

REVISIÓN

TRAUMATISMO ENCEFALOCRANEANO Y PERSONALIDAD II: DESCONTROL CONDUCTUAL, AGRESIVIDAD Y FALTA DE EMPATÍA

(Rev GPU 2016; 12; 2: 156-164)

Ben-Hur Palma¹, Elizabeth Horta²

El Traumatismo Encefalocraneano (TEC) es una importante causa de morbimortalidad, considerándose una “epidemia” en los tiempos actuales que demanda importantes recursos dentro del sistema de salud. Esto se explica en gran parte por las secuelas que sufren los pacientes, incluyendo, por ejemplo, alteraciones en el área motora, sensorial, conductual y emocional, ocasionando distintos niveles de incapacidad en los individuos. En el último tiempo el estudio de las alteraciones psiquiátricas ha adquirido gran relevancia por el marcado deterioro que genera en la adaptación del sujeto al entorno, buscando entender la bases fisiopatológicas que explican este trastorno y contribuir a un mejor diagnóstico y tratamiento. En esta revisión abordaremos las alteraciones de la personalidad post TEC, bajo la perspectiva psiquiátrica y neurológica, con énfasis en el descontrol conductual, la agresividad y la falta de empatía. Para ello nos basaremos en la evidencia proporcionada por la investigación científica en estas áreas, buscando reunir información actualizada que contribuya a la práctica clínica.

INTRODUCCIÓN

El traumatismo Encefalocraneano constituye una causa importante de mortalidad y morbilidad a nivel nacional e internacional. A nivel mundial 200 de cada 100.000 habitantes al año sufren un TEC y 100 de ellos presentan discapacidad importante al año de evolución (25). En Chile se ha convertido en una de las principales causa de muerte (35% en todos los grupos etarios

después del primer año de vida) y causa importante de secuelas neurológicas en sujetos en edad productiva (53). La mayoría de las víctimas de TEC que han cursado con estado de coma por unos pocos días presentan alteraciones irreversibles en aspectos importantes de su vida. Aunque las secuelas no son siempre observables a simple vista, pueden ser suficientemente incapacitantes para afectar la vida del paciente y de su familia y para su adaptación (47).

¹ Egresado de Medicina, Universidad de Chile

² Psicóloga Clínica, Hospital del Trabajador de Santiago. elihorta23@gmail.com

Las secuelas incluyen distintos aspectos del funcionamiento personal y social, tales como la motricidad, la capacidad sensorial, la cognición y la emoción, ocasionando consecuencias deletéreas tanto en el área personal como familiar, laboral, económica y relacional (20, 57). Las alteraciones psiquiátricas asociadas al TEC se han sistematizado en las siguientes categorías: deterioro cognitivo, cambio de personalidad, psicosis, desorden afectivo y síndrome poscontusional. Sin embargo, en la práctica clínica, son poco frecuentes las ocasiones en que se observan manifestaciones de una sola de estas categorías (25).

En la literatura científica existe un extenso trabajo en el campo de las alteraciones cognitivas, sin embargo en el último tiempo ha surgido un esfuerzo por explorar los trastornos de personalidad y desórdenes conductuales, generadores de un notorio compromiso de las capacidades de control, regulación y adaptación del comportamiento social complejo (47). A su vez, los comportamientos desadaptativos asociados impactan negativamente en el entorno social del paciente y son fuertes limitantes ante la posibilidad de reinserción laboral, a pesar de que las habilidades cognitivas se encuentren más o menos conservadas (35). A modo de evidencia, Ponsford *et al.* (2014) evaluaron 140 pacientes que habían sufrido TEC a los 2, 5 y 10 años de evolución, observando que transcurridos los 10 años aproximadamente el 40% requería mayor apoyo que antes de que se produjera el daño. Solo la mitad había vuelto a realizar sus actividades recreativas y menos de la mitad se había reintegrado al trabajo; el 30% refirió dificultades en sus relaciones personales (61).

La prevalencia de este trastorno es suficientemente significativa como para justificar su estudio desde una perspectiva que incluya los ámbitos biológicos, psicológico y social, para permitir un mejor diagnóstico y la búsqueda de estrategias efectivas para la rehabilitación. Al respecto, Paim Díaz *et al.* (2012), en un grupo de 33 pacientes con 18 meses de evolución, encontraron que los desórdenes psiquiátricos más frecuentes eran el Trastorno Depresivo Mayor MDD (33%) y los cambios de personalidad (33,3%); los pacientes con cambio de personalidad experimentaban un mayor deterioro en su salud general y en su funcionamiento físico y social, en comparación con los cambios con los pacientes sin cambio de personalidad. Al parecer, los cambios de personalidad tienden a persistir a través del tiempo sin grandes modificaciones (49).

Considerando el impacto de las alteraciones de personalidad y cambios conductuales asociados al daño cerebral traumático, en esta revisión analizaremos la evidencia científica actual sobre las caracte-

rísticas clínicas y bases neuroanatómicas de dichos desórdenes, centrándonos en tres trastornos específicos: el descontrol conductual, la agresividad y la falta de empatía.

CONCEPTO DE PERSONALIDAD Y DAÑO CEREBRAL TRAUMÁTICO

Existen diversas teorías y definiciones acerca de la personalidad, pero la mayoría coincide en que la personalidad abarca las características importantes y relativamente estables de una persona, que dan cuenta de patrones consistentes de comportamiento. Los aspectos de la personalidad pueden ser observables o internos, conscientes o inconscientes (30).

