



BENEMÉRITA UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE PUEBLA



FACULTAD DE PSICOLOGÍA MAESTRÍA EN DIAGNÓSTICO Y REHABILITACIÓN NEUROPSICOLÓGICA

**“CARACTERÍSTICAS NEUROPSICOLÓGICAS
Y ELECTROENCEFALOGRÁFICAS RELACIONADAS
A TAREAS DE FUNCIONES EJECUTIVAS EN
PACIENTES CON TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO”**

TESIS

**PARA OBTENER EL GRADO DE
MAESTRA EN DIAGNÓSTICO Y
REHABILITACIÓN NEUROPSICOLÓGICA**

**PRESENTA:
BRENDA LESLY BETANCOURT NAVARRETE**

**DIRECTOR:
DR. IGNACIO MÉNDEZ BALBUENA**

**ASESOR METODOLÓGICO:
MTRO. VICENTE ARTURO LÓPEZ CORTÉS**

**LECTOR:
DRA. MARÍA DEL ROSARIO BONILLA SÁNCHEZ**

PUEBLA, PUE., JUNIO 2016

PUEBLA, PUE., MÉXICO

JUNIO 2016

MIEMBROS DEL JURADO DE EXAMEN:

Dr. Ignacio Méndez Balbuena

Mtro. Vicente Arturo López Cortés

Dra. María del Rosario Bonilla Sánchez

RECONOCIMIENTO

Al Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (CONACyT) por haber otorgado la beca No. 410925/261320 para realizar mis estudios de posgrado, así como la beca Mixta de Movilidad en el Extranjero No. 290936, con la cual fue posible realizar una estancia académica en el Centro Internacional de Restauración Neurológica (CIREN) en la Habana, Cuba.

A la Vicerrectoría de Investigación de Estudios de Posgrado (VIEP) de la Benemérita Universidad Autónoma de Puebla, por haber otorgado la beca de apoyo para asistir al Congreso de la Sociedad Latinoamericana de Neuropsicología, Medellín, Colombia, 2015. Con este fue posible la presentación de los trabajos: “Análisis neuropsicológico de lesiones en la región frontoparietal: comparación entre hemisferio derecho y hemisferio izquierdo” y “Análisis neuropsicológico en un caso de lesión en región frontoparietal del hemisferio izquierdo”. Así como por otorgar la beca de conclusión de tesis a favor de la presente investigación.

AGRADECIMIENTOS

Llegando tan esperado momento quisiera agradecer a todas personas que estuvieron a mi lado y me apoyaron para que este trabajo y mi estancia en el posgrado fueran posibles.

Mi especial agradecimiento al Dr. Ignacio Méndez, por todo el apoyo e interés en mí y mi trabajo por mi paso en la maestría. Gracias por el tiempo dedicado para resolver todas y cada una de mis dudas a pesar de la distancia. Gracias por su guía y asombrosa colaboración en esta investigación. Usted ha sido fundamental para mi desarrollo como profesional.

A la Dra. Ma. del Rosario Bonilla, no sólo por su dedicación y crítica a este trabajo, también, por ser un gran apoyo y atreverse a meter las manos al fuego por mí. Gracias por todas sus enseñanzas, es una gran profesional y maestra. La admiro mucho.

Al Mtro. Arturo López, por tu compromiso y motivación para esta tesis, por siempre tener una solución y un consejo para resolver cada problema con que nos enfrentábamos.

A mis maestros del posgrado, por compartir su conocimiento y dejarme aprender de ustedes. Han sido fundamentales para mi crecimiento como neuropsicóloga.

A mis pacientes, quienes fueron sin querer, mis maestros. Los mejores. Gracias por confiar en mí. Deseo encuentren el camino y las respuestas que necesitan.

A mis compañeros de generación, con quienes compartí momentos y enseñanzas inolvidables. Juntos aprendimos el valor del compañerismo, la tolerancia y el trabajo en equipo. Cada uno ha dejado en mí una enseñanza, y deseo que llegue a ustedes todo el éxito y todas las bendiciones. Sin duda, así será.

A Silvia y Roger, mis hermanos. Por hacer de mi estancia en Puebla, una de las experiencias más especiales de mi vida. Gracias por su amistad y apoyo. Los extrañaré siempre. Los quiero.

A Chivis, por tu empeño para que todo esté bien y en orden. Gracias por ser profesional, mamá, maestra, AMIGA. Te quiero mucho.

A Esmeralda, Liliana y su mami Ana, por darme hospedaje estos últimos 6 meses de trabajo. Definitivamente, sin su apoyo hubiera sido muy complicado lograrlo.

A Ana Laura, con quien compartí este camino que fue la elaboración de tesis. Gracias por todos tus esfuerzos y apoyo. A pesar de todas nuestras angustias, fue un trayecto divertido.

Al Dr. César Romero, quien se tomó el tiempo para leer mi proyecto y darme sugerencias que fueron muy enriquecedoras.

A mis entrañables amigos Pau y Juan, por siempre estar. Porque después de los años, me siguen dejando ser el mal tercio perfecto. Gracias por su ayuda, porras y sobre todo, amistad incondicional. Los quiero infinitamente.

A mis amigas y colegas, Elsa y Rebecca, porque a pesar de la distancia y nuestras múltiples ocupaciones jamás olvidaron lo esencial: Nuestra amistad. Muchas gracias por acompañarme en este camino.

A Santiago, tú sabes lo que recorrí estos últimos meses. Gracias por toda tu ayuda y gran amistad.

DEDICATORIA

A mi Luz Ma. hermosa. Mi soporte y mi fortaleza. Gracias por tu amor incondicional. Eres la mejor madre que Dios me pudo dar.

A mi papá, por toda la confianza y apoyo, por guiarme e inculcarme los valores que han formado la mujer que hoy soy.

A Richar, por todo tu cariño y preocupación.

A Kari, Luis y Natalia, gracias por creer en mí, por sus palabras de aliento y su infinito cariño.

Todos ustedes fueron mi motor y mi motivo en este proceso de crecimiento llamado “maestría”, su apoyo fue fundamental para alcanzar este logro. Agradezco a Dios que me haya mandado con esta hermosa familia. Gracias por ser mi sostén y por siempre estar a mi lado dispuestos a levantarme y llenarme de besos.

Familia, les dedico esta tesis porque como yo - y como siempre - la vivieron con intensidad.

¡Los amo sin control!

LaLes

“Caminando en línea recta no puede uno llegar muy lejos”

Antoine de Saint-Exupéry

ÍNDICE

| | |
|---------------------------|----------|
| RESUMEN | 1 |
| INTRODUCCIÓN | 2 |

PARTE I. REVISIÓN TEÓRICA

| | |
|--|----------|
| CAPÍTULO 1. TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO..... | 5 |
| 1.1. Epidemiología | 6 |
| 1.2. Definición | 7 |
| 1.3. Diagnóstico y clasificación de TCE | 7 |

| | |
|--|-----------|
| CAPÍTULO 2. NEUROPSICOLOGÍA Y ELECTROFISIOLOGÍA DEL TCE DESDE LA PERSPECTIVA HISTÓRICO-CULTURAL | 12 |
| 2.1. La escuela neuropsicológica de A.R. Luria | 13 |
| 2.1.1. Organización y reorganización del sistema funcional complejo | 14 |
| 2.1.2. Lóbulo frontal entendido como un sistema funcional complejo | 17 |
| 2.2. Valoración del paciente con daño cerebral | 19 |
| 2.2.1. Electroencefalograma para la evaluación del daño cerebral | 19 |
| 2.2.2. Evaluación neuropsicológica de daño cerebral | 22 |
| 2.3. Evaluación neuropsicológica de los lóbulos frontales | 27 |
| 2.3.1. Funciones Ejecutivas y el tercer bloque funcional | 27 |
| 2.3.2. Evaluación neuropsicológica de las Funciones Ejecutivas | 29 |

| | |
|--|-----------|
| CAPÍTULO 3. ALTERACIONES COGNOSCITIVAS, CONDUCTUALES Y PSIQUIÁTRICAS EN EL TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO | 34 |
| 3.1. Principales secuelas asociadas al TCE | 35 |
| 3.1.1. Secuelas físicas y sensoriales | 35 |
| 3.1.2. Secuelas neuropsicológicas | 37 |
| 3.1.3. Secuelas neuropsiquiátricas y conductuales | 39 |
| 3.1.4. Secuelas neurofisiológicas | 45 |

| | |
|---|----|
| 3.2. Alteraciones neuropsicológicas y neurofisiológicas en regiones frontales | 46 |
|---|----|

PARTE II. ESTUDIO EMPÍRICO

| | |
|---|------------|
| CAPÍTULO 4. PLANTEAMIENTO Y JUSTIFICACIÓN DEL PROBLEMA | 54 |
| 4.1. Pregunta de investigación | 56 |
| 4.2. Objetivos | 56 |
| 4.3. Hipótesis | 57 |
| CAPÍTULO 5. METODOLOGÍA | 59 |
| 5.1. Variables | 60 |
| 5.2. Materiales y métodos | 60 |
| 5.3. Análisis de datos | 67 |
| 5.4. Análisis estadístico | 69 |
| CAPÍTULO 6. RESULTADOS | 70 |
| 6.1. Resultados neuropsicológicos | 71 |
| 6.2. Resultados conductuales | 79 |
| 6.3. Resultados electroencefalográficos | 85 |
| CAPÍTULO 7. DISCUSIÓN | 99 |
| 7.1. Discusión de resultados conductuales y neuropsicológicos | 100 |
| 7.2. Discusión de resultados electroencefalográficos | 101 |
| 7.3. Integración de resultados neuropsicológicos-conductuales y EEG | 104 |
| CAPÍTULO 8. CONCLUSIONES | 107 |
| REFERENCIAS | 110 |

ÍNDICE DE TABLAS Y FIGURAS

I. TABLAS

| | |
|--|----|
| Tabla 1. Criterios de clasificación de grado de Severidad de TCE | 8 |
| Tabla 2. Pruebas neuropsicológicas que evalúan las FE | 33 |
| Tabla 3. Criterios de inclusión, de no inclusión y de exclusión | 61 |
| Tabla 4. Descripción y estructura de BANFE | 62 |
| Tabla 5. Datos descriptivos de los grupos de acuerdo a la Edad y Tiempo de evolución del TCE | 71 |
| Tabla 6. Comparación entre niveles de ayuda en el porcentaje de respuestas correctas (%) y latencias de respuestas (seg) para observar efecto de la prueba de Categorización | 80 |
| Tabla 7. Comparación entre niveles de ayuda en el porcentaje de respuestas correctas (%) y latencias de respuestas (seg) para observar efecto de la prueba de Categorización en el grupo Control | 82 |
| Tabla 8. Comparación entre niveles de ayuda en el porcentaje de respuestas correctas (%) y latencias de respuestas (seg) para observar efecto de la prueba de Categorización en el grupo TCE | 83 |
| Tabla 9. Comparación de Latencias de Respuestas Correctas y de Latencias de Respuestas incorrectas entre grupos Control y TCE | 84 |
| Tabla 10. Correlación entre Test de Categorización y Perfil de Funciones Ejecutivas | 85 |
| Tabla 11. Efecto de la prueba “Categorización” en los Espectros de Potencia por banda | 87 |
| Tabla 12. Efecto de la prueba “Categorización” en los Espectros de Potencia por banda de acuerdo al grupo | 92 |
| Tabla 13. Comparación entre grupos de densidad de coherencias del lóbulo frontal .. | 98 |

II. FIGURAS

| | |
|--|----|
| Figura 1. Divisiones funcionales de la Corteza Prefrontal | 48 |
| Figura 2. Paradigma de Test de Categorización | 65 |
| Figura 3. Esquema del test de Categorización | 66 |
| Figura 4. Perfil 1 de ejecuciones de pruebas correspondientes al área Orbitomedial de BANFE | 72 |
| Figura 4a. Perfil 2 (Aciertos) de pruebas correspondientes al área Orbitomedial de BANFE | 73 |
| Figura 5. Perfil de ejecuciones de pruebas correspondientes al área Prefrontal Anterior de BANFE | 74 |
| Figura 6. Perfil 1 de ejecuciones de pruebas correspondientes al área Prefrontal Dorsolateral de BANFE | 76 |
| Figura 6a. Perfil 2 (Aciertos) de pruebas correspondientes al área Prefrontal Dorsolateral de BANFE | 77 |

| | |
|--|----|
| Figura 7. Perfil de Total por Áreas y Total de FE de BANFE | 78 |
| Figura 8. Comparación entre los 3 niveles de ayuda en tarea de Categorización | 80 |
| Figura 9. Espectros de potencia – Efecto de la prueba “Categorización” | 89 |
| Figura 10. Espectros de potencia – Efecto de la prueba “Categorización” Grupo Control | 90 |
| Figura 11. Espectros de potencia – Efecto de la prueba “Categorización” Grupo TCE | 91 |
| Figura 12. Comparación entre grupos de los espectros de potencia de distintas bandas (α , β , γ , θ) de los lóbulos frontal, parietal, temporal y occipital durante la prueba de Categorización | 94 |
| Figura 13. Mapas topográficos para los electrodos frontales de los valores de las áreas bajo la curva de los espectros de potencia en diferentes bandas | 96 |
| Figura 14. Mapas topográficos para los electrodos frontales de los valores de las densidades de coherencia cuantificadas como el área bajo la curva de la función coherencia en diferentes bandas | 97 |

RESUMEN

Introducción: Los lóbulos frontales tienen una importancia decisiva para garantizar la función reguladora y mediatizadora del lenguaje, y éste último, a su vez garantiza la organización de toda la actividad psicológica del ser humano. El objetivo del estudio es conocer a través de la evaluación neuropsicológica y el empleo del qEEG, cómo es que el uso del lenguaje puede estar implicado en la reorganización de las Funciones Ejecutivas como sistemas funcionales complejos relacionados principalmente al tercer bloque funcional en pacientes con TCE. **Metodología:** Se aplicó la prueba BANFE y un paradigma experimental computarizado con el test de “Categorización” que valora funcionamiento ejecutivo a 16 sujetos, 8 sanos y 8 con TCE. El test de Categorización se dividió en 3 bloques y por cada bloque se brindó un distinto nivel de ayuda verbal (de menos desplegado a más desplegado). Se registró la actividad eléctrica cerebral (EEG) durante la tarea computarizada determinando los espectros de potencia y la densidad de coherencia. Se correlacionaron las ejecuciones de la BANFE y del test de Categorización. **Resultados:** En el análisis de la prueba BANFE se no se encontraron diferencias significativas entre grupos en los aciertos, pero sí en el número de errores, perseveraciones y tiempo que tardaban en resolver la tareas. El análisis conductual del test de Categorización, no se encontró un efecto de la ayuda verbal para ninguno de los grupos. No se observaron diferencias significativas entre grupos en el porcentaje de aciertos ni en las latencias. En análisis del EEG, de acuerdo a los espectros de potencia no se encontró un efecto de la ayuda verbal para ninguno de los grupos. En el grupo Control existe una predominancia de la banda θ frontal, así como mayor coherencia α y θ frontal al resolver tareas de FE. Mientras que el grupo TCE se presenta una dinámica de trabajo de bandas θ , α y β frontales y β parietales simultáneo, así como menores coherencias θ y α frontales. **Conclusiones:** El grupo TCE requiere el uso simultáneo de distintas bandas y áreas cerebrales, así como menores coherencias frontales, refiriendo un sistema funcional fragmentado que requiere mayor número de recursos para resolver una tarea de funcionamiento ejecutivo.

INTRODUCCIÓN

El lenguaje es una función psicológica superior que además de cumplir con su función comunicativa, debe de cumplir un papel mediador y regulador de diversas funciones psicológicas, por ejemplo, como la formación de la regulación consciente y voluntaria del comportamiento (Luria, 1979; Quintanar & Solovieva, 2002). Los lóbulos frontales son la unidad funcional que está en la base para garantizar la función reguladora del lenguaje (Luria, 1995).

Al igual que la función reguladora del lenguaje, el funcionamiento ejecutivo está relacionado con el trabajo de tercer bloque funcional. La meta principal de las Funciones Ejecutivas está en el control y la regulación de la cognición, la conducta y las emociones, dirigidos al cumplimiento eficaz de objetivos específicos, es decir, apoyan a la optimización de la actividad voluntaria, lo que Luria (1979) entendería como el mecanismo de programación, regulación y verificación de la actividad.

Después de una lesión cerebral, en especial, provocado por un Traumatismo Craneoencefálico, frecuentemente actividades de funcionamiento ejecutivo se ven afectadas, y es esperado, como lo visto por A. R. Luria (1986) en pacientes con daño frontal, que el uso del lenguaje externo por una persona ajena, ayude a reorganizar los sistemas funcionales que están en la base y, con ello, regular la actividad del paciente para resolver problemas y alcanzar objetivos.

En la actualidad, para comprender y resolver cuestionamientos sobre la organización y reorganización los mecanismos cerebrales que están en la base de diversas funciones psicológicas, se ha propuesto el estudio en conjunto de disciplinas como la Neuropsicología y de técnicas de imagen como la Electrofisiología. En nuestro caso, para poder comprender de mejor manera el papel del lenguaje como función psicológica reguladora de otros procesos psicológicos, como las Funciones Ejecutivas, necesitamos adentrarnos en estos dos ámbitos.

Es así, que la metodología aplicada, así como los datos obtenidos en esta investigación son de importancia ya que sirven como acercamiento hacia el entendimiento de la reorganización de los sistemas funcionales, y en beneficio para el

desarrollo programas de rehabilitación neuropsicológica basados en la regulación del lenguaje para pacientes con TCE.

En los antecedentes de este trabajo se revisa la definición, la epidemiología y la clasificación del TCE; después se indaga en la implicación del función reguladora del lenguaje durante la evaluación neuropsicológica, así como la importancia del uso de la electrofisiología en conjunto con la neuropsicología en el estudio del TCE desde el enfoque histórico-cultural; y por último se describen las principales secuelas cognoscitivas, conductuales y psiquiátricas resultado de un TCE. En el capítulo 4 y 5 se describen el planteamiento y la justificación del problema, además de la metodología seguida. Finalmente, en los capítulos 6, 7 y 8, se presentan los resultados, la discusión y las conclusiones de los hallazgos de la investigación.

PARTE I
REVISION TEORICA

CAPITULO 1. TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO

**CAPITULO 2. NEUROPSICOLOGÍA Y ELECTROFISIOLOGÍA DEL TCE DESDE LA
PERSPECTIVA HISTORICO CULTURAL**

**CAPITULO 3. ALTERACIONES COGNOSCITIVAS, CONDUCTUALES Y
PSIQUIÁTRICAS EN EL TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO**

CAPITULO 1
TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO

1.1 Epidemiología

1.2 Definición

1.3 Diagnóstico y clasificación del TCE

1.1. Epidemiología

El Traumatismo Craneoencefálico (TCE) y sus secuelas constituyen uno de los problemas más importantes de salud pública a nivel mundial, siendo responsable de un gran número de las atenciones y hospitalizaciones en unidades de emergencia, además de asociarse con la presencia de alta mortalidad (Junqué, 1999).

En México, desde 1990 el TCE se ubica dentro de las 10 principales causas de muerte. Los estudios concuerdan que el TCE es más frecuente en hombres que en mujeres con una relación de 3:1; y afecta principalmente a la población de entre 15 y 45 años. Las causas más comunes son: accidentes de tránsito con un 75% aproximadamente afectando más a los jóvenes menores de 25 años, motociclistas y personas que manejan en estado de ebriedad. Las lesiones secundarias a accidentes de tránsito de vehículos de motor representan la principal causa de muerte de personas de 1 a 64 años de edad (Hidalgo, Hajar, Mora, Treviño & Inclán, 2008; Secretaría de Salud, 2008). Con base en el “Reporte sobre la situación de la seguridad vial 2013” (OMS, 2013), los accidentes de tránsito son la octava causa de muerte y reporta que, en todo el mundo, fallecen alrededor de 1.2 millones de personas y, entre 20 y 50 millones resultan con lesiones, muchas de ellas graves. Con base en los resultados de la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012, en México 1,462,900 personas sufren de una discapacidad a consecuencia de los accidentes (CONAPRA, 2013).

Respecto a los traumatismos no mortales, gran número de sobrevivientes presenta secuelas importantes que impiden o dificultan la reinserción a sus actividades en el ámbito social, académico, profesional y familiar. Se reporta que sólo el 40% de pacientes llega a reincorporarse a una actividad productiva después de una lesión cerebral, y muchas veces su calidad de vida depende de la gravedad de las secuelas neuropsicológicas del TCE (Van-Velzen et al., 2009 en Ontiveros, Preciado, Matute López-Cruz, López-Elizalde, 2014). Esto lo convierte en un padecimiento de relevancia e impacto en el ámbito social y de la salud.

1.2. Definición

Las definiciones sobre TCE más aceptadas que existen en la literatura incluyen la naturaleza de la causa (externa y mecánica), además de subrayar su carácter adquirido y el impacto que tiene sobre la salud. Por tanto, el TCE se puede definir como el daño adquirido estructural y funcional que sufre el cerebro y cráneo que resulta de su colisión con un elemento externo (Silver, McAllister y Yudofsky, 2011). El daño causado por un TCE provoca secuelas físicas, sensoriales, cognoscitivas y neuropsiquiátricas que afectan las relaciones sociales y laborales/escolares de quien la padece (Bruns y Hauser, 2003).

1.3. Diagnóstico y clasificación del Traumatismo Craneoencefálico

• Diagnóstico

De acuerdo con la OMS, al realizar la exploración neurológica, existen ciertos signos que se presentan inmediatamente después de un accidente para poder establecer la presencia de un TCE (Langlois-Orman, Kraus, Zaloshnja & Miller, 2011):

- Pérdida o nivel bajo de conciencia por un periodo de tiempo;
- Pérdida de memoria de eventos inmediatos antes o después del accidente;
- Cualquier alteración del estado mental en el momento del accidente (confusión, desorientación, pensamiento aletargado, etc.);
- Déficits neurológicos (debilidad, pérdida del equilibrio, cambios en la visión, en las praxias, paresias, paraplejías, pérdida de la sensibilidad, afasia, etc.) que pueden o no ser transitorios;
- Lesión intracraneal.

- **Clasificación del Traumatismo Craneoencefálico**

Además de los criterios diagnósticos existen diversas clasificaciones de TCE dependiendo de distintos aspectos.

- **Severidad**

La clasificación probablemente más utilizada entre investigadores y clínicos es el grado de severidad. Se hace uso de instrumentos como la Escala de Coma de Glasgow (ECG) que clasifica en grado de severidad del TCE en leve, moderado o severo. Por otro lado, este instrumento al momento de la valoración no es único indicador de la severidad, también se deben tomar en cuenta criterios como el tiempo de la pérdida de consciencia y la presencia de amnesia postraumática (ver tabla 1) (Langlois-Orman et al., 2011):

Tabla 1. Criterios de clasificación de grado de Severidad de TCE

| Criterio | Leve/Concusión | Moderado | Severo |
|---|---------------------------|---------------------------------------|---|
| <i>Estudios de Neuroimagen estructural</i> | Normal | Normal o anormal | Normal o anormal |
| <i>Tiempo pérdida de consciencia</i> | 0-30 minutos | Más de 30 minutos y menos de 24 horas | Mayor de 24 horas |
| <i>Alteración de la consciencia o estado mental</i> | Un momento hasta 24 horas | Mayor de 24 horas | Mayor de 24 horas y se deben considerar otros criterios |
| <i>Amnesia Postraumática Antero y retro</i> | Menos de un día | Más de un día y menos de 7 días | Mayor a 7 días |
| <i>Puntuación de ECG</i> | 13-15 puntos | 9-12 puntos | 3-8 puntos |

(Tomado de Langlois-Orman, Kraus, Zaloshnja & Miller, 2011)

El uso de ECG es más predictivo para pacientes con TCE moderado y severo que para el TCE leve, debido a que estos últimos frecuentemente presentan puntajes normales o cercanos al normal poco tiempo después del accidente.

- **Tipo de lesión**

Sabemos que el TCE se define como la evidencia de daño en el funcionamiento del cerebro o su evidente patología causada por una fuerza externa. Esta fuerza externa puede tener distintas etiologías como golpes en la cabeza, la rápida aceleración y desaceleración del cerebro, penetración al cerebro de un objeto extraño o la exposición a fuerzas asociadas a explosiones (McAllister, 2011).

Hay que distinguir entre las lesiones que implican la penetración a la sustancia cerebral (“lesiones penetrantes”) de las lesiones que no penetran al cerebro (“lesiones cerradas”).

- *Lesiones penetrantes*: su perfil depende del lugar y la trayectoria del objeto que entró al cerebro. Estas lesiones frecuentemente presentan destrucción del tejido por el proyectil, fragmentación del hueso y/o del proyectil dañando el tejido cerebral; y la introducción de material potencialmente infeccioso (McAllister, 2011).
- *Lesiones cerradas*: se pueden comprender mejor por las fuerzas biomecánicas involucradas en el traumatismo, es decir, por las propiedades del cráneo y las sustancias del cerebro (McAllister, 2011). Para la presente investigación, por sus objetivos, nos enfocaremos en las lesiones cerradas.

En el TCE cerrado sus causas biomecánicas se pueden dividir en dos (Bigler, 2007; Blennow, Hardy & Zetterberg, 2012; McAllister, 2010; McAllister, 2011):

1. Fuerza de contacto: las lesiones resultantes se deben por el contacto contra un objeto que puede ser el mismo cráneo o un objeto externo. Este tipo de impacto provoca *lesiones focales* que incluyen contusiones y/o laceraciones corticales y subcorticales.
2. Fuerza de inercia: las lesiones resultantes se deben a la rápida aceleración y desaceleración del cerebro provocando fuerzas de extensión, ruptura y compresión del tejido cerebral. Estas fuerzas tiene impacto en los axones provocando *daño axonal difuso*, daño en el tejido y hematomas intracerebrales.

- **Localización de la lesión**

Otro criterio que se toma en cuenta es la localización de la lesión. Los estudios de imagen estructural y funcional son una herramienta que permiten observar y entender las lesiones en el cerebro asociadas a un TCE. Las lesiones ocasionadas pueden ocurrir en cualquier parte del cerebro. Anatómicamente, se ha encontrado que debido a la forma de la fosa craneal y la dura madre, así como la localización de ciertas regiones cerebrales en el cráneo, los traumas - ya sean causados por fuerza de contacto o por inercia- provocan movimiento brusco del cerebro que genera una vulnerabilidad para el daño de regiones frontotemporolímbicas principalmente (Bigler, 2007; Bigler, 2011; Bigler, 2013; McAllister, 2011). La importancia de la localización de la lesión permite hacer hipótesis sobre la expresión y consecuencias neuroconductuales de los pacientes con TCE.

Las técnicas de imagen más utilizadas en la clínica para la detección de lesiones son la tomografía axial computarizada (TAC) y la resonancia magnética (IRM). La TAC es una técnica que usualmente se emplea en el momento inmediato al TCE. Identifica lesiones y patologías severas y evidentes como hemorragias, formación de edema o presencia de desplazamiento de la línea media cerebral. La IRM se usa principalmente en etapas posteriores al TCE, y busca detectar anormalidades anatómicas cerebrales, en especial, las más pequeñas. Con el método de IRM cuantitativo, se puede comparar las regiones de interés con datos normativos con el objetivo de encontrar cambios atróficos cerebrales en especial en la materia blanca. Estas técnicas son empleadas para determinar las áreas que presentan cambios patológicos y establecer la integridad de ciertas regiones. Particularmente, en TCE severos estas anormalidades tienden a presentarse en regiones frontotemporales (Bigler, 2011).

El rápido progreso de las técnicas de neuroimagen ha favorecido cada vez más la precisión para la detección de lesiones. Sin embargo, dado la interconectividad del cerebro, no es sorprendente encontrar que una lesión focal puede afectar áreas distales. No obstante, los sitios de lesión focal parecen ser el mejor predictor de manifestaciones conductuales (Bigler, 2011).

Por otro lado, se encuentran las técnicas de neuroimagen funcional como la resonancia magnética funcional (IRMf) y la tomografía por emisión de positrones (TEP). Las técnicas de imagen funcional son métodos que, en comparación a los de imagen estructural, permiten valorar el funcionamiento metabólico cerebral. Con estos, se pueden identificar regiones y circuitos en el cerebro, así como patrones de actividad cerebral asociada a procesos perceptivos, cognoscitivos, emocionales y conductuales ante la normalidad como en la patología. Los cambios sutiles cerebrales que existen en un TCE, las técnicas de neuroimagen estructural con frecuencia no los detectan (Anderson, Hurley & Taber, 2011; Ríos-Lago, Paúl-Lapedriza, Muñoz-Céspedes, Maestú, Álvarez-Linera & Ortiz, 2004).

El mecanismo fisiológico de la IRMf se basa en la medición de los cambios en la oxigenación regional de la sangre. Mientras que el mecanismo fisiológico de la TEP se basa en la medición del flujo sanguíneo regional o del metabolismo de la glucosa (Ríos-Lago et al., 2004). Para los clínicos, la importancia en el uso de estas técnicas es, además de la localización de la lesión, la comprensión de los mecanismos de reorganización del sistema funcional a través del tiempo, así como durante la ejecución de tareas cognoscitivas (Anderson, Hurley & Taber, 2011; Muñoz-Céspedes, Ríos-Lago, Paul & Maestú, 2005; Ríos-Lago et al., 2004).

