

# Trastornos neuropsiquiátricos por trauma craneoencefálico

Andrés Felipe Pérez<sup>1</sup>  
Víctor Hugo Agudelo<sup>2</sup>

## Resumen

*Introducción:* el traumatismo craneoencefálico representa un grave problema de salud pública, ya que cada vez es mayor el número de personas que por diversas razones se ven afectadas (accidentes de tránsito, caídas, violencia, deportes), más en países como Colombia, donde las tasas de mortalidad y morbilidad son verdaderamente alarmantes. Una de las consecuencias más serias a las que se ven enfrentados tanto el paciente como sus cuidadores son las alteraciones neuropsiquiátricas, ya que impactan de gran manera el tratamiento, el proceso de rehabilitación y a sus cuidadores. *Objetivo:* intentar dar una visión resumida y práctica de los principales trastornos psiquiátricos después de un traumatismo craneoencefálico (pos-TEC), mencionando algunos elementos fisiopatológicos y de enfoque del tratamiento. *Método:* se revisan los principales trastornos neuropsiquiátricos pos-TEC, usando textos importantes, conocidos y recientes sobre el tema. *Conclusiones:* se ha identificado que los pacientes pos-TEC presentan anomalías neuropsicológicas y de neuroimágenes sutiles, pero significativas que parecen estar en relación con los síntomas que se refieren. Las terapias de orientación cognitiva han dado resultados favorables y, de hecho la educación temprana acerca de cómo afrontar las molestias posteriores al TEC disminuye de manera importante el desarrollo de este síndrome.

**Palabras clave:** traumatismos encefálicos, depresión, psicosis, síndrome posconmoción.

**Title: Neuropsychiatric Disorders Due to Traumatic Brain Injuries**

## Abstract

*Introduction:* Traumatic brain injury (TBI) is a serious public health problem, affecting more people everyday for various reasons (car accidents, falls, violence, sports), specially in countries like Colombia where morbimortality rates are truly alarming. The patient and caregivers are confronted with serious consequences such as neuropsychiatric disorders that impact heavily on the treatment, the rehabilitation process and the caregivers lives. *Objective:* To give a practical description of the main psychiatric disorders present after traumatic brain injuries together with available treatments, including also some of the physiopathological elements involved. *Method:* Review of current, well-known literature on the subject. *Conclusions:* Post-TBI patients exhibit subtle, although significant, neuropsychological and neuroimaging anomalies, since they appear to be related to the symptoms patients describe. Cognitive

.....  
<sup>1</sup> Médico psiquiatra, Clínica Psiquiátrica Nuestra Señora del Sagrado Corazón, Medellín, Colombia.

<sup>2</sup> Médico psiquiatra, Clínica Psiquiátrica Nuestra Señora del Sagrado Corazón. Medellín, Colombia.

oriented therapies have shown good results, and in fact, early education on how to manage discomfort following TBI diminishes the risk of presenting post-concussion syndrome.

**Keywords:** Brain injuries, depressive disorder, psychotic disorder, post-concussion syndrome.

### **Generalidades sobre el traumatismo craneoencefálico**

La Fundación Nacional de Trauma Cerebral en Estados Unidos define el traumatismo craneoencefálico (TCE) como: “Un daño causado al cerebro por una fuerza externa que puede producir disminución o alteración del estado de conciencia, el cual provoca un deterioro de las habilidades cognitivas y del funcionamiento físico” (1). La gravedad del TCE puede ser evaluada por:

- Duración de la pérdida de la conciencia.
- Disminución del puntaje en escala de Glasgow.
- Amnesia postraumática.

Existen hallazgos que demuestran una estrecha relación entre la gravedad del TCE y las secuelas neuropsiquiátricas, cognitivas y funcionales. El TCE leve se caracteriza por: pérdida de la conciencia durante menos de treinta minutos, amnesia postraumática menor a 24 horas y escala de Glasgow entre 13-15 (2). Entre tanto, el TCE entre moderado y grave se caracteriza por pérdida conciencia durante 30 minutos o más, amnesia postraumática mayor de 24 horas y escala de Glasgow menor de 13 (2).