De acuerdo con los criterios diagnósticos especificados en el DSM-IV y DSM-V el Trastorno de Personalidad debido a un daño cerebral traumático se incluye dentro de la categoría de cambio de la personalidad debido a otra afección médica, pudiendo definirse como un cambio duradero de las características de personalidad respecto a las existentes en forma previa, como efecto directo demostrable de este, no explicable a través de otro trastorno mental o como parte de un delirium. Debe causar malestar significativo o deterioro en aspectos importantes en la vida del que lo sufre. Se especifican además subtipos, entre los que se encuentran los tipos lábil, desinhibido, agresivo, apático y paranoide (4, 5). Cabe hacer notar que en la exploración de los cambios de personalidad se debe considerar, necesariamente, la posible existencia de trastornos premórbidos, la interacción entre las distintas áreas de funcionamiento y las respuestas adaptativas de los pacientes ante sus cambios y limitaciones, además de las variables del entorno en que se desenvuelven (58, 63, 76).

ALTERACIONES DE LA PERSONALIDAD Y CAMBIOS CONDUCTUALES POST TEC

Los lóbulos temporales polares y la superficie inferior de los lóbulos frontales son las principales ubicaciones de las contusiones en el TEC, las que se generan por un mecanismo de golpe y contragolpe sobre las prominencias óseas de la base del cráneo que subyacen bajo estas regiones cerebrales (72). La localización, el tamaño y la progresión del daño son factores trascendentales a la hora de hablar de la mortalidad y complicaciones neurológicas a corto y largo plazo (50). Por otra parte, el daño axonal difuso se produce principalmente en el cuerpo calloso, núcleos de la base, formación reticular, pedúnculos cerebelosos superiores, hipotálamo y en la

interfase entre la sustancia blanca y gris de los hemisferios (32, 72). Este se presenta como lesiones multifocales, que resultan de fuerzas rotacionales o rápida aceleración y desaceleración (46), causando el estiramiento y torsión de las fibras nerviosas y vasos sanguíneos (52). Su presentación clínica habitual corresponde a un compromiso de conciencia prolongado y la aparición de secuelas neurológicas subsecuentes (32).

En consecuencia, la disposición preferencial de las lesiones en la superficie orbitaria del lóbulo frontal, la base y polo del lóbulo temporal y el territorio entre la sustancia blanca y gris de los hemisferios permiten una mayor comprensión de las secuelas neurológicas asociadas al TEC, por cuanto participan en la memoria, funciones ejecutivas, sexualidad, actividad motora y lenguaje. A su vez, son parte fundamental en la respuesta emocional y conducta del individuo, lo que explicaría ciertos aspectos del cambio de personalidad tras el daño a dichas áreas (32).

El caso de Phineas Gage, un trabajador de la construcción, fue uno de los primeros reportes sobre un cambio de personalidad posterior a un TEC. En el año 1848 este individuo recibe un golpe por una barra de hierro que cayó sobre su cabeza, provocando un gran daño a su lóbulo frontal. El cambio fue brusco, de un hombre responsable con un comportamiento socialmente adecuado pasó a ser un sujeto inadaptado, irresponsable, holgazán, irrespetuoso y deshonesto (24). Desde entonces, varias publicaciones han reportado cambios conductuales en pacientes con daño frontal, siendo descritos como indiferentes y apáticos; beligerantes y agresivos; infantiles, eufóricos y desinhibidos; impulsivos y lábiles emocionalmente (18, 76).

Una de las primeras clasificaciones del daño frontal surge con Blumer y Benson (1978), quienes distinguen dos tipos de cambio de personalidad (13): una "pseudo-psicopática", que presenta desinhibición, comportamiento antisocial, labilidad afectiva, hiperactividad, impulsividad y promiscuidad, ubicada en la corteza orbitofrontal; y otra una pseudo-deprimida", con apatía, indiferencia, baja iniciativa, retardo psicomotor, inflexibilidad, impersistencia y perseveración, de localización en la convexidad frontal (22, 25, 76). Modelos posteriores consideran un circuito orbitofrontal (similar al pseudo-psicopático), un frontomedial, caracterizado por akinesia y escasa producción verbal, y un circuito dorsolateral, asociado a disfunciones cognitivas ejecutivas y estados de desregulación afectiva, además de dos circuitos sin relevancia conductual significativa (22, 76).

Vale considerar que en individuos con lesiones cerebrales en edades tempranas se ha observado una

maduración de las regiones frontales, tálamo, ganglios basales, sistema límbico y cortezas posteriores, entre otras áreas, con impacto en la totalidad del desarrollo psicológico, social, cognitivo y moral. Esto se explica por el comportamiento evolutivo del daño cerebral, que con el tiempo llega a comprometer otras estructuras cerebrales y la conectividad entre distintas regiones (28).

DESCONTROL CONDUCTUAL

El descontrol conductual denota una tendencia a actuar impulsivamente en respuesta a estímulos internos y externos. Incluye la desinhibición y la agresión, entre otros problemas. Las perturbaciones neuropsicológicas cursan con descontrol emocional, pero no invariablemente; tiende a observarse con mayor frecuencia en casos de TEC moderado y severo. Cuando están presentes limitan el tratamiento y la relación con otras persona (7).

Desinhibición

La desinhibición se refiere a conductas socialmente inapropiadas en un determinado contexto, ya sean físicas, verbales o sexuales (no agresivas necesariamente), las cuales reflejan pérdida de inhibición y/o inhabilidad para apreciar normas de conducta sociales y culturales (7). La experiencia clínica sugiere que es más frecuente durante el periodo de evolución más temprano en TEC moderado a severo, aunque no está claramente establecida la magnitud. En cuanto al periodo más tardío después de la lesión, se ha establecido frecuencias de 12% a 32% en muestras clínicas de sujetos con TEC moderado a severo (19). Con frecuencia este comportamiento es descrito en relación o equivalente con la impulsividad. Sin embargo, la impulsividad es solo una de las características de la desinhibición, entre las que se cuentan los déficits en cognición, tolerancia a la frustración, y comportamiento social. Aunque la desinhibición y la agresión pueden coexistir en una persona, son dos categorías diferentes de descontrol conductual (7).

El diagnóstico diferencial para desinhibición incluye desórdenes del ánimo (especialmente del espectro bipolar), desórdenes psicóticos, trastorno por abuso de sustancias, trastornos de personalidad y otras condiciones del desarrollo y neurodegenerativas. Para aquellos pacientes que pueden proporcionar un autorreporte confiable, puede ser de utilidad la Escala de Impulsividad de Barrat (59), la cual proporciona un marco de referencia para caracterizar y monitorear el comportamiento desinhibido en personas con TEC. Sin embargo,

está poco focalizada en impulsividad, lo que disminuye la capacidad de discriminación en casos en que este factor es más preponderante (algunos trastornos neurológicos, psiquiátricos y de abuso de sustancias). En pacientes con déficit en la conciencia de sí mismos se requerirá siempre entrevistar a un cercano. La escala NPI68-71 (38) provee un marco de referencia para el informante basado en la identificación y caracterización de este tipo de conductas. Incluye preguntas acerca de impulsividad, impaciencia, déficits cognitivos sociales y conductas sexuales inapropiadas en el ámbito interpersonal y social.

La presencia y la severidad de la desinhibición están asociadas a peor pronóstico a largo plazo, menor independencia funcional y discapacidad social (21, 23). El tratamiento requiere una aproximación conductual, ambiental y farmacológica. La participación de la familia es un componente esencial como también la de otras personas con que el paciente interactúa, asegurando mayor coherencia en las intervenciones (7).

Diversos estudios han asociado la desinhibición conductual con el lóbulo frontal (45, 51), y particularmente con su corteza orbitofrontal (OFC) (44, 75). Walch comparó 117 casos de lesiones orbitofrontales con 185 lesiones frontales no-orbitofrontales. En ambos grupos se había desarrollado desinhibición, sin embargo en el daño orbitofrontal dicha conducta permaneció "indiferente a todo intento de orientación" (25). Según Schwarzbald (2008), la OFC es capaz de modular las respuestas primarias que vienen de otras regiones, de acuerdo con el contexto ambiental (69).

La OFC tiene el rol de predecir resultados posteriores a eventos sensoriales, incluyendo características sensoriales, y su valor subjetivo y biológico, a fin de elegir objetos (o estímulos) basados en el valor predicho (67, 77). Es así como individuos con lesiones orbitofrontales son incapaces de anticipar las implicaciones o consecuencias de sus actos, buscando únicamente una gratificación inmediata (18). En un estudio utilizando la prueba de apuestas de Iowa (Iowa Gambling Test), Bechara y Tranel (2000) mostraron que los sujetos controles sanos, o aquellos con daño occipital o temporal lateral, evitaban los mazos desventajosos (alta ganancia inmediata pero mayor pérdida futura) y preferían los buenos (poca ganancia inmediata pero menor pérdida futura). En contraste, los pacientes con daño ventromedial no evitaban los malos mazos (10). Esto demuestra la falta de criterio y poca previsión de consecuencias de estos individuos, lo que los deja insensibles a los resultados de su comportamiento anormal (34), guiado por una visión egocéntrica que busca ganancias inmediatas (28).

La OFC se encarga también de actualizar el valor de los resultados, según el contexto actual, para elegir la opción más adecuada. En consecuencia, pacientes con lesiones en dicha área pueden ser incapaces de modificar su conducta en respuesta al feedback proveniente del medio, lo que dificulta el aprender de sus errores (18) para guiar su comportamiento posterior (28). Rolls *et al.* (1994) muestran, en las pruebas de reversión y extinción, la perseverancia de pacientes con lesiones orbitofrontales en tocar un estímulo previamente recompensado, en comparación con pacientes con daño en otras regiones frontales u otras partes del cerebro. Estos pacientes fueron incapaces de modificar su conducta para adecuarse al cambio, sin embargo sí pudieron informar verbalmente de este. Además, se encontró una alta correlación entre el bajo rendimiento en estas pruebas y el grado de comportamiento desinhibido socialmente (65). Esta manifestación se hace aún más evidente en un trabajo de Eslinger *et al.* (2004), en que se revisan 10 casos de niños, en la literatura, que sufren daño prefrontal, de los cuales varios casos mostraron un pobre desarrollo del aprendizaje basado en el contexto y la experiencia. A pesar de que conservaron muchas capacidades intelectuales, presentaron déficits en la atención, autocontrol y funciones ejecutivas, como la inhibición, planificación, organización, autoconciencia, anticipación de las consecuencias y comportamiento dirigido a un objetivo (28).

Knutson *et al.* (2014) incluyen también a la corteza cingulada anterior (ACC) y dorsolateral izquierda en la desinhibición (44). La ACC (junto con el área motora suplementaria o SMA, y el área premotora suplementaria o pre-SMA) cumple un rol importante en el monitoreo del resultado de las propias acciones, de acuerdo con los propios intereses (14, 27, 55). A su vez, la corteza prefrontal dorsolateral (DLPFC) izquierda puede ayudar a preparar el próximo comportamiento, mantener adecuadamente un conjunto de tareas y corregir el comportamiento después de un error. Aron *et al.* sugieren que la DLPFC izquierda mantiene metas u objetivos, mientras la corteza cingulada anterior detecta los conflictos en que la condición actual no coincide con esas metas (9). Otras cortezas, que han sido involucradas en la desinhibición posterior al TEC, son la corteza frontal inferior, los lóbulos temporales, el giro recto y la ínsula (44).

Agresividad

Desde la perspectiva de la presente clasificación, el comportamiento agresivo incluye arrebatos verbales y/o violencia física hacia objetos u otras personas. Este

tipo de descontrol expone a peligro al paciente y a los que lo rodean, interfiere en la rehabilitación, compromete las redes de apoyo social y es una de las consecuencias del TEC más difícil de manejar (7). La forma más corriente de agresión postraumática ha sido descrita por Yudofsky y Silver (1985) como "síndrome de agresión orgánico" y se caracteriza por agresión reactiva (fácilmente provocada), explosiva (ocurre de repente), no reflexiva (sin planificación), no instrumental (no sirve a algún objetivo), periódica y egodistónica (79). Sin embargo, de acuerdo con la experiencia clínica existen también otras formas de agresión, y la variabilidad en su presentación hace difícil establecer en forma confiable la relación entre el TEC y los actos violentos (7). La definición se amplía al tomar como punto de referencia el extremo opuesto de lo que se considera como síndrome de agresión orgánico. Es decir, aquella que es propositiva (refleja intención, premeditación y/o resolución para actuar con violencia) e instrumental (medio para un propósito), por ejemplo, agresión por venganza. El punto medio de esta dimensión incluiría aquellos comportamientos dirigidos hacia una persona en particular, en respuesta a la percepción de amenaza (78).

Desde el punto de vista etiológico, David A. (2009) distingue dos tipos de agresión asociada a TEC, una de carácter impulsivo, asociada a pérdida de control inhibitorio, y otra de tipo episódico, asociada a perturbaciones eléctricas (usualmente a nivel del sistema temporo-límbico). La agresión impulsiva refleja un desorden del comportamiento autorregulado y puede ser verbal o física. Se caracteriza por una reacción agresiva desproporcionada que puede surgir ante una mínima provocación. En el periodo agudo, aún confuso, puede presentarse como agitación, pero posteriormente en un 30 a 70% de los casos podría evolucionar como irritabilidad, y un 20% de estos podría llegar a presentar conductas violentas (25). Esta clase de irritabilidad podría evolucionar hacia el tipo de agresión impulsiva, de acuerdo con lo observado por Brooks (1987) y Baguley (2006), caracterizada como una personalidad intolerante y querulante, en la cual el individuo está determinado a reaccionar desproporcionadamente ante la frustración (54).

La prevalencia de agitación y agresión es elevada en el periodo postraumático agudo, en TEC de mayor severidad y en relación con la presencia de un estado confusional, observándose desde un 30% a un 80% en las investigaciones. En estos casos, un 20% a un 30% correspondería a comportamiento violento. En el periodo más tardío la frecuencia en casos de TEC severo no penetrante alcanza desde un 15% a un 51% en distintas investigaciones (21, 58, 74). Rao *et al.* (2009),

estudiaron la prevalencia de agresión verbal y física en una muestra de 60 participantes, en la cual el 59,7% de los sujetos había sufrido TEC leve, un 13,4% moderado y un 26,9% severo. Durante los primeros 3 meses después del daño observaron una presencia significativamente mayor de agresión verbal (28%), frente a un solo caso de agresión física. La ocurrencia estuvo asociada a deterioro del funcionamiento psicosocial, depresión mayor y aumento en la dependencia en actividades de la vida diaria (64).

La agresión asociada a TEC puede estar también influenciada por la presencia de otras comorbilidades, como ansiedad, desorden del ánimo, trastornos del espectro traumático, trastornos psicóticos, desorden de personalidad, abuso de sustancias, dolor y uso de medicamentos con efecto adverso (33, 39). Este aspecto debe ser considerado para el diagnóstico y el tratamiento. El tratamiento efectivo requiere un enfoque interdisciplinario de coterapia farmacológica y no farmacológica (7).

La conducta agresiva se ha asociado a lesiones de distintas estructuras, entre las cuales están la OFC, el lóbulo temporal anterior (ATL), el hipotálamo y varias estructuras límbicas (43, 73). Tateno *et al.* (2003) consideran al daño frontal como predictor de agresión, hecho que concuerda con los hallazgos encontrados por Grafman *et al.* (1996), en un estudio conformado por pacientes del "Vietnam Head Injury Study" con lesiones que implicaban solamente el lóbulo frontal y otros con lesiones no frontales (37). Se han descrito múltiples casos de individuos con episodios súbitos de conductas violentas, sin irritabilidad entre ellos, en pacientes con alteraciones focales temporales en el EEG sugerentes de daño periamigdalino (41).

Teóricamente, los estímulos amenazantes se transmiten a amígdala, con proyecciones a los núcleos basales, donde se integran con la información del contexto social (proveniente de la corteza), para posteriormente iniciar conductas adecuadas al proyectar a la corteza, hipotálamo y tronco. La corteza prefrontal (OFC, DLPFC y ACC), que se activa con expresiones faciales y estímulos indicativos de transgresión a las expectativas del medio, regula la actividad de la amígdala, por lo que un daño en cualquiera de estas regiones ocasionaría una tendencia a la agresión (69).

Como se describió previamente, el comportamiento desinhibido se podría asociar a un daño en la OFC, en el que el individuo es incapaz de predecir las consecuencias de los actos, no aprende de sus errores y solo busca recompensas inmediatas. Esto permite explicar otra alteración de conducta derivada del daño OFC, denominada personalidad pseudopsicopática, según Blumer

y Benson (13), que se caracteriza por una conciencia social reducida, actitud jocosa y pueril, desinhibición y comportamiento antisocial (22). Los pacientes con daño en la OFC carecen de tacto, son groseros e irritables (25) y no se arrepienten de sus decisiones (17).

Un caso especial son los individuos que adquieren tempranamente un daño en la corteza orbitofrontal o ventromedial. Anderson *et al.* (1999) observaron que estos se parecen a los pacientes de presentación adulta en la conducta social disruptiva, la insensibilidad a las consecuencias futuras y la búsqueda de ganancias inmediatas, ya sea en la prueba de apuestas de Iowa o en el mundo real. Sin embargo el cambio de conducta se presenta de forma más severa, con respuestas emocionales aún más inadecuadas, y no permite la recuperación de conocimientos de importancia social, ya que nunca fueron aprendidos (62). En la edad adulta sus problemas crónicos de adaptación hacen que estas personas guarden un mayor parecido con el psicópata *per se* (70).

Para comprender y lograr una conducta moral es imprescindible la presencia de procesos empáticos y una cognición social (28, 36). Eslinger *et al.* (2004) observaron que pacientes con daño prefrontal presentaban gran alteración en su actividad empática, con una conducta errática basada en sus necesidades (28). La habilidad de reconocer las emociones de otros es un aspecto esencial en las interacciones sociales exitosas. Se ha visto que pacientes con daño frontal ventromedial no logran interpretar correctamente expresiones faciales emocionales, lo que se correlaciona con mayores alteraciones en la escala de evaluación neuroconductual (48). En otro estudio, Blair *et al.* (2002) mostraron que tanto individuos con lesiones de amígdala y psicópatas presentaban defectos en el reconocimiento del miedo (11).

ALTERACIONES DE LA EMPATÍA

La literatura acerca de los cambios de personalidad post TEC, da cuenta de que las personas que sufren un daño cerebral severo muestran problemas sociales significativos, como egocentrismo y falta de sensibilidad frente a las necesidades de otros. Estos comportamientos han sido atribuidos, al menos en parte, a una reducción de la capacidad de empatía (26). Rushby *et al.* (2012) estudiaron la relación entre déficit de empatía y responsividad psicofisiológica en adultos con TEC, concluyendo que ambas variables aparecían disminuidas al realizar comparación con un grupo control (68).

Un aspecto muy importante de la empatía es la capacidad de reaccionar ante los sentimientos de otra persona, la cual se denomina empatía emocional. Existen estudios, como el recién mencionado de Rushby *et*

al., que dan cuenta de una relación entre la empatía emocional y la capacidad de responder psicofisiológicamente a estímulos emocionales y dan cuenta de que ambos aspectos se verían afectados en los pacientes con daño cerebral traumático (26).

Los déficits en la respuesta empática se pueden generar por una alteración de uno de sus dos componentes: uno cognitivo, con el que se infieren los estados mentales de otros basándose en la experiencia personal (incluye la capacidad de mentalización o teoría de la mente (TM), el pensamiento abstracto y la flexibilidad cognitiva); y otro emocional, que corresponde a la respuesta emocional frente a otros, pudiendo implicar compartir su estado emocional (considera el reconocimiento de emociones, la interpretación de expresiones faciales, etc.). Numerosos estudios y reportes de casos han asociado el daño de la corteza prefrontal con una conducta falta de empatía, especialmente la OFC y la corteza prefrontal ventromedial (31, 71), pero también la superficie dorsolateral, entre otras (29). Según Hillis *et al.* (2013), la evidencia proveniente de los estudios de lesiones sugieren que estas áreas serían esenciales para compartir el estado emocional de otros o, al menos, reconocer sus emociones (40). En un estudio en que se comparó la respuesta empática de pacientes con lesiones en la corteza prefrontal, con respecto a pacientes con lesiones posteriores o sanos, Shamay-Tsoory *et al.* (2003) evidenciaron que los individuos con afectación de la corteza prefrontal, especialmente la corteza prefrontal ventromedial (VMPFC), presentaban una alteración significativa de su capacidad empática. Específicamente, en el grupo ventromedial la deficiente empatía estaba relacionada con la teoría de la mente, mientras que en el grupo dorsolateral se asociaba a un defecto en la flexibilidad cognitiva (no a la TM) (71).

Hallazgos provenientes del estudio de neuroimágenes funcionales y lesiones indican que la ínsula anterior derecha, la ACC, el ATL, la amígdala y la unión temporoparietal también son importantes para determinados componentes generales de la empatía, como compartir el estado emocional de otros (contagio emocional) o la teoría de la mente. Según Hillis *et al.* (2013), el papel de estas regiones sería integrar la información de la corteza somatosensorial y límbica con aquella de la corteza prefrontal y la corteza frontal inferior, que son importantes para la asignación de emociones a otro con respecto a uno mismo, la asignación de valor, la supresión de la propia emoción o perspectiva, y la comprensión de conceptos sociales (40).

La capacidad de reconocer las emociones de otros es un aspecto fundamental de la empatía, y necesario

para un buen desenvolvimiento social. Se ha observado que pacientes con lesiones frontomediales (25) y orbito-frontales muestran dificultad para interpretar emociones no verbales (12). Dentro de múltiples estudios sobre la amígdala y el miedo, algunos sobre lesiones bilaterales en amígdala (11) (situación muy poco frecuente), han mostrado alteraciones en el reconocimiento de estas; sin embargo existen algunas inconsistencias en los hallazgos, especialmente en daños unilaterales (1, 6). Aunque la mayoría de los investigadores asocian a la amígdala en déficits de reconocimiento de emociones negativas (2), algunos consideran que tiene un rol más general en el reconocimiento o procesamiento de todas las emociones, y que la predominancia de lo negativo surge de factores como metodología e intensidad de los estímulos (66).

Se postula que el reconocimiento de las emociones faciales se basa en tres elementos fundamentales: la percepción de la emoción, la replicación y experiencia de la emoción dentro de sí, y la comprensión conceptual de esa emoción (56, 60). Los estudios funcionales con RNM han implicado diversas regiones cerebrales con la experiencia emocional asociada a expresiones faciales: ganglios basales, ínsula, amígdala, corteza cingulada, cortezas somatosensoriales basales, giro frontal inferior, y corteza frontal ventromedial. Los estudios muestran que el daño focal a la amígdala, ínsula, corteza somatosensorial y corteza prefrontal frecuentemente causan déficits en el reconocimiento de emociones faciales (2, 3, 9, 15, 42). A su vez, el daño post TEC a las cortezas prefrontal (16) y temporal (8) se ha asociado con defectos en la recuperación de la memoria conceptual asociada a rostros y emociones, entendiéndose que estas áreas permitirían formar asociaciones y representaciones emocionales a partir de la información que ha sido procesada en otras regiones.

CONCLUSIONES

Las alteraciones de conducta y personalidad posteriores a un TEC son frecuente motivo de incapacidad para el paciente, impidiendo su adaptación social, laboral incluso a la vida cotidiana. Sus consecuencias no solo alcanzan al paciente, sino que son fuente de gran tensión en la familia y el entorno. A su vez, estos aspectos son fuertes limitantes ante la posibilidad de tratamiento y rehabilitación, a pesar de que el resto de sus capacidades cognitivas se encuentren conservadas.

La agresividad y el descontrol conductual, junto con la falta de empatía surgen como entidades particulares dentro de este trastorno, que ejerce un nivel importante de estrés familiar y conyugal. El descontrol y la dificultad para anticipar el efecto y las consecuencias

de la conducta sobre el otro pueden deteriorar seriamente los vínculos significativos, constituyendo un foco a considerar en la rehabilitación.

A pesar de ello, en la clínica, estas entidades no se presentan de forma aislada. La explicación de este hecho parece radicar en el origen fisiopatológico del TEC, en que se comprometen diversas estructuras (con funciones semejantes o disímiles), que junto con el daño axonal difuso se manifiestan como la suma de distintas alteraciones de la conducta. En consecuencia, al hablar del origen de una conducta, sea de forma general o de una en particular, se debe entender como un conjunto de estructuras interdependientes, que interactúan coordinadamente para generar una respuesta emocional o conductual; siempre en el contexto de un individuo y un entorno particular.

REFERENCIAS

1. Adolphs R, Tranel D, Damasio H, Damasio A. (1995). Fear and the human amygdala. *J Neurosci* 15: 5879-91
2. Adolphs R, Tranel D, Hamann S, Young AW, Calder AJ, Phelps EA, et al. (1999) Recognition of facial emotion in nine individuals with bilateral amygdala damage. *Neuropsychologia* 37(10)
3. Adolphs R, Damasio H, Tranel D, Cooper G, Damasio AR. (2000). A role for somatosensory cortices in the visual recognition of emotion as revealed by three-dimensional lesion mapping. *Journal of Neuroscience* 20(7): 2683-2690
4. American Psychiatric Association. (2000). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (4th Ed.). Washington, DC: Author
5. American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (5th Ed.). Washington, DC: Author
6. Anderson AK, Phelps EA. (2002). Is the human amygdala critical for the subjective experience of emotion? Evidence of intact dispositional affect in patients with amygdala lesions. *Journal of Cognitive Neuroscience* 14: 709-720
7. Arciniegas D, Wortzel H. (2014). Emotional and Behavioral Dyscontrol after Traumatic Brain Injury. *Psychiatric Clinics of North America* 37(1): 31-53
8. Ariza M, Pueyo R, Junque C, Mataro M, Poca MA, Mena MP, Sahuquillo J. (2006). Differences in visual vs. verbal memory impairments as a result of focal temporal lobe damage in patients with traumatic brain injury. *Brain Inj* 20: 1053-1059
9. Aron AR, Robbins TW, Poldrack RA. (2004). Inhibition and the right inferior frontal cortex. *Trends Cogn Sci* 8: 170-177
10. Bechara A, Tranel D, Damasio H. (2000). Characterization of the decision-making impairment of patients with bilateral lesions of the ventromedial prefrontal cortex. *Brain* 123: 2189-2202
11. Blair RJR, Mitchell DGV, Richell RA, Kelly S, Leonard A, Newman C, et al. (2002). Turning a deaf ear to fear: Impaired recognition of vocal affect in psychopathic individuals. *Journal of Abnormal Psychology* 111: 682-686
12. Blair RJ, Cipolotti L. (2000) Impaired social response reversal. A case of 'acquired sociopathy'. *Brain* 123: 1122-1141
13. Blumer D, Benson DF. (1975). Personality changes with frontal and temporal lobe lesions. In *Psychiatric Aspects of Neurologic Disease*. Edited by Benson DF, Blumer D. New York: Grune and Stratton; 151-169

14. Botvinick MM, Cohen JD, Carter CS. (2004). Conflict monitoring and anterior cingulate cortex: an update. *Trends Cogn. Sci* 8: 539-546
15. Calder AJ, Keane J, Manes F, Antoun N, Young AW. (2000). Impaired recognition and experience of disgust following brain injury. *Nature Neuroscience* 3(11): 1077-1078
16. Callahan BL, Ueda K, Sakata D, Plamondon A, Murai T. (2011). Liberal bias mediates emotion recognition deficits in frontal traumatic brain injury. *Brain Cogn* 77(3): 412-428
17. Camille N, *et al.* (2004). The involvement of the orbitofrontal cortex in the experience of regret. *Science* 304: 1167-1170
18. Carter C, Tanev K. (2008). Psychiatric Manifestations of Traumatic Brain Disorder. In T. Stern, M. Fava, J. Rosenbaum, T. Wilens, J. Biederman & S. Rauch. *Massachusetts General Hospital Comprehensive Clinical Psychiatry* (First ed., pp. 883-895). Elsevier
19. Castaño B, Bernabeu M, López R, Bulbena A, Quemada J. (2012). Perfil psicopatológico de pacientes con traumatismo craneoencefálico evaluados mediante el Inventario Neuropsiquiátrico. *Revista de Psiquiatría y Salud Mental* 5(3): 160-166
20. Chandrashekar R, Benshoff JJ. (2007). Increasing Quality of Life and Awareness of Deficits in Persons with Traumatic Brain Injury: A Pilot Study. *The Journal of Rehabilitation* 73(2): 50
21. Ciurli P, Formisano R, Bivona U, Cantagallo A, Angelelli P. (2011). Neuropsychiatric Disorders in Persons with Severe Traumatic Brain Injury: The Journal of Head Trauma Rehabilitation. *Journal of Head Trauma Rehabilitation* 26(2): 116-126
22. Cummings JL. (1993). Frontal subcortical circuits and human behaviour. *Arch Neurol* 50: 873-880
23. Dahlberg CA, Cusick CP, Hawley LA, Newman JK, Morey CE, Harrison-Felix CL, Whiteneck G. (2007). Treatment Efficacy of Social Communication Skills Training After Traumatic Brain Injury: A Randomized Treatment and Deferred Treatment Controlled Trial. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 88(12): 1561-1573
24. Damasio H, Grabowski T, Frank R, *et al.* (1994). The return of Phineas Gage: clues about the brain from the skull of a famous patient. *Science* 264: 1102-5
25. David A, Fleminger S, Kopelman M, Lovestone S, Mellers J. (2009). *Lishman's organic psychiatry: A textbook of neuropsychiatry* (4th ed., pp. 205-211). Chichester, West Sussex: Wiley-Blackwell Pub
26. De Sousa A, McDonald S, Rushby J, Li S, Dimoska A, James C. (2011). Understanding deficits in empathy after traumatic brain injury: The role of affective responsivity. *Cortex* 47(5): 526-535
27. Dehaene S, Posner MI, Tucker DM. (1994). Localization of a Neural System for Error-Detection and Compensation. *Psychol Sci* 5: 303-5
28. Eslinger PJ, Flaherty-Craig CV, Benton AL. (2004). Developmental outcomes after early prefrontal cortex damage. *Brain Cogn* 55: 84-103
29. Eslinger PJ, Satish U, Grattan LM. (1996). Alterations in cognitively- and affectively-based empathy after cerebral damage. *J Int Neuropsychol Soc* 2: 15
30. Ewen RB. (2003). *An Introduction to Theories of Personality* (6th Ed.). Mahwah, NJ: Lawrence Erlbaum Associates. USA
31. Fisher T, Shamay-Tsoory S, Eran A, Aharon-Peretz J. (2011). Characterization of recovery and neuropsychological consequences of orbitofrontal lesion: a case study. *Neurocase* 17: 285-93
32. Fleminger S. (2009). Head Injury, in *Lishman's Organic Psychiatry: A Textbook of Neuropsychiatry, Fourth Edition* (eds AS David, S Fleminger, MD Kopelman, S Lovestone, JDC Mellers), Wiley-Blackwell, Oxford, UK
33. Fordyce DJ, Roueche JR, Prigatano GP. (1983). Enhanced emotional reactions in chronic head trauma patients. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry* 46(7): 620-624
34. Gainotti G. (2006). Brain lesions and emotional disorders. *Future Neurology* 1(3): 323-334
35. Gouick J, Gentleman D. (2004). The emotional and behavioral consequences of traumatic brain injury. *Trauma* 6(4): 285-292
36. Grafman J. (1995). Similarities and distinctions among current models of prefrontal cortical functions. *Annals of the New York Academy of Sciences* 769: 337-368
37. Grafman J, Schwab K, *et al.* (1996). Frontal lobe injuries, violence, and aggression: a report of the Vietnam Head Injury Study. *Neurology* 46: 1231-1238
38. Herrmann, N, Rapoport MJ, Sambrook R, McCracken P, Robillard A, Hébert R. (2006). Predictors of driving cessation in mild-to-moderate dementia. *Canadian Medical Association Journal* 175(6): 591-595
39. Hesdorffer D, Rauch S, Tamminga C. (2009). Longterm Psychiatric Outcomes Following Traumatic Brain Injury: The Journal of Head Trauma Rehabilitation. *Journal of Head Trauma Rehabilitation* 24(6): 452-459
40. Hillis AE. (2013). Inability to empathize: brain lesions that disrupt sharing and understanding another's emotions. *Brain* 137: 981-997
41. Hooper RS, McGregor JM, *et al.* (1945) Explosive rage following head injury. *Journal of Mental Science* 91: 458-471
42. Hornak J, Rolls ET, Wade D. (1996). Face and voice expression identification in patients with emotional and behavioural changes following ventral frontal lobe damage. *Neuropsychologia* 34(4): 247-261
43. Kim E. (2002). Agitation, aggression, and disinhibition syndromes after traumatic brain injury. *Neuropsychol Rehabil* 17: 297-310
44. Knutson K, Monte O, Schintu S, Wassermann E, Raymond V, Grafman J, Krueger F. (2015). Areas of Brain Damage Underlying Increased Reports of Behavioral Disinhibition. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences* 27(3): 193-198
45. Koponen S, Taiminen T, Kurki T, *et al.* (2006). MRI findings and axis I and II psychiatric disorders after traumatic brain injury: a 30-year retrospective follow-up study. *Psychiatry Research-Neuroimaging* 146(3): 263-270
46. Lezak MD. (1995). *Neuropsychological assessment*, ed 3. New York: Oxford University Press
47. Lezak MD. (1986). Psychological implications of traumatic brain damage for the patient's family. *Rehabilitation Psychology* 31(4): 241-250
48. Mah LW, Arnold MC, *et al.* (2005). Deficits in social knowledge following damage to ventromedial prefrontal cortex. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neuroscience* 17: 66-74
49. Malia K, Powell G, Torode S. (1995). Personality and psychosocial function after brain injury. *Brain Injury* 9(7): 697-712
50. Marik PE, Varon J, Trask T. (2002). Management of head trauma, *Chest* 122(2): 699-711
51. Mathiesen B, Simonsen E, Soegaard U, Kvist K. (2013). Similarities and differences in borderline and organic personality disorder. *Cognitive Neuropsychiatry* 19(1): 1-16
52. Maxwell WL, Povlishock JT, Graham DL. (1997). A mechanism analysis of nondisruptive axonal injury: A review. *Journal of Neurotrauma* 14: 419-440
53. MINSAL. (2013). *Guía Clínica Traumatismo Encefalocraneano Moderado o Grave*. Ministerio de Salud de Chile, Santiago
54. Mitchell J, Macrae C, Banaji M. (2005). Forming impressions of people versus inanimate objects: socialcognitive processing in the medial prefrontal cortex. *Neuroimage* 26: 251-257
55. Modirrousta M, Fellows LK. (2008). Dorsal medial prefrontal cortex plays a necessary role in rapid error prediction in humans. *J Neurosci* 28: 14000-5

56. Neumann D, Keiski M, McDonald B, Wang Y. (2014). Neuroimaging and facial affect processing: Implications for traumatic brain injury. *Brain Imaging and Behavior* 8(3): 460-473
57. Paim A, Liborio M, Thais ME, Hohl A, More M, Schmoeller R, Walz R. (2012). Psychiatric Disorders and Health-Related Quality of Life after Severe Traumatic Brain Injury: A Prospective Study. *Journal of Neurotrauma* 29(6): 1029-1037
58. Pelegrín-Valero C, Gómez-Hernández R, Muñoz-Céspedes J, Fernández-Guinea S, Tirapu-Ustarroz J. (2001). Consideraciones nosológicas del cambio de personalidad postraumático. *Rev Neurol* 32(7): 681-687
59. Pelegrín-Valero C, Castillo-Giménez L, Jiménez-Cortés M, Tirapu-Ustarroz J, Benabarre-Ciriac S, Olivera-Pueyo J. (2008). Proyecto de una nueva escala de valoración de la demencia frontotemporal. *Psicogeriatría* 23-7
60. Phillips ML. (2003). Understanding the neurobiology of emotion perception: implications for psychiatry. *Br J Psychiatry* 182: 190-192
61. Ponsford J, Downing M, Olver J, Ponsford M, Acher R, Carty M, Spitz G. (2014). Longitudinal Follow-Up of Patients with Traumatic Brain Injury: Outcome at Two, Five, and Ten Years Post-Injury. *Journal of Neurotrauma* 31(1): 64-77
62. Prigatano GP, Altman IM. (1990). Impaired awareness of behavioral limitations after traumatic brain injury. *Arch Phys Med Rehabil* 71: 1058-1064
63. Prigatano GP. (1992). Personality disturbances associated with traumatic brain injury. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 60(3): 360-368
64. Rao V, Rosenberg P, Bertrand M, Salehinia S, Spiro J, Vaishnavi S, Miles QS. (2009). Aggression after Traumatic Brain Injury: Prevalence and Correlates. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences* 21(4): 420-429
65. Rolls ET, Hornak J, Wade D, McGrath J. (1994). Emotion-related learning in patients with social and emotional changes associated with frontal lobe damage. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 57(12): 1518-1524
66. Rolls ET. (1999). *The brain and emotion*. UK: Oxford Univ. Press
67. Rudebeck PH, Saunders RC, Prescott AT, Chau LS, Murray EA. (2013). Prefrontal mechanisms of behavioral flexibility, emotion regulation and value updating. *Nat Neurosci* 16: 1140-1145
68. Rushby J, McDonald S, Randall R, Sousa A, Trimmer E, Fisher A. (2012). Impaired emotional contagion following severe traumatic brain injury. *International Journal of Psychophysiology* 89(3): 466-4
69. Schwarzbald M, Diaz A, Martins ET, Rufino A, Amante LN, Thais ME, Walz R. (2008). Psychiatric disorders and traumatic brain injury. *Neuropsychiatric Disease and Treatment* 4(4): 797-816
70. Séguin JR. (2004). Neurocognitive elements of antisocial behaviour: Relevance of an orbitofrontal cortex account. In: Happonen K, Zelazo PD, Stuss DT, editors. Special issue: Development of orbitofrontal function. *Brain and Cognition* 55: 185-197
71. Shamy-Tsoory SG, Tomer R, Berger BD, Aharon-Peretz J. (2003). Characterization of empathy deficits following prefrontal brain damage: the role of the right ventromedial prefrontal cortex. *J Cogn Neurosci* 15: 324-37
72. Silver JM, Hales RE, Yudofsky SC. (2002). Neuropsychiatric aspects of traumatic brain injury. In Yudofsky SC, Hales RE, editors: *The American Psychiatric Publishing textbook of neuropsychiatry and clinical neurosciences*, 4th Ed, Washington, DC, American Psychiatric Publishing, pp. 625-672
73. Silver JM, Yudofsky SC, Anderson KE. (2005) Aggressive disorders. In Silver JM, McAllister TW, and Yudofsky SC (eds): *Textbook of traumatic brain injury*. Washington, DC: American Psychiatric Publishing, pp. 259-278
74. Tateno A, Jorge RE, Robinson RG. (2003). Clinical Correlates of Aggressive Behavior after Traumatic Brain Injury. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences* 15(2): 155-160
75. Tekin S, Cummings JL. (2002). Frontal-subcortical neuronal circuits and clinical neuropsychiatry. An update. *Journal of Psychosomatic Research* 53: 647-654
76. Warriner EM, Velikonja D. (2006). Psychiatric disturbances after traumatic brain injury: Neurobehavioral and personality changes. *Current Psychiatry Reports* 8(1): 73-80
77. Wilson RC, Takahashi YK, Schoenbaum G, Niv Y. (2014). Orbitofrontal cortex as a cognitive map of task space. *Neuron* 81: 267-279
78. Wortzel HS, Arciniegas DB. (2013). A Forensic Neuropsychiatric Approach to Traumatic Brain Injury, Aggression, and Suicide. *Journal of the American Academy of Psychiatry and the Law Online* 41(2): 274-286
79. Yudofsky S, Silver J. (1985). Psychiatric Aspects of Brain Injury. In R. Hales (Author), *Psychiatry Update* (Vol. 4, pp. 142-158). USA: American Psychiatric Association