

## REVISIÓN

# TRAUMATISMO ENCEFALOCRANEANO: APATÍA, DESCONTROL EMOCIONAL Y TRASTORNO DE LA AUTOCONCIENCIA

(Rev GPU 2016; 12; 1: 42-50)

Ben-Hur Palma<sup>1</sup> y Elizabeth Horta<sup>2</sup>

El Traumatismo Encefalocraneano (TEC) es una causa importante de mortalidad y morbilidad para aquellos que lo sufren, en gran medida por el grado de incapacidad y dependencia que sufren los pacientes, así como la dificultad para reincorporarse al mundo del trabajo. Si bien las secuelas abarcan distintos ámbitos del funcionamiento humano (motor, sensorial, cognitivo y emocional), las alteraciones psiquiátricas post-TEC afectan seriamente su adaptación y la calidad de vida de los que lo rodean. Su estudio ha cobrado especial relevancia en las últimas décadas, con el fin de facilitar su diagnóstico y estudiar los factores que intervienen en su aparición, para orientar adecuadamente la rehabilitación. La presente revisión aborda información acerca de las alteraciones de personalidad post-TEC, específicamente la apatía, el descontrol emocional y el deterioro de la conciencia del self, desde el punto de vista psiquiátrico y neurológico. Para ello nos basaremos en la evidencia proporcionada por la investigación científica en estas áreas, buscando reunir información actualizada que sea útil desde el punto de vista clínico.

## 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 (17). 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). El TEC, especialmente en los casos de moderado y severo, puede implicar un corte repentino e importante en la continuidad de la vida para las personas que lo sufren y sus familias. Las secuelas abarcan distintos niveles del funcionamiento humano: motor,

<sup>1</sup> Egresado de Medicina, Universidad de Chile

<sup>2</sup> Psicóloga Clínica, Hospital del Trabajador de Santiago elihorta23@gmail.com.

sensorial, cognitivo y emocional. Pueden impactar de manera significativa la vida del individuo en los ámbitos personal, familiar, laboral, económico y relacional (13, 59).

Las alteraciones psiquiátricas asociadas al TEC son diversas manifestaciones que 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 (17). Las principales dificultades proceden del compromiso de las capacidades de control, regulación y adaptación del comportamiento social complejo. Presentan dificultad para aprender y aplicar lo aprendido, rigidez conceptual para modular sus reacciones emocionales, para automonitorearse y corregir sus errores, así como, en muchos casos, falta de conciencia de sus propios cambios. Todo esto conduce a mayor dependencia de aquellos que los rodean (43).

En la literatura científica es posible encontrar estudios respecto a las alteraciones asociadas al daño cerebral traumático, especialmente de aquellas de tipo cognitivo. Sin embargo, en los últimos años se ha manifestado un creciente interés por abordar los desórdenes conductuales que han mostrado un impacto aún más significativo en la adaptación psicosocial y en la rehabilitación, entre los cuales se encuentran los trastornos del ánimo, los de tipo ansioso, las psicosis (con menor frecuencia) y los trastornos de personalidad (10, 32, 57).

De acuerdo con los criterios diagnósticos especificados en el DSM-IV y DSM-V (2, 3) 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. Además se especifican subtipos, entre los que se encuentran los tipos lábil, desinhibido, agresivo, apático y paranoide.

Los cambios de personalidad son descritos como una fuente de estrés importante para los que rodean al paciente, especialmente la familia. La apatía, la falta de modulación emocional y conductual, la menor tolerancia a la frustración, la irritabilidad, limitan la posibilidad de reincorporación al trabajo, independientemente de que las habilidades cognitivas se encuentren más o menos conservadas (27). Brooks *et al.* (1986) estudiaron el

impacto de las alteraciones asociadas al daño en los familiares cercanos de sujetos que habían sufrido TEC severo. De acuerdo con los autores, las variables que resultaron ser mejores predictoras de estrés fueron la magnitud de los cambios conductuales y de personalidad presentados por los pacientes (10). La prevalencia de este trastorno es suficientemente significativa como para justificar su estudio desde una perspectiva que incluya los ámbitos biológico, psicológico y social, para permitir un mejor diagnóstico y la búsqueda de estrategias efectivas para la rehabilitación. Al respecto, en un estudio realizado por Pelegrin *et al.* (2001) se observó que un 60% de 55 pacientes que habían presentado DCT cumplía los criterios para el diagnóstico de Trastorno de Personalidad aproximadamente un año después del accidente (62). Al parecer, los cambios de personalidad tienden a persistir a través del tiempo sin grandes modificaciones (44).

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 (62, 65, 85)

Considerando la importancia de las alteraciones de personalidad y cambios conductuales asociados al TEC, en este estudio revisaremos el aporte de distintos autores a la descripción de las características clínicas y bases neuroanatómicas, centrándonos en tres trastornos específicos: apatía, descontrol emocional y deterioro de la autoconciencia.