En términos globales, podemos decir que el 80% de los TCE son leves; el 10%, moderados, y el 10%, graves, y de éstos, respectivamente, el 10%, el 65% y el 99% desarrollan alguna tipo de alteración neurológica o psiquiátrica si han sobrevivido al evento. Específicamente en Colombia, de todos los traumatismos, en general, el 2% ocurren en el cráneo, y se conserva la tendencia general de afectar más a los hombres que a las mujeres, y los picos de edad se encuentran divididos en dos grupos: uno que se presenta entre los 15 y los 24 años y el otro en mayores de 75.

Los accidentes de tránsito son los responsables en más del 50% de los casos, de los cuales los más frecuentes son los ocurridos en motocicleta, seguidos por lesiones violentas y por caídas. El alcohol se encuentra como factor asociado en la mayoría de los casos (3-4).

Los principales factores de riesgo para el desarrollo de trastornos psiquiátricos luego del traumatismo son edad joven, baja escolaridad, trastorno de personalidad previo, historia de consumo de sustancias psicoactivas, antecedente personal de enfermedad mental, gran impacto emocional en el momento del trauma, daño cerebral importante (5).

En este artículo se intenta dar una visión resumida y práctica de los principales trastornos psiquiátricos post-TCE y tan sólo se mencionan algunos elementos fisiopatológicos y de enfoque del tratamiento. Pese a su importancia, los trastornos cognitivos no se mencionan, básicamente por cuestión de espacio.

### **Trastornos psiquiátricos post-TCE**

Los trastornos comportamentales pos-TCE se presentan bajo la forma de un trastorno psiquiátrico nosológicamente clasificable (p. ej., episodio depresivo mayor) o como un síndrome sin clasificación establecida (p. ej., síndrome apático). La literatura médica es clara en señalar que las alteraciones neuropsiquiátricas y cognitivas probablemente constituyen los problemas de salud de más difícil manejo y que más influyen en la reintegración del paciente luego del TCE (5-6).

Es importante recalcar la gran heterogeneidad sintomática y las dificultades que se presentan, a veces, para el diagnóstico, por la gran frecuencia de mixturas sintomáticas, síndromes incompletos e incluso “síntomas sin nombre”. Adicionalmente, el TCE es un proceso muy dinámico en su evolución, lo cual hace que algunos problemas sean transitorios o incluso fugaces, mientras otros aparecen de manera

tardía y tienden a permanecer durante largo tiempo. Todo lo anterior agrega complejidad al diagnóstico y tratamiento, a la par que dificulta la investigación (5).

Dada la orientación eminentemente clínica del presente artículo, frente a la cuestión etiológica, nos limitaremos a señalar los siguientes aspectos:

- Es muy difícil establecer una relación causa-efecto directa entre el TCE y el trastorno psiquiátrico en todos los casos. Esto no sucede con las alteraciones cognitivas, donde la relación lesión-déficit está bien documentada.
- Existe la posibilidad de que el TCE actúe como desencadenante o facilitador de la expresión de otras vulnerabilidades relacionadas con los trastornos psiquiátricos.
- Pueden combinarse las secuelas psicosociales, las variables de personalidad y otros factores aún no bien establecidos con los efectos cerebrales del TCE para generar los trastornos psiquiátricos.

Finalmente, en las secciones siguientes utilizamos una clasificación descriptiva, convencional, que no agota la gran heterogeneidad de síndromes y síntomas que se presentan en los pacientes. Las cifras mencionadas deben ser tomadas

con cautela, pues en nuestro medio todavía no existe una adecuada y actualizada epidemiología de estos trastornos en pacientes pos-TCE.

### **Depresión**

Las complicaciones más frecuentes pos-TCE son los trastornos ansiosos y del ánimo, y de estos últimos sobresalen los de tipo depresivo. Aunque encontramos cifras variables en los diferentes estudios, se presentan hasta seis veces más en estos pacientes que en la población general, y pueden desarrollarse varios años posteriores al evento traumático. Las cifras presentadas en la literatura médica oscilan entre el 20% y el 45% (6).

Similar a los pacientes que no han sufrido TCE, identificar el trastorno no siempre es fácil, porque los síntomas pueden estar acompañados de alteraciones concernientes al mismo trauma, como las secuelas motoras o cognitivas que pueden “empañar” la clínica, generando tanto falsos positivos como falsos negativos. De todas maneras, los estudios han concluido que hay una buena sensibilidad y especificidad en el diagnóstico cuando se usan los criterios DSM-IV y son éstos los que deben utilizarse para orientación en la búsqueda de que paciente podría sufrir el trastorno (3,6).

