesia del suceso traumático, tal vez sea menos probable que la persona tenga reviviscencias intrusivas del mismo en forma de *flashbacks* o pesadillas. No obstante, pueden sufrir una mayor reactividad emocional en respuesta a estímulos relacionados con el acontecimiento. Es posible que se hayan formado recuerdos a un nivel más emocional y almacenado a través de mecanismos mediados por la amígdala, independientes de los recuerdos explícitos mediados por vías hipocámpicas más vulnerables.⁵² En ocasiones, las personas también reaccionan a estímulos de acontecimientos previos a la PDC o al recuperar la conciencia. El TEPT suele acompañarse de depresión y ansiedad. El diagnóstico de TEPT siguiente a un TCE se complica a veces por el solapamiento de síntomas de los dos trastornos. Los síntomas del TEPT de amnesia disociativa, disociación, despersonalización, desrealización, reducción del impulso, alteración de la conciencia y confusión se parecen a la APT y el síndrome confusional posteriores al TCE.⁵²

La psicosis no es una característica típica del TCE, aunque sí se produce en una tasa mayor en estos pacientes que en la población general (0,7-9,8 frente al 0,8% de incidencia a lo largo de la vida).⁴⁹ La presencia de un familiar de primer grado con esquizofrenia, los problemas premórbidos, la epilepsia del lóbulo temporal, la depresión y la manía se asocian con psicosis posterior al TCE.^{60,61} No es sorprendente que pueda producirse psicosis como resultado del TCE porque las áreas del encéfalo asociadas a la esquizofrenia (corteza prefrontal, lóbulos temporales e hipocampo) son vulnerables a las lesiones. Las alucinaciones visuales y los delirios son frecuentes en el síndrome confusional postraumático.⁵² Tras el período de síndrome confusional postraumático, es más probable observar psicosis de meses a años después de la lesión.⁵² Se asocia con más lesiones moderadas y graves, y tiene lugar con más frecuencia en las lesiones del hemisferio izquierdo y los lóbulos temporales.^{60,61,63,64} Ciertos delirios de contenido específico y síndromes de identificación incorrecta (como el síndrome de Capgras [un ser querido ha sido sustituido por un impostor de aspecto idéntico] o la paraamnesia reduplicativa [un lugar familiar existe simultáneamente en otra localización]) se asocian con daño del hemisferio derecho.⁶¹ Es posible un período prodrómico de comportamiento extravagante o antisocial, aislamiento social, inestabilidad afectiva y deterioro del funcionamiento global.⁶¹ Los delirios son más frecuentes que las alucinaciones.⁶¹ Cuando estas aparecen, las auditivas son más frecuentes que las visuales. Los síntomas positivos de la esquizofrenia son más prevalentes que los negativos.⁶¹ Los delirios tienden a versar sobre ideas de persecución, referencia, grandiosidad y religión.^{61,64} También son frecuentes los miedos de que sus pensamientos no son los suyos propios, y que se los están insertando, retirando, o están siendo difundidos.⁶¹ Con la psicosis son posibles agresiones y agitación.⁶¹

El alcohol podría ser un factor contribuyente en una mayoría de casos de TCE. Una alcoholemia elevada en el momento de la lesión se asocia con ingresos más prolongados, un período de agitación más largo, un deterioro cognitivo mayor en el momento del alta y un peor resultado global.⁶⁵ El consumo de alcohol y drogas contribuyen a la aparición de síntomas psiquiátricos y empeoran los síntomas existentes, especialmente los asociados con el TCE.⁶⁶ En la población con TCE, se ha encontrado que el abuso de alcohol/alcoholismo son más frecuentes en pacientes que desarrollaron un trastorno afectivo. Al mismo tiempo, los pacientes con antecedentes de abuso de alcohol que recayeron tenían un riesgo más alto de desarrollar un trastorno afectivo posterior. El alcohol y los TCE parecen interactuar para producir un grado mayor de alteración de los circuitos nerviosos implicados en los sistemas de recompensa, y el estado de ánimo y funcionamiento ejecutivo. Las personas con abuso/dependencia de alcohol y trastornos afectivos suelen tener más dificultades para volver a una vida productiva después de un TCE.⁶⁷ Los patrones de consumo de alcohol después de la lesión son variables.⁶⁸ No todas las personas con problemas previos con el alcohol vuelven a beber. En ocasiones, sin que hubiera antecedentes, se desarrolla alcoholismo tras la lesión. El consumo previo de alcohol y los problemas con la bebida son predictivos de los patrones de consumo posteriores a la lesión.⁶⁸ Aquellos con antecedentes significativos de problemas relacionados con el alcohol tienen 10 veces más probabilidades de presentar problemas importantes después de la lesión que los bebedores normales.⁶⁸ Aún más importante, los patrones de consumo tienden a permanecer estables con el tiempo y están razonablemente bien establecidos hacia el final del primer

año; por este motivo, la evaluación y el tratamiento de los problemas con el alcohol durante el primer año siguiente al TCE resultan críticos.⁴⁸

Diagnóstico

El diagnóstico de los trastornos psiquiátricos siguientes al TCE puede ser complicado, ya que muchos trastornos pueden preceder a la lesión. Además, hay un alto grado de solapamiento entre los síntomas de trastornos mentales y las alteraciones cognitivas y conductuales que siguen al TCE. Muchos de los factores de riesgo de TCE relativos al sexo, la educación, el estatus socioeconómico y el consumo de drogas y otras sustancias son factores de riesgo de múltiples trastornos mentales primarios. Para complicar aún más la determinación del diagnóstico, los antecedentes de TCE no son inusuales en personas con trastornos mentales primarios. Por ejemplo, la tasa de TCE en individuos con esquizofrenia es mayor que la de familiares sin esquizofrenia.⁴⁹

El DSM-5 recoge varios trastornos mentales debidos a otra enfermedad médica y los clasifica según el grupo correspondiente del trastorno mental⁵⁰ (tabla 82-7). Para establecer que el trastorno mental se debe a otra enfermedad médica, los criterios especifican una relación causal o temporal. Por ejemplo, los criterios para establecer los diagnósticos de trastorno neurocognitivo mayor o leve debido a TCE especifican la relación temporal entre el trastorno cognitivo y el TCE: es decir, el trastorno neurocognitivo debe estar presente inmediatamente después del TCE o inmediatamente después de la recuperación de la conciencia, y tiene que persistir después del período agudo siguiente a la lesión. Los criterios de algunos de los demás trastornos debidos a otra enfermedad médica exigen que los síntomas observados sean una consecuencia fisiopatológica directa de la enfermedad médica.⁵⁰ Esto puede ser difícil de determinar en el caso del TCE leve porque no siempre hay muestras de una lesión fisiológica en la TC, la RM o el EEG. En esos casos, la relación temporal sería una guía útil: es decir, si los síntomas no estaban presentes antes de la lesión, empeoraron por la lesión y mejoraron cuando la lesión se resolvió, la relación entre los síntomas y el TCE es probable. Con la relación temporal como guía de causalidad, cuanto más tarden los síntomas en aparecer después del TCE, más difícil será argumentar que la lesión causó los síntomas posteriores. Si se usan estos diagnósticos, la enfermedad médica (es decir, el TCE) suele incluirse en el nombre de la otra enfermedad médica (p. ej., trastorno depresivo debido a un TCE) y se señala y codifica por separado inmediatamente antes del trastorno mental.

