

Semiología de los síndromes psiquiátricos en la valoración legal de los traumatismos craneoencefálicos derivados de accidentes de circulación

José León-Carrión

Laboratorio de Neuropsicología. Facultad de Psicología. Universidad de Sevilla

Resumen: Diferentes cuadros con sintomatología psiquiátrica suelen aparecer en pacientes que han sufrido un daño cerebral traumático. La semiología y la valoración legal de los principales síndromes son discutidos en este artículo: neurosis post-traumáticas, trastornos psicóticos y psicosis maniaco-depresivas, síndrome depresivo post-traumático, excitabilidad/agresividad esporádica y continuada, síndrome de Moria, síndrome demencial, alteración de la personalidad, síndrome orgánico de la personalidad, epilepsia y síndrome post-conmocional. **Palabras clave:** traumatismo craneal, evaluación neuropsicológica, medicina legal, valoración de daño corporal, psicología forense, neuropsicología clínica.

Semiology of psychiatric syndromes in the legal assessment of brain injury resulting from traffic accidents

Abstract: Patients who have sustained traumatic brain injury often present diverse psychiatric symptoms. In this article we discuss the semiology and legal evaluation of the principal syndromes encountered in these cases, including post-traumatic neuroses, psychotic disorders and manic-depressive psychoses, post-traumatic depression, sporadic and continuous excitability and/or aggressiveness, moria, dementia syndrome, personality disorders, organic personality syndrome, epilepsy and post-concussional syndrome. **Key words:** brain trauma, neuropsychological evaluation, forensic medicine, assessment of personal injury, forensic psychology, clinical neuropsychology.

Neurosis posttraumáticas

Las llamadas neurosis post-traumáticas en pacientes que han sufrido un traumatismo craneoencefálico están generalmente referidas a los

trastornos de ansiedad, y especialmente al trastorno de estrés post-traumático. Alrededor de un 30% de los pacientes sufren de episodios de ansiedad por motivos físicos o psicológicos, por ejemplo por no poder andar o moverse con libertad, por sus dudas sobre su futuro después del accidente, por su trabajo o por sus estudios, por su pareja, etc. Pero en estos casos no puede diagnosticarse una neurosis de ansiedad ya que estamos ante un trastorno de ansiedad situacional, que debe remitir con el tratamiento, al sanar o al recuperarse el paciente. La ansiedad que presentan estos pacientes es generalmente generalizada y flotante, con perplejidad, tensión persistente, preocupaciones y miedos.

El *trastorno obsesivo-compulsivo* es raro pero puede dispararse especialmente en algunos pacientes con cierta predisposición premórbida con lesiones prefrontales post-traumáticas. En nuestra experiencia estos pacientes suelen recuperarse bien y retornar a su línea base después de un tratamiento combinado entre medidas psicofarmacológicas y psicoterapéuticas. Los *estados de pánico* postraumáticos en la fase post-aguda son raros, y suelen darse, en algunos casos, en la fase aguda inmediatamente después de la salida del coma y en aquellos casos cuando los pacientes se dan cuenta de sus déficits físicos, por ejemplo que no pueden ver, o que no pueden hablar. Los *trastornos fóbicos* suelen ser, también asimismo raros. Se pueden observar algunos casos de fobia social en aquellos pacientes que debidos a las secuelas que padecen tienen verdadero miedo y rechazo a salir a la calle y a contactar con amigos y conocidos y que le vean en un estado físico y mental que él no desea mostrar (O'Shanick, 1986; Johnson y Newton, 1987; DiCesare, Parente, & Anderson-Parente, 1990).

El *trastorno de stress post-traumático* es bastante controvertido de diagnosticar en pacientes con traumatismo craneoencefálico. Las propias características que definen a este trastorno dificultan la posibilidad de diagnosticarlo en pacientes con TCE grave: una reexperimentación de la situación traumática (sueños, flashbacks), evitación (intentar evitar las ideas recurrentes y la viveza del recuerdo del accidente y no poder, activación emocional negativa al intentar subir a un coche, incluso solo el pensarlo, etc.) y un aumento de la alerta (hipervigilancia, dificultades para conciliar el sueño, irritabilidad, etc). La mayoría de estos síntomas son difíciles que se den debido a que los pacientes con TCE grave suelen presentar amnesia para el episodio del accidente, no suelen recordar nada absolutamente sobre las circunstancias del accidente, por lo tanto no pueden revivirlo ni mentalmente, ni al ver un coche o intentar subirse en él. Por otra parte los déficits cognitivos (confusión, amnesia anterógrada, amnesia retrógrada, razonamiento, atención, etc.) que presentan estos

pacientes imposibilitan que pueda darse un trastorno por estrés post-traumático.