En el caso de la depresión, se ha observado que la parte anterior del

lóbulo cerebral izquierdo, principalmente los ganglios basales y la corteza prefrontal dorsolateral, es una zona muy relacionadas con la aparición de los síntomas (3), pero debemos tener en cuenta que estos hallazgos no son patognómicos ni pueden explicar completamente el cuidado clínico; además, son sólo pequeñas aproximaciones en el entendimiento de problema, ya que todas las lesiones son difusas y afectan las regiones cerebrales sin un patrón determinado.

Otra de las posibles etiologías de los cuadros depresivos es el aspecto psicológico: cuando el paciente comienza a tener una visión negativa de sus limitaciones, del cambio que ha tenido postrauma, de la dificultad para reintegrarse a su ambiente familiar y laboral, puede ser vulnerable a los cambios anímicos (7). Paradójicamente, se ha observado que esto es más frecuente cuando el paciente mejora en el aspecto cognitivo y en la introspección (al mejorar estas capacidades el paciente puede con mayor claridad comparar su funcionalidad previa y actual). La discapacidad psicosocial se ha correlacionado de manera más estrecha con la depresión pos-TCE que las secuelas motoras (6).

En general, el cuadro vegetativo (alteraciones de sueño, apetito, psicomotricidad y retardo psicomotor) es más frecuente cuando el episodio se presenta agudamente y se ha

relacionado con la lesión cerebral. Por otra parte, los aspectos cognitivos y emocionales típicos de la depresión (ideas de minusvalía, ideación suicida y desesperanza) son más evidentes en la medida en que el cuadro se da más tardíamente relacionado con la recuperación (6-7).

En cuanto al diagnóstico diferencial, son importantes el síndrome apático, la llamada incontinencia emocional o afecto pseudobulbar, el efecto de los trastornos de ansiedad y la desmoralización. En el síndrome apático, tiende a estar ausente el ánimo triste, al igual que en la incontinencia emocional (el paciente llora de manera intensa sin una emoción de tristeza). En el síndrome de desmoralización, predominan los aspectos cognitivos (recriminaciones y minusvalía), relacionados con la situación de discapacidad y las secuelas psicosociales.

Finalmente, en lo concerniente al manejo para el tratamiento con antidepresivos, se prefieren los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS), y en los casos en que no responden bien, medicamentos como la venlafaxina y la mirtazapina, o incluso extrapolar con cautela las estrategias para la depresión resistente de otras poblaciones de pacientes deprimidos.

Los antidepresivos tricíclicos se reservan para los pacientes en estado crónico, siempre teniendo en cuenta

la posibilidad de agravar el déficit cognitivo. Adicionalmente, son el tratamiento de elección las intervenciones psicoterapéuticas y educativas adaptadas a los déficits cognitivos/sensoriales del paciente (5).

### **Manía**

La incidencia de la manía es mucho menor que el trastorno depresivo, ya que alcanza una cifra aproximadamente del 7% entre los trastornos psiquiátricos pos-TCE (8). El diagnóstico, así mismo, se basa en los criterios DSM, teniendo una relación temporal la aparición del cuadro clínico con el trauma. Generalmente, prima lo anímico y lo conductual (ánimo expansivo, desinhibición, aumento de la actividad motora, locuacidad, agresividad, aumento de la libido). Se presenta con menor frecuencia lo cognitivo de grandeza (3,6,9).

Es importante hacer el diagnóstico diferencial con un cambio de personalidad pos-TCE y con la psicosis exotóxica, sobre todo esta última, ya que hay una relación estrecha entre el trauma y un aumento en la frecuencia de consumo de sustancias psicoactivas (3,5-6).

En cuanto al tratamiento, nuestro grupo ha tenido adecuada respuesta a estabilizadores convencionales, aunque se prefieren los anticonvulsivos. También hemos tenido adecuada respuesta y buena tolerabilidad con los antipsicóticos de segunda gene-

ración, como coadyuvantes. El litio se reserva para casos más complejos, por su tolerabilidad (5).