Tabla 82-7

Trastornos mentales debidos a otra enfermedad médica o a traumatismo craneoencefálico

293.0	Síndrome confusional debido a otra enfermedad médica Trastorno neurocognitivo mayor o leve debido a traumatismo craneoencefálico
294.11	Trastorno cognitivo mayor debido a traumatismo craneoencefálico, con alteración del comportamiento
294.10	Trastorno cognitivo mayor debido a traumatismo craneoencefálico, sin alteración del comportamiento
331.83 (G31.84)	Trastorno cognitivo leve debido a traumatismo craneoencefálico

293.83	Trastorno depresivo debido a otra enfermedad médica Especificadores: (F06.31) con características depresivas (F06.32) con un episodio similar a la depresión mayor (F06.34) con características mixtas
293.84 (F06.4)	Trastorno de ansiedad debido a otra enfermedad médica
294.8 (F06.8)	Trastorno obsesivo-compulsivo y trastornos relacionados debidos a otra enfermedad médica. Especificadores: con síntomas del tipo trastorno obsesivo-compulsivo; con preocupación por el aspecto; con síntomas de acumulación; con síntomas de arrancarse el pelo; con síntomas de rascarse la piel
293.8x	Trastorno psicótico debido a otra enfermedad médica
293.81 (F06.2)	Trastorno psicótico debido a otra enfermedad médica con delirios
293.82 (F06.0)	Trastorno psicótico debido a otra enfermedad médica con alucinaciones

Evaluación

Es necesaria una evaluación exhaustiva cuando se valora a una persona en busca de trastornos psiquiátricos tras un TCE. Arlinghaus et al.⁴⁵ aconsejaron el uso de un enfoque biopsicosocial. Se recomienda encarecidamente a los clínicos que basen el tratamiento más en los síntomas de la persona. En la mayoría de los casos, la medicación resulta crucial, pero no será la única intervención necesaria. Los trastornos, y la necesidad de medicación, cambiarán en respuesta a la reparación neuroplástica y los cambios que acompañan al paso del tiempo, ya que el TCE afecta a las relaciones interpersonales, las interacciones familiares y la capacidad laboral y de ocio.⁴⁶ Se recomienda, además, la inclusión de familiares y otras fuentes de información confirmadoras (como el historial médico y los informes policiales) en el proceso de evaluación, porque la obtención de la anamnesis será difícil en muchas personas con TCE debido a problemas de memoria y conciencia del déficit.^{47,48}

La evaluación comienza con los antecedentes médicos detallados, incluidos el nacimiento y el desarrollo. Se revisa la historia de la lesión y el proceso de recuperación consiguiente. Hay que identificar el origen de la lesión (p. ej., accidente de tráfico, caída o agresión), su tipo (abierta o cerrada, focal o difusa), la gravedad (medida con la GCS), la presencia y la duración de la PDC y la APT, la presencia y la localización de complicaciones (p. ej., fractura craneal, contusiones cerebrales, hematomas extradurales).⁴⁹ La evaluación considera la presencia de síntomas asociados al TCE.⁴⁵ Se revisan la TC y la RM, la RMf, el EEG y los informes neuropsicológicos en busca de más indicios del TCE y de su impacto funcional. Al igual que en todas las evaluaciones psiquiátricas, se repasan los antecedentes médicos

respecto a problemas psiquiátricos, lesiones neurológicas, consumo de alcohol, drogas y otras sustancias, demencia, trastornos epilépticos, TDA y discapacidad del aprendizaje. A través de los antecedentes sociales se identifican el nivel educativo y los logros laborales, las fuentes de apoyo familiar y social, los problemas legales, los académicos, laborales o sociales, el ajuste emocional, el temperamento, los mecanismos de afrontamiento y los antecedentes familiares.⁴³ Se revisan los medicamentos actuales (como antipsicóticos, antidepresivos, anticonvulsivos, estimulantes y benzodiazepinas) ya que algunos afectan a la cognición y el comportamiento.²⁰

En la evaluación cognitiva y neurológica, el clásico Mini-Mental State Examination (MMSE) probablemente revelará anomalías y existirán hallazgos neurológicos focales en casos de TCE moderado y grave. En el TCE leve, no obstante, los hallazgos probablemente serán normales en esencia. Arlinghaus recomendó complementar el MMSE con tareas sensibles a la disfunción frontal (como la prueba del reloj [«dibuje un reloj, escriba todos los números y coloque las manecillas para que marquen las 11 y 10 o las 2 menos 10»]) que impliquen atención, funciones visoespaciales, registro de la información, recuerdo y planificación, y secuenciación. Además, debería incluirse una medida de fluidez verbal («diga todas las palabras que se le ocurran en 60 s que comiencen con una letra determinada, con la excepción de nombres propios, números y palabras con el mismo principio pero distinto fin») que valore la capacidad de generar respuestas nuevas, autovigilarse y usar la memoria operativa. La capacidad de cambiar el foco y secuenciar la información puede medirse pidiendo a la persona que continúe una secuencia alternante como 1a-2b-3c verbalmente o como parte del Trail Making Test B de Luria, o la prueba de puño-palma-canto (puño izquierdo sobre la palma derecha, a continuación palma izquierda sobre la palma derecha y, después, el canto de la mano izquierda sobre la palma derecha) o una tarea de «go/no go».⁴⁵ Nasreddine et al.² desarrollaron la Montreal Cognitive Assessment (MoCA), una herramienta de detección sistemática breve destinada a identificar el deterioro cognitivo leve que incorpora muchas de las recomendaciones de Arlinghaus. Se ha descubierto que la MoCA es más sensible a los problemas cognitivos leves que el MMSE.^{2,22} Aunque originalmente se creó como herramienta de cribado para la enfermedad de Alzheimer leve, ha sido validada como prueba de detección sistemática en distintas poblaciones.^{2,23} En la evaluación del estado mental de pacientes con daño moderado y grave, hay que considerar aspectos de capacidad y posible necesidad de tutela o representación.

También se valora el impacto de los déficits identificados sobre la vida de la persona. Las preguntas que se deben considerar son: «¿Cómo ha afectado la lesión a sus relaciones con los demás? ¿Cómo ha afectado la lesión a su capacidad de participar en actividades académicas, laborales y de ocio? ¿Qué roles clave han resultado perturbados por la lesión? ¿Cómo ha influido la lesión a la capacidad de lograr sus sueños, objetivos vitales e hitos del desarrollo?». Es importante confirmar la información con familiares, empleadores, compañeros de trabajo o amigos, ya que la persona quizás no sea precisamente consciente de los cambios de comportamiento o rendimiento. Si hay cierto grado de conocimiento de uno mismo o del déficit, se valora el impacto de los cambios en la autoimagen del individuo.

Se realiza también una entrevista psiquiátrica estándar que cubra la revisión psiquiátrica por sistemas, antecedentes psiquiátricos y médicos, antecedentes sociales y familiares. Hay que prestar especial atención a la propia lesión, determinando lo que recuerda el paciente anteriormente a esta, qué período de tiempo (si existe) no recuerda, qué le han dicho que sucedió y qué consecuencias del TCE sufrió el paciente en el período de rehabilitación agudo y después. La información colateral de familiares es importante, así como la revisión del informe médico de urgencias y posibles ingresos posteriores al TCE. Una entrevista psiquiátrica estructurada o semiestructurada también puede usarse cuando se valoran síntomas psiquiátricos específicos,⁴⁴ aunque se han suscitado dudas sobre el grado de formación y el tiempo necesario para administrarlos. No hay que «sobrealizar» en términos psiquiátricos la entrevista diagnóstica porque muchos pacientes, debido a que han sido derivados a un psiquiatra en ausencia de hallazgos físicos que respalden sus quejas subjetivas, tal vez hayan recibido el mensaje implícito de que los síntomas están «solo en su cabeza».⁴ El Neurobehavioral Functioning Inventory (NFI), desarrollado específicamente para usarse con personas con TCE, puede usarse como instrumento complementario rellenado por el paciente que valora el funcionamiento emocional en el contexto más amplio del

funcionamiento neuroconductual.⁴²⁴ En nuestra experiencia, una entrevista diagnóstica de una persona con TCE y sus familiares dura como mínimo 90 min, y es necesario más tiempo para revisar los historiales.

Otra estrategia para la valoración de las alteraciones conductuales y emocionales siguientes al TCE es el uso de una evaluación funcional del comportamiento.⁴²⁵ La evaluación se basa en la presunción de que el comportamiento es una función de las interacciones entre los cambios cognitivos resultantes de la lesión encefálica, factores ambientales y causas psicológicas, y probablemente variará según el entorno. Se observa el comportamiento en distintos entornos y situaciones. La evaluación identifica las situaciones previas en las que tiene lugar el comportamiento, describe este en términos medibles objetivos y la respuesta ambiental al comportamiento o las consecuencias del mismo. Esta estrategia considera la historia de aprendizaje de la persona (previa y posterior a la lesión), su repertorio cognitivo y conductual, el contexto social y ambiental del comportamiento, y las fuentes de refuerzo intencionado e involuntario del comportamiento.

Finalmente, la evaluación psiquiátrica intenta generar el conocimiento de la línea temporal del desarrollo de síntomas psiquiátricos relativa a la naturaleza del TCE; cambios en el afecto, el comportamiento y la cognición; la contribución de la personalidad premórbida al comportamiento posterior a la lesión; y la interfase entre la lesión y los síntomas psiquiátricos (fig. 82-1). El objetivo no es solo identificar qué síntomas están presentes, sino también comprender cómo esos síntomas interactúan entre sí e interfieren en los intentos de la persona de reintegrarse al mundo que la rodea.