- **Patología asociada**

La deformación y lesiones en el tejido cerebral en el momento del impacto en zonas corticales provoca patología focal secundaria, incluyendo (Bigler, 2007; Bigler, 2013; Blennow, Hardy & Zetterberg, 2012; Esqueda-Liquidano, Gutiérrez-Cabrera, Cuéllar-Martínez, Vargas-Tentori, Ariñez-Barahona, Flores-Álvarez, et al., 2014; Kurland, Hong, Aarabi, Gerzanich, & Simard, 2012; McAllister, 2011):

- *Contusión: Establecimiento y/o desarrollo de hemorragias en el parénquima cerebral donde la pia madre se mantiene intacta.*
- *Laceración: Lesión que puede generar hemorragia en el parénquima cerebral y donde la pia madre se encuentra lesionada.*

- *Hematoma: Formación o desarrollo de coágulos ya sea en el parénquima cerebral (intraparenquimatoso) o entre las meninges (epidural, subdural o subaracnoidea). A diferencia de una contusión, en un hematoma la sangre no se mezcla con el tejido cerebral.*
- *Edema: aumento patológico de la cantidad de agua en el cerebro con incremento del volumen del parénquima cerebral.*

CAPITULO 2

NEUROPSICOLOGÍA Y ELECTROFISIOLOGÍA DEL TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO DESDE LA PERSPECTIVA HISTÓRICO-CULTURAL

2.1. La escuela neuropsicológica de A.R. Luria

2.2. Valoración del paciente con daño cerebral

2.3. Evaluación neuropsicológica de los lóbulos frontales

2.1. La escuela neuropsicológica de Luria

Para poder comprender la neuropsicología desde el punto de vista de Luria, primero debemos comprender varios conceptos que nos van permitir entender el planteamiento metodológico propuesto por Luria.

Primero, debemos adentrarnos al interés y concepción sobre de las Funciones Psicológicas Superiores (FPS) de Luria. Las consideraba como formas complejas de actividad psíquica, histórico-sociales por su naturaleza, mediatizadas por su estructura y conscientes, voluntarias y autorregulables por la forma de su funcionamiento. Luria concebía a las FPS como **sistemas funcionales complejos** constituidos por el trabajo conjunto unificado de muchos sectores cerebrales los cuales territorialmente no están relacionados, pero se unen funcionalmente para realizar una tarea en común, trabajando así como una totalidad. Estos sistemas funcionales se van reorganizando durante el desarrollo por lo que a medida que este proceso avanza, las funciones mentales son asumidas por centros cada vez más elevados y complejos. Estos sistemas funcionales están formados por **factores** o **eslabones** que se definen como el trabajo conjunto unificado de muchos sectores cerebrales los cuales territorialmente no están relacionados, pero que se unen funcionalmente para realizar una tarea en común, trabajando así como una totalidad (Luria, 1979). Él definió a siete factores:

1. **Oído fonemático**: Permite el adecuado análisis y síntesis de sonidos del lenguaje.
2. **Retención audio-verbal**: Retener, almacenar y recuperar información auditiva.
3. **Retención visual**: Retener, almacenar y recuperar información visual.
4. **Organización cinética de los movimientos**: Programación motora que garantiza la melodía cinética.
5. **Factor cinestésico**: Análisis y síntesis de la información somatosensorial.
6. **Análisis y síntesis simultáneas**: Análisis y síntesis de carácter espacial.
7. **Regulación y control**: Organización, planeación, regulación y verificación de la conducta.

Estos factores están organizados funcionalmente en unidades o bloques en el cerebro que permiten la actividad mental y se describen a continuación (Luria, 1979).

1. **Primer bloque “Tono y/o vigilia y la activación de estados mentales”**. Este bloque permite que se reciba y analice la información proveniente del exterior, así como, mantiene un buen tono cortical. Este abarca todo el tallo cerebral, que va de la formación reticular hasta el tálamo.
2. **Segundo Bloque funcional “Unidad para recibir, analizar y almacenar información”**. Ocupa el lóbulo occipital, temporal y parietal. Está formado tanto por áreas primarias de proyección, secundarias de asociación y terciarias de solapamiento.
3. **Tercer bloque funcional “Programar, regular y verificar la actividad”**. Está encargado de la organización de la actividad consciente y abarca zonas anteriores del cerebro o lóbulos frontales. También está formado tanto por áreas primarias que permite la ejecución de programas motores, secundarias que preparan los programas que controlan los impulsos motores y terciarias que garantizan el establecimiento de planes motores, la regulación de la conducta y la verificación.

En conjunto, trabajan como un sistema funcional complejo que permite la actividad de un individuo.

2.1.1. Organización y reorganización del sistema funcional complejo

Dos visiones influyeron en la concepción de A.R. Luria (1986) en referencia a la organización funcional del cerebro y de las Funciones Psíquicas Superiores (FPS).

Desde la psicología, acuerdo al concepto de L.S. Vigotsky, las FPS nacen durante el proceso del desarrollo cultural, y se califican como superiores, en cuanto a que representan una forma de conducta genéticamente más compleja y superior (Vigotsky, 1995, Tomo III, pág. 121) y siempre son producto de la actividad integrada de diversos centros (nerviosos), rigurosamente diferenciados y relacionados jerárquicamente entre sí (Vigotsky, 1991, Tomo I, pág. 134-139). Desde la fisiología, el término de “sistema funcional” fue propuesto por P.K. Anojin (1935) a partir de sus estudios de procesos

fisiológicos particulares, durante el cumplimiento de cualquier función adaptativa del organismo. Concluyó que la combinación de órganos forman un todo único, es decir, poseen enlaces, relaciones e influencias mutuas de carácter peculiar para cumplir una función (Anojin, 1987).

Luria (1986) dedujo que las FPS al ser sistemas funcionales organizados de manera compleja todo intento por localizarlas en centros específicos era inútil. Suponía que la organización de las FPS era dinámica y sistémica, y que el eslabón indispensable para su desarrollo era el lenguaje. Por ello se podía suponer que la base de los procesos mentales era todo el cerebro en conjunto, siempre tomando en cuenta, a su vez, al cerebro como sistema altamente diferenciado, cuyas partes garantizan los diversos aspectos del todo único. Es decir, cada parte de esta formación integrativa hace un aporte, una vez establecidos estos sistemas de conexiones funcionan en adelante como un todo sin que se hagan manifiestas sus partes (Tsvetkova, 1977).

Los sistemas de conexiones se van formando por distintas señales aferentes a través de la ontogénesis, no maduran independientemente, sino que se forman con el proceso de comunicación y la actividad. No obstante, su desarrollo sigue la pauta de reducción de las aferencias entrantes hasta conseguir una aferencia “guía” o “rectora” que va a garantizar el trabajo necesario de un sistema dado. La demás aferencias, que en un momento fueron parte para la formación del sistema funcional, pasan al estado latente constituyendo un *fondo de reserva* (Luria, 1986; Tsvetkova, 1977). Esto concuerda con la concepción de Anojin (1987) sobre sistema funcional, quien debe cumplir con ciertos rasgos que van a caracterizarlo como organización independiente:

1. Unidad de integración de procesos y estructuras que permite el cumplimiento de una función determinada o acto de comportamiento, en este caso la resolución de problemas.
2. Función adaptativa lo que conlleva la unión selectiva de procesos y/o estructuras de acuerdo a las exigencias del ambiente.
3. La composición del sistema funcional no sólo se limita sólo a estructuras nerviosas, en este caso, también a procesos mentales superiores o eslabones de la actividad.

4. Su integridad no se determina por cercanía topográfica, la selectividad de las estructuras o procesos relacionados está determinada por la necesidad y naturaleza adaptativa del organismo.
5. Capacidad de regulación interna, es decir, el sistema funcional tiene la capacidad de elegir, revisar y combinar estructuras o procesos que tomen parte de él. Puede cambiar (naturaleza dinámica) el carácter de los procesos hasta alcanzar la adaptación. Tiene además la capacidad de ampliar o reducir la influencia de aferencias de acuerdo a sus intereses, es decir, puede subordinar procesos particulares que toman parte en el sistema.

Sin embargo, qué pasa cuando hay una alteración en el sistema nervioso. ¿Se restauran o reorganizan los sistemas funcionales?

Los estudios de P.K. Anojin con sistemas funcionales biológicos mostraron que el objetivo del organismo es sobrevivir, por lo tanto es indiferente qué combinación de órganos cumpla la función, lo importante es que esta combinación tenga resultados favorables. Ante un daño, se establecen sistemas funcionales *episódicos* los cuales adaptan al organismo a cualquier situación creada de improviso (Anojin, 1987). En el cerebro, el sistema de conexiones funcionales al tener una composición heterogénea, sus partes se hacen perceptibles al desintegrarse los mismos. Ante cualquier alteración de la aferencia rectora, o desvío del resultado final, entran de nuevo en acción las aferencias de “reserva” (Tsvetkova, 1977). Esta es la ventaja de que los sistemas funcionales sean polirreceptivos, cuando se altera una u otra aferencia puede ser reemplazada por otras aferencias latentes. Además, es importante tomar en cuenta que las FPS como sistemas funcionales complejos al ser de origen y de influencia social, requieren el trabajo conjunto de muchos receptores y tienen la ventaja de transformar la corteza y crear un nuevo sistema funcional hasta alcanzar la adaptación (Luria, 1986).

2.1.2. Lóbulo frontal entendido como un sistema funcional complejo

Para Luria (1979) los lóbulos frontales constituían una unidad para programar, regular y verificar la actividad, de manera consciente y voluntaria. En el esquema de unidades funcionales, los lóbulos frontales representan la tercera unidad funcional y la corteza prefrontal –como área de asociación- “constituye una superestructura sobre todas las demás partes del córtex cerebral, de modo que realiza una función mucho más universal de la regulación general de la conducta...” (Luria, 1979 en pág. 87). Sus conexiones asociativas la unen funcionalmente con distintos sectores de la corteza, permitiendo así el trabajo conjunto de las zonas anteriores y posteriores de la corteza, “logrando la unidad funcional de todos los procesos psicológicos” (Flores, 2006).

La corteza prefrontal es la parte del cerebro mejor conectada. Está conectada a la corteza de asociación posterior, la mayor estación de integración perceptual y también con la corteza promotora, ganglios basales, y cerebelo, todos relacionados con el control motor y del movimiento. Está conectada con los núcleos dorsomediales del tálamo, la mayor estación de integración dentro del tálamo; con el hipocampo y estructuras claves relacionadas en la memoria; con el cíngulo anterior que regula emoción; con la amígdala que regula las más básicas relaciones entre el individuo y los miembros de la especie; y con hipotálamo que controla las funciones vitales homeostáticas. Se conecta con el tallo y con los núcleos responsables de la activación y del despertar (Goldberg, 2002).

Esta intensa conectividad de la corteza prefrontal la hace importante para la coordinación e integración de todas las áreas cerebrales siendo así pieza clave en la estructura dinámica de varios puntos en el sistema nervioso, unidos por un trabajo en común, formando así un “sistema funcional”. A partir de esta premisa, podemos deducir que el funcionamiento del lóbulo frontal, en especial, sus porciones terciarias - corteza prefrontal- son un complejo sistema que interactúa con otras partes del sistema nervioso y pueden estar implicados en distintos procesos mentales y en la ejecución de múltiples tareas relacionadas al trabajo de uno o varios lóbulos distintos.

Así como el cerebro, como sistema funcional, está formado por 7 factores que pueden trabajar en conjunto para llevar a cabo una tarea en común, Luria identificó cuatro factores frontales (Flores, 2006):

1. Factor premotor: Permite desarrollar los procesos de regulación, planeación, seriación y secuenciación de movimientos y procesos de pensamiento, permite la integración simultánea de la información que se recibe.
2. Factor prefrontal: Soporta los procesos de abstracción, planeación, solución de problemas complejos, análisis y control de los resultados de las acciones realizadas.
3. Factor orbital: Soporta los procesos de regulación y procesamiento de los estados afectivos y de los estímulos de este tipo, participa en la selectividad de huellas de memoria.
4. Factor medial: Regula y participa activamente en los estados conscientes de activación cerebral para el óptimo funcionamiento de la actividad psicológica. Sobre todo aquella que exige un esfuerzo mental importante. Participa activamente en la selectividad de huellas de memoria.

Al trabajar en conjunto estos factores, participan funcionalmente en todas las etapas para la solución de problemas (Flores, 2006):

1. Síntesis previa de todos los estímulos que llegan al organismo.
2. Asignación a algunos de los estímulos de significado regulador y señalizador.
3. Formación de la base orientadora de la acción.
4. Creación de programas complejos de comportamiento.
5. Observación constante del cumplimiento de estos programas.
6. Ejecución y control de la conducta (comparando los actos realizados con las intenciones iniciales).
7. Establecimiento de un sistema de retroalimentación (corrección y ajuste).

De acuerdo a P.K. Anojin el sistema funcional cumple con leyes que van a caracterizarlo como organización independiente, mismos rasgos que la corteza prefrontal

(CPF) y procesos relacionados cumplen. La CPF funge como una *unidad de integración* de procesos y estructuras que permite el cumplimiento de una función determinada, en este caso la solución de problemas. La solución de problemas, en sí misma efectúa una *función adaptativa*, que conlleva al organismo a seleccionar diversos eslabones de la actividad (síntesis previa de estímulos, asignación de significado, base orientadora, programas de comportamiento, etc.). Además, tiene la *capacidad de autorregulación*, por lo que elige, corrige, verifica y combina estructuras o procesos que tomen parte de él para alcanzar un objetivo. Se apoya de la función reguladora del lenguaje para organizar, planear y dirigir la actividad hacia un fin. Tiene la capacidad de detectar y corregir los errores en el resultado final de la acción, que conlleva a la reorganización del sistema funcional, para hacer su actividad más efectiva. Emplea el control de respuestas para evitar o inhibir conductas impulsivas o repetitivas. Condensa elementos y destaca los procesos y recursos necesarios para llevar a cabo la actividad. Participa en su medio y modifica de forma activa sus condiciones ambientales. Regula los estado de actividad (incrementa o disminuye) para el desempeño de procesos psicológicos (Anojin, 1987; Flores, 2006).

El aporte de Anojin, Vigotsky y Luria en el entendimiento de las FPS y de los sistemas funcionales permiten el entendimiento actual sobre funciones psicológicas, como las funciones ejecutivas, que se encuentran sobre la base de la función integrativa de áreas terciarias del tercer bloque funcional.

2.2. Valoración del daño cerebral

El traumatismo craneoencefálico implica secuelas neurofisiológicas y neuropsicológicas importantes que repercuten indudablemente en la vida de quien lo padece. De esta manera, es de suma importancia la evaluación de estos cambios para diagnosticar y pronosticar las alteraciones y así, implementar programas de intervención que ayuden a los pacientes a superar sus dificultades.

2.2.1. Electroencefalograma para la evaluación del daño cerebral

El electroencefalograma (EEG) representa la actividad cerebral momento a momento, es el registro de la actividad eléctrica generada por amplios grupos de neuronas en el cerebro. Nos brinda datos cualitativos y cuantitativos que dan información sobre el comportamiento y la función neurodinámica del cerebro. Además, desde sus inicios ha sido una herramienta experimental y clínica para entender la relación del cerebro y la cognición (Tatcher & John, 1997; Tong & Thakor, 2009).

El análisis del EEG dentro de las neurociencias es de suma importancia ya que ayuda a la obtención y análisis de información, y a la aplicación clínica como predicción de epilepsia, análisis de estadios de sueño o detección y monitorización de daño cerebral.

En estudios sobre TCE el EEG forma una herramienta importante para poder observar los efectos del daño cerebral. Ante un TCE se presentan cambios mecánicos y celulares que resultan en cambios en la excitación e inhibición de la actividad neuronal, incluso cuando no existe evidente daño histológico en la célula. Estos cambios imperceptibles implican cambios metabólicos (calcio, sodio y potasio) que se ven expresados en cambios en la actividad eléctrica de las neuronas (Ding, Wang, Lo & Stanley, 2011; Rapp et al., 2015; Thatcher & John, 1997). Sin embargo, a pesar de la evidente importancia y prevalencia de TCE en la población no se ha caracterizado de manera precisa sus efectos electrofisiológicos.

El EEG cuantitativo (qEEG) se distingue del EEG visual o clínico en que el procesamiento del qEEG es registrado digitalmente para identificar de mejor manera ondas específicas y sus componentes; y brinda información numérica relevante que permite las comparaciones y permite mediciones sensibles y objetivas, que un EEG clínico no. En la actualidad, la evaluación de daño cerebral por medio de qEEG, es un método que permite el diagnóstico sensible y específico, además de dar información comparativa entre TCE y población normal (Nuwer, 1997).

Existen dos herramientas cuantitativas que pueden ser usadas para extraer información del EEG:

Espectros de potencia (SP): La señal del EEG puede ser representada en varias formas incluyendo en tiempo y en frecuencia. El análisis de Fourier es el proceso en el que se descompone la señal en componentes de un dominio de frecuencia en el tiempo. El análisis de SP parte de la hipótesis de que las señales del EEG son estáticas y se busca el análisis patrones anormales de frecuencias (Thakor & Tong, 2004; Tong & Thakor, 2009).

Coherencia: esta refiere a una herramienta que mide la sincronización entre distintas áreas de registro del EEG. Esta medida nos permite evaluar el nivel de conectividad funcional entre dos áreas. Por otro lado, la sincronización nos permite identificar distintos estados del cerebro o actividades patológicas. En relación a la conectividad funcional, la valoración de la sincronización nos muestra la comunicación entre distintas áreas cerebrales. Esto es relevante para establecer cómo la información es transmitida a través de la corteza o encontrar como las neuronas de distintas áreas interactúan para dar lugar a funciones cognitivas o conductas (Tong & Thakor, 2009).

En estudios en estados de reposo con paciente con TCE, se ha encontrado a partir del análisis de qEEG hay una reducida amplitud en las frecuencias de las banda alfa, beta y gamma (Thatcher et al, 1989; 2001a; Roche et al, 2004). Por otro lado, se presentan cambios en la coherencia y retraso de fase en las relaciones entre regiones frontal y temporal (Thatcher et al, 1989; 2001b). La evidencia sugiere, que después de un TCE la actividad de alfa se altera, manifestándose una reducción de esta frecuencia (Angelakis, Lubar, Stathopoulou, & Kounios, 2004).

Los estudios más recientes con qEEG, han buscado su validación por medio de mediciones Neuropsicológicas. Se ha hallado que existe una correlación, entre más severo el TCE, se presenta un incremento en la desviación de los valores normales que a su vez correlaciona con un decremento en las ejecuciones de test neuropsicológicos (Thatcher et al, 1989; 2001a; 2001b). Esto demuestra la validez predictiva que tiene el EEG para el diagnóstico de TCE (Thatcher et al, 2003; 2005).

Estudios sobre la resolución de tareas relacionadas con memoria de trabajo y funcionamiento ejecutivo se presenta una reducción en la coherencia alfa en zonas frontales en pacientes con TCE (Kumar, Rao, Chandramouli, & Pillai, 2009), no obstante,

un aumento en los picos de actividad alfa ante dichas tareas (Angelakis, Lubar, Stathopoulou, & Kounios, 2004). Estos hallazgos sugieren que la actividad alfa en persona con TCE no está cumpliendo con su actividad reguladora y moduladora (Gevins, Smith, Mc Evoy & Yu, 1997) para inhibir procesos ante la solución de problemas.

Por otro lado, se ha observado que pacientes con TCE, ante tareas de memoria de trabajo verbal y visoespacial, además de presentar puntajes menores, presentan pobres coherencias intrahemisféricas e interhemisféricas en regiones frontales y temporales en las bandas theta y beta sugiriendo una alteración en la conectividad funcional en estos pacientes (Golfine, Victor, Conte, Bardin, & Schiff, 2011; Kumar, Rao, Chandramouli, & Pillai, 2009).

2.2.2. Evaluación neuropsicológica del daño cerebral

La Neuropsicología es un campo profesional que tiene como objetivos la descripción, análisis y la investigación de las funciones psicológicas asociadas a funciones y estructuras del sistema nervioso central (SNC), tanto en la normalidad como en la patología, en el niño y en el adulto. Esta rama de la psicología, concibe al SNC como un sistema funcional y al cerebro como un órgano conformado por estructuras diferenciadas en constante interacción, y que poseen una función y aporte específicos que dan funcionamiento a dicho sistema (Ardila & Ostrosky, 1991; Cobos, Eslava, Quintanar, Solovieva, Azcoaga, et al., 2008).

La neuropsicología clínica tiene como objetivos principales: la evaluación, el diagnóstico y la rehabilitación. La **evaluación** de las secuelas cognoscitivas y del comportamiento de pacientes con daño cerebral, tal vez, la actividad más importante que lleva a cabo el neuropsicólogo (Ardila & Ostrosky, 2012). Gracias a ella se llega al diagnóstico, al pronóstico y a la propuesta del programa de intervención para los pacientes.

De acuerdo a Manga y Ramos (2001) el proceso de evaluación engloba la exploración, el diagnóstico y el plan de acción terapéutica permitiendo diseñar un perfil de capacidades preservadas y afectadas. Ardila y Ostrosky (2012) por su parte proponen

que la evaluación neuropsicológica es el examen de elección para establecer el estado cognoscitivo del paciente, es decir, el estado del lenguaje, de la memoria, de la atención, etc. Sugieren que el examen neuropsicológico puede determinar la presencia de síndromes cognoscitivos (afasia, amnesia, demencia, etc.) y puede indicar la etiología, la topografía y posible evolución del síndrome que servirán para el establecimiento de tratamientos de rehabilitación y manejo de los pacientes. Quintanar, Solovieva, Lázaro y Bonilla (2008) desde la perspectiva histórico-cultural consideran a la evaluación como el proceso dinámico y flexible, donde se analiza a través de pruebas neuropsicológicas, el estado funcional de sectores cerebrales especializados y establece cuáles son los factores o mecanismos psicofisiológicos fuertes y débiles. Para estos autores, la evaluación neuropsicológica debe ser cualitativa, de modo que conlleve un análisis detallado de las ejecuciones de las tareas con el objetivo de: identificar el tipo de error, las dificultades y particularidades de las ejecuciones, así como las formas y el grado de ayuda que requiere el paciente.

Desde estos tres puntos de vista, existe una convergencia, la evaluación neuropsicológica es un proceso de exploración a través del uso de instrumentos que va a permitir establecer un perfil de las funciones cognoscitivas conservadas y alteradas del paciente con daño cerebral. Es decir, con la evaluación neuropsicológica se busca objetivar las consecuencias del TCE.

- **Evaluación Interventiva: La “educación rehabilitatoria experimental” de la escuela de A.R. Luria**

La evaluación neuropsicológica no se puede elaborar únicamente a partir de la aplicación de pruebas estandarizadas, para ello se requiere de ciertos procedimientos dentro de la evaluación que nos permitan un diagnóstico certero. Dentro de la escuela de Luria, se excluye el uso rígido de pruebas estandarizadas y se permite una evaluación interventiva. En este tipo de evaluación el experimentador brinda ciertos niveles de ayuda que permite destacar el defecto fundamental, derivando de éste las alteraciones sistémicas secundarias, también descubrir los aspectos cognoscitivos conservados y las estrategias usadas por el paciente para la resolución de tareas. Una vez conociendo esto,

los resultados de la evaluación neuropsicológica se dirigen a la creación de programas de rehabilitación que permitan la formación o reorganización de sistemas funcionales, en apoyo de eslabones fuertes o aferencias intactas (Luria, 1979; Luria, 1986; Solovieva, Quintanar-Rojas & Lázaro, 2002; Tsvetkova, 1977).

Para detectar las alteraciones y las funciones preservadas Luria (1986) describió los métodos neuropsicológicos de investigación de pacientes. Para él, el fundamento principal en la evaluación de las características psicológicas de los pacientes con daño cerebral es el *análisis cualitativo* de las pruebas. Con este tipo de análisis se busca encontrar las peculiaridades cualitativas de las alteraciones y detectar el defecto esencial que se encuentran detrás de la disminución en la ejecución de ciertas tareas en las pruebas. En palabras de Luria (1986), la investigación neuropsicológica entonces “no se debe limitar nunca a la indicación sobre la disminución de alguna de las formas de la actividad psicológica. Debe proporcionar siempre un análisis cualitativo (estructural) del síntoma observado indicando cuál es el carácter que tiene el defecto observado y en virtud de qué causas se manifiesta este defecto”. Lo anterior es lo que L.S. Vigotsky llamaba “calificación del síntoma”.

Por otro lado, para la *calificación del síntoma* es importante tomar en cuenta en la evaluación el modo de realizar los experimentos y analizar el material obtenido. El neuropsicólogo se debe interesar más que en el resultado en las particularidades del proceso de solución del paciente. Esto permite identificar las dificultades y los errores. En este sentido, el proceso de evaluación exige movilidad y flexibilidad por parte del neuropsicólogo y dejar a un lado el empleo estándar y estático de las pruebas. A lo anterior Luria (1986) lo llamó como “principio dinámico-estructural” de la investigación neuropsicológica.

El carácter *dinámico-estructural* de la evaluación neuropsicológica pretende el uso de métodos que sensibilicen las pruebas aplicadas para detectar las funciones conservadas que permiten al paciente el cumplimiento de tareas que con anterioridad no pudo llevar a cabo. Esto se logra gracias a la “educación experimental” o “educación rehabilitatoria experimental” (Luria, 1986).

La *educación experimental* consiste en proporcionar al paciente ciertos métodos auxiliares para resolver el problema propuesto. El experimentador se apoya de distintos medios y le brinda apoyos al paciente que le permitirán aclarar qué componentes son realmente los afectados y cuáles son los conservados. De este modo, se logrará la verdadera calificación del defecto, diferenciando las alteraciones primarias de su efecto sistémico (Luria, 1986).

- **Papel del lenguaje dentro de la evaluación neuropsicológica**

Para poder lograr una educación rehabilitatoria experimental, es necesario que el neuropsicólogo comprenda el papel del lenguaje en el desarrollo de la actividad intelectual.

El lenguaje es una función psicológica superior que posee naturaleza social, estructura mediatizada por uso de signos, símbolos y regulación voluntaria y consciente; se localiza de manera sistémica y dinámica en el cerebro como un sistema funcional complejo. Además, cumple como función primaria la de comunicar, seguida por las funciones mediatizadora, reguladora, cognoscitiva y emocional. Con el lenguaje, la persona no sólo comunica la información, sino que también mediatiza a toda su esfera psicológica; regula y organiza otros procesos psicológicos; adquiere conocimientos y experiencias; y regula y organiza emociones y afectos (Luria, 1979; Quintanar & Solovieva, 2002).

El lenguaje constituye un medio para el funcionamiento de otros procesos psicológicos superiores, por ejemplo, sirve como medio para la formación de la regulación consciente y voluntaria del comportamiento; también puede servir para convertir las acciones prácticas en operaciones automatizadas (Quintanar & Solovieva, 2002).

Una de sus características fundamentales del lenguaje, como los demás procesos psicológicos, es que se desarrolla dentro de las condiciones de la actividad humana (Luria, 1979).

Dentro de la teoría de la actividad, Leontiev (1965) define a la actividad como el conjunto de procesos que realizan una actitud vital del sujeto hacia la realidad. Los

principales elementos de su estructura son el objetivo y el motivo que son los que dirigirán, de manera externa, la actividad. La acción de una persona siempre debe incluir las partes orientadora, ejecutora y de control (Talizina, 1988). El motivo es el detonante de la actividad que se determina por el objetivo. Para poder llegar al cumplimiento de tal objetivo se requiere de las acciones como componentes primordiales de la actividad (Talizina, 2002). Esto es, que es posible observar que la acción es un proceso orientado por el motivo de la actividad. Para Leontiev las operaciones son aquellos métodos por medio de los cuales se realiza la acción; de esta forma, las operaciones corresponden no al motivo, ni al objetivo de la acción, sino a las condiciones en las cuales está dado el objetivo.

En la escuela psicológica de Galperin se establece que el criterio para la identificación de la actividad es la presencia de un problema. El sistema de acciones que conduce a la solución de un problema se determina como actividad correspondiente al problema (Talizina, Solovieva y Quintanar, 2010).

En la aproximación de la actividad algo importante a destacar es su estructura sistémica. La actividad siempre es un sistema, una unidad. Esta está conformada por diversos componentes, pero todos ellos se interrelacionan de tal forma que sólo como un todo permiten solucionar el problema establecido ante el sujeto. Como componentes estructurales de la actividad, normalmente se identifican los siguientes: motivo, objetivo, base orientadora, medios de ejecución y resultado (Solovieva, 2009).

Según Leontiev (1965), la actividad, que relaciona al sujeto con el mundo, es el objeto de la psicología. La actividad es el conjunto de procesos que están unidos por su orientación general hacia el logro de un resultado determinado, que es conjuntamente con esto, el estímulo objetivo de la actividad. El motivo es interpretado como una necesidad objetivada, como el objetivo que mueve al sujeto a la acción. La acción se comprende como un proceso subordinado, orientado por el motivo de la actividad, para alcanzar el resultado.

