



# Cambios de la personalidad después de un Trauma Cerebral Adquirido

Por Gregory O'Shanick, MD

---

Los estudios de las personas con Traumas Cerebrales Adquiridos (Acquired Brain Injury - ABI, por sus siglas en inglés) han revelado que los cambios de personalidad son los problemas más significativos que se observan de uno, cinco y quince años posteriores a la lesión (Livingston et al., 1985; Tomsen, 1984; Weddell et al., 1980). Si bien es cierto que el individuo y su familia pueden notar un cambio de actitud o “torpeza” en las relaciones personales, también se puede observar desviaciones drásticas de las normas de la conducta aceptadas por la sociedad.

Estos cambios se pueden interpretar mejor como una exageración de las características preliminares. Las contusiones cerebrales focales (en un lugar específico) pueden evocar un patrón de comportamientos que sugiere un cambio de personalidad. La familia a menudo observará estas distintas áreas como existentes en el contexto del estilo de la personalidad de la persona.

Las manifestaciones de estos cambios de personalidad varían en función de la fatiga, la ansiedad, los estilos de las otras personas involucradas y los indicios ambientales. El desarrollo de los atributos de tipo camaleón puede crear confusión de diagnóstico entre las personas que tienen trastornos debido a alteraciones iniciales de separación-individualización (Gunderson & Singer, 1975; Mahler et al., 1975; Munro, 1969). Las personas son diagnosticadas con trastornos de la personalidad límite cuando presentan impulsividad, carencia de empatía, falta de sentido propio e incapacidad para auto-observarse, siendo esto típico de las disfunciones del lóbulo frontal.

Las cuestiones del desarrollo durante el ciclo vital intervienen en ciertos elementos del cambio de personalidad después de trauma cerebral adquirido. Un modelo de Erickson proporciona un criterio funcional con el cual se pueden medir tales características (Erickson, 1950). Las detenciones de madurez que se observan seguidas a un trauma cerebral adquirido pueden ser, en parte, la función de un fuerte impacto que alarga las secuencias de desarrollo adicionales. Las acciones que son aceptables de un adolescente de 15 años de edad no son apropiadas para un adulto de 35 años, pero aquellas personas que sufren un trauma cerebral adquirido durante su adolescencia se encuentran precisamente atrapadas en una cierta edad, lo cual afecta adversamente sus relaciones personales.

## Cambios de personalidad después de un trauma cerebral (TBI)

Según los recuentos de un obrero ferroviario del siglo XIX llamado Phineas Gage, quien sufrió un trauma cerebral penetrante con una vara de apisonamiento, experimentó alteraciones de la personalidad descritas como apatía, desinhibición, labilidad y pérdida de la conducta social adecuada (Harlow, 1868). Tales alteraciones son representativas de los efectos de los cambios focales y difusos que acompañan a un trauma cerebral adquirido. El trauma focal en los extremos de los lóbulos temporales, en las regiones frontales orbitarias inferiores o en las convexidades frontales pueden ocurrir sin evidencia neuroradiográfica de la lesión y aún así

tener ramificaciones clínicas devastadoras para el individuo y su familia (Jenkins et al., 1996; Langfitt et al., 1986; Wilson & Wyper, 1992). La lesión axonal difusa (Diffused axonal injury - DAI, por sus siglas en inglés) es el cambio subyacente patofisiológico que acompaña a un trauma cerebral adquirido sin considerar su severidad (Strich, 1956; Strich, 1961). La lesión axonal difusa resulta en la “desconexión” de las redes neuronales con un decrecimiento o pérdida de la matriz de asociación dentro del sistema nervioso central (central nervous system, por sus siglas en inglés). Estos cambios crean interrupciones de las “redes” en el individuo durante sus actividades funcionales. Las interrupciones pueden variar de problemas transitorios de iniciación, que afectan la capacidad para iniciar apropiadamente un patrón como una conversación o secuencia para resolver problemas, y va hasta problemas más evidentes con detención de comportamientos continuos.

El discernimiento puede deteriorarse debido a la dificultad para evaluar adecuadamente una situación actual en función de la información previamente adquirida de situaciones pasadas. Esto requiere la obtención eficaz y correcta de la información de los bancos de datos a largo plazo y un proceso de comparación activo para evaluar elementos similares del entorno. Los asuntos de análisis adecuado de la situación, evaluación de los componentes importantes de la situación e impulsividad también pueden manifestarse como deterioros del discernimiento. Estas dificultades constituyen deficiencias neurolingüísticas relacionadas con el pragmatismo del lenguaje (Prutting & Kirchner, 1983). Se puede estimar con precisión una situación, revisar con eficacia las estrategias pasadas de interacción y aún así tener una respuesta inapropiada por no coordinar bien el lenguaje de proposición con el componente prosódico deseado. Esto puede suceder cuando el individuo no interpreta bien un comentario sarcástico creyendo que es algo sincero.

Las deficiencias perspicaces en las funciones ejecutivas que acompañan a las lesiones del lóbulo frontal en el trauma cerebral leve o en las lesiones de concusión pueden afectar a aquellas personas que dependen principalmente de éstas habilidades para el éxito personal o vocacional, tales como abogados, profesionales de la salud y empresarios. Las deficiencias de integración en cuanto a las áreas sensoriales pueden subestimar la confianza y las habilidades de los artesanos cuya labor depende de estas funciones, tales como soldadores, electricistas y artistas.

La conducta infantil resulta de una combinación de cambios después de un trauma cerebral, incluyendo deficiencias de lenguaje, deficiencias cognitivas y egocentrismo. Las deficiencias del lenguaje pragmático están con mayor frecuencia involucradas en la conducta infantil observada después de un Trauma Cerebral Adquirido (Szekeres et al., 1987). Según una perspectiva del desarrollo, no esperamos la misma respuesta de conducta ni de conversación de un niño de seis años de edad en comparación con la de un adulto de treinta. Las habilidades de desarrollo adquiridas tales como tomar turnos, compartir, no interrumpir y ampliar un tema de conversación, todo esto requiere tener consciencia del discurso social. Un estilo infantil surge cuando estos elementos están ausentes o menguados. Las detenciones del desarrollo que resultan de la hospitalización observados en encaprichamientos jactanciosos con el personal o enfermeras de la terapia pueden también ser percibidos como infantiles.



Un componente de este tipo de conducta infantil está relacionado con la etapa de desarrollo Ericksoniana que está presente en el periodo de más alto riesgo al ocurrir un trauma cerebral adquirido (de 15 a 24 años de edad). Entre estas edades, la etapa de Identidad contra Difusión precede a la etapa de Intimidad contra Aislamiento. Una labor de la adolescencia es definirse uno mismo como independiente de los padres y luego compartir esa parte de uno con otra persona en una relación íntima. En el ambiente de un hospital de rehabilitación, la necesidad de una fuerte alianza terapéutica entre el paciente y el terapeuta es sumamente importante y es similar a la requerida para una psicoterapia exitosa. El paciente necesita ceder el control al terapeuta durante un periodo de tiempo y suspender todo obstáculo defensivo para permitir la reeducación de un proceso disfuncional. De un modo similar, ambas actividades requieren posponer las recompensas y optar una posición más vulnerable con relación al terapeuta. El terapeuta, en ambos ambientes, debe evitar cautelosamente la creación potencial de situaciones dañinas y de percepciones equivocadas en cuanto a las motivaciones de sus acciones. Los encaprichamientos pueden surgir de un entusiasmo desorientado para ayudar al paciente, el cual es mal interpretado por el paciente como un proceso que es más íntimo que profesional. Para complicar aún más este juego de interacciones está el hecho de que la mayoría de trauma cerebral adquiridos ocurren en hombres jóvenes y al mismo tiempo el personal que cuida a estos pacientes son típicamente mujeres profesionales. Para evitar tales respuestas infantiles, se tiene en gran medida la supervisión concurrente del personal terapéutico realizada por supervisores experimentados así como el establecer límites terapéuticos al inicio del proceso de tratamiento.

## Síndromes del lóbulo frontal

En 1978, Lezak describió las alteraciones de la personalidad seguidas a una trauma cerebral adquirido que incluían 1) deterioro en percepción social, 2) deterioro de autocontrol y regulación, 3) conducta vinculada al estímulo, 4) cambio emotivo e 5) incapacidad para aprender de la experiencia social.

Estas deficiencias, ya sean singulares o colectivas, deterioran la capacidad del individuo para que se comprometa en una interacción social aceptable y crea un alto potencial para alienarse de los demás. Con frecuencia, la pérdida de la auto-observación se manifiesta abiertamente como una exteriorización del individuo de su responsabilidad por interacciones sociales fracasadas. En consecuencia, esta conducta puede aparecer extremadamente egoísta y egocéntrica. Ya sea que esta carencia de consciencia o impresión de las relaciones personales representa una agnosia de base orgánica (incapacidad para reconocer la conducta propia) o es un resultado del uso defensivo de negación, no es muy evidente (Sandifer, 1946). El término “negación orgánica” ha sido propuesto para describir este fenómeno.

La búsqueda de correlativos entre las lesiones cerebrales y la conducta después de una trauma cerebral adquirido resultó en volver a analizar y refinar la labor de Lezak en 1982. Al describir una población de personas con lesiones del lóbulo frontal, se definieron los siguientes atributos: 1) problemas con la iniciación, 2) incapacidad para modificar respuestas, 3) dificultad para detener la conducta continua, 4) incapacidad para monitorear y 5) asimilación profunda.



Estos atributos reflejan un equivalente conductual del Parkinsonismo. A menudo se observa clínicamente al individuo abúlico y apático careciendo de “motivación” suficiente para continuar. Una vez que se involucra en una actividad, el individuo tiene dificultad para cambiar el enfoque. Esto puede verse como una terrible desesperación que puede sumergir al individuo en la “reacción catastrófica” definida por Goldstein (1942).

La definición de los síndromes del lóbulo frontal ha sido el tema de múltiples artículos y una labor exhaustiva de Strauss y Benson (1986). Los correlativos funcionales de los cambios de las regiones de esos lóbulos son importantes con las lesiones focales tales como las malformaciones arteriovenosas, las enfermedades neoplásticas y los eventos hemorrágicos focales. Sin embargo, se debe tomar las debidas precauciones al atribuir importancia definitiva a las lesiones frontales en un trauma cerebral adquirido cuando sucede un gran cambio neuropatológico en la lesión axonal difusa. No obstante, algunos elementos de ubicación del lóbulo frontal pueden ser evidentes después de un trauma cerebral adquirido. Las lesiones frontales orbitarias causadas por contusiones de tejidos neurales contra el suelo de la calota craneal anterior pueden ocurrir cuando un individuo se cae hacia atrás golpeándose el occipucio contra una superficie compacta.

Clínicamente, se puede detectar una tenue disfunción en el olfato (CN I) como resultado de ya sea un completo desgarramiento de la placa perforada o un estiramiento de fibras en la superficie inferior de los lóbulos frontales. Tal descubrimiento a menudo es acompañado por alteraciones neuroconductuales incluyendo la impulsividad, euforia y síntomas maniáticos. Estos individuos también han sido descritos como “seudosociopáticos” porque han deteriorado su capacidad para la introspección y la autoconsciencia. El daño a las superficies medias o a las curvaturas frontales define un síndrome de apatía, abulia e indiferencia emotiva. El daño a las regiones temporales de las amígdalas puede tener efecto en la “coloración” o intensidad afectiva de un evento.

La base neuroquímica de los atributos de la personalidad es una creciente área de interés. Si bien se han propuesto modelos de actividad de recepción de dopamina relativos a la vigilia, las expectativas y las recompensas (Gersjanik et al., 1983; McEntee et al., 1987), se ha involucrado a la serotonina en estudios a gran escala de hostilidad en la personalidad de Tipo A (Tyrer & Seivewright, 1988; Williams, 1991). De gran interés clínico está la correlación entre los valores de alta circulación de catecolaminas y sus metabolitos, y un buen resultado después de un trauma cerebral adquirido (Clifton et al., 1981; Wolf et al., 1987). Estos descubrimientos científicos apoyan la muy conocida sabiduría clínica que indica que el individuo que estaba alterado y “se desvaneció corriendo” tiene mejor pronóstico que su contraparte apático y letárgico.

Los trastornos del lenguaje se observan en 8% a 8.5% de las personas después de un trauma cerebral adquirido (Grober, 1977). Los cambios observados pueden incluir problemas con la memoria verbal, proceso auditivo, integración y síntesis de información lingüística, búsqueda de las palabras y deletreo. Estos problemas con mayor frecuencia surgen de los efectos combinados de la lesión difusa y las contusiones corticales focales. Una pérdida de la espontaneidad



del habla puede ocurrir incluso en las lesiones más superficiales. Las alteraciones en la entonación del lenguaje (disfunción prosódica) pueden influir tanto la capacidad para transmitir el afecto en el habla (aprosodia motora) como para percibir el efecto en el habla (aprosodia sensorial). Las regiones corticales en posición análoga a las áreas de Broca y Wernicke en el hemisferio no dominante se creen que sirven para promover el habla prosódica expresiva y receptiva respectivamente. Con aprosodia motora, el individuo puede ser mal diagnosticado como deprimido con afecto brusco o se piense que está trastornado con afecto derribado. La incapacidad para dar tonalidad al lenguaje a menudo requiere del uso de poses físicas (señas de puño o dar golpes en la mesa) o de insultos para acentuar el mensaje intencionado claramente.

La disfunción prosódica sensorial pura se observa en pocos casos. Las regiones substanciales del hemisferio no dominante y las superficies inferiores de ambos lóbulos temporales están involucradas en este proceso posiblemente debidas a la ventaja evolucionista de adaptación que existe en la capacidad para reconocer visualmente el afecto en las personas. Con mayor frecuencia después de un trauma cerebral adquirido, la disfunción de una prosodia sensorial auditiva se ve y se manifiesta como la incapacidad para interpretar correctamente el afecto en una situación donde la señal visual no está presente. Típicamente, esto se encontraría en conversaciones telefónicas y en ambientes llenos de personas donde la capacidad para encontrarse cara a cara con un individuo puede verse comprometida. En tales situaciones, el individuo puede responder fuera de contexto a la conversación de otra persona según le dicte su propio estado de ánimo.

La evaluación de problemas neurolingüísticos posteriores a un trauma cerebral adquirido obliga una evaluación exhaustiva del habla y lenguaje realizada por un patólogo del habla y lenguaje con experiencia en trauma cerebral adquirido. Se requiere atención a los aspectos del lenguaje de desarrollo para definir adecuadamente el contexto en el que los cambios del trauma cerebral adquirido ocurren. Una evaluación audiométrica también puede necesitarse para diagnosticar deficiencias periféricas ocultas que pueden comprometer más las capacidades del lenguaje.

## Farmacoterapia

La farmacoterapia sirve como mecanismo para proporcionar un “entablillado” o “dispositivo de adaptación” en el medio neuroquímico cuando ocurre la curación intrínseca del sistema nervioso central (CNS, por sus siglas en inglés). Una selección del agente farmacológico se basa en un análisis de costo-beneficio de los efectos terapéuticos deseados contra los conocidos efectos secundarios. Esto incluye una consciencia de las respuestas idiosincráticas que se observan en las personas después de un trauma cerebral adquirido (O’Shanick, 1991).



Las indicaciones y contraindicaciones se relacionan con estos agentes farmacológicos que pueden tener impactos adversos en la recuperación del sistema nervioso central. Esto puede incluir antagonistas de dopamina que pueden inhibir las curvas de la recuperación en la fase aguda posterior a la lesión (Feeney et al., 1982). Los agentes anticolinérgicos en altas concentraciones pueden inducir el delirio o empeorar los rendimientos cognitivos (Nissen et al., 1987; O'Shanick, 1991; Rusted & Warburton, 1989). Los agentes farmacológicos que disminuyen el umbral de convulsiones requieren un monitoreo cuidadoso para prevenir la inducción a las convulsiones. Cualquier medicamento que comparta las vías de degradación metabólicas con un anticonvulsivo en uso requiere escrutinio de los valores en los inicios de la terapia y con regularidad al término de la misma (O'Shanick, 1987).

Muchos agentes farmacológicos son útiles al aumentar el estado de alerta, disminuir la fatiga y mejorar la continencia afectiva (Gualtieri et al., 1989; Lal et al., 1988; Neppe, 1988; O'Shanick, 1991). Los estimulantes ejercen sus efectos terapéuticos principalmente a través del aumento de la liberación de catecolaminas en la sinapsis (Gualtieri & Evans, 1988). Las acciones serotoninérgicas han sido descritas a altas concentraciones. La dextro-anfetamina es el prototipo, aunque el metilfenidato es un liberador más potente de dopamina de las vesículas de almacenamiento. Si bien la pemolina tiene la ventaja de tener una media vida más extensa, se utiliza raras veces debido a la necesidad de eliminar rápidamente los efectos de los medicamentos en caso de acción adversa.

Una intervención alternativa para el estado de alerta y la abulia es el uso de agentes farmacológicos que directamente tienen impacto en la síntesis de la dopamina. Al aumentar el precursor (como con levodopa), reducir la degradación mediante la inhibición de monoaminoxidasa (como con selegilina) o interrumpir la inhibición de retroacción de la producción de dopamina (como con amantadina), se puede obtener buenos resultados. Estas estrategias requieren un neurón intacto para un tratamiento con éxito. Si ha ocurrido una muerte substancial de la célula, se observará una respuesta limitada. El uso de agentes directos con una acción agonista permanente proporcionará beneficios. Estos incluyen bromocriptina y pergolida (Berg et al., 1987; Crismon et al., 1988).

Se ha demostrado que los antagonistas de opioato son útiles en situaciones que implican irregularidad hipotalámica. Los trastornos de saciedad que han sido descritos como "bulimia organizada" han mostrado reacción a naltrexona (Childs, 1987). Los comportamientos autodestructivos también responden a naltrexona, los cuales se han descrito mucho en la literatura médica sobre la discapacidad de desarrollo (Herman et al., 1986).



## Conclusión

Los cambios en las funciones del cerebro combinados con la reacción que se espera de las múltiples pérdidas relacionadas con el trauma cerebral adquirido resultan en una serie de factores estresantes de la personalidad que deben ser tratados tanto por el individuo como por su familia. Toda la familia incluyendo la persona con trauma cerebral adquirido tendrá éxito si acepta tanto a la nueva persona como a la pérdida de la otra anterior. La aceptación de todos es la meta final a medida que se desenvuelve el proceso de recuperación y reintegración.

*El Dr. Gregory O'Shanick trabaja desde 1981 en todos los aspectos de la Neuropsiquiatría y Neurorehabilitación. Después de diez años en medicina académica e investigación, fundó el Centro de Servicios de Neurorehabilitación (Center for Neurorehabilitation Services) en Richmond, Virginia, donde es Director Médico. En el ámbito nacional, participa en las iniciativas sobre lesión cerebral, tal como en la Sección de Prevención de Lesiones del Centro de Control de Enfermedades (Injury Prevention Section of the CDC), el Comité del Grupo Operativo de Lesión Cerebral de la Sociedad Norteamericana de Neurorehabilitación (Brain Injury Task Force Committee of the American Society of Neurorehabilitation), la Directiva de Gobernadores de la Academia Norteamericana para la Certificación de Especialistas en Lesión Cerebral (the Board of Governors of the American Academy for the Certification of Brain Injury Specialists), y recientemente, actúa como Director Médico de la Asociación Americana de Trauma Cerebral (Brain Injury Association of America).*

*Los fondos para la traducción en español de este folleto se hicieron posible gracias a un contrato con los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades (Centers for Disease Control and Prevention), Centro Nacional de Control y Prevención de Lesiones (National Center for Injury Prevention and Control). Contrato # 200-2001-08021.*

## Referencias

- Berg MJ, Ebert B, Willis DK et al.: Tratamiento con fármacos contra el Parkinsonismo, parte 1 (Parkinsonism-drug treatment part 1). *Drug Intell Clin Pharm.* 21:10-21, 1987.
- Childs A: Naltrexona en bulimia orgánica: Un informe preliminar (Naltrexone in organic bulimia: a preliminary report). *Brain Injury.* 1:49-55, 1987.
- Clifton GL, Ziegler MG & Grossman RG: Circulación de catecolaminas y actividad simpática después de un traumatismo craneano (Circulating catecholamines and sympathetic activity after head injury). *Neurosurgery.* 8:10-14, 1981.
- Crison ML, Childs A, Wilcox RE et al.: El efecto de bromocriptina en la disfunción del habla en pacientes con trauma cerebral difuso (mutismo acinético) [The effect of bromocriptine on speech dysfunction in patients with diffuse brain injury (akinetic mutism)]. *Clin Neuroparmacol.* 11:462-466, 1988.
- Erickson E: *Infancia y Sociedad (Childhood and Society)*. WM Norton: New York, 1950.
- Feeney DM, Gonzales A & Law WA: Anfetamina, haloperidol y experiencia interaccionan para afectar el índice de recuperación después de una lesión de la corteza motora (Amphetamine, haloperidol and experience interact to affect rate of recovery after motor cortex injury). *Science.* 217:855-857, 1982.
- Feeney, DM y Sutton RL: Catecolaminas y recuperación de las funciones después del daño cerebral (Catecholamines and recovery of function after brain damage). En: *Enfoques Farmacológicos del Tratamiento de la Lesión Cerebroespinal (Pharmacological Approaches to the Treatment of Brain and Spinal Cord Injury)*. DG Stein & BA Sabel (Eds). New York: Plenum, 1988.



Gershanik O, Heikkila RE & Duvoisin RC: Correlación conductual de la activación del receptor de dopamina (Behavioral correlation of dopamine receptor activation). *Neurology*. 33:1489-1492, 1983.

Goldstein K: Efectos subsiguientes de las lesiones cerebrales en la guerra (After Effects of Brain Injuries in War). New York : Grune y Stratton, 1942.

Groher M: Trastornos del lenguaje y la memoria después de un traumatismo craneano interno (Language and memory disorders following closed head trauma). *J Speech and Hearing Res*. 20:212-223, 1977.

Gualtieri CT, Chandler M, Coons TB et al.: Amantadina: un nuevo perfil clínico para el trauma cerebral (Amantadine: a new clinical profile for traumatic brain injury). *Clin Neuropharmacology*. 12:258-270, 1989.

Gualtieri CT & Evans RW: Tratamiento estimulante para la secuela neuroconductual del trauma cerebral (Stimulant treatment for the neurobehavioral sequelae of traumatic brain injury). *Brain Injury*. 2:273-290, 1988.

Gunderson JG & Singer MT: Cómo definir pacientes límites: una visión general (Defining borderline patients: an overview). *Am J Psychiatry*. 132:1-10, 1975.

Harlow JM. Recuperación del caso de una barra de hierro que atraviesa la cabeza (Recovery from the passage of an iron bar through the head). *Publications of the Massachusetts Medical Society*. 2: 327-346, 1868.

Herman BH, Hammock MK, Arthur-Smith A et al.: El papel bioquímico de péptidos opioides en comportamientos autodestructivos (A biochemical role for opioid peptides in self-injurious behavior). Disertación presentada en la reunión anual de la Academia Norteamericana de Psiquiatría de Niños y Adolescentes (Paper presented at the annual meeting of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry), 1986.

Jenkins A, Teasdale G, Hadley MDM et al.: Daños cerebrales detectados por pruebas de resonancia magnética en lesiones cerebrales leves y severas (Brain lesions detected by magnetic resonance imaging in mild and severe head injuries). *Lancet*. 2:445-446, 1986.

Lal S, Merbitz CP & Grip JC: Modificación de las funciones en pacientes con lesión cerebral con Sinemet (Modification of function in head-injured patients with Sinemet). *Brain Injury*. 2:225-233, 1988.

Langfitt TW, Obrist WD, Alavi A et al.: Tomografía computarizada, imágenes por resonancia magnética y tomografía por emisión de positrones en el estudio del trauma cerebral (Computerized tomography, magnetic resonance imaging and positron emission tomography in the study of brain trauma). *J Neurosurg*. 64:760-767, 1986.

Lezak MD: Cómo vivir con un paciente con lesión cerebral con su caracter trastornado (Living with the characterologically altered brain-injured patient). *J Clin Psychiatry*. 39: 592-598, 1978.

Lezak MD: El problema de evaluar las funciones ejecutivas (The problem of assessing executive functions). *Int J Psychol*. 17:281-297, 1982.

Livingston M, Brooks N & Bond M: Resultado del paciente en el año posterior a la lesión cerebral severa y funcionamiento social y psiquiátrico de los parientes (Patient outcome in the year following severe head injury and relatives' psychiatric and social functioning). *J Neurol Neurosurg Psychiatr*. 48:876-881, 1985.

Mahler MS, Pine F & Bergman A: *El Nacimiento Psicológico del Infante Humano (The Psychological Birth of the Human Infant)*. New York: Basic Books, 1975.

McEntee WJ, Mair RG & Langlais PJ: Neuroquímica Especifica del aprendizaje: dopamina y aprendizaje motor (Neurochemical specificity of learning: dopamine and motor learning). *Yale J Biol Med*. 60:187-193, 1987.

Munro A: Separación Padre -Hijo – ¿es realmente la causa de enfermedad psiquiátrica en la vida adulta? (Parent-Child separation – is it really the cause of psychiatric illness in adult life?) *Arch Gen Psychiatr*. 20:598-604, 1969.

Neppe VM: Manejo del estupor catatónico con L-DOPA (Management of catatonic stupor with L-DOPA). *Clin Neuropharmacology*. 11:90-91, 1988.

Nissen MJ, Knopman & Schacter DL: Disociación neuroquímica de los sistemas de la memoria (Neurochemical dissociation of memory systems). *Neurology*. 37:789-794, 1987.

O'Shanick GJ: Aspectos clínicos del tratamiento psicofarmacológico en pacientes con lesión cerebral (Clinical aspects of psychopharmacologic treatment in head-injured patients). *J Head Trauma Rehabil*. 2:59-67, 1987.

O'Shanick GJ: Función cognitiva después de una lesión cerebral: interferencia y facil acción farmacológica (Cognitive function after brain injury: pharmacologic interference and facilitation). *Neurorehabilitation*. 1:44-49, 1991.

Prutting C & Kirchner D: Pragmática aplicada (Applied pragmatics). *Evaluación Pragmática y Asuntos de Intervención en el Lenguaje (Pragmatic Assessment and Intervention Issues in Language)*. T Gallagher & L Prutting (Eds). San Diego: College Hill Press, 1983. Pgs. 32-41.



Rusted JM & Warburton DM: Modelos cognitivos y fármacos colinérgicos (Cognitive models and cholinergic drugs). *Neuropsychobiology*. 21:31-36, 1989.

Sandifer S: Degeneración difusa de la materia blanca cerebral en la demencia severa después de una trauma cerebral (Diffuse degeneration of the cerebral white matter in severe dementia following head injury). *J Neurol Neurosurg Psychiatr*. 19:163-185, 1956.

Stritch SJ: Compartir fibras nerviosas como causa de un daño cerebral debido a un trauma cerebral, un estudio patológico de veinte casos (Sharing of nerve fibers as a cause of brain damage due to head injury, a pathological study of twenty cases). *Lancet*. 2:443-448, 1961.

Stuss DT & Benson DF: *Los Lóbulos Frontales (The Frontal Lobes)*. New York: Raven Press, 1986.

Szekeres SF, Ylvisaker M & Cohen SB: Un marco estructural para la terapia de la rehabilitación cognitiva (A framework for cognitive rehabilitation therapy). En: *Reintegración a la Comunidad para Adultos con Trauma Cerebral (Community ReEntry for Head Injured Adults)*. M Ylvisaker & EMR Gobble (Eds). Boston: College-Hill Press, 1987. Pgs. 87-136.

Tomsen I: Resultado tardío de un traumatismo craneano cerrado muy severo: un segundo seguimiento de 10 a 15 años (Late outcome of very severe blunt head trauma: a 10-15 year second follow-up). *J Neurol Neurosurg Psychiatr*. 47:260-268, 1984.

Tyrer P & Seivewright N: Tratamiento farmacológico de los trastornos de la personalidad (Pharmacological treatment of personality disorders). *Clin Neuropharmacology*. 11:493-499, 1988.

Weddell R, Oddy M & Jenkins D: Adaptación social después de rehabilitación: un seguimiento de dos años de pacientes con trauma cerebral severo (Social adjustment after rehabilitation: a two-year follow-up of patients with severe head injury). *Psychol Med*. 10:257-263, 1980.

Williams R: Una Revisión sobre el tipo de personalidad y la cardiopatía coronaria (A relook at personality type and coronary heart disease). *Progress in Cardiol*. 4:91-97, 1991.

Wilson JTL & Wyper D: Funcionamiento neuropsicológico y de neuroimágenes después de un trauma cerebral cerrado: CT, MRI y SPECT (Neuroimaging and neuropsychological functioning following closed head injury: CT, MRI and SPECT). *J Head Trauma Rehabil*. 7:29-39, 1992.

Wolf PD, Hamill RW, Lee LA et al.: El valor predecible de las catecolaminas al evaluar resultados en el Trauma cerebral (The predictive value of catecholamines in assessing outcome in traumatic brain injury). *J Neurosurg*. 66:875-882, 1987.