### **Psicosis**

En la búsqueda del entendimiento causal de la esquizofrenia, una esperanza que se ha abierto es la comprensión de los trastornos psicóticos que se generan luego de una lesión cerebral directa. Esto podría llevar a saber cuáles son las zonas de mayor riesgo, qué cambios ocurren y hacia dónde debe ser enfocado el tratamiento; sin embargo establecer una relación directa entre el traumatismo y el desarrollo de los síntomas no siempre es sencillo. La incidencia de TCE aumenta en los pacientes psicóticos y los síntomas se encuentran con una mayor frecuencia en individuos con TCE; además, el cuadro clínico no se desarrolla siempre de forma inmediata, sino años después del evento traumático. Pero, como se mencionó, existe gran controversia a este respecto.

El diagnóstico debe tratar de construirse teniendo en cuenta: temporalidad (momento en el que sucedió el accidente y la aparición de los síntomas); edad de inicio, que generalmente es inusual a la de los trastornos no traumáticos; presentación atípica de los síntomas, como alucinaciones táctiles u olfatorias; ausencia de antecedentes premórbidos, como personalidad esquizoide o síntomas básicos;

rápida respuesta al tratamiento; evolución satisfactoria, y ausencia de familiares en primer grado que padezcan esquizofrenia (9).

Los estudios han mostrado que la región que podría estar más afectada en la producción de psicosis es el lóbulo temporal, ya sea por daño directo o por mecanismos indirectos, secundarios al trauma (9). Diferente a otros trastornos psiquiátricos, la gravedad del daño influye y parece existir una relación directamente proporcional.

Son factores de riesgo importantes el consumo previo de sustancias psicoactivas y el desarrollo de epilepsia postraumática. En cuanto al tratamiento, se utilizan los antipsicóticos, especialmente los de segunda generación. Debe recordarse que estos pacientes son especialmente sensibles para el desarrollo de extrapiramidalismo, tanto temprano como tardío, lo cual puede complicar el diagnóstico y la recuperación cuando se utilizan agentes de primera generación (5).

### **Trastornos de ansiedad**

Los trastornos de ansiedad son las más frecuentes alteraciones observadas en pacientes pos-TCE. Tal vez la razón de ello sean las múltiples causas que se han atribuido a su etiología: preocupaciones por las secuelas del trauma, distorsiones cognitivas, fenómenos de condicio-

namiento ansioso, disrupción de circuitos neuronales, etc.

Una de nuestras pacientes tenía antecedentes de ansiedad generalizada leve y luego del trauma comenzó a presentar crisis de pánico que, en conjunto con la inestabilidad motora por el TCE, rápidamente la llevaron a un temor excesivo de caer y, posteriormente, a agorafobia, incluso una vez se resolvieron los problemas de la marcha.

Adicionalmente, al profundizar en la historia, la paciente tenía unos esquemas cognitivos de intolerancia a la incertidumbre, hiperexigencia y obsesividad, que se activaron luego del trauma. Este caso puede ilustrar cómo la interacción de factores neurobiológicos, cognitivo-conductuales, de personalidad y psicosociales interactúan generando un trastorno de ansiedad.

Los trastornos de ansiedad que con mayor prevalencia se presentan son el trastorno de ansiedad generalizada y el trastorno de estrés postraumático (TEPT), aunque también se han reportado fobias específicas, ansiedad social (la hemos observado aparecer de manera secundaria cuando hay secuelas deformantes o movimientos anormales) y trastorno obsesivo-compulsivo (6,11). Frente al TEPT, se pueden resaltar los siguientes aspectos:

- Su clínica es similar a la de pacientes sin TCE.

- Paradójicamente, puede desarrollarse incluso en pacientes que no recuerdan el accidente.
- Se puede presentar hasta en un 20%-30% de los pacientes.
- Se han identificado como factores de riesgo: presencia de reacción de estrés agudo, lesión cerebral difusa, ansiedad temprana postrauma, agresión como causa del TCE, recuerdo del evento/accidente.

De nuevo, los ISRS y la venlafaxina son muy buenas alternativas, en conjunto con la terapia cognitivo-conductual. Frente a las benzodiazepinas, hay recomendaciones en controversia, por su potencial de afectar más la memoria y de causar desinhibición paradójica. En nuestra experiencia, son agentes que, a dosis promedio bajas, durante un tiempo relativamente breve y con un seguimiento clínico adecuado para detectar efectos adversos, son de gran utilidad (5).

### **Alteraciones de la personalidad**

Las alteraciones de la personalidad son una muestra de hasta dónde puede llegar a repercutir el TCE en la salud de un individuo, ya que son los más frecuentes cuando se tiene en cuenta la variable tiempo. Existen estudios de seguimiento de hasta 30 años donde pueden aparecer estos cambios.

