

CONFERENCIA

SOBRE EL FUTURO DEL  
TRAUMATIZADO DEL CRÁNEO

**SOBRE EL FUTURO DEL TRAUMATIZADO DEL CRÁNEO**

MARZO DE 1971

REVISTA

BOEUF EL FUTURO DEL TRAMATIZADO DEL CRÁNEO

II CONGRESO NACIONAL DE CIRUGÍA

CONFERENCIA

**SOBRE EL FUTURO DEL  
TRAUMATIZADO DEL CRÁNEO**

POR E

**PROF. J. J. LÓPEZ IBOR**

OCTUBRE, 1951

**EDITORIAL PAZ MONTALVO  
MADRID**

DIANA. Artes Gráficas. — Larra, 12. Madrid.

Si yo he entendido bien el encargo que he tenido el honor de recibir, debo limitar mi exposición a ciertos aspectos del futuro del traumatizado de cráneo. Es evidente que un hematoma subdural o un absceso tardío supone una seria complicación de una herida de cráneo, que puede presentarse mucho tiempo después del accidente primario; pero estas son cuestiones neurológicas y neuroquirúrgicas que han sido tratadas con toda brillantez y competencia por mis colegas el profesor VARA LÓPEZ y el doctor GÓMEZ DURÁN. Incluso al problema de la epilepsia traumática sólo haré ciertas referencias, en tanto se engloban y relacionan con la línea general de la exposición.

Hablar, en términos generales, del traumatizado de cráneo, constituye, sin duda, un esfuerzo de abstracción; pero la abstracción tiene, en este caso, un profundo sentido. Porque por variadas que sean las lesiones que puedan presentarse en las heridas cerebrales, no cabe duda que existe algo común en todos aquellos que las padecen y que este algo común *unifica un tipo especial de personalidad*, que es la del traumatizado de cráneo. No podríamos decir lo mismo si estudiásemos los traumatizados de abdomen o de otra parte del organismo, quienes, a pesar del traumatismo, mantienen su personalidad con todas las peculiaridades que poseían antes de él. Y he aquí, cómo hemos caído de bruces, apenas esbozado el problema, en su propia médula.

Existen heridas abiertas y cerradas del cerebro; existen lesiones frontales, parietales, occipitales, etc., etc. A pesar de toda esta diversidad lesional y de toda la variedad de síntomas que lleva aparejada, el traumatizado de cráneo, pasada la fase aguda, se caracteriza por ciertos rasgos de su conducta que nos permite hablar de él como de un tipo especial de enfermo, *en el que se afecta no sólo un órgano, sino toda la persona*.

Para lograr una exposición del problema lo más clara posible, con-

de los atributos primordiales de la función nerviosa es la de impedir la irradiación desmedida del estímulo recibido; por tanto, la de localizar la onda de excitación. También debe situarse allende toda discusión el hecho de que cuando en un cerebro se produce una herida en determinado lugar se modifica no sólo la presunta función atribuída a ese lugar, sino el funcionamiento de todo el órgano, que se traduce en una modificación en la conducta del organismo. El problema está, pues, en saber *qué es lo que se localiza y en qué forma*. Sobre estos puntos la neurología ha realizado considerables avances.

Las lesiones cerebrales producen una alteración en el funcionamiento del cerebro, alteración que se manifiesta de un modo más acusado en el foco lesional, pero que no deja de alcanzar a la totalidad. Esta alteración puede concretarse en los siguientes puntos (GOLDSTEIN):

1. La lesión aumenta el umbral de excitación y produce un retardo en el tiempo de respuesta. De esta suerte el enfermo reduce el campo de sus posibles excitaciones, puesto que el umbral está elevado. En una lesión occipital el herido resuelve problemas cuando el tiempo de exposición de los mismos es suficientemente largo, y fracasa cuando, mediante el taquitoscopio, se acortan los tiempos de exposición.

2. Si la excitación penetra, a pesar de los obstáculos mencionados, se difunde anormalmente y dura como carga excitativa más tiempo que el normal. El herido resulta incapaz de localizar el punto de la piel contactado y la sensación se prolonga en una especie de post-sensación. El afásico queda adherido a una palabra, sin poderla soltar. Por esta razón surge el conocido fenómeno de la *perseveración*, tanto más intenso cuanto más difícil haya sido para el herido lograr captar el estímulo propuesto. Este principio expresa uno más general, el de la alteración de los mecanismos de *compensación* y de *regulación* que el organismo intacto es capaz de establecer siempre frente a los estímulos externos.

3. De aquí resulta, necesariamente, que el organismo se halla mucho más expuesto a las contingencias externas que en estado normal; su dependencia del medio es mucho mayor. La distraibilidad del enfermo es sólo aparente. Lo que hace es buscar éste y el otro estímulo sin lograr captarlo bien en su significado hasta que tal intento es logrado frente a uno determinado y entonces se adhiere a él perseverativamente.

4. Existe, además, en el enfermo una disminución o una pérdida de la capacidad de *distinguir entre figura y fondo*. Todo proceso nervioso se desarrolla siempre en esta dirección. En la percepción está claro que el factor principal de su realización consiste en entresacar

una figura determinada del fondo en que va envuelta. Lo mismo ocurre en los movimientos: si levantamos un brazo esa acción es la figura, el resto de los movimientos coordinados que hace simultáneamente el cuerpo y que permiten aquel movimiento aislado, constituye el fondo.

Cuando un campo sensorial se altera patológicamente, ocurre en él una *oscilación funcional anormal* que provoca respuestas distintas frente al mismo excitante. La oscilación funcional existe en el fondo de toda función vital, y gracias a ella el mundo tiene una nota de persistencia, a pesar de la variabilidad de los fenómenos biológicos.

Vemos un objeto delante de nosotros que permanece idéntico a pesar de que varía nuestro ángulo visual. También el sujeto que mira permanece él mismo a pesar de las variaciones funcionales. Es decir, entre sujeto y mundo se logra una especie de *frontera constante* entre las variaciones que existen más acá y más allá de esa frontera. En el herido cerebral la frontera se altera y pierde su carácter de estructura constante. Según el campo en que ocurre tendrán lugar unas u otras alteraciones.

Las investigaciones de la escuela de v. WEIZSACKER (CHRISTIAN, ULRICH, HEBEL y otros) sobre la frecuencia de la función, la adaptación a la oscuridad, la agudeza visual, las imágenes consecutivas y la orientación especial de los heridos occipitales han demostrado la existencia de un aumento del umbral y de una labilidad en todos sus rendimientos. Por ello el herido cerebral necesita más energía para llevar a cabo lo que se proponga que el sujeto normal. El análisis de la motilidad de los sujetos normales demuestra que con un mínimo de energía se consigue un máximo de rendimiento. En los trastornos piramidales y extrapiramidales falta ese principio. De ahí las dificultades de adaptación del herido cerebral.

Con estos puntos de vista se está creando una nueva patología cerebral más exacta y profunda que la anterior. La experiencia de la guerra de 1914-18 sirvió de base a los trabajos de GOLDSTEIN y GELB; la experiencia de la guerra última ha servido de base para su crítica. BAY niega hoy la existencia de una auténtica agnosia en los heridos cerebrales. La patología cerebral clásica distingue en la doctrina de la agnosia entre sensaciones elementales y percepciones complejas. En el agnóstico se alteran, se decía, las percepciones, siendo capaces de recibir las sensaciones. El agnóstico ve, pero no reconoce. Pero el análisis actual de la percepción demuestra que se halla alterada por los componentes sensoriales que contiene. No es que éstos den noticia exacta de las cosas y los objetos, sino que la noticia se halla fabricada

por una *oscilación funcional patológica* de la visión. En las agnosias existe simplemente esta alteración sensorial o una combinación de la misma con un trastorno de la conciencia. Lo que no existe es precisamente el estrato intermedio—la alteración de la percepción—, que es la agnosia auténtica. El famoso caso Schn. de GELB y GOLDSTEIN no era una verdadera agnosia, sino un enfermo funcional.

También en las afasias se está llegando a nuevo punto de vista. BAY se inclina a negar, basado en la experiencia de heridos de guerra, la existencia de una afasia motora tal como la describió BROCA, y en su lugar admite la combinación de una disartria localizada en el pie de la tercera circunvolución frontal y un trastorno general al modo de PIERRE MARIE.

La patología cerebral se halla, como se ve, en plena renovación. Los antiguos mapas cerebrales pierden su validez, si es que la han tenido alguna vez. CONRAD protesta recientemente contra la publicación de los mismos por el espejismo que crean en el espíritu del lector. Anotemos un hecho curioso que nos da, en parte, la explicación de las dificultades con que tropieza el análisis de las localizaciones. PENFIELD y RASSMUSSEN, siguiendo la más pura línea de excitación experimental de la corteza, han llegado a la conclusión de que por excitación directa de la misma (eléctrica) no se obtienen más que los fenómenos que es capaz de producir un recién nacido. Es decir, por excitación de la zona del lenguaje no consiguen que el herido pronuncie ninguna palabra, sino sólo los gritos inarticulados de un recién nacido. Es decir, las funciones cerebrales se desarrollan muy complejamente a partir de ciertos nódulos primordiales. CONRAD dice que en la desintegración de su función el herido es capaz sólo de producir *figuras primordiales*, embriones figurales, sin que logre dar el paso hasta las figuras complejas. El desarrollo de estas figuras es lo que constituye la vida del adulto. Si el grito primordial puede obtenerse por excitación de la parte inferior de la fisura de ROLANDO y de la parte superior de la corteza prerrolándica, la inhibición del lenguaje (arrest of speech) se obtiene por excitación de los dos hemisferios en las zonas intermedias entre la representación del cuello y los movimientos de la cara en la misma fisura rolándica y también *de otros campos* frontales, parietales y temporales del hemisferio dominante. La función primordial se desarrolla y en su desarrollo va implícito una *difusión topográfica*. Todo el mundo está de acuerdo en la diferencia entre las secuelas que dejan las heridas cerebrales según se produzcan en un individuo joven o en uno que ha llegado a la edad madura. La intervención de factores individuales es, también, evidente.

La localización de las heridas tiene cierta importancia para el futuro del traumatizado. Las heridas frontales son las que tienen mejor pronóstico, a pesar de la proximidad de los senos y de los peligros de una infección; siguen en buen pronóstico las occipitales, ocupan un lugar intermedio las parietales y tienen muy mal pronóstico las temporales, no sólo por la posible lesión concomitante de los grandes vasos y de los ventrículos, sino porque parece que poseen una cierta peligrosidad vital. No hay diferencia en punto a la peligrosidad vital entre las lesiones del hemisferio derecho y el izquierdo. El máximo peligro lo ofrecen las lesiones del tronco cerebral, y entre las diversas manifestaciones se debe atender más a las vegetativas (taquicardia brusca, hipotensión diastólica, alteraciones respiratorias, hipertermias no infecciosas, obnubilación de la conciencia), que a las de tipo focal neurológico (alteraciones pupilares, desviación de la mirada, nistagmus, cefalogiria y otras alteraciones extrapiramidales, etc.). He aquí cómo la denominación de "vital" que se da al síndrome mesodiencefálico se apoya no sólo en que en él se afecta la vitalidad, en el sentido de experiencia del mismo vivir, sino la vitalidad en el sentido de defensa contra la muerte.

#### LAS CRISIS EPILÉPTICAS.

En el futuro del traumatizado, adquiere un relieve especial la presencia de las crisis epilépticas. Es un error creer que la mayoría de las crisis epilépticas que aparecen como secuela de las heridas y traumatismos craneales pertenecen al tipo de las *crisis jacksonianas*. La mayor parte de las crisis son, por el contrario, generalizadas. Según una vieja estadística de CREDNER, en 611 enfermos aparecían 420 crisis generalizadas, 50 jacksonianas, 26 ausencias y 115 equivalentes, muchas de ellas en forma de vértigo. Entre las crisis jacksonianas las hay motoras y sensibles. Un valor especial ofrece el estudio del aura. Cuando la crisis se desarrolla más lentamente el aura es más clara y se presenta más rica en detalles. Recuerdo una enferma en la que la ensoñación típica de algunas auras uncinadas tomaba formas curiosas: tenía la impresión, durante el aura, de que ella, las personas y el medio ambiente que la rodeaba era "algo antiguo, como del siglo XVIII". Muchas auras pueden interpretarse como formas más o menos abortivas de un síndrome de despersonalización.

WHITTY piensa, como la mayoría de los autores, que el lugar de la herida desempeña escaso papel en la aparición de los ataques, aunque pueda tenerlo en su especial morfología. Considera que los facto-

res más importantes son la extensión de la herida y la constitución pretraumática.

RUSSEL ha situado la lesión en 138 casos de epilepsia post-traumática y en 222 casos de heridas que no ha producido ataques en los primeros dieciocho a treinta y seis meses después de la herida. Los lugares de la herida en los casos con ataques tienden a acumularse en ciertas zonas. El gráfico obtenido se parece al de las áreas supresoras cerebrales, de lo que puede deducirse que la lesión de las mismas predispone a la aparición de las crisis epilépticas. Pero esto es sólo una vía de estudio que necesita confirmación.

El primer ataque puede presentarse inmediatamente después del traumatismo o muchos años después. En el primer caso tiene mejor pronóstico. Según REDLICH, en el 60 por 100 de los casos el primer ataque se presenta en el primer semestre después del trauma y en el 20 por 100 en el primer año. Se han señalado casos en los que el ataque ha aparecido veinte años después y aún más. Según CREDNER alcanza al 38,2 por 100, es decir, a más de un tercio de los casos. Las cifras varían según el tipo de herida; en las abiertas alcanzan al 49,5 por 100; en las heridas cerebrales sin apertura de la dura, al 20,3 por 100, y en las contusiones, al 19,7 por 100. Cuando se trata de heridas infectadas la proporción alcanza al 63 por 100. Citamos esta estadística por ser una de las más clásicas. En general, las estadísticas no coinciden demasiado, porque toman puntos de partida distintos, incluyendo o no los llamados equivalentes. En las estadísticas de SARGENT, por ejemplo, la cifra de la epilepsia en 18.000 heridas alcanza sólo al 4,5 por 100. Con las anteriores cifras de CREDNER coinciden las de ASCROFT, que da el 34 por 100, y próxima a ella se halla la de MARBURG, con un 25 por 100. Las cifras de la última guerra a partir del uso de la penicilina y de las sulfamidas son menores. Así RUSSEL señala sólo un 16 por 100. He aquí las cifras de autores españoles: BARCIA GOYANES, 8,5 por 100; LEY, 8,5 por 100; VARA, 19 por 100; VALLEJO y ESCUDERO, entre 6,6 por 100 y 40 por 100, según la localización.

Muy importante es saber si existe alguna diferencia entre la epilepsia genuina y la traumática. Muchos autores niegan totalmente esa posibilidad. STAUDER, sin embargo, señala que la personalidad del epiléptico traumático es distinta de la del epiléptico genuino. Ha intentado diferenciarlos mediante el test de RORSCHACH. El epiléptico genuino se caracteriza por su tendencia a la perseveración. En la vida social es tranquilo, ordenado, de espíritu burocratizado, amante de la justicia en cuanto la justicia es orden. El epiléptico traumático es, por el contrario, irritable y explosivo. Antes se incluía la explosividad entre los

rasgos fundamentales del epiléptico. Las clásicas descripciones de la epilepsia se apoyan en su existencia: esto es, según STAUDER, un grave error.

No es posible precisar la intervención de la constitución en la aparición de una epilepsia traumática. Lo cierto es que en heridas análogas por su localización, forma y curso aparece unas veces sí y otras no. Ante tal variabilidad de presentación no descifrable por las peculiaridades del factor externo (heridas) es necesario acudir a la constitución para lograr una clave esclarecedora. La conclusión es lógica, pero no se halla demostrada de un modo directo. No hay que olvidar que la crisis epiléptica es un modo de reaccionar del cerebro y que cualquiera puede presentarla mediante la aplicación de un estímulo en la adecuada medida, tal como ocurre en los ensayos terapéuticos mediante el electrochoque.

En la consideración del futuro del traumatizado hemos de tener en cuenta, en relación con la epilepsia traumática, una serie de factores. Muy importante es el número de ataques y la frecuencia de los mismos. Si los ataques son raros se les puede permitir ciertos tipos de actividad; tanto mejor si no hay más que ausencias muy distantes o crisis vertiginosas. En cambio, si los ataques se acumulan, las posibilidades de actividad normal del herido disminuyen. También hay que valorar la mayor o menor accesibilidad al tratamiento y la existencia de síntomas psíquicos, tales como episodios delirantes o estados crepusculares. Decisiva es la mayor o menor transformación de la personalidad; si ésta es profunda el herido es un inválido, aunque sus ataques sean raros.

