

# La peritación psiquiátrica y neuropsicológica del daño cerebral traumático y la Ley 30/95

J. I. Quemada Ubis<sup>a</sup>, J. A. Hormaechea Beldarrain<sup>b</sup> y J. M. Muñoz Céspedes<sup>c</sup>

<sup>a</sup>Servicio de Daño Cerebral. Hospital Aita Menni. Bilbao.  
Instituto de Investigaciones Psiquiátricas de las HHSCJ. Bilbao.

<sup>b</sup>Servicio de Daño Cerebral. Centro Hospitalario Benito Menni. Santander.

<sup>c</sup>Servicio de Daño Cerebral. Hospital Beata María Ana. Madrid

## Psychiatric and neuropsychological legal assessment of traumatic brain damage and Law 30/95

### Resumen

La Ley 30/95 es hoy día un obligado marco de referencia en la peritación de las secuelas de los pacientes que han sufrido lesiones en accidentes de tráfico. Los síndromes psiquiátricos y neuropsicológicos secundarios a traumatismos craneoencefálicos no son una excepción y plantean a los profesionales un nuevo reto. El presente artículo analiza las dificultades con las que se enfrentan el psiquiatra y el psicólogo a nivel descriptivo, nosológico y como expertos que contribuyen a la traducción de los diagnósticos propios de la especialidad a categorizaciones publicadas en el baremo anexo a esta ley. Se revisan las limitaciones que impone un lenguaje psicopatológico acuñado en el siglo XIX y apenas revisado desde entonces. En relación a los clasificaciones psiquiátricas dominantes, DSM-IV y CIE-10, llama la atención la pobre representación de categorías que recojan la amplia tipología y severidad de los déficit neuropsicológicos.

Los conflictos más habituales en la práctica peritadora son revisados: el diagnóstico diferencial entre demencia postraumática y combinaciones de trastorno orgánico de la personalidad y deterioro cognitivo; la diferenciación entre enfermedad psiquiátrica espontánea (esquizofrenia, trastorno bipolar) y síndrome psiquiátrico secundario a lesión cerebral traumática (psicosis postraumática, trastorno bipolar orgánico); el diagnóstico diferencial entre síndrome postconmocional y trastorno orgánico de la personalidad, déficit cognitivo o trastorno afectivo orgánico. Para cada uno de estos conflictos se sugieren criterios que pueden servir de guía diagnóstica.

**Palabras clave:** Daño cerebral traumático. Peritación psiquiátrica. Ley 30/95.

### Summary

Medico-legal assessment of people who have suffered injuries in road traffic accidents must use Law 30/95 as a reference frame. Psychiatric and neuropsychological syndromes secondary to traumatic brain injury (TBI) are no exception and pose demanding challenges to physicians and psychologists. This paper analyzes descriptive and nosological difficulties faced by psychiatrists and psychologists; their expert contribution includes translation of official diagnostic entities into categories published in the annex of Law 30/95. Our psychopathological repertoire was created in the 19th century and has hardly been revised since. The wide and varied types of neuropsychological impairments encountered in TBI have to be diagnosed within a very narrow range of DSM-IV and ICD-10 categories.

The most common conflicts encountered in the medico-legal arena are revised: the differential diagnosis between dementia and combinations of organic personality disorder with cognitive impairment; differential diagnosis between spontaneous psychiatric illness (bipolar disorder, schizophrenia) and psychiatric syndromes secondary to brain injury (posttraumatic psychosis, organic bipolar disorder); differential diagnosis between concussional syndrome and organic personality disorder; cognitive impairment or organic affective disorder. Specific diagnostic guidelines are suggested for each of these clinical situations.

**Key words:** Traumatic brain injury. Psychiatric-legal assessment. Law 30/95.

### Correspondencia:

José Ignacio Quemada Ubis  
Hospital Aita Menni  
Egaña, 10  
48010 Bilbao  
Correo electrónico: q@aita\_menni.org

## INTRODUCCIÓN

Los traumatismos craneoencefálicos (TCE) se han convertido en un problema de salud de primer orden<sup>1</sup>: los accidentes de tráfico, así como los de índole laboral, deportivo y doméstico, dan lugar a lesiones cerebrales que hace unas décadas solían tener un pronóstico fatal. La mejora de los servicios de atención inmediata, de los servicios de Medicina Intensiva y de Neurocirugía han multiplicado la tasa de supervivencia de este grupo de

pacientes, con el consiguiente incremento de la morbilidad de personas con secuelas de daño cerebral traumático. En aquellos casos, la mayoría, en que las lesiones fueron el resultado final de un accidente de tráfico, la compensación de las secuelas está regida por una ley que vino a ordenar y limitar la discrecionalidad judicial previa. A lo largo de las páginas siguientes analizaremos los aspectos de la Ley de Responsabilidad Civil y Seguro en la Circulación, 30/1995, que inciden en la peritación psiquiátrica de estos pacientes. Los autores, dos psiquiatras y un neuropsicólogo, formamos parte de equipos que se dedican en exclusiva a la atención de pacientes con daño cerebral adquirido y desde que este marco legal entró en funcionamiento hemos estado trabajando con médicos valoradores de daño corporal, abogados y jueces, en la necesaria interpretación y traducción de nuestros informes a los baremos de la ley. Lo que a continuación se expone no es más que el producto destilado y reflexionado de estos primeros años de experiencia.

### LA SECUENCIA CONCEPTUAL

Entre el lenguaje que se utiliza para caracterizar las lesiones cerebrales en su fase aguda (p. ej., contusión, hemorragia o hipertensión endocraneal) y el empleado en la sentencia judicial existen, al menos, otros tres universos terminológicos que se solapan. Si aceptamos como válido el símil de una secuencia o cadena para representar los conceptos que se van engarzando para llevarnos desde la lesión cerebral hasta la resolución judicial, habríamos de distinguir cinco grandes eslabones: la lesión cerebral, la descripción psicopatológica, la nosología psiquiátrica, los marcos legales y la sentencia judicial (fig. 1).

Todos los engarces entre los distintos eslabones muestran puntos de inestabilidad o fragilidad. Los problemas no se limitan a la traducción y adaptación de la nosología psiquiátrica a los marcos legales. En los siguientes apartados se esbozan los problemas conceptuales plan-

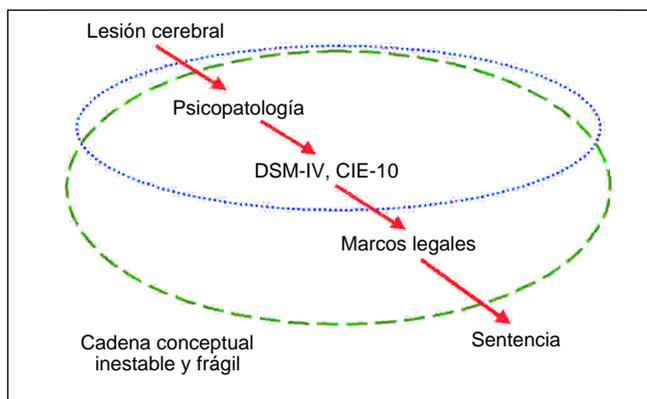
teados en los saltos de lesión a psicopatología y de psicopatología a diagnóstico.

### LESIÓN CEREBRAL Y PSICOPATOLOGÍA

El lenguaje descriptivo de la psiquiatría y la neurología se acuñó en el siglo XIX. Las patologías que impulsaron el desarrollo de dicho lenguaje fueron las psicosis orgánicas y funcionales, las demencias y las lesiones cerebrales focales<sup>3</sup>. Sin embargo, la epidemiología sociosanitaria nos presenta hoy un mapa de enfermedades distinto del de hace uno o dos siglos. Junto al factor longevidad, con el consecuente incremento de patología vinculada al envejecimiento, se ha de reconocer la importancia de las lesiones asociadas a traumas craneales secundarios a accidentes de tráfico y laborales, fundamentalmente. La fisiopatología de los TCE también se ha visto modificada en las últimas décadas. Antiguamente los traumatismos craneales se producían por el impacto de un objeto o de una bala contra un cráneo estático; hoy día lo más habitual es que el cerebro tenga que absorber la energía cinética de una masa que se desplaza a gran velocidad e impacta contra objetos estáticos. Este mecanismo de aceleración-desaceleración determina una patología cerebral difusa, característica de los accidentes de tráfico, que afecta a la integridad de millones de axones neuronales, a las regiones basales de lóbulos frontales y temporales y que no siempre tiene un correlato neuroanatómico claro mediante las técnicas de neuroimagen<sup>4</sup>.

Hasta el momento el lenguaje descriptivo de la psicopatología se ha venido comportando como si fuera exhaustivo y contemplara todo tipo de conducta y experiencia psíquica anormal, pero es sensato suponer que nuevas formas de lesión pudieran dar lugar a su vez a nuevos signos y síntomas. De hecho nunca antes se había enfrentado la neuropsiquiatría a un grupo tan numeroso de pacientes con trastorno orgánico de la personalidad. Ello nos confronta con alteraciones conductuales que se agrupan bajo los epígrafes de desinhibición o apatía, pero que claramente están insuficientemente estudiadas. De igual manera, los pacientes que se han recuperado de un TCE y cuentan con una buena capacidad de introspección describen con frecuencia una «inestabilidad emocional» nueva para los psiquiatras que se familiarizaron con la psicopatología de la afectividad en contacto con las depresiones unipolares y bipolares. Otras alteraciones psicopatológicas, como es el caso de las paramnesias<sup>5</sup>, de las alteraciones de la vivencia y la sensación de familiaridad con respecto a la realidad (*déjà vu*)<sup>6</sup>, ya estaban descritas, pero olvidadas, y por ello puede ser conveniente desempolvarlas.

Aunque a partir de aquí este artículo se centrará en analizar el proceso de traducción entre la nosología psiquiátrica y el baremo de la Ley 30/95, sirvan estos comentarios para evitar la tentación de pensar que el edificio psicopatológico y, consecuentemente, también el nosológico está acabado. El reto para investigar nuevos



**Figura 1.** Dominios conceptuales y semánticos que conectan la lesión cerebral con la determinación de compensación en sentencia judicial.

síntomas y signos, así como sus consecuencias nosológicas está más vigente que nunca.

## NOSOLOGÍA DE LOS TRASTORNOS PSIQUIÁTRICOS Y NEUROPSICOLÓGICOS SECUNDARIOS A DAÑO CEREBRAL ADQUIRIDO

En este artículo se utilizarán preferentemente las categorías diagnósticas incluidas en el apartado de trastornos mentales orgánicos (F00-F09) de la décima revisión de la Clasificación Internacional de las Enfermedades (CIE-10)<sup>7</sup>. La equiparación con categorías de la cuarta edición del Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-IV)<sup>8</sup> es prácticamente absoluta. En el DSM-IV los déficit cognitivos están agrupados en una única clase diagnóstica, pero los síndromes psiquiátricos cuyo origen es la lesión orgánica están clasificados junto a los síndromes afines (esquizofrenia, trastorno bipolar, etc.). Las categorías «cajón de sastre» que terminan con la coletilla «no especificado» no serán incluidas en esta discusión.

La neuropsicología ha experimentado un extraordinario desarrollo en las dos últimas décadas. Se han sofisticado los modelos explicativos de las funciones cognitivas como la atención, la memoria, la capacidad visuoespacial o las funciones ejecutivas y se han desarrollado un conjunto de instrumentos que permiten explorar diversos componentes de estas funciones y valorar tanto a individuos sanos como a pacientes. Sin embargo, la neuropsicología, dada su adscripción a modelos dimensionales, no ha desarrollado una nosología categorial afín a las utilizadas en medicina.

Las clasificaciones psiquiátricas dominantes (CIE-10 y DSM-IV) incorporan algunas categorías que se justifican principalmente por el déficit neuropsicológico, pero son escasas si se tiene en cuenta la variabilidad de presentaciones posibles, su alta prevalencia y la trascendencia para los sujetos que han sufrido un TCE.

En el caso particular de la CIE-10 el abanico de déficit neuropsicológicos secundarios al daño cerebral traumático ha de encontrar asiento diagnóstico en una de las siguientes tres categorías:

1. Demencia en otras enfermedades específicas clasificadas en otro lugar (F02.8).
2. Síndrome amnésico orgánico no inducido por alcohol u otras sustancias psicótropas (F04).
3. Trastorno cognoscitivo leve (F06.7).

Por otra parte, en el DSM-IV la demencia de origen traumático cuenta con una categoría específica («demencia debida a traumatismo craneal») y no aparece el «trastorno cognoscitivo leve» aunque se dispone de una categoría de límites vagos que se denomina «trastorno cognoscitivo no especificado» (F06.9) en la CIE-10.

Dos de los síndromes neuropsiquiátricos más prevalentes y a la vez más específicos de la psicopatología secundaria a daño cerebral traumático son el «trastorno orgánico de la personalidad» (F07.0) y el «síndrome posconmocional» (F07.2). Este último figura en el DSM-IV

dentro del apéndice dedicado a nuevas categorías diagnósticas propuestas.

El resto de síndromes neuropsiquiátricos de aparición tras un TCE están incluidos en el apartado F06 de la CIE-10 que se denomina «otros trastornos mentales debidos a lesión o disfunción cerebral o a enfermedad somática». Esta lista es mucho más exhaustiva que la correspondiente a las secuelas neuropsicológicas, lo que probablemente sea debido al hecho de que son síndromes muy próximos a la psicopatología clásica.

- F06.0 Alucinosis orgánica.
- F06.1 Trastorno catatónico orgánico.
- F06.2 Trastorno de ideas delirantes (esquizofreniforme) orgánico.
- F06.3 Trastornos del humor (afectivos) orgánicos.
- F06.4 Trastorno de ansiedad orgánico.
- F06.5 Trastorno disociativo orgánico\*.
- F06.6 Trastorno de labilidad emocional (asténico) orgánico\*.

## LAS SECUELAS PSIQUIÁTRICAS Y NEUROPSICOLÓGICAS EN LA LEY 30/95

La peritación psiquiátrica de pacientes con TCE grave tiene habitualmente una de las siguientes finalidades:

1. Estimar el daño psíquico y corporal causado por terceras personas, así como las posibles secuelas derivadas, para proceder a un resarcimiento.
2. Determinar las secuelas y el impacto funcional en procesos de valoración de incapacidad laboral
3. Actuar como experto en procesos de determinación de la competencia civil.
4. Contribuir como perito a la determinación de imputabilidad en un proceso penal.

Otras situaciones, no estrictamente medicolegales, pero en las que la peritación psiquiátrica es de utilidad, son la determinación de la capacidad de una persona para continuar conduciendo vehículos o la capacidad de una persona para manejar armas de fuego.

Este artículo se limita a analizar el problema de la determinación de secuelas neuropsiquiátricas y neuropsicológicas secundarias al TCE en accidentes de tráfico. Los «baremos de indemnizaciones por accidentes de circulación» como sistemas para la valoración de los daños personales causados en este tipo de circunstancias fueron publicados como anexos y tablas a la Ley de Responsabilidad Civil y Seguro en la Circulación de Vehículos a Motor (Ley 30/95 de Ordenación y Supervisión de Seguros Privados)<sup>9</sup> (más en detalle, la **tabla 6** hace referencia concreta a la clasificación y valoración de secuelas).

Esta ley tiene carácter vinculante para el juez y está teniendo importantes repercusiones en la forma en que se determinan las compensaciones económicas para las víctimas de accidentes de tráfico. El establecimiento de categorías diagnósticas y su equiparación con rangos de

\* Estas categorías no cuentan con una equivalente en el DSM-IV.

puntuaciones fijas elimina el principio de discrecionalidad judicial que presidía anteriormente la determinación de las indemnizaciones. Algunos autores consideran que el sistema encorseta excesivamente la labor judicial y que resulta indebidamente igualitarista en la compensación de conceptos como el de lucro cesante<sup>10</sup>, pero no es menos cierto que elimina el riesgo de la «lotería jurídica» y disminuye la litigiosidad.

El baremo establece un punto de partida para el cálculo de la indemnización una vez que la lesión está consolidada o la incapacidad funcional está estabilizada. Los puntos, que tienen un valor inversamente proporcional a la edad, permiten establecer una indemnización básica a la que habrán de aplicarse una serie de factores correctores, a saber: por daños morales, por pérdida de ingresos acreditados, por incapacitación para las ocupaciones habituales, por daño estético y un factor «según circunstancias» que mantiene un carácter discrecional.

Sin embargo, el baremo no incluye definiciones ni criterios operativos, lo que le diferencia de los sistemas nosológicos utilizados con fines clínicos o de investigación. Tampoco dispone de reglas de aplicación, en especial en lo relativo a la posibilidad de diagnosticar varias secuelas simultáneamente o a la conveniencia de utilizar algún tipo de jerarquía diagnóstica por la cual determinadas secuelas incluyan otras más leves. Los siguientes son ejemplos de posibles reglas que tendrían una sólida base argumental: la demencia incluye cualquier otra secuela psíquica, la imposibilidad de diagnosticar más de una secuela de memoria o que el sumatorio de secuelas neuropsicológicas en casos que no son una demencia no exceda una determinada puntuación máxima.

Las **tablas 1 y 2** muestran las secuelas neuropsiquiátricas y neuropsicológicas del baremo de la Ley 30/95 con sus correspondientes puntuaciones.

La labor de «encaje e interpretación» que habrá de hacer el perito (psiquiatra, neuropsicólogo, valorador de daño corporal o todos ellos) presenta varias dificultades que a continuación se apuntan: a la ausencia de definiciones hay que añadir la escasa correspondencia entre los criterios diagnósticos clínicos (CIE-10 y DSM-IV) y las

**TABLA 1. Descripción de las secuelas psiquiátricas**

	<i>Puntos máx-mín</i>
Síndrome posconmocional	15-5
Neurosis postraumática	15-5
Psicosis maniaco-depresiva	40-30
Síndrome depresivo postraumático	10-5
Desorientación temporoespacial	20-10
Moria (chiste fácil, infantilismo)	35-25
Excitabilidad, agresividad continuada	30-10
Excitabilidad, agresividad esporádica	10-2
Síndrome demencial	95-75
Alteración de la personalidad	10-2
Síndrome orgánico de la personalidad	40-30

**TABLA 2. Descripción de las secuelas neuropsicológicas**

	<i>Puntos máx-mín</i>
Disfasia con comprensión conservada	35-25
Disfasia con alteración total o parcial de la comprensión	45-35
Afasia	50-45
Amnesia (retrógrada o postraumática)	20-2
Amnesia de fijación	45-35
Dislalia-disartria	20-10
Disminución de la atención	15-2
Capacidad de respuesta disminuida	15-5

secuelas de baremo, varias de las secuelas de baremo no constituyen síndrome o trastorno alguno y son habitualmente consideradas por los psiquiatras como síntomas que pueden formar parte de distintos trastornos: «desorientación temporoespacial», «excitabilidad» y «agresividad continuada o esporádica»; alguna de las secuelas toma su nombre de síndromes caídos en desuso, tal es el caso de la «moria» y de la «neurosis postraumática»; no está clara la diferencia entre «síndrome orgánico de la personalidad» (30-40) y «alteración de la personalidad»<sup>2,10</sup>, ya que desde un punto de vista clínico el cambio de personalidad puede presentarse con diversidad de perfil (apático, desinhibido, exacerbación de rasgos previos), severidad o repercusión psicosocial, pero constituye una única entidad nosológica.

En relación con las secuelas neuropsicológicas, el baremo plantea varias dificultades. En primer lugar, y éste es un problema que la neuropsicología también le plantea al DSM-IV y a la CIE-10, está la traducción de información dimensional a un sistema de recogida de información categorial que en el caso del baremo se ve acompañado de saltos en puntuación (lo que en última instancia se traducirá en importantes diferencias económicas).

También llama la atención la propia selección de algunos de los términos y conceptos: disfasia es un término habitualmente reservado para trastornos del desarrollo y no está claro si la intención del baremo era la de distinguir entre afasias expresivas, no fluidas, o tipo Broca («disfasia con comprensión»), afasia de comprensión, fluidas o tipo Wernicke («disfasia sin comprensión») y «afasia global o mixta».

Los trastornos de atención parecen contar con dos categorías que se solapan en puntuación: «disminución de la atención» y «capacidad de respuesta disminuida» (quizá pensado para pacientes con bradipsiquia). Respecto al término «déficit de coordinación psíquica» es muy vago y por tanto se presta a utilización arbitraria. Hubiera sido preferible su sustitución por el de déficit de funciones ejecutivas, que hace referencia a la pérdida de capacidad para formular metas, planificar el modo de lograrlas y llevar adelante el plan de manera eficaz. Desde la obra de Luria<sup>11</sup> es bien conocido que este tipo de trastorno resulta además frecuente después de las lesiones

cerebrales traumáticas, por la alta prevalencia de lesiones prefrontales en esta población.

Los trastornos de memoria habrán de ser encajados en «amnesia de fijación» o en una segunda categoría más confusa, «amnesia (retrógrada o postraumática)». La primera puede asimilarse tanto por la similitud terminológica como por la severidad asumida por el rango de puntuación (35-45) con el síndrome amnésico orgánico. En relación a la segunda, los términos retrógrado y postraumático hacen referencia a problemas de memoria distintos y por tanto resulta una categoría confusa; el término retrógrado se entiende en contraposición a anterógrado y se define como la afectación de la capacidad de evocar información de sucesos bien establecidos antes del inicio de la enfermedad<sup>12</sup>; en los TCE el término amnesia retrógrada se reserva habitualmente para el período de minutos u horas previos al trauma de los que el paciente no guarda huella mnésica alguna; el término amnesia postraumática hace referencia al período posterior al coma (o subsiguiente al TCE) durante el que el paciente está consciente e interactúa, pero no registra información y por tanto se comporta temporalmente como si tuviera un síndrome amnésico severo. En la actividad clínica diaria se constata que los trastornos de la memoria y el aprendizaje secundarios a TCE, que no pueden clasificarse como síndromes amnésicos, pueden incluir una gravedad y tipología muy variada: dificultad de aprendizaje de información de tipo episódico, semántico o procedimental, verbal, visuoespacial, etc.

Por último, la utilización de rangos de puntuación del cociente intelectual (CI) con fines de establecimiento de secuelas induce a algunos peritos a esgrimir resultados de 80 o superiores como evidencia de integridad intelectual; esta asunción es errónea por un doble motivo: a) pacientes con un síndrome amnésico grave pueden presentar un CI alto, y b) las alteraciones neuropsicológicas prefrontales después de un TCE no tienen por qué acompañarse de un descenso marcado en el CI, lo que contrasta con las dificultades de estos pacientes para enfrentarse a situaciones novedosas, imprevistas o cambiantes y utilizar las habilidades cognitivas de un modo eficaz en el mundo real<sup>13,14</sup>. Por todo ello la evaluación clásica de la inteligencia ha de complementarse con una valoración neuropsicológica que incluya al menos pruebas de atención, memoria y funciones ejecutivas.

## ALGUNOS CONFLICTOS MEDICOLEGALES HABITUALES

El médico valorador de daño corporal incluye en sus informes la traducción de los diagnósticos de los especialistas a las categorías del baremo; esta misión puede resultar muy complicada cuando la materia en cuestión requiere de conocimientos propios de una subespecialidad; tal es el caso con las secuelas neuropsiquiátricas y neuropsicológicas. En estas situaciones la colaboración de especialista y médico valorador de daño corporal resulta imprescindible. En apartados precedentes se ha ex-

puesto la disparidad entre las herramientas diagnósticas de los psiquiatras y la herramienta que por ley ha de utilizar el especialista en valoración del daño corporal.

En este último apartado se consideran los conflictos medicolegales paradigmáticos a los que los autores se han enfrentado repetidamente y se comentan los criterios que se han seguido a la hora de resolverlos. Estas propuestas tienen como finalidad animar el debate en torno a estos problemas y contribuir a un futuro refinamiento del baremo. Los casos que se exponen, con frecuencia, dan lugar a informes periciales discrepantes.

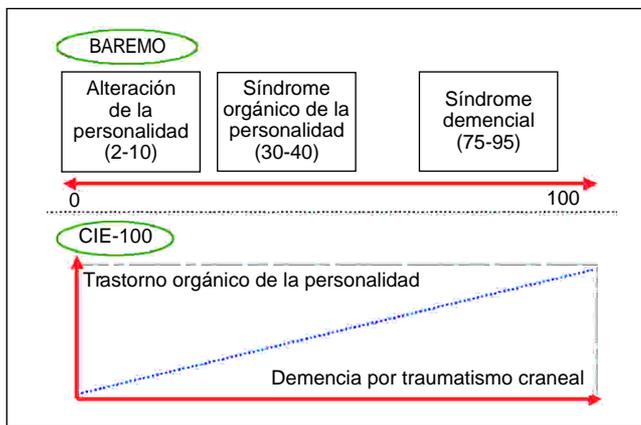
### Demencia postraumática o trastorno orgánico de la personalidad

La coexistencia de cambios conductuales (o alteraciones de la personalidad) y déficit neuropsicológico es una situación muy común en pacientes con TCE grave. Antes de que se utilizaran los tests neuropsicológicos de forma rutinaria estos pacientes llamaban la atención del psiquiatra más por sus cambios conductuales que por el propio déficit de capacidad intelectual. Sin embargo, en un ámbito evaluador la detección de déficit de memoria, atención y/o funciones ejecutivas con las pruebas correspondientes abre la puerta a un posible diagnóstico de demencia. Tanto en la CIE-10 como en el DSM-IV se hace referencia a la necesaria presencia de «déficit de múltiples funciones corticales» y se añade que éste debe repercutir en las actividades de la vida diaria del sujeto. Pero esta última frase admite interpretaciones diversas que pueden dar lugar a que incluso casos relativamente leves sean defendidos como casos de demencia.

El baremo, a través de las puntuaciones que otorga a cada síndrome, reserva el diagnóstico de «síndrome demencial» (75-95) para los casos más graves. La utilización de este diagnóstico en casos de pacientes con amplia autonomía en actividades de la vida diaria resultaría un agravio comparativo con aquellos pacientes que requieren la ayuda o supervisión permanente de una tercera persona para el vestido, la higiene, los desplazamientos o la alimentación. Dicha utilización, en opinión de los autores, desvirtuaría la finalidad y el espíritu con que el baremo fue diseñado.

La realidad clínica es mucho menos categórica que lo que el baremo o las nosologías psiquiátricas permiten suponer. La **figura 2** trata de expresar gráficamente esta discrepancia entre diagnósticos que asumen grupos muy diferenciados con límites nítidos entre ellos y una realidad mucho más continua; en su mitad inferior se representa la realidad clínica como todas las posibles combinaciones de cualquier severidad de deterioro cognitivo y de trastorno de personalidad. En la actividad clínica diaria se presentan casos prototípicos de alteración conductual (trastorno orgánico de la personalidad claro), de grave deterioro cognitivo (demencia clara) y todo un abanico de casos intermedios que obligan a dibujar fronteras en una realidad con toda la gama de grises posibles.

En un intento de respetar criterios clínicos, pero también de contribuir a una justa compensación del daño, se



**Figura 2.** Parte superior: clasificación categorial recogida en el baremo de la ley; Parte inferior: representa la realidad clínica continua y dimensional; Eje horizontal: grado de deterioro cognitivo; Eje vertical: gravedad de la alteración conductual.

propone aquí que el límite entre demencia y trastorno orgánico de la personalidad sea establecido tomando como criterio fundamental la dependencia o no de una tercera persona para la realización de las actividades básicas de la vida diaria: vestido, higiene, control de esfínteres, desplazamientos y alimentación. La aplicación de dicha propuesta no eliminaría por completo los conflictos en los casos límite, pero reduciría enormemente el número de litigios en torno a estos diagnósticos. Por supuesto que en aquellos casos en que se diagnostique un trastorno orgánico de la personalidad, el déficit neuropsicológico acompañante deberá ser recogido como otra escuela adicional. Por el contrario, el diagnóstico de demencia postraumática incluye ya cualquier otro tipo de déficit cognitivo.

**Enfermedad psiquiátrica espontánea o secundaria al traumatismo craneoencefálico**

El desarrollo de una psicosis esquizofreniforme, un trastorno bipolar o una depresión durante los meses que siguen a un daño cerebral traumático plantea el debate relativo a la contribución de la lesión cerebral a la etiología del cuadro psiquiátrico. Las edades en que estas enfermedades debutan espontáneamente (especialmente las dos primeras) coinciden con los picos de incidencia de los TCE, lo que contribuye a la confusión. Es importante señalar que las psicosis orgánicas secundarias a traumatismo cerebral están descritas desde hace muchos años y de manera especialmente detallada desde la Segunda Guerra Mundial<sup>15</sup>; por tanto, la discusión no tiene por qué centrarse en si la psicosis orgánica existe como entidad diferenciada de la esquizofrenia, sino más bien en la definición de criterios que nos puedan ayudar a distinguir entre ambas.

A continuación se citan cinco criterios que pueden utilizarse para estimar la probabilidad de que la lesión cerebral traumática tenga alta relevancia etiológica para la existencia de una psicosis:

1. *Proximidad temporal.* A mayor proximidad temporal entre el momento en que se produce la lesión cerebral y el comienzo del síndrome psiquiátrico, mayor fuerza cobra la relación causal. Estos cuadros no suelen presentarse mientras el paciente se encuentra en estado de confusión postraumática; la propia fisiopatología de la confusión impide, probablemente, que la sintomatología psicótica se exprese. El intervalo temporal entre el traumatismo y el inicio de los síndromes psiquiátricos varía de días a años, si bien es más común que los comienzos más precoces se correspondan con trastornos bipolares<sup>16,17</sup> y los más tardíos con las psicosis esquizofreniformes<sup>18</sup>.
2. *Patrón psicopatológico.* La presencia de síntomas atípicos, como los trastornos de la identificación, son sugerentes de psicosis secundarias a daño cerebral<sup>19</sup>. De igual manera se incrementa la sospecha de etiología orgánica en aquellos casos en los que una alteración persistente de atención o memoria da lugar a una explicación de naturaleza delirante que viene a mitigar la angustia o el desconcierto provocados por la experiencia del déficit cognitivo<sup>20</sup>.
3. *Déficit neuropsicológico asociado.* La presencia de un déficit neuropsicológico de perfil o severidad inhabitual en pacientes con esquizofrenia o trastorno bipolar confirma la presencia de un daño cerebral que puede ser también la base neuropatológica del síndrome psiquiátrico.
4. *Neuroimagen positiva.* La constatación de lesiones cerebrales en pruebas de neuroimagen estructural (TC o RM) introduce otro elemento diferenciador con respecto a los hallazgos habituales en enfermedades psiquiátricas.
5. *Antecedentes familiares.* Aunque la presencia o ausencia de antecedentes familiares no constituye por sí solo argumento inequívoco para defender una u otra etiología, la presencia de antecedentes familiares del mismo tipo de trastorno incrementa la probabilidad de que el paciente presente una vulnerabilidad previa sobre la que ha actuado el TCE como factor desencadenante/precipitante.

**Síndrome posconmocional frente a trastorno afectivo orgánico y/o déficit cognitivo y/o trastorno orgánico de la personalidad**

En los criterios diagnósticos de investigación de la CIE-10 se advierte que la situación nosológica del síndrome posconmocional no está totalmente clara. El consenso que va emergiendo internacionalmente apunta en el sentido de definirlo como un grupo heterogéneo de síntomas: somáticos, cognitivos y psicológicos, que pueden aparecer y persistir de forma variable después de un TCE, en general, de leve intensidad<sup>21</sup>.

Entre los síntomas somáticos se incluyen la cefalea, los mareos, la intolerancia al ruido o a la luz, la fatiga, *tinni-*

tus y los trastorno del sueño. Las quejas subjetivas de falta de atención, concentración o memoria constituyen el núcleo de los síntomas cognitivos. En la CIE-10 se añade «sin que éstas se acompañen de presencia objetiva de deterioro marcado (p. ej., en los tests psicológicos)». Por el contrario, los criterios de investigación de la *American Psychiatric Association* (APA) destacan la necesidad de déficit cognitivos objetivos como requisito para el diagnóstico de trastorno posconmocional. Inmediatamente surge la pregunta: ¿qué valores van a ser considerados como deterioro desde una perspectiva psicométrica?, ¿puntuaciones por debajo del percentil 10?, ¿dos desviaciones típicas por debajo de la media?, ¿en uno solo de los test cognitivos o en varios? Para tratar de resolver esta cuestión (aunque en relación con otra patología), Ingraham et al.<sup>22</sup> sugirieron hace unos años que una disminución de dos desviaciones típicas en dos tests independientes de diferente dominio cognitivo era poco probable que fuese resultado del azar. Los síntomas emocionales, por su parte, incluyen alteraciones como la labilidad emocional, la tristeza o la ansiedad, y cambios de conducta como la irritabilidad agresividad, y en el caso del DSM-IV también apatía y desinhibición social o sexual.

La heterogeneidad del síndrome le plantea al psiquiatra un diagnóstico diferencial complejo. En cada uno de los dominios sintomáticos, el afectivo, el cognitivo y el comportamental, se abre un abanico diagnóstico dependiente de la severidad con la que los síntomas se presenten y del umbral que utilice el clínico. Así, en aquellos casos en que la sintomatología emocional sea especialmente intensa se nos planteará la posibilidad de diagnosticar un «trastorno afectivo orgánico», un «trastorno de labilidad emocional orgánico» o un «trastorno de ansiedad orgánico». En el dominio cognitivo, la alternativa diagnóstica es el «trastorno cognoscitivo leve» (con sus distintas implicaciones de cara a su traducción a categoría de baremo 30/95) y en el ámbito de la conducta, el «trastorno orgánico de la personalidad».

Los errores del psiquiatra perito pueden ir en ambos sentidos:

1. En casos de TCE moderado o grave el error puede consistir en pasar por alto un deterioro cognitivo marcado, especialmente si no se dispone de una evaluación neuropsicológica de calidad, y/o minimizar un cambio de personalidad o una alteración emocional y diagnosticar el caso bajo el epígrafe general de «síndrome posconmocional» cuando el cuadro se corresponde con un «trastorno afectivo orgánico» o con un «trastorno orgánico de la personalidad», incluyendo a veces además diversas alteraciones neuropsicológicas (atención, memoria, etc.).
2. Prestar una atención excesiva a resultados ligeramente por debajo de la media en pruebas cognitivas exigentes cuando el funcionamiento del paciente en actividades de la vida diaria no se ha visto afectado y el TCE ha sido leve. Dentro de este segundo tipo de posible error figuran también los problemas derivados de la sobreestimación de la

alteración emocional o conductual. En estos últimos casos los problemas inherentes a la evaluación de la renta y la simulación están muy presentes. Cuanto más leve haya sido el TCE, mayor riesgo de presencia de estos últimos factores.

Varios son los puntos a tener en cuenta para tratar de reducir la tasa de error diagnóstico en estos casos:

1. El *perfil diagnóstico* que presenta el paciente debe de constituir la guía principal. Por muy heterogéneo que parezca el «síndrome posconmocional», la realidad clínica indica que efectivamente existe y que se plantea con frecuencia. La mayor dificultad no está en su reconocimiento, sino en la interpretación de la persistencia del trastorno en el tiempo (naturaleza orgánica frente a explicación psicógena). Un síndrome posconmocional *cuasi* completo (cinco o más síntomas) rara vez es otra cosa que un síndrome posconmocional. Sin embargo, síntomas aislados, como el mareo, la fatiga o la depresión, pueden tener orígenes muy diferentes y su relevancia para el diagnóstico es muy baja.
2. Las *entrevistas con informantes* habrán de aportar información confirmatoria o no del cuadro clínico referido por el paciente y, sobre todo, del impacto funcional que el mismo tiene sobre su autonomía; también nos permitirá identificar los problemas de falta de conciencia (anosognosia) sobre importantes déficit cognitivos o cambios de personalidad que el paciente esté negando. Los familiares son en general mucho más claros que el propio paciente en los casos de apatía o desinhibición de naturaleza orgánica<sup>23</sup>.
3. Si la *severidad del TCE* está claramente establecida aporta probabilidades diferenciadas de padecer uno u otro tipo de secuelas. Las amnesias posttraumáticas (APT) de días o semanas de duración indican un TCE moderado o severo y, por tanto, un incremento de la probabilidad de la presencia de un cambio orgánico de la personalidad y/o de un déficit cognitivo. La APT de horas de duración (TCE leve) rara vez presenta secuelas más severas que un síndrome postconmocional, siendo lo más frecuente la recuperación completa en un plazo de semanas o pocos meses.
4. Los hallazgos de lesión cerebral en las pruebas de *neuroimagen* (TC o RM) son muy poco habituales en el síndrome posconmocional y, por el contrario, son habituales en los casos de trastorno orgánico de la personalidad y de déficit cognitivo.
5. Por último, la *evaluación neuropsicológica* constituye un procedimiento obligatorio en todos estos casos. En conjunción con los datos del rendimiento en las actividades de la vida diaria nos han de permitir discernir de modo fiable entre el déficit cognitivo marcado y las quejas subjetivas de disminución de la atención y la memoria<sup>24</sup>.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Moreno P. Epidemiología, clasificación y pronóstico de los traumatismos craneoencefálicos. *Informaciones Psiquiátricas* 1999;158:287-302.
2. Bell DS. Medico-legal assessment of head injury. En: Charles C, editor. Springfield: Thomas Publisher, 1992.
3. Berrios GE, Quemada JI. La neuropsiquiatría del daño cerebral traumático: aspectos conceptuales. En: Pelegrín C, Muñoz Céspedes JM, Quemada JI, editores. *Neuropsiquiatría del daño cerebral traumático*. Barcelona: Editorial Prous Science, 1997; p. 1-10.
4. Adams JH. Diffuse axonal injury in non-missile head injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1991;54:481-3.
5. Marková IS, Berrios GE. Paramnesias and delusions of memory. En: Berrios GE, Hodges JR, editores. *Memory disorders in psychiatric practice*. Cambridge: Cambridge University Press, 2000; p. 313-37.
6. Sno HN. Déjà vu and jamais vu. En: Berrios GE, Hodges JR, editores. *Memory disorders in psychiatric practice*. Cambridge: Cambridge University Press, 2000; p. 338-47.
7. WHO. The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders. Geneva: World Health Organization, 1992.
8. DSM-IV: Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Barcelona: Masson, 1995.
9. Ley de Responsabilidad Civil y Seguro en la Circulación, 30/1995. 8-11-1995, B.O.E. 9-11-1995; núm. 268. Pág. 32480.
10. Vicente E. El resarcimiento de los daños corporales y el baremo de daños personales. En: Borobia C, editor. *Valoración de daños personales causados en los accidentes de circulación*. Madrid: La Ley Actualidad, 1996; p. 3-14.
11. Luria AR. Higher cortical functions in man. New York: Basic Books, 1966.
12. Junqué C, Barroso J. *Neuropsicología*. Madrid: Síntesis, 1995.
13. Lezak MD. IQ: R.I.P. *J Clin Exp Neuropsychol* 1988;10:351-61.
14. McCaffrey RJ, Williams AD, Fisher JM, Laing LC. *The practice of forensic neuropsychology: meeting challenges in the courtroom*. New York: Plenum Press, 1997.
15. Achte K, Jarho L, Kyykkä T, Vesterinen E. Paranoid disorders following war brain damage. *Psychopathology* 1991;24:309-15.
16. Pozo P, Navarro E, Salorio P, Santiuste M, Ortuño E, Barcia D. Trastorno bipolar postraumático: a propósito de un caso. *Anales Psiquiatría* 1993;9:48-51.
17. Starkstein S, Fedoroff P, Berthier ML, Robinson RG. Manic-depressive and pure manic states after brain lesions. *Biol Psychiatry* 1991;29:149-58.
18. Fujii D, Ahmed I. Characteristics of psychotic disorder due to traumatic brain injury: an analysis of case studies in the literature. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2002;14:130-40.
19. Fleminger S, Burns A. The delusional misidentification syndromes in patients with and without evidence of organic cerebral disorder: a structured review of case reports. *Biol Psychiatry* 1993;33:22-32.
20. Edelstyn NMJ, Oyebode F. A review of the phenomenology and cognitive neuropsychological origins of the Capgras syndrome. *Inter J Geriatric Psychiatry* 1999; 14:48-59.
21. Pelegrín C, Fernández S, Tirapu J, Muñoz Céspedes JM. Diagnóstico diferencial del síndrome postconmocional. *Rev Neurol* 2001;32:867-84.
22. Ingraham LJ, Bridge TP, Jansenn R, Stover E, Mirsky AE. Neuropsychological effects of early HIV-1 infection: assessment and methodology. *J Neuropsychiatry Clin Neuropsychol* 1990;2:174-82.
23. Quemada JI. Valoración neuropsiquiátrica y cognitiva. En: Cervilla JA, editor. *Valoración y tratamiento del enfermo mental*. Madrid: Arán, 2002.
24. Bernstein DM. Recovery from mild head injury. *Brain Inj* 1999;13:151-72.