Tienen un rango muy amplio: desde sutiles diferencias en la forma de ser



sólo perceptibles por personas muy íntimas y conocidas, pasando por exacerbaciones de características que ya se poseían (el individuo irritable antes del trauma se convierte en una persona agresiva y explosiva), hasta cambios extremos que transforman al paciente en alguien completamente diferente (el individuo lacónico, retraído se vuelve desinhibido, locuaz e intrusivo).

Al realizar el diagnóstico de un trastorno de personalidad secundario a TCE, deben tenerse en cuenta varias características: deterioro del comportamiento ligado a la normatividad social, autocontrol alterado, cambio emocional, respuesta comportamental inadecuada a estímulos e incapacidad para aprender desde la experiencia social; además, las diferencias deben permanecer en el tiempo y no ser producto de cambios agudos del trauma, ni ser producidas por consumo de sustancias psicoactivas (12).

Aunque cualquier región cerebral podría llevar a estas alteraciones, ciertos sitios anatómicos cobran gran importancia como los bien conocidos síndromes del lóbulo frontal —apático, relacionado con el cíngulo anterior; el desinhibido, que se presenta en lesiones órbito-frontales, y cambios cognitivos al dorso-lateral— y ciertas estructuras clave en lo anímico y comportamental.

Para algunos autores tiene importancia la personalidad premórbida

del individuo, pero, como mencionábamos, aunque en algunos casos esto es válido, en otros simplemente es el punto de partida que toman familiares para señalar las diferencias que han ocurrido. Los principales subtipos conocidos son (12):

- Personalidad lábil, caracterizada por inhabilidad para el control de la expresión emocional, similar a lo que ocurre en el efecto pseudobulbar.
- Personalidad desinhibida, donde no hay respeto de los convencionalismos sociales, y en cambio hay intrusividad, perseverancia y poco control de los actos.
- Personalidad agresiva, definida como una respuesta exagerada y violenta ante cualquier estímulo del medio.
- Personalidad apática, con dificultad para la expresión de sus emociones y alteración en la motivación y volición.
- Personalidad paranoide, que presenta marcada desconfianza y conductas vigilantes sin un motivo claro, que en ocasiones se presentan de forma mixta.

No existe un tratamiento específico. Generalmente, se diseñan e implementan planes de tratamiento de acuerdo con los tipos de alteración de la conducta que presenta el paciente. Siempre debe involucrarse a los cuidadores (5).



## **Irritabilidad y agresión**

Entre los síntomas más frecuentes observados luego del TCE, en algún momento de la recuperación, están los del espectro de la agitación/irritabilidad y agresión. La nosología de estas alteraciones es particularmente problemática, ya que puede aparecer como parte de otros trastornos pos-TCE o como un síndrome aislado y supremamente heterogéneo, que abarca diversas conductas y estados subjetivos.

Se considera que al menos un 30% y hasta un 50% de los pacientes presentan irritabilidad/agresión/agitación clínicamente significativa durante algún período en el primer año pos-TCE. Es usual que en los primeros días, cuando el individuo se encuentra aún en estado confusional, se presenten conductas disruptivas, movimientos que entorpecen el proceso médico o del cuidador o súbitas reacciones violentas (delirium agitado).

También en las primeras semanas podemos encontrar irritabilidad, inquietud motora, respuestas inapropiadas y cambios emocionales, que sugieren un proceso de adaptación a las consecuencias del trauma; en otros casos se establecen cambios persistentes muy diferentes a la personalidad previa del individuo, caracterizados por comportamiento agresivo (personalidad agresiva pos-TCE).

Como vemos, este tipo de cambios pueden acompañar tanto la evolución aguda como la crónica y hacer parte de otros trastornos postrauma mencionados (6). El proceso diagnóstico y la formulación de caso del paciente pos-TCE deben incluir los siguientes elementos:

- ¿En qué circunstancias se presenta (es espontáneo o provocado)? ¿Cuál es frecuencia? ¿Cuánto dura? ¿Cómo se siente el individuo después? ¿Cómo logra calmarse al paciente?
- Gravedad: ¿es un fenómeno subjetivo? ¿Hay agresión verbal, destructividad o agresión física?
- ¿Se trata de un síndrome de irritabilidad/agresividad aislado o se presenta como parte de depresión, ansiedad, psicosis, etc.?
- Recordar siempre: un tercio de los deprimidos/ansiosos pos-TCE se torna irritable/agresivo y al menos un tercio de los irritables/agresivos pos-TCE tienen importantes síntomas/síndromes ansiosos o depresivos. Lo anterior hace necesario efectuar un proceso de diagnóstico diferencial, que busque en especial ansiedad y depresión.
- La personalidad previa es muy importante en el análisis del caso: los pacientes con historia de irritabilidad/agresión previos presentan con mucha más frecuencia este problema. También la historia de abuso de sustan-

cias guarda relación con el desarrollo de estas alteraciones.