La electroencefalografía supone un medio auxiliar de gran valor, pero más diagnóstico que pronóstico. En general puede decirse que cuando mejoran conjuntamente los síntomas clínicos y electroencefalográficos se está más seguro del buen pronóstico del herido; pero en los casos de disparidad, a mi modo de ver, prima la clínica sobre el electroencefalograma.

En la mayoría de los epilépticos post-traumáticos (el 90 por 100) existen anormalidades electroencefalográficas. También se presenta en gran parte (un 70 por 100) de los traumatizados, aunque no presenten ataques. En ambos grupos suelen encontrarse anomalías en el trazado limitadas a un área pequeña. Las más frecuentes consisten en ondas lentas que son vez y media más frecuentes en los epilépticos que en los que no lo son. Las agujas paroxísticas son muy raras. En muchos casos es posible activar el electroencefalograma mediante el metrazol (KAUFMAN y WALKER).

## LA PERSONALIDAD DEL TRAUMATIZADO.

Cuando se analiza la psicopatología de un traumatizado craneal y se trata de filiar los diversos trastornos que la caracterizan, inmediatamente se presenta la tarea de diferenciar lo que es propiamente constitutivo de una *demencia traumática* de lo que es una *alteración de la personalidad*. Claro es que el perímetro que se concede a uno o a otro tipo de trastorno depende del concepto que se tenga de las relaciones entre inteligencia y personalidad.

La demencia es el resultado de la destrucción de las operaciones intelectuales, cuando éstas no pueden ser explicadas por la perturbación de ciertas funciones que deben considerarse como instrumentos de la inteligencia. El lenguaje es una función específica que sirve de base a los procesos intelectuales, pero que no es la inteligencia misma. Una afasia no es, pues, en sentido estricto, una demencia, como no lo es una agnosia o una acalculia. Otra nota se halla implícita en la noción de demencia y en la de la irreparabilidad del trastorno.

Los trastornos del traumatizado de cráneo se han interpretado durante muchos años como puramente demenciales. De ahí han surgido muchas de las expresiones habituales para calificarlos tales como "debilidad cerebral traumática" (KRETSCHMER), "debilidad de los rendimientos cerebrales" (POPPELREUTER), "encefalopatía traumática" (RARAV), etc. Pero la observación más profunda ha demostrado que la conducta del traumatizado no es la resultante exclusiva de un trastorno intelectual o noético, sino también de una alteración de la personalidad, es decir, de las funciones psíquicas del sentir, valorar y querer. Es más, estas últimas adquieren, en el conjunto del cuadro, un relieve más acusado que las primeras.

No es fácil lograr una descripción plástica de la alteración de la personalidad del traumatizado. STERZ introdujo hace ya algunos años la expresión del *nivel de la personalidad* aludiendo a la idea de que la personalidad se desarrolla en grados más o menos elevados, y que puede detenerse en uno de ellos, o descender después de haber alcanzado un grado superior. En la fatiga, por ejemplo, existe un descenso transitorio en el nivel de la personalidad, en ciertas psicosis orgánicas existe un descenso de carácter orgánico y muchas veces permanente. Pero tal descenso del nivel de la personalidad puede ser el resultado de mecanismos diversos: en uno de ellos la capa instintiva y afectiva crece, se hipertrofia e invade el resto de la personalidad. En otra el descenso se realiza por una depresión de las capas superiores; el re-

sultado viene, pues, a ser el mismo: el área de la personalidad, cuyo nivel ha descendido, se encuentra ocupada, en mayor cuantía que antes, por las tensiones impulsivo-afectivas ("timismo traumático" de BUSEMANN).

Este cambio en el equilibrio de los ingredientes personales no basta para explicar todo lo que ocurre a la personalidad del traumatizado de cráneo. La preponderancia de la capa tímica lo único que lograría sería poner de manifiesto cualidades inhibidas o reprimidas. En el fondo allí estaban. El cambio de carácter, pues, se manifestaría sólo por una *acentuación* de los rasgos preexistentes de la propia personalidad; pero la herida cerebral no había introducido nada *nuevo* en la personalidad del traumatizado.

GOLDSTEIN piensa, por el contrario, que existen rasgos nuevos en la conducta del traumatizado: la pedantería, la necesidad de orden, la prolijidad. El ser del traumatizado se halla en condiciones especiales. Su conducta ofrece una serie de síntomas que deben considerarse como secuelas directas de la lesión, pero existen otros que son la expresión de la lucha del organismo para absorber el defecto y hacer frente, así cambiado, a las demandas del medio externo. De esta suerte se engendran dos series de síntomas: unos que revelan la lucha y otros la tendencia del organismo a sustituir, mediante otras operaciones, aquéllas que se muestran deficitarias.

Coloquemos a un traumatizado en una situación dada. La conducta es distinta de la de un hombre intacto, aparte, naturalmente, de lo que hace relación a su déficit instrumental, ya sea una parálisis o una agnosia. Corrientemente se interpretaba esta diferencia como debida a variaciones en la atención, en el interés, en la fatiga, etc., pero esta interpretación se queda en la periferia del problema. ¿A qué se deben estas variaciones? Las variaciones expresan un *cambio total* de la conducta. Entreguemos a un herido cerebral un problema aritmético o un test que no logre resolver. Si nos limitamos a anotar su fracaso nuestra observación es incompleta. El fracaso va acompañado de una reacción especial, le vemos agitado, ansioso, pálido, su pulso se acelera, su humor se torna irritable y su buena disposición de antes se convierte en un fulminante e inquieto deseo de evasión. ¿Qué ha ocurrido? Que se ha producido lo que GOLDSTEIN llama "*reacción catastrófica*". Si, en cambio, se le sitúa frente a un problema que pueda resolver su actitud y su conducta cambian radicalmente. Fracaso y vivencia no son, para GOLDSTEIN, ingredientes independientes de la conducta del traumatizado, sino miembros de la misma pieza. No se trata, en esta experiencia, de una reacción psíquica, sino de una reacción psicofísica,

es decir, biológica. *El organismo en su totalidad se comporta de esta suerte en aquella determinada situación.*

El organismo normal mantiene una estructura funcional constante, mantenida a un mismo nivel. Cada nuevo estímulo que le viene de su medio es respondido adecuadamente. En esta respuesta adecuada radica la norma de su salud. Esta ley fisiológica fué formulada por CANNON en el principio de *homeostasis*. La ley se mantiene en el hombre y las relaciones de éste con su mundo exigen la vigencia de la misma, en el sentir de GOLDSTEIN. En el medio pueden engendrarse estímulos tan fuertes que produzcan ansiedad y desorden en las respuestas; es decir, una reacción catastrófica; pero cuando un cerebro se halla lesionado este desorden aparece aún tras la aparición de estímulos normales y otrora adecuados al ser que las recibe.

Este hombre portador de un cerebro herido podrá existir sólo transportado a un medio adecuado en el cual pueden evitarse las reacciones catastróficas. El herido busca esta evasión por medios diversos: si la situación invencible y catastrófica sobreviene inopinadamente el herido pierde la conciencia y cae en un estado crepuscular (1). Habitualmente el herido busca un medio tranquilo desprovisto de estímulos irritantes; por ello, y en ciertas situaciones, ama la soledad y evita la compañía, a no ser que la familiaridad de ésta le resulte cómoda. De lo contrario se evade. No es capaz, como el hombre normal, de *mantenerse a distancia del medio* y de los estímulos que emanan de él. Como vive no en espectador, sino en constante actor, cualquier estímulo trivial le acomete cargado de nocividad.

El herido tiene, además, "horror al vacío". Demos a un afásico un papel para escribir. Tratará de hacerlo, no en el centro, sino próximo al margen o pedirá que le tracemos una línea o que le demos un papel rayado. Necesita algo en que apoyar su acción, y si esto le falta, se pone inquieto e irritable. La *necesidad de orden* es evidente. Nada más ejemplar que observar un guardarropa en una institución para traumatizados de cráneo. Existe en él un orden que para ellos constituye una necesidad vital. Si se coloca ante una mesa desordenada inmediatamente trata de ordenarla. Si se les da un papel para escribir procura situarlo paralelamente al borde de la mesa. He aquí, a mi modo de ver, la clave de esta conducta. Meticulosidad viene de miedo; la conducta meticulosa es la conducta del ansioso. *El traumatizado craneano cae en la ansiedad por el menor motivo.* Necesita vivir en un

---

(1) No se olvide que se trata aquí siempre de reacciones biológicas, no psíquicas.

medio concreto, familiar y concentrado para evitarla. Su mundo se ha reducido. El mundo del hombre normal es un mundo abierto, lleno de posibilidades. Por contraste, el animal vive en su medio; existe entre animal y medio ambiente una perfecta adecuación. Toda la biología de v. UEXKÜLL se basa en este reconocimiento del medio propio de cada animal que no le permite apetecer el ajeno. La evolución de las especies por las continuas tentativas de adaptación a un nuevo medio falla, pues, por su base. En el hombre, las relaciones entre el ser y el medio ambiente que le rodea son distintas. El ser humano no sólo se halla en un medio ambiente, sino que en este medio ambiente recorta un espacio personal en el cual construye su mundo. La relación cerrada que existe entre un animal y su medio se transforma en una relación abierta y creadora. Esta innovación se debe, precisamente, a aquellas características que diferencian el hombre de los animales. En el puro plano biológico tales características asientan en la especial constitución del cerebro humano; por eso sus heridas y lesiones cambian tan radicalmente la conducta del hombre.

La relación abierta es siempre una relación cargada de posibilidades. Ante un problema se puede buscar ésta o aquélla solución y aun para lograr la misma solución recorrer éste o aquél camino. *Esta apertura de posibilidades es lo que no soporta el cerebro herido.* La perplejidad que el herido manifiesta es sufrimiento interno; por eso evita tales situaciones.

El traumatizado se nos ofrece en clínica como una personalidad reducida; podríamos apoyarnos en la distinción que se puede establecer entre persona y personalidad para lograr una descripción más plástica. En otra parte he dicho que la personalidad es una acentuación enfática de la persona. Los diccionarios dicen que personalidad es la particularidad que distingue a una persona de las demás. Pues bien, lo que diferencia es lo que se pierde en el traumatizado. *Su ser se torna más amorfo, compacto, redondeado y primitivo.* En el curso de la vida la persona se enriquece de una serie de experiencias que a su vez desarrollan y fecundan ciertos rasgos del carácter; así surge la personalidad. En el traumatizado de cráneo esa llama viva de la personalidad se apaga. ("Está muy apagado", dicen los familiares refiriéndose a ellos.) Y sus rasgos característicos quedan desmochados y alisados como a golpe de garlopa. El apagamiento se proyecta en la esfera del pensar—como veremos al hablar de la demencia traumática—y en la instintivo-volitiva. Como ejemplo, bástenos citar la disminución de la libido y de la potencia sexual.

Así se distingue, radicalmente, la personalidad del traumatizado de

la de otros dementes orgánicos, por ejemplo, los seniles. En éstos el proceso aumenta y destaca, sobre todo en sus comienzos, los rasgos característicos de la personalidad. De lo característico hace caricatura mientras que el traumatizado hace sólo bosquejo informe.

Este esquema general de la personalidad presenta, como es natural, numerosos variantes en clínica. K. SCHNEIDER las ha reducido a tres fundamentales:

Primer tipo: eufórico, hablador, minucioso, pegajoso, confianzudo. Segundo tipo: apático, indolente, romo, lento, pesado. Tercer tipo: excitable, irritable, explosivo, violento, indisciplinado.

Lo más frecuente es, empero, la mezcla entre estos tipos; de todas, existe casi constantemente la del segundo con el tercero (KRETSCHMER, NEUSTADT). Esta combinación no debe considerarse como puro accidente, sino derivada de una estructura interna: la vieja y bien conocida "debilidad irritable" muestra aquí, de nuevo, su vigencia. En realidad, las tres variantes anteriores son tres acentuaciones de rasgos comunes a todos los traumatizados y que han quedado señaladas en la descripción anterior.

KLEIST ha tratado de atribuir a una determinada localización los diversos tipos de personalidad que pueden presentarse, siguiendo con ello las viejas ideas localizadoras de MEINERT y de WERNICKE. Las lesiones del lóbulo orbitario producirían lesiones del yo religioso y social, así como del yo mismo, etc. (1). Lo cierto es que no se puede pretender, a la altura actual, cuando se renuncia a una localización precisa de otros trastornos más conocidos, señalar una topografía circunscrita de algo tan difuso como las variantes de la personalidad.

#### LA DEMENCIA TRAUMÁTICA.

Examinemos ahora, más de cerca, la cuestión de la demencia traumática. ¿Hasta qué punto las alteraciones que ofrecen los heridos cerebrales en sus actividades de tipo superior son consecuencia de alteraciones del pensamiento o de los instrumentos del mismo? En el fondo se trata de la misma pregunta que apuntó en las teorías de la afasia, a partir de los trabajos de PIERRE MARIE. ¿Existe una afasia pura? ¿Hasta qué punto se esconde, tras toda perturbación del lenguaje, una alteración en la dinámica del pensamiento? ISSERLIN y su colaboradora

(1) Véase una exposición de las ideas de KLEIST en mi libro "Los problemas de las enfermedades mentales", 1949.

la condesa KUEMBURG se esforzaron siempre en demostrar que una alteración de los instrumentos del pensar, especialmente del lenguaje, es capaz de simular una verdadera alteración del pensamiento. El pensar puro consiste en un establecimiento de relaciones entre figuras—en sentido amplio—y en el reconocimiento de determinada figura juega siempre un papel decisivo el lenguaje. En el mismo sentido se mueven los trabajos de ELÍAS, BERG y WEBER. El influjo del lenguaje sobre el pensamiento es evidente para LOTMAR. Dada la dificultad de lenguaje del afásico, cuando se esfuerza en hablar, moviliza mayores bloques de pensamiento, de suerte que no resultan extrañas las contaminaciones y desviaciones del curso del mismo. PICK señaló no sólo el influjo del lenguaje sobre el pensamiento, sino también sobre la acción; hablar es, en el fondo, un modo de actuar. El citado autor llegó a describir una apraxia pseudoideatoria, de la que hace recientemente MÜLLER-SUM la clave del trastorno en un Korsakow.

La dificultad del problema aumenta cuando se estudia el nivel de inteligencia mediante los tests en los heridos cerebrales. HEBB encontró, con la escala de TERMANN, un cociente intelectual de 160 en un enfermo al que se le había cercenado un lóbulo prefrontal. ROWE halló 115 en un caso que había sufrido una hemiesferectomía. El cociente intelectual medio de todos los casos de lesiones cerebrales publicados hasta 1941 a los que se había practicado una prueba psicométrica era de 108. Es decir, ocho puntos por encima de la media del adulto normal. La influencia del lenguaje, sin embargo, es evidente, puesto que los resultados varían según los heridos sean o no afásicos. Los resultados son mejores con el test de TERMANN-BINET (basados en vocabulario, información y diversas pruebas parejas), que en los tests del estilo rompecabezas.

Estas determinaciones más que demostrar la ausencia de alteraciones en el rendimiento de la inteligencia de los traumatizados sirven, a mi modo de ver, para demostrar el fracaso de la psicometría inadecuadamente utilizada. Numerosas y correctas experiencias psicológicas demuestran los fallos en el trabajo intelectual del lesionado (PFEIFER y GIESE, POPPELREUTER, etc.). Estos fallos aparecen tanto más netos cuanto más elevada es la actividad intelectual que se investigue; si para computar el resultado se tiene en cuenta el factor tiempo, el fracaso se hace más evidente. Una de las características más radicales del lesionado cerebral es *la lentitud con que cumple todos sus cometidos*, aun los más a ras de tierra, como el propio acto sexual.

Aparte de los trastornos del pensamiento que pueden interpretarse como debidos a la alteración de los instrumentos, existen otros que de-

ben considerarse como *auténticos trastornos de la dinámica del pensar*, los cuales aparecen de un modo más neto en las lesiones del lóbulo frontal. A propósito de ellos se plantea el problema de si se trata de una genuina demencia primaria o de un reflujo sobre la función noética de ciertas alteraciones de la personalidad. FEUCHTWANGER dice que no son casos de verdadera demencia, sino que en ellos existe una disminución de los rendimientos intelectuales merced a una alteración emanante de la esfera afectivo-volitiva, es decir, de un estrato netamente personal. BOESTROEM piensa que la demencia se halla simulada por una alteración de la timia fundamental combinada con la akinesia. VAN WOERKOM sostiene tesis análogas, poniendo en parangón estos trastornos con los de los esquizofrénicos (falta de la "conciencia del tema propuesto" en los heridos frontales y "disminución de la tensión del acto intencional" en los esquizofrénicos).

GOLDSTEIN interpreta, por el contrario, algunos de los trastornos aparentemente instrumentales por la acción del trastorno global. En la afasia amnésica, por ejemplo, el herido no encuentra los nombres de las cosas, pero tal incapacidad no se debe a la perturbación de un dinamismo circunscrito y tópico, sino a la de una función global, que es la *conducta categorial*. El lenguaje es un signo y como tal una abstracción de las propiedades de las cosas que quedan suplidas por él; designar es un modo de simbolizar. En el afásico amnésico no puede evocarse la palabra con este carácter de signo y sí sólo cuando se encuentra adherida a una situación, sin distanciarse de ella; es decir, cuando por sí es ya una manifestación de una actividad concreta.

El herido realiza una serie de operaciones adaptativas a la situación concreta de una manera inconsciente. El aléxico que necesita leer, dibujando las letras con movimientos de la cabeza, no se da cuenta de ello; no percibe la diferencia entre su modo de leer normal anterior a la herida y este modo vicariante de leer. Esta curiosa conducta ya fué descrita por ANTÓN en algunos hemipléjicos, que no se dan cuenta de que su medio cuerpo es incapaz de moverse. El proceso adaptativo ofrece, además, algunas particularidades. El grado de reajuste es proporcional a la gravedad del déficit: cuando se bloquea totalmente un tipo de actividad vital su reajuste es más completo que en los casos leves. Cuando la visión se ha perdido totalmente el herido logra una conducta más compensada que cuando se ha perdido en parte. El ciego se adapta con rapidez a su mundo de tinieblas. Su mundo se ha contraído, pero ha logrado un rápido equilibrio. En cambio, cuando se trata de defectos más leves la actividad anómala se interfiere con la sana y es más difícil lograr un nuevo estado de equilibrio.

Estas tesis de GOLDSTEIN no han sido ni son unánimemente aceptadas. La escuela de ISSERLIN, según hemos dicho antes, ha insistido en la importancia de las alteraciones instrumentales, por ejemplo, del lenguaje. El hombre normal se comporta también de una manera concreta y no categórica en su conducta habitual. Los sordomudos, según ha demostrado la condesa de KUENBURG, se comportan, en la operación de nombrar objetos, como dependientes de trastornos sensoriales, etcétera, etc. KRAMER ve en la afasia amnésica una dificultad para distribuir un concepto general en sus elementos, por tanto, lo contrario de GOLDSTEIN.

Esta misma disparidad se halla en otras muchas discusiones entabladas en torno a la afasia y que resulta imposible resumir aquí. Un buen ejemplo de ello es la entablada entre BINSWANGER, que postula la existencia de un trastorno general en el afásico amnésico, consiste en la incapacidad de dirigir su atención en una dirección determinada ("Beachtungsrichtung"), y LOTMAR, que se esfuerza en demostrar la existencia de factores locales y tópicos. CONRAD ha publicado una serie de trabajos muy interesantes sobre la afasia, en los cuales se pone de manifiesto la imposibilidad del afásico de pasar de una forma "protopática" o primordial del lenguaje a una "epicrítica".

La conducta general del traumatizado se halla condicionada por un *defecto en la capacidad de abstracción*. Hay dos modos de enfrentarse con el mundo en torno: uno concreto y otro abstracto. En la actitud concreta respondemos de un modo inmediato a los estímulos que proceden de las cosas del mundo externo. Establécese una especie de cohesión entre las cosas y las personas. La conducta tiene en su fuerte coherencia, algo de reflejo y automático. En cambio, en la conducta abstracta, el sujeto traspassa el lado sensorial de las cosas; forma conceptos, establece categorías, crea una distancia entre él y lo que le rodea. La conducta se convierte de anecdótica en categórica. Así resulta más reflexiva y más claramente voluntaria. En cada situación se busca lo esencial de la misma, y en razón de su nota esencial se plantea un futuro.

Valiéndose de un método muy sencillo consistente en hacer decir al herido todos los objetos posibles que le vienen al pensamiento, ha analizado BUSEMANN el trastorno noético del traumatizado. Un sujeto normal nombra, por lo menos, 80 objetos en diez minutos. En los rendimientos deficitarios de los heridos cerebrales, existen dos tipos, uno caracterizado por la "falta de ocurrencia" y otro por la "debilidad en la clasificación". El primero queda pronto detenido en la enumeración y se presenta más frecuentemente en heridos frontales. El segundo no

clasifica bien los objetos mezclando lo percibido y lo recordado o se citan grupos de cosas, por ejemplo, vestidos, sin especificar cada uno de ellos. Esta alteración se halla más ligada a defectos perceptivos visuales y se presenta, sobre todo, en lesiones occipitales.

Como se ve, los términos "demencia" y "personalidad" se hallan íntimamente enlazados. Actualmente se admite que el cerebro frontal recibe un influjo dinámico del diencéfalo. Paralelamente a este dato neurológico podríamos establecer el dato psíquico de que la supuesta demencia frontal es la expresión de una alteración especial de la personalidad. KLEIST mismo ha pretendido aislar un tipo de pensamiento "alógico" consignado al lóbulo frontal; pero como dice BETZENDHAL, tal pensamiento "alógico" no es más que un pensamiento que huye de las contradicciones, o sea, es el resultado de una pasividad especial del ser, incapaz de sumergirse en los recovecos de una determinada situación. Pero si el esfuerzo pudiera tener lugar, el pensamiento se tornaría lógico.

En la mayoría de las interpretaciones de las funciones psíquicas del lóbulo frontal nos tropezamos con estos dos hechos: en primer término el trastorno del pensamiento tiene los mismos rasgos, pero más acusados que el de los heridos de cualquier otra parte del cerebro; es decir, que el trastorno global; en segundo término, que con una u otra designación se alude siempre a una falta de iniciativa, de espontaneidad o de interés que el lesionado tiene frente a los problemas que le plantea la situación en que se halla. KRETSCHMER interpreta los síntomas de las lesiones frontales y, sobre todo, orbitarias, como perturbaciones de "la integración esférica" y del "timón dinámico". La esfera se halla constituida por el halo afectivo e imaginativo que envuelve todas las manifestaciones de nuestra vida psíquica. Todo pensamiento o proyecto psicomotor, antes de realizarse atraviesa esa franja de la periconciencia o esfera y se carga de matices y peculiaridades. La conducta falta de tacto es una conducta en la que no se han integrado los matices esféricos. La pérdida de las regulaciones éticas es otro ejemplo de disregulación esférica. La alteración de la regulación dinámica de la personalidad produce trastornos en la manera de pensar, de hablar, etc., que son los que hallamos en los traumatizados con esta localización.

El traumatismo craneal produce en su fase aguda una pérdida de conciencia. Tras ella que una *alteración en la capacidad mnésica*, que, en algunos casos, da paso al llamado *Korsakow traumático*. En estos lesionados se halla afecta la potencia rememorativa, pero el análisis psicopatológico actual (PICK, GRÜNTAL, BÜRGER-PRINZ, KAILA,

KLEIN, KRAL, MÜLLER-SUUR, etc.), han descubierto los elementos que se esconden tras esa rúbrica general: capacidad de situarse, de anotar, imposibilidad de actualizar lo que se sabe, ausencia de la necesidad de corregir los errores, impotencia para encontrar un sentido a la situación, etc. No podemos detenernos en el estudio circunstanciado de cada uno de ellos. Llamemos la atención solamente sobre los siguientes: la incapacidad de situarse denota una cierta falta de control energético. Como hemos descrito anteriormente, las variaciones frecuentes de la situación aturden al enfermo. Este mismo déficit energético, por llamarlo de alguna manera, es el que frena la función del recordar y el que sume al herido en la indiferencia ante el error. En todas las funciones psíquicas, en el comprender, en el pensar, en el recordar y en el apetecer, nos hallamos con la misma hipotonía del empuje vital. BÜRGER-PRINZ y KAILA hablan de un trastorno en la esfera vital. Si se muestra a un Korsakow las láminas de HEILBRONNER, por ejemplo, se limitan a interpretaciones parciales. No necesita hallar el sentido total, la interpretación global, y por ello se contenta con el detalle. A cada nuevo estímulo de su atención avanza un poco más, y si se le espolea, puede, fatigosamente, llegar a una interpretación total. La falta de esfuerzo en comprender el sentido íntimo de la situación equivale a una incapacidad para lograr una síntesis de la misma.

VAN DER HORST señala que, además, en el Korsakow se ha perdido el "sentido de la orientación temporal". Los recuerdos existen, pero no se insertan en su debido sitio y no aparecen con el debido orden. En aquellos recuerdos que por su carácter abstracto no van unidos a una nota temporal, por ejemplo, una operación aritmética, los resultados son mejores. En cambio fallan más en los recuerdos personales. Su inserción temporal, "su temporalización", es defectuosa. También se halla alterada en el Korsakow la capacidad de calcular el tiempo transcurrido (EHRENWALD).

*La demencia traumática, pues, tal como aparece en clínica, resulta de una combinación de los siguientes factores:*

- a) *Un déficit en alguno de los instrumentos del pensamiento.*
- b) *Un déficit mnéstico.*
- c) *Una alteración en la función global del pensamiento (capacidad de síntesis, de abstracción, de hallar lo esencial de una situación).*
- d) *Una alteración de la personalidad proyectada sobre la vida noética.*

Es natural que un trastorno de tanta complejidad no puede captarse con un "test" y que haya tantos resultados contradictorios en los trabajos que abordan psicométricamente la demencia traumática. Esta no puede revelarse en un "test" determinado, sino con una batería de "tests" que traten de captarla desde ángulos diversos. Más que una batería de "tests" instruye sobre el traumatizado la observación en la clínica y, sobre todo, en la vida misma; por eso resultan imprescindibles, tanto diagnóstica como terapéuticamente, las instituciones adecuadas donde encuentren un medio de vida, con terapéutica ocupacional, lo más aproximada posible a la vida corriente, en la que se desarrollan y aspiran a desenvolverse.

#### LAS REACCIONES PSÍQUICAS ANÓMALAS DEL TRAUMATIZADO.

Desde hace mucho tiempo se ha planteado el problema de la *naturaleza histérica* de algunas reacciones en los heridos cerebrales. El hecho es el siguiente: el herido tiene un ataque histérico, un estado crepuscular histérico u otra forma de conducta histérica, y, sin embargo, es evidente que tiene una herida craneal antigua. ¿Hasta qué punto aquella conducta se halla determinada por la herida? ¿O hasta qué punto se trata de una mera combinación o superposición de dos hechos, conducta histérica y herida cerebral? Actualmente la mayoría de los autores piensan que los síntomas psicógenos del herido cerebral no son puramente psicógenos, o sea, motivados por un acontecimiento psíquico externo, sino que se hallan *basados*, precisamente, en el cambio que en la personalidad ha introducido la herida. Para aunar en una expresión este enlace, MAYER-GROSS propone llamarlos "orgánico-histeroides" y POPPELREUTER y LAUBENTHAL hablan de "seudohisteria". Ambas expresiones no han hecho fortuna.

Existen heridas craneanas que presentan un síndrome pseudodemenial de GANSER, que es, de todos los cuadros psicopatológicos, el que se halla más próximo a la simulación. Recuerdo un caso típico tras una contusión cerebral, en el que la encefalografía demostró la existencia de un quiste aéreo, secuela de la contusión, a nivel del lóbulo orbitario. Calificar a tales enfermos de histéricos o histeroides es padecer un grave error y causar un grave daño.

Desde hace años intento en mi clínica hospitalaria una reivindicación de los histéricos. Viene este apellido tan cargado de historia, y de mala historia, que se torna, a veces, en un epíteto ofensivo más

que en un diagnóstico. Lo importante no es hacer un diagnóstico de histeria, sino descubrir *por qué* aquel enfermo ofrece síntomas histéricos o psicógenos. Existe un grupo de ellos en los que tales condiciones se hallan dadas por una *situación básica anómala permanente o transitoria*. Entre estas condiciones básicas se hallan, precisamente, las lesiones orgánicas del sistema nervioso, especialmente del cerebro. *Los síntomas histéricos expresan la insuficiencia del ser en una situación dada*, pero en el caso del herido cerebral su insuficiencia reactiva se halla asentada sobre su insuficiencia biológica y la sintomatología histérica es un modo de expresar tal insuficiencia.

Aunque raras, alguna vez se observan en algún traumatizado una especie de *delirio de referencia*. He observado un caso muy curioso porque se trataba de un electrotrauma que produjo una gran transformación de la personalidad del traumatizado. De vez en cuando el enfermo presentaba episodios delirantes con todas las características de un delirio sensitivo de referencia. Para K. SCHNEIDER se trata, también, de una reacción *básica* del herido. En la base de la reacción se halla la angustia. SCHNEIDER piensa en una angustia como vivencia reactiva. Yo me inclino a creer en la presencia de una angustia primordial, vital, producida por un disturbio mesodiencefálico, secuela del trauma.

Se ha descrito algún caso de *psicosis* aparecido en un herido craneal, aparte, naturalmente, de las psicosis agudas. También debemos excluir de las descripciones los casos de *provocación de psicosis endógenas*. Tras ambas exclusiones queda todavía un residuo de casos, constituido por *episodios delirantes* o *estados crepusculares* no ligados a una epilepsia traumática. Más raramente se han descrito cuadros alucinósicos y cuadros paranoides crónicos, cuya sintomatología les diferencia de las esquizofrenias (K. F. SCHEID).

Las citadas reacciones básicas se entreveran, a veces, de auténticas *reacciones psíquicas*, es decir, de una toma de postura o actitud de la propia persona frente a su trastorno. Un dolor de cabeza, un malestar, una distimia, puede provocar y provoca una reacción psíquica en el sujeto que la padece. Así acaece en el traumatizado. Esta elaboración psíquica del malestar corporal puede cuajar en una *formación hipocondríaca*. No hay que pensar que la presencia de una reacción hipocondríaca, por exagerada que parezca en sus manifestaciones, supone forzosamente la existencia en su fondo, y como dándole impulso, de una reacción de finalidad o de provecho. Más bien hay que pensar en la existencia de un *tipo especial de personalidad* que reduce todo su proyecto vital al análisis hipocondríaco de sus sensaciones y vivencias de malestar corporal.

## EL "SÍNDROME VITAL" (1).

En los heridos de cráneo y en los conmocionados se encuentra una serie de molestias subjetivas, bien conocidas y descritas, pero en cuya interpretación han existido siempre virulentas divergencias. En los heridos el problema tiene menos importancia, porque van envueltos en otros síntomas, acerca de cuya objetividad no cabe duda alguna. No así en los puros conmocionados. Si repasamos la lista de sus trastornos más frecuentes veremos cómo coincide los de la "vieja neurastenia". He aquí: *dolor de cabeza*, que cambia según la posición de la misma, que aumenta con la influencia del sol, de los espacios cerrados, del esfuerzo, etc. *Sensaciones vertiginosas*, que pertenecen al tipo del vértigo asistemático y que ofrecen transiciones graduales e insensibles con otras sensaciones que ya no nos atreveríamos a calificar de vertiginosas. *Gran fatigabilidad general*, manifestada sobre todo en ciertas situaciones; la fatiga les impide concentrarse en cualquier tarea y el esfuerzo cristaliza, a veces, en otros síntomas como cefaleas, vértigos, etcétera. *Labilidad afectiva, alteraciones del sueño, del apetito, con frecuencia de la libido e intolerancia para la nicotina y el alcohol*.

Este esquema sintomatológico ofrece a menudo complicaciones que enturbian el problema. Lo cierto es que cuando estos síntomas acompañan a una herida cerebral o a una conmoción de no larga fecha se aceptan como dependientes de ella; no así cuando el traumatismo es de larga fecha y cuando la sintomatología se sobrecarga psicógicamente.

Recientemente se han reproducido en otra forma la vieja polémica que tuvo lugar entre OPPENHEIM y BONHOEFFER a propósito de la histeria de guerra. DE MORSIER ha descrito el "síndrome psicológico y sensorio motor" de los traumatizados. BRUNS, entre otros, ha contestado diciendo que en muchos de sus casos no se trata de auténticas secuelas de un traumatismo, sino de síndromes psicógenos, o si se quiere decir de otra manera, de histerias traumáticas.

La reacción histérica es una reacción de conversión. Una experiencia o una motivación psíquica queda trasladada al plano somático. Este proceso de conversión se halla en el fondo de toda reacción histérica. En muchos traumatizados opera como motivo fundamental el deseo de obtener una renta o indemnización por su traumatismo. En la guerra

---

(1) Véase mi trabajo "La conmoción cerebral y sus secuelas", Publicaciones del Instituto Nacional de Previsión, Madrid, 1951, donde se hallará una descripción más amplia de este tema.

opera el deseo de evitar los peligros del frente. Tal deseo se manifiesta muchas veces por síntomas cuyo colorido histérico es evidente y que pertenecen a los dos tipos de reacción que yo he llamado de "sobrecogimiento" y de "sobresalto" ("reacción de inmovilización cadauérica" y "tempestad de movimientos" de KRETSCHMER); pero en otras ocasiones puede manifestarse a través del anterior complejo sintomatológico y que constituye la base de la clásica descripción de la neurastenia. En este caso nos encontramos con una *comunidad expresiva* entre los síntomas psicógenos y somatógenos que se realiza, según mi modo de ver, a través del diencefalo.

En el diencefalo se hallan representadas una serie de regulaciones que pueden comprenderse bajo la designación de "instintivo-vitales". El diencefalo equivale a una central energética en el funcionamiento del sistema nervioso. Los más recientes estudios permiten considerar *la conmoción cerebral como un trastorno localizado de las regulaciones mesodiencefálicas*. De ellas una se perturba evidentemente en la fase aguda: la conciencia. Pero otras quedan afectadas durante largo tiempo. WANCKE ha demostrado cómo en los conmocionados existe una disregulación térmica, comprobada en la asimetría de la temperatura cutánea y una anormal regulación del pulso, tensión, etc. Los trastornos instintivo-vitales son evidentes. Sobre uno de ellos, el apetito sexual, he llamado la atención hace ya muchos años, y STIER le ha dedicado excelentes trabajos. DE MORSIER ha insistido en su síndrome psicológico sobre las características especiales de los rendimientos del traumatizado.

Esta *alteración vital (tímica o timopática)* es una secuela que, en mayor o menor grado, acompaña a los traumas. Espontáneamente ofrece una tendencia regresiva, más lenta o más rápida, según la gravedad del trauma, la línea virtual de penetración, etc.; pero un factor muy importante a tener en cuenta es la propia personalidad del traumatizado que puede reaccionar de una u otra manera ante sus sufrimientos. Es fácilmente comprensible que determinadas personalidades sean más sensibles a las consecuencias del trauma, las perciban más, concentren más su atención sobre ellas, las elaboren hipocondríacamente y traten, finalmente, de sacar partido de ellas en forma de ausencia del trabajo o del frente o pretendiendo una incapacidad. Los estudios realizados han permitido demostrar que los llamados *neuróticos de renta* ofrecen un determinado tipo de personalidad y una constelación familiar que los distingue. Cuán difícil sea la decisión en muchos casos resulta evidente.

Cuando se está fraguando el tránsito hacia esa fase que, en pa-

rangón con la histeria podríamos llamar de acentuación voluntaria o hipobúlica de los trastornos, se observa una *plasticidad* especial del enfermo o una tendencia franca a la acentuación de los síntomas. Muchas veces, en casos parecidos, he podido demostrar la facilidad con que el médico, con una exploración intencionada, puede hacer surgir una hemianestesia o un temblor o una hipotonía. De este modo pueden interpretarse muchos de los resultados de DE MORSIER, sin que ello suponga todavía una clara decisión del enfermo de simular un trastorno; pero de ahí a la acentuación voluntaria no hay más que un paso. La conducta del médico que asiste en el primer momento a un traumatizado es decisiva para todo el curso posterior. Nunca se insistirá bastante sobre ello. Cualquier conversación exagerada o comentario importuno es elaborado por el herido. Tan rechazable es la tendencia a exagerar pesimistamente la importancia del trauma como a desconocerlo o a negar la realidad de las molestias subjetivas cuando realmente existen. El herido y el post-conmocionado desarrollan, a veces, una verdadera *neurosis de deseo*, en la que lo decisivo no es obtener una indemnización o declaración de incapacidad, sino un reconocimiento de su derecho de persona capitidismínuida por un traumatismo.

La plasticidad del traumatizado es evidente. Unos ejemplos bastarán para demostrarlo. Hace años publicó STÖRRING un famoso caso de secuelas de la intoxicación por el óxido de carbono. El síndrome consistía en un déficit absoluto de la capacidad de notación. El caso era tan notable, que fué publicado en monografías, presentado en diversos congresos, reproducido en películas y consignado en libros de texto. Recientemente ha publicado SCHELLER un trabajo, después de un reconocimiento reciente del enfermo, en el que sostiene la naturaleza funcional del mismo. No dice que sea un histérico ni un evidente simulador, sino un hombre tan plástico a la sugestión médica, que ésta creó lo que quiso ver, y así continúa desde hace veinte años. Antes hemos aludido también al famoso caso Schn. de GOLDSTEIN y GELB, sobre el cual basaron uno de sus mejores trabajos de patología cerebral publicados después de la otra guerra y que BAY pretende también que es funcional y no orgánico. La interpretación es la misma que para el caso STÖRRING. Les ocurre a estos enfermos lo que a los niños que llegan a tomar por realidad la fábula que inventan y que se identifican con el personaje de su juego. Como el niño se cree Artagnan, el enfermo cree que tras aquel formidable trauma no recuerda nada de su vida o no reconoce los objetos.

VEIL y STURM publicaron primero una serie de trabajos y después un libro sobre las secuelas de los traumatismos craneales, en el cual,

con abundante casuística, trataban de demostrar que entre dichas secuelas era necesario incluir algunas enfermedades tales como la úlcera de estómago, el Basedow, la hipertensión arterial, etc. Para todas ellas la observación clínica había demostrado la existencia de casos que se podía poner en relación con lesiones diencefálicas; por otra parte, un mejor conocimiento de las regulaciones diencefálicas, debido especialmente a los trabajos americanos y suizos, apoyaba esta tesis. Sin embargo, la mayoría de los autores se manifiestan opuestos a la misma, al menos formulada tan ampliamente como lo hicieron VEIL y STURM. SPECKMANN y KNAUF se muestran remisos a aceptar una hipertensión centrógena post-traumática, aunque parecen evidentes los aumentos transitorios de la tensión arterial, y, más aún, una cierta labilidad tensional en los post-traumatizados, tanto abiertos como cerrados. BODECHTEL y SACK también niegan la existencia de una hipertensión centrógena. En dos casos hallaron una distermia. No pudieron tampoco hallar, en un gran material de heridos, ninguna obesidad o adelgazamiento patológicos, a no ser que previamente hubieran existido anomalías constitucionales. También sus hallazgos son negativos con respecto a la úlcera gástrica y a las alteraciones del metabolismo hidrocarbonado, hídrico y a la fórmula sanguínea. Naturalmente que estos estudios se refieren a secuelas tardías, puesto que en los tiempos inmediatos al traumatismo sí se pueden reconocer ciertas alteraciones en las regulaciones vegetativas, según han demostrado numerosos investigadores. FROWEIN y HARRER se han esforzado en hallar una prueba fácil de manejar que sirva como "test" de la disregulación vegetativa. Ellos eligieron la inyección intravenosa de simpatol. Otros autores la han buscado en las pruebas de SCHELLONG. También ha sido ensayada la curva de glucemia y el metabolismo basal por la escuela de TÖNNIS. Esta última encuentra, cuando la herida es de hace dos a cinco años, en un 28 por 100 de los casos, un aumento, y si es de dos a nueve meses, el aumento se presenta en el 80 por 100. En realidad, el aumento es poco característico. *Una de las tareas más urgentes en la clínica del síndrome vital de los traumatizados consiste en hallar una prueba vegetativa que sirva de criterio objetivo para su valoración.*

#### REHABILITACIÓN DE LOS TRAUMATIZADOS.

Cada guerra deja como secuela y durante muchos años después un gran número de heridos de cráneo. Ya después de la guerra de 1914-18 se crearon diversos institutos para el estudio y tratamiento de los

traumatizados. ISSERLIN dirigía uno en Munich, GOLDSTEIN, en Francfort. Después de la guerra actual el problema ha sido planteado de nuevo. En Estados Unidos la organización médica que se ocupa de los veteranos concede a la recuperación de estos heridos una diligente atención.

Si al herido cerebral, en sentido estricto, se agrega el post-conmocionado, la importancia del problema crece. Así como los primeros son en su mayor parte secuela de las guerras, los segundos son producto de la vida de trabajo, especialmente industrial. La actual legislación protectora del accidentado del trabajo pone en manos del médico muchos conmocionados. Antes hemos aludido a los criterios para dirimir sobre la existencia real o no de secuelas de una conmoción. En uno y otro caso el esfuerzo del neurólogo para enfrentarse acertadamente con estos problemas es considerable.

RUSSEL señala que el 61 por 100 de los heridos de cráneo hospitalizados todavía se quejaban de síntomas seis meses después. En la serie de SYMONDS, el 22,5 por 100 se recobraron totalmente, el 46,5 por 100 resultaron útiles para el trabajo, el 43,5 por 100 fueron capaces de trabajos más moderados y el 10 por 100 quedaron totalmente incapacitados. GUTTMANN investigó una serie de 300 casos admitidos en los hospitales a consecuencia de un traumatismo craneal y sin distinguirlos según la gravedad de éstos; de ellos 10 fallecieron y 2 se convirtieron en invalidos. El 18 por 100 fué tratado en el hospital durante un período de cuarenta días y el tiempo medio de pérdidas de trabajo fué alrededor de ocho semanas. En los casos leves sólo fué de cuatro a cinco semanas (amnesia post-traumática de una hora como máximo); en los casos moderados (amnesia de una a veinticuatro horas) fué de cinco o seis semanas; en los casos graves (amnesia de uno a siete días) fué de nueve semanas, y en los casos más graves, de cuarenta semanas.

CAIRNS establece una correlación entre la duración de la ausencia del trabajo con la de la amnesia post-traumática, tomando ésta como índice de la gravedad del trauma. La tabla es la siguiente:

Amnesia post-traumática	Ausencia del trabajo.
De cinco minutos a una hora .....	Seis semanas.
De una hora a veinticuatro horas .....	Seis a ocho semanas.
De un día a siete días .....	Cuatro semanas.
De más de siete días .....	Cuatro a ocho semanas.

HARRER y KARGL encuentra, por el contrario, que la duración de la amnesia no guarda relación con la duración del coma, y que sí, en cambio, puede establecerse entre la incapacidad para el trabajo y la profundidad del trastorno de la conciencia. Tampoco este punto se acepta unánimemente.

H. R. MÜLLER siguió la suerte de un grupo de 781 heridos cerebrales al final de la guerra (1945). De ellos el 12 por 100 hallábanse asistidos en establecimientos, el 37 por 100 habían vuelto a ser utilizados en el ejército, el 51 por 100 trabajaba en diversas profesiones (de ellos 2/3 en la misma que antes de ser heridos) y el 1 por 100 había fallecido de complicaciones tardías. En el 19 por 100 se presentó una epilepsia traumática.

Estas cifras sirven de ejemplo para señalar la importancia del problema. Respecto a la guerra española, véanse algunas cifras de los trabajos de GÓMEZ DURÁN, VALLEJO y ESCUDERO.

En los trastornos post-conmocionales varían las cifras, como es natural. El 96 por 100 a 97 por 100 de los conmocionados ha vuelto al trabajo a los cuatro meses del accidente. Sólo en el 1,5 por 100 queda una incapacidad permanente. Según KLINGER, de quien proceden las líneas anteriores, las recuperaciones son mejores, en los obreros asegurados, cuando se les entrega capitalizada la indemnización.

Las lesiones de más importancia en punto a la utilización social de los traumatizados, son las siguientes: 1. Las parálisis, a veces más perturbadoras que las amputaciones.—2. La epilepsia traumática, en la que la declaración de invalidez (incapacidad absoluta) no debe hacerse más que cuando existan más de tres ataques a la semana, como promedio típico, y cuando coexistan graves trastornos psíquicos.—3. Hemianopsia, más perturbadora la derecha en los diestros; la hemianopsia inferior, muy molesta en el trabajo y en el andar.—4. Síntomas focales entre los cuales la afasia dificulta más el desarrollo de una profesión que la apraxia o la agnosia.—5. Alteraciones de la personalidad, distimias depresivas, defectos mnésticos, fatiga, debilidad, etc.—6. Distonía vegetativa, entre cuyos síntomas las cefaleas, los ruidos de oídos, los vértigos, etc., molestan más en el trabajo que las alteraciones en vejiga y recto.—7. Sobrecarga psicógena de los trastornos anteriores (1).

---

(1) BERG ha utilizado, para el estudio de los traumatizados craneanos, la prueba de la influencia del evipán sobre la función del centelleo. En ellos existe una concordancia entre profundidad y duración de este fenómeno con la gravedad del trauma.

ZÜLCH propone establecer dos grupos de traumatizados por lo que respecta a su calificación social. En unos se incluyen los auténticos lesionados cerebrales, a los cuales conviene garantizar una incapacidad mínima. De esta manera el lesionado se encuentra con el mínimo vital garantizado e independiente de toda nueva clasificación, con lo que se esfuerza en desplegar las capacidades que le restan, sin temor a que se reduzca su pensión. En los casos de traumatizados cerrados es necesario poner de manifiesto mediante los "tests" correspondientes si existe o no una verdadera perturbación funcional y, en tal caso, asimilarlo al grupo anterior. Para el primer grupo propone una aceptación de una reducción del 50 por 100 con respecto a la capacidad normal.

En todo centro de rehabilitación es importantísimo el aspecto psicológico. Sobre los heridos se ha de ejercer una acción psicoterapéutica que debe estar ya en el ambiente. El clima debe tender a animar al herido a enfrentarse con el déficit de su herida, tomando parte activa en la compensación de la misma. La resignación pasiva, la entrega, la angustia por el porvenir, debe transformarse en una resignación activa que trate de sacar el mejor partido posible de la situación.

La actividad del herido debe tener las siguientes finalidades: compensar y combatir los trastornos existentes; el afásico debe ser reeducado en la medida de lo posible, lo mismo el paralítico o agnóstico. Hace muchos años visité el centro para la reeducación de heridos de guerra de ISSERLIN, en las proximidades de Munich, y todavía recuerdo la impresión que a mí—neurólogo incipiente—me hicieron los rendimientos que conseguían los graves heridos cerebrales allí recogidos.

ZANGWILL propugna la intervención del psicólogo en la recuperación de los heridos. Distingue tres períodos: 1, compensación que se hace espontáneamente por el organismo; 2, sustitución, en la que se crea una nueva función en lugar de la perdida, y 3, entrenamiento directo, en el que se desarrollan las actividades de las zonas intactas del cerebro. La edad es un factor muy importante. El primer punto que se debe determinar es el de cuáles son las profesiones que no convienen al herido. Después se podrá elegir entre las posibles.

Si ha de procurarse una habituación al antiguo trabajo cuando sea posible o un aprendizaje de uno nuevo. La observación de los heridos en el lugar del trabajo constituye la mejor prueba funcional, según cumplidamente demostraron las observaciones de HEBEL en el Departamento de trabajo dependiente de la Clínica Neurológica de v. WEISZACKER antes de la última guerra. La dependencia del enfermo de su trastorno aparece netamente en la actividad. Así puede ésta graduarse, interrumpirse o cambiarse, según los resultados. El trabajo tiene

que realizarse por cortos espacios de tiempo. Durante año y medio deben permanecer en un régimen de trabajo de seis horas como máximo. La finalidad es lograr un trabajo especializado y poco fatigoso; al mismo tiempo hay que proponer temas concretos, habida cuenta de la concreción del mundo en que se mueve el traumatizado. El orden minucioso facilita la labor.

No hay éxito si no se logra conceder a la vida del traumatizado un nuevo sentido. El cultivo del lado estático de la actividad ayuda mucho.

Según v. WEISZACKER, el déficit de los rendimientos de los traumatizados craneanos no depende tanto de una disminución del trabajo en el sentido cuantitativo de la física, como de un empobrecimiento de su cualidad. En el traumatizado se hallan disminuídas la precisión, la facilidad, la perfección formal de sus maniobras, y al par de esa disminución se presentan las molestias, los dolores, las cefáleas, los vértigos, etc. El traumatizado puede realizar un esfuerzo; lo que no puede es realizar las pequeñas diferencias que exige el trabajo cotidiano. No se trata de un problema de cantidad, sino de calidad. Y ésta ha de ser la base de toda organización de traumatizados: darse cuenta de que la calidad de los rendimientos ha cambiado. *El traumatizado no es sólo un ser deficitario, sino que su déficit consiste, precisamente, en ser otro.*

He aquí, pues, cómo los problemas que presentan estos heridos son los más difíciles que puede tener un neurólogo entre las manos; porque no se trata sólo de hacer un diagnóstico, sino de tratar a un enfermo con algo más que administrarle un medicamento: *conduciéndolo a una nueva vida.*



# INDICE

	Págs.
Trastornos instrumentales. El problema de las localizaciones .....	7
Las crisis epilépticas .....	11
La personalidad del traumatizado .....	14
La demencia traumática .....	18
Las reacciones psíquicas anómalas del traumatizado .....	24
El "síndrome vital" .....	26
Rehabilitación de los traumatizados .....	29