## PATOGENIA DEL DAÑO ASOCIADO AL TEC

Gran parte de las contusiones a causa del TEC ocurren en los lóbulos temporales polares y en la superficie inferior de los lóbulos frontales, a través de mecanismos de golpe y contragolpe con las prominencias óseas de la base del cráneo (76). La localización resulta ser un determinante esencial, junto con el tamaño y progresión del daño, en la mortalidad y complicaciones neurológicas a corto y largo plazo (45). El daño axonal difuso corresponde a lesiones multifocales, consecuencia de fuerzas rotacionales o rápida aceleración y desaceleración (42), generando un estiramiento y torsión de las fibras nerviosas y vasos sanguíneos (51). Los daños están principalmente ubicados en el cuerpo caloso, núcleos de la base, formación reticular, pedúnculos cerebelosos superiores, hipotálamo y en la interfase entre la sustancia blanca y gris de los hemisferios (26, 76). En la clínica se puede observar un compromiso de conciencia prolongado y secuelas neurológicas posteriores (26).

Como se comentó previamente, las estructuras más afectadas en el TEC corresponden a la superficie orbitaria del lóbulo frontal, y la base y polo del lóbulo temporal. La ubicación preferencial del daño en dichas zonas resulta indispensable para entender las secuelas neurológicas posteriores al TEC, ya que estas son responsables en gran parte de la memoria, funciones ejecutivas, sexualidad, actividad motora y lenguaje, entre otras funciones. 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 (26).

## ALTERACIONES CONDUCTUALES Y DE LA PERSONALIDAD POST-TEC

Desde el caso de Phineas Gage, uno de los primeros reportes sobre un cambio de personalidad posterior a un TEC (16), varias publicaciones han reportado cambios conductuales en pacientes con daño frontal. Feuchwanger (1923) comparó sujetos con heridas de bala frontales y otros con afectación de otras regiones: los primeros destacaron por su irritabilidad, apatía, incapacidad para planificar el futuro, falta de tacto e inmoralidad (17). Al parecer, estos comportamientos sociales inapropiados podrían deberse, entre otros factores, a déficits en la modulación del afecto, autoconciencia, automonitoreo (11), conocimiento social y toma de decisiones (17).

Blumer y Benson (1978) proponen una de las primeras distinciones en pacientes con daño frontal, distinguiendo entre dos tipos de cambio de personalidad (9). El primero, conocido como "pseudo-deprimido", caracterizado por apatía, indiferencia, baja iniciativa, retardo psicomotor, inflexibilidad, impersistencia y perseveración, con localización en la convexidad frontal. Y una segunda, ubicada en la corteza orbitofrontal, que presenta desinhibición, comportamiento antisocial, labilidad afectiva, hiperactividad, impulsividad y promiscuidad (15, 17, 85). Posteriormente aparecen nuevos modelos que incluyen los circuitos orbitofrontal (con las características previas), un frontomedial, con akinesia y escasa producción verbal, y un circuito dorsolateral, asociado a disfunciones cognitivas ejecutivas y estados de desregulación afectiva (50).

Sin embargo, algunos sugieren que los efectos del daño a la corteza prefrontal deben considerarse desde un punto integrativo y evolutivo. De esta forma, posterior al daño directo, se producen grandes cambios en diversas regiones interconectadas, afectando la estructura cerebral y la conectividad celular. En individuos con lesiones en edades tempranas se observaría una

maduración de las regiones del lóbulo frontal, tálamo, ganglios basales, sistema límbico y cortezas posteriores, entre otros, afectando todo el desarrollo cognitivo, social, emocional y moral (22).

## Apatía

La apatía constituye una fuente importante de incapacidad en sujetos que sufren daño cerebral traumático, afectando su adaptación social, laboral y familiar. Marín (2005) describe la apatía como un desorden de disminución de la motivación (DDM), junto con la abulia y el mutismo akinético. La motivación es una función esencial para todo comportamiento adaptativo y, como otras funciones cerebrales, no constituye un elemento simple, sino que involucra un complejo de variables bio-psicosociales, que deben tenerse en cuenta para su comprensión. La motivación es requisito de todo comportamiento orientado a un objetivo, participando en su dirección, puesta en marcha, vigor, persistencia y detención (47). Así como la emoción puede describirse como estados complejos de sentimientos asociados a la interrupción de una conducta en curso, orientada a alcanzar una meta, la motivación se refiere a estados emocionales complejos que acompañan al comportamiento orientado hacia una meta (65).

Los desórdenes de la motivación son el resultado de una disfunción del funcionamiento cerebral. Se manifiestan cuando un paciente, con adecuado nivel de conciencia, atención, lenguaje y capacidad sensorio-motora, presenta una disminución observable de la conducta orientada a un fin, de los contenidos del pensamiento y de la emoción. Los pacientes son capaces de realizar actividad sostenida, de describir sus planes, sus metas, sus intereses y de reaccionar emocionalmente ante las situaciones significativas de la vida y de la experiencia, pero lo hacen con menor frecuencia, intensidad y duración que aquellos que no son apáticos. El comportamiento apático difiere del normal en forma cuantitativa más que cualitativa (47). Stuss *et al.* (2000), por su parte, sugieren definir la apatía como una ausencia de capacidad de respuesta a los estímulos, con el requisito de que esta falta de capacidad de respuesta sea demostrada por la falta de acción por iniciativa propia. Por lo tanto, la iniciativa es central en esta definición de apatía; la respuesta por iniciativa propia puede ser afectiva, conductual o cognitiva en su naturaleza (78). Desde el punto de vista del diagnóstico diferencial, es importante distinguir la apatía de otros trastornos que pueden cursar con disminución de la motivación pero que no son causados por esta. Es el caso de la depresión, la cual es un desorden del ánimo y, por definición,

un estado disfórico, en el cual predominan pensamientos negativos acerca del self, del presente y del futuro. La disforia es la característica que no estaría presente en los trastornos de la motivación (46, 47).

Actualmente, en parte importante del trabajo de investigación clínica se define la apatía con base en las puntuaciones en herramientas de evaluación. Las más frecuentemente utilizadas son la Escala de Evaluación de la Apatía (EEA) y el Inventario Neuropsiquiátrico (NI), versión más breve de la EEA, así como otros instrumentos que han sido usados previamente en la Esquizofrenia. Aunque no son específicas para medición de la apatía, han mostrado validez y confiabilidad para ser utilizados en investigación y en el uso clínico (82). En investigaciones sobre su prevalencia, aplicando la EEA (formas 26 y 28) y otras herramientas, se ha observado la presencia de apatía en rangos que oscilan entre un 46,4% y un 71% en adultos (36, 82). La rehabilitación de los pacientes que han sufrido TEC se ve significativamente afectada por la presencia de apatía, por lo que es muy importante detectarla y controlar sus efectos.

Como se vio previamente, Blumer y Benson (1978) asociaron la apatía a un daño a la región frontal dorsolateral, dentro de lo que acuñaron como personalidad "pseudodeprimida" (9). Desde entonces numerosos estudios han confirmado dicha afirmación (41, 60), por ejemplo Paradiso *et al.* (1999) encontraron que pacientes con lesiones prefrontales dorsolaterales (por TEC y ACV) presentaban menos motivación que aquellos con daño frontomedial, mostrando una conducta apática, depresiva, falta de energía, con lentitud, abandono personal y habla empobrecida (60). Esta relación se basaría en el control ejecutivo atribuido a esta región, permitiéndole coordinar pensamientos y acciones con respecto a las propias intenciones (68).

El papel del daño de la DLPF en la apatía en pacientes con trauma encefálico es innegable; sin embargo, se han reportado numerosas estructuras cerebrales cuyas lesiones presentarían personalidades similares. En un estudio con pacientes con daño frontal, incluyendo daño por TEC, Sarazin *et al.* (2003) obtuvieron una relación significativa entre una conducta apática y la disminución del metabolismo de la glucosa en la región frontomedial (72). Dentro de la MFC se ha destacado la afectación de la ACC como causante de apatía, como lo describen Knutson *et al.* (2013) en su estudio con veteranos de la guerra de Vietnam (39). Otros han incluido a la corteza orbitofrontal, por caso, el reporte de Barrash *et al.* (2000), con individuos con embotamiento afectivo e incapacidad para dirigir comportamientos hacia un objetivo (7). La explicación de esto subyace en papel de estas cortezas en la valoración, la regulación de

emociones y la toma de decisiones (6), con la ACC seleccionando conductas y manteniéndolas en pro de un fin (33). Además, se cree que el ACC determina el nivel de esfuerzo necesario para lograr el objetivo (6), y la OFC evalúa objetos según las propias intenciones (69, 71).

Otros territorios ligados a la apatía corresponden a la amígdala (47, 86), la ínsula (39) y los núcleos basales (24, 28). Por ejemplo, el síndrome de Klüver-Bucy, asociado a un daño de la amígdala, presenta, entre otros síntomas, algunos de apatía (74). Otro ejemplo es un estudio en pacientes con daño cerebral adquirido, incluido TEC, que evidenció que las manifestaciones más característicamente apáticas se presentaron en lesiones subcorticales (24). Todo esto se fundamenta en que la amígdala evaluaría la importancia de las señales sociales y emocionales para el individuo; la ínsula integraría la actividad interoceptiva en los procesos cognitivos y emocionales para tomar conciencia de los estados afectivos y motivacionales; y los núcleos basales permitirían que las recompensas esperadas refuerzan el comportamiento sin necesidad que participe la conciencia (63).

Pero también se ha visto participación del daño a la sustancia blanca en la falta de motivación, como Knutson *et al.* (2013), que implicaron a lesiones de la corona radiada y el cuerpo caloso en el desarrollo de esta personalidad (39). En consecuencia, actualmente se considera que los trastornos de disminución de la motivación se apoyan en el modelo de un circuito córtico-subcortical, que incluye estructuras como la corteza prefrontal, la ACC, la amígdala, el hipocampo, el núcleo accumbens, los núcleos basales, el núcleo talámico, el área tegmental ventral (6, 47, 74). De este modo, la evidencia sugiere que la apatía no se fundamentaría en lesiones específicas, sino que al daño de algún punto de una extensa red cerebral implicada en la motivación.

### Descontrol emocional

Arciniegas (2014) describe el descontrol emocional y conductual en pacientes con DCT, como una tendencia a manifestar emociones en forma impredecible y cambiante. Incluye alteraciones severas de los afectos, como la risa y el llanto patológicos (RLP), labilidad afectiva e irritabilidad. Estos desórdenes no son específicos del TEC, pero se observan con frecuencia en estos pacientes en distintas etapas. Son comunes en el periodo inmediatamente posterior al TEC y pueden controlarse con tratamiento farmacológico. Sin embargo, en otros casos se convierten en manifestaciones crónicas, constituyendo cambios de personalidad (5).

### Risa y llanto patológico

La risa y el llanto patológico, también llamados afecto pseudobulbar o incontinencia afectiva, es un trastorno asociado a una condición neurológica, como es el TBI, que se caracteriza por la irrupción de breves episodios de llanto y risa, intensos e incontrolables, gatillados por estímulos triviales o neutros, y que no tienen una relación con el estado emocional del momento en que se producen. Se trata de una perturbación de la experiencia y de la expresión emocional de carácter momentáneo (5, 61). La prevalencia en las personas con TBI no se ha determinado totalmente, pero se han reportado frecuencias de 5% a un 11% después de un año de evolución, pudiendo disminuir posteriormente. Sin embargo, en algunos sujetos puede convertirse en una condición crónica, especialmente en los que presentan daño severo a nivel de las cortezas dorso lateral y frontal anterior, cápsula y/o estructuras pontocerebelosas. El tratamiento específico es farmacológico (5).

### Labilidad afectiva o emocional

Se refiere a la tendencia a sentirse fácilmente sobrepasado por emociones intensas, en respuesta a estímulos o sucesos social o personalmente significativos, que habitualmente producen respuestas de menor magnitud. Se manifiesta a través de episodios breves, no estereotipados, de experiencia y expresión congruente, no paroxísticos, de intensidad variable, susceptibles de ser controlados voluntariamente o de ser interrumpidos por distractores externos (5). La labilidad afectiva puede incluir llanto o risa, ansiedad y/o irritabilidad. No refleja necesariamente la presencia de un trastorno del ánimo y no produce un cambio persistente en el estado emocional. La prevalencia en sujetos con TEC es muy variable, reflejando diferencias en cuanto a su definición, métodos de evaluación, severidad del daño, tiempo de evolución y sesgos en su determinación. En personas con TEC severo puede oscilar entre un 33% a un 46% en periodos tempranos de evolución, y entre un 14% a un 62% más tardíamente (12).

La labilidad emocional no es específica de los trastornos asociados a daño cerebral y puede observarse en un amplio rango de desórdenes psiquiátricos, como los episodios depresivos y distímicos, en el periodo eutímico del desorden bipolar, en desórdenes asociados al uso de sustancias y en individuos con desórdenes de personalidad idiopáticos. Su determinación en pacientes con TBI requiere un extenso diagnóstico diferencial y considerar la eventual concurrencia de un trastorno del ánimo o de personalidad.

El tratamiento indicado es una coterapia farmacológica y psicológica, esta última focalizada en mejorar la autoeficacia, así como estimular la autorregulación emocional y desempeño cognitivo (74).

### Irritabilidad

Prigatano define brevemente la irritabilidad como la tendencia a sentirse fácilmente molesto o enojado (65). Por su parte, Alderman (2003) hace notar que este término se refiere tanto a la experiencia interna como a la expresión manifiesta de tal experiencia (1). Aunque los pacientes pueden experimentar frecuentemente irritación, impaciencia, rabia y destemplanza, en respuesta a las situaciones cotidianas, no se trata de estados permanentes, sino que entre estos episodios surgen otros afectos o momentos de neutralidad. Los problemas sociales de los pacientes con TBI son el reflejo de cambios de personalidad tales como la inquietud, irritabilidad y la impaciencia (5, 57).

En una de sus primeras comunicaciones, McKinlay *et al.* (1981) identificaron la irritabilidad como una forma severa de pérdida de control emocional ocurrida en personas con TBI moderado a severo. Estudiaron un grupo de 55 sujetos, de los cuales el 71% presentó irritabilidad a los 12 meses de evolución. La mayoría de los sujetos mostró mal humor, impaciencia, tensión, ansiedad, labilidad afectiva y síntomas depresivos (52). Otros autores reportan frecuencias que varían desde un 15 a un 35% entre los 3 y 12 meses de evolución (18, 37). Desde el punto de vista terapéutico, se recomienda tratamiento farmacológico, especialmente en casos de mayor severidad, e intervención psicoterapéutica individual y grupal (5, 40).

### Bases neuroanatómicas del descontrol emocional

Varios investigadores han asociado el daño a la corteza prefrontal con el desarrollo de rasgos impulsivos y labilidad emocional (4, 15, 22, 80, 85). Dichas características se han considerado consecuencia del daño orbitofrontal (80), siendo por ejemplo considerada dentro del denominado síndrome orbitofrontal o "pseudopsicopático" (9). También se describe que lesiones a la DLPFC generarían estados de desregulación afectiva, especialmente reacciones disfóricas (50). Anderson *et al.* (2009) evaluaron a 7 pacientes con daño prefrontal durante la infancia temprana y observaron que la impulsividad y labilidad emocional fueron los defectos más prominentes dentro de la adultez (4). En otro estudio, se encontró que dentro de un grupo de 91 pacientes con TEC, 10,9% presentaba llanto o risa patológica,

lo que se asociaba fuertemente a lesiones frontales (79). Al parecer, la expresión involuntaria de emociones se produciría al perturbar el mecanismo mediante el cual regiones como la PFC, la ACC y la corteza insular inhiben al tronco cerebral y la amígdala, modulando la vivencia emocional (66).

Sin embargo, no solo se considera a las lesiones de la PFC como origen de estas conductas. Se describe que tras el daño al lóbulo temporal suelen aparecer arrebatos de ira y cambios negativos de ánimo (6). En general, se ha asociado a la amígdala con el procesamiento de emociones (31); y a la rACC con la regulación de las emociones y resolución de conflictos emocionales (23). Se ha encontrado que niños y adolescentes con TEC moderado presentan una disminución en el grosor de la PFC (incluida la ACC) (Wilde *et al.*, 2012) y del volumen amigdalino (Wilde *et al.*, 2007) (56). Newsome *et al.* (2013) encontraron que, en pacientes con TEC, la rACC presentaba una reducción en su conectividad con la MFC y regiones temporales periamigdalinas, mientras que la amígdala se encontraba menos conectada con la rACC, alteraciones que asocia a la falta de regulación emocional e impulsividad en pacientes post-TEC (56). De hecho, la integridad del fascículo uncinado se ha correlacionado con la capacidad de regular emociones (35).

Aún más allá, los estudios han mostrado que pacientes con daño prefrontal presentaban rasgos de personalidad que semejaban al trastorno de personalidad límite (8, 49). Mathiesen *et al.* (2013) compararon las características de 24 pacientes con daño frontal por TEC y Trastorno Orgánico de Personalidad (OPD), con 20 pacientes con un Trastorno de personalidad límite (BPD). Entre ambos grupos se encontraron pocas diferencias neuropsicológicas, compartiendo problemas tanto en las relaciones interpersonales como en el control de los impulsos y la agresión. Sin embargo, el grupo con BPD mostró más alteraciones de personalidad, entre las cuales destaca la tolerancia a la frustración (49).

### Alteraciones de la conciencia del self

La conciencia de sí mismo es un proceso que permite la integración de la realidad externa y la experiencia interna. Involucra la interacción entre el pensamiento (conocimiento objetivo de una situación) y sentimientos (apreciación o interpretación subjetiva) (25). Fleming (1996) resume el proceso de conciencia de sí mismo en el contexto de TEC utilizando un modelo de tres niveles. El primero se refiere a la conciencia de sí mismo en relación con los déficits producidos por el daño como tales; esto implica, en particular, los déficit post-TEC físicos,

cognitivos, sociales y emocionales. Este aspecto se confronta con la conciencia objetiva o “conocimiento” de los déficits. En segundo lugar, la conciencia de sí mismo se extiende a la conciencia de las implicaciones funcionales de los déficits para una vida independiente, para el trabajo, recreación y otras actividades cotidianas. Este segundo aspecto se confronta con la apreciación subjetiva de los déficits. El tercer aspecto de la conciencia de sí mismo es uno de los más afectados en el daño cerebral traumático, y se refiere a la falta de capacidad para establecer metas realistas, para predecir el propio futuro con precisión, o pronóstico (25).

Para las personas con TEC la conciencia de sus déficits y las percepciones positivas de calidad de vida son un prerrequisito para su rehabilitación. La falta de conciencia de sus déficits conduce a estos pacientes a errores en la planificación, en el juicio social, en la adaptación y problemas interpersonales (13).

Las investigaciones acerca del origen de la alteración de la autoconciencia en el TEC han sido inconsistentes. Diversos estudios han asociado el daño de la corteza frontal a la incapacidad de monitorear los propios errores (55, 73, 77). Por ejemplo, Spikman *et al.* (2010) encontraron que los pacientes con lesiones frontales, a diferencia de otras regiones, presentaban un menor número de quejas sobre su estado y una percepción errónea de recuperación de su nivel previo de funcionamiento (77). A diferencia de los anteriores, Ranssen *et al.* (1990) observaron que los pacientes con daño en el hemisferio derecho evaluaban mucho mejor su desempeño que lo que consideraban sus médicos (67). Otros trabajos han asociado la gravedad del daño con el déficit en la evaluación personal (64, 75), tal es el caso de Sherer *et al.* (2005), que demostraron que el número de lesiones se asociaba con un mayor grado de alteración de la conciencia de sí mismo, no así la ubicación o volumen (75).

Se han involucrado numerosas estructuras en la introspección y el reconocimiento de los propios errores, entre ellas la MFC y específicamente la ACC (19, 54, 70), la corteza orbitofrontal izquierda (38), el lóbulo frontal derecho (84), el cíngulo posterior (34), el lóbulo parietal posterior (38) y los lóbulos temporales (38, 84). La inconsistencia de resultados puede explicarse por la existencia de una red de estructuras funcionalmente conectadas, el sistema de control frontoparietal (FPCN), conformado por regiones como la corteza prefrontal anterior, dorsolateral y dorsomedial superior, la ACC, el lóbulo parietal inferior y la corteza insular anterior (270). Ham *et al.* (2014) investigaron a un grupo de 63 individuos con TEC, dividiéndolos de acuerdo con su capacidad para reconocer y corregir sus propios errores.



Utilizando RMf, observaron que la actividad neuronal dentro la red de control frontoparietal era anormal en los sujetos con menor conciencia de sí mismos, específicamente la ACC, que mostró una reducción de la conectividad funcional con el resto de la red, y la ínsula anterior, que mostró una mayor actividad anormal tras los errores (29). Los autores suponen que las anomalías encontradas en la ínsula y ACC se deben a que la autoconciencia e introspección dependerían de la red de prominencia, una sub-red dentro de la FPCN, conformada por dichas estructuras (30, 34, 58, 81). La ACC y su papel en la motivación, y la ínsula, representando distintos aspectos del "yo" (14, 20, 48), se integrarían en la red de prominencia, encargada de la propia monitorización y autoconciencia (14, 21).

## DISCUSIÓN

Los cambios en la personalidad asociados al TEC son fuente importante de limitación en la rehabilitación y adaptación social de los pacientes, especialmente en los casos con daño cerebral moderado y severo. La irritabilidad, la labilidad emocional, la apatía y la falta de autoconciencia son ejemplos de dichos cambios. La apatía puede convertirse en un obstáculo para lograr avances en la rehabilitación, lo cual hace necesario realizar un diagnóstico oportuno para su manejo. La autoconciencia es indispensable para evaluar el propio comportamiento y corregirlo, asumiendo las sugerencias externas. El control de la labilidad emocional es necesario para establecer relaciones saludables con los demás en distintos ámbitos.

En la clínica es poco frecuente encontrar estos tipos en forma pura, y lo más habitual es observar una tendencia más marcada en una dirección, acompañada de conductas variables de los otros tipos de trastorno. Esta forma de manifestación parece explicarse en parte por las características neuropatológicas del TEC, en el cual las lesiones producidas no están circunscritas a un área delimitada, sino que afectan a varias estructuras de forma simultánea, incluyendo áreas implicadas en la conectividad cerebral. Más aún, el daño generado suele ser multifocal, lo que acompañado a la presencia de DAD hace esperable que no se desarrolle un trastorno puro de personalidad, sino que la suma de distintas alteraciones de la conducta. A su vez se debe tener en cuenta que una la aparición de una misma conducta puede surgir del daño a diferentes estructuras, como lo demuestran varios de los estudios citados. Esto se explica por el hecho de que las conductas no dependen de una corteza en particular, más lo hacen de un conjunto de estructuras que interactúan coordinadamente, de

modo que la disrupción de cualquier punto del circuito se presentaría clínicamente de la misma manera.

Finalmente, es indispensable tomar en consideración que las consecuencias del TEC interactúan siempre con las características de personalidad de cada paciente, la forma en que este las vive y su entorno social, de modo que lo que clínicamente se observa es el resultado de esta interacción.

## REFERENCIAS

1. Alderman N (2003). Contemporary approaches to the management of irritability and aggression following traumatic brain injury. *Neuropsychological Rehabilitation*, 13(1-2), 211-240
2. American Psychiatric Association (2000). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (4th Ed.)*. Washington, DC: Author
3. American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (5th Ed.)*. Washington, DC: Author
4. Anderson SW, Wisnowski JL, Barrash J, Damasio H, Tranel D (2009). Consistency of neuropsychological outcome following damage to prefrontal cortex in the first years of life. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 31:170-179
5. Arciniegas D, Wortzel H (2014). Emotional and Behavioral Dyscontrol after Traumatic Brain Injury. *Psychiatric Clinics of North America*, 37(1), 31-53
6. Arnould A, Rochat L, Azouvi P, Van der Linden MA (2013). Multidimensional approach to apathy after traumatic brain injury. *Neuropsychol Rev*; 23
7. Barrash J, Asp E, Markon K, Manzel K, Anderson SW, Tranel D (2011). Dimensions of personality disturbance after focal brain damage: investigation with the Iowa scales of personality change. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 33(8), 833-852
8. Berlin HA, Rolls ET, Iversen SD (2005). Borderline personality disorder, impulsivity, and the orbitofrontal cortex. *American Journal of Psychiatry*, 162, 2360-2373
9. 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
10. Brooks N, Campsie L, Symington C, Beattie A, McKinlay W (1986). The five year outcome of severe blunt head injury: A relative's view. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 49(7), 764-770
11. 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
12. 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
13. Chandrashekar R, Benschoff 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
14. Craig AD (2009). How do you feel now? The anterior insula and human awareness. *Nat Rev Neurosci*; 10: 59-70
15. Cummings JL (1993). Frontal subcortical circuits and human behaviour. *Arch Neurol*; 50:873-880

16. 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
17. 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
18. Deb S, Lyons I, Koutzoukis C (1999). Neurobehavioural symptoms one year after a head injury. *The British Journal of Psychiatry*, 174(4), 360-365
19. Dehaene S, Posner MI, Tucker DM. (1994). Localization of a Neural System for Error-Detection and Compensation. *Psychol Sci*; 5: 303-5
20. Devue C, *et al.* (2007). Here I am: the cortical correlates of visual self-recognition. *Brain Res.* 1143, 169-182
21. Eichele T, *et al.* (2008). Prediction of human errors by maladaptive changes in event-related brain networks. *Proc. Natl Acad. Sci. USA* 105, 6173-6178
22. Eslinger PJ, Flaherty-Craig CV, Benton AL (2004). Developmental outcomes after early prefrontal cortex damage. *Brain Cogn.* 55, 84-103
23. Etkin A, Prater KE, Hoefft F, Menon V, Schatzberg AF (2010). Failure of anterior cingulate activation and connectivity with the amygdala during implicit regulation of emotional processing in generalized anxiety disorder. *American Journal of Psychiatry*, 167(5), 545-554
24. Finset A, Andersson S (2000). Coping strategies in patients with acquired brain injury: relationships between coping, apathy, depression and lesion location. *Brain Injury*, 14(10), 887-905
25. Fleming J, Strong J, Ashton R (1996). Self-awareness of deficits in adults with traumatic. *Brain Injury*, 10(1), 1-15
26. Fleminger S (2009) *Head Injury*, in *Lishman's Organic Psychiatry: A Textbook of Neuropsychiatry, Fourth Edition* (eds A. S. David S Fleminger MD Kopelman S Lovestone and J. D. C. Mellers), Wiley-Blackwell, Oxford, UK
27. Gouick J, and Gentleman D (2004). The emotional and behavioral consequences of traumatic brain injury. *Trauma*, 6(4), 285-292
28. Grunsfeld AA, Login IS (2006). Abulia following penetrating brain injury during endoscopic sinus surgery with disruption of the anterior cingulate circuit: case report. *BMC Neurology*, 6, 4
29. Ham TE, Bonnelle V, Hellyer P, Jilka S, Robertson IH, Leech R, *et al.* (2014). The neural basis of impaired self-awareness after traumatic brain injury. *Brain.*; 137(Pt 2):586-97
30. Ham TE, De Boissezon X, Leff A, Beckmann C, Hughes E, Kinnunen KM, *et al.* (2012). Distinct frontal networks are involved in adapting to internally and externally signaled errors. *Cereb Cortex*; 23: 703-13
31. Hamann SB, Ely TD, Grafton ST, Kilts CD (1999). Amygdala activity related to enhanced memory for pleasant and aversive stimuli. *Nature Neuroscience*, 2, 289-293
32. Hesdorffer D, Rauch S, Tamminga C (2009). Longterm Psychiatric Outcomes Following Traumatic Brain Inj...: *The Journal of Head Trauma Rehabilitation*. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 24(6), 452-459
33. Holroyd CB, Yeung N (2012). Motivation of extended behaviors by anterior cingulate cortex. *Trends in Cognitive Sciences*, 16(2), 122-128
34. Johnson SC, Baxter LC, Wilder LS, Pipe JG, Heiserman JE, Prigatano GP (2002). Neural correlates of self-reflection. *Brain*; 125: 1808-14
35. Johnson CP, Juranek J, Kramer LA, Prasad MR, Swank PR, Ewing-Cobbs L (2011). Predicting behavioral deficits in pediatric traumatic brain injury through uncinate fasciculus integrity. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 17(4), 663-673
36. Kant R, Duffy JD, Pivovarnis A (1998). Prevalence of apathy following head injury. *Brain Injury*, 12(1), 87-92
37. Kim E, Lauterbach E, Alya Reeve A, Arciniegas D, Kerry L, Coburn P, Méndez MF, Coffey E (2007). *Neuropsychiatric Complications of Traumatic Brain Injury*. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 19(2), 106-117
38. Kjaer TW, Nowack M, Lou HC (2002). Reflective selfawareness and conscious states: PET evidence for a common midline parietofrontal core. *NeuroImage.*; 17:1080-1086
39. Knutson KM, Monte OD, Raymont V, Wassermann EM, Krueger F, Grafman J (2013) Neural correlates of apathy revealed by lesion mapping in participants with traumatic brain injuries. *Hum Brain Mapp* 35:1-11
40. Kreutzer JS, Marwitz JH, Seel R, Devany Serio C (1996). Validation of a neurobehavioral functioning inventory for adults with traumatic brain injury. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 77(2), 116-124
41. Levy R, Dubois B (2006). Apathy and the functional anatomy of the prefrontal cortex-basal ganglia circuits. *Cereb Cortex* 16 (7), 916-928
42. Lezak MD (1995). *Neuropsychological assessment*, ed 3, New York, Oxford University Press
43. Lezak MD (1986). Psychological implications of traumatic brain damage for the patient's family. *Rehabilitation Psychology*, 31(4), 241-250
44. Malia K, Powell G, Torode S (1995). Personality and psychosocial function after brain injury. *Brain Injury*, 9(7), 697-712
45. Marik PE, Varon J, Trask T (2002). Management of head trauma, *Chest* 122(2): 699-711
46. Marin RS (1991). Apathy: A neuropsychiatric syndrome. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 3(3), 243-254
47. Marin R, Wilkosz P (2005). Disorders of Diminished Motivation: *The Journal of Head Trauma Rehabilitation*. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 20(4), 377-388
48. Mason MF, *et al.* (2007). Wandering minds: the default network and stimulus-independent thought. *Science* 315, 393-395
49. Mathiesen B, Simonsen E, Soegaard U, Kvist K (2013). Similarities and differences in borderline and organic personality disorder. *Cognitive Neuropsychiatry*, 19(1), 1-16
50. Max JE, Levin HS, Landis J, *et al.* (2005). Predictors of personality change due to traumatic brain injury in children and adolescents in the first six months after injury. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 44:434-442
51. Maxwell WL, Povlishock JT, Graham DL (1997). A mechanism analysis of nondisruptive axonal injury: A review. *Journal of Neurotrauma*, 14, 419-440
52. McKinlay WW, Brooks DN, Bond MR, Martinage DP, Marshall MM (1981). The short-term outcome of severe blunt head injury as reported by relatives of the injured persons. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 44(6), 527-533
53. MINSAL (2013). *Guía Clínica Traumatismo Encefalocraneano Moderado o Grave*. Ministerio de Salud de Chile, Santiago
54. Modirrousta M, Fellows LK (2008). Dorsal medial prefrontal cortex plays a necessary role in rapid error prediction in humans. *J Neurosci*; 28: 14000-5
55. Murrey GJ, Hale FM, Williams JD (2005). Assessment of anosognosia in persons with frontal lobe damage; clinical utility of the Mayo-Portland adaptability inventory (MPAI). *Brain Inj.* 19, 599-603
56. Newsome MR, Scheibel RS, Mayer AR, Chu ZD, Wilde EA, Hanten G, *et al.* (2013). How functional connectivity between emotion regulation structures can be disrupted: preliminary evidence from adolescents with moderate to severe traumatic brain injury. *J Int Neuropsychol Soc*, 19, 911-924



57. Oddy M, Humphrey M, Uttley D (1978). Subjective impairment and social recovery after closed head injury. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 41(7), 611-616
58. Oliveira FT, McDonald JJ, Goodman D (2007). Performance monitoring in the anterior cingulate is not all error related: expectancy deviation and the representation of action-outcome associations. *J Cognitive Neurosci*; 19: 1994-2004
59. Paim Diaz A, Liborio Schwarzbald M, Thais ME, Hohl A, More Bertotti 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
60. Paradiso S, Chemerinski E, Yazici KM, Tartaro A, Robinson RG (1999). Frontal lobe syndrome reassessed: comparison of patients with lateral or medial frontal brain damage. *J Neurosurg Psychiatr* 67 (5), 664-667
61. Parvizi J, Arciniegas DB, Bernardini GL, Hoffmann MW, Mohr JP, Rapoport MJ, Tuhim S (2006). Diagnosis and Management of Pathological Laughter and Crying. *Mayo Clinic Proceedings*, 81(11), 1482-1486
62. 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
63. Pessiglione M, Schmidt L, Draganski B, Kalisch R, Lau H, Dolan RJ, *et al.* (2007). How the brain translates money into force: a neuroimaging study of subliminal motivation. *Science*, 316(5826), 904-906
64. Prigatano GP, Altman IM. (1990). Impaired awareness of behavioral limitations after traumatic brain injury. *Arch Phys Med Rehabil*, 71:1058-1064
65. Prigatano GP (1992). Personality disturbances associated with traumatic brain injury. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 60(3), 360-368
66. Rabins PV, Arciniegas DB (2007). Pathophysiology of involuntary emotional expression disorder. *CNS Spectr*, 12(4 Suppl 5):17-22
67. Ranseen JD, Bohaska LA, Schmitt EA (1990). An investigation of anosognosia following traumatic head injury. *Int J Clin Neuropsychol*, 12:29-36
68. Raymont V, Salazar AM, Krueger F, Grafman J (2011). "Studying injured minds"—the Vietnam head injury study and 40 years of brain injury research. *Frontiers in Neurology*, 2, 15
69. Rhodes SE, Murray EA (2013). Differential effects of amygdala, orbital prefrontal cortex, and prelimbic cortex lesions on goal-directed behavior in rhesus macaques. *J Neurosci* 33, 3380-3389
70. Ridderinkhof KR, Ullsperger M, Crone EA, Nieuwenhuis S (2004). The role of the medial frontal cortex in cognitive control. *Science*, 306: 443-7
71. Rudebeck PH, Murray EA (2014). The orbitofrontal oracle: cortical mechanisms for the prediction and evaluation of specific behavioral outcomes. *Neuron* 84, 1143-1156
72. Sarazin M, Michon A, Pillon B, Samson Y, Canuto A, Gold G, *et al.* (2003). Metabolic correlates of behavioral and affective disturbances in frontal lobe pathologies. *Journal of Neurology*, 250, 827-833
73. Schmitz TW, Rowley HA, Kawahara TN, Johnson SC (2006). Neural correlates of self-evaluative accuracy after traumatic brain injury. *Neuropsychol*, 44: 762-73
74. 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
75. Sherer M, Hart T, Whyte J, Nick TG, Yablou SA (2005). Neuroanatomic basis of impaired self-awareness after traumatic brain injury: findings from early computed tomography. *J Head Trauma Rehabil*; 20: 287-300
76. 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*, 4<sup>th</sup> Ed, Washington, DC, American Psychiatric Publishing, pp 625-672
77. Spikman JM, Van der Naalt J (2010). Indices of impaired self-awareness in traumatic brain injury patients with focal frontal lesions and executive deficits: implications for outcome measurement. *J Neurotrauma*, 27:195-202
78. Stuss DT, Van Reekum R, Kelly MJ (2000). Differentiation of States and Causes of Apathy. In: Borod JC (Ed.). *The Neuropsychology of Emotion* (pp. 340-363). New York: Oxford University Press
79. 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
80. Tekin S, Cummings JL (2002). Frontal-subcortical neuronal circuits and clinical neuropsychiatry. An update. *Journal of Psychosomatic Research* 53, 647-654
81. Ullsperger M, Harsay HA, Wessel JR, Ridderinkhof KR (2010). Conscious perception of errors and its relation to the anterior insula. *Brain Struct Funct*; 214: 629-43
82. Van Reekum R, Stuss DT, and Ostrander L (2005). Apathy: Why Care? *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 17(1), 7-19
83. Vincent JL, Kahn I, Snyder AZ, Raichle ME, Buckner RL (2008). Evidence for a frontoparietal control system revealed by intrinsic functional connectivity. *J Neurophysiol*; 100: 3328-42
84. Voieley K, Bussfeld P, Newen A, *et al* (2001). "Mind reading" neural mechanisms of Theory of Mind and selfperspective. *Neuroimage*, 14:170-181
85. Warriner EM, Velikonja D (2006). Psychiatric disturbances after traumatic brain injury: Neurobehavioral and personality changes. *Current Psychiatry Reports*, 8(1), 73-80
86. Weller JA, Levin IP, Shiv B, Bechara A (2007). Neural correlates of adaptive decision making for risky gains and losses. *Psychological Science*, 18(11), 958-964