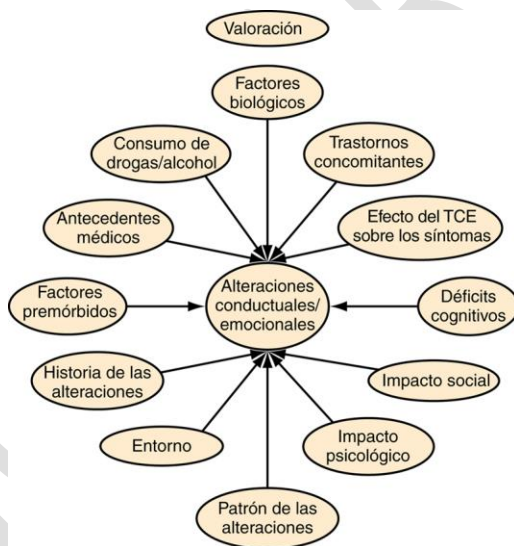


FIGURA 82-1 Valoración de las alteraciones conductuales y emocionales siguientes al traumatismo craneoencefálico.

Tratamiento

El acontecimiento que causa el TCE suele durar segundos, pero el impacto sobre la vida de la persona es para toda la vida. Los individuos que han sufrido un TCE pueden tener dificultades en las actividades de la vida diaria, caminar, hablar, concentrarse, planear, así como problemas de memoria, comunicación y trabajo. Los objetivos de una rehabilitación eficaz son restablecer tanta parte del funcionamiento previo como sea posible, aportar a la persona estrategias adaptativas y herramientas cuando no sea posible la restauración plena de la función, y reintegrarla en su entorno personal, familiar, social y laboral. El logro

de estos objetivos requiere la colaboración entre múltiples especialistas a lo largo de la rehabilitación aguda y postaguda. El psiquiatra es crucial en el tratamiento del paciente. Tratará los síntomas neuropsiquiátricos individuales del paciente con una combinación de fármacos y psicoterapia. Al obtener una anamnesis exhaustiva personal, familiar y social, el psiquiatra pondrá de manifiesto la trayectoria vital del paciente previa al TCE, identificará cómo quedó interrumpida esa trayectoria por el TCE, y colaborará con otros profesionales de la rehabilitación para determinar los objetivos de reintegración en la esfera laboral y social. Es esencial fijar objetivos realistas y transmitir la esperanza de que son asequibles para ayudar al paciente a recuperar los sentimientos de independencia y competencia que a menudo están comprometidos. Con el fin de lograr esos objetivos, el psiquiatra tiene que colaborar con los demás profesionales del equipo del paciente, como fisioterapeutas, logopedas, terapeutas ocupacionales, neuropsicólogos, trabajadores sociales, especialistas en rehabilitación laboral y *coaching* vital. El psiquiatra puede conectar al paciente con otros recursos comunitarios, como oportunidades de voluntariado, grupos de apoyo locales para TCE y sociedades estatales de TCE. Este trabajo de fijar objetivos realistas y trabajar codo con codo con los demás en equipo (ya sea formal o informalmente) constituye la mayor parte de la tarea en la rehabilitación del paciente. Por último, el psiquiatra evaluará el impacto de la lesión y pérdida del funcionamiento sobre la familia del paciente, y trabajará con la familia con vistas a fortalecer el apoyo, adaptarse a las dificultades del TCE y acceder a recursos para el paciente y la familia.

Medicamentos

Existe un conjunto limitado de ensayos controlados aleatorizados (ECA) bien diseñados que guían el uso de medicamentos para el tratamiento de las alteraciones conductuales y emocionales siguientes al TCE. La mayoría de esos estudios consisten en grupos pequeños, revisiones retrospectivas de historiales o estudios de caso único.³² El consenso general de la investigación es que los fármacos eficaces para tratar los trastornos psiquiátricos primarios son, en su mayor parte, aproximadamente igual de eficaces en el tratamiento de los síntomas de estos trastornos en el contexto del TCE.² Antes de introducir nuevos medicamentos, hay que eliminar posibles causas médicas, modificar el entorno y complementar las intervenciones psicosociales ([fig. 82-2](#)).³³ Por ejemplo, se procederá al tratamiento de las infecciones, la deshidratación, el estreñimiento, la retención urinaria y el dolor. Además, es necesario abordar las anomalías de las concentraciones sanguíneas de sodio, amoníaco o glucosa, y revisar los medicamentos (para asegurarse de que se han alcanzado los niveles terapéuticos o que los fármacos repetidos o innecesarios han sido suspendidos o reducidos).³⁴ Hay que ocuparse de las cefaleas y el cansancio crónico, secuelas frecuentes, porque contribuyen a las alteraciones del estado de ánimo y el comportamiento. Debe prestarse atención a los efectos secundarios antihistaminérgicos y anticolinérgicos (p. ej., sedación, boca seca, estreñimiento, taquicardia, retención urinaria, diplopía, confusión, hipotensión y alteraciones de la memoria, el aprendizaje y la atención) de muchos psicotrópicos, ya que estos empeorarán problemas existentes secundarios al TCE. Se elegirán los fármacos que tengan menos probabilidad de reducir el umbral epiléptico o causar sedación (v. [tabla 82-3](#)). Como los pacientes con TCE son más sensibles a los efectos secundarios de los medicamentos, se recomienda una estrategia de «comenzar con poco y subir poco a poco» ([cuadro 82-3](#)): es decir, empezar por dosis de la mitad o una tercera parte de la dosis usada clásicamente y aumentarla despacio hasta lograr los efectos terapéuticos.³⁵ Por lo general, las dosis terapéuticas serán comparables a las usadas en los pacientes psiquiátricos tradicionales.²

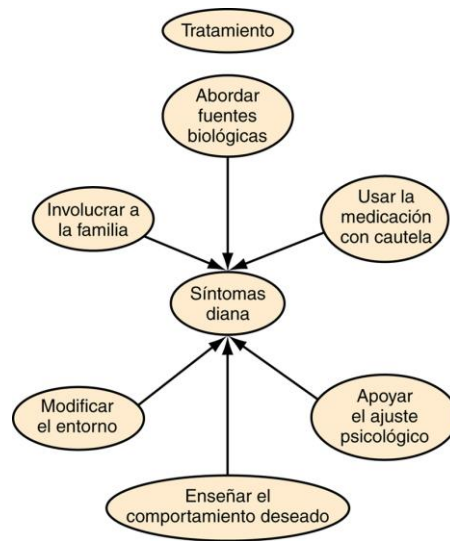


FIGURA 82-2 Tratamiento de las alteraciones emocionales y conductuales siguientes al traumatismo craneoencefálico.

Cuadro 82-3 Efectos secundarios preocupantes de la medicación en pacientes con traumatismo craneoencefálico

- Sedación
- Alteraciones de la memoria
- Deterioro del aprendizaje
- Sequedad de boca
- Estreñimiento
- Taquicardia
- Retención urinaria
- Diplopía
- Confusión
- Hipotensión
- Crisis epilépticas

Hay que intentar determinar la dosis mínima eficaz para minimizar el riesgo de efectos secundarios y evitar las complicaciones de las interacciones entre psicofármacos. No es inusual ver pacientes que tienen prescrito un anticonvulsivo para controlar las crisis, un estimulante con el fin de mejorar la atención y la concentración, un antidepresivo que se encarga de la depresión y la ansiedad, y un antipsicótico para la agitación. Aunque el solapamiento de fármacos puede ayudar a aumentar su eficacia, también conduce a la potenciación y niveles sanguíneos tóxicos. Algunos medicamentos reducirán o aumentarán los niveles sanguíneos de otros. Los anticonvulsivos tienen el potencial de reducir los niveles de antidepresivos.^{45,20} La fluoxetina aumenta los niveles plasmáticos de fenitoína, ácido valproico y carbamacepina.²⁰ Los efectos anticolinérgicos resultan potenciados en presencia de neurolepticos o antiparkinsonianos.^{45,20} Siempre que sea posible, los cambios tienen que hacerse de uno en uno para evaluar mejor el efecto de los mismos. Debido a la naturaleza cambiante del encéfalo en recuperación, siempre es necesario reevaluar continuamente los psicotrópicos. El juicio clínico y un análisis de riesgos y beneficios serán precisos para determinar cuánto tiempo deben mantenerse los medicamentos una vez logrados los efectos deseados.^{46,20} Se recomiendan reducciones de prueba o vacaciones de fármacos como forma de verificar la necesidad continua de la medicación²⁰ (cuadro 82-4).