Sin embargo sí es posible que el trastorno de stress post-traumático pueda darse en aquellos pacientes con traumatismo craneoencefálico leve, generalmente sin, o con breve, pérdida de conciencia. En estos casos las secuelas son menores o mínimas y sus síntomas suelen ser los mismos que los del síndrome post-conmocional. Por lo que en caso de puntuar uno no debe puntuarse otro. Generalmente los síntomas se resuelven rápido, normalmente en menos de tres meses y raro es el que dura más de seis meses.

La mayoría de los trastornos de ansiedad ceden regularmente con tratamiento conductual y/o psicoterapia, así como con medicación. Se debe prestar atención a las situaciones especiales que disparan o que acompañan al trastorno, y a facilitar apoyo familiar. La medicación que se use puede interferir con los procesos cognitivos del paciente por lo que se deberá escoger aquella con menos efectos sobre su funcionamiento mental.

Trastornos psicóticos y psicosis maniaco-depresiva

Las psicosis en general son raras entre las personas que han sufrido un traumatismo craneoencefálico. Generalmente lo que predominan son los trastornos neurocognitivos severos con deterioros del razonamiento, del juicio, de la memoria, del comportamiento social, etc. Pero son raros los pacientes que describen alucinaciones y delirios. No hay datos fehacientes de que el TCE pueda conducir a una esquizofrenia o a una paranoia. Se ha hipotetizado que en los pacientes que lo han sufrido ya hubiera anteriormente una predisposición genética a la misma, ya que la psicosis puede predisponer a sufrir un daño cerebral traumático. Sí se han detectado las llamadas psicosis tardías después de TCE pero tampoco está claro que sean totalmente debidas al traumatismo sufrido, si bien sí pudiera ser un disparador precoz de la misma. En cualquier caso, el nombre más cercano que podría acercarse mejor a las características de este cuadro, en terminología del DSMIV-TR, sería el de trastorno neurocognitivo severo.

La *psicosis maniaco-depresiva*, o *el trastorno bipolar* como sería la denominación más actual, es rara entre los pacientes que han sufrido un traumatismo craneoencefálico. Si bien podemos encontrar personas que sufren depresiones postraumatismo y episodios maníacos. Algunos han asociado los episodios maníacos con la existencia de epilepsia temporal aunque no más allá de un 9% de los pacientes post-traumáticos suelen

desarrollarla (Shukla, Cook, & Mukherjee, 1987; Jorge, Robinson, Starkstein, et al., 1993). En muchos casos, según nuestra experiencia clínica, en pacientes con TCE, el diagnóstico de manía se atribuye erróneamente a aquellos que muestran una sintomatología propia del síndrome orbitofrontal. Por lo que en caso de diagnosticar manía no es coherente repetir después el diagnóstico de síndrome frontal.

Síndrome depresivo post-traumático

El *síndrome depresivo post-traumático* se suele dar entre el 25%-45% de los pacientes que han sufrido un traumatismo craneoencefálico severo (Leon-Carrion, 2001). Este tipo de depresión puede y suele aparecer una vez que los pacientes han mejorado cognitivamente, una vez que ha desaparecido la anosognosia. Por ello no es normal encontrarla en los primeros días después del traumatismo, si bien suele verse dentro del primer año post-trauma. La duración y curso de la depresión post-traumática es variable y puede durar desde semanas a meses, y puede encontrarse en pacientes años después si no ha sido tratada.

El diagnóstico del síndrome depresivo post-traumático suele ser clínico, y suele basarse en la exploración del paciente, generalmente utilizando entrevistas semi-estructuradas o siguiendo los criterios diagnósticos del DSM-IV TR. Los síntomas depresivos pueden, y muchas veces suelen, ser objeto fácil de simulación. Sin embargo la aplicación directa de estos criterios diagnósticos a pacientes que han sufrido un traumatismo craneoencefálico plantea serios problemas de sobrediagnostico. Muchos de los síntomas que se utilizan para el diagnóstico del síndrome depresivo pueden catalogarse en otros criterios diagnósticos y no tener nada que ver con el estado de ánimo, por ejemplo el insomnio o la disminución del deseo sexual. Otras veces se confunde los síndromes apáticos propios de lesiones prefrontales dorsolaterales con un cuadro depresivo. Son dos entidades completamente distintas que deben ser tratadas asimismo de forma diferente. Algunos cambios de humor pasajeros pueden observarse en el Síndrome Post-conmocional, por lo que no debe duplicarse el diagnóstico.