- Características de la acción: carácter de la forma (material, perceptiva, verbal externa o mental) generalizado, desplegado y asimilado.

- Operaciones: métodos por medio de los cuales se realiza la acción; de este modo las operaciones corresponden no al motivo ni al objetivo de la acción, sino a las condiciones en las cuales está dado el objetivo. Cuando el objetivo de la acción forma parte de otra acción como condición de su cumplimiento, la primera acción se transforma en método de realización de la segunda, en una operación consciente (Talizina, 1988).

Sin embargo, la actividad además tiene en la base mecanismos psicofisiológicos que la van a garantizar. A esto se le considera bases neuropsicológicas de la acción. La acción no puede ser localizada en un solo sector cerebral, debido a que siempre se garantiza por un sistema funcional, representado en diversos niveles del sistema nervioso (Quintanar, 2009; Solovieva, 2009; Solovieva & Quintanar, 2007).

Dentro de la evaluación neuropsicológica, tanto el establecimiento y orientación del objetivo, el motivo y los procesos y medios, apoyados fundamentalmente de las funciones del lenguaje, permitirán el logro de los objetivos de la tarea que se pide resolver. Por otro lado, el cumplimiento exitoso de la tarea depende del contenido de la parte orientadora. Además, desde el punto de la evaluación, permite al neuropsicólogo analizar la ejecución y del grado de generalización de los conocimientos que determinará el éxito o no de la acción.

2.3. Evaluación neuropsicológica de los lóbulos frontales

2.3.1. Funciones Ejecutivas y el tercer bloque funcional

Las funciones ejecutivas (FE) son las funciones mentales superiores más importantes en el curso de la evolución (Lopera-Restrepo, 2008). Se han definido como un conjunto de habilidades cognoscitivas, emocionales y motivacionales, que emergen de circuitos y estructuras particulares que incluyen diferentes áreas cerebrales y se asume que la CPF juega un papel principal para su adecuado funcionamiento (Ardila & Ostrosky-Solís, 2008).

A lo largo de la literatura encontramos distintas definiciones sobre FE, Luria (1979, 1986), sin llamarles con este nombre, fue uno de los primeros autores en hablar de éstas, refirió que pacientes con afectación frontal –que constituye la tercera unidad funcional– presentaban problemas de iniciativa y de motivación, se mostraban incapaces de plantear metas y objetivos, problemas para inhibir respuestas inmediatas y no diseñaban planes de acción para lograr un objetivo deseado así, describió por primera vez la existencia de una actividad cognoscitiva reguladora del comportamiento humano, máxima responsable de la programación, regulación y verificación de la actividad humana.

Lezak (1982) fue el que acuñó el término de “funciones ejecutivas” para referirse a un conjunto de capacidades relacionadas a la tercera unidad funcional implicadas en la formulación de metas, planificación para su logro y ejecución de una conducta de manera eficaz. Sugirió que estas FE podían agruparse en torno a una serie de componentes: las capacidades necesarias para formular metas (motivación, conciencia de sí mismo y modo en el que percibe su relación con el mundo), las facultades empleadas en la planificación de los procesos y las estrategias para lograr los objetivos (capacidad de adoptar una actitud abstracta, valorar las diferentes posibilidades y desarrollar un marco conceptual que permita dirigir la actividad), las capacidades implicadas en la ejecución de planes (capacidad de iniciar, proseguir y detener secuencias complejas de conducta de un modo ordenado e integrado) y las aptitudes para llevar a cabo esas actividades de un modo eficaz (controlar, corregir y autorregular el tiempo, la intensidad y otros aspectos cualitativos de la ejecución) (Lezak & Loring, 2004).

Diversos autores acuerdan que las FE son un conjunto de destrezas relacionadas con la concentración, planeación, establecimiento de metas, el pensamiento abstracto, anticipación, interpretación de las intenciones de los demás o teoría de la mente, inhibición de respuestas inapropiadas, la toma de decisiones, la flexibilidad cognoscitiva, la memoria de trabajo, la planeación y organización temporal de eventos, la inteligencia general o fluida, el monitoreo de las acciones en función de estados motivacionales y afectivos y, especialmente, el ajuste entre el conocimiento de las normas sociales y su cumplimiento contextual. El objetivo principal de este conjunto de funciones es poder resolver problemas y adaptarse a nuevas situaciones (Barkley, 1997; Carlson, 2005*b*;

Diamond, 2006; Miyake et al., 2000; Verdejo-García, Lawrence, Clark, 2008; Zelazo et al., 1997).

De esta manera, el área orbitofrontal tendría una mayor participación en la autorregulación del comportamiento y control de impulsos, el procesamiento y regulación emocional y afectiva, toma de decisiones; además, en la adquisición y uso de la teoría de la mente. Por su parte, el área prefrontal medial participa en la generación de metas e inhibición de comportamientos inapropiados. Mientras, las regiones dorsolaterales y algunas estructuras de la corteza medial favorecen el desarrollo de la anticipación, el establecimiento de metas, el diseño de planes, el inicio de las actividades y de las operaciones mentales, la monitorización de las tareas, la selección precisa de los comportamientos y la flexibilidad cognoscitiva para obtener resultados eficaces en la solución de problemas (Barkley, 1997; Flores, 2006; Fuster, 2002; Verdejo-García et al., 2008).

En conclusión, el tercer bloque funcional propuesto por Luria (1979) se puede denominar como la unidad responsable de las funciones ejecutivas. No obstante, dentro de su estructura es posible y necesario identificar diferentes factores neuropsicológicos como el de programación y control de la actividad voluntaria, y la organización secuencial de movimientos. Ambos mecanismos, sería conveniente incluirlos en el concepto de funciones ejecutivas para su análisis (Solovieva, Quintanar y Bonilla, 2003).

2.3.2. Evaluación neuropsicológica de las Funciones Ejecutivas

En la práctica clínica la lesión de los lóbulos frontales después de un TCE es frecuente, estos pacientes suelen presentar alteraciones en las funciones ejecutivas. Sin embargo, la evaluación neuropsicológica de estas funciones psicológicas es muy heterogénea y requiere de un conocimiento amplio sobre el funcionamiento del lóbulo frontal, así como de las manifestaciones de síndromes relacionados a la desintegración de los eslabones relacionados a la tercera unidad funcional.

Las FE son usualmente evaluadas por pruebas neuropsicológicas dependiendo el proceso (e.g. flexibilidad, memoria de trabajo, control inhibitorio, etc.) que se busque

medir. Sin embargo, uno de los principales limitantes es el debate existente sobre el número total de FE y el interés referente a la unidad o diversidad de las mismas.

Miyake, Friedman, Emerson, Witzki y Howerter (2000) consideran a las FE como funciones organizadas, relacionadas con el lóbulo frontal, que cumplen un rol importante para la cognición, postulan que existen 3 FE importantes para la correcta ejecución de tareas de FE:

- Cambio cognoscitivo (shifting): Olvidar una tarea irrelevante y subsecuentemente comprometerse a una tarea nueva relevante.
- Actualización de la memoria de trabajo: Mantener la información relevante de la memoria de trabajo para después manipularla y llevara a cabo una acción.
- Inhibición: omitir o inhibir respuestas dominantes o automáticas cuando es necesario.

Según Miyake et al. (2000) estas habilidades, aunque son independientes, trabajan en conjunto para poder llevar a cabo una conducta ejecutiva (e.g. resolver problemas novedosos), teniendo como procesos base del sistema ejecutivo la memoria de trabajo y la inhibición.

También se ha sugerido que los lóbulos frontales participan en dos funciones ejecutivas. Su clasificación se basa de acuerdo a las habilidades relacionadas con diferentes áreas prefrontales (Ardila, 2008; Ardila y Ostrosky, 2008):

1. FE “metacognitivas” que incluyen la resolución de problemas, abstracción, planeación, formación de conceptos y memoria de trabajo. La DL-CPF participa en la realización de habilidades como planear, abstraer, resolver problemas y memoria de trabajo.
2. FE “emocionales”, las cuales son responsables de coordinar la cognición y la emoción/motivación. Esto es, la habilidad de inhibir impulsos siguiendo estrategias socialmente aceptables. Estas funciones se les relaciona con la conducta de “control inhibitorio” (Carlson & Wang, 2007). El sustrato neuronal de estas funciones inhibitorias residen principalmente en las regiones mediales y orbitales de la corteza

prefrontal asociadas en la expresión y control de conductas emocionales e instintivas (Happaney et al., 2004; Fuster, 2002).

A partir de considerar a las FE como la capacidad cognoscitiva que nos permite concentrarnos, planear, anticipar, inhibir respuestas, tomar decisiones y regular emociones en situaciones novedosas y específicas para resolver problemas, algunos autores proponen que deben estar desarrolladas ciertas y distintas funciones básicas para que estos procesos se consigan.

Diamond (2006) considera que para que estas capacidades cognoscitivas se realicen de una manera eficaz deben estar desarrolladas 3 funciones:

- Control Inhibitorio: refiriéndose a la capacidad de ignorar distracciones y mantenerse concentrado o resistir a hacer una actividad mientras se hace otra. También se describe como la capacidad de evitar una respuesta acostumbrada a realizar y en su lugar llevar a cabo una nueva.
- Memoria de trabajo: capacidad de mantener información en mente y cuánta de esta información puede ser usada para manipularla.

A partir de los dos anteriores se obtiene un producto que podría ser considerado como tercera función base:

- Flexibilidad Cognoscitiva: capacidad de cambiar de foco de atención o de perspectiva, todo esto lográndose mediante la conjunción de las demandas anteriores. Mantener información en mente e inhibir respuestas que ya nos son requeridas.

Por su parte, Barkley (1997) propone que el término de FE se refiere a “aquellas acciones del individuo autodirigidas que son usadas para autorregularse”, es decir, son aquellas que ejecutamos y dirigimos nosotros mismos para autocontrolar, lograr metas y maximizar en un futuro consecuencias. Sugiere a la inhibición como la principal capacidad que da inicio a cinco habilidades neuropsicológicas que en conjunto forman las FE:

1. Acciones Autodirigidas

2. Organización de la conducta a través del tiempo
3. Uso del lenguaje, reglas y planes autodirigidos
4. Demora de la gratificación
5. Dirección de metas, autocontrol o acciones intencionales

Hace énfasis en que aunque la inhibición es importante, no quiere decir que es la causa directa de las acciones, más bien, brinda la oportunidad de retardar las acciones lo necesario para autorregular, ejecutar y evaluar las conductas. En este sentido, la principal función de la inhibición es facilitar, apoyar y proteger a las FE.

Hongwanishkul, Happaney y Zelazo (2005) en contraste a los modelos sobre FE que hablan y dividen a los procesos necesarios para que éstas se puedan llevar a cabo, sugiere que las FE operan de manera diferente en distintos contextos, hacen una distinción entre dos aspectos de las FE: aspectos “fríos” (cool) y “calientes” (hot). Los aspectos “fríos” de las FE están involucrados en procesos más cognoscitivos como la memoria de trabajo y se asocian con las regiones dorsolaterales de la CPF. Las FE “calientes” involucran aspectos afectivos y motivacionales que se pueden encontrar en tareas de control inhibitorio y toma de decisiones, por lo que están asociados con las regiones orbital y medial de la CPF.

A partir de esto, se han creado alrededor del mundo, instrumentos heterogéneos que tratan de evaluar las diversas FE y así poder establecer diagnósticos en relación al daño frontal (ver tabla 2).

Sin duda, las multiplicidad de funciones que se evalúan conducen a que se pierda objetividad en el análisis y comprensión de estas funciones. Las diversas definiciones, coinciden en que la meta principal de las FE está en el control y regulación de la cognición, la conducta y las emociones, dirigidos a objetivos específicos, lo que Luria (1979) entendería como el mecanismo de programación, regulación y verificación de la actividad, y que independientemente de los procesos autónomos como: la inhibición de respuestas impulsivas, planeación, flexibilidad cognoscitiva, memoria de trabajo y toma de decisiones, todos estos a la vez trabajan en conjunto como una sistema funcional, permitiendo el desarrollo del lenguaje, de habilidades sociales y, la solución

eficaz y aceptable de problemas ante demandas novedosas. De esta forma, independientemente del instrumento utilizado, si existe un adecuado conocimiento del cerebro como unidad funcional y su relación con las funciones psicológicas, se puede llegar a un adecuado y objetivo análisis neuropsicológico.

Tabla 2. Pruebas neuropsicológicas que evalúan las FE

| Prueba | Autor | Descripción | Proceso Involucrado |
|--|---|--|-----------------------------------|
| Stroop | Stroop (1935) (en Homack & Riccio, 2004) | Valora la capacidad de inhibir una respuesta fuerte. Requiere inhibir la respuesta de leer las letras y mencionar el color con que está iluminado. | -Control Inhibitorio |
| Puño/Dedo | Luria (1979) | Se debe suprimir selectivamente conductas que son requeridas. | -Control Inhibitorio |
| Clasificación de cartas <i>Wisconsin Sorting Test</i> | Anderson et al., (1991) | Clasificar una serie de figuras de color, primero por una dimensión (e.g. color) y después por la otra (e.g. figura) | -Flexibilidad Cognoscitiva |
| Prueba de Cambio <i>The Switch Task (STC)</i> . | Miyake et al. (2000) | Valora la capacidad de cambiar la respuesta ante dos situaciones distintas. Cuando se presenta la situación constante, la persona después de varios ensayos debe ser capaz de cambiar el set mental y dar una nueva respuesta. | -Flexibilidad Cognoscitiva |
| Dígitos en regresión | Davis y Pratt (1996) (en Carlson, et al., 2002) | Se pide que a la persona repita una lista de números en orden inverso. | -Memoria de trabajo |
| Tarea de Señalamiento <i>Self-Ordered Pointing Task (SoP)</i> | Petrides y Milner (1982) (en Geurts, Verté, Oosterlaan, Roeyers & Sergeant, 2005) | Se presentan cartas que contienen 6, 8, 10, y 12 figuras abstractas. Al paciente se le es presentada una carta a la vez (las posiciones varían), y se le pide que señale diseño abstracto distinto cada vez. | -Memoria de trabajo |
| Tarea de la Apuesta <i>Iowa Gambling test</i> | Bechara et al., 1994 | Escoger entre cartas que por ensayo a) ofrecen más refuerzos pero son desventajosas a la larga y b) cartas que no ofrecen grandes refuerzos pero a la larga son ventajosas. | -Toma de decisiones |

CAPITULO 3

ALTERACIONES COGNOSCITIVAS, CONDUCTUALES Y PSIQUIÁTRICAS EN EL TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

3.1. Principales secuelas asociadas al TCE

3.2. Alteraciones neuropsicológicas y neurofisiológicas en regiones frontales

3.1. Principales secuelas asociadas al Traumatismo Craneoencefálico

El daño causado por un TCE provoca secuelas físicas, sensoriales, neuropsicológicas y neuropsiquiátricas que afectan las relaciones sociales y laborales/escolares de quien la padece (Bruns y Hauser, 2003). Por otro lado, se presentan cambios anatómicos y funcionales en el cerebro (metabólicos, en los sistemas de neurotransmisión, electroencefalográficos, etc.) como consecuencia de un TCE. Las repercusiones en los adultos se observan principalmente en la reinserción laboral y frecuentemente son despedidos de sus trabajos, tienen problemas maritales y de convivencia familiar (Flores y Ostrosky, 2008; Junqué, 1999; Junqué, Bruna, Mataró y Puyuelo, 1998).

3.1.1. Secuelas físicas y sensoriales

La repercusión del TCE no sólo se da a nivel cerebral y mental, también, se observan alteraciones en diferentes órganos y sistemas que provocan incapacidad o invalidez a quien las padece (Arango, Premuda & Holguin, 2012; Lucena, Subirana, Planchat & Cuquerella, 2001).

De forma esquemática pueden considerarse las siguientes secuelas después de un TCE:

1. Neurofísicas
 - a. Extracraneales:
 - Rigidez articular
 - Retracciones tendinosas
 - Algodistrofias
 - Periartritis
 - Paraosteoartropatías
 - Otras
 - b. Craneales e intracraneales

- Fístulas del LCR
 - Defectos craneales
 - Otras
2. Motores y Sensitivo-sensoriales
 - a. Funciones motoras: Alteraciones de la potencia muscular como hemiplejias/paresias. Alteraciones del tono muscular por lesión de motoneurona superior que genera espasticidad. También puede presentarse rigidez, movimientos involuntarios, debilidad, temblores o ataxia.
 - b. Funciones sensitivas y sensoriales: hipo/hiperestesis, anosmias, alteraciones en la sensibilidad profunda, sensibilidad al dolor, sensibilidad al ruido o a la luz, vértigo. Sensibilidad facial por afección de pares craneales. En relación a la visión puede presentarse diplopía, amaurosis, alteraciones en la agudeza visual o ceguera.
 3. Dolorosas
 - a. Cefaleas y neuralgias
 - b. Dolor en raquis (cervicalgias, dorsalgias, lumbalgias)
 4. Independencia
 - a. Problemas de sueño: somnolencia diurna, insomnio y ronquidos
 - b. Problemas en la deglución: Disfagia
 - c. Problemas sexuales: en hombres disfunción eréctil o trastornos de la eyaculación; en mujeres dispareunia (coito doloroso) o problemas de lubricación vaginal. Por otro lado, también se puede presentar hipersexualidad.
 - d. Incontinencia
 5. Epilepsia postraumática

Este tipo de secuelas comprometen y tienen un impacto importante en actividades de autocuidado e independencia de los pacientes con TCE.

3.1.2. Neuropsicológicas

La mayoría de las alteraciones neuropsicológicas se relaciona con el funcionamiento del lóbulo frontal y del lóbulo temporal, que debido a las fuerzas biomecánicas y a su localización dentro del cráneo son más susceptibles a dañarse (Bigler, 2007; Bigler, 2013; McAllister, 2011; Tatcher et al., 2001a). La correlación neuroanatómica es muy importante en el TCE porque los lóbulos frontal y temporal son los encargados del procesamiento, almacenamiento y recuperación de la información, de la planeación, la ejecución y la verificación. Además, regulan respuestas emocionales, están encargados del control motor y del lenguaje (Gouveia, Brucki, Malheiros & Bueno, 2007; Kennedy, Coelho, Turkstra, Ylvisaker, Moore Sohlberg et al., 2008; Quijano, Arango, Cuervo & Aponte, 2010; Ramirez-Flores & Ostrosky, 2012; Ramírez-Flores & Ostrosky, 2009; Ríos-Lago, Muñoz-Céspedes & Paúl-Lapedriza, 2007; Tatcher et al., 2001a). Como consecuencia, los pacientes con TCE frecuentemente, al presentar alguna o algunas de estas alteraciones, se vuelven incapaces de afrontar situaciones nuevas especialmente cuando el contexto requiere tomar perspectiva y decisiones.

Las secuelas cognitivas que se presentan principalmente en un TCE son alteraciones en la atención, la velocidad de procesamiento, la memoria, el lenguaje y el funcionamiento ejecutivo.

a. Atención y velocidad de procesamiento: La atención se considera una de las alteraciones más comunes después de un TCE. Su funcionamiento es primordial para el resto de las funciones psicológicas. En un estudio realizado por Quijano, Arango, Cuervo y Aponte (2012) donde compararon las ejecuciones de tareas neuropsicológicas entre pacientes con TCE y un grupo control, encontraron cambios en los diferentes tipos de atención. Los pacientes con TCE tenían ejecuciones significativamente inferiores a los controles en tareas de atención focalizada y sostenida. Junto con los problemas atencionales, la velocidad de procesamiento de información se ve afectada después de un TCE. En un estudio sobre los efectos a largo plazo de pacientes con TCE crónico, se observó que en tareas de adición serial pausada - prueba que valora atención sostenida y dividida con fuerte componente

asociado a la velocidad de procesamiento- se observó que aún en pacientes con un año de evolución había déficit cognoscitivo asociado a mayor número de errores cuando el intervalo entre estímulos es menor (Dean & Sterr, 2013).

b. Memoria: Problemas de memoria es una de las quejas principales en pacientes después de haber sufrido un TCE. Quijano y cols. (2012) reportaron que pacientes con TCE presentaban puntajes significativamente menores en comparación al grupo control en tareas de memoria verbal en curva palabras, en copia figura semicompleja en evocación espontánea, por claves y por reconocimiento. Otro estudio donde se evaluó la memoria declarativa y la memoria procedimental, se halló que los pacientes con TCE mostraron pobres ejecuciones en ambas pruebas en comparación al grupo control. Además, en este mismo estudio, se realizó la correlación de las ejecuciones con el análisis volumétrico del hipocampo y corteza neocortical. Se observaron correlaciones positivas entre el volumen del hipocampo y la memoria de objetos; así como, correlaciones positivas entre el volumen estriatal y el aprendizaje motor y la memoria verbal (Verger, Serra-Grabulosa, Junqué, Álvarez, Bartrés-Faz & Mercader, 2001).

c. Funcionamiento Ejecutivo: Las alteraciones en el funcionamiento ejecutivo son al igual que la memoria y la atención una de las funciones que principal y frecuentemente se ven alteradas después de un TCE. Las funciones ejecutivas son un término muy amplio ya que se refieren a las habilidades de más alto nivel cognoscitivo implicadas en la iniciación, planeación, inhibición, flexibilidad y memoria de trabajo (Barkley, 1997; Carlson, 2005*b*; Diamond, 2006; Flores, 2006; Fuster, 2002; Lezak & Loring, 2004; Miyake et al., 2000; Verdejo-García, Lawrence & Clark, 2008; Zelazo et al., 1997). Ante un TCE algún o algunos de estos eslabones se puede ver afectado. En un estudio realizado por Ramírez-Flores y Ostrosky-Solís (2009) evaluaron las funciones ejecutivas en un grupo de pacientes con TCE severo y con TCE moderado por medio de la Batería de Funciones Ejecutivas y Frontales. Los resultados arrojaron que ambos grupos presentan mayor compromiso en tareas relacionadas a áreas dorsolaterales de la corteza prefrontal. Los pacientes con TCE presentan principalmente problemas en el test de clasificación de cartas del Wisconsin, torre de Hanoi, la Iowa Gambling Task, memoria de trabajo, y habilidades

semánticas. Además muestran compromiso en la velocidad del procesamiento de información, cometen errores perseverativos, y dificultades en la flexibilidad mental. En estudios de memoria de trabajo -encargada de mantener información en mente para después tener la capacidad de manipularla con el objetivo de resolver problemas novedosos- se ha encontrado que en pacientes con TCE se ve afectada. Dear y Sterr (2013) en un estudio utilizando el paradigma N-Back hallaron que los pacientes con TCE presentaban mayor porcentaje de errores en comparación al grupo control. En otro estudio donde se evaluó la flexibilidad mental - la capacidad para realizar cambios entre diferentes respuestas, ya sea de pensamientos o de acciones, en dependencia de las demandas de la situación - por medio de pruebas neuropsicológicas como el test de Clasificación de cartas de Wisconsin, Fluidez verbal, Torre de Hanoi y clasificación semántica. Los grupos de TCE severo y moderado presentaron un menor desempeño en estas pruebas en comparación al grupo control, presentaban mayor número de errores de perseveración y dificultades para cambiar de respuesta, además, requerían mayor tiempo para resolver las tareas (Ramírez-Flores & Ostrosky-Solís, 2012).

d. Lenguaje: De acuerdo a lo reportado por Quijano y cols. (2012) las alteraciones en el lenguaje son menos comunes en pacientes con TCE a menos que el área de lesión se encuentre ubicada en el hemisferio izquierdo. A pesar de ello, en pacientes con TCE se puede encontrar problemas lingüísticos como anomia, afasia, problemas de comprensión, agrafia y disartria. En un estudio de Quijano y cols. (2012), los resultados en relación a pruebas de comprensión y expresión de lenguaje, arrojaron que los pacientes presentan déficit en pruebas de denominación, comprensión, fluidez semántica, fluidez fonológica, lectura y dictado.

3.1.3. Secuelas Neuropsiquiátricas y Conductuales

De acuerdo a Pérez y Agudelo (2007) los trastornos comportamentales post-TCE se presentan bajo la forma de un trastorno psiquiátrico nosológicamente clasificable (p.ej. episodio depresivo mayor) o como un síndrome sin clasificación establecida (p. ej., Impulsividad). Este tipo de manifestaciones son las más difíciles de tratar y que conllevan más dificultades para la reintegración del paciente. De acuerdo a estos autores, es

importante tomar en cuenta que los trastornos neuropsiquiátricos después de un TCE pueden ser de etiología multifactorial ya que:

1. Es difícil establecer una relación causa efecto entre el TCE y el trastorno psiquiátrico en todos los casos. Esto no sucede con las alteraciones cognitivas, donde la relación lesión déficit está bien establecida y clara.
2. Existe la posibilidad de que el TCE actúe como desencadenante o facilitador de la expresión de otras vulnerabilidades relacionadas con los trastornos psiquiátricos.
3. Pueden combinarse las secuelas psicosociales, las variables de personalidad y otros factores con los efectos cerebrales del TCE para generar los trastornos psiquiátricos.

- **Depresión:**

Las complicaciones más frecuentes después de un TCE son los trastornos ansiosos y del ánimo, y de estos últimos sobresalen los de tipo depresivo. Se presentan hasta seis veces más en estos pacientes que en la población general, y pueden desarrollarse varios años posteriores al evento traumático. Las cifras presentadas en la literatura médica van alrededor del 20% al 45%. La depresión se presenta con mayor frecuencia en pacientes con lesiones anteriores del hemisferio izquierdo. Principalmente los ganglios basales y la corteza prefrontal dorsolateral, son áreas relacionadas con la aparición de los síntomas. Cuando la lesión se encuentra en el hemisferio derecho, la depresión tiende a ir más acompañada de síntomas de ansiedad. Sin embargo, esta correlación no puede explicar por completo la presencia del cuadro clínico ya que el TCE es un padecimiento heterogéneo y no todos los pacientes con TCE tienen la misma lesión ni presentan síntomas depresivos (Bernal-Pacheco, Vega-Rincón & Hernández-Preciado, 2009; Kim, Lauterbach, Reeve, Arciniegas, Coburn, Mendez, et al., 2007; Pérez y Agudelo, 2007).

Los factores de riesgo que podrían presentarse para la aparición de depresión después de TCE son la edad, la falta de trabajo, las secuelas físicas, neurológicas y cognitivas, así como trastornos del sueño. Por lo que la presencia de depresión sería

en ocasiones secundaria a estos factores y no consecuencia directa del TCE (Bernal-Pacheco, Vega-Rincón & Hernández-Preciado, 2009; Kim, Lauterbach, Reeve, Arciniegas, Coburn, Mendez, et al., 2007; Pérez y Agudelo, 2007).

- **Ansiedad**

Los trastornos de ansiedad son las más frecuentes alteraciones observadas en pacientes con TCE. Su incidencia se encuentra entre el 3% y el 28% y como ya se anotó, existe un mayor riesgo de asociarse a depresión, si la lesión se ubica en la región lateral anterior del hemisferio derecho. Su etiología podría estar asociada a preocupaciones por las secuelas del trauma, distorsiones cognitivas, historia de trastorno de ansiedad, disrupción de circuitos neuronales, etc. En el caso del TCE se debe tomar en cuenta la interacción de factores neurobiológicos, cognoscitivo -conductuales, de personalidad y psicosociales para la manifestación de un trastorno de ansiedad. Los trastornos de ansiedad que con mayor prevalencia se presentan son el trastorno de ansiedad generalizada y el trastorno de estrés postraumático (TEPT), aunque también se han reportado fobias específicas, ansiedad social y trastorno obsesivo-compulsivo (Bernal-Pacheco, Vega-Rincón & Hernández-Preciado, 2009; Kim, Lauterbach, Reeve, Arciniegas, Coburn, Mendez, et al., 2007; Pérez y Agudelo, 2007).

- **Agresividad e Impulsividad:**

Entre los síntomas más frecuentes observados luego del TCE, en algún momento de la recuperación, están los del espectro de la agitación/irritabilidad y agresión, así como la impulsividad.

Se considera que al menos un 30% y hasta un 50% de los pacientes presentan irritabilidad/agresión/ agitación durante algún período en el primer año post TCE (Kim et al., 2007; Pérez & Agudelo, 2007). Es usual que en los primeros días, cuando el individuo se encuentra aún en estado confusional, se presenten conductas disruptivas o reacciones violentas (delírium agitado). También en las primeras semanas podemos encontrar irritabilidad, inquietud motora, respuestas inapropiadas y cambios emocionales, que

pueden estar asociados a un proceso de adaptación; en otros casos se establecen cambios persistentes muy diferentes a la personalidad previa del individuo, caracterizados por comportamiento agresivo (Pérez & Agudelo, 2007). Para diagnosticar un *síndrome de agresividad* post-TCE se deben considerar las siguientes características: a) respuesta exagerada a mínimos estímulos, b) no es usual o planeado el comportamiento agresivo, c) no existe objetivo o este no es muy claro, d) su aparición es súbita y explosiva, e) alterna con períodos de calma, f) es egodistónico y g) no hace parte de un delirium. Además, no es mejor explicado por otro trastorno post TCE, ni ocurre como consecuencia del uso de sustancias psicoactivas (Max, Robertson & Lansing, 2001 en Pérez & Agudelo, 2007).