Cuadro 82-4 Directrices sobre la medicación en pacientes con traumatismo craneoencefálico

- Primero hay que eliminar las fuentes biológicas
- Modifique el entorno
- Trate los síntomas más que los diagnósticos
- Empiece con poco y suba poco a poco
- Busque la dosis eficaz mínima
- Haga cambios de uno en uno
- Retire medicamentos innecesarios
- Revise siempre la necesidad mantenida de medicamentos
- Complemente con psicoterapia

Antidepresivos

No hay investigaciones que indiquen cuál de los antidepresivos actuales es el más eficaz para tratar la depresión en casos de TCE.^{45,26,27} No obstante, se prefieren los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS), porque influyen en la regulación del sueño, las cefaleas, la actividad sexual, la depresión, la ansiedad, el apetito, el nivel de alerta, la vigilancia, la distraibilidad, los sistemas de recompensa neuronales y la memoria operativa.²⁶ Además de tratar la depresión, los ISRS son eficaces para el malestar psicológico, la ira, la agresividad, la velocidad psicomotora, la eficiencia cognitiva global, y varios tipos de problemas de memoria.^{45,20,26} Hay indicaciones de que el uso de fluoxetina tras el accidente cerebrovascular isquémico podría estar relacionado con una mayor recuperación motora.²⁸ Los ISRS también son eficaces para el tratamiento de trastornos de ansiedad (como TOC, trastorno de angustia y TEPT).^{46,27,28,29} Los ISRS reducen asimismo la agitación y la ansiedad.²⁹ Se prefieren los ISRS antes que los antidepresivos tricíclicos (ATC) y los inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAO) por su eficacia demostrada, su mejor perfil de seguridad y su menor incidencia de efectos anticolinérgicos e hipotensión ortostática.⁴⁵ Se ha usado la sertralina en pacientes con depresión posterior al TCE, con tasas altas de respuesta y remisión (87 y 67%, respectivamente) y mejorías significativas en el malestar psicológico, la ira, la agresividad, el funcionamiento y los síntomas posconmocionales.³⁰ Hay que destacar, no obstante, que en el único ECA, a pesar de la significativa mejoría en la depresión respecto a la situación previa al tratamiento, el grupo de la sertralina no se diferenciaba significativamente de placebo después del tratamiento en la medida de resultado principal de depresión.³¹ El citalopram, 20-50 mg, también se ha usado en el TCE postagudo, con tasas de respuesta y remisión más discretas tras 6 semanas de tratamiento (27,7 y 24,1%, respectivamente; $n = 54$) y después de 10 semanas (46,2 y 26,9%, respectivamente; $n = 26$).³² Cuando los pacientes de este estudio que remitieron fueron aleatorizados a recibir citalopram con la misma dosis, o bien placebo durante 40 semanas de tratamiento adicionales, los grupos de citalopram y placebo no se diferenciaban significativamente en las tasas de recaída (50 y 54,5%, respectivamente) ni en el tiempo hasta la recaída.³³ En resumen, las tasas de respuesta a los antidepresivos en la depresión posterior al TCE no están claramente establecidas, y oscilan entre el 46 y el 87%.^{34,35} Las tasas de remisión en la depresión siguiente al TCE son incluso menos conocidas. Los resultados que muestran tasas de respuesta y remisión en la depresión posterior al TCE tienden a presentar una dispersión mayor que los correspondientes a la depresión sin TCE, en la que las tasas de respuesta son del 62-63%³⁴ y las tasas de remisión, del 31-55%.^{34,35} Esto podría estar relacionado con los tamaños muestrales pequeños en los estudios de depresión posterior al TCE, el escaso número de estudios, la gravedad del TCE y otros factores. Por este motivo, son necesarios más ECA para establecer las auténticas tasas de respuesta y remisión en la depresión del TCE. A pesar de estas limitaciones, se recomienda encarecidamente el uso de ISRS en la depresión posterior al TCE.

Como no hay comparaciones directas de la eficacia de los distintos ISRS, la elección de un fármaco concreto está dirigida habitualmente por su perfil de efectos secundarios y la familiaridad del clínico.²⁴ Hay

que ser cauteloso a la hora de prescribir ISRS debido a los síndromes de exceso de serotonina y el riesgo de síndromes de abstinencia. Si se usan dosis altas o múltiples compuestos serotoninérgicos, existe el riesgo de causar un síndrome serotoninérgico (con alteración del estado mental, anomalías neuromusculares, alteraciones de la función autónoma, agitación, mioclonía, hiperreflexia, sudoración, temblores, diarrea y falta de coordinación). El síndrome de abstinencia de ISRS (con inquietud intensa, ideas extravagantes, cefaleas, náuseas, estado de ánimo bajo, ansiedad, insomnio, letargo o mareo) puede aparecer cuando un ISRS se suspende bruscamente.²

Los ATC, que tienden a ser muy anticolinérgicos y antihistaminérgicos, reducen el umbral epiléptico y tienen un potencial mayor de sobredosis mortal.^{43,46,24} De los ATC, la nortriptilina y la desipramina son los más usados en el TCE por su perfil de efectos secundarios más favorable.⁴⁵ El uso de IMAO suele ser problemático por la necesidad de seguir complejas restricciones dietéticas.²³ La terapia electroconvulsiva también se considera un tratamiento eficaz, especialmente en casos de depresión grave o resistente al tratamiento, aunque se aconseja cautela en una población que ya tiene problemas de confusión y déficit de memoria.^{42,45,76,77}

Ansiolíticos

Benzodiacepinas

Aunque las benzodiacepinas se usan habitualmente para tratar la ansiedad en pacientes sin TCE, no se recomienda, por lo general, su uso a largo plazo en pacientes con TCE.⁴⁰ La corta semivida del loracepam hace que sea eficaz para la agitación o la ansiedad aguda; sin embargo, puede aumentar significativamente la sedación, empeorar más la memoria y la función motora,⁷¹ y provocar desinhibición conductual.^{36,37} El uso de benzodiacepinas en personas con antecedentes de consumo de alcohol, drogas y otras sustancias, alcoholismo o drogadicción debe evitarse por el potencial de abuso y dependencia.^{37,20}

La buspirona es otra alternativa^{35,36,37} que se ha encontrado que mejora la depresión, la ansiedad, las quejas somáticas y la distraibilidad.^{36,37,70} Afecta menos a la cognición que otros ansiolíticos y su potencial de abuso es menor.^{36,70} Es posible que sus efectos tarden semanas en aparecer, lo que limita su utilidad en la ansiedad aguda.³⁵ Puede causar cefalea, mareo y, paradójicamente, mayor ansiedad.^{46,70}

El propranolol, un β -bloqueante, cuenta con el mejor conjunto de indicios a favor de su uso en el tratamiento de la agitación y la agresividad siguientes al TCE.⁴⁰ Tiende a reducir la intensidad de las agitaciones, pero no siempre su frecuencia.⁴⁰ Puede producir hipotensión, bradicardia y depresión.⁴⁵

Antiepilépticos

Los fármacos antiepilépticos (FAE) se usan para prevenir crisis después de un TCE. Las recomendaciones actuales de uso profiláctico indican que deben suspenderse si no se observan crisis epilépticas en la primera semana siguiente a la lesión.^{40,27} Se han usado varios anticonvulsivos (como ácido valproico, lamotrigina y gabapentina) con buena respuesta para reducir la agitación y la agresividad.^{35,29} Aunque el ácido valproico ha recibido la aprobación de la FDA para el tratamiento de la manía aguda y suele ser bien tolerado (con menos efectos secundarios cognitivos), la elección del anticonvulsivo específico se basa típicamente en los perfiles de efectos secundarios.⁴⁵ Los anticonvulsivos más clásicos (fenobarbital, fenitoína y carbamacepina) tienden a sedar e interferir en la cognición. El levetiracetam puede aumentar la agitación y otros comportamientos problemáticos (incluida la agresividad).^{86,80} La zonisamida, la pregabalina, la oxcarbacepina y el topiramato son FAE más recientes usados en monoterapia o como fármacos complementarios. Aunque los FAE nuevos tienden a tolerarse mejor, no se ha investigado su uso en el TCE ni hay estudios que indiquen que son más eficaces que los FAE antiguos. La elección del compuesto específico debe estar dirigida por la respuesta previa a FAE y el perfil de efectos secundarios.⁴⁰