La posibilidad de que un paciente que ha sufrido un traumatismo craneoencefálico pueda cometer suicidio es alta, y en muchos casos los clínicos tienden a infravalorar esta posibilidad. En un estudio realizado por León-Carrión, de Serdio-Arias, Murillo, Domínguez-Roldán, et al. (2001) se encontró que el 48.6% de los pacientes con TCE estudiados (después de más de año y medio del alta hospitalaria) cumplían los criterios para ser clasificados como depresivos, y de esos, el 65% estaban

en riesgo clínico de cometer suicidio (33.3% del total de los pacientes). El 25.6% no cumplían el criterio de depresión y riesgo suicida, y otro 25.6% obtenían puntuaciones que los clasificaban con muy baja tendencia o probabilidad suicida. Solo el 15.6% del total de pacientes presentaban solamente depresión sin riesgo suicida. El perfil que encontraron estos autores del paciente predispuesto a acto suicida es: una persona con déficits emocionales y cognitivos a la hora de interpretar la realidad, que intentan entender lo que sucede a su alrededor pero son incapaces de afrontar las dificultades. Son personas que muestran un estilo de pensamiento concreto, con dificultades para resolver problemas y que disponen de pocos recursos intelectuales para afrontar lo que les sucede; especialmente porque no saben distanciarse de los aspectos emocionales de las situaciones en las que se ven envueltas.

Algunos pacientes presentan cuadros depresivos post-traumáticos resistentes al tratamiento. En estos casos deben seguirse los criterios terapéuticos propios para el tratamiento específico de cada paciente. Asimismo está indicado indagar en el estado de ánimo premórbido del paciente y sobre la existencia de un cuadro depresivo previo, o bien factores de riesgos. Los factores que más parecen predisponer a sufrir un episodio depresivo postraumático suelen ser el tener una historia previa de trastornos psicopatológicos o psiquiátricos y un deterioro significativo de su vida social respecto a como era anteriormente.

También se ha sugerido que los factores de riesgo, especialmente antecedentes psiquiátricos, usos y/o abusos de drogas y alcohol, llevar una vida accidentada tanto por sucesos que hayan ocurrido como por bajo nivel y calidad de vida, bajo funcionamiento psicosocial, pueden predisponer a recibir daño cerebral en algunos casos.

Excitabilidad/Agresividad esporádica y continuada

El baremo describe dos secuelas que suelen aparecer con cierta frecuencia en los pacientes con traumatismo craneoencefálico: *excitabilidad/agresividad continuada* y *excitabilidad/agresividad esporádica*. Estas secuelas pueden ser bastante incapacitantes, según la intensidad y el curso que posean, pues crean muchas dificultades en la vida familiar y en la vida laboral y social. Hay que distinguir entre irritabilidad que se manifiesta a través de un estado de ánimo exaltado, y normalmente por medio de expresiones verbales e inquietud motora, y agresión en el que ese estado de ánimo se manifiesta a través de la agresión física a personas y/o cosas. Normalmente la expresión de la agresividad en las

personas con daño cerebral depende de la lesión sufrida y de su estado cognitivo.

Lesiones en el hipotálamo producen reacciones de ataque en los pacientes que la sufren, especialmente como respuesta a determinadas situaciones. Las lesiones en el septum pueden disminuir el umbral de respuesta a la rabia y a la agresión y las lesiones en la parte anterior del lóbulo temporal pueden disparar un síndrome de descontrol. Desde el punto de vista cognitivo la posibilidad de que un paciente pueda tener una respuesta agresiva es más probable en aquellos con mayor deterioro pero con un buen nivel de conciencia.

Estas secuelas o trastornos son tratables, y en nuestra experiencia clínica con buen resultado tanto cuando se utilizan conjuntamente psicofármacos y psicoterapia o terapia conductual, o bien rehabilitación integral e intensiva del conjunto de trastornos que presente el paciente. La rehabilitación de un paciente con estas características requiere tiempo en función de la severidad del cuadro que presente (ver Patrick,1997).

Desde el punto de vista del diagnóstico diferencial este cuadro de excitabilidad/agresividad suele verse en pacientes con un síndrome orgánico de la personalidad, y suele ser parte de él, por lo cual si se aplica a un diagnóstico no debe aplicarse al otro para evitar la duplicación diagnóstica. De igual manera puede verse la excitabilidad/agresividad esporádica en lo que el baremo denomina alteración de la personalidad, en este caso de igual manera debe evitarse la duplicidad diagnóstica.

Síndrome de Moria

El síndrome de Moria (o Witzelsucht) es bastante frecuente tras un traumatismo craneoencefálico, en un trabajo reciente se ha encontrado que en nuestro medio aparecía en un 80% de estos pacientes (Leon-Carrion et al.,1999). Aparece en pacientes con lesiones orbitofrontales y se suele manifestar a través de un humor lábil con una tendencia general a la euforia, acompañado de un tipo de humor “tonto”, infantil y compulsivo. El rasgo principal de este cuadro es el infantilismo y se manifiesta tanto a nivel de expresión lingüística y de la comunicación, como a través de las estructuras y de la dinámica cognitivas, como también a nivel referencial.

A nivel del lenguaje y de la comunicación el Síndrome de Moria se manifiesta claramente en el tipo de expresión, generalmente impulsiva y desinhibida. El lenguaje tiende a ser poco inteligible, con un vocabulario restringido, un uso inadecuado de la sintaxis, y el uso frecuente de estereotipias y perseveración; así como el cambio repentino de tema de

conversación. Igualmente la prosodia también esta deteriorada. Pero especialmente se manifiesta en la pragmática del lenguaje. Se trata de un comportamiento verbal típico de niños pequeños, así el paciente es incapaz de esperar su turno u oportunidad en la conversación, e interrumpe constantemente el discurso de los demás, no es capaz de tener en cuenta el contexto o marco donde se esta desarrollando la conversación, sino que habla de lo que quiere y como quiere sin tener en cuenta el efecto que ello causa en los demás, no se da cuenta de la inoportunidad/opportunidad de su conversación, no escucha a los demás. Puede hablar de temas íntimos y escabrosos de sí mismo o de conocidos en los lugares menos indicados y cuando habla de otros lo hace sin el permiso de estos creando situaciones difíciles y complicadas.

A nivel cognitivo el síndrome de moria se manifiesta a través de una estructura y complejidad mental simple donde se han perdido los mecanismos inhibitorios y la economía cognitiva prevalece, es decir los pacientes tienden a no tener complejidades o profundizaciones en su pensamiento y en su forma de enjuiciar, y resolver problemas. Realizan los análisis cognitivos mas simples y las respuestas son, por lo tanto, poco elaboradas.

A nivel referencial estos pacientes entienden casi todo lo que ocurre a su alrededor en claves egocentricas del tipo mas infantil. Sus necesidades son las primarias y las urgentes y autenticas, solicitando que se preste atención a ellas. Es como el niño pequeño que quiere algo ya, ahora mismo, y no puede esperar; en caso de no conseguirlo lo intentará por sí solo sin valorar los riesgos, o creará una situación difícil manipuladora: llorando, gritando, dando "la lata", etc.

Este síndrome, propio de lesiones orbitofrontales del cerebro es complejo de tratar y requiere un programa adecuado de rehabilitación que, a la vez, acorte el tiempo de rehabilitación. Este síndrome no suele desaparecer sin la rehabilitación apropiada.

Síndrome demencial

El término demencia presenta problemas para su conceptualización y terminología en relación cuando se aplica a personas que han sufrido un traumatismo craneoencefálico, y más aún cuando se aplica en la valoración legal. Algunos autores han vinculado la aparición de la enfermedad de Alzheimer al daño cerebral traumático y que este aumenta el riesgo de sufrir demencia (Graham, Gentleman, Nicoll, Royston, McKenzie, Roberts, et al., 1996; Gualteri, & Cox, 1997 ; Rasmusson, Brandt, Martin, & Folstein, 1995). The Rotterdam Study (Breteler, van

den Ouweland, Grobbee, & Hoffman, 1992) ha investigado la relación entre traumatismo craneal y la incidencia de demencia en una población de 6.645 personas de más de 55 años que estaban libres de demencia como línea base. La cohorte fue seguida para conocer la incidencia de demencia diagnosticada con criterios internacionales. No encontraron un aumento del riesgo de demencia o enfermedad de Alzheimer en pacientes que habían sufrido un traumatismo craneal con pérdida de consciencia. Múltiples traumas craneales, tiempo desde el trauma, o la duración de la pérdida de consciencia no influenciaban significativamente el riesgo de demencia.

Así pues, la aplicación de los criterios diagnósticos de demencia a estos pacientes es muy criticado por clínicos e investigadores. Para algunos como Bendixen y Benton (1996) el término demencia es de alguna manera un concepto más social que científico y médico ya que es un término no analítico que implica la pérdida de capacidad mental sin especificar cual es el carácter o la base de la pérdida. Así pues el término aplicado a los pacientes traumáticos es muy impreciso, para Molloy y Lubinsky (1991) se utiliza como término "paraguas". Por otra parte se producen muchos errores diagnósticos en su significativo número de casos (Hart, & Semple, 1990). Por lo tanto ni el concepto ni el valor pronóstico de este cuadro aplicado a traumatismos craneoencefálicos está bien aceptado.

En un reciente estudio León-Carrión (2002) se ha discutido ampliamente las implicaciones que tiene el término "Demencia debida a Traumatismo craneal" que propone el DSM IV TR. En este trabajo se concluye que a ese criterio diagnóstico le falta especificidad y es ultrasensitivo cuando se aplica a personas con daño cerebral traumático. Por ello se recomienda el uso del término "Trastorno neurocognitivo severo" para diagnosticar los severos déficits cognitivos y conductuales que presentan estos pacientes en vez del de "Demencia debida a traumatismo craneal". Esta diferenciación tendría un importante impacto positivo en el tratamiento de estos pacientes así como en el aspecto legal. Evitaría que se considerara que el paciente tiene un trastorno irreversible y se podrían diseñar programas específicos de rehabilitación. Se ha demostrado que después de un tratamiento adecuado más del 45% de los pacientes pueden volver a llevar una vida normalizada con vuelta a la vida laboral o de estudios. Por lo cual, en todo caso estaríamos ante una demencia reversible, cuando se estima que el término demencia se debería aplicar solo a aquellos procesos progresivos e irreversibles. Desde el punto de vista legal evitar el término demencia ayudaría a focalizar a estos

pacientes al tratamiento y a la recuperación de su independencia más que al modelo de compensación económica.

En cualquier caso el término Demencia debido a traumatismo craneal no está bien conceptualizado y debería ser evitado en la valoración de las secuelas de los pacientes que han sufrido un traumatismo craneoencefálico y han quedado con severos déficits neurocognitivos.

Alteración de la personalidad

Los pacientes que han sobrevivido a un traumatismo craneal grave presentan cambios emocionales y de personalidad respecto a su funcionamiento premórbido. El perfil de personalidad que obtuvieron Madrazo-Lazcano, Machuca, Barroso y Martín, et al. (1999), utilizando como instrumento de evaluación el NECHAPI, para estos pacientes fue el de una persona vulnerable emocionalmente, que presenta indiferencia afectiva, que ha disminuido su tendencia a la búsqueda de sensaciones, que manifiesta tendencia a la irritabilidad, y a la que su vida social ha disminuido de forma notable (ver artículo sobre evaluación en este número). Estos cambios de personalidad después de un traumatismo craneoencefálico suelen ser frecuentes, sin embargo no siempre es fácil delimitar la cantidad y la intensidad. Muchas veces ni los propios pacientes son conscientes de sus cambios, otras veces sólo los más íntimos son aquellos que son capaces de percibir sutiles cambios de personalidad, y otras veces son notables para todo el mundo.

Los cambios de personalidad que recoge el baremo para calificar entre dos y diez puntos se refieren a cambios sutiles de personalidad que son, en general, difíciles de valorar. En primer lugar porque pueden no llegar a ser patológicos, pero sin embargo el paciente se siente diferente a como era antes, y sus allegados notan que su “forma de ser” ha cambiado desde el accidente. Por lo tanto en estos casos no se esta valorando una alteración patológica sino una alteración funcional, con todas las dificultades que eso tiene en el terreno de la medición de los cambios objetivos de personalidad. En segundo lugar se ha de tener a mano un inventario de personalidad confiable de cómo era el paciente antes del accidente. Esto es posible preguntando a familiares, y allegados siempre que el evaluador sea experto en captar la simulación y la deseabilidad personal que puede darse en pacientes y familiares implicados en pleitos. Muchas veces lo que puede encontrarse no son mas que sutiles variaciones de sus características de personalidad anteriores al accidente.

Por lo tanto para ser incluidos en este epígrafe el sujeto puede presentar variaciones sutiles y moderadas de sus características de

personalidad premorbidas, y/o suaves cambios del estado de ánimo, tendencia a la irritabilidad, y humor ansioso. Evidentemente si estos síntomas se califican en otras secuelas no se podrán anotar también aquí. Por ejemplo en depresión, o en irritabilidad, síndrome post-conmocional, etc.

Síndrome orgánico de la personalidad

El síndrome orgánico de la personalidad es un cuadro severo que se debe, generalmente, a lesiones importantes que afectan a la zona prefrontal del cerebro y/o a las estructuras límbicas. Generalmente se producen dos cuadros bien diferenciados: uno de desinhibición y otro de inhibición.

El cuadro de desinhibición, al que algunos llaman psicopático o síndrome frontal orbital-medial (Leon-Carrion y Barroso, 1997), se muestra a través de una conducta cuya característica fundamental es la pérdida de la capacidad de autorregulación y el autocontrol. Estos pacientes se muestran impulsivos, joviales, desinhibidos socialmente, en muchos casos incluso sexualmente, eufóricos, y maníacos. Desde el punto de vista cognitivo manifiestan problemas de memoria con confabulación. Tienen dificultades, o son incapaces, para parar cuando han comenzado una conducta, por muy de riesgo o imprudente que esta sea. Cuando están realizando activamente algo es muy difícil que cambien de tarea. Su conducta es como si fuera infantil, presentan labilidad emocional, incongruencia afectiva, así como es fácil que entren en una espiral de irritabilidad explosiva. Su “psicopatía” estaría fundamentalmente en su incapacidad para la introspección y en su anosognosia (incapacidad para darse o ser consciente de sus limitaciones). Por otra parte, Constanzo y Zasler (1992) encontraron en estos pacientes una sutil disfunción en el olfato como consecuencia de una completa ablación de la placa cribiforme o estiramiento de fibras en la superficie interior de los lóbulos frontales.

El cuadro de inhibición ha sido denominado como pseudodepresivo, se produce generalmente por una lesión importante en la corteza prefrontal dorsolateral. Se caracteriza fundamentalmente por una evidente y notable apatía, el paciente no suele tomar iniciativas para cualquier conducta, por muy simple o cómoda que esta sea. Por ejemplo, para cambiar los canales de televisión, para cambiar de sitio, etc. Pueden permanecer en la misma situación durante horas sin ningún tipo de cambio o de iniciativa. Cuando se les pregunta algo responden de manera lacónica, generalmente con monosílabos. Es como si no tuvieran motivación para nada, viven el día a

día sin proyectos de futuro. Se trata de una reducción de la actividad espontánea con indiferencia afectiva y una clara falta de motivación para las actividades de la vida cotidiana. El término pseudo-depresivo se le ha designado porque realmente no es una depresión ya que en estos pacientes no encontramos los sentimientos de tristeza o las ideas suicidas, de desesperación, y las reacciones catastróficas que se observan en los pacientes depresivos. A la hora de la valoración legal se debe realizar un diagnóstico diferencial con el trastorno depresivo post-TCE.

La moria también podría entenderse como un trastorno orgánico de la personalidad.

Epilepsia

La epilepsia post-traumática es una condición que puede darse en los pacientes que han sufrido un daño cerebral traumático, especialmente en aquellos en los que la dura madre ha sido traspasada. Por lo tanto no todos los pacientes la desarrollan después de haber sufrido un traumatismo. En el estudio de Annegers, Grabow, Groover, y cols (1980) después de un seguimiento de pacientes con TCE durante un periodo de cuarenta años (1935-1974) se observó que el riesgo de sufrir epilepsia post-traumática en pacientes que han tenido un daño severo es de 7.1% durante el primer año post-trauma y de 11.5% durante los cinco años siguientes. Los que habían tenido un daño moderado tenían un riesgo de 0.7% durante el primer año y de 1.6% en los siguientes cinco años. Para los que habían sufrido un daño leve el riesgo se situaba en 0.1 y 1.6 respectivamente. En los niños con traumatismo severo el riesgo era del 30%. En un estudio de Salazar, Jabbari, Vance, y cols (1985) se encontró una incidencia de epilepsia post-traumática en heridas penetrantes del cerebro que variaba entre el 28% y el 50%.

En un estudio doble ciego al azar sobre la capacidad de la Fenitoina para prevenir la epilepsia post-traumática realizado por Temkin, Dikmen, Wilensky, y cols (1990) se encontró que la forma en que se usen los anticonvulsivos afecta al desarrollo posterior de crisis epilépticas en pacientes con TCE. Encontraron que la Fenitoina solo ejerce un efecto profiláctico si es administrada en la primera semana después de haber sufrido un daño cerebral traumático severo, pudiendo disminuir las crisis durante esa semana pero, sin embargo, puede aumentar la frecuencia de las crisis si el tratamiento se prolonga más allá (independientemente de los efectos cognitivos que produce su uso prolongado). Por lo que estos autores recomendarían que el uso de los anticonvulsivos debería estar

contraindicado mas allá de la primera semana después del accidente traumático cerebral.

El pronóstico de los pacientes con TCE que sufren epilepsia post-traumática no esta claramente establecido y en nuestra experiencia depende de cómo vaya evolucionando el paciente en general y de la medicación anticomicial que se instaure. Hemos observado algún caso de epilepsia resistente al tratamiento en pacientes con daño cerebral severo y extenso en el cerebro, pero también hemos observado que, en general, ese mismo tipo de paciente, en muchos casos, no suele presentar epilepsia post-traumatica y cuando la presenta suele controlarse adecuadamente. Puede que la presencia de focos neurológicos y severos deficits cognitivos faciliten un peor pronóstico para estos pacientes.

Es muy importante que se investigue bien el tipo de tratamiento anticomicial que estos pacientes están siguiendo. Muchos deficits cognitivos y comportamentales aparecen asociados a una dosis inadecuada de medicación antiepiléptica, especialmente problemas de memoria, emocionales, de atención y concentración y de rapidez cognitiva y motora. Se debe asimismo controlar periódicamente los niveles de medicación anticonvulsiva en sangre para adaptar adecuadamente la terapéutica.

Síndrome post-conmocional

El síndrome post-conmocional si bien es ampliamente reconocido por la mayoría de los clínicos, independientemente de si están especializados o no en daño cerebral, es aun bastante controvertido. Más aun cuando estudios recientes demuestran que entre el 33% y el 47% de los pacientes implicados en litigios con compañías aseguradoras simulan los déficit cognitivos, especialmente aquel 75% de los individuos que han sufrido un traumatismo craneal leve que no buscan ningún tipo de rehabilitación (ver Binder y Robling, 1996).

El cuadro típico que presenta el paciente con síndrome post-conmocional es haber sufrido algún, aunque sea leve, periodo de pérdida de conciencia, dolor de cabeza, mareos, problemas de memoria, de concentración, insomnio, ideas obsesivas sobre el daño sufrido, depresión, e hipocondría. Es probable que el síndrome agudo sea causado por una base neurológica, sin embargo la cronificación de los síntomas puede tener una base psicológica. En la tabla 1 se exponen los criterios de la Internacional Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems, Tenth Edition. (ICD-10), y en la 2 los criterios según el

Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th edition-
Text Revised.

-
- Historia de trauma cerebral con pérdida de conciencia precede a los síntomas por un máximo de cuatro semanas.
 - Dolor de cabeza, mareos, fatiga, debilidad, intolerancia al ruido.
 - Irritabilidad, depresión, ansiedad, labilidad emocional.
 - Deterioro subjetivo de la concentración, de la memoria o del razonamiento, sin evidencia neuropsicológica de marcado deterioro.
 - Insomnio.
 - Tolerancia reducida al alcohol.
 - Preocupación por los síntomas que padece y miedo padecer daño cerebral con preocupaciones hipocondríacas y adopción del role de enfermo.
-

Tabla 1: *Criterios diagnósticos del Síndrome post-conmocional según la ICD-10*

Unos estudios de Mittenberg, DiGulio, Perrin y cols. (1992), de Mittenberg, Wittner Wittner y Miller (1997), muestran que el 38% de los pacientes que han sufrido un daño cerebral moderado, es decir con una Glasgow de 13-15, amnesia post-traumática de mas de 24 horas, y una TAC negativa, cumplen los criterios ICD-10 para el síndrome post-conmocional alrededor de la sexta semana después del accidente. Seis meses después lo cumplen el 28% de los pacientes que no han sido tratados. Según estos autores, y nuestro propio criterio, facilitar un tratamiento neuropsicológico breve reduciría la morbilidad a los 6 meses.

-
- Una historia de trauma craneal que ha causado una significativa contusión cerebral (por ejemplo, con pérdida de conciencia, amnesia post-traumática, o epilepsia.
 - Evidencia neuropsicológica de dificultades en atención y en memoria
 - Tres o mas síntomas que duran al menos 3 meses y que tienen una aparición temprana después del trauma craneal o representa una empeoramiento substancial de síntomas previos:
 - Fatiga.
 - Sueño desordenado.
 - Dolor de cabeza.
 - Mareos.
 - Irritabilidad.
 - Ansiedad, depresión, o labilidad afectiva.
 - Cambios de personalidad.
 - Apatía o falta de espontaneidad.
-

Tabla 2: *Criterios del Síndrome post-conmocional según el DSM-IV TR.*

Desde el punto de vista legal el diagnóstico de un síndrome post-conmocional presenta muchos problemas. En primer lugar porque los síntomas individuales de este síndrome no son específicos y exclusivos de este trastorno, y a que muchos de ellos tienen una alta prevalencia entre la población general y en litigantes que no tienen daño cerebral. Por lo que discernir y diferenciar entre síntomas propios y previos del paciente no siempre es fácil, especialmente en casos de litigio. Por ello se recomienda el uso de técnicas diagnósticas sensibles, y que la evaluación la realice un experto en daño cerebral que haya visto un número importante de pacientes y simuladores de este tipo (Binder,1993). Por otra parte existe una tendencia a la duplicación diagnóstica y contabilizar los síntomas como dos secuelas distintas, por ejemplo problemas de memoria para el síndrome pos-conmocional y a la vez como amnesia de fijación. Estos aspectos deben evitarse y realizar una evaluación neuropsicológica precisa que facilite la ubicación del síntoma en el diagnóstico adecuado.

En la tabla 3 se observa la prevalencia (en porcentajes) de síntomas post-conmocionales en grupo de personas sin daño cerebral.

Muestra	Memoria	Concentración	Dolor de cabeza
Estudiantes Universitarios y familiares	20	6	--
Voluntarios comunitarios	--	13.5	12.5
Pacientes médicos ambulatorios	20	26	62
Pacientes ambulatorios de medicina familiar	12	21	50
Pacientes de Salud Mental	--	42	--
Pacientes con dolor crónico	29	18	--
Reclamadores por daño personal	53	78	88

Tabla 3: *Prevalencia de síntomas del síndrome post-conmocional en pacientes sin daño cerebral (adaptado de Iverson y Binder,2000).*

Referencias

American Psychiatric Association. (2000). Diagnostic and Statistical manual of Mental Disorders, 4th edition- Text Revised, (DSM-IV-TR). Washington, D.C: Author.

Annegers, J.F., Grabow, J.D., Groover, Laws, E.R., Elveback, L.R., & Kurland, L.T. (1980). Seizures after head trauma: a population study. *Neurology*, Jul30(7), 683-9.

Bendixen, B.H., & Benton, A.L. (1996). Cognitive and linguistic outcome. En : S.L. Harvey, A.L. Benton, J.P. Muizelaar, H.M. Eisenberg. *Catastrophic Brain Injury*. Oxford University Press.

Binder, L.M. (1993). Assessment of malingering after mild head trauma with the Portland Digit Recognition Test. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychol.* Mar 15 (2), 170-82.

Binder, L.M., & Rohling, M.L. (1996). Money matters: a meta-analytic review of the effects of financial incentives on recovery after closed-head injury. *Am J Psychiatry*, Jan 153 (1), 7-10.

Breteler, M.M., van den Ouweland, F.A., Grobbee, D.E., & Hofman, A. (1992). A community-based study of dementia: the Rotterdam Elderly Study. *Neuroepidemiology*, 11, (1), 23-28.

Constanzo, R.M., & Zasler, N.D. (1992). Epidemiology and pathophysiology of olfactory and gustatory dysfunction in head trauma. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 7, 15-24.

DiCesare, A., Parente, R., & Anderson-Parente, J. (1990). Personality change after traumatic brain injury. *Cognitive Rehabilitation*, 8, 14-18.

Graham, D.I., Gentleman, S.M., Nicoll, J.A., Royston, M.C., McKenzie, J.E., Roberts, G.W., & Griffin, W.S. (1996). Altered beta-APP metabolism after head injury and its relationship to the aetiology of Alzheimer's disease. *Acta Neurochir.*, 66, (Wien), 96-102.

Gualtieri, T., & Cox, D.R. (1997). The delayed neurobehavioral sequelae of traumatic brain injury. *Brain Injury*, 5, 219-32.

Hart, S., & Semple, J.M., (1990). *Neuropsychology and the dementias*. London : Taylor and Francis.

Iverson, G.L., & Binder, L.M. (2000). Detecting exaggeration and malingering in neuropsychological assessment. *J Head Trauma Rehabil* 15, (2), 829-58.

Johnson, D.A., & Newton, A. (1987). HIPSIG: a basis for social adjustment after head injury. *British Journal of Occupational Therapy*, 50, 47-52.

Jorge, R.E., Robinson, R.G., Starkstein S.E., Arndt, S.V., Forrester, A.W. & Geisler, F.H. (1993). Secondary mania following traumatic brain injury. *AM J Psychiatry*, 150, 916-921.

León-Carrión, J., & Barroso y Martín, J.M. (1997). *Neuropsicología del Pensamiento. Control mental y funcionamiento ejecutivo*. Sevilla: Kronos.

León-Carrión, J. (2002). Dementia due to head trauma: an obscure name for a clear neurocognitive syndrom, *NeuroRehabilitation* (in press).

León-Carrión, J., Machuca-Murga, F., Murga-Sierra, M., Domínguez-Morales, M.R. (1999). Eficacia de un programa de tratamiento intensivo, integral y multidisciplinar de pacientes con traumatismo craneoencefálico. Valores médico-legales. *Revista Española de Neuropsicología*, 1, (2-3), 49-68.

León-Carrión, J., de Serdio-Arias, M.L., Murillo-Cabezas, F., Domínguez-Roldán, J.M., Domínguez-Morales, M.R., Barroso y Martín, J.M., & Muñoz-Sánchez, M.A. (2001). Neurobehavioral and cognitive profile of traumatic brain injury patients at risk for depression and suicide. *Brain injury*, 15, (2), 175-181.

Madrazo-Lazcano, M., Machuca-Murga, F., Barroso y Martín, J.M., Domínguez-Morales, M.R., & León-Carrión, J. (1999). Cambios emocionales después de un traumatismo craneoencefálico grave. *Revista Española de Neuropsicología*, 1, (4), 75-82.

Mittenberg, W., Wittner, M.S., & Miller, L.J. (1997). Postconcussion syndrome occurs in children. *Neuropsychology* 11, (3), 447-52

Mittenberg, W., DiGiulio, D.V., Perrin, S., & Bass, A.E. (1992). Symptoms following mild head injury: expectation as aetiology. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 55, (3), 200-4.

Molloi, D.W., & Lubinsky, R. (1991). Dementia: impact and clinical perspectives. En: R. Lubinsky. *Dementia and communication*. Philadelphia: B.C. Decker.

O'Shanick, G.J. (1986). Neuropsychiatric complications in head injury. *Advances in Psychosomatic Medicine*, 16, 173-193.

Patrick, P.D., & Hebda, D.W. (1997). Management of aggression. En J. León-Carrión, *Neuropsychological Rehabilitation, Fundamentals, Innovations and directions*. Florida: DelRay Beach.

VALORACIÓN LEGAL DE LOS SÍNDROMES PSIQUIÁTRICOS

Rasmusson, D.X., Brandt, J., Martin, D.B. & Folstein, M.F. (1995). Head injury as a risk factor in Alzheimer's disease. *Brain Injury*, 9, 213-9.

Shukla, S., Cook, B.L., Mukherjee, Nydherjee, S. et al. (1987). Mania following head trauma. *Am J Psychiatry*, 144, 93-96.

Temkin, N.R., Dikmen, S.S., Wilensky, A.J., Keihm, J., Chabal, S., & Winn, H.R. (1990). A randomized, double-blind study of phenytoin for the prevention of post-traumatic seizures. *N Engl J Med* 23, (323:8), 497-502

World Health Organization. (1996). International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems. ICD-10 (10th revision). Geneva, Switzerland.

Recibido 12 Febrero, 2000

Aceptado 18 Mayo, 2001