Por otro lado, se encuentran las conductas impulsivas, estas están íntimamente relacionadas con conductas de agresión. Al constructo de impulsividad se le ha definido como un rasgo disfuncional relacionado con: Inapropiados estándares sociales, violencia, agresión y vulnerabilidad hacia conductas de riesgo como apuesta o conductas adictivas. Frecuentemente pacientes que han sufrido un TCE presentan este perfil conductual (Bechara, Damasio, Damasio, & Anderson, 1994; Verdejo-García, Lawrence & Clark, 2008).

La región mayormente involucrada con estos síndrome es el lóbulo frontal, en especial la corteza orbitofrontal (Bechara et al., 1994; Manes, Sahakian, Clark, Rogers, Antoun, Aitken & Robbins, 2002).

- **Trastorno neurocognoscitivo por TCE**

Actualmente, siguiendo los criterios del DSM-V, el trastorno neurodegenerativo por TCE –término que reemplaza a demencia postraumática del DSM-IV- se define como el resultado de un efecto fisiopatológico causado por un TCE que se manifiesta en alteración de funciones mentales. Los dominios sintomáticos estudiados para el diagnóstico son: atención, función ejecutiva, aprendizaje, memoria, lenguaje, funciones visuoperceptivas y visuoestructurales y cognición social. El trastorno neurocognoscitivo (TN) por TCE se subdivide de acuerdo a la intensidad de los síntomas y su repercusión funcional en el paciente en (López-Álvarez & Agüera-Ortiz, 2015):

○ *TN. Leve*

A. Evidencia de un declive cognoscitivo modesto desde un nivel previo de mayor desempeño en uno o más de uno de los dominios cognoscitivos referidos:

1. Preocupación del individuo, de un tercero informado o del facultativo con respecto a un declive modesto en las funciones cognoscitivas.

2. Declive en el desempeño neuropsicológico, implicando un desempeño en los tests del rango de una a dos desviaciones estándares por debajo de lo esperado en la evaluación neuropsicológica reglada o ante una evaluación clínica equivalente.

B. Los déficits cognoscitivos son insuficientes para interferir con la independencia (p. ej., actividades instrumentales de la vida diaria, tareas complejas como manejo de medicación o de dinero), pudiendo ser preciso esforzarse más, utilizar estrategias compensatorias o hacer una acomodación para mantener la independencia.

C. Los déficits cognoscitivos no ocurren exclusivamente en el contexto de un delirium

D. Los déficits cognoscitivos no son atribuibles de forma primaria a la presencia de otros trastornos mentales (p. ej., trastorno depresivo mayor, esquizofrenia).

○ *TN. Mayor*

A. Evidencia de un declive cognoscitivo sustancial desde un nivel previo de mayor desempeño en uno o más de los dominios cognoscitivos referidos:

1. Preocupación del individuo, de un tercero informado o del facultativo con respecto a un declive sustancial en las funciones cognoscitivas.

2. Declive en el desempeño neuropsicológico, implicando un desempeño en los tests del rango de dos o más desviaciones estándares por debajo de lo esperado en la evaluación neuropsicológica o ante una evaluación clínica equivalente.

B. Los déficits cognoscitivos son suficientes para interferir con la independencia (p. ej., requieren asistencia para las actividades instrumentales de la vida diaria, tareas complejas como manejo de medicación o dinero).

C. Los déficits cognoscitivos no ocurren exclusivamente en el contexto de un delirium.

D. Los déficits cognoscitivos no son atribuibles de forma primaria a la presencia de otros trastornos mentales (p. ej., trastorno depresivo mayor, esquizofrenia).

La presencia de este trastorno por un TCE único no suele ser progresiva, por tanto una progresión del deterioro de las funciones puede estar relacionado por alteraciones secundarias o terciarias al TCE (Frank-García, Tallón-Barranco, Fernández-Guinea & Arango-Lasprilla, 2003):

- a) Secundarias: hipoxia, edema cerebral, aumento o modificaciones de presión arterial o daño axonal difuso.
- b) Terciarias: alteraciones celulares o de neurotransmisores, homeostasis iónica, aumento de aminoácidos excitadores, producción de factores de crecimiento.

El diagnóstico de TN cognoscitivo progresivo debe ser fundamentado sobre todo en la historia clínica, el apoyo de estudios de neuroimagen y neuropsicológicos. Es importante considerar la posibilidad de que otras entidades pudieran ser la causa o contribuir al deterioro cognoscitivo (e.i. alcoholismo, farmacodependencia, VIH, etc) (Frank-García et al., 2003)

EL trabajo con estudios epidemiológicos y anatomopatológicos mediante técnicas inmunohistoquímicas en pacientes que fallecieron de un TCE, han revelado la presencia de proteína β amiloide en la corteza cerebral (presente en pacientes con TN cognoscitivo por Alzheimer), lo que hace sugerir que, debido al daño neuronal, se activa la producción de la proteína precursora de β amiloide con la formación de placas amiloides (Roberts, Gentleman, Lynch, Murray, Landon & Graham, 1994)

- **Psicosis**

Se ha observado que hay una prevalencia de psicosis en pacientes con TCE, sin embargo, no se ha encontrado una correlación directa entre TCE y psicosis aunque los pacientes con predisposición genética tienen mayor riesgo de desarrollarla. Este padecimiento se presenta en el 20% de pacientes con TCE y el 55% presentan ideas paranoides y/o alucinaciones auditivas (Kim et al., 2007).

Como factores de riesgo encontramos: edad (que el TCE se presente durante la adolescencia), lesiones en el lóbulo temporal, severidad de la lesión, mayor cantidad de

déficits cognoscitivos, consumo previo de sustancias psicoactivas y el desarrollo de epilepsia postraumática (Kim et al. 2007; Pérez & Agudelo, 2007).

3.1.4. Secuelas Neurofisiológicas

Anatómicamente, aunque cada traumatismo craneoencefálico es único, existen ciertas regiones del cerebro que particularmente son vulnerables al daño incluyéndose la corteza frontal y la materia blanca subfrontal, estructuras profundas mediales incluyendo los ganglios basales y el diencefalo, la zona rostral del tronco, y los lóbulos temporales incluyendo el hipocampo (Bigler, 2007; Bigler, 2013; McAllister, 2011).

Las alteraciones estructurales de regiones cerebrales conllevan alteraciones estructurales y químicas de las células. Estudios sobre patrones de marcadores bioquímicos del cerebro de pacientes con TCE presentan hallazgos interesantes. Ya se ha descrito sobre la biomecánica del TCE, las fuerzas de contacto y de inercia están asociadas a la destrucción o alteración estructural celular y subcelular que provoca cambios importantes en el funcionamiento bioquímico del SNC. En especial estos cambios están asociados a mecanismos excitotóxicos que provocan la destrucción de cuerpos celulares y de axones. Como causa primaria se encuentran dos eventos relacionados con la homeostasis del calcio (Ca^{++}) intracelular. La primera se debe a después de una TCE existe una concentración excesiva de glutamato. Esto porque se presentan alteraciones en la membrana presináptica que contribuyen a la depolarización y a la liberación excesiva de glutamato y otros aminoácidos excitatorios en el espacio sináptico. Este exceso de neurotransmisión contribuye a su vez, al incremento tóxico de las concentraciones del calcio intracelular. La segunda, cuando hay un trauma la distorsión mecánica de la membrana celular tarda en resolverse lo que permite la entrada del calcio y desenlaza en la disrupción y muerte celular (Park, Bell & Baker, 2008; McAllister, 2011; Hermann, Curio, Jost, Grubich, Ebert, Fork & Synowitz, 2001).

Las alteraciones neuroquímicas y en la estructura celular y regional, conlleva a cambios electrofisiológicos del cerebro en personas que han sufrido un TCE (Rapp, Keyser, Albano, Hernandez, Gibson, Zambon et al., 2015). En estudios con electroencefalograma (EEG) encuentran una sincronización alterada en los espectros de

potencia en pacientes con TCE en comparación a sujetos controles (Tatcher, Walker, Gerson & Geisler, 1989). En un estudio de potenciales relacionados a estímulos auditivos (PREs) se encontró que los pacientes con TCE en el componente P50 había presencia de una amplitud de onda significativamente más larga que era consistente con los problemas de atención y memoria de los pacientes (Arciniegas, Olincy, Topkoff, McRae, Cawthra et al., 2001).

Estos cambios estructurales, neuroquímicos y electrofisiológicos, en pacientes con TCE, en la mayoría de las veces están asociados a corto o largo plazo con la manifestación de desórdenes neuropsicológicos y neuropsiquiátricos.

3.2. Alteraciones neuropsicológicas y neurofisiológicas de regiones frontales

Para la neuropsicología las alteraciones en el funcionamiento y estructura del lóbulo frontal, así como sus manifestaciones cognoscitivas, conductuales y emocionales son un tema de mucho interés. Este lóbulo por su localización en el cráneo –junto con regiones temporales- es susceptible a dañarse ante un TCE (Bigler, 2007; Bigler, 2011; Bigler, 2013; McAllister, 2011; Tatcher et al., 2001a).

El lóbulo frontal es la región cerebral con un desarrollo filogenético y ontogenético más reciente y, por ello, la parte del ser humano que más nos diferencia de otros seres vivos y que mejor refleja nuestra especificidad ya que constituye aproximadamente el 30% de la corteza cerebral (Goldman-Rakic, 1984; Stuss, 1992); a esta región se le ha relacionado con capacidades específicas que nos caracterizan como especie humana, es decir, las denominadas funciones cognoscitivas de alto nivel o Funciones Ejecutivas (FE) asociadas al desarrollo de capacidades específicas que nos caracterizan como especie humana: involucradas en el pensamiento, solución de problemas, inhibición de impulsos, creatividad, adaptación, toma de decisiones, regulación emocional y la conducta social (Tirapu, Muñoz & Pelegrín, 2002).

En el cerebro, todo lo que se encuentra delante de la Cisura de Rolando o surco central y por encima de la cisura de Silvio o lateral lo constituye el lóbulo frontal (Afifi &

Bergman, 2001; Carlson, 2005a; Flores, 2006), desde el punto de vista de la neuropsicología los lóbulos frontales representan un sistema de planeación, regulación y control de los procesos psicológicos (Luria, 1986).

De estas regiones, la corteza prefrontal se ha descrito que es la que ocupa un mayor espacio dentro de los lóbulos frontales, además de ser la de mayor importancia para la especie humana ya que está encargada de la integración entre las emociones y la cognición (Ardila & Ostrosky-Solís, 2008; Flores, 2006; Fuster, 2008a).

La patología existente en la región prefrontal ha mostrado cambios o alteraciones de la conducta. Luria en sus trabajos con heridos de guerra observó que pacientes con daño frontal presentaban un perfil neuropsicológico específico llamado "síndrome frontal". Estos pacientes mostraban perturbación en los movimientos oculares, perturbaciones en actividades perceptivas, alteración de procesos mnésicos, presencia de inercia patológica, perseveración de pensamiento y conducta, y asociaciones colaterales; además, dificultades para la solución de problemas como: problemas para orientarse y seleccionar datos, para elaborar y llevar a cabo un plan, así como para verificar y corregir la actividad. Por otro lado, con frecuencia las dificultades de estos pacientes iban acompañadas de problemas para regular emociones y conducta (Luria, 1986). De la misma forma, Damasio (1998) describió el caso de Phineas Gage, un hombre que tras un traumatismo craneoencefálico, que dañó permanentemente el lóbulo frontal, demostró severos problemas en el control y la regulación de su conducta. Después del estudio clínico, Damasio determinó ciertas características asociadas con lesiones prefrontales, entre ellas, inadaptación social, violación de las reglas sociales, desinhibición, impulsividad, conductas de alto riesgo e intolerancia a la frustración; todas estas características están envueltas en conductas ejecutivas (e.i. relacionadas con las FE).

La CPF es la corteza de asociación del lóbulo frontal, esta se puede delimitar por su anatomía, por sus funciones y sus conexiones (Fuster, 2002).

Anatómicamente, está establecida en la parte más anterior y rostral del lóbulo frontal, frente a la corteza motora, corteza premotora y la corteza límbica (Afifi & Bergman, 2001; Flores, 2006; Fuster, 2008a). Funcionalmente está formada por tres áreas: la

Corteza Dorsolateral Prefrontal (DL-CPF), Corteza Prefrontal Medial (CPM) y la Corteza Orbitofrontal (COF) (ver Figura 1); no obstante, muchos autores dividen a ésta última en dos: la zona ventromedial y orbitofrontal (Afifi & Bergman, 2001; Betisa & Fernández, 2007; Flores, 2006; Fuster, 2008a). Cada una de las áreas de la CPF lleva a cabo tareas específicas; la DL-CPF está involucrada en procesos cognoscitivos que necesitan de abstracción (Hongwanishkul, Happaney & Zelazo, 2005), la CPM relacionada con la generación de metas que permiten dirigir la conducta y la COF que se carga de integrar información afectiva y no afectiva (Flores, 2006; Fuster, 2002).

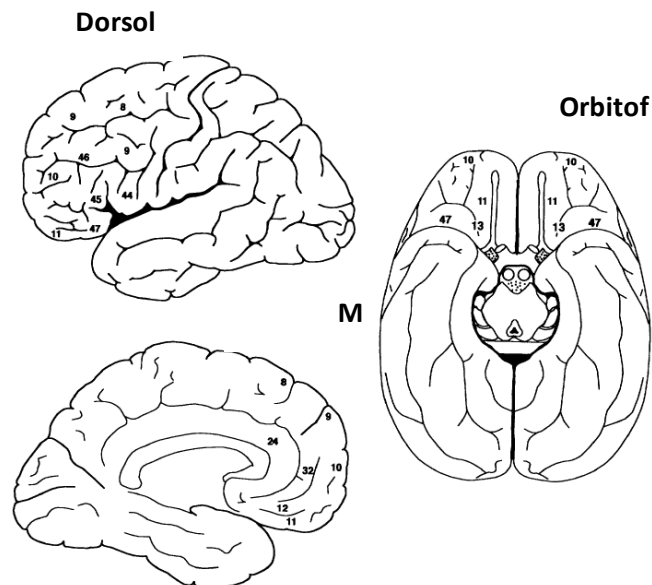


Figura 1. Imagen muestra las principales divisiones funcionales de la CPF: la Corteza Dorsolateral Prefrontal (DL-CPF), Corteza Prefrontal Medial (CPM) y la Corteza Orbitofrontal (COF) (tomado de Fuster, 2002).

La CPF se conecta con diversas áreas corticales y subcorticales. En la corteza, intercambia información con la corteza temporal, parietal y occipital, sus conexiones son recíprocas, lo que hace de la CPF un sistema interactivo que puede integrar la información somatosensorial, visual y auditiva que recibe de dichas áreas. Además, las regiones prefrontales establecen conexiones con el estriado, globo pálido, sustancia nigra

y tálamo, llamándose a estos “circuitos fronto-subcorticales” (Tekin & Cummings, 2002); la CPF también se conecta con estructuras límbicas como el hipocampo y la amígdala, las cuales median procesos como el aprendizaje y la memoria, el tono afectivo y emocional, la regulación autonómica, y la motivación (Kaufer, 1999).

- Las tres regiones prefrontales: dorsolateral, orbitofrontal y medial se encuentran interconectadas; las regiones mediales y orbitales, están conectadas con el hipotálamo y con estructuras límbicas, las regiones dorsolaterales por su parte, mandan conexiones a los ganglios de la base, y están en profunda conexión con la corteza occipital, temporal y parietal (Fuster, 2002).

- **Corteza Dorsolateral (DL CPF)**

Esta área se localiza en la parte anterior lateral de la CPF, al ser la porción más nueva de esta región se relaciona con procesos cognoscitivos más complejos como la planeación, abstracción, memoria de trabajo, solución de problemas complejos, lenguaje, atención, así como en el monitoreo y la manipulación de la actividad (Fuster, 2002; Flores, 2006).

Se ha observado que pacientes con disfunción en el circuito de la DL CPF presentan síntomas pseudodepresivos, son frecuentemente concretos y perseverantes, además muestran dificultad de razonamiento y flexibilidad (Lopera-Restrepo, 2008). Estas personas muestran deficiente ejecución en pruebas neuropsicológicas como el Test de Clasificación de Cartas del Wisconsin (WSCT) que requiere del mantenimiento de la información, flexibilidad, generación de estrategias y organización de conducta. Berman y cols. (1995) determinaron el circuito neuronal relacionado con la ejecución de WSCT en jóvenes sanos. Midieron el flujo sanguíneo en las regiones cerebrales, además de realizar una Tomografía por Emisión de Positrones (PET) mientras se ejecutaba la tarea; encontraron activación de regiones como la DL-CPF, el lóbulo parietal inferior, la corteza de asociación y la corteza temporal inferior, así como partes del cerebelo. La activación de la DL-CPF fue significativa aún después del entrenamiento y práctica de la prueba, determinando la probable responsabilidad de la memoria de trabajo en respuesta

de la DL-CPF durante la ejecución del WSCT e inversamente, es decir, la DL-CPF juega un papel en la modulación de la memoria de trabajo.

- **Corteza Prefrontal Medial y Corteza Orbitofrontal**

Tanto la Corteza Prefrontal Medial (CPM) y la Corteza Orbitofrontal (COF) corresponden a las partes más inferiores y ventrales de la CPF, forman parte del circuito fronto-estriatal que tiene fuertes conexiones con la amígdala y otras partes del sistema límbico (Cavada, Compañy, Tejedor, Curz-Rizzolo, Reinoso-Suárez, 2000; Happaney et al., 2004). Anatómicamente, dichas regiones están situadas definitivamente para integrar información motivacional, afectiva y no afectiva.

La CPM participa activamente en los procesos de inhibición, en la detección y solución de conflictos, así como también en la regulación y esfuerzo atencional, está estrechamente relacionada con el control autonómico, las respuestas viscerales, las reacciones motoras y los cambios de conductancia de la piel, ante estímulos afectivos (Ramírez-Flores & Ostrosky-Solís, 2009). La CPM está formada por el área motora suplementaria y la corteza del cíngulo anterior que se encuentra envuelta en la conducta motivada (Cummings & Miller, 1999), así como en procesos de evaluación e inhibición de respuestas (Martínez-Selva, 2006 en Betisa & Fernández, 2007).

Pacientes con daño en estas zonas presentan un síndrome disejecutivo relacionado con alteraciones de la memoria emocional, en las tareas de supervisión atencional y en la toma de decisiones (Lopera-Restrepo, 2008).

La COF recibe y manda aferencias a otras regiones del cerebro, en especial las que están implicadas en la integración y procesamiento de información emocional y motivacional, es decir, la COF participa en la regulación de las emociones y en las conductas afectivas y sociales, el control de impulsos, conciencia social, comprensión de contingencias recompensa-castigo, reconocimiento emocional en otros, así como en la toma de decisiones basadas en estados afectivos (Damasio, 1998; Piñeiro, Cervantes, Ramírez, Ontiveros, & Ostrosky, 2008).

La COF se encuentra por encima de las orbitas de los ojos y del bulbo olfatorio (Betisa & Fernández, 2007; Raz, et al., 2004), recibe aferencias directas desde el tálamo mediodorsal, núcleo de rafé, VTA y amígdala; además de todas las modalidades sensitivas como: el gusto, olfato, audición y sistema somatosensorial (Carlson, 2005a; Cavada et al, 2000; Kringelbach & Rolls, 2004). Las aferencias de la COF se dirigen a varias regiones cerebrales, como la corteza cingular, la formación hipocampal, la corteza temporal, el hipotálamo lateral y la amígdala; todas estas aferencias son recíprocas, pero hay evidencias que la COF envía proporcionalmente más proyecciones que las que recibe, de la amígdala.

Pacientes con daño alrededor de la corteza orbitofrontal medial han reportado severos daños en la toma de decisiones en la vida cotidiana, y en la evaluación tareas neuropsicológicas implicadas, como la tarea de cartas del Iowa (Iowa Gambling Test) (Bechara, Damasio, Damasio & Anderson, 1994; Bechara, Damasio, Damasio, & Lee, 1999; Manes et al., 2002), que es de gran utilidad en la detección de daño en la COF. Su alteración se ha relacionado con un síndrome disejecutivo que se manifiesta manifiesta como un comportamiento desinhibido, pueril, egocéntrico y a veces maníaco pareciéndose a un síndrome pseudopsicopático (Lopera-Restrepo, 2008).

- **Diferencias Hemisféricas de la CPF**

Se ha descrito que existen diferencias hemisféricas en la anatomía, bioquímica y función del cerebro humano; en general, el hemisferio izquierdo se encuentra ligado con funciones como lenguaje, procesamiento de rasgos e información familiar, mientras que el hemisferio derecho se involucra en actividades como lectura, percepción espacial y musical, y procesamiento de rostros e información novedosa y emocional (Goldberg, 2002).

Con respecto a la corteza frontal, es más gruesa, extensa y protuberante en el hemisferio derecho que en el hemisferio izquierdo, además, se han observado diferencias en cuanto a su neurotransmisión, la dopamina es más dominante en el hemisferio izquierdo y la noradrenalina en el hemisferio derecho (Goldberg, 2002). Este tipo de asimetrías estructurales y bioquímicas se asocian con diferencias funcionales bien

definidas. La CPF izquierda coordina procesos de planeación secuencial, flexibilidad mental, fluidez verbal y memoria de trabajo; la CPF derecha está involucrada en la construcción y diseño de objetos y figuras, memoria de trabajo para material visual, memoria episódica, autoconsciencia y conducta social (Flores, 2006; Ramírez-Flores & Ostrosky-Solís, 2009). También se sugiere que la CPF derecha está más relacionada con aspectos afectivos. Por ejemplo, el daño en la COF derecha tiene mayor efecto en la conducta social, toma de decisiones y procesamiento emocional (Manes, et al., 2002).

PARTE II
ESTUDIO EMPÍRICO

CAPITULO 4. PLANTEAMIENTO Y JUSTIFICACIÓN DEL PROBLEMA

CAPITULO 5. METODOLOGÍA

CAPITULO 6. RESULTADOS

CAPÍTULO 7. DISCUSIÓN

CAPÍTULO 8. CONCLUSIONES

CAPÍTULO 4

PLANTEAMIENTO Y JUSTIFICACIÓN DEL PROBLEMA

4.1. Pregunta de investigación

4.2. Objetivos

4.3. Hipótesis

PLANTEAMIENTO Y JUSTIFICACIÓN

El trabajo interdisciplinar de la neuropsicología y la neurofisiología es de gran relevancia porque ha abierto puertas para el mejor entendimiento de la actividad cerebral y su relación con la expresión conductual y cognoscitiva.

El EEG es una técnica de imagen por excelencia dentro de la neurofisiología que permite la medición de la actividad cerebral. Al ser una herramienta de adecuada resolución temporal y ser un método poco invasivo es una opción para la comprensión del funcionamiento del SNC. En la actualidad, el análisis de la actividad cerebral a través del qEEG ha logrado un alcance de uso clínico porque arroja datos sensibles y objetivos que, en casos de daño cerebral, el EEG clínico no permite por su inadecuada resolución y poca objetividad en la cuantificación e interpretación de la actividad cerebral (Wallace et al., 2001).

Sin embargo, a pesar del alcance clínico del qEEG, este por si solo de ninguna manera es una herramienta diagnóstica en relación al daño cerebral. La neuropsicología es la ciencia que permite el entendimiento de las funciones psicológicas asociadas a funciones y estructuras del SNC, a través de la exploración clínica y el uso de instrumentos neuropsicológicos (Ardila & Ostrosky, 1991; Cobos, Eslava, Quintanar, Solovieva, Azcoaga, et al., 2008). Es así, que el empleo del qEEG adquiere validez y sentido gracias a su correlación con pruebas neuropsicológicas. El uso conjunto de la evaluación neuropsicológica y el qEEG incrementa las opciones de análisis e inferencias sobre la organización y reorganización del sistema funcional que está en la base de distintas FPS, mejorando así los diagnósticos y pronósticos en relación a la lesión cerebral (Thatcher et al, 1989; 2001a; 2001b; 2003; 2005).

Por otro lado, el uso conjunto qEEG y la evaluación neuropsicológica no sólo se debe limitar a alcances diagnósticos, ambos podrían ser herramientas decisivas para brindar información sobre la reorganización de la actividad cerebral y la actividad psíquica de pacientes con daño cerebral que han sido sometidos a un proceso de rehabilitación

neuropsicológica. En los estudios sobre 'enseñanza rehabilitatoria' de Luria (1979, 1986) y Tsvetkova (1977), se comprobó la relevante implicación del lenguaje en el proceso rehabilitatorio de la actividad voluntaria, así como en la reorganización de sistemas funcionales cerebrales después de una lesión en el SNC. Siendo el lenguaje, gracias a su capacidad reguladora y mediatizadora, una de las claves para el progreso de los pacientes.

De esta forma, partiendo del supuesto de que la organización de las FPS es dinámica y sistémica, y que el eslabón indispensable para su desarrollo es el lenguaje (Luria, 1986), el presente estudio busca conocer a través de la evaluación neuropsicológica y el empleo del qEEG, cómo es que el uso del lenguaje como función reguladora y mediatizadora de la actividad psíquica, puede estar implicado en la reorganización de las Funciones Ejecutivas como sistemas funcionales complejos relacionados principalmente al tercer bloque funcional en pacientes con TCE.

4.1 Pregunta de investigación

¿Cuáles con los cambios neuropsicológicos y en la actividad electroencefalográfica a partir de distintos niveles de ayuda verbal durante la resolución de una tarea de funcionamiento ejecutivo?

4.2. Objetivos

Objetivo General

Determinar las características neuropsicológicas y electroencefalográficas de personas sanas y con Traumatismo Craneoencefálico durante la resolución de una tarea de funcionamiento ejecutivo con distintos niveles de ayuda verbal.

Objetivos Específicos

- Comparar el desempeño neuropsicológico en la Batería de Funciones Ejecutivas y Lóbulos Frontales de participantes con Traumatismo Craneoencefálico (TCE) y participantes sanos.
- Comparar el desempeño entre los tres niveles de ayuda verbal en la resolución de la prueba de Categorización dentro del grupo con TCE y del grupo de personas sanas.
- Comparar el desempeño entre pacientes con TCE y personas sanas en la prueba de Categorización computarizada ante la aplicación de tres niveles de ayuda verbal.
- Determinar si existe correlación en el desempeño neuropsicológico de la BANFE y la prueba de Categorización.
- Determinar si existen diferencias en los espectros de potencia de las bandas theta, alfa, beta y gamma entre los tres niveles de ayuda verbal en la resolución de tareas de Categorización computarizado dentro del grupo TCE y del grupo Control.
- Determinar si existen diferencias en la densidad de coherencias frontales de las bandas theta, alfa, beta y gamma entre los tres niveles de ayuda en la resolución de tareas de categorización dentro del grupo TCE y del grupo Control.
- Determinar si existen diferencias en los espectros de potencia de las bandas theta, alfa, beta y gamma entre el grupo TCE y grupo Control.
- Determinar si existen diferencias en la densidad coherencias frontales de las bandas theta, alfa, beta y gamma entre grupo TCE y grupo Control.

4.3. Hipótesis

Hipótesis de investigación

H₁. Existirán diferencias en el desempeño entre grupos en los puntajes de la prueba Batería Neuropsicológica de Funciones Ejecutivas (BANFE).

H₂. Existirán diferencias intragrupalas en el desempeño del Test de categorización computarizado en relación al nivel de ayuda verbal.

H₃. Existirán diferencias en el desempeño del Test de Categorización computarizado entre grupos

H₄. Existirá correlación positiva en el desempeño de la BANFE y el desempeño del Test de Categorización.

H₅. Existirán diferencias intragrupalas en los espectros de potencia de las bandas theta, alfa, beta y gamma en relación al nivel de ayuda verbal.

H₆. Existirán diferencias en los espectros de potencia de las bandas theta, alfa, beta y gamma entre grupos

H₇.Existirán diferencias intragrupalas en la densidad de coherencias frontales de las bandas theta, alfa, beta y gamma en relación al nivel de ayuda verbal.

H₈. Existirán diferencias en la densidad de coherencias frontales de las bandas theta, alfa, beta y gamma entre grupos.

CAPÍTULO 5

METODOLOGÍA

5.1. Variables

5.2. Materiales y métodos

5.3. Análisis de datos

5.4. Análisis estadístico

5.1. Variables

Variables independientes orgánicas

- *Grupo Control. Personas sanas*
- *Grupo TCE. Pacientes con Traumatismo Craneoencefálico*

Variables dependientes

Desempeño de pruebas neuropsicológicas:

- Batería Neuropsicológica de Funciones Ejecutivas y Lóbulos Frontales (Flores, Ostrosky & Lozano, 2008).

Desempeño de prueba conductual:

- Prueba de Categorización computarizada (Neuroscan, 2003)

Actividad Electroencefalográfica:

- Áreas bajo la curva de los espectros de potencia
- Áreas bajo la curva de coherencias

5.2. Materiales y métodos

5.2.1. Muestra

Por las características de la investigación se seleccionó una muestra no probabilística. Participaron 16 personas (12 diestras y 4 zurdas) entre 20 y 50 años (\bar{X} edad \pm DE= 29.6 años \pm 10.25) con una escolaridad igual o mayor a 10 años (\bar{X} escolaridad \pm DE= 10.6 años \pm .403). Participaron 8 pacientes con TCE (\bar{X} edad \pm DE= 29.6 años \pm 10.25) pareados por edad y escolaridad con 8 personas sanas (\bar{X} edad \pm DE= 29.63 años \pm 11.22) con la finalidad de establecer comparaciones.