Antipsicóticos

La psicosis fuera del síndrome confusional es inusual en los TCE. Los antipsicóticos se usan con más frecuencia para controlar la agresividad en pacientes con daño cerebral.⁴⁰ Las indicaciones de ese uso son

agitación con psicosis o sin esta, agitación o furia extremas, y manía asociada al TCE.^{72a} Estos fármacos, junto con las benzodiacepinas de acción corta (como loracepam), son eficaces para controlar rápidamente la agitación aguda. El uso de neurolépticos en esta población resulta controvertido. La investigación en personas y animales indica que podrían interferir en la plasticidad nerviosa y el proceso de recuperación, asociarse con períodos más prolongados de APT, y es posible que empeoren el resultado.^{64,70,92} Los neurolépticos típicos tienen riesgo de efectos secundarios extrapiramidales (SEP) y de síndrome neuroléptico maligno (SNM),⁹¹ mientras que los más anticolinérgicos se asocian en ocasiones con ortostatismo y es posible que interfieran en el nivel de alerta y la cognición.^{20a} Se prefieren los antipsicóticos de segunda generación (como quetiapina, olanzapina y risperidona) por su mayor eficacia en el tratamiento de síntomas negativos y el riesgo más bajo de SEP, SNM y efectos anticolinérgicos.^{60,64,91} Los antipsicóticos de segunda generación interfieren en el metabolismo de la glucosa y contribuyen al aumento de peso y la hiperlipidemia como parte del síndrome metabólico. La recomendación es que las dosis iniciales sean aproximadamente la mitad de la dosis inicial estándar y se aumenten despacio, de forma parecida al uso de estos medicamentos en pacientes ancianos.⁶⁴

Estimulantes

Los trastornos de la atención y el nivel de alerta contribuyen en ocasiones a las alteraciones conductuales. Los fármacos que aumentan la dopamina (como el metilfenidato y la dextroanfetamina, la bromocriptina o la amantadina), los inhibidores de la acetilcolinesterasa (como el donepecilo o la rivastigmina) y los antidepressivos activadores (p. ej., modafinilo) se usan habitualmente para mejorar el nivel de alerta, la velocidad de procesamiento de la información, las funciones ejecutivas, la memoria, el lenguaje, la atención, la apatía, la irritabilidad, la impulsividad y el cansancio.^{70a,76} Reducen la agitación, la depresión y la ansiedad al mejorar la disfunción cognitiva subyacente que contribuye a los problemas conductuales. Las reducciones de la ira y la psicopatología pueden producirse incluso sin que mejore la cognición^{2a} y parecen tener el beneficio adicional de aumentar la recuperación neuronal global.^{2a} Los efectos secundarios son, por lo general, dependientes de la dosis, se producen con cantidades elevadas, y se resuelven reduciendo la dosis. Aún más importante, no se ha encontrado que ninguno de los estimulantes modifique el riesgo de crisis epilépticas.^{2a}

Intervenciones ambientales

Las alteraciones del contexto ambiental del paciente son cruciales para tratar los comportamientos perturbadores. La ansiedad, la agitación y la agresividad pueden ser respuestas a estresantes ambientales o demandas de actividades abrumadoras. Aportar al paciente estructuras y rutinas, simplificar las tareas, reducir o aumentar los niveles de estimulación, y retirar distracciones ambientales, estímulos irritantes o precipitantes ayudan a reducir la confusión y la agitación. Construir un ambiente protésico ayuda a compensar los problemas cognitivos resultantes del TCE.^{3a} Horarios diarios, ayudas para la memoria, ordenadores y teléfonos inteligentes, dar señales y pistas, y la resolución proactiva y colaborativa de problemas son ejemplos de intervenciones de apoyo que reducen la demanda sobre un sistema cognitivo comprometido y aumentan las oportunidades del paciente de éxito y autocontrol. Se puede usar el entrenamiento formal para reemplazar habilidades perdidas o aumentar comportamientos alternativos.^{3a} La variación de las situaciones precedentes y la respuesta ambiental al comportamiento son capaces de reducir los comportamientos desadaptativos o peligrosos y aumentar aquellos más seguros y adaptativos.^{3a} Estas medidas son más laboriosas, llevan más tiempo y requieren más formación de las familias o el personal que el uso de medicamentos. Los fármacos no reemplazarán las habilidades perdidas ni enseñarán comportamientos más adaptativos. Además, hay pocos efectos secundarios negativos y muchos beneficios psicológicos potenciales en cuanto al aumento de la sensación de control, el éxito y la autoconfianza del paciente, así como de la familia y el equipo de cuidadores.

Rehabilitación cognitiva

Múltiples estudios respaldan la eficacia de la rehabilitación cognitiva en el reentrenamiento del funcionamiento cognitivo después de un TCE.^{102,103} El comité de cognición del American College of Rehabilitation Medicine (ACRM)¹⁰⁴ revisó los datos científicos de la eficacia de las estrategias de rehabilitación cognitiva procedentes de 112 estudios. Concluyeron que hay indicios sustanciales a favor del entrenamiento en atención (es decir, ejercicios graduales para estimular la atención) en la rehabilitación postaguda del TCE, así como de retroalimentación, autocontrol, autorregulación y uso de estrategias (es decir, estrategias metacognitivas) para promover la generalización de la rehabilitación cognitiva a las habilidades del mundo real. El comité de cognición recomendó el uso de estrategias de memoria internalizadas (p. ej., imagería visual) y compensaciones mnésicas externas (p. ej., agendas) para los déficits de memoria leves, intervenciones específicas de comunicación en caso de problemas de comunicación social, y terapias con hincapié en las habilidades de regulación metacognitiva y emocional con el fin de reducir la discapacidad cognitiva y funcional en el TCE moderado o grave. Globalmente, el comité concluyó que la rehabilitación cognitiva es más beneficiosa que la convencional, y que constituye el mejor tratamiento para las personas con problemas cognitivos y limitaciones funcionales posteriores al TCE.¹⁰⁵

Psicoterapia

Las misiones esenciales de la psicoterapia en pacientes con TCE son mantener la esperanza durante el proceso de recuperación, proceder al duelo por las pérdidas que hayan tenido lugar, identificar los puntos fuertes y recursos existentes, y restablecer un concepto de uno mismo que incorpore los cambios impuestos por el daño cerebral.¹⁰⁶ Los pacientes cuyas lesiones sean permanentes necesitarán ayuda para resolver cuestiones existenciales de identidad y propósito, además de redefinir sus sentimientos de propósito, relaciones y rendimiento.^{107,108} Si la lesión ha interferido en el desarrollo psicosocial normal, los pacientes probablemente precisarán ayuda para sortear los hitos del desarrollo.³ Los problemas de atención, memoria, conocimiento del déficit, autocontrol, comprensión y expresión del lenguaje, control de los impulsos, abstracción y tolerancia a la frustración afectan al proceso terapéutico.¹⁰⁹ Por estar centrada en la solución de problemas presentes, la terapia cognitivo-conductual (TCC) podría ser más apropiada para trabajar con supervivientes de TCE que las terapias más clásicas orientadas hacia la introspección. La investigación de resultados ha encontrado que la TCC resulta eficaz para aumentar el bienestar emocional.¹¹⁰ Los terapeutas tienen que ser activos y directivos en la terapia. La educación sobre el impacto del daño cerebral, el proceso de recuperación, el manejo de síntomas y la participación del paciente en el proceso de recuperación son importantes para el paciente, su familia y sus cuidadores.^{103,105} Las limitaciones cognitivas se abordan con el uso de ayudas a la memoria (como grabar sesiones, tomar notas, hacer resúmenes de los temas principales de la sesión y revisar la última sesión al iniciar la siguiente).^{103,105} Las sesiones pueden ser más breves y frecuentes con el fin de maximizar la atención y no sobrecargar al paciente. Los deberes para realizar entre las sesiones permiten la oportunidad de practicar habilidades en distintos contextos con el fin de promover la conciencia del déficit y generalización. Se enseña un afrontamiento positivo, técnicas de relajación y habilidades de manejo del estrés para reducir la ansiedad y la frustración. El terapeuta adopta una estrategia de resolución de problemas prácticos destinada a identificar y ensayar opciones. El lenguaje debe ser concreto y se debe valorar siempre la comprensión del paciente.¹¹¹ A menudo se incluye a los familiares en al menos parte de las sesiones con el fin de verificar la experiencia del paciente y proporcionar comentarios adicionales sobre su rendimiento. Esta es una oportunidad de valorar y respaldar el centro de apoyo del paciente, ya que los familiares y los cuidadores también necesitarán educación y apoyo psicológico. Con frecuencia, las familias necesitan ayuda para comprender la influencia del TCE sobre el comportamiento del paciente. Se benefician del apoyo al afrontamiento emocional y práctico de las demandas de cuidar al paciente con TCE, el abordaje de las barreras personales, sistémicas y sociales al acceso de servicios, el acceso a recursos de apoyo profesionales y de iguales (como los grupos de apoyo), y el asesoramiento individual y familiar.¹¹² Los objetivos no realistas identificados por el paciente se abordan identificando objetivos más pequeños a corto plazo destinados a lograr objetivos más remotos. Esto aumenta las probabilidades de éxito del paciente y ayuda a desarrollar una idea más precisa de sus capacidades. Hay diferencias entre la negación psicológica y la

anosognosia de base neurológica. La negación protege frente a emociones abrumadoras. La falta de conciencia del déficit, sin embargo, no cumple ninguna función psicológica.¹³³ La negación suele mejorar con el paso del tiempo a medida que el paciente recupera áreas de competencia y control, haciendo que la experiencia del TCE sea menos abrumadora. La falta de conciencia del déficit mejora típicamente al mejorar el funcionamiento neurológico y la interacción con el mundo real. Es característico que la resolución de la negación conduzca a mejoras en la depresión y la ansiedad, mientras que la mejoría de la conciencia del déficit puede desencadenar, de hecho, estas emociones. Ambas tienen que abordarse con cautela para no abrumar al paciente. Las familias que con frecuencia han resultado traumatizadas por el daño y pasan a ser excesivamente protectoras necesitan apoyo y dirección con el fin de ayudar al paciente a involucrarse en la asunción de riesgos razonables necesaria para restablecer el sentimiento de competencia e independencia.

En casos de TCE y TEPT concomitantes, hay indicios de que la TCC administrada junto con la rehabilitación cognitiva en un entorno terapéutico residencial podría ser eficaz para mejorar los síntomas del TEPT en pacientes con TCE leve, moderado y grave.¹³⁴ Es posible que el tratamiento del TEPT con este enfoque conduzca también a la mejoría de los síntomas posconmocionales, y la reducción del TEPT y los síntomas posconmocionales se relacionan positivamente.¹³⁵ Se están recogiendo datos científicos preliminares sobre la eficacia de los distintos tipos de TCE en el TEPT y el TCE concomitantes.¹³⁶ El área de TEPT más TCE está empezando a recibir más atención en la investigación y aún no se ha aclarado el efecto exacto que tiene el TCE sobre la capacidad de los pacientes de beneficiarse de los tratamientos del TEPT.

Conclusión

Las alteraciones psiquiátricas en los TCE presentan dificultades únicas al psiquiatra responsable. Requieren un conocimiento sofisticado de la compleja etiología de las alteraciones. El tratamiento tiene que abordar las fuentes biológicas, psicológicas y ambientales del comportamiento y promover un funcionamiento independiente óptimo además de reducir los comportamientos seleccionados. La mejor forma de lograrlo es con un abordaje de equipo que incluya otros profesionales médicos y rehabilitadores junto con el paciente y su familia.

Acceda *online* a las preguntas de opción múltiple (en inglés) en <https://expertconsult.inkling.com>

Bibliografía

1. Lezak MD. *Neuropsychological assessment*. ed 3 New York: Oxford University Press; 1995.
2. Faul M, Xu L, Wald MM, et al. *Traumatic brain injury in the United States: emergency department visits, Hospitalizations, and deaths 2002-2006*. Atlanta: Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Injury Prevention and Control; 2010.
3. Fleminger S, Ponsford J. Long-term outcome after traumatic brain injury. *BMJ*. 2005;331:1419–1420.
4. Kraus JF, Chu LD. Epidemiology. In: Silver JM, McAllister TW, Yudofsky SC, eds. *Textbook of traumatic brain injury*. Washington, DC: American Psychiatric Publishing; 2002:3–26.
5. Consensus, Project. Rehabilitation of persons with traumatic brain injury. *JAMA*. 1999;282:974–983.
6. Millis SR, Rosenthal M, Novack TA, et al. Long-term neuropsychological outcome after traumatic brain injury. *J Head Trauma Rehabil*. 2001;16(4):343–355.
7. Blais MC, Boisvert JM. Psychosocial and marital adjustment in couples following a traumatic brain injury: A critical review. *Brain Inj*. 2005;19(14):1223–1235.
8. Povlishock JT, Katz DI. Update of neuropathology and neurological recovery after traumatic brain injury. *J Head Trauma Rehabil*. 2005;20:76–94.
9. Gennarelli TA, Graham DI. Neuropathology. In: Silver JM, McAllister TW, Yudofsky SC, eds. *Textbook of traumatic brain injury*. Washington, DC: American Psychiatric Publishing; 2005:27–50.
10. Rosenthal M, Ricker J. Traumatic brain injury. In: Frank RG, Elliott TR, eds. *Handbook of rehabilitation psychology*. Washington, DC: American Psychological Association; 2002:49–74.
11. Yokobori S, Bullock MR. Pathobiology of primary traumatic brain injury. In: Zasler ND, Katz DI, Zafonte RD, eds. *Brain injury medicine*. Demos Medical Publishing; 2013:137–147.
12. Edlow BL, Wu O. Advanced neuroimaging in traumatic brain injury. *Semin Neurol*. 2012;32(4):374–400.

13. Sharma R, Laskowitz DT. Biomarkers in traumatic brain injury. *Curr Neurol Neurosci Rep.* 2012;12:560–569.
14. Arciniegas DB, Beresford TP. *Neuropsychiatry, an introductory approach.* Cambridge University Press; 2001.
15. Fitch M, Doller C, Combs C, et al. Cellular and molecular mechanisms of glial scarring and progressive cavitation: *in vivo* and *in vitro* analysis of inflammation-induced secondary injury after CNS trauma. *J Neurosci.* 1999;19:8182–8198.
16. Elder GA, Cristian A. Blast-related mild traumatic brain injury: mechanisms of injury and impact on clinical care. *Mt Sinai J Med.* 2009;76:111–118.
17. Courtney MW, Courtney AC. Working toward exposure thresholds for blast-induced traumatic brain injury: Thoracic and acceleration mechanisms. *Neuroimage.* 2011;54(Suppl. 1):S55–S61.
18. Valiyaveetil M, Alamneh Y, Wang Y, et al. Contribution of systemic factors in the pathophysiology of repeated blast-induced neurotrauma. *Neurosci Lett.* 2013;539:1–6.
19. Magnuson J, Leonessa F, Ling GSF. Neuropathology of explosive blast traumatic brain injury. *Curr Neurol Neurosci Rep.* 2012;12:570–579.
20. Selzer E. Regeneration and plasticity in neurologic dysfunction. In: Lazar RB, ed. *Principles of neurologic rehabilitation.* New York: McGraw-Hill; 1998:37–55.
21. Mild Traumatic Brain Injury Committee of the Head Injury Interdisciplinary Special Interest Group of the American Congress of Rehabilitation Medicine. Definition of mild traumatic brain injury. *J Head Trauma Rehabil.* 1993;8:86–87.
22. McAllister TW, Arciniegas D. Evaluation and treatment of postconcussive symptoms. *Neuropsychol Rehabil.* 2002;27:265–283.
23. Blennow K, Hardy J, Zetterberg H. The neuropathology and neurobiology of traumatic brain injury. *Neuron.* 2012;76(6):886–899.
24. Rees PM. Contemporary issues in mild traumatic brain injury. *Arch Phys Med Rehabil.* 2003;84:1885–1894.
25. McCullagh S, Feinstein A. Cognitive changes. In: Silver JM, McAllister TW, Yudofsky SC, eds. *Textbook of traumatic brain injury.* Washington, DC: American Psychiatric Publishing; 2005:321–336.
26. Bleiberg J, Garmoe WS, Halpern EL, et al. Consistency of within-day and across-day performance after mild brain injury. *Neuropsychiatry Neuropsychol Behav Neurol.* 1997;10:247–253.
27. Frencham KA, Fox AM, Mayberry MT. Neuropsychological studies of mild traumatic brain injury: A meta-analytic review of research since 1995. *J Clin Exp Neuropsychol.* 2005;27(3):334–351.
28. Levin HS. Memory dysfunction after head injury. In: Feinberg TE, Farah MJ, eds. *Behavioral neurology and neuropsychology.* New York: McGraw-Hill; 1997:479–490.
29. Alexander MP. Aphasia: Clinical and anatomic aspects. In: Feinberg TE, Farah MJ, eds. *Behavioral neurology and neuropsychology.* New York: McGraw Hill; 1997:133–150.
30. Benson DF, Miller BL. Frontal lobes: Clinical and anatomic aspects. In: Feinberg TE, Farah MJ, eds. *Behavioral neurology and neuropsychology.* New York: McGraw-Hill; 1997:401–408.
31. Kimberg DY, D’Esposito M, Farah MJ. Frontal lobes: cognitive neuropsychological aspects. In: Feinberg TE, Farah MJ, eds. *Behavioral neurology and neuropsychology.* New York: McGraw-Hill; 1997:409–418.
32. Hoofien D, Gilboa A, Vakil E, et al. Traumatic brain injury (TBI) 10-20 years later: A comprehensive outcome study of psychiatric symptomatology, cognitive abilities and psychosocial functioning. *Brain Inj.* 2001;15:189–209.
33. Hanks RA, Temkin N, Machamer J, et al. Emotional and behavioral adjustment after traumatic brain injury. *Arch Phys Med Rehabil.* 1999;80:991–997.
34. Hart T, Jacobs HE. Rehabilitation and management of behavioral disturbances following frontal lobe injury. *J Head Trauma Rehabil.* 1993;8:1–12.
35. Kim E. Agitation, aggression, and disinhibition syndromes after traumatic brain injury. *Neuropsychol Rehabil.* 2002;17:297–310.
36. Silver JM, Yudofsky SC, Anderson KE. Aggressive disorders. In: Silver JM, McAllister TW, Yudofsky SC, eds. *Textbook of traumatic brain injury.* Washington, DC: American Psychiatric Publishing; 2005:259–278.
37. Tanteno A, Jorge R, Robinson RG. Clinical correlates of aggressive behavior after traumatic brain injury. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci.* 2003;15:155–160.
38. Baguley II, Cooper J, Felmingham K. Aggressive behavior following traumatic brain injury: How common is common? *J Head Trauma Rehabil.* 2006;21:45–56.

39. Borgaro SR, Prigatano GP, Kwasnica C, et al. Cognitive and affective sequelae in complicated and uncomplicated mild traumatic brain injury. *Brain Inj.* 2003;17:189–198.
40. Oquendo MA, Friedman JH, Grunebaum MF, et al. Suicidal behavior and mild traumatic brain injury in major depression. *J Nerv Ment Dis.* 2004;192:430–434.
41. Mooney G, Speed J. The association between mild traumatic brain injury and psychiatric conditions. *Brain Inj.* 2001;15:865–877.
42. Jorge R, Robinson RG. Mood disorders following traumatic brain injury. *Int Rev Psychiatry.* 2003;15:317–327.
43. Koponen S, Taiminen T, Portin R, Axis I, et al. and II psychiatric disorders after traumatic brain injury: A 30-year follow-up study. *Am J Psychiatry.* 2002;159(8):1315–1321.
44. Kennedy RE, Livingston L, Riddick A, et al. Evaluation of the Neurobehavioral Functioning Inventory as a depression screening tool after traumatic brain injury. *J Head Trauma Rehabil.* 2005;20:512–526.
45. Alderfer BS, Arciniegas DB, Silver JM. Treatment of depression following traumatic brain injury. *J Head Trauma Rehabil.* 2005;20:544–562.
46. Robinson RG, Jorge RE. Mood disorders. In: Silver JM, McAllister TW, Yudofsky SC, eds. *Textbook of traumatic brain injury.* Washington, DC: American Psychiatric Publishing; 2005:201–212.
47. Dikmen SS, Bombardier CH, Machamer JE, et al. Natural history of depression in traumatic brain injury. *Arch Phys Med Rehabil.* 2004;85:1457–1464.
48. Seel RT, Kreutzer JS. Depression assessment after traumatic brain injury: An empirically based classification method. *Arch Phys Med Rehabil.* 2003;84:1621–1628.
49. Jorge RE, Robinson RG, Moser D, et al. Major depression following traumatic brain injury. *Arch Gen Psychiatry.* 2004;61(1):42–50.
50. Seel RT, Kreutzer JS, Rosenthal M, et al. Depression after traumatic brain injury: A National Institute on Disability and Rehabilitation Research Model Systems Multicenter Investigation. *Arch Phys Med Rehabil.* 2003;84(2):177–184.
51. Kuipers P, Lancaster A. Developing a suicide prevention strategy based on the perspectives of people with brain injuries. *J Head Trauma Rehabil.* 2000;15:1275–1284.
52. Simpson G, Tate R. Clinical features of suicide attempts after traumatic brain injury. *J Nerv Ment Dis.* 2005;193:680–685.
53. Starkstein SE, Lischinsky A. The phenomenology of depression after brain injury. *Neuropsychol Rehabil.* 2002;17:105–113.
54. Glenn M. A differential diagnostic approach to the pharmacological treatment of cognitive, behavioral, and affective disorders after traumatic brain injury. *J Head Trauma Rehabil.* 2002;17:273–283.
55. Babin PR. Diagnosing depression in persons with brain injuries: A look at theories, the DSM-IV and depression measures. *Brain Inj.* 2003;17:889–900.
56. Hiott DW, Labatte L. Anxiety disorders associated with traumatic brain injuries. *Neuropsychol Rehabil.* 2002;17:345–355.
57. Warden DL, Labbate LA. Posttraumatic stress disorder and other anxiety disorders. In: Silver JM, McAllister TW, Yudofsky SC, eds. *Textbook of traumatic brain injury.* Washington, DC: American Psychiatric Publishing; 2005:231–244.
58. Berthier ML, Kulisevsky J, Gironell A, et al. Obsessive-compulsive disorder and traumatic brain injury: Behavioral, cognitive, and neuroimaging findings. *Neuropsychiatry Neuropsychol Behav Neurol.* 2001;14:23–31.
59. Parker R. Recommendations for the revision of DSM-IV diagnostic categories for co-morbid posttraumatic stress disorder and traumatic brain injury. *Neuropsychol Rehabil.* 2002;17:131–143.
60. Corcoran C, McAllister TW, Malaspina D. Psychotic disorders. In: Silver JM, McAllister TW, Yudofsky SC, eds. *Textbook of traumatic brain injury.* Washington, DC: American Psychiatric Publishing; 2005:213–230.
61. Trzepacz PT, Kennedy RE. Delirium and posttraumatic amnesia. In: Silver JM, McAllister TW, Yudofsky SC, eds. *Textbook of traumatic brain injury.* Washington, DC: American Psychiatric Publishing; 2005:175–200.
62. Fujii D, Ahmed I. Characteristics of psychotic disorder due to traumatic brain: An analysis of case studies in the literature. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci.* 2002;14:130–140.
63. Zhang Q, Sachdev PS. Psychotic disorder and traumatic brain injury. *Curr Psychiatry Rep.* 2003;5:197–201.
64. McAllister TW, Ferrell RB. Evaluation and treatment of psychosis after traumatic brain injury. *Neuropsychol Rehabil.* 2002;17:357–368.

65. Arlinghaus KA, Shoaib AM, Price TR. Neuropsychiatric assessment. In: Silver JM, McAllister TW, Yudofsky SC, eds. *Textbook of traumatic brain injury*. Washington, DC: American Psychiatric Publishing; 2005:59–78.
66. Miller NS, Adams J. Alcohol and drug disorders. In: Silver JM, McAllister TW, Yudofsky SC, eds. *Textbook of traumatic brain injury*. Washington, DC: American Psychiatric Publishing; 2005:509–532.
67. Jorge RE, Starkstein SE, Arndt S, et al. Alcohol misuse and mood disorders following traumatic brain injury. *Arch Gen Psychiatry*. 2005;62:742–749.
68. Bombardier C, Temkin NR, Machamer J, et al. The natural history of drinking and alcohol-related problems after traumatic brain injury. *Arch Phys Med Rehabil*. 2003;84:185–191.
69. American Psychiatric Association *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. ed 5 Washington, DC: American Psychiatric Association; 2013.
70. Silver JM, Arciniegas DB, Yudofsky SC. Psychopharmacology. In: Silver JM, McAllister TW, Yudofsky SC, eds. *Textbook of traumatic brain injury*. Washington, DC: American Psychiatric Publishing; 2005:609–640.
71. Nasreddine ZS, Phillips NA, Bedirian V, et al. The Montreal Cognitive Assessment, MoCA: A brief screening tool for mild cognitive impairment. *JAGS*. 2005;53:695–699.
72. Whitney KA, Mossburger B, Herman SM, et al. Is the Montreal Cognitive Assessment superior to the Mini-Mental Status Examination in detecting subtle cognitive impairment among middle-aged outpatient U.S. military veterans. *Arch Clin Neuropsychol*. 2012;27:747–748.
73. Damian AM, Jacobson SA, Hertz JG, et al. The Montreal Cognitive Assessment and the Mini-Mental Status Examination as screening instruments for cognitive impairment: Item analyses and threshold scores. *Dement Geriatr Cogn Disord*. 2011;31:126–131.
74. Kreutzer JS, Marwitz JH, Seel R, et al. Validation of a neurobehavioral functioning inventory for adults with traumatic brain injury. *Arch Phys Med Rehabil*. 1966;77:116–124.
75. Yody BB, Schaub C, Conway J, et al. Applied behavior management and acquired brain injury: Approaches and assessment. *J Head Trauma Rehabil*. 2000;15:1041–1060.
76. Zafonte RD, Cullen N, Lexell J. Serotonin agents in the treatment of acquired brain injury. *J Head Trauma Rehabil*. 2002;17:322–334.
77. Glenn MB, Wroblewski B. Twenty years of pharmacology. *J Head Trauma Rehabil*. 2005;20:51–61.
78. Chollet F, Tardy J, Albucher JF, et al. Fluoxetine for motor recovery after acute ischaemic stroke (FLAME): A randomised placebo-controlled trial. *Lancet Neurol*. 2011;10:123–130.
79. Deb S, Crownshaw T. The role of pharmacotherapy in the management of behavior disorders in traumatic brain injury patients. *Brain Inj*. 2004;18:1–31.
80. Fann JR, Uomoto JM, Katon WJ. Sertraline in the treatment of major depression following mild traumatic brain injury. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 2000;12:226–232.
81. Ashman TA, Cantor JB, Gordon WA, et al. A randomized controlled trial of sertraline for the treatment of depression in persons with traumatic brain injury. *Arch Phys Med Rehabil*. 2009;90:733–740.
82. Rapoport MJ, Chan F, Lancot K, et al. An open-label study of citalopram for major depression following traumatic brain injury. *J Psychopharmacol*. 2008;22:860–864.
83. Rapoport MJ, Mitchell RA, McCullagh S, et al. A randomized controlled trial of antidepressant continuation for major depression following traumatic brain injury. *J Clin Psychiatry*. 2010;71:1125–1130.
84. Thase ME, Haight BR, Richard N, et al. Remission rates following antidepressant therapy with bupropion or selective serotonin reuptake inhibitors: A meta-analysis of original data from 7 randomized controlled trials. *J Clin Psychiatry*. 2005;66:974–981.
85. Entsuah AR, Huang H, Thase ME. Response and remission rates in different subpopulations with major depressive disorder administered venlafaxine, selective serotonin reuptake inhibitors, or placebo. *J Clin Psychiatry*. 2001;62:869–877.
86. Fleming S, Greenwood RJ, Oliver DL. Pharmacological management for agitation and aggression in people with acquired brain injury. *Cochrane Database Syst Rev*. 2003;3:1–74.
87. Hurtado B, Koepp MJ, Saner JW, et al. The impact of levetiracetam on challenging behavior. *Epilepsy Behav*. 2006;8:588–592.
88. Bodtkorb E, Klees TM, Nakken KO, et al. Levetiracetam in adult patients with and without learning disability: Focus on behavioral adverse effects. *Epilepsy Behav*. 2004;5:231–235.
89. Dinklacker V, Dietl T, Widman G, et al. Aggressive behavior of epilepsy patients in the course of levetiracetam add-on therapy: Report of 33 mild to severe cases. *Epilepsy Behav*. 2003;4:537–547.
90. Hitris N, Brodie MJ. Modern antiepileptic drugs: Guidelines and beyond. *Curr Opin Neurol*. 2006;19:175–180.

91. Elovic EP, Lansang R, Li Y, et al. The use of atypical antipsychotics in traumatic brain injury. *J Head Trauma Rehabil.* 2003;18(2):177–195.
92. Writer BW, Schillerstrom JE. Psychopharmacological treatment for cognitive impairment in survivors of traumatic brain injury: A critical review. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci.* 2009;21(4):362–370.
93. Wheaton P, Mathias JL, Vink R. Impact of pharmacological treatments on cognitive and behavioral outcomes in postacute stages of adult traumatic brain injury: A meta-analysis. *J Clin Psychopharmacol.* 2011;31(6):745–757.
94. Sawyer E, Mauro LS, Ohlinger MJ. Amantadine enhancement of arousal and cognition after traumatic brain injury. *Ann Pharmacother.* 2008;42:247–252.
95. Whyte J, Vaccaro M, Grieb-Neff P, et al. Psychostimulant use in the rehabilitation of individuals with traumatic brain injury. *J Head Trauma Rehabil.* 2002;17:284–299.
96. Cernich AN, Kurtz SM, Mordecai KL, et al. Cognitive rehabilitation in traumatic brain injury. *Curr Treat Options Neurol.* 2010;12:412–423.
97. Vanderploeg RD, Schwab K, Walker WC, et al. Rehabilitation of traumatic brain injury in active duty military personnel and veterans: Defense and Veterans Brain Injury Center randomized controlled trial of two rehabilitation approaches. *Arch Phys Med Rehabil.* 2008;89:2227–2238.
98. Tsaousides T, Gordon WA. Cognitive rehabilitation following traumatic brain injury: Assessment to treatment. *Mt Sinai J Med.* 2009;76:173–181.
99. Cicceronek D, Langerbahn DM, Braden G, et al. Evidence-based cognitive rehabilitation: Updated review of the literature from 2003 through 2008. *Arch Phys Med Rehabil.* 2011;92:519–530.
100. Cicerone KD, Langenbahn DM, Braden C, et al. Evidence-based cognitive rehabilitation: Updated review of the literature from 2003 through 2008. *Arch Phys Med Rehabil.* 2011;92:519–530.
101. Pollack IW. Psychotherapy. In: Silver JM, McAllister TW, Yudofsky SC, eds. *Textbook of traumatic brain injury.* Washington, DC: American Psychiatric Publishing; 2005:641–654.
102. Prigatano GP. Work, love, and play after brain injury. *Bull Menninger Clin.* 1989;53:414–431.
103. Ponsford J, Hsieh MY. Psychological interventions for emotional and behavioral problems following traumatic brain injury. In: Zasler ND, Katz DI, Zafonte RD, eds. *Brain injury medicine.* Demos Medical Publishing; 2013:1067–1085.
104. Bradbury CL, Christensen BK, Lau MA, et al. The efficacy of cognitive behavior therapy in the treatment of emotional distress after acquired brain injury. *Arch Phys Med Rehabil.* 2008;89(Suppl. 2):S61–S68.
105. Mateer CA, Sira CS, O’Connell ME. Putting Humpty Dumpty together again: The importance of integrating cognitive and emotional interventions. *J Head Trauma Rehabil.* 2005;20:62–75.
106. Laatsch L. Application of cognitive rehabilitation techniques in psychotherapy. In: Langer KG, Laatsch L, Lewis L, eds. *Psychotherapeutic interventions for adults with brain injury or stroke: a clinician’s treatment resource.* Madison: Psychosocial Press; 1999:131–148.
107. Gan C, Garago J, Brandys C, et al. Family caregiver’s support needs after brain injury: A synthesis of perspectives from caregivers, programs and researchers. *Neurorehabilitation.* 2010;27:5–18.
108. Chard KM, Schumm JA, McIlvain SM, et al. Exploring the efficacy of a residential treatment program incorporating cognitive processing therapy-cognitive for veterans with PTSD and traumatic brain injury. *J Trauma Stress.* 2011;24:347–351.
109. Walter KH, Kiefer SL, Chard KM. Relationship between posttraumatic stress disorder and postconcussive symptom improvement after completion of a posttraumatic stress disorder/traumatic brain injury residential treatment program. *Rehabil Psychol.* 2012;57:13–17.
110. Wolf GK, Strom TQ, Kehle SM, et al. A preliminary examination of prolonged exposure therapy with Iraq and Afghanistan veterans with a diagnosis of posttraumatic stress disorder and mild to moderate traumatic brain injury. *J Head Trauma Rehabil.* 2012;27:26–32.

Páginas web

- Brain Injury Association of America. <<http://www.biausa.org>>.
- Defense and Veterans Brain Injury Center. <<http://www.dvbic.org>>.
- North American Brain Injury Society. <<http://www.nabis.org>>.