

NEUROPSIQUIATRIA DEL DAÑO CEREBRAL

Por GERMAN E. BERRIOS*

RESUMEN

Se hace una revisión de las complicaciones psiquiátricas de tres formas específicas de daño cerebral adquirido: lesiones cerebrales traumáticas, trastornos cerebrovasculares y lesiones que ocupan espacio. Las complicaciones psiquiátricas más frecuentes son síndromes orgánicos (delirio y demencia), síntomas y trastornos psicóticos, trastornos afectivos y cambios en la personalidad. Además de la naturaleza, localización y duración de la lesión, variables como personalidad, sexo, edad y vulnerabilidad genética, son cruciales en determinar el tipo y severidad del trastorno mental. Se enfatiza algunos aspectos sobre la evaluación psiquiátrica del daño cerebral, de sus secuelas a largo plazo y su manejo.

SUMMARY

The psychiatric complications of three specific forms of acquired brain damage: traumatic brain damage, cerebrovascular disorder and space-occupying lesions, are reviewed. The most common psychiatric complications are organics syndromes (delirium and dementia), psychotic symptoms and diseases, affective disorders and personality change. In addition to the nature, localization and duration of the lesion, variables such personality, sex, age and genetics vulnerability are crucial in determining the severity and type of mental disorder. We enforced some aspects about the psychiatric assessment of brain damage, their long term sequelae and their management.

PALABRAS-CLAVE : Daño cerebral, trauma cefálico, trastorno cerebrovascular, tumores cerebrales, complicaciones psiquiátricas.
KEY WORDS : Brain damage, head-injury, cerebrovascular disorder, brain tumors, psychiatric complications.

* Consultant and University Lecturer in Psychiatry, University of Cambridge; Director of Medical Studies and Fellow, Robinson College, Cambridge; Honorary Librarian, Royal College of Psychiatrists; Department of Psychiatry, University of Cambridge, Addenbrooke's Hospital, Cambridge.

INTRODUCCION

“Daño cerebral” es un término impreciso que puede incluir, en principio, todas las formas de cambio patológico en la estructura cerebral. En el léxico médico, su empleo está usualmente limitado a cambios adquiridos; así, mientras que malformación o anencefalia no son referidos como “daño cerebral” los cambios, resultados de traumatismos, enfermedad vascular, hipoxia, envenenamiento por metales, infecciones o lesiones que ocupan espacio, sí lo son. Un asunto controversial es si las lesiones de las enfermedades de Huntington, Alzheimer o Parkinson (las cuales tienen componente genético) califican para el término. En este artículo se tratará sólo de las formas adquiridas de daño cerebral; y por “consecuencias psiquiátricas” nos referiremos a signos y síntomas de la enfermedad mental y a cambios en el comportamiento y personalidad. No se tocará lo concerniente a trastornos neuropsicológicos, su evaluación o tratamiento (para esto ver POWELL, 1981; MILLER, 1984; BROOKS, 1984). Este trabajo se centra en los trastornos orgánicos (p.e. delirio y demencia); trastornos de ansiedad, hipocondríacos, obsesivos, conversivos y disociativos (las neurosis); depresión, manía y esquizofrenia (las psicosis); y trastornos del comportamiento y de la personalidad. De estos, los trastornos más frecuentes son los del comportamiento, orgánicos, depresión y ansiedad.

ASPECTOS GENERALES

El daño cerebral puede ser resultado de varias causas. La naturaleza y duración de la secuela psiquiátrica varía de acuerdo al tipo, duración y localización de la lesión y de factores tales como edad, sexo, carga genética y personalidad. Esto puede ser

restringido por el limitado repertorio de respuestas conductuales que el insulto al cerebro puede mostrar, principalmente estupor, delirio orgánico, demencia y el subgrupo de trastornos psiquiátricos que ocurren con conciencia clara, como neurosis, psicosis y trastornos de personalidad. La creencia que la etiología podía ser determinada por el examen de síntomas psiquiátricos fue desechada antes de la Primera Guerra Mundial (BONHOEFFER, 1910; REDICH, 1912; HOICHE, 1912).

Otro aspecto general comprende el tipo de evidencia requerida para aceptar un vínculo firme entre trastorno mental y lesión cerebral. Debido a que el modelo puede ser indistinguible del trastorno visto en ausencia de daño cerebral, surge la pregunta de cómo la relación causa-efecto pudo ser averiguada? Es el trastorno mental totalmente causado por la lesión? Es sólo desencadenado por ella? (BERRIOS & QUEMADA, 1990). Sorprendentemente, se ha realizado pocas investigaciones en este campo, y la mayoría de reportes clínicos asumen que la simultaneidad temporal o sucesión, significa asociación real. Pero, debido a que daño cerebral y algunas enfermedades mentales como depresión, son eventos frecuentes, deben haber muchos casos en los cuales la asociación es sólo coincidente.

Por razones de espacio, se discutirá aquí sólo aspectos selectivos de las complicaciones psiquiátricas resultado de traumatismos, insulto vascular y lesiones que ocupan espacio.

LA PSIQUIATRIA DE LAS LESIONES CEREBRALES TRAUMATICAS

Definición y epidemiología

La injuria cerebral o cefálica es definida como el daño sobre el tejido cerebral vivo causado por fuerzas mecánicas exter-

nas, se caracteriza por períodos de alteración de la conciencia de duración variada. La lesión puede privar al individuo de sus habilidades físicas, mentales psicosociales (MIFKA, 1976) y causar cambios neuropsicológicos de corta, mediana o larga duración, síntomas psiquiátricos e incompetencia psicosocial (BACH-Y-RITA, 1980; JENNET & TEASDALE, 1981; LEVIN *et al.*, 1982; BAETHMANN *et al.*, 1984; LEZAK, 1989; RICHARDSON, 1990; LONG & ROSS, 1992).