Se buscó que las mujeres se encontraran en distintas fases lunares para evitar los efectos de excitabilidad y oscilaciones de la actividad cortical relacionados al ciclo menstrual (Smith et al., 2002). La dominancia de las manos se valoró a través del cuestionario Oldfield (Oldfield, 1971).

Todos los sujetos participaron de acuerdo a la declaración de Helsinki establecida por la Asociación Médica Mundial en 1964, con una carta de consentimiento informado (Anexo 1) y bajo la aprobación de un comité ética local.

Los participantes contaron con los criterios de inclusión y de exclusión descritos en la tabla 3 siguiente:

Tabla3. Criterios de inclusión, de no inclusión y de exclusión

| Participantes | Participantes con TCE | Participantes Sanos |
|----------------------------------|---|--|
| Criterios de inclusión | Pacientes con TCE moderado o severo. TCE por accidente de tráfico debido a vehículo de motor Contar con más de 3 meses de evolución del TCE. Tener entre 20 y 50 años de edad. Contar con mínimo 10 años de escolaridad. | Gc. No tener historia de TCE |
| Criterios de no inclusión | Pacientes con TCE con menos de 3 meses de meses evolución. TCE con etiología distinta a accidente de tráfico por vehículo de motor. Tener antecedentes psiquiátricos y/o neurológicos. No tener una visión normal o corregida. Contar con alteraciones motrices severas Tener alteraciones de lenguaje severas donde la comprensión esté muy comprometida No contar con consentimiento informado. | Tener antecedentes psiquiátricos y/o neurológicos. Trastorno orgánico actual Alteraciones motoras o del lenguaje No tener una visión normal o corregida. No contar con consentimiento informado. |
| Criterios de exclusión | Abandono voluntario del estudio. Número insuficiente de ventanas de registro electroencefalográfico para análisis. | Abandono voluntario del estudio. Número insuficiente de ventanas de registro electroencefalográfico para análisis. |

5.2.2. Instrumentos

Cuestionario sobre datos generales e historia clínica

Es un cuestionario donde se obtienen los datos generales de los participantes (nombre completo, fecha de nacimiento, grado escolar, ocupación, teléfono, etc.). También contaba con diversas preguntas sobre antecedentes familiares de enfermedades neurológicas y psiquiátricas.

Pruebas neuropsicológicas:

- Batería Neuropsicológica de Funciones Ejecutivas (BANFE) (Flores-Lázaro, Ostrosky y Lozano, 2008):

Se trata de un instrumento estandarizado en población mexicana que se basa en un análisis cuantitativo y cualitativo de los aciertos y de los errores. El análisis cualitativo de la ejecución se basa en el concepto de sistema funcional postulado por Luria (1986).

Las pruebas que integran la batería están organizadas de acuerdo a un criterio anatómico-funcional (tabla 4):

Tabla 4. Descripción y estructura de BANFE (Flores-Lázaro et al., 2008)

| Área anatómico-funcional de la CPF | Tarea y función que evalúa |
|---|--|
| 1. Corteza Orbitofrontal (COF) y frontomedial (CPFM) | a. <i>Efecto Stroop</i> : Control Inhibitorio b. <i>Juego de Cartas</i> : toma de decisiones costo-beneficio. c. <i>Laberintos</i> : Planeación, respetar límites y reglas. |
| 2. Corteza Prefrontal Anterior (CPFA) | a. <i>Clasificación semántica</i> : Productividad verbal y actitud abstracta. b. <i>Selección de Refranes</i> : Capacidad de comprender, comparar y seleccionar respuestas con sentido figurado. c. <i>Metamemoria</i> : Desarrollo de estrategias para memorizar, capacidad de predecir y ajustar el desempeño. |
| 3. Corteza Prefrontal Dorsolateral (CPF DL) | a. <i>Señalamiento autodirigido</i> : capacidad de memoria visoespacial. b. <i>Memoria de trabajo visoespacial</i> : Capacidad para retener y reproducir en orden estímulos. |

| | |
|--|---|
| | <p>c. <i>Ordenamiento alfabético</i>: Capacidad para manipular y ordenar mentalmente la información verbal.</p> <p>d. <i>Clasificación de cartas</i>: Generar hipótesis de clasificación y tener la flexibilidad para cambiar el criterio.</p> <p>e. <i>Laberintos</i>: Planear la conducta.</p> <p>f. <i>Torre de Hanoi</i>: Capacidad para anticipar de forma secuenciada acciones.</p> |
|--|---|

Pruebas conductuales

- Prueba de Categorización computarizada (Neuroscan, 2003):

Se trata de un instrumento conformado por 3 subpruebas con estímulos visuales donde el participante debe de determinar un principio conceptual que subyace a cada subprueba. Su principal objetivo es evaluar la capacidad de abstracción de los participantes y es considerado un instrumento sensible al daño prefrontal. El instrumento está dividido en 3 secciones donde se brindó a los pacientes 3 formas de orientación o niveles de ayuda verbales.

Registros Electroencefalográficos:

- El EEG (paso de bandas DC-200 Hz, frecuencia de muestreo 1000 Hz) fue registrado a partir de 30 electrodos (Fig. 1C) referenciados a auriculares (A1 y A2), aterrizados en FzA, de acuerdo al Sistema 10/20 (SynAmps 2, NeuroScan, El Paso, TX) (Fig. 1A). La impedancia de los electrodos se mantendrá por debajo de los 5 kOhm. El electrooculograma (mismo ancho de banda y frecuencia de muestreo que para el EEG) se registrará para excluir segmentos de EEG contaminados con movimientos oculares para su posterior análisis.

5.2.3. Escenario

Las pruebas neuropsicológicas y el registro electroencefalográfico se aplicaron individualmente en un cuarto confortable, fresco, libre de ruidos y de otras posibles distracciones en la Unidad Universitaria de Neuropsicología perteneciente al Hospital Universitario de la Benemérita Universidad Autónoma de Puebla.

5.2.4. Diseño de investigación

Tipo de estudio y diseño

Estudio: Correlacional-Causal

Diseño: Se utilizó un diseño experimental y de medidas repetidas con grupo control y experimental. El diseño, además, será de pares igualados relacionados, es decir, sujetos diferentes pero igualados en todas las condiciones experimentales.

5.2.5. Procedimiento

El procedimiento del estudio se dividió en 2 fases: 1) Aplicación de la Batería de Funciones Ejecutivas y Lóbulos Frontales (Flores et al., 2008) 2) Registro EEG y aplicación del paradigma experimental empleando el test de Categorización computarizado al grupo con TCE y al grupo de personas sanas.

Después de la firma del consentimiento informado por parte del participante y/o sus familiares, se procedió a la aplicación de la Batería de Funciones Ejecutivas y Lóbulos Frontales (Flores et al., 2008). Posteriormente, se realizó el montaje de electrodos en un cuarto confortable, fresco y libre de ruidos ambientales.

Las derivaciones del montaje EEG fueron las siguientes:

- Fp1, Fp2, F7, F3, Fz, F4, F8, T3, C3, Cz, C4, T4, T5, P3, Pz, P4, T6, O1, O2, Oz

Durante la sesión experimental, el sujeto se debía sentar en un cuarto eléctricamente sellado con luz atenuada. Antes del experimento se registró el EEG en reposo por 2 minutos. La tarea del sujeto de experimentación era sentarse frente al evaluador y resolver la tarea del paradigma experimental, parpadeando lo menos posible, evitando tensar cualquier músculo de la cara con gestos como sonreír o mascar (ver figura 2).

Las condiciones experimentales durante el registro EEG fueron las siguientes:

- I. Reposo antes de las tareas (EEG limpio de 2 minutos)
- II. Resolviendo el paradigma experimental:

A ambos grupos se les dieron las mismas instrucciones para la resolución del experimento.

El experimento consiste en resolver la prueba de funcionamiento ejecutivo *Test de Categorización*. El paradigma está compuesto por tres secciones. Durante la evaluación, al inicio de cada nivel, el experimentador le brinda a cada participante las instrucciones sobre cómo resolver el paradigma. Cada instrucción cuenta con orientación de la actividad a nivel verbal que llamaremos “niveles de ayuda” (ver figura 3).

Paradigma de Test de Categorización

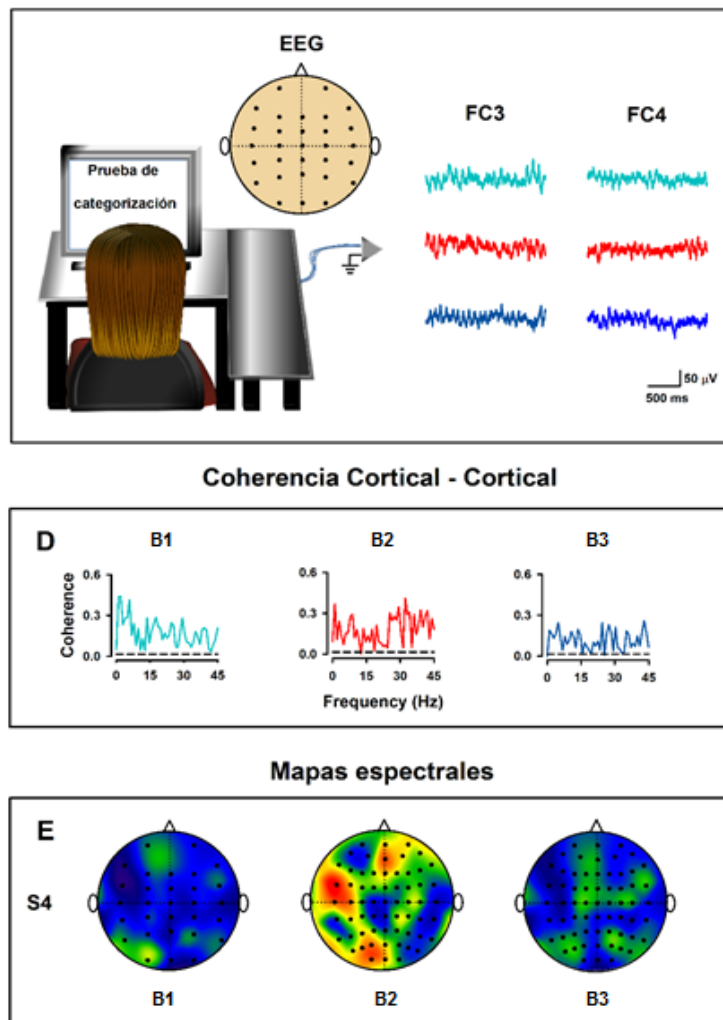


Figura 2. Se obtuvieron las coherencias y espectros de potencia de cada uno de las condiciones experimentales: LB. Reposo, B1. Sin ayuda, B2. Instrucción desplegada y B3. Instrucción desplegada con claves del Test de Categorización.

Los tres niveles de ayuda consisten en lo siguiente:

1. Nivel 1. Sin ayuda. “Tercero excluido”. Esta condición está conformada por 19 estímulos, y su nivel de complejidad es el más bajo. Al participante se le da la instrucción siguiente: A continuación se te presentarán en el centro de la pantalla algunas figuras, tú debes relacionarlas con los números que se encuentran debajo de la pantalla.
2. Nivel 2. Instrucción desglosada. “Cuadrantes”. Esta condición está conformada por 39 estímulos. Al participante se le da la instrucción siguiente: A continuación se te presentarán en el centro de la pantalla algunas figuras que cumplen con un patrón. Se te presentarán en el centro de la pantalla una figura dividida en cuadrantes, cada cuadrante tiene un número romano asignado. Tú debes encontrar el patrón para poder relacionarlas con los números que se encuentran debajo de la pantalla.
3. Nivel 3. Instrucción desglosada con claves. “Cuadrantes II”. Esta condición está conformada por 38 estímulos. Al participante se le da la instrucción siguiente: A continuación. Recuerda el número romano que tenía asignado cada cuadrante. Esto te ayudará a resolver la tarea. Debes encontrar el patrón que cumple la figura y relacionarlo con los números que se encuentran debajo de la pantalla.

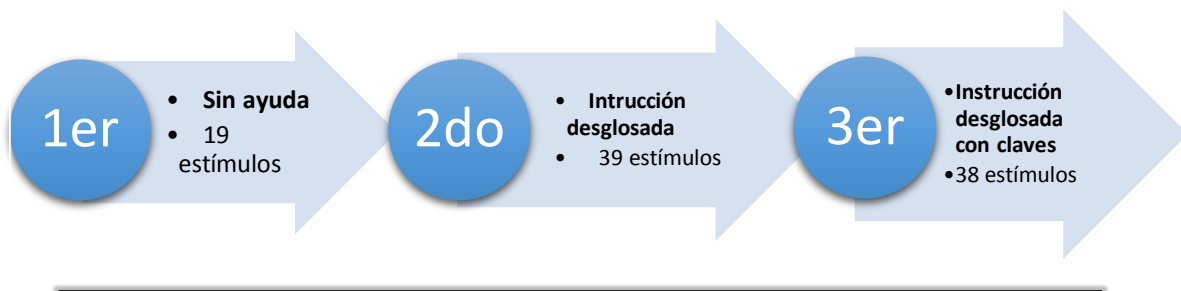


Figura 3. Esquema del test de Categorización

- III. Reposo después de la tarea (EEG limpio de 2 minutos)

5.3. Análisis de los datos

5.3.1. Pruebas Neuropsicológicas y Conductuales

Para la Batería Neuropsicológica de Funciones Ejecutivas y Lóbulos Frontales (Flores et al., 2008) se analizaron las puntuaciones codificadas de cada una de las subpruebas, así como las puntuaciones normalizadas de las áreas que evalúa: área Orbitomedial, Dorsolateral y Anterior. Y finalmente, la puntuación normalizada total de la prueba: Total de FE.

Para la prueba de “Categorización” se analizó la frecuencia y distribución de errores y elecciones que presentan cada uno de los participantes ante la resolución de la prueba y se obtuvo un *porcentaje de respuestas correctas e incorrectas* así como las *latencias de respuesta* por cada bloque [*Sin Ayuda* (B1), *Instrucción Desglosada* (B2) e *Instrucción Desglosada con claves* (B3)].

5.3.2. Datos neurofisiológicos

Los datos de cada uno de estímulos pertenecientes a la condición *Reposo* (LB), *Sin Ayuda* (B1), *Instrucción Desglosada* (B2) e *Instrucción Desglosada con claves* (B3) fueron concatenados. Los datos fueron cortados en segmentos no sobrepuestos con una duración de 512 ms, así permitiendo una resolución de frecuencia de 1.96 Hz para el análisis espectral. El rechazo de artefactos se realizó fuera de línea visualmente para excluir los segmentos contaminados con movimientos oculares. La señal de EEG se transformó en una distribución de densidad de fuente de corriente libre de referencia (CSD), la cual se aproxima a la actividad cortical subyacente (Nunez et al., 1997). El algoritmo de CSD se estimó usando un método de interpolación esférica (Perrin et al., 1989) implementando en el software comercial “Brain Vision 2.0.1” (München, Germany). Para cada uno de los participantes, se obtuvieron secuencias de 200 segmentos de EEG

libres de artefactos para su análisis. La transformada de Fourier discreta de 512 puntos se calculó para cada segmento de 0 a 200 Hz.

a) Cálculo de los Espectros de Potencia (SP) y las Coherencias del EEG (CCC)

Debido a que la función de coherencia requiere de los valores complejos del espectro de potencia (SP), primero se calculó el SP para un canal de acuerdo a la siguiente ecuación:

$$SP_C(f) = \frac{1}{n} \sum_{i=1}^n C_i(f) C_i^*(f), \quad (1)$$

Donde C_i representa la transformada de Fourier en el canal c para un número de segmento dado ($i=1, \dots, n$) y el '*' indica el complejo conjugado. Los valores de coherencia se calcularon entre todas las combinaciones posibles ($62 \times 62 = 3844$) de pares de electrodos de EEG para luego poder calcular la sincronización entre las dos señales. Los valores de coherencia se calcularon con base a la siguiente fórmula:

$$Coh_{C1,C2}(f) = \frac{|S_{C1,C2}(f)|^2}{|SP_{C1}(f)| |SP_{C2}(f)|}, \quad (2)$$

Donde:

$$S_{C1,C2}(f) = \frac{1}{n} \sum_{i=1}^n C_{1i}(f) C_{2i}^*(f), \quad (3)$$

Así $S_{C1,C2}(f)$ es el espectro cruzado para la señal del EEG en los canales $C1$ y $C2$ en una frecuencia dada f , y $SP_{C1}(f)$ y $SP_{C2}(f)$ son los respectivos espectros de potencia para $C1$ y $C2$ en la misma frecuencia. El '*' indica el complejo conjugado. Para la frecuencia f , el valor de la coherencia, $Coh_{C1,C2}(f)$ corresponde entonces a la magnitud cuadrada del coeficiente de correlación compleja. Así la función $Coh_{C1,C2}(f)$ es un número real entre 0 y 1. La coherencia fue considerada significativa si los valores se situaban por arriba del nivel de confianza (CL) (Rosenberg et al., 1989).

$$CL(\alpha) = 1 - (1 - \alpha)^{\frac{1}{n-1}}, \quad (4)$$

Donde n es el número de segmentos de 512 puntos y α es el nivel de confianza deseado. Consideraremos a la coherencia significativa por arriba del 95% del límite de confianza.

Para cuantificar la coherencia EEG (CCC) se obtuvieron las áreas bajo la curva. La ventana de frecuencia fue de 1 a 45 Hz.

5.4. Análisis estadístico

- **Diferencias intragrupalas**

Debido a que se busca comparar las ejecuciones entre los niveles de ayuda B1 vs. B2, B2 vs. B3 y B1 vs. B3, para las pruebas conductuales del test de Categorización y del EEG, se realizó análisis estadístico para estas tres condiciones en cada uno de los grupos. Los datos al no estar distribuidos de acuerdo a la normalidad (Test de normalidad Kolmogorov–Smirnov, $p < 0.05$) y no presentar homogeneidad de varianzas (Test Levene, $p < 0.05$), se usó el test no paramétrico ANOVA de Friedman, bajo la hipótesis nula que no existe diferencia entre las variables dependientes. Donde resultaron diferencias significativas se realizó una prueba de rangos de *Wilcoxon* con la hipótesis nula de diferencia entre medias igual a cero. La significancia se tomará a una cola.

- **Diferencias intergrupales**

Para comparar la diferencia entre grupos (Control vs. TCE) se encontró que los datos no están distribuidos de acuerdo a la normalidad (Test Kolmogorov–Smirnov, $p < 0.05$) y no hay homogeneidad de varianza (Test de Levene, $p < 0.05$) se usó la prueba no paramétrica U de Mann Whitney siguiendo la hipótesis nula que no existen diferencias entre las medias.

- **Correlaciones**

Se aplicó una prueba de Spearman para determinar la correlación entre la BANFE (total por Áreas y total de FE) y la prueba de Categorización (porcentaje de respuestas y latencias de respuestas).

CAPÍTULO 6
RESULTADOS

6.1. Resultados neuropsicológicos

6.2. Resultados conductuales

6.3. Resultados electroencefalográficos

Para el análisis de los datos se utilizó el programa *Statistical Package for the Social Sciences* (SPSS) versión 20 para Windows y el programa *SigmaPlot* versión 11.0.

La tabla 5 muestra los datos descriptivos de la muestra de acuerdo a la media de edad de los grupos, así como la media del tiempo de evolución del TCE.

Tabla 5. Datos descriptivos de los grupos de acuerdo a la Edad y Tiempo de evolución del TCE

| Grupo | Muestra | Edad (años) $\bar{X} \pm DE$ | Tiempo de evolución del TCE (meses) $\bar{X} \pm DE$ |
|---------|---------|---------------------------------|---|
| Control | n=8 | 29.63 \pm 11.22 | - |
| TCE | n=8 | 29.50 \pm 9.957 | 17.25 \pm 23.35 |
| Total | N= 16 | 26.6 \pm 10.25 | 8.63 \pm 18.27 |

6.1. Análisis de datos neuropsicológicos

Se realizó la prueba *Kolmogorov-Smirnov* para la prueba de normalidad de los datos así como la prueba de *Levene* para la homogeneidad de las varianzas. Se encontró una $p < 0.05$, para ambas pruebas, por lo que los datos no fueron normales ni homogéneos.

Para el análisis de las puntuaciones de la BANFE, se realizó un test *U de Mann-Whitney* para comparación de dos muestras independientes. Esto con la intención de comparar las *puntuaciones de las pruebas* entre el grupo Control y el grupo TCE.

En el análisis entre grupos de las pruebas correspondientes al *área Orbitomedial*, sólo se encontraron diferencias significativas en el *tiempo* de la 'Tarea Stroop A' ($Z = -2.229$, $p = .013$) donde se observa que los pacientes con TCE tardan más en realizar la tarea. Por otro lado, a excepción del *porcentaje de cartas riesgo* y *puntaje total de cartas* de la prueba 'Juego de Cartas', se observa una tendencia del grupo Control para obtener mejores puntuaciones en las pruebas de ésta área (ver figuras 4 y 4a).

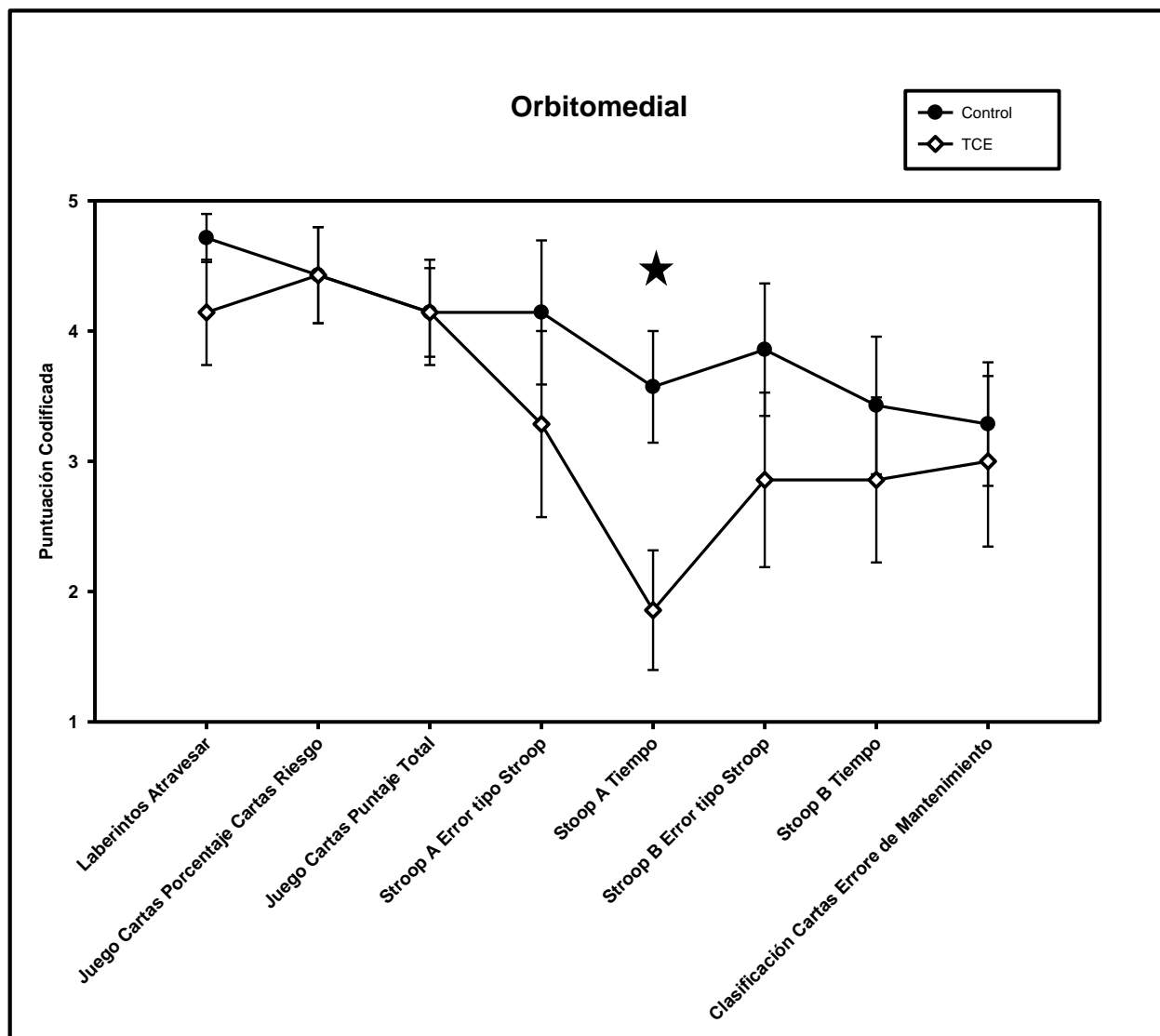


Figura 4. Perfil 1 de ejecuciones de pruebas correspondientes al área Orbitomedial de BANFE. Existen diferencias significativas entre los grupos en Stroop A tiempo ($Z=-2.229$, $p=.013$).

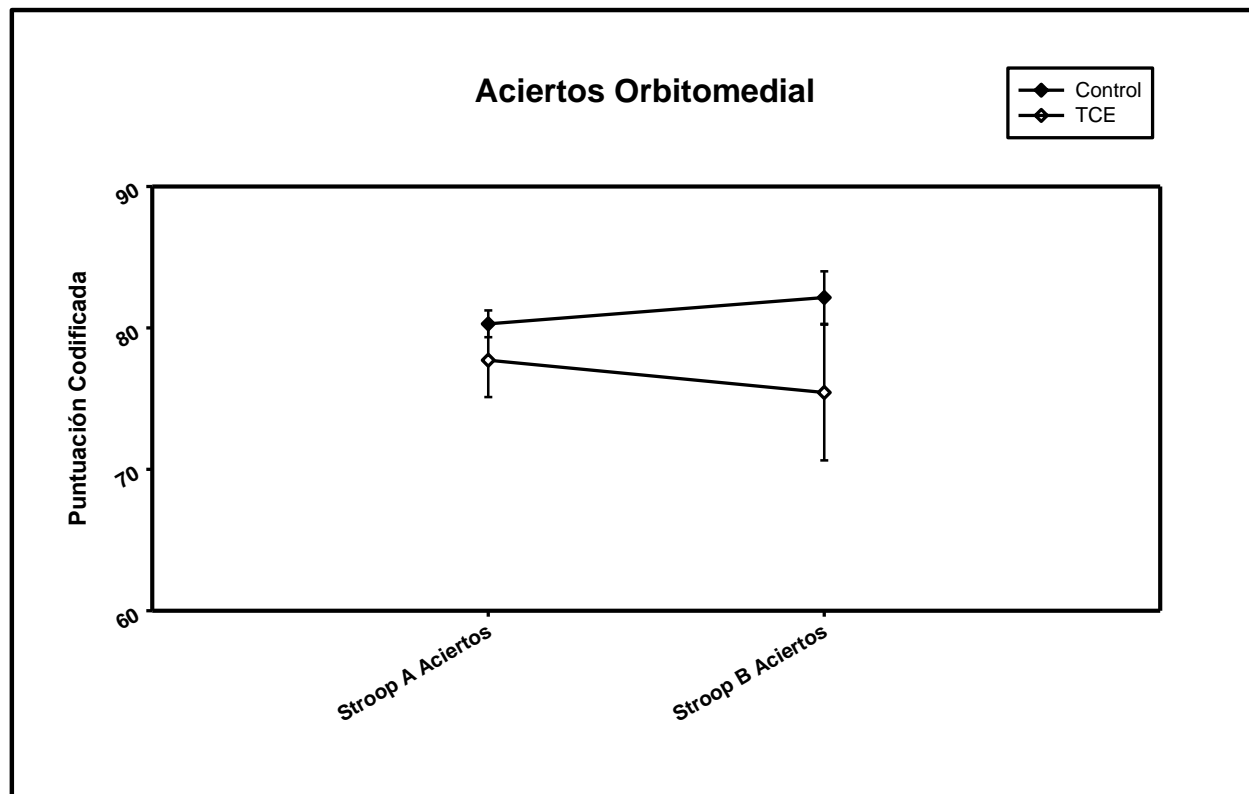


Figura 4a. Perfil 2 (Acieros) de pruebas correspondientes al área Orbitomedial de BANFE. No se observaron diferencias significativas.

Un análisis cualitativo, de acuerdo a las ligeras diferencias, aunque no estadísticamente significativas, nos brindó indicadores sobre el funcionamiento orbitomedial de cada grupo:

Los pacientes con TCE en tareas tipo *Stroop*, presentan mayor número de *errores Stroop* hablándonos de conductas impulsivas (Flores, Ostrosky & Lozano, 2008), donde los pacientes presentan dificultades para inhibir una respuesta automática por lo que les lleva más tiempo realizar la tarea (*tiempo Stroop A y B*). En relación con la prueba 'Laberintos', aunque tienen puntuaciones de por arriba de lo normal (*laberintos atravesar*), también la conducta impulsiva se refleja en mayores dificultades para respetar reglas y límites.

