Complicaciones del traumatismo craneoencefálico

ver Hidrocefalia postraumática.

ver Epilepsia postraumática

Infarto cerebral posttraumático

Estudios previos han demostrado que la hipoxemia es una complicación, asimismo, frecuente y que se asocia a un incremento de la mortalidad en el traumatismo craneoencefálico (TCE). Resultados recientes extraídos del Traumatic Coma Data Bank por Chesnut et al, informan que mientras la hipoxemia aislada sólo incrementa la mortalidad en torno al 2%, ésta asciende de modo considerable cuando la hipoxemia se asocia a hipotensión arterial, hecho no infrecuente en la clínica.

La disección carotídea, cuya incidencia como causa de mecanismo lesional secundario no está bien establecida, es una complicación que debe temerse, sobre todo, cuando el TCE está acompañado de lesiones en la región cervical. Ya sea debido a efectos hemodinámicos, ya a la generación de fenómenos embólicos, que algunos autores han estimado en cifras próximas al 60%, la disección carotídea es responsable de la aparición de infartos cerebrales, no relacionados con contusiones en el TCE.

Complicaciones tromboembólicas venosas

Las heparinas de bajo peso molecular HBPM son eficaces, proporcionando una menor tasa de complicaciones tromboembólicas venosas y hemorrágicas en comparación con heparina no fraccionada, aunque se precisa un gran estudio prospectivo, aleatorizado (Minshall y col., 2011).

Coagulopatía

Los TCE por agresión presentan resultados psicosociales y emocionales significativamente más pobres y mayores tasas de litigios (penales y no civiles) que los producidos en el deporte aproximadamente 6 meses después de la lesión, pero no hubo diferencias en los resultados cognitivos o funcionales.

Los hallazgos sugieren que la causa de una lesión cerebral traumática puede ayudar a explicar algunas de las diferencias en los resultados de las personas que tienen lesiones aparentemente comparables [1)].

Las secuelas están fuertemente asociadas con varios trastornos neurológicos 6 meses o más después de la lesión traumática (Bazarian 2009).

No hay pruebas suficientes para determinar si un TCE leve se asocia con déficits cognitivos después de 6 meses (Dikmen 2009).

Déficit cognitivo

Los déficit cognitivos son las secuelas más discapacitantes tras un TCE. Los más comunes son

disminución del nivel de alerta, disminución de la velocidad del procesamiento de la información, déficit de atención, memoria y aprendizaje, alteraciones del lenguaje y de la comunicación, y afectación de las funciones ejecutivas.

Todas las funciones mencionadas tienen un papel primordial en las actividades de la vida diaria del individuo, y su persistencia en el tiempo puede llevar a un deterioro en la independencia y la funcionalidad

Las alteraciones cognitivas se producen por tres mecanismos principales: el daño anatómico que sufre el cerebro debido al impacto traumático directo en las áreas corticales, subcorticales y del tronco del encéfalo, la desconexión axonal entre estas áreas cerebrales y/o la afectación de las proyecciones neuroquímicas aferentes que participan en la modulación de las funciones cognitivas.

Las secuelas cognitivas pueden ser tan graves que incluso, en ocasiones, generan una demencia postraumática, que lleva al paciente a un estado de dependencia e invalidez.

Aunque las consecuencias bioquímicas del TCE no están completamente estudiadas y hasta ahora no se ha aprobado ningún medicamento para el tratamiento de los déficit cognitivos secundarios al TCE, en la práctica clínica, se están utilizando fármacos para el tratamiento de dichas secuelas.

véase psicoestimulantes

Cefalea crónica posttraumática

Medicamentos beneficiosos

El uso de estatinas previo a la lesión traumática en el adulto se asocia con un menor riesgo de muerte y mejora de la recuperación funcional a los 12 meses (Schneider y col., 2011).

Trastornos del sueño

La detección podría mejorar los resultados y reducir los riesgos para la salud de sus efectos adversos [2].

1)
Mathias JL, Harman-Smith Y, Bowden S, Rosenfeld JV, Bigler ED. Contribution of psychological trauma to outcomes after traumatic brain injury: Assaults versus sporting injuries. J Neurotrauma. 2013 Nov 14. [Epub ahead of print] PubMed PMID: 24228916.

2)
Mollayeva T, Colantonio A, Mollayeva S, Shapiro CM. Screening for sleep dysfunction after traumatic brain injury. Sleep Med. 2013 Sep 13. doi:pii: S1389-9457(13)01069-1. 10.1016/j.sleep.2013.07.009. [Epub ahead of print] PubMed PMID: 24211035.

From:
http://www.neurocirugiacontemporanea.com/ - **Neurocirugía Contemporánea ISSN 1988-2661**

Permanent link:
http://www.neurocirugiacontemporanea.com/doku.php?id=complicaciones_del_traumatismo_craneoencefalico

Last update: **2019/09/26 22:25**