Cuando se diagnóstica un trastorno de agresividad pos-TCE, es necesario tener en cuenta las siguientes características: se presenta una respuesta exagerada a mínimos estímulos, no es usual o planeado el comportamiento agresivo, no existe objetivo o este no es muy claro, es súbita y explosiva su aparición, alterna con períodos de relativa calma, es egodistónico y no hace parte de un delirium, ni es mejor explicado por otro trastorno pos-TCE, ni ocurre como consecuencia del uso de sustancias psicoactivas (13). Definitivamente, la región más involucrada con estos síndromes es el lóbulo frontal, en especial la órbita-frontal (14).

Con frecuencia, el tratamiento de estas alteraciones es complejo. Se requiere un buen entrenamiento de los cuidadores, la modificación ambiental, la intervención psicológica orientada a mejorar el autocontrol y el uso prudente y racional de los medicamentos. Se prefiere comenzar con agentes bien tolerados, como pueden ser los anticonvulsivos (especialmente el valproato), y si no hay respuesta, buscar otras alternativas como los antipsicóticos o el propranolol.

Es importante tratar de no recurrir de entrada a la polifarmacia. Esta necesidad y el tipo de medicamento escogido están dictados por una com-

binación de factores: la gravedad/urgencia, la frecuencia del problema, así como la presencia de depresión, ansiedad, psicosis, etc. (5).

### **Síndrome apático**

Uno de los problemas comportamentales que genera mayor interferencia con la rehabilitación y la reintegración del paciente con TCE es el desarrollo de apatía. Se puede definir como un síndrome donde se combinan la disminución de (5):

- La respuesta emocional.
- El interés por la actividad.
- La actividad dirigida a metas y espontánea.

Puede hacer parte del síndrome depresivo o presentarse de manera independiente. Se presenta, al menos, en un 10% de las personas con TCE. El diagnóstico diferencial es con el trastorno depresivo, los efectos de medicamentos, el déficit cognitivo, la desmoralización. Para el tratamiento se emplean:

- Agonistas dopaminérgicos (amantadina, bromocriptina).
- Estimulantes (modafinil o metilfenidato).
- Bupropion.
- Anticolinesterásicos.

En nuestra experiencia, el uso de estimulantes (metilfenidato y modafinil) es la opción más útil (5).

## **Síndrome posconcusional**

Las implicaciones que puede tener un traumatismo son tan variadas que aun cuando el TCE es leve (no ha implicado pérdida de conciencia, ni alteración de la memoria ni cambios en el puntaje de la escala de Glasgow), puede llevar a alteraciones de la funcionalidad en diversos campos. Como sabemos, las situaciones en las cuales las lesiones cerebrales externas son calificadas de leves son las más frecuentes y el hecho de que puedan producir cambios en lo cognitivo, lo emocional y lo comportamental es debido a una serie de fenómenos fisiopatológicos relacionados con la respuesta cerebral (estructural y funcional) al daño celular. Estos fenómenos no siempre son detectables con la resolución que poseen las ayudas diagnósticas convencionales (15).

Aunque todavía es tema de debate el síndrome posconcusional, se define como un trastorno que sigue a un TCE leve y se caracteriza por al menos tres de los siguientes síntomas: cefalea, vértigo, fatiga, irritabilidad, insomnio, alteración de la memoria o la concentración y disminución de la tolerancia al ruido o a la luz. Algunos autores dicen que éstos deben persistir durante un período de tres meses como mínimo; para otros, el tiempo puede ser menor. Algunos autores lo han conceptualizado como una forma secundaria de trastorno somatoforme, por las

quejas de dolor e incapacidad, la alteración del ánimo y la relación con el estrés (16).