En el análisis correspondiente a las pruebas del área *Prefrontal Anterior*, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos. Sin embargo, se observa una tendencia de los pacientes TCE de presentar puntuaciones menores para obtener categorías abstractas al resolver la tarea de 'Clasificación Semántica', además,

presentan dificultades para seleccionar y comprender frases con sentido figurado en la tarea 'Refranes' (*Refranes tiempo* y *Refranes aciertos*) (ver figura 5).

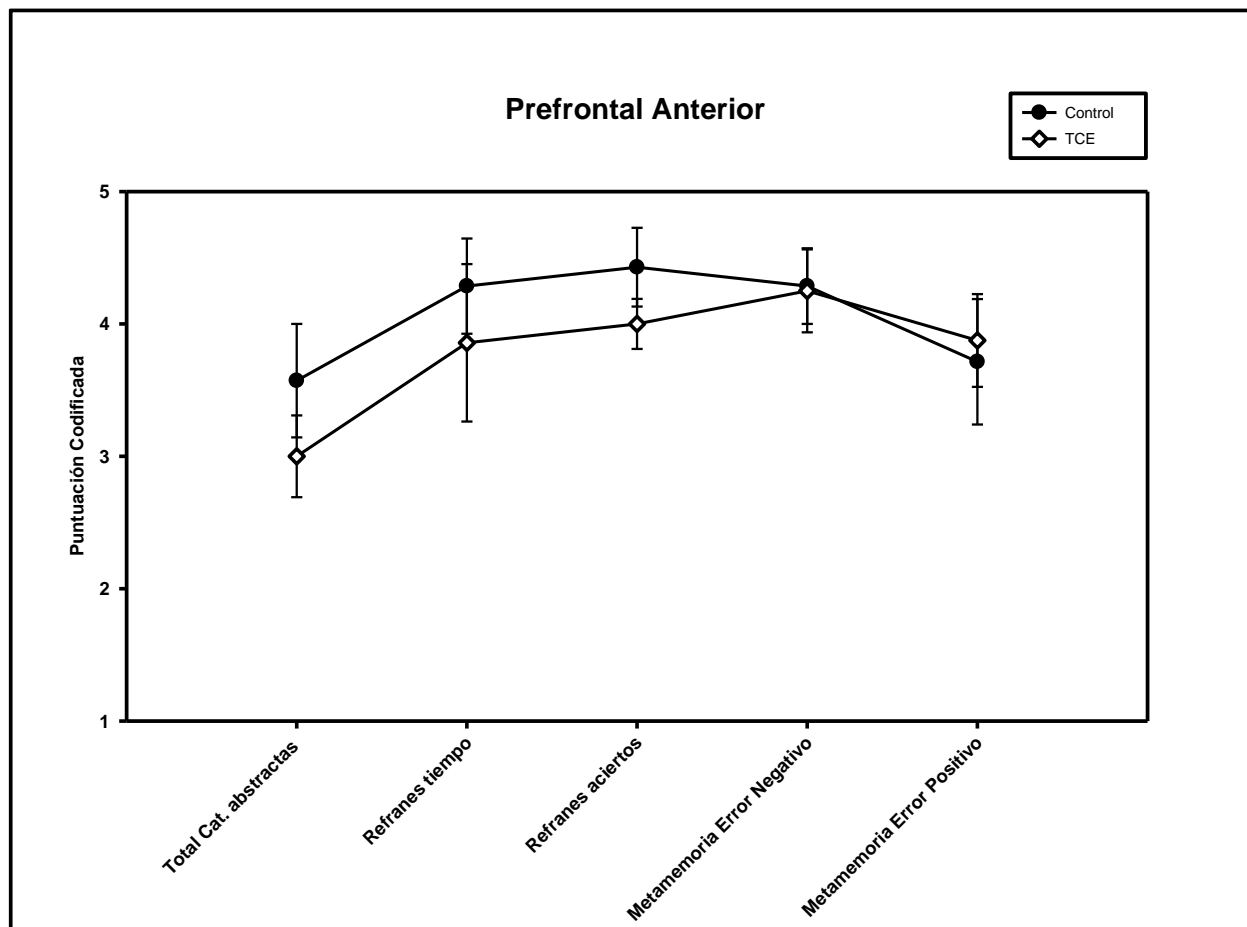


Figura 5. Perfil de ejecuciones de pruebas correspondientes al área Prefrontal Anterior de BANFE. No se observaron diferencias significativas en ninguna de las pruebas.

El análisis cualitativos de acuerdo al *área Anterior*, en general lo que se observó es que los pacientes con TCE presentan un pensamiento más concreto por lo que se les dificulta acceder al significado de refranes, esto se ve reflejado principalmente en el tiempo que les llevó resolver la tarea de 'Refranes'. Además, aunque en los perfiles no se ve reflejado, en la tarea de 'Metamemoria' donde se evalúa la capacidad para evaluar juicios de desempeño (Flores, Ostrosky & Lozano, 2008), los pacientes TCE presentan mayor número de *perseveraciones e intrusiones*, aunque logran resolver la tarea sin

obtener resultados estadísticamente distintos al grupo Control; estos errores nos podrían estar revelando dificultades para monitorear y establecer estrategias de memoria.

En el análisis correspondiente a las pruebas del área *Prefrontal Dorsolateral*, se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos en el número de *perseveraciones* ($Z=-1.674$, $p=.047$) y *aciertos* ($Z= -1.756$, $p=.039$) en la tarea de 'Señalamiento Autodirigido', siendo más eficientes los participantes del grupo Control. En relación a la prueba de 'Clasificación de Cartas', se observaron diferencias significativas en los *aciertos* ($Z=-2.051$, $p=.020$), las *perseveraciones* ($Z=-2.245$, $p=.012$) y el *tiempo* ($Z=-2.353$, $p=.009$), observándose que el grupo TCE es menos eficiente. En cuanto a la resolución de la 'Torre de Hanoi' de 4 discos, el grupo Control lo resuelve en menor tiempo ($Z=-2.646$, $p=.004$) y con mayor eficacia (menor cantidad de movimientos) ($Z=-1.807$, $p=.035$). De la misma forma, se observó mayor eficiencia en el grupo Control en la prueba 'Resta consecutivas de 100-7' ($Z=-1.877$, $p=.030$), en el *nivel total* de 'Memoria de Trabajo Visuoespacial' ($Z=-1.752$, $p=.040$) y en el *número de aciertos* de 'Fluidez verbal' ($Z=-2.411$, $p=.008$) (ver figuras 6 y 6a).

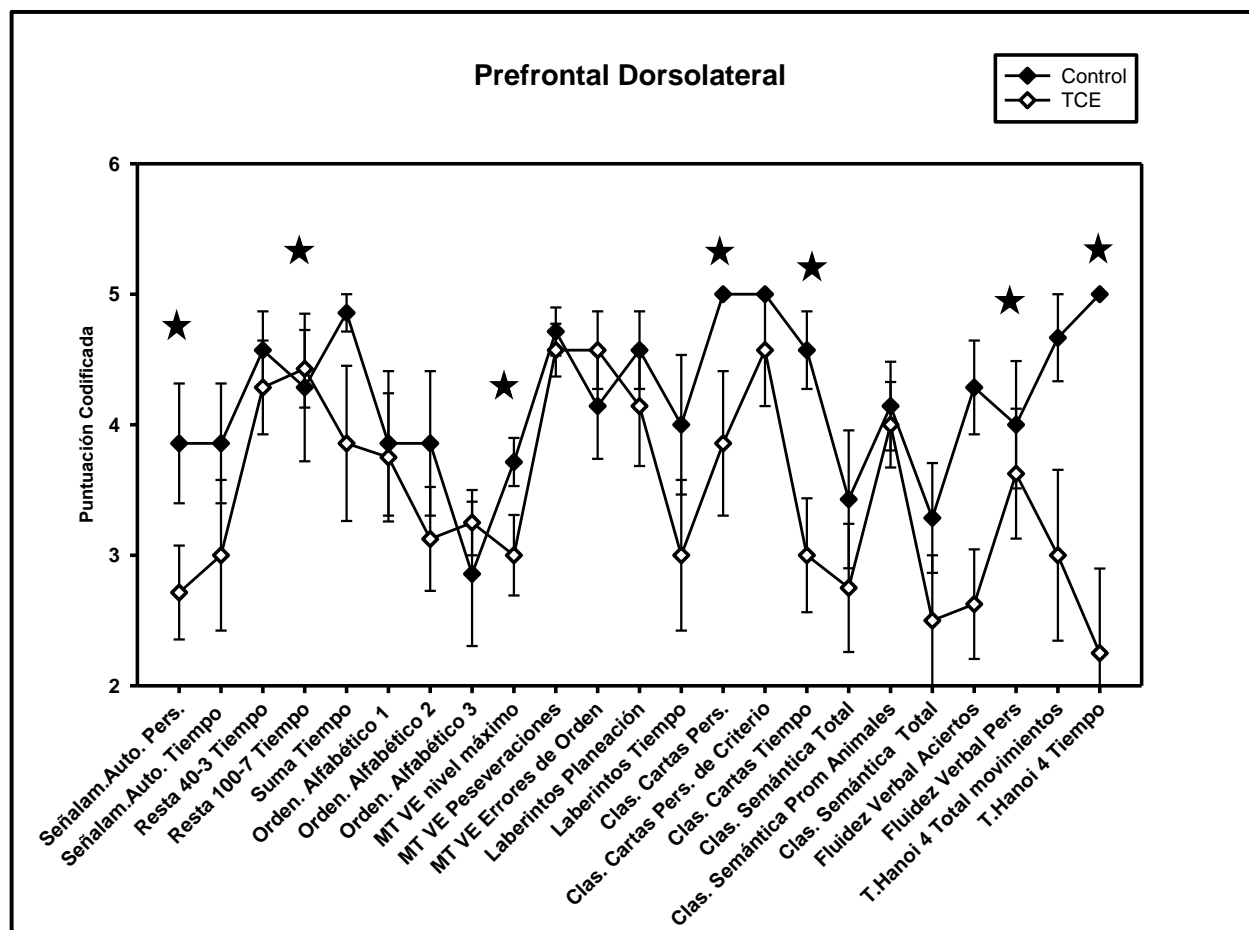


Figura 6. Perfil 1 de ejecuciones de pruebas correspondientes al área Prefrontal Dorsolateral de BANFE. La pruebas señaladas con ★ presentan diferencias significativas ($p < .05$) entre los grupos.

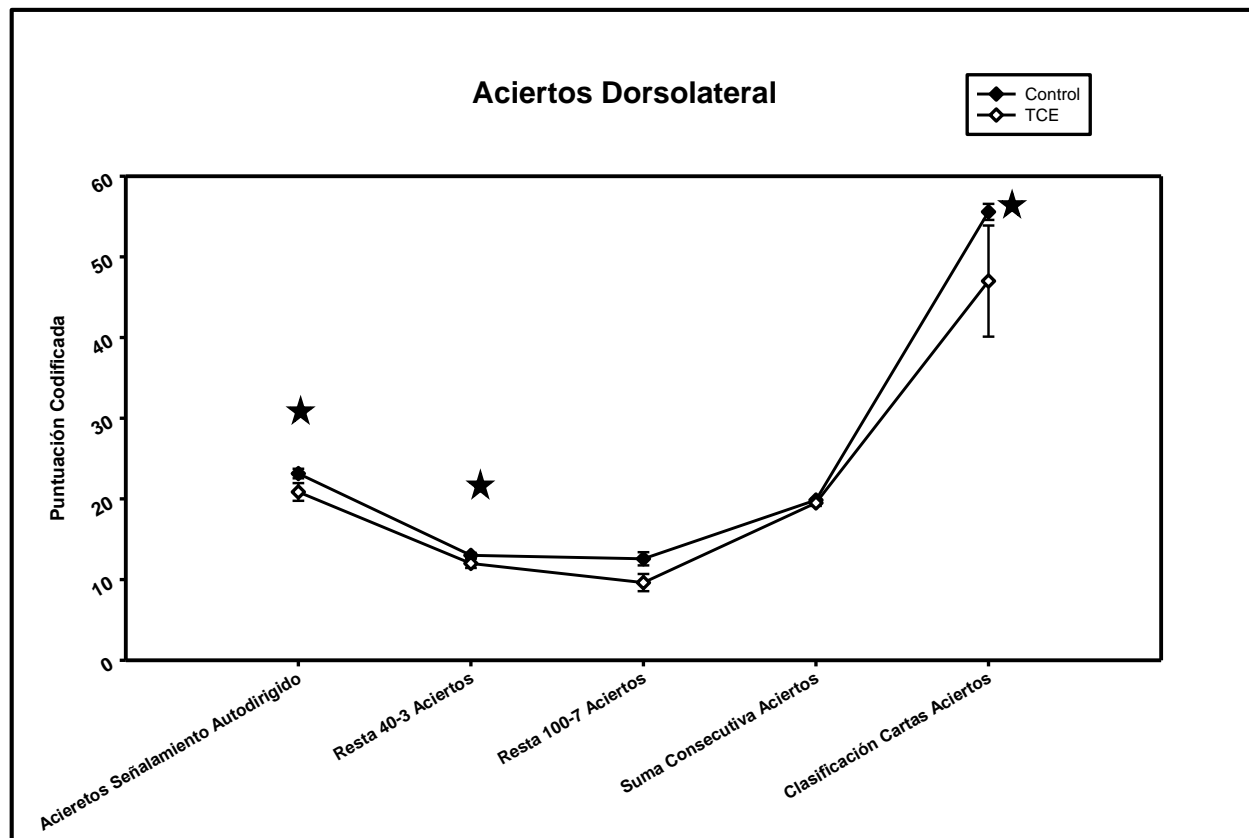


Figura 6a. Perfil 2 (Acieros) de pruebas correspondientes al área Prefrontal Dorsolateral de BANFE. La pruebas señaladas con ★ presentan diferencias significativas ($p < .05$) entre los grupos.

El análisis cualitativo en tareas relacionadas con el *área Dorsolateral*, no se observaron diferencias significativas en los *aciertos* de ‘Señalamiento Autodirigido’ –tarea que valora la capacidad de mantener en mente un volumen de información y poder manipular ésta a través de estrategias-, sin embargo, se observaron diferencias significativas en las *perseveraciones* y el *tiempo* que les llevó a los pacientes lograr la actividad. Respecto con la tarea de ‘Clasificación de Cartas’ -que evalúa la capacidad de ser flexible y poder cambiar de respuesta después de una automática (Flores, Ostrosky & Lozano, 2008)- se observaron diferencias en la cantidad de *aciertos*, donde el grupo TCE presentaron más errores, además de mayor cantidad de *perseveraciones* y mayor *tiempo* para alcanzar el objetivo. De acuerdo a tareas de planeación, se observó que en ‘Laberintos’, aunque no es significativo, el grupo TCE *planea* con mayor dificultad y le lleva más *tiempo* resolver los laberintos con éxito. En relación con la ‘Torre de Hanoi’, donde se planea una serie de acciones para conseguir una meta, se hallaron diferencias

significativas tanto en el *número de movimientos* como en el *tiempo para resolverla*. El grupo TCE tiene una ejecución por debajo de lo normal, observándose principalmente dificultades para mantener las instrucciones y establecer una estrategia.

Al realizar el análisis del *Total por Área* y la puntuación *Total de FE*, se encontró que hay diferencias significativas entre grupo Control y grupo TCE en el total de Corteza Orbitomedial ($Z=-1.859$, $p=.031$) y en el total de Corteza Dorsolateral ($Z=-2.047$, $p=.020$). De acuerdo a la puntuación Total de FE también se encontraron diferencias entre grupos ($Z=-1.857$, $p=.031$). En todos los casos el grupo TCE obtuvo puntuaciones menores (ver figura 7).

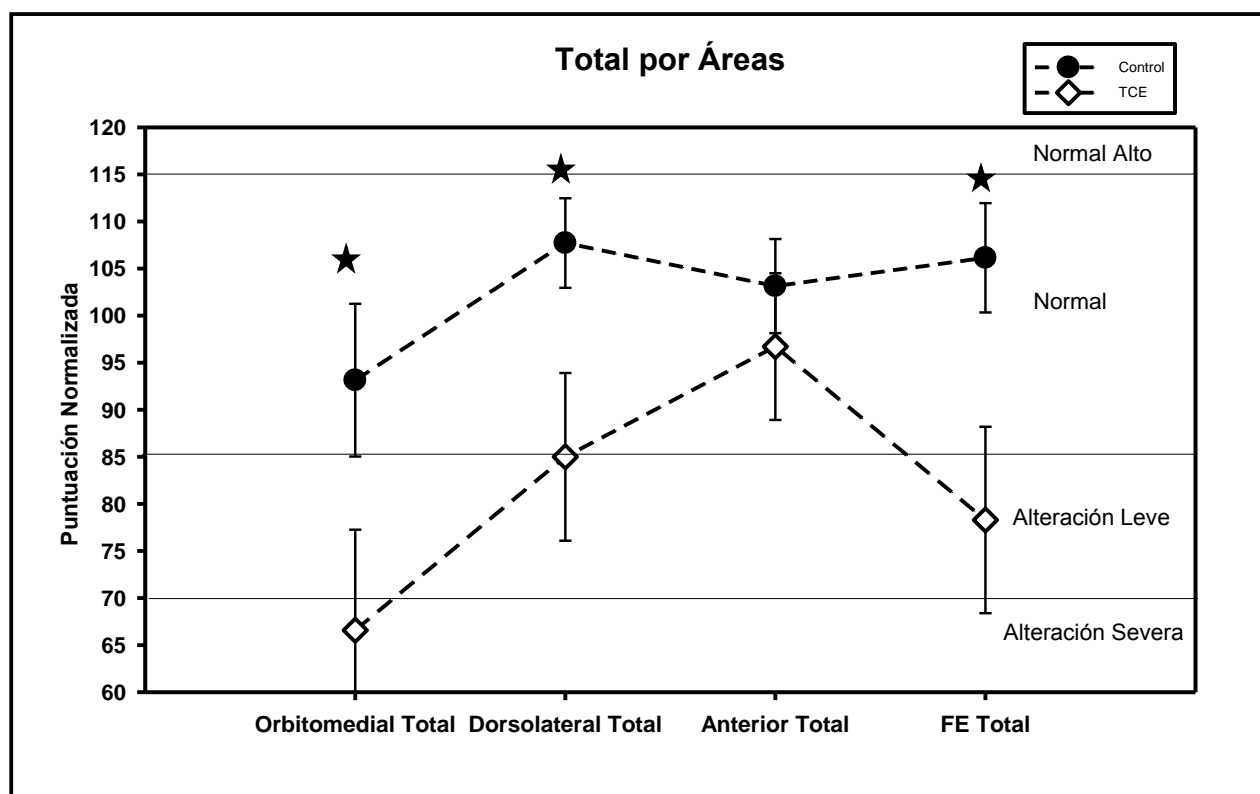


Figura 7. Perfil de Total por Áreas y Total de FE de BANFE. Las pruebas señaladas con ★ presentan diferencias significativas ($p < .05$) entre los grupos en las puntuaciones normalizadas ($\bar{X} \pm DE = 100 \pm 15$). Las puntuaciones normalizadas se clasifican en cuatro permitiendo valorar la ejecución de los grupos como Normal Alto, Normal, Alteración Leve y Alteración Severa.

6.2. Análisis de datos conductuales

Se realizó la prueba *Kolmogorov-Smirnov* para la prueba de normalidad de los datos así como la prueba de *Levene* para la homogeneidad de las varianzas. Se encontró una $p < 0.05$, para ambas pruebas, por lo que los datos no fueron normales ni homogéneos.

Se realizó una prueba *Friedman* de medidas repetidas para comparaciones intragrupal del *porcentaje (%) de respuestas correctas* y las *latencias (seg)* de respuesta en los 3 niveles de ayuda. Se encontró que, independientemente del grupo, existe un efecto de la prueba, es decir, existen diferencias significativas entre niveles de ayuda en el porcentaje de respuestas correctas ($\chi^2(3)=35.12, p=.000$), latencias de respuestas correctas ($\chi^2(2)=25.12, p=.000$) y latencias de respuestas incorrectas ($\chi^2(2)=18.37, p=.000$).

La prueba post-hoc de Wilcoxon arrojó que existen diferencias significativas entre todos los niveles de ayuda en el porcentaje de respuestas correctas B1 ($\bar{x}=99.37$), B2 ($\bar{x}=66.81$) y B3 ($\bar{x}=51.06$) ($p < .05$). Mientras que en relación con las latencias de respuestas correctas, B1 ($\bar{x}=1.49$) es significativamente menor a B2 ($\bar{x}=2.91$) y B3 ($\bar{x}=3.44$) ($p < .05$); y de acuerdo a latencia de respuestas incorrectas B1 ($\bar{x}=0.48$) es significativamente menor a B2 ($\bar{x}=3.54$) y B3 ($\bar{x}=3.57$) (ver tabla 6 y figura 8).

Tabla 6. Comparación entre niveles de ayuda en el porcentaje de respuestas correctas (%) y latencias de respuestas (seg) para observar efecto de la prueba de Categorización.

| Muestra (N=16) | Nivel de ayuda | $\bar{X} \pm DE$ | Valor Z | Significancia (p) |
|---|----------------|------------------|---------|-------------------|
| Porcentaje de respuestas correctas (%) | Bloque 1 | 99.37±1.70 | -3.520 | .000** |
| | vs Bloque 2 | 66.81±28.85 | | |
| | Bloque 1 | 99.37±1.70 | -3.521 | .000** |
| | vs Bloque 3 | 51.06± 13.72 | | |
| | Bloque 2 | 66.81±28.85 | -1.965 | .025* |
| | vs. Bloque 3 | 51.06±13.72 | | |
| Latencias de Respuestas correctas (seg) | Bloque 1 | 1.495 ± .632 | -3.516 | .000** |
| | vs Bloque 2 | 2.911 ± 1.60 | | |
| | Bloque 1 | 1.495 ± .632 | -3.516 | .000** |
| | vs Bloque 3 | 3.444±2.00 | | |
| | Bloque 2 | 2.911 ± 1.60 | -1.344 | .089 |
| | vs. Bloque 3 | 3.444±2.00 | | |
| Latencias de Respuestas incorrectas (seg) | Bloque 1 | .488±1.45 | -3.361 | .000** |
| | vs Bloque 2 | 3.548± 1.56 | | |
| | Bloque 1 | .488±1.45 | -3.361 | .000** |
| | vs Bloque 3 | 3.570± 1.33 | | |
| | Bloque 2 | 3.548± 1.56 | -.052 | .479 |
| | vs. Bloque 3 | 3.570± 1.33 | | |

Nota: Las variables señaladas con (*) son estadísticamente significativas ($p < .05^*$ o $p < .01^{**}$).

Para observar indirectamente la interacción de los niveles de ayuda y el grupo (Grupo x Nivel de ayuda), se realizó una prueba *Friedman* de medidas repetidas analizando por separado los grupos (Gpo. Control / Gpo. TCE). En el grupo Control se encontró que existe un efecto de la prueba en el porcentaje de respuestas correctas ($\chi^2(2)=13, p=.002$), en las latencias de respuestas correctas ($\chi^2(2)=13, p=.002$) y en las latencias de respuestas incorrectas ($\chi^2(2)=12.25, p=.002$). Para el grupo TCE se encontró que también hay un efecto de la prueba en el porcentaje de respuestas correctas ($\chi^2(2)=12.25, p=.002$), en las latencias de respuestas correctas ($\chi^2(2)=12.25, p=.002$) y en las latencias de respuestas incorrectas ($\chi^2(2)=7, p=.015$) (ver figura 8).

Comparación entre los 3 niveles de ayuda en tarea de Categorización

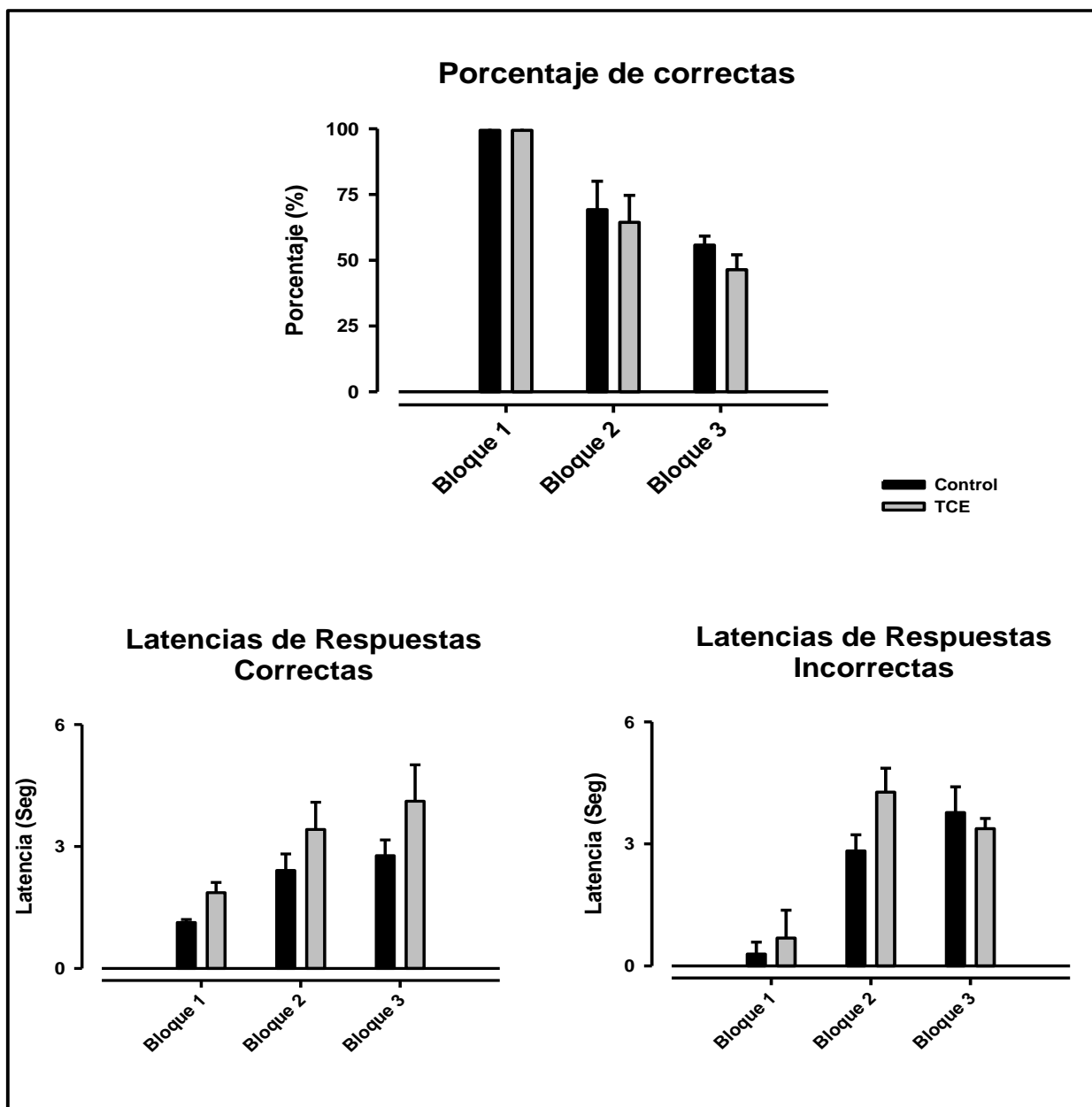


Figura 8. Existe un efecto de la prueba en el porcentaje de respuestas correctas (%), en las latencias (s) de respuestas correctas y en latencias (s) de respuestas incorrectas de manera general (N=16), así como en los grupos Control (n=8) y TCE (n=8).

La prueba *post-hoc* de *Wilcoxon* arrojó que para el grupo Control, en relación al porcentaje de respuestas correctas B1 ($\bar{x}=99.37$) es significativamente mayor a B2 ($\bar{x}=69.22$) y B3 ($\bar{x}=55.75$) ($p<.05$); en las latencias de respuestas correctas B1 ($\bar{x}=1.12$) es significativamente menor a B2 ($\bar{x}=2.40$) y B3 ($\bar{x}=2.77$) ($p<.05$) y en las latencias incorrectas B1 ($\bar{x}=0.29$) es significativamente menor a B2 ($\bar{x}=3.76$) y B3 ($\bar{x}=2.82$) ($p<.05$) (ver tabla 7 y figura 8). En el grupo TCE sucedió lo mismo, en relación al porcentaje de respuestas correctas B1 ($\bar{x}=99.37$) es significativamente mayor a B2 ($\bar{x}=64.41$) y B3 ($\bar{x}=46.37$) ($p<.05$), en las latencias de respuestas correctas B1 ($\bar{x}=1.86$) es significativamente menor a B2 ($\bar{x}=3.41$) y B3 ($\bar{x}=4.11$) ($p<.05$) y en las latencias incorrectas B1 ($\bar{x}=0.684$) es significativamente menor a B2 ($\bar{x}=4.27$) y B3 ($\bar{x}=3.37$) ($p<.05$) (ver tabla 8 y figura 8).