La incidencia y la prevalencia de tales complicaciones no es aún totalmente conocida. Los estudios epidemiológicos tienden a describir síntomas neuropsicológicos y psiquiátricos juntos (MIDDELBOE *et al.* 1992) y raramente especifican qué estado del sujeto están evaluando. Igualmente, se conoce poco sobre pronóstico a largo plazo, por ejemplo, cuántos pacientes permanecerán psicóticos, depresivos u obsesionados, por decir, 40 años o más luego de la injuria? Estudios de largo término son difíciles de implementar debido a que tanto los criterios diagnósticos como los instrumentos de evaluación cambian a través del tiempo. Asimismo, los investigadores tienen que lidiar con los cambios de la edad y severidad estructural en la población con injuria cefálica. Mientras hasta hace veinte años atrás, lo usual era principalmente adultos con injuria industrial leve o moderada, ahora la mayor proporción está compuesta por gente joven con injuria severa resultado de accidentes de tránsito, que sobreviven debido a los avances en técnicas de resucitación (LEE *et al.*, 1990; COHADON *et al.*, 1991; MILLER, 1991). En una región, con una población de 3.5 millones de habitantes, cada año, alrededor de 140 personas sobreviven a trauma cerebral de moderada o grave severidad, y se une a una población mayor a 70,000 so-

brevivientes incapacitados, muchos de los cuales tienen una expectativa de vida normal (MEDICAL DISABILITY SOCIETY, 1988). La evaluación de la función causal de la injuria cefálica se hace difícil por el hecho que esta nueva población tiene historia de patología psiquiátrica premórbida (PARMELEE *et al.*, 1989).

Al otro lado del espectro, los cascos y cinturones de seguridad en los autos, han contribuido, no obstante, a la creación de otro tipo de "injuria cerebral", inmediatamente después del accidente pueden no ser detectables signos neuroquirúrgicos, pero a largo plazo, pueden presentar cefalea, fatiga, mareos, disminución de la libido e irritabilidad, el llamado "síndrome post-concusional" o "injuria cefálica leve" (BRUYN & LANSER, 1990; BOHNEN & JOLLES, 1992; FENTON *et al.*, 1993).

Existe poca información disponible sobre las variables que pueden predecir el desarrollo de complicaciones psiquiátricas. Sobre esto, se ha sugerido una correlación positiva con duración de la amnesia post-traumática (APT) (LISHMANN, 1973; STEADMAN & GRAHAM, 1970). En la práctica clínica esto no es de ayuda porque la severidad de la APT está además asociada con marcado compromiso o deterioro de la atención, del lenguaje y de la memoria, lo cual enmascara la presencia o grado de depresión, trastorno del pensamiento, alucinaciones, etc. Si los sujetos con injuria cerebral fueran clasificados en leve, moderado y severo (de acuerdo con la duración de la APT), los psiquiatras encontrarán que los pacientes que le son referidos, pertenecerán a las dos primeras categorías. En parte a causa que los predictores clínicos comunes son historia de abuso de alcohol (HILLBON & HOLM, 1986) y enfermedad psiquiátrica pre-mórbida (PARMELEE *et al.*, 1989).

Trastorno mental orgánico

La injuria cerebral es la causa prototípica de "trastorno mental orgánico" o de "psicosis endógena". El coma es habitualmente seguido por delirio, caracterizado por desorientación persistente y confusión fluctuante (DUCKETT & SCOTTO, 1992), irritabilidad, inquietud (BROOKE *et al.*, 1992) y agitación (CORRIGAN & MYSIW, 1988). Los pacientes muestran hiperestesia, sobrereactividad a los estímulos (BOHNEN *et al.*, 1991) e inversión del ritmo del sueño (PAITEN & LAUDERDALE, 1992). Este estado mental ocupa la primera parte de lo que ha sido llamado "amnesia post-traumática" (período durante el cual, aunque aparentemente está lúcido, el sujeto aún no puede registrar información de manera continua). Esto explica por qué ninguna correlación ha sido establecida entre el período de desorientación y el período de APT (GRONWALL & WRIGTHSON, 1980). Durante este estadio temprano el sujeto puede además presentar alucinaciones pasajeras y delusiones con frecuencia paranoides, y ocasionalmente con falsas identificaciones, en su naturaleza. Estos síntomas deben ser activamente buscados en pacientes que tienden a ocultar su presencia (temerosos que van a "volverse locos" o serán llevados a un hospital mental). Este es además el tiempo en que pueden aparecer signos neuropsicológicos raros como paramnesia reduplicativa, anosognosia y delusiones de memoria.

Así como el estado confusional mejora (edema cerebral y otros factores locales disminuyen), las habilidades de comunicación y lenguaje pueden mejorar y el sujeto puede ser evaluado. Además de los síntomas psiquiátricos descritos en este artículo, presentaremos también varias formas de compromiso de funciones corticales superiores (agnosia, apraxia y afasia), de

atención, concentración y cognición (la última fluctúa desde problemas de memoria leves hasta el severo estado de colapso cognitivo). El último puede, en ocasiones, ser tan severo como los estados terminales de otras demencias.

La mayoría de la injuria cerebral ocurre típicamente en dos formas: una rápida, la cual tiene lugar en los primeros y pocos meses; y una lenta que puede durar más de 3 o 4 años. En pocos casos, no se verá ninguna mejoría o luego de una mejoría inicial, se instalará el deterioro. Los severos estados terminales han sido llamados "demencia traumática" (FEHER *et al.*, 1988). Se ha sugerido que aun el trauma cefálico leve, puede acelerar declinación cognitiva (MAZZUCHI *et al.*, 1992) o precipitar la enfermedad de Alzheimer (RUDELLI *et al.*, 1982; CLINTON *et al.*, 1991) y enfermedad de Pick (KOSAKA *et al.*, 1980).

Delusiones, alucinaciones y esquizofrenia

Independientemente de la severidad, los sujetos con injuria cerebral pueden presentar delusiones o alucinaciones aisladas, o psicosis funcional reconocible. Lo primero puede variar en duración e intensidad, y su significado puede cambiar de acuerdo al estado de enfermedad, personalidad premórbida, y por la extensión y el tipo de lesión. Ya sea aislada o en grupo, tales síntomas son estresantes para los cuidadores (URBACH & CULBERT, 1991) y menguan el cumplimiento del tratamiento (SALLOUM *et al.*, 1990).

Por ejemplo, pueden verse alucinaciones visuales o auditivas en el estado confusional post-traumático y son consideradas no específicas (FERREY & GAGEY, 1987; MULLER, 1974); sin embargo, cuando ocurren luego que la comprensión cognitiva y la orientación han sido restablecidas, adquieren un nuevo significado, y debe des-

cartarse actividad convulsiva o foco irritativo (MORSIER, 1972). Lo mismo se aplica para sus formas poco comunes; por ejemplo, VERNEY *et al.* (1992) encontraron que en 25 pacientes con injuria cefálica, la presencia de alucinaciones olfatorias se correlacionaba con descargas *theta* en EEG. También se sugiere que los sujetos que sufrieron daño cerebral en la infancia son más propensos a desarrollar alucinaciones cuando adultos (ALBERT, 1987).

Delusiones, muchas veces de naturaleza bizarra, pueden ser encontradas inmediatamente después de la injuria cefálica y pueden ser un obstáculo para la rehabilitación (PRIGATANO *et al.* 1988). Por ejemplo, YOUNG *et al.* (1992) reportaron el caso de un hombre de 24 años de edad con injuria tèmoro-parietal derecha quien desarrolló delusión de COTARD (creía que estaba muerto); se reportó delusión de reduplicación de un tercer brazo en otro hombre joven que sufrió accidente de motocicleta (ROGERS & FRANZEN, 1992); además, otro joven germano con injuria del lóbulo parietal izquierdo, desarrolló delusión somática que involucraba sus ojos (DALBY *et al.*, 1989). KELLNER & STRAIN (1991) reportaron el caso de un varón de 65 años que luego de una hemorragia traumática en el ganglio basal izquierdo, desarrolló la delusión extravagante de tener "tubos artificiales implantados en su cuerpo". La incidencia y prevalencia de delusiones en injuria cefálica permanece desconocida, sin embargo, existen indicios que es alta; así, ACHE *et al.* (1991) encontraron que el 28% de una muestra de 3000 veteranos de guerra con injuria cerebral moderada o severa, sufrieron de delusiones paranoides, el tipo más común fue celos y temor a ser sexualmente perjudicados.

En su revisión clásica sobre estados esquizofreniformes en trastornos orgánicos, DAVIDSON & BAGLEY (1969), reportaron que

la "insanía traumática" (concepto más amplio que esquizofrenia) ocurrió con una prevalencia de 2.24% en 14,389 pacientes con injuria cefálica. Los autores concluyeron: a) tal incidencia excede significativamente las probabilidades esperadas; b) en la mayoría de estos casos no existe evidencia gruesa sobre predisposición genética (sin embargo es difícil de entender cómo se llegó a esta conclusión en vista de la cualidad temprana de los datos); c) existe asociación con lesiones del lóbulo temporal; y d) la causa más común fue injuria cefálica cerrada.

Investigaciones recientes han confirmado estos hallazgos. ROBERTS (1979), en un estudio de seguimiento sobre 291 sujetos con injuria cefálica, encontró 9 casos de "psicosis esquizofreniforme". THOMSEN (1984), encontró 8 casos de esquizofrenia y un caso de psicosis esquizofreniforme en una muestra de 40 casos de injuria cefálica cerrada severa. NASRALLAH *et al.* (1981), reportaron un caso con historia de buen ajuste premórbido y sin historia familiar quien desarrolló trastorno esquizofreniforme luego de injuria cefálica. Finalmente, DE MOL *et al.* (1982), basados en la descripción de seis casos, sugirieron que los hombres jóvenes son más propensos a esta complicación, que la severidad de la injuria no parece ser un factor relevante y que la presentación clínica de la psicosis traumática no difiere de la esquizofrenia convencional.

De manera amplia, la presencia de injuria cefálica temprana parece ser un factor en el desarrollo de estados esquizofreniformes en adolescentes (O'CALLAGHAN *et al.*, 1988). Asimismo, pacientes con esquizofrenia, han reportado tener significativamente altos porcentajes de trauma cefálico en la niñez, que los controles con manía, depresión o sin trastornos mentales

(WILCOX & NASRALLAH, 1987). Frente a esto, otros autores reclaman que el daño cerebral temprano puede proteger contra esquizofrenia (LEWIS *et al.*, 1990) NASRALLAH & WILCOX (1989), han intentado también refutar las contribuciones para esquizofrenia de componentes genéticos e injuria cefálica, y concluyen que la última parece ser más importante en varones; esto contradice antiguos hallazgos sobre la presencia de "tejido extraño" (tumores focales pequeños, hamartomas y displasia focal) en el lóbulo temporal, como causa probable de trastorno esquizofreniforme en mujeres (TAYLOR, 1975).

BUCLEY *et al.* (1993), a su vez, ha afirmado que sujetos con injuria cefálica y esquizofrenia, más aquéllos con síntomas afectivos tendían a presentar la lesión en el lóbulo temporal dominante. Finalmente, existe la sorprendente descripción del caso de un paciente con injuria cefálica que desarrolló un estado psicótico, luego de haber sido tratado con clorpromazina (SANDEL *et al.*, 1993), y de otro caso que desarrolló un estado mental similar luego que se le retiraron los esteroides (ALPERT & SEIGERMAN, 1986).

Síntomas y trastornos afectivos

Agitación y ansiedad, han sido descritas en sujetos con injuria cefálica de diversa severidad y en diferentes estadios de la enfermedad (TUOKKO *et al.*, 1991). Estos síntomas pueden estar presentes durante el estadio confusional o después, y pueden ser aislados o pueden estar acompañados de otras manifestaciones de enfermedad depresiva. Se ha sostenido que la agitación está relacionada al grado de compromiso de la atención (CORRIGAN *et al.*, 1992), y la ansiedad a la severidad del deterioro neuropsicológico (BORNSTEIN *et al.*,

1989). La ansiedad es, sin embargo, penetrante y puede encontrarse en injuria cefálica tanto leve (SCHOENHUBER & GENTILINI, 1988) como severa (NEWTON & JOHNSON, 1985). La ansiedad puede ser particularmente marcada bajo estrés (GOUVIER *et al.*, 1992).

La frecuencia y severidad de depresión y manía, parece estar determinada por el sitio de lesión, historia premórbida, nivel de *insight*, predisposición genética y soporte familiar. Se cree que la injuria cefálica incrementa el riesgo para depresión (SILVER *et al.*, 1991); FEDOROFF *et al.*, 1992); y este incremento ha sido cuantificado por GUALTIERI & COX (1991); en aproximadamente 10 veces. En una revisión reciente, se ha afirmado que 42% de los sujetos pueden sufrir depresión durante el primer año luego de la injuria (FEDOROFF *et al.*, 1993). Por otro lado, otro miembro de este grupo, describió menos depresión en injuria cerebral que en pacientes con accidentes cerebrovasculares (los sujetos fueron apareados por el sitio de lesión) (ROBINSON, 1981), y además, la historia familiar de trastorno afectivo tiene una influencia menor en el desarrollo de depresión que en el de manía (ROBINSON, 1988).

Esto sugiere que "remedos" de depresión son comunes en la práctica neurológica (BERRÍOS, 1987; BERRÍOS & DENING, 1990), y en este grupo de pacientes, la depresión es frecuentemente difícil de distinguir de desesperanza y aflicción crónicas (TADIR & STERN, 1985). Se ha descrito además, que la rehabilitación neuropsicológica puede ir acompañada de reducción de la "depresión" (EVANS & WILSON, 1992; RUFF *et al.*, 1991). JORGE *et al.* (1993a) han establecido recientemente, que los criterios del DSM-III-R son adecuados para el diagnóstico de depresión mayor en sujetos con injuria cefálica.

La depresión mayor del DSM-III-R puede ser una complicación temprana (COLOMBEL *et al.*, 1989), a tardía (BURKE *et al.*, 1990) de la injuria cefálica cerrada. JORGE *et al.* (1993b) sugirieron que las formas tempranas podían ser manifestación directa de la lesión, y las tardías, el resultado de factores psicosociales. Otros han usado la categoría "síndrome orgánico del humor" DSM-III-R, para referirse a trastornos afectivos similares, los cuales en general, son más difíciles de tratar que la depresión convencional (BARNHILL & GUALTIERE, 1989). La depresión es también una complicación tardía de "síndrome postconcusional" (SZYMANSKI & LINN, 1992) e injuria por lesión de latigazo (ETTLIN *et al.*, 1992). Depresión severa puede aparecer *de novo* 3 años después de la injuria (BURKE *et al.*, 1990).

Se ha sugerido que podría tener alguna relevancia el sitio y lateralidad de la lesión. Por ejemplo, LIPSEY *et al.* (1983) encontraron que la injuria cerebral anterior izquierda, se correlacionaba con depresión, y FEDOROFF *et al.* (1992) reportaron incremento de la probabilidad de depresión mayor en lesiones frontales dorso-laterales izquierdas. MOEHLE & FITZHUGH-BELL (1988), por otro lado, no encontraron ninguna relación entre lateralidad y depresión en una muestra de 186 pacientes con injuria cerebral.

Asimismo, basándose en la respuesta aplanada de prolactina a buspirona, en 10 pacientes con injuria cerebral, se ha sugerido que la depresión en estos casos estaría mediada por mecanismos serotoninérgicos (MOBAYED & DINAN, 1990). POPE *et al.* (1988) reportaron dos casos de trastorno bipolar, secundario a injuria cefálica, con demostrada refractariedad a tratamientos convencionales pero con buena respuesta a valproato de sodio.

Desde el punto de vista práctico, la presencia de depresión predice mala respuesta a la rehabilitación (RYAN *et al.*, 1992); los sujetos que no mejoran es muy probable que estén deprimidos y agresivos, que hayan sido injuriados en agresiones antes que en accidentes automovilísticos, y que hayan abusado de alcohol antes de la injuria (DUNLOP *et al.*, 1991). Se ha reportado también que la depresión se correlaciona con fatiga, la última es un conocido obstáculo para la rehabilitación (WALKER *et al.*, 1991).

Cambios en el comportamiento y en la personalidad

La incidencia de obsesiones tiende a incrementarse en trastornos orgánicos en general; la experiencia clínica sugiere que éste es también el caso en injuria cefálica. Sin embargo, existen pocos estudios en esta área. McKEON *et al.* (1984) describieron 4 sujetos que luego de injuria cefálica, desarrollaron neurosis obsesivo-compulsiva; y DRUMMOND (1988) describió el caso de un hombre de 26 años que comenzó seis meses después de injuria cefálica menor.

La injuria cefálica puede presentar también otros síntomas. Uno es "afecto patológico", es decir, risa y llanto inmotivados y a menudo incontenibles (ROSS & STEWART, 1987; ALLMAN *et al.*, 1992; ROBINSON *et al.*, 1993); se ha propuesto que este síntoma responde a antidepresivos tricíclicos, levodopa o inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) (ALLMAN, 1992). Otro síntoma es la pérdida del interés y funcionamiento sexual (KREUTZER & ZASLER, 1989); y la reducción de la frecuencia de relaciones sexuales, muchas veces se relaciona con depresión (O'CARROLL *et al.*, 1991).

Desde el siglo XIX, se conoce que se presentan cambios en el carácter y en la

personalidad resultado de injuria cefálica, y que éstas parecen asociarse a lesiones del lóbulo frontal (WELT, 1888; citado en BUMKE, 1947; STUSS & GOW, 1992). Se ha propuesto que también los rasgos premórbidos y las lesiones del lóbulo temporal, tienen una función (DE MOL, 1981). Los cambios en la personalidad son evidentes a otros y al paciente mismo (DODWELL, 1988; GENSEMER *et al.*, 1989; TUOKKO *et al.*, 1991). Los cambios en la personalidad no pueden ser investigados por el significado de variables sustitutas como "habilidad para el diseño" y rendimiento en el test de clasificación de las tarjetas de Wisconsin (TATE *et al.*, 1991) el cual asume que los cambios en la personalidad están necesariamente relacionados a los lóbulos frontales.

Los cambios en la personalidad son penetrantes en injuria cefálica y pueden ser investigados en detalle ya que tienen mayor impacto en el cuidador que cualquier otro impedimento físico neuropsicológico o psiquiátrico pasajeros (LIVINGSTON, 1988; FLORIAN *et al.*, 1991), y es también relevante para la rehabilitación (MAZAUX *et al.*, 1982).

LA PSIQUIATRIA DEL DESORDEN CEREBRO-VASCULAR

Esta sección incluye consecuencias de la patología de vasos grandes y pequeños; ejemplos del primero incluye infartos ateromatosos y hemorragia aneurismal (para una revisión extensa de psiquiatría de la hemorragia subaracnoidea: POLITYNSKA, BERRIOS & LEWKO, 1995), y de los últimos, enfermedad de Binswanger y LES. Ya que la demencia multifarcto es materia de otro trabajo, en esta sección sólo trataremos de las complicaciones como depresión, manía, trastornos esquizofreniformes y cambios en la personalidad.

Depresión y desorden cerebro-vascular

Durante los últimos diez años esta asociación ha sido ampliamente investigada (para un resumen ver STARSTEIN & ROBINSON, 1993) pero importantes aspectos permanecen irresueltos, sobre todo la validación diagnóstica (ROSS & RUSH, 1981; PRIMEAU, 1988). La prevalencia oscila entre 25% (TILLER, 1992; CLOTHIER & GROTTA, 1991; WADE *et al.*, 1987) y 68% (GORDON *et al.*, 1991; SCHUBERT *et al.*, 1992). Explican esta dispersión, diferencias en criterios diagnósticos, instrumentos, tiempo de instalación, y tipo de muestra; realmente el control de estas variables parece reducir los porcentajes de depresión conocidos (HOUSE *et al.*, 1991; HOUSE *et al.*, 1989; AGRELL & DEHLIN, 1989; PARIKH *et al.*, 1989; EGELKO *et al.*, 1989; SHARPE *et al.*, 1990).