Paulatinamente se ha venido cambiando de perspectiva frente a la relación que otrora se estableció entre compensación, litigios, pensiones y este trastorno. Hoy en día se reconoce que hay muchos casos en que los síntomas persisten pese a lograr beneficios de diverso tipo. Por lo tanto, síndrome posconcusional no siempre significa búsqueda de compensación pecuniaria. Más recientemente se ha identificado que estos pacientes presentan anomalías neuropsicológicas y de neuroimágenes sutiles, pero significativas, que parecen estar en relación con los síntomas que se refieren.

Finalmente, es necesario recalcar que el síndrome posconcusional es causa de importante discapacidad y afectación psicosocial. Frente al enfoque terapéutico, se debe mencionar que se las terapias de orientación cognitiva han dado resultados favorables; de hecho, la educación temprana acerca de cómo afrontar las molestias posteriores al TCE disminuye de manera importante el desarrollo de este síndrome (17).

## **Referencias**

1. Ponsford J, Sloan S, Snow P. Traumatic brain injury: rehabilitation for everyday adaptive living. East Sussex: Psychology Press; 1995.

2. Ashman TA, Gordon WA, Cantor JB, Hibbard MR. Neurobehavioral consequences of traumatic brain injury. *Mt Sinai J Med.* 2006;73(7):999-1005.
3. Pradilla G, Vesga BE, León-Sarmiento FE, Grupo GENECO. Estudio neuroepidemiológico nacional (EPINEURO) colombiano. *Rev Panam Salud Pública.* 2003;14(2):104-11.
4. Jaramillo FJ, González G, Vélez P, Bran ME, Restrepo D, Duque A. Factores de riesgo asociados con letalidad y complicaciones tempranas en pacientes con trauma craneoencefálico cerrado. *Colombia Médica.* 2001;(32):49-56.
5. Silver JM, McAllister TM, Yudofsky SC. *Textbook of traumatic brain injury.* Arlington: American Psychiatric Publishing; 2005.
6. Kim E, Lauterbach EC, Reeve A, Arciniegas DB, Coburn KL, Méndez MF, et al. Neuropsychiatric complications of traumatic brain injury: a critical review of the literature (a report by the ANPA Committee on Research). *J Neuropsychiatry Clin Neurosci.* 2007;19(2):106-27.
7. Téllez-Vargas J. Depresión y trauma craneoencefálico. *Avances en Psiquiatría Biológica.* 2005;6:86-100.
8. Moldover JE, Goldberg KB, Prout MF. Depression after traumatic brain injury: a review of evidence for clinical heterogeneity. *Neuropsychol Rev.* 2004;14(3):143-54.
9. Jorge RE, Robinson RG, Starkstein SE, Amdt SV, Forrester AW, Geisler FH. Secondary mania following traumatic brain injury. *Am J Psychiatry.* 1993;150(6):916-21.
10. Arciniegas DB, Harris SN, Brousseau KM. Psychosis following traumatic brain injury. *Int Rev Psychiatry.* 2003;15(4):328-40.
11. Rao V, Lyketsos C. Neuropsychiatric sequelae of traumatic brain injury. *Psychosomatics.* 2000;41(2):95-103.
12. Rao V, Lyketsos C. Psychiatric aspects of traumatic brain injury. *Psychiatr Clin North Am.* 2002;25(1):43-69.
13. Max JE, Robertson BA, Lansing AE. The phenomenology of personality change due to traumatic brain injury in children and adolescents. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci.* 2001;13(2):161-70.
14. Tateno A, Jorge RE, Robinson RG. Clinical correlates of aggressive behavior after traumatic brain injury. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci.* 2003;15(2):155-60.
15. Jorge Ricardo. Neuropsychiatric consequences of traumatic brain injury: a review of recent findings. *Curr Opin Psychiatry.* 2005;18(3):289-99.
16. Alexander MP. Mild traumatic brain injury: pathophysiology, natural history and clinical management. *Neurology.* 1995;45(7):1253-60.
17. Willer B, Leddy JJ. Management of concussion and post-concussion syndrome. *Curr Treat Options Neurol.* 2006;8(5):415-26.

*Recibido para evaluación:* 30 de abril de 2007

*Aceptado para publicación:* 9 de julio de 2007

Correspondencia  
 Andrés Felipe Pérez  
 Clínica Psiquiátrica Nuestra Señora  
 del Sagrado Corazón  
 Carrera 50 # 62-63  
 Medellín, Colombia  
 perandres@gmail.com