Tabla 7. Comparación entre niveles de ayuda en el porcentaje de respuestas correctas (%) y latencias de respuestas (seg) para observar efecto de la prueba de Categorización en el grupo Control.

| Grupo Control (n=8) | Nivel de ayuda | $\bar{X} \pm DE$ | Valor Z | Significancia (p) |
|---|----------------|------------------|---------|-----------------------|
| Porcentaje de respuestas correctas (%) | Bloque 1 | 99.37± 1.76 | -2.527 | .006** |
| | vs Bloque 2 | 69.22 ± 30.50 | | |
| | Bloque 1 | 99.37 ± 1.76 | -2.527 | .006** |
| | vs Bloque 3 | 55.75 ± 9.67 | | |
| | Bloque 2 | 69.22 ± 30.50 | -1.400 | .080 |
| | vs. Bloque 3 | 55.75 ± 9.67 | | |
| Latencias de Respuestas correctas (seg) | Bloque 1 | 1.129 ±2.07 | -2.521 | .006** |
| | vs Bloque 2 | 2.404±1.50 | | |
| | Bloque 1 | 1.129 ±2.07 | -2.521 | .006** |
| | vs Bloque 3 | 2.774 ±1.089 | | |
| | Bloque 2 | 2.404±1.50 | -.840 | .200 |
| | vs. Bloque 3 | 2.774 ±1.089 | | |
| Latencias de Respuestas incorrectas (seg) | Bloque 1 | .2925±.827 | -2.521 | .006** |
| | vs Bloque 2 | 2.825±1.117 | | |
| | Bloque 1 | .2925±.827 | -2.521 | .006** |
| | vs Bloque 3 | 3.769 ±1.787 | | |
| | Bloque 2 | 2.825±1.117 | -1.120 | .131 |
| | vs. Bloque 3 | 3.769 ±1.787 | | |

Nota: Las pruebas señaladas con (*) son estadísticamente significativas ($p<.05^*$ o $p<.01^{**}$).

Tabla 8. Comparación entre niveles de ayuda en el porcentaje de respuestas correctas (%) y latencias de respuestas (seg) para observar efecto de la prueba de Categorización en el grupo TCE.

| Grupo TCE (n=8) | Nivel de ayuda | $\bar{X} \pm DE$ | Valor Z | Significancia (p) |
|---|----------------|-------------------|---------|-------------------|
| Porcentaje de respuestas correctas (%) | Bloque 1 | 99.37 \pm 1.76 | -2.521 | .006** |
| | vs Bloque 2 | 64.41 \pm 28.99 | | |
| | Bloque 1 | 99.37 \pm 1.76 | -2.521 | .006** |
| | vs Bloque 3 | 46.37 \pm 16.11 | | |
| | Bloque 2 | 64.41 \pm 28.99 | -1.262 | .103 |
| | vs. Bloque 3 | 46.37 \pm 16.11 | | |
| Latencias de Respuestas correctas (seg) | Bloque 1 | 1.860 \pm .713 | -2.521 | .006** |
| | vs Bloque 2 | 3.415 \pm 1.895 | | |
| | Bloque 1 | 1.860 \pm .713 | -2.521 | .006** |
| | vs Bloque 3 | 4.113 \pm 2.525 | | |
| | Bloque 2 | 3.415 \pm 1.895 | -.980 | .163 |
| | vs. Bloque 3 | 4.113 \pm 2.525 | | |
| Latencias de Respuestas incorrectas (seg) | Bloque 1 | .684 \pm 1.936 | -2.380 | .008** |
| | vs Bloque 2 | 4.271 \pm 1.665 | | |
| | Bloque 1 | .684 \pm 1.936 | -2.380 | .008** |
| | vs Bloque 3 | 3.371 \pm .712 | | |
| | Bloque 2 | 4.271 \pm 1.665 | -1.120 | .131 |
| | vs. Bloque 3 | 3.371 \pm .712 | | |

Nota: Las pruebas señaladas con (*) son estadísticamente significativas ($p < .05^*$ o $p < .01^{**}$).

Se realizó un test *U de Mann-Whitney* para comparación de dos muestras independientes. Esto con el objetivo de comparar las *latencias (seg)* y *el porcentaje (%) de correctas* entre el grupo Control y el grupo con TCE.

El análisis no arrojó diferencias significativas entre grupos para la variable *porcentaje de correctas*. Sin embargo, se encontraron diferencias entre los grupos para las variables de latencias correctas en B1 y B2, donde se observa que el grupo TCE tarda más tiempo en contestar; también hay diferencias en las latencias incorrectas entre los grupos en B2, donde el grupo TCE tarda más en contestar ante respuestas incorrectas ($p < .05$) (ver tabla 9). En conclusión, la tarea de Categorización no presentó diferencias significativas en el *porcentaje de respuestas correctas* entre el grupo Control y TCE, sin embargo, se observó que al grupo TCE le llevaba más tiempo responder.

Tabla 9. Comparación de Latencias de Respuestas Correctas y de Latencias de Respuestas incorrectas entre grupos Control y TCE.

| Variables | Nivel de Ayuda | Grupo (N=16) | | Valor Z | Significancia (p) |
|---|----------------|--------------|---------|---------|-------------------|
| | | Control n=8 | TCE n=8 | | |
| Latencia de respuestas correctas (seg) | Bloque 1 | 1.1297 | 1.8609 | -2.100 | .018* |
| | Bloque 2 | 2.4082 | 3.4156 | -1.365 | .086 |
| | Bloque 3 | 2.7747 | 4.1136 | -2.100 | .018* |
| Latencias de respuestas incorrectas (seg) | Bloque 1 | 0.2925 | 0.6848 | -.091 | .463 |
| | Bloque 2 | 2.8253 | 4.2716 | -2.205 | .013* |
| | Bloque 3 | 3.7693 | 3.3720 | -.105 | .458 |

Nota: Las pruebas señaladas con (*) son estadísticamente significativas ($p < .05^*$ o $p < .01^{**}$).

Con la intención de comprender la relación de los subtotales de áreas de la BANFE y la prueba de Categorización (promedio de porcentaje de correctas y de latencias correctas) se realizó una correlación de *Spearman*. En la tabla 10 se muestran las correlaciones significativas entre las puntuaciones de los subtotales BANFE y prueba de Categorización. Para la variable *Porcentaje de Respuestas Correctas* se observó que en el grupo control no se presenta ninguna correlación con los subtotales de BANFE. Sin embargo, el grupo TCE para esta variable hay una correlación positiva con el Total Orbitomedial, Total Dorsolateral, Total Anterior y Total de FE ($p < .05$), entre mejores puntuaciones en la prueba de Categorización, mejores resultados en los subtotales de la BANFE. Para la variable Latencias de Correctas, se observó que en el grupo Control no se presenta ninguna correlación con las variables BANFE, sin embargo, en el grupo TCE si existe una correlación negativa con el total Dorsolateral y total de FE ($p < .05$), es decir, entre más tiempo para responder menores puntuaciones en funciones ejecutivas.

Tabla 10. Correlación entre Perfil de Funciones Ejecutivas y prueba de Categorización

| Tareas | | Total Orbitomedial | Total Dorsolateral | Total Anterior | Total de FE |
|-----------------------------|---------|----------------------|---------------------|---------------------|----------------------|
| Porcentaje de Correctas (%) | Control | r= -.107, p= .410 | r=-.286, p= .267 | r=-.179, p=.351 | r=-.357, p=.216 |
| | TCE | r=.829, p=.011* | r=.821, p= .012* | r=.783, p= .017* | r=.873, p= .005** |
| Latencia de Correctas (seg) | Control | r=-.393 p=.192 | r=-.107, p=.410 | r=.464, p=.147 | r=-.214, p=.322 |
| | TCE | r=-.487 p=.134 | r=-.857 p=.007** | r=-.541 p=.105 | r=-.782 p=.019* |

Nota: Las pruebas señaladas con (*) son estadísticamente significativas ($p < .05$ o $p < .01$ **).

Al hacer un análisis por tarea de cada área de la BANFE, se observa concordancia con lo observado en la tarea conductual de Categorización, es decir, los TCE presentan número de aciertos cercanos al grupo Control, sin embargo, les lleva más tiempo o recursos (perseveraciones, errores, o empleo de estrategias que implican más más pasos y tiempo) alcanzar el objetivo. Las puntuaciones significativamente menores en los subtotales de áreas Orbitomedial, Dorsolateral y Total de FE del grupo TCE, podrían estar asociadas justo al uso de más recursos o tiempo, que al número de aciertos.

6.3. Análisis de datos de Electroencefalograma

Se realizó la prueba Kolmogorov-Smirnov para la prueba de normalidad de los datos así como la prueba de Levene para la homogeneidad de las varianzas. Se encontró una $p < 0.05$, para ambas pruebas, por lo que los datos no fueron normales ni homogéneos.

Se realizó una prueba Friedman de medidas repetidas para comparaciones intragrupal de los Espectros de Potencia (SP) por lóbulo y por banda en las cuatro condiciones experimentales o niveles de ayuda (LB. Reposo, B1.Sin ayuda, B2.Instrucción desglosada y B3.Instrucción desglosada con claves). La tabla 11 muestra las bandas donde se presentaron diferencias entre condiciones independientemente del grupo al que se pertenecía.

La prueba *post-hoc* de *Wilcoxon* arrojó que en relación con el **lóbulo frontal** existe un efecto de la prueba en la *banda* θ , donde el valor de la potencia de LB ($\bar{x}=0.58$) es significativamente menor a B1 ($\bar{x}=2.42$) ($Z=-3.516$, $p=.000$), B2 ($\bar{x}=1.94$) ($Z=-3.516$, $p=.000$) y B3 ($\bar{x}=2.3$) ($Z=-3.516$, $p=.000$). Lo mismo sucedió con el valor de la potencia de LB ($\bar{x}=0.72$) de la *banda* α , ésta es menor en comparación con B1 ($\bar{x}=0.79$), B2($\bar{x}=0.75$) y B3 ($\bar{x}=0.73$) ($Z=-1.758$, $p=.039^{***}$) (***)los valores Z y p son los mismos para las tres comparaciones); para la *banda* β la LB ($\bar{x}=0.18$) es menor en comparación con B1 ($\bar{x}=1.21$), B2($\bar{x}=1.22$) y B3 ($\bar{x}=1.27$) ($Z=-2.741$, $p=.003^{***}$); y en la *banda* γ la LB ($\bar{x}=0.001$) también su valor es menor que B1 ($\bar{x}=0.56$), B2($\bar{x}=0.47$) y B3($\bar{x}=0.34$) ($Z=-3.516$, $p=.000^{***}$). Para ninguna de estas bandas se presentaron diferencias significativas entre las condiciones experimentales (*B1 vs B2*, *B1 vs B3*, *B2 vs B3*) (ver tabla 11 y figura 9).

Con relación al **lóbulo parietal** se observó un efecto de la prueba en las *bandas* β y γ . En la *banda* β se registraron diferencias entre LB ($\bar{x}=0.18$) y B1($\bar{x}=0.74$), B2 ($\bar{x}=0.84$) y B3 ($\bar{x}=0.81$) ($Z=-1.913$, $p=.028^{***}$), donde LB tiene valores menores. Se observó que el valor de la potencia de LB ($\bar{x}=0.0002$) en la *banda* γ es menor a B1 ($\bar{x}=0.21$) ($Z=-2.275$, $p=.011$), B2 ($\bar{x}=0.23$) ($Z=-2.585$, $p=.005$) y B3 ($\bar{x}=0.23$) ($Z=-2.844$, $p=.002$). Para ninguna de estas bandas hay diferencias significativas entre las demás condiciones (*B1 vs B2*, *B1 vs B3*, *B2 vs B3*) (ver tabla 11 y figura 9).

Tabla 11. Efecto de la prueba "Categorización" en los Espectros de Potencia por banda

| Banda | Potencia LB ($\mu\text{V}^2/\text{Hz}$) $\bar{X} \pm \text{DE}$ | Potencia B1 ($\mu\text{V}^2/\text{Hz}$) $\bar{X} \pm \text{DE}$ | Potencia B2 ($\mu\text{V}^2/\text{Hz}$) $\bar{X} \pm \text{DE}$ | Potencia B3 ($\mu\text{V}^2/\text{Hz}$) $\bar{X} \pm \text{DE}$ | Valor Chi^2 χ^2 | Significancia (p) |
|------------------|---|---|---|---|----------------------------------|--------------------------|
| Frontal | | | | | | |
| θ | 0.58±0.53 | 2.42±1.68 | 1.94±1.32 | 2.30± 1.57 | 30.90 | .000** |
| α | 0.72±1.92 | 0.79±0.54 | 0.75±0.37 | 0.73±0.37 | 12.82 | .005** |
| β | 0.18±0.30 | 1.21±1.69 | 1.22±1.40 | 1.27±1.70 | 24.82 | .000** |
| γ | .001±.003 | 0.56±0.96 | 0.47±0.59 | 0.34±0.19 | 29.10 | .000** |
| Parietal | | | | | | |
| θ | 0.33±0.32 | 0.55±0.31 | 0.70±0.43 | 0.59±0.35 | 3.00 | .392 |
| α | 0.35±0.78 | 0.62±0.47 | 0.62±0.41 | 0.57±0.37 | 4.72 | .193 |
| β | 0.18±0.29 | 0.74±0.56 | 0.84±0.79 | 0.81±0.87 | 17.10 | .001** |
| γ | .0002±.0002 | 0.21±0.13 | 0.23±0.14 | 0.23±0.18 | 18.52 | .000** |
| Temporal | | | | | | |
| θ | 0.81±0.88 | 0.57±0.37 | 0.63±0.31 | 0.69±0.49 | .750 | .861 |
| α | 0.43±0.67 | 0.32±0.16 | 0.37±0.22 | 0.38±0.31 | 5.25 | .154 |
| β | 0.17±0.25 | 0.91±0.75 | 1.12±1.11 | 1.00±0.94 | 25.72 | .000** |
| γ | .001±.004 | 0.50±0.56 | 0.58±0.83 | 0.49±0.37 | 30.22 | .000** |
| Occipital | | | | | | |
| θ | 0.64±0.65 | 0.48±0.35 | 0.72±0.90 | 0.67±0.78 | 2.32 | .508 |
| α | 0.89±1.52 | 0.82±1.15 | 0.45±0.25 | 0.79±1.30 | 2.55 | .466 |
| β | 1.00±2.35 | 1.22±1.28 | 1.25±1.34 | 1.20±1.27 | 16.50 | .001** |
| γ | .005±0.016 | 0.42±0.43 | 0.47±0.56 | 0.51±0.60 | 30.22 | .000** |

Nota: Las pruebas señaladas con (*) son estadísticamente significativas ($p < .05^*$ o $p < .01^{**}$)

Respecto al **lóbulo temporal** se encontró un efecto de la prueba en las bandas β y γ . Se observó que el valor de la potencia de LB ($\bar{x}=0.17$) en la *banda* β es menor a B1 ($\bar{x}=0.91$), B2 ($\bar{x}=1.12$) y B3 ($\bar{x}=1.00$) ($Z=-2.689$, $p=.003^{***}$). En la *banda* γ , la potencia de LB ($\bar{x}=0.001$) es menor a B1 ($\bar{x}=0.50$), B2 ($\bar{x}=0.58$) y B3 ($\bar{x}=0.49$) ($Z=-3.516$, $p=.00^{***}$). Para ambas bandas no hay diferencias significativas entre las demás condiciones experimentales (ver tabla 11 y figura 9).

En relación con el **lóbulo occipital** se encontró un efecto de la prueba en las *bandas* β y γ . Se observó que el valor de la potencia de LB ($\bar{x}=1.00$) en la *banda* β es menor a B1 ($\bar{x}=1.22$) ($Z=-1.913$, $p=.028$), B2 ($\bar{x}=1.25$) ($Z=-1.913$, $p=.028$) y B3 ($\bar{x}=1.20$) ($Z=-2.534$, $p=.005$). En la *banda* γ se registraron diferencias donde LB ($\bar{x}=0.005$) es menor que B1 ($\bar{x}=0.42$), B2($\bar{x}=0.47$) y B3 ($\bar{x}=0.51$) ($Z=-3.516$, $p=.000^{***}$). En ambas bandas no hay diferencias significativas entre las demás condiciones experimentales (ver tabla 11 y figura 9).

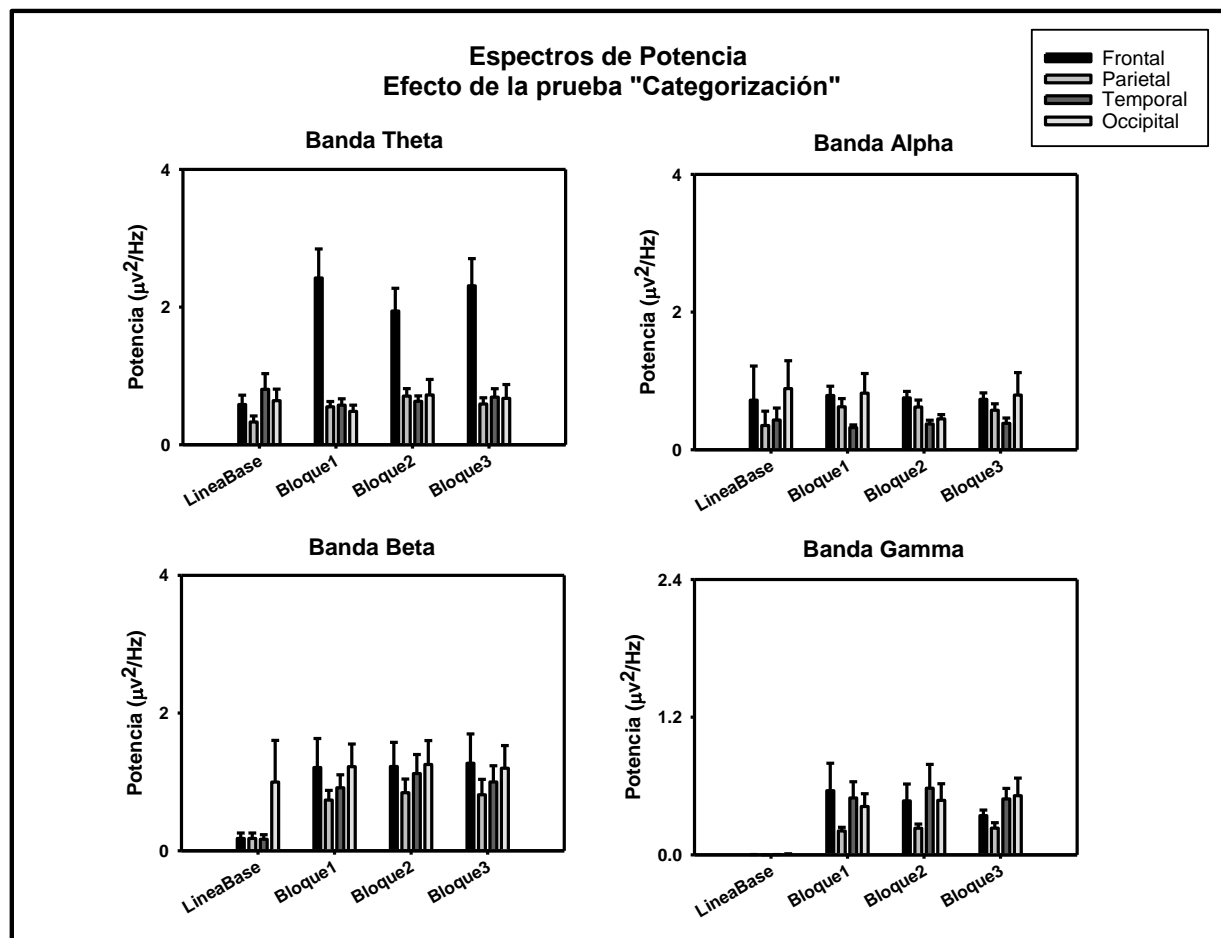


Figura 9. Comportamiento de los espectros de potencia durante la prueba de "Categorización". Los resultados revelan que hay un efecto de la prueba con respecto a la línea base (LB). En el lóbulo frontal, en todas las bandas ($\theta, \alpha, \beta, \gamma$), la LB es distinta a las condiciones experimentales (B1, B2 y B3) ($p < .05$).

Al realizar la prueba *post-hoc* de *Wilcoxon*, los resultados revelaron que en el grupo Control existe un efecto de la prueba con respecto a LB, es decir, al estar en reposo todas las bandas de los lóbulos frontal, parietal y occipital presenta valores de potencia menores en comparación con las demás condiciones de ayuda ($p < .05$) (ver tabla 12). En relación con el grupo TCE se observó un efecto de la prueba, donde LB tiene potencias menores que los tres niveles de ayuda (B1, B2, B3), sin embargo, no es sistemático para ninguna de las bandas ni los lóbulos. A excepción de la *banda* γ del lóbulo parietal (B1 > B2 [$Z = -2.100, p = .018$], y B1 < B3 [$Z = -1.680, p = .046$]) y las *banda* β del lóbulo temporal (B1 > B2 [$Z = -2.100, p = .018$]), no se encontraron diferencias entre los niveles de ayuda para ninguna banda de los cuatro lóbulos ($p > .05$) (ver tabla 12 y figuras 10 y 11).

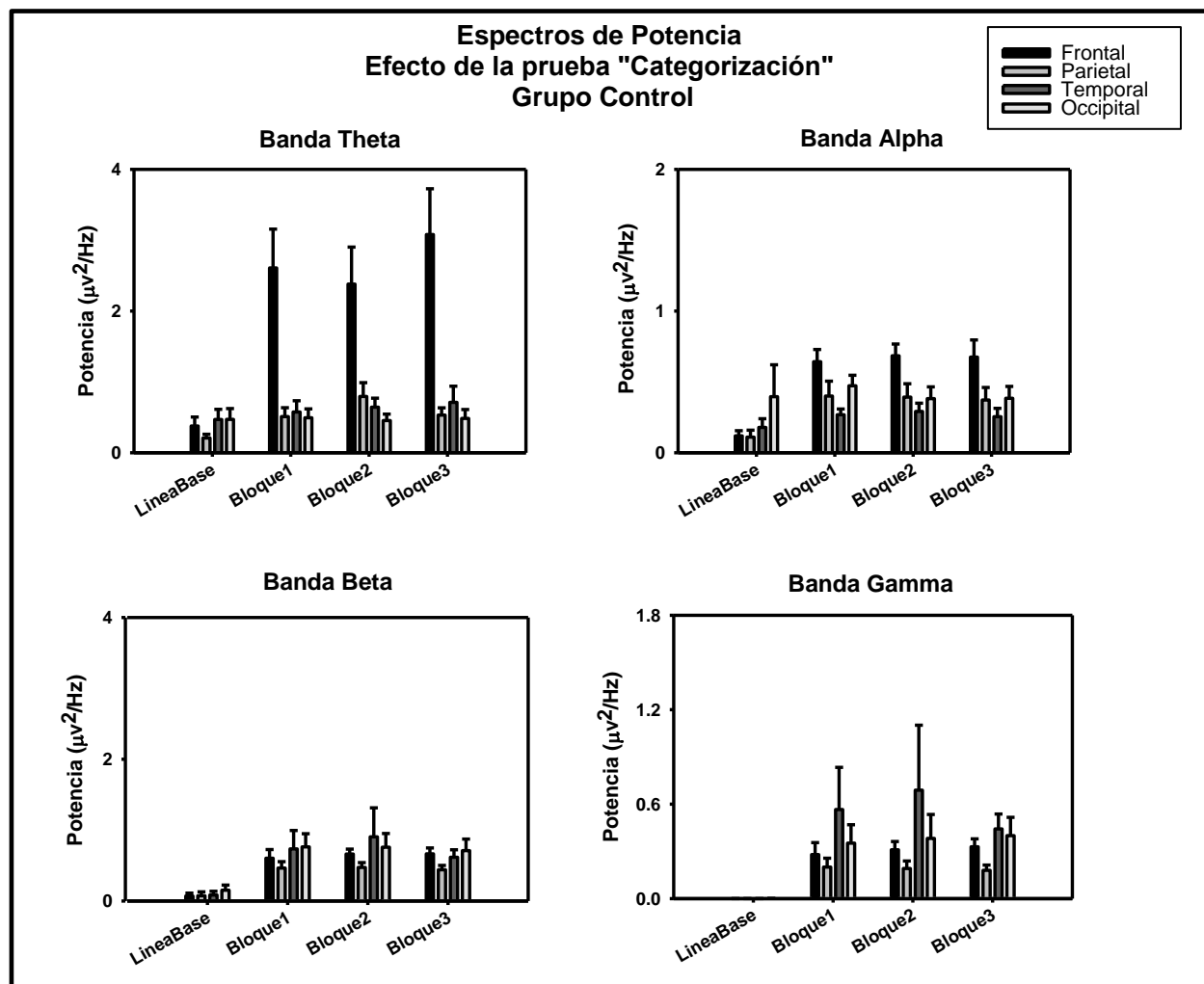


Figura 10. Comportamiento de los espectros de potencia del grupo Control durante la prueba de "Categorización". Los resultados revelan que hay un efecto de la prueba con respecto a la línea base (LB) en todas las bandas ($\theta, \alpha, \beta, \gamma$) ($p < .05$).

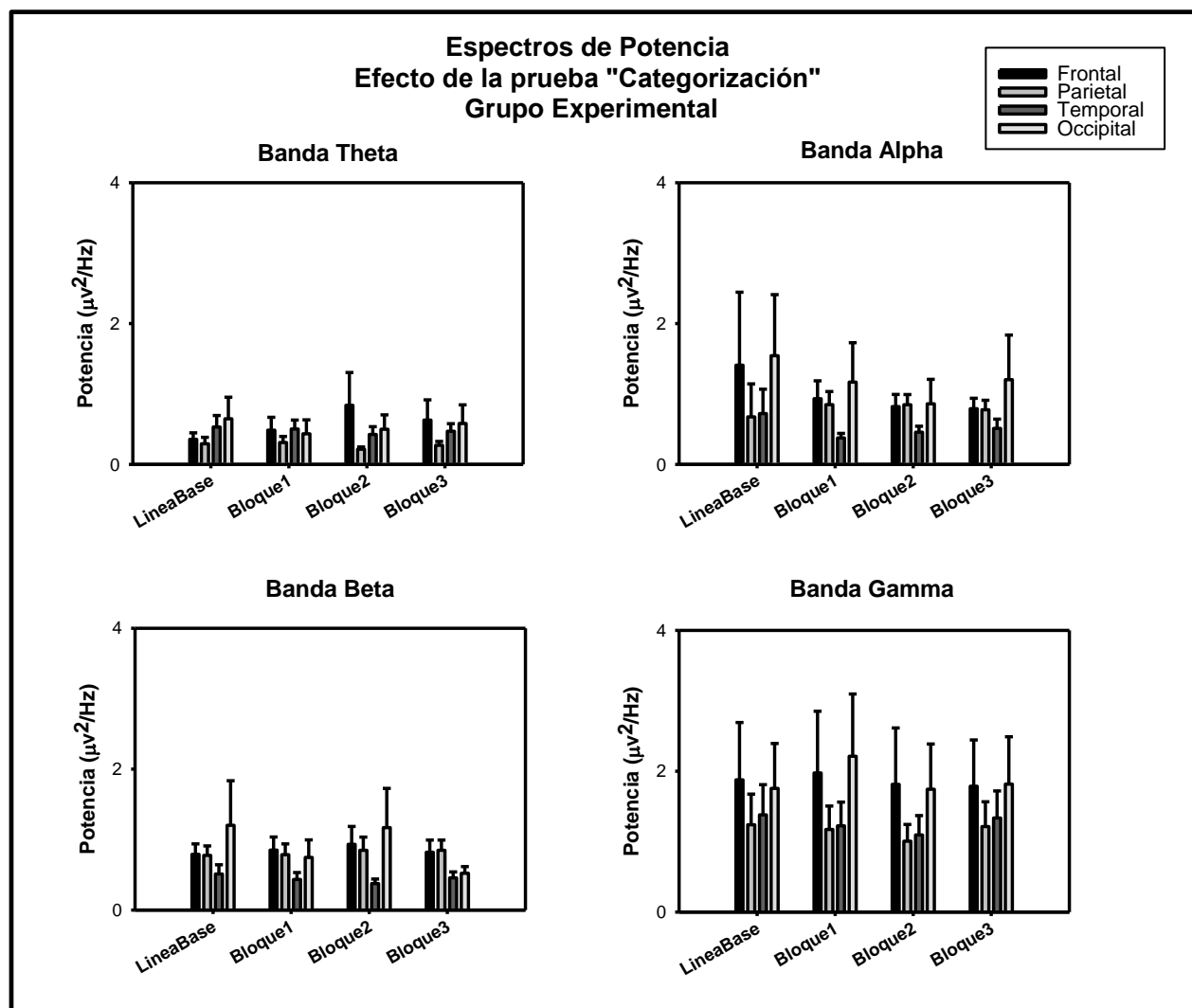


Figura 11. Comportamiento de los espectros de potencia del grupo TCE durante la prueba de "Categorización". Los resultados revelan que el efecto de la prueba con respecto a la línea base (LB) no es sistemático; para ninguna banda de los lóbulos existe diferencia entre condiciones experimentales ($p < .05$).