Algunos estudios muestran además que en este grupo de pacientes, la respuesta al test de supresión de la dexametasona no se diferencia de los controles, aunque la no supresión se relaciona con el ataque (REDING *et al.*, 1985; OLSSON *et al.*, 1989; DAM *et al.*, 1991; GROBER *et al.*, 1991). El estado de los receptores ha sido además utilizado como marcador biológico. Por ejemplo, se ha descrito que la respuesta de hormona de crecimiento a desipramina está aplanada en sujetos luego del ataque, lo que sugiere disminución de la función del adreno-receptor alfa-2 (BARRY & DINAN, 1990). Igualmente, la captación de serotonina plaquetaria parece estar significativamente reducida en depresión post-ataque (BARRY *et al.*, 1990). Al respecto, se ha propuesto que los receptores corticales serotoninérgicos 2, estimados con PET, están incrementados en 25% *pari passu* con la mejoría clínica de la depresión en sujetos no medicados (MAYBERG *et*

al., 1991). En un estudio temprano, este último grupo además encontró en sujetos no deprimidos, que en las áreas indemnes, los receptores serotoninérgicos 2 tenían mayor actividad que en las áreas dañadas; y que esta diferencia era más marcada para ataques del hemisferio derecho. Ellos concluyeron que la depresión podía ser debido a una falla en la regulación creciente de los receptores de serotonina luego del ataque, y que la respuesta bioquímica del cerebro puede ser diferente dependiendo de cual hemisferio es dañado (MAYBERG *et al.*, 1988).

Se ha publicado un número de recientes estudios sobre localización del ataque (definido como derecho/izquierdo o anterior/posterior) y la presencia o severidad de la depresión. Algunos estudios han hallado más depresión en ataques izquierdos y anteriores (MORRIS *et al.*, 1992); otros en ataques del lado derecho (WILLIAMS *et al.*, 1986; DANIEL *et al.*, 1989; FINSET *et al.*, 1989) mientras que otros no han encontrado asociación (ROSSE & CIOLINO, 1985; HOUSE *et al.*, 1990) o sólo diferencias en severidad (SINYOR *et al.*, 1986). Algunas de estas diferencias entre estudios, pueden ser debidas a sesgos no corregidos como el hecho de haber sido realizados en sobrevivientes de ataques, en muestras tomadas del hospital o centro de rehabilitación, en grupos en los cuales los sujetos con severos trastornos del lenguaje fueron excluidos (ZERFASS *et al.* 1992).

Otros síntomas psiquiátricos en desorden cerebro-vascular

Además de los trastornos afectivos, los afectados por ataques, también muestran otros síntomas psiquiátricos. Estados confusionales agudos son comunes en estadios tempranos y tienden a disminuir en pocos días; raramente los sujetos per-

manecen con rudimentarias y aisladas quejas como delusiones y alucinaciones. Algunos síntomas pueden aparecer más tarde, con conciencia clara. Entre éstos, el sentimentalismo (HOUSE *et al.*, 1989), llanto inmotivado (ALLMAN *et al.*, 1992) y manifestaciones afectivas patológicas (ROSS & STEWART, 1987), han recibido recientemente alguna atención. BOROD *et al.*, (1985) afirmaron que sujetos con daño unilateral del lado derecho, usan menos frecuentemente la expresión facial y entonación que los sujetos con lesiones del lado izquierdo.

Se ha descrito otros síntomas. Por ejemplo, ANDERSON (1990) describió un caso típico de koro en un sujeto británico blanco con un ataque ttemporo-parietal no dominante. PEROUTKA *et al.* (1982) describieron el caso de un hombre con ataque ttemporo-parietal derecho quien presentó delusiones y alucinaciones, y LEVINE & FINKLIESTEIN (1982) describieron psicosis tardía en 8 sujetos con lesiones del lado derecho similares. PRICE & MESULAM (1985) describieron agitación, delusiones paranoides, alucinaciones y pérdida del interés apropiado en 5 sujetos con infartos en hemisferio derecho. DANIEL *et al.* (1992) describieron delusiones en un infarto lenticular derecho con compromiso frontal derecho, y ASSAL & BINDSHAEDLER (1990) desorientación delusional en un paciente con ataque en hemisferio derecho. FENWICK *et al.* (1985) estudiaron a 17 sujetos del College of Psychic Studies y encontraron que ellos habían presentado más "experiencias místicas" y "sensibilidad psíquica" que los controles y que también tenían historia de injuria cefálica con significativamente mayor frecuencia. RABINS *et al.* (1991) sugirieron, basados en el estudio de 5 sujetos, que las personas eran más propensas a desarrollar psicosis tipo esquizofrenia cuando tenían atrofia subcortical pre-existente y ataques del lado derecho.

En general, por consiguiente, parece ser que delusiones de varios tipos pueden aparecer en el despertar de variedad de insultos cerebrales que afectan uno u otro hemisferio o a la línea media (CUMMINGS, 1985). Sin embargo, CUTTING (1990) ha sugerido que las lesiones que afectan el hemisferio temporal derecho, generan creencias delusionales en una tasa mayor que el azar. MEYENDORF (1976) encontró en una muestra de 150 sujetos sometidos a cirugía cardiaca, que aquellos que desarrollaron psicosis luego de embolismo cerebral, tenían historia familiar de enfermedad psiquiátrica significativamente mayor.

Patología de pequeños vasos

La patología arterioesclerótica de los pequeños vasos basales puede conducir a compromiso lacunar de la materia blanca y a la forma de lentitud subcortical con deterioro leve de la memoria que ha sido llamada enfermedad de Binswanger (JANOTA 1981). Los síntomas psiquiátricos de esta condición incluyen alucinosis, manía, desinhibición y cambios en la personalidad (ENGLUND *et al.*, 1989); COFFEY & FIGIEL, 1991). Los pequeños vasos cerebrales pueden ser comprometidos en otras patologías sistémicas como lupus eritematoso; se conoce que cerca del 40% de pacientes con LES, tienen cierto grado de compromiso del sistema nervioso central y más del 50% presentan algún compromiso cognitivo (VAN DAM, 1991); un pequeño número puede presentar además delusiones, alucinaciones y cambios en la afectividad (GIANAG, 1991).

LESIONES QUE OCUPAN ESPACIO

Dependiendo de la etiología, las lesiones que ocupan espacio pueden causar

deformación, atrofia o destrucción del tejido cerebral. Las formas más frecuentes son tumores, hematomas e incremento de la presión del LCR y pueden causar síntomas psiquiátricos.

Tumores cerebrales

Hacia el cambio de siglo, mucho era lo que se conocía sobre complicaciones psiquiátricas de los tumores cerebrales. Basado en una revisión completa de la literatura, SCHUSTER (1902) afirmó que aproximadamente 54% de los casos mostraban alguna forma de desorden mental, y poco después, DUPRÉ (1903) distinguió los síntomas mentales que eran comunes a algunos de ellos (compromiso cognitivo, depresión y bradipsiquia) de aquellos específicos a ciertos tumores. DURET (1905) confirmó que los síntomas mentales eran más comunes en aquellos tumores de crecimiento lento que afectaban el lóbulo frontal. El trabajo más importante de los años 1920 fue el de BARUK (1926), estudio seriado prospectivo de 55 casos (35 con estudio post-mortem), se estudiaron síntomas psiquiátricos de corto, mediano y largo plazo. El estudio clásico de KESCHNER *et al.* (1936) estableció que los tumores del lóbulo temporal eran una de las más importantes fuentes de síntomas psiquiátricos.

Sea que el sujeto presentara síntomas neurológicos o psiquiátricos dependía del tamaño, velocidad de crecimiento y localización del tumor, neoplasias de crecimiento rápido (usualmente malignas e infiltrantes) sobresalían por presentación neurológica como ataques epilépticos, cefalea y signos falsos de focalización; los tumores de crecimiento lento tendían a presentarse con síntomas psiquiátricos (THOMAS, 1983; MULDER & SWENSON, 1974). Los tumores de la fosa posterior son la excepción por-

que obstruyen la circulación del fluido espinal; este es el caso de los quistes del tercer ventrículo que causan mutismo aquinético (CAIRNS *et al.*, 1941; BURKLE & LIPOWSKI 1978; LOBOSKY *et al.*, 1984), y de los tumores del ángulo cerebello-pontino (SCOTT, 1970).

Los años 1950 vieron el retorno de las viejas concepciones de BONHOEFFER: "debemos afrontar el hecho que el anublamiento de la conciencia y el síndrome amnésico, que comprende el 83% de las alteraciones mentales debidas a tumor cerebral, no tienen significado respecto a la localización del tumor" (p. 1235, BLEULER, 1951). Sin embargo, PAAL (1981) ha insistido recientemente en el valor de la localización de tumores y sugiere que una buena historia del caso y un análisis detallado de los síntomas psiquiátricos (particularmente cuando éstos están acompañados de retardo psicomotor, disminución de la conciencia y/o confusión) sigue siendo lo fundamental para el diagnóstico general de tumores cerebrales. Otros escritores han enfatizado el valor de la localización: por ejemplo trastornos del sueño en relación a tumores del puente (CAIRNS, 1950), y compromiso cognitivo en crecimiento frontales y del cuerpo calloso (ANGELERGUES *et al.*, 1955). Con respecto a lo último, otras complicaciones psiquiátricas han sido descritas: depresión (TANAGHOW *et al.*, 1989), Koro (DURST & ROSCA, 1988), y retardo mental en niños (NJOIKIJIEN *et al.*, 1988).

Los tradicionales análisis clínicos han sido complementados por muchos y recientes trabajos epidemiológicos. KOCHLER *et al.* (1984), encontraron que los tumores cerebrales primarios se presentaron 20 veces más frecuentemente en una muestra de 12,530 pacientes psiquiátricos hospitalizados, que en sujetos normales; MONDRUP & NORSKOV (1980) encontraron que el 0.07%

de 8,424 admisiones psiquiátricas sufrían de tumor cerebral, en un estudio que comprendió 30 años de admisiones psiquiátricas, VIEREGGE *et al.* (1988) encontraron que, a pesar del avance gradual en técnicas de imagen, no ha habido declinación en la frecuencia de pacientes con tumores cerebrales.

Hematoma subdural crónico (HSC)

El HSC es de fácil omitirse en el anciano, debido tal vez a que es rara la historia de traumatismo. Compromiso cognitivo fluctuante y confusión, rápida progresión y ausencia de signos neurológicos constituyen la presentación típica (WINDFAGER *et al.*, 1988). Los pacientes con HSC se recuperan bien luego de la aspiración por agujero de trepanación (PATRICK & GATES, 1984). En un paciente anciano con demencia marcada, el hallazgo de cerebro "hipernormal" en la TAC, por ejemplo ausencia total de atrofia cortical, debe alertar al clínico sobre la presencia de HSC isodenso bilateral (JACOBSON & FARMER, 1979).

Hidrocefalo a presión normal (HPN)

Aunque un caso de HPN fue reportado hace más de 50 años (DAVID *et al.*, 1943), se volvió bien conocido sólo luego del trabajo de HAKIM & ADAMS (1965). Es improbable que solamente el incremento de la presión del LCR (durante el estadio inicial de esta condición) sea el principal mecanismo del HPN; realmente factores relacionados con elasticidad cerebral (TANS & POORTVLIET, 1988), enfermedad vascular y estenosis acueductal han sido ampliamente discutidos (PICKARD, 1982; FRANK & TEW, 1982; VANNESTE & HYMAN, 1986). HPN puede estar acompañado de marcada atrofia cerebral (JACOBS & KINJEL, 1976), in-

crecimiento de pelotones neurofibrilares (BALL, 1976) y vasculopatía arterioesclerótica (KOTO *et al.*, 1977). Se incluyen como factores de riesgo historia temprana de meningitis e hipertensión (CASMIRO *et al.*, 1989).

Desde el punto de vista clínico, está caracterizado por marcado retardo motor (PRICE & TUCKER, 1977), apraxia en la iniciación de la marcha (GRAFFTRADFORD & GODERSKY, 1986), incontinencia urinaria temprana y rápido desarrollo de demencia (TEMAY, 1976; CALTAGIRONE *et al.*, 1982). Más raramente, el HPN puede presentarse como enfermedad de Parkinson, la cual puede inclusive responder temporalmente a levodopa (CLOUGH, 1987). Los sujetos con HPN pueden además presentar síntomas psicóticos (LYING-TUNELL, 1979, depresión (ROSE & SWIGAR, 1976), manía (KWENTUS & HART, 1987) y hurtos en tiendas (McINTYRE & ENSLEY, 1990).

Los criterios diagnósticos confusos en los inicios de los años 1970, llevaron a una entusiasta y desafortunada desviación (MESSERT & WANNAMAKER, 1974); sorprendentemente, las cosas parecen no haber cambiado mucho (VANNESTER & VAN ACKER, 1990). La mejoría en la marcha, en el estado cognitivo (STAMBROOK *et al.*, 1988) e incontinencia urinaria se presenta luego de desviar o remover el LCR mediante punción lumbar (AHLBERG *et al.*, 1988). La mejoría luego de la punción lumbar se dice que es predictor de buena respuesta para la desviación ventrículo-peritoneal (WIKKELSO *et al.*, 1986).

EVALUACION PSIQUIATRICA DEL DAÑO CEREBRAL

El examen psiquiátrico es conveniente que vaya más allá del análisis de la cognición e incluya evaluación longitudinal de

las emociones, volición y contexto psicosocial. Aún cuando la literatura de evaluación neuropsicológica es ahora voluminosa (LEZAK, 1989; HARLAGE, 1990; LONG & ROSS, 1992), aquella de evaluación psiquiátrica es pequeña y muchas veces se confunden problemas psiquiátricos con neuropsicológicos (VON ZOMEREN & SAAN, 1990). Hasta estos escritores conocen que no existen instrumentos psiquiátricos específicos para la evaluación del sujeto con daño cerebral. Esta sección se ocupa de tal evaluación.

A quien y cómo evaluar

La evaluación psiquiátrica del daño cerebral debe incluir al paciente y a su contexto social (durante la hospitalización, lo cual incluye al equipo que lo verá después). Tanto el estado físico como el mental del paciente deben ser registrados en detalle, porque muchas veces estos pacientes presentan comportamientos los cuales son no diagnosticables en términos de psiquiatría convencional. La cuantificación del estado basal mediante el empleo de instrumentos estructurados es esencial para evaluar la evolución. Conductas complejas y rutinas psicomotoras (escribir cartas, comprar, cocinar, tomar un taxi etc.) deben ser además evaluadas, ya que existe evidencia que conductas "moleculares" que por si solas predicen poco sobre la competencia en la vida diaria. Existe, sin embargo, poca guía en la literatura respecto a cual de estas conductas es más predictiva de un buen y completo funcionamiento. Las áreas en las cuales existe algún conocimiento incluyen auto-cuidado, vida independiente, logros académicos y funcionamiento vocacional (MILLER, 1984).

El contexto familiar, las relaciones sociales y redes de soporte deben también ser evaluadas. Se debe tener en mente que los

familiares idealizan el comportamiento premórbido del paciente y son renuentes a censurarlo. La evaluación de los niveles de integración familiar, tolerancia, redes sociales, situaciones en la casa, aspectos relativos al cuidado, son particularmente importantes cuando se realiza evaluación para el alta. Esto puede incluir evaluación del estado mental y expectativas de los cuidadores principales.

Cuándo evaluar y cuándo establecer estado basal

La evaluación psiquiátrica se realiza muy rápidamente, particularmente cuando el paciente no responde, cuando está desorientado o con marcado compromiso de la atención, aporta poco que sea aprovechado psiquiátricamente. Como se dijo arriba, las experiencias alucinatorias en este estado son fugaces, difíciles de averiguar con cuestionamiento directo, y tienen que ser supuestas de expresiones y comportamientos. Puede existir además delusiones paranoides y síndromes de falsos reconocimientos, pero son de corta duración y tienen poco efecto sobre la conducta (los pacientes tienden a olvidarlas). La presencia de irritabilidad, agitación y agresión (causas frecuentes para referirlos al psiquiatra) no sugieren necesariamente lesiones específicas; la causa más frecuente de tales conductas es "hiperestesia sensorial" (es decir el paciente se siente sobrecargado con las sensaciones). Problemas sencillos pueden producir irritabilidad como la incapacidad del paciente (debida a déficit motor o sensorial) para reconocer o corregir una posición corporal rara o una vejiga llena.

Investigaciones prematuras pueden a veces, encontrar al paciente con "mentismo", es decir una forma de ensueño en vigilia caracterizado por imágenes y pen-

samientos irrefrenables (algunas veces atemorizantes en naturaleza) los cuales se combinan con percepciones reales y que pueden debilitar el mantenimiento en la realidad (HEUYER & LAMACHE, 1929). En la injuria cerebral, la desorientación tiende a ser persistente y aún cuando se obtengan respuestas correctas, el psiquiatra debe continuar buscando desorientación conductual que imposibilite el desempeño de normas sociales y límites del entorno (por ejemplo no ajustarse al status de otros, no encontrar el baño, ser incapaz de regresar a la cama, etc.). Aunque algunas veces llamada "desinhibición del lóbulo frontal" estos fenómenos de desorientación no necesariamente significan un compromiso de lóbulos frontales.

Evaluaciones posteriores pueden ser afectadas por reacciones psicológicas como pesar, que puede ser expresado de forma exagerada en daño cerebral. Oscilaciones erráticas del humor (MIDDELBOE *et al.*, 1992; SCHOENHUBER & GENTILINI, 1988) y *acting-outs* pueden llevar a autoinjuria, malhumor y a apartarse de la interacción social. Una vez más, el psiquiatra debe resistirse a interpretar estas conductas como resultado de "lesiones del lóbulo temporal o sistema límbico" o "incontinencia emocional de origen en lóbulo frontal".

El entendimiento de esta turbulencia psicológica no es fácil particularmente cuando problemas en la comunicación impiden un examen mental completo. La diferenciación entre el pesar y la depresión mayor en la injuria cerebral puede ser sumamente difícil ya que los sujetos aflijidos pueden presentar sentimientos de inutilidad y culpa (que en pacientes neurológicos son como indicadores de depresión real) (BERRÍOS & SAMUEL, 1987). Para evitar efectos colaterales (los cuales están exagerados en daño cerebral), los antidepresivos

no deben ser prescritos a menos que esté presente depresión mayor. En general, el manejo psicológico debe ser intentado primero. Visitas frecuentes de soporte (diez minutos dos o tres veces por día) son más efectivas que una sesión larga cada dos o tres días.

En el caso de un sujeto con injuria cefálica, se prefiere el mejor tiempo para realizar una evaluación basal y debe hacerse cuando el sujeto ha salido de la amnesia post-traumática (APT). Esto es, en principio, correcto excepto que muchas veces es difícil determinar cuándo la APT ha realmente cesado! Debido a que el punto de terminación completa de la APT es definida retrospectivamente, es rara vez conocida al tiempo de la evaluación psiquiátrica.

Dónde evaluar

El lugar para la evaluación puede variar de acuerdo a si el psiquiatra es parte de un equipo (y por tanto tener una oficina o lugar donde el paciente pueda ser visto sin interrupciones) o si es un visitador especializado. En el último caso, causas frecuentes de referencia son conductas de *acting outs* (que pueden incluir estallidos de cólera o de conducta desinhibida, por ejemplo insinuaciones sexuales a las enfermeras), conducta negativista (rechazo a tomar la medicación o a participar en la psicoterapia), y "depresión" (se describe que el sujeto está lloroso, amenaza con suicidarse, busca aislarse o no mejora).

La visita psiquiátrica muchas veces da una pequeña idea de las defensas y de la historia pasada del paciente o puede haber alguna información al respecto en las notas del caso. Puede que el paciente no esté en condiciones de proporcionar la historia, o que los cuidadores principales o familiares no estén presentes. El psiquiatra puede

obtener la impresión engañosa de un disturbio grave, sobre todo si el paciente se muestra hostil (no poder hablar o recordar) porque un psiquiatra lo visita; o puede desconcertarse (la intervención se conduce en términos abiertos)

La evaluación psiquiátrica cumple función diagnóstica, terapéutica, pronóstica y cumple propósitos informativos. El informe a los familiares sobre el estado actual del paciente y de la evolución requiere destreza psiquiátrica. *Faute de mieux*, el psiquiatra muchas veces cumple el rol de informante médico superior. La manera de informar a los familiares sobre la evaluación del paciente garantiza más que exposiciones completas sobre probabilidades ("existe 20% de probabilidad que el paciente regrese a su trabajo"). Los familiares deben recibir descripciones claras, repetidas y benévolas sobre como se comportará el paciente en casa, sus cambios de humor, dependencia, dificultades sexuales y habilidad para tratar a sus propios niños.

Con el fin de prevenir situaciones, el psiquiatra debe asegurar de antemano que:

- 1) El ambiente debe ser asequible (no se aceptarán oficinas compartidas o lugares muy transitados o donde el teléfono suena constantemente!);
- 2) El paciente debe estar en el sitio el tiempo establecido (y no ser sometido a investigaciones demasiado largas);
- 3) El trabajador principal o alguien que conozca al paciente debe estar disponible;
- 4) El familiar debe ser avisado para que asista; y
- 5) Algún integrante del equipo de neurocirugía debe estar a la mano para discutir el caso.

Una entrevista puede no ser suficiente. Los pacientes con daño cerebral se fatigan y se tornan recelosos con facilidad, particularmente debido al temor que el llamar al psiquiatra pueda ser el primer paso hacia el ingreso a un hospital psiquiátrico. Se

debe decir poco durante la primera entrevista y no antes de haberlo reasegurado. Dos o tres entrevistas cortas pueden ser más eficaces que una larga (siempre que ello ocurra dentro de la capacidad de memoria del paciente). Muchas veces puede ser provechoso conversar con el trabajador social del lugar (quien proporcionará una evaluación familiar y social real) y con un psicoterapeuta y terapeuta de lenguaje (quienes evaluarán actitudes del paciente, vigor y motivación).

SECUELAS A LARGO PLAZO Y SU MANEJO

Las disfunciones causadas por daño cerebral se recuperan a diferente velocidad. Tales diferencias pueden ser atribuidas a la edad, lesión, severidad de la injuria, personalidad, motivación, presencia de síntomas psiquiátricos (p.e. depresión) y disponibilidad de rehabilitación especializada. Por ejemplo, trastornos motores y del lenguaje mejoran rápidamente y pueden recibir gran ayuda de la fisioterapia y de terapia del lenguaje. Las disfunciones de la atención, irritabilidad, marcada lentitud en el proceso de información, reducción del vigor mental, anhedonia e intolerancia a los ruidos son, por otro lado, de larga duración y pueden causar más interferencia en la recuperación de una posición social y ocupacional completas y en la calidad de vida, que los síndromes neuropsicológicos focales. Los tratamientos psicológicos que varían de terapias conductuales y cognitivas a técnicas de manejo de ansiedad, son usadas para promover recuperación. Técnicas computarizadas están también disponibles para mejorar la atención y fijación cognitiva. Tan importante como el tratamiento del paciente es la intervención terapéutica de la familia brindando educación y dotan-

do a la familia de actitudes y expectativas adecuadas. Igualmente importante es sensibilizar a los políticos y a las personas-clave en el mercado laboral ya que estos pacientes pueden alcanzar un buen nivel de recuperación y deben tener una segunda oportunidad (POWELL, 1981; LONG & ROSS, 1992).

CONCLUSIONES

Este trabajo se ocupa de la relación entre síntomas psiquiátricos y daño cerebral causado por traumatismo, injuria vascular y lesiones que ocupan espacio. Aunque la naturaleza de cada lesión, su localización y duración, modulan el tipo de manifestación psiquiátrica, el repertorio limitado de respuestas del cerebro a la injuria, y variables como personalidad, sexo, edad y vulnerabilidad genética, tienen una función crucial en determinar la severidad y el tipo de trastorno mental. Las complicaciones más frecuentes son los síndromes orgánicos (delirio y demencia), síntomas y trastornos psicóticos, trastornos afectivos y cambios en la personalidad.

Estos trastornos no deben ser interpretados únicamente en términos cognitivos. El conocimiento de la personalidad premórbida, evolución de la enfermedad, contexto familiar y formas de cuidado, es tan importante para la evaluación psiquiátrica como el hallazgo en el paciente de prosopagnosia o una forma rara de compromiso de memoria. Sin embargo, no existe aún un cuerpo de conocimiento completo en la psiquiatría del daño cerebral.

El paciente con daño cerebral es una persona cuyo cerebro ha sufrido insultos en serie, y que está luchando por readaptarse (LEFTOFF, 1983). La evaluación psiquiátrica se realiza a lo largo del proceso. Mucho de lo que el paciente haga o diga,

resulta de una combinación de cognición limitada, evaluaciones distorsionadas de situaciones de la vida real, humor mal regulado y preocupaciones genuinas sobre pro-

blemas que escapan a su control. El psiquiatra que evalúa estos componentes dará el primer paso en el tratamiento apropiado de estos sujetos.

ZUSSAMENFASSUNG

Es wurden die psychiatrischen Komplikationen der drei Arten Cerebral Schädigungen: traumatische, vaskulaer und expansive Verletzungen, untersucht. Die häufigsten Komplikationen sind: organische (Delirium und Demenz), psychotischen, affektive und Aenderungen der Persönlichkeit. Ausser der Art, Lage und dem Verlauf, spielt auch eine Rolle die Persöhnlichkeit, das Geschlecht, das Alter und die genetischen Faktoren.

NOTA: La extensa bibliografía de este trabajo se encuentra a disposición de los interesados en la Jefatura de Redacción de la *Revista de Neuro-Psiquiatría*.