Tabla 12. Efecto de la prueba “Categorización” en los Espectros de Potencia por banda de acuerdo al grupo.

| Banda | | Potencia LB ($\mu\text{V}^2/\text{Hz}$) $\bar{X} \pm \text{DE}$ | Potencia B1 ($\mu\text{V}^2/\text{Hz}$) $\bar{X} \pm \text{DE}$ | Potencia B2 ($\mu\text{V}^2/\text{Hz}$) $\bar{X} \pm \text{DE}$ | Potencia B3 ($\mu\text{V}^2/\text{Hz}$) $\bar{X} \pm \text{DE}$ | Valor Chi^2 x^2 | Significancia (p) |
|-----------------|---------|---|--|--|--|----------------------------------|--------------------------|
| Frontal | | | | | | | |
| θ | Control | 0.38±0.36 | 2.61±1.55 | 2.38±1.48 | 3.08±1.83 | 16.80 | .001** |
| | TCE | 0.36±0.25 | 0.49±0.48 | 0.84±1.32 | 0.63±0.81 | 16.20 | .001** |
| α | Control | 0.12±0.10 | 0.64±0.24 | 0.68±0.23 | 0.67±0.34 | 14.85 | .002** |
| | TCE | 1.41±2.74 | 0.93±0.72 | 0.82±0.48 | 0.79±0.42 | 2.25 | .522 |
| β | Control | 0.07±0.12 | 0.60±0.35 | 0.66±0.20 | 0.67±0.23 | 16.35 | .001** |
| | TCE | 0.79±0.42 | 0.85±0.53 | 0.93±0.72 | 0.82±0.48 | 9.15 | .027* |
| γ | Control | .00007±.00010 | 0.28±0.22 | 0.31±0.15 | 0.33±0.14 | 15.45 | .001** |
| | TCE | 1.88±2.31 | 1.97±2.48 | 1.81±2.27 | 1.79±1.86 | 14.85 | .002** |
| Parietal | | | | | | | |
| θ | Control | 0.21 ±0.15 | 0.51 ±0.35 | 0.79±0.55 | 0.53±0.29 | 10.05 | .018* |
| | TCE | 0.29±0.24 | 0.31±0.24 | 0.22±0.09 | 0.27±0.15 | 2.25 | .522 |
| α | Control | 0.11±0.14 | 0.40±0.30 | 0.39±0.27 | 0.37±0.25 | 9.15 | .027* |
| | TCE | 0.67±1.15 | 0.85±0.53 | 0.85±0.41 | 0.78±0.38 | .600 | .896 |
| β | Control | 0.07±0.16 | 0.46±0.25 | 0.47±0.19 | 0.44±0.18 | 15.00 | .002** |
| | TCE | 0.16±0.38 | 0.25±0.43 | 0.19±0.53 | 0.18±0.41 | 4.20 | .241 |
| γ | Control | .00009± .0001 | 0.20±0.16 | 0.19±0.13 | 0.18±0.09 | 14.85 | .002** |
| | TCE | 1.24 ±1.15 | 1.17±0.94 | 1.01±0.67 | 1.21±1.00 | 6.15 | .105 |
| Temporal | | | | | | | |
| θ | Control | 0.47±0.40 | 0.57±0.45 | 0.64±0.36 | 0.71±0.61 | 7.20 | .066 |
| | TCE | 0.53±0.46 | 0.50±0.36 | 0.43±0.31 | 0.47±0.30 | 2.70 | .440 |
| α | Control | 0.18±0.17 | 0.27±0.12 | 0.29±0.17 | 0.25±0.17 | 11.40 | .010** |
| | TCE | 0.72±0.92 | 0.37±0.18 | 0.46±0.24 | 0.51±0.37 | 5.10 | .165 |
| | Control | 0.08±0.15 | 0.73±0.73 | 0.91±1.16 | 0.62±0.30 | 15.45 | .001** |

| | | | | | | | |
|------------------|---------|--------------|------------|------------|-----------|--------------|---------------|
| β | TCE | 0.51±0.37 | 0.43±0.28 | 0.37±0.18 | 0.46±0.24 | 11.25 | .010** |
| γ | Control | .00009±.0001 | 0.57±0.76 | 0.69±1.17 | 0.44±0.27 | 14.85 | .002** |
| | TCE | 1.38±1.21 | 1.22±0.96 | 1.09±0.78 | 1.34±1.09 | 15.45 | .001** |
| Occipital | | | | | | | |
| θ | Control | 0.47±0.43 | 0.49±0.36 | 0.45±0.26 | 0.48±0.35 | 1.05 | .789 |
| | TCE | 0.65±0.81 | 0.43±0.48 | 0.50±0.54 | 0.58±0.70 | 2.25 | .522 |
| α | Control | 0.40±0.64 | 0.47±0.21 | 0.38±0.24 | 0.38±0.24 | 5.55 | .136 |
| | TCE | 1.54±2.12 | 1.17±1.58 | 0.86±0.98 | 1.20±1.79 | 1.95 | .583 |
| β | Control | 0.15±0.20 | 0.76±0.53 | 0.76±0.55 | 0.71±0.46 | 14.85 | .002** |
| | TCE | 1.20±1.79 | 0.75±0.66 | 1.17±1.58 | 0.52±0.25 | 3.75 | .290 |
| γ | Control | .0008±.002 | 0.35±0.33 | 0.38±0.43 | 0.40±0.33 | 14.55 | .002** |
| | TCE | 1.76± 1.68 | 2.21± 2.34 | 1.74± 1.70 | 1.82±1.78 | 16.35 | .001** |

Nota: Las pruebas señaladas con (*) son estadísticamente significativas ($p < .05^*$ o $p < .01^{**}$).

Debido a los hallazgos anteriores, es decir, la presencia de un efecto de la prueba entre LB y las demás condiciones, pero no entre condiciones experimentales (B1 vs. B2, B1 vs. B3, B2 vs. B3), se promediaron los valores de potencias de los tres niveles de ayuda para obtener el *promedio potencias* durante la ejecución de la prueba de “Categorización”. Se realizó una prueba *U de Mann-Whitney* para observar diferencias entre grupos del promedio de potencias de la prueba “Categorización”. Al resolver la prueba, se observó que en **lóbulo frontal** la potencia de la *banda α* del grupo Control ($\bar{x}=0.38$) es menor que el grupo TCE ($\bar{x}=0.84$) ($Z=-1.990$, $p=.023$). En este mismo lóbulo se encontró que el grupo Control ($\bar{x}=2.68$) tiene mayor potencia que el grupo TCE ($\bar{x}=0.97$) ($Z=-2.521$, $p=.006$) en la *banda θ* . Respecto al **lóbulo parietal**, en la *banda θ* se encontró que el grupo Control ($\bar{x}=0.61$) tiene menor potencia que el grupo TCE ($\bar{x}=1.75$) ($Z=-2.415$, $p=.008$). Respecto al **lóbulo temporal** en la *banda α* durante la resolución de la prueba, se observaron en el grupo control ($\bar{x}=0.27$) potencias menores que el grupo TCE ($\bar{x}=0.82$) ($Z=-2.731$, $p=.003$) (ver figura 12). Es importante señalar, que con respecto al **lóbulo frontal** y el **lóbulo parietal**, el grupo TCE presenta una tendencia por presentar mayores potencias que el grupo Control en todas las bandas (γ , α , β , θ). En

cuanto al **lóbulo temporal**, el grupo TCE, aunque no es significativo, presenta mayor potencia en la banda β que el grupo Control (ver figura 12).

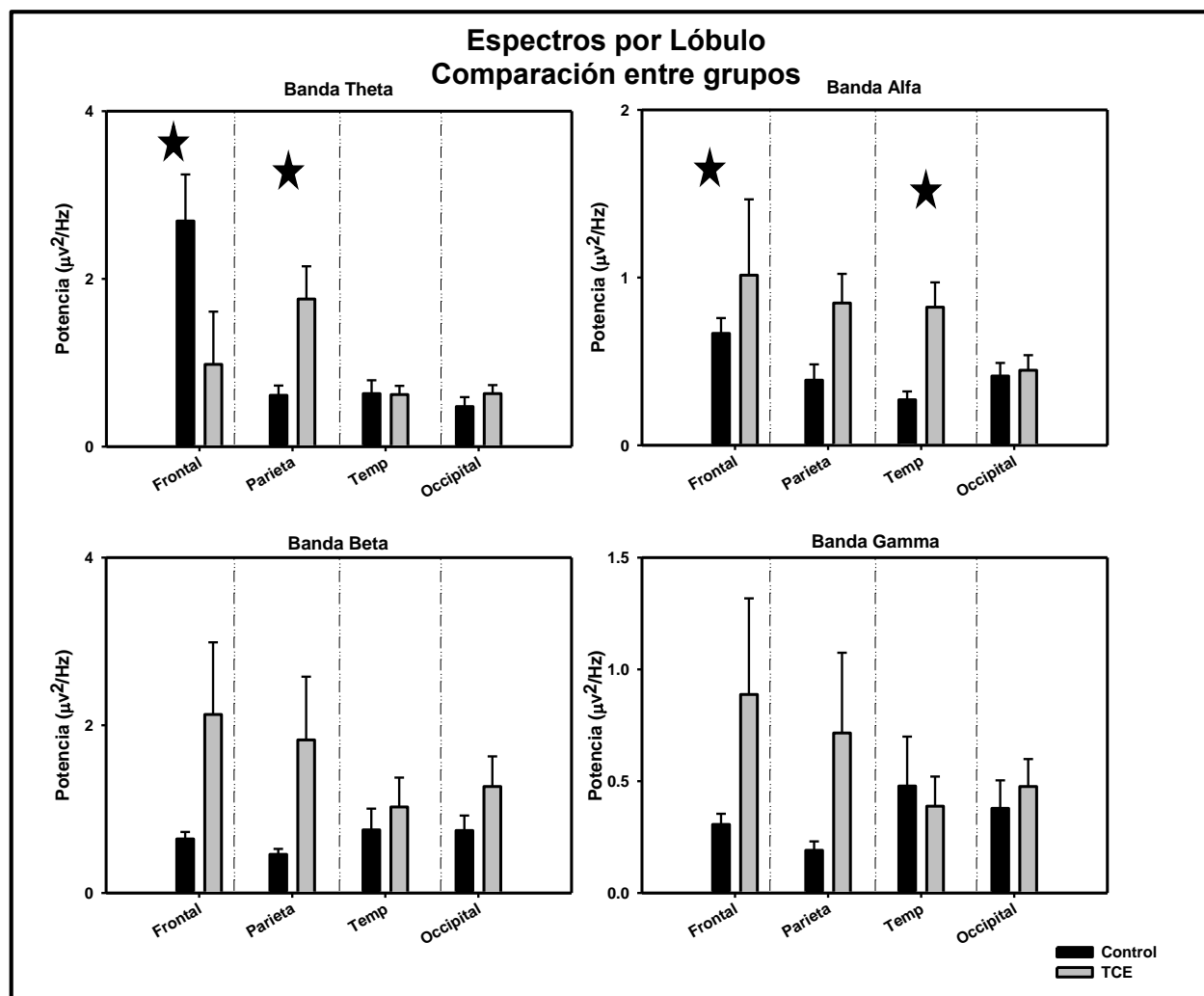


Figura 12. Comparación entre grupos de los espectros de potencia de distintas bandas (α , β , γ , θ) de los lóbulos frontal, parietal, temporal y occipital durante la prueba de Categorización. Las condiciones marcadas con ★ presentan diferencias significativas ($p < .05$).

Después, se obtuvieron las *proporciones de las potencias* de cada banda de frecuencia por lóbulo en relación a todo el cerebro. Lo anterior con la intención de entender qué de las bandas son más amplias ante la solución de la prueba “Categorización”.

Al obtenerse la proporción de cada banda por lóbulo, por cada grupo se obtuvieron las bandas que en conjunto formaran alrededor del 33% (1:3) del total de las potencias.

En cuanto al grupo Control se encontró que la *banda θ frontal* forma el 26% y la *banda β frontal* un 7% de la potencia total cerebral (100%). En cuanto al grupo TCE se encontró que la *banda β frontal* forma el 13%, la *banda θ frontal* el 11% y la *banda β parietal* el 10% de la potencia total cerebral (100%).

Se realizó una prueba *U de Mann Whitney* para conocer diferencias entre los grupos de las *proporciones de las potencias*. Se encontró que existen diferencias significativas entre los grupos en la *banda θ frontal* ($Z=-3.046$, $p=.000$), donde en el grupo Control ($x=26\%$) se presenta con mayor proporción que en el grupo TCE ($x=7\%$). Por otro lado, se observaron potencias significativamente mayores en la *banda θ parietal* ($Z=-1.890$, $p=.030$) en el grupo TCE ($x=11\%$) que en el grupo Control ($x=6\%$) (ver figura 13).

Finalmente, se obtuvo la *densidad de coherencias* de las zonas frontales del cerebro, con la intención de conocer qué electrodos presentan mayores niveles de conectividad. Se realizó una a prueba *U de Mann-Whitney* para observar diferencias entre grupos. Los resultados arrojaron que existe diferencias entre grupos para las bandas α y θ . En la *banda α* se observó que el grupo Control presenta mayor densidad de coherencia que el grupo TCE en C3, C4, F3, F4, Fc3, Fp1 ($p<.05$). En la *banda θ* se observó, de la misma forma, que el grupo Control presenta mayor coherencia que el grupo TCE en los C3, C4, Cz, F3, F4, Fc3, Fp1 y Fz ($p<.05$) (ver tabla 13 y figura 14).

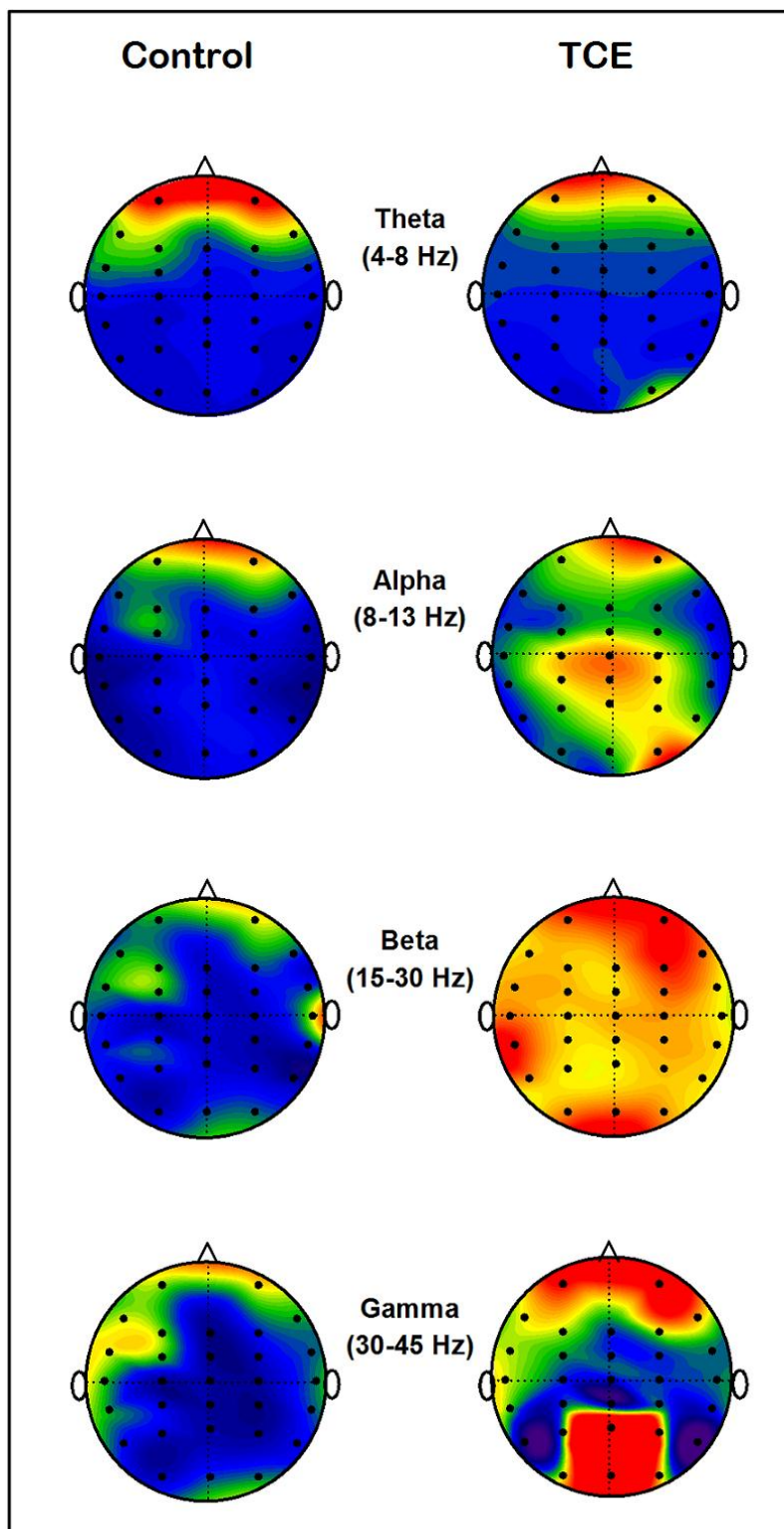


Figura 13. Mapas topográficos para los electrodos frontales de los valores de las áreas bajo la curva de los espectros de potencia en diferentes bandas. A. banda theta (4-8 Hz). B. banda alpha (8-13 Hz). C. banda beta (15-30 Hz). D. banda gamma (30-45 Hz). Para cada banda las escalas son las mismas para ambos grupos. Note que para el grupo experimental se observó una mayor potencia espectral.

Tabla 13. Comparación entre grupos de densidad de coherencias del lóbulo frontal

| Coherencias de banda α | | | | |
|-------------------------------|---------|------------------|---------|-------------------|
| Electrodo | Grupo | $\bar{x} \pm DE$ | Valor Z | Significancia (p) |
| C3 | Control | 1.79±1.08 | -2.310 | .010 |
| | TCE | 0.86±0.32 | | |
| C4 | Control | 1.79±1.08 | -2.310 | .010 |
| | TCE | 0.86±0.32 | | |
| F3 | Control | 2.40±0.50 | -2.205 | .013 |
| | TCE | 1.67±0.66 | | |
| F4 | Control | 2.40±0.50 | -2.205 | .013 |
| | TCE | 1.67±0.66 | | |
| FC3 | Control | 1.91±0.33 | -2.205 | .013 |
| | TCE | 1.25±0.74 | | |
| FP1 | Control | 2.19±.48 | -2.310 | .010 |
| | TCE | 1.39±0.59 | | |
| Coherencias de banda θ | | | | |
| Electrodo | Grupo | $\bar{x} \pm DE$ | Valor Z | Significancia (p) |
| C3 | Control | 2.46 ±0.71 | -3.255 | .000 |
| | TCE | 1.25±0.40 | | |
| C4 | Control | 2.46 ±0.71 | -3.255 | .000 |
| | TCE | 1.25±0.40 | | |
| Cz | Control | 2.88±0.44 | -2.730 | .003 |
| | TCE | 2.35±0.18 | | |
| F3 | Control | 2.49±0.48 | -2.205 | .013 |
| | TCE | 1.65±0.65 | | |
| F4 | Control | 2.49±0.48 | -2.205 | .013 |
| | TCE | 1.65±0.65 | | |
| Fc3 | Control | 2.22±0.45 | -2.310 | .010 |
| | TCE | 1.46±0.72 | | |
| Fp1 | Control | 2.21±0.49 | -2.625 | .004 |
| | TCE | 1.51±0.34 | | |
| Fz | Control | 2.88±0.46 | -2.415 | .008 |
| | TCE | 2.37±0.24 | | |

CAPÍTULO 7

DISCUSIÓN

7.1. Discusión de resultados conductuales y neuropsicológicos

7.2. Discusión de resultados electroencefalográficos

7.3. Integración de resultados neuropsicológicos-conductuales y EEG

7.1. Discusión de datos conductuales y neuropsicológicos

La literatura reciente ha demostrado que existe un gran porcentaje de los pacientes con TCE que no se adaptan fácilmente a su ambiente después del accidente y presentan características específicas como síndrome postconcusional o alteraciones para resolver problemas, sin embargo, existe otro porcentaje quien pareciera que se adapta de manera fácil (Corradini & Persinger, 2013). En el presente estudio se observó que la muestra de pacientes TCE, a pesar de presentar un grado TCE severo, ante tareas de Categorización pudieron resolver y alcanzar el objetivo de cada tarea, no presentando diferencias significativas en el *porcentaje de respuestas correctas* con el grupo Control. Por otro lado, los resultados arrojaron que el grupo TCE presenta *latencias* significativamente mayores que el Control al responder a los estímulos.

Al hacer el análisis por cada tarea de la BANFE, se observó concordancia con lo encontrado en la tarea de Categorización; el grupo TCE en relación con los *aciertos*, alcanza puntuaciones dentro de lo normal y similares al grupo Control. Sin embargo, el análisis del tipo de errores así como del tiempo para resolver cada tarea, arrojó diferencias significativas entre los grupos. El grupo TCE presenta mayor número de perseveraciones, comete mayor número de errores, o emplea estrategias que conllevan más pasos y tiempo para alcanzar el objetivo. Las diferencias significativas en los subtotales de áreas (total Orbitomedial, total Dorsolateral) y en el total de FE podrían estar asociadas justo al empleo de mayores recursos y tiempo, que en sí al número de aciertos, como se ha sugerido en otros estudios (Ramírez-Flores & Ostrosky, 2009; Ramírez-Flores & Ostrosky, 2012).

De acuerdo a Anojin (1987), Luria (1986) y Tsvetokova (1977) existe una reorganización de los sistemas funcionales; el sistema funcional no sólo se reduce a estructuras nerviosas, también a procesos mentales superiores, que en un momento de la ontogenia fueron formados por diversos eslabones, y que en otro momento se automatizaron y pasaron a un estado latente, trabajando como un todo. En el caso de los pacientes con TCE al momento de lesionarse el sistema nervioso hay una desintegración de las funciones psicológicas asociadas y sus partes se hacen perceptibles, es decir, requieren mayor número de eslabones para poder adaptarse y alcanzar el objetivo.

De acuerdo a nuestros resultados, encontramos que en la prueba de Categorización existe un efecto de la prueba tanto para el grupo Control como experimental. Sin embargo, nuestra hipótesis no se cumple, ya que esperábamos, debido al papel regulador del lenguaje en la actividad, un efecto positivo del uso de niveles de ayuda verbal en el porcentaje de respuestas correctas y el tiempo de latencias. Encontramos que conforme se aumentaba el nivel de ayuda ambos grupos presentaban una reducción en el porcentaje de respuestas correctas y aumento de las latencias de respuesta. Estos hallazgos no son claros, Luria (1986, 1995) refiere que ante lesiones de los lóbulos frontales, el uso de lenguaje externo por parte del evaluador mejoraba la planeación, organización y ejecución de los pacientes, sin embargo, en nuestro estudio en ambos grupos sucedió lo contrario. De acuerdo a la literatura, este fenómeno podría estar relacionado con el “efecto tiempo durante la prueba” que estaría ligado al incremento de esfuerzo atencional después de un tiempo de estar resolviendo una tarea que implica control ejecutivo (Gevins, Smith, Mc Evoy & Yu, 1997; Stoll, Wilson, Mailly, Faraut, Vezoli, Knoblauch & Procyk, 2015) y probablemente a otras variables no contempladas en el estudio.

7.2. Discusión de datos electroencefalográficos

a) Análisis de espectros de potencia

El empleo del EEG cuantitativo (qEEG) en conjunto con un análisis neuropsicológico brinda información relevante que permite comparaciones y mediciones sensibles y objetivas para valorar y diagnosticar daño cerebral (Thatcher et al, 1998a; 1998b; 2001a; 2001b; Nuwer, 1997).

Estudios sobre el análisis de espectros de potencia en tareas relacionadas al funcionamiento ejecutivo sugieren una correlación con aumento de frecuencias θ y reducción de frecuencias α en zonas frontales del cerebro. Esto se interpretan como que la actividad θ está asociada a un aumento de recursos cognoscitivos para resolver tareas complejas como cálculo, memoria de trabajo, planeación, resolución de problemas, etc.;

mientras que la presencia de banda α se asocia al fenómeno de 'idling' o marcha en vacío, es decir, existe cuando hay menor uso de recursos cognoscitivos (Gevings et al., 1997; Itthipuripat, Wessel, & Aron, 2013; Luria, 1986; Onton, Delorme & Makeig, 2005; Cavanagh & Frank, 2014; Mas-Herrero & Marco-Pallarés, 2014). Al hacer el análisis de espectros de potencia del paradigma 'Categorización' nuestros resultados concuerdan con dichos hallazgos. El grupo Control presentó valores de potencia θ frontal significativamente mayores que el grupo TCE. Al hacer el *análisis de proporciones* (1:3) se encontró que en ambos grupos hay una implicación importante de banda de frecuencia θ frontal para la solución de la prueba. En el caso del grupo TCE la banda θ conforma el 10% de las potencias totales, mientras que en el grupo Control su proporción es del 25%.

En el *análisis de proporciones* (1:3) se encontró que en ambos grupos hay una implicación importante de banda β frontal, en el grupo Control es del 7% mientras que el grupo TCE es del 13%. Por otro lado, el grupo TCE presenta valores de potencia, aunque no significativos, mayores que el Control en esta banda en regiones frontales. La presencia de rangos de frecuencias altos, particularmente β frontal se han relacionado con procesos neurocognoscitivos en conjunto como: la motivación, la atención y el aprendizaje. Estudios específicos han encontrado una relación con la expectativa y el procesamiento de recompensas (HajiHosseini, & Holroyd, 2015). En monos Rhesus, se ha observado un incremento en potencias de frecuencia β en CPF ante la solución de tareas de esfuerzo atencional por largo tiempo, y que además, implican respuestas motivacionales (Stoll, Wilson, Maillys, Faraut, Vezoli, Knoblauch & Procyk, 2015).

Aunque no es proporcionalmente mayor con relación a los demás rangos de frecuencia en el cerebro, encontramos que el grupo TCE presenta, en comparación con el grupo Control, valores de potencia de banda α significativamente mayores en zonas frontales y temporales. Con frecuencia, el aumento de rango α es indicador de 'hipoactividad' neuronal y es asociado al fenómeno de 'idling' en personas sanas, por otro lado, en estudios de TCE y registro EEG es un indicador de daño cerebral (Dunkley, Da Costa, Bethune, Jetly, Pang, Taylor, & Doesburg, 2015; Gevings et al., 1997; Luria, 1986; Ukami, 2013). Estudios referidos por Luria (1986) sobre el papel de actividad α en el reflejo orientador ante instrucciones verbales, manifiestan que en personas sanas la

sincronización α se suprime para poder atender a la tarea, mientras que pacientes con daño frontal se vuelve inestable o es nula. Nuestros hallazgos correlacionan con estos estudios y con la hipótesis neuroanatómica de daño cerebral. El lóbulo frontal y lóbulo temporal, debido a las fuerzas biomecánicas y a su localización dentro del cráneo son más susceptibles a dañarse y es esperado que presenten una disminución de excitabilidad neuronal (Bigler, 2007; Bigler, 2013; McAllister, 2011; Tatcher et al., 2001).

Por otro lado, el grupo TCE presentó mayores valores de potencia θ parietal que el grupo Control. El lóbulo parietal está implicado en el análisis e integración de información espacial y cálculo (Luria, 1986; Tschentscher & Hauk, 2016). La tarea de Categorización está conformada por estímulos con figuras geométricas, números y cuadrantes. Para su solución se requiere de un análisis visuoespacial para discriminar la respuesta correcta. Estos hallazgos podrían ser explicados por estudios que valoran la implicación de oscilaciones theta en áreas fronto-parietales durante la resolución de tareas de memoria de trabajo con estímulos visuoespaciales. Se ha encontrado un aumento de bandas θ en zonas parietales, relacionando este fenómeno a un proceso de atención espacial. Más adelante, proponen que el aumento de frecuencia θ en áreas fronto-parietales es explicado por el establecimiento de las redes neuronales entre estas zonas que permiten un control voluntario en la atención espacial (Gulbinaite, Rijn, & Cohen, 2014).

Además, se observó que el grupo TCE presenta una tendencia que con respecto al lóbulo frontal -a excepción de θ - y el lóbulo parietal, de mayores potencias que el grupo Control en todas las bandas (γ , α , β , θ), este aumento generalizado de potencias podría estar relacionado a una exigencia de mayores recursos fisiológicos en estas áreas cerebrales para la resolución de tareas asociadas al funcionamiento ejecutivo.

b) Análisis de densidad de coherencias

La CPF está involucrada en múltiples redes funcionales, los estudios de coherencias del EEG han ayudado a comprender sincronización entre áreas que

permiten el trabajo del sistema funcional. La banda α junto con θ frontal se ha postulado como factores reguladores y moduladores de la actividad cerebral.

Cavanagh & Frank (2014) han postulado la presencia de banda θ frontal como candidato biológico de comunicación neuronal. Su sincronización hace que haya una separación de información y transferencia de procesos. A su vez, ayuda a organizar las oscilaciones de las poblaciones neuronales que participan en alguna frecuencia, permitiendo intercambiar información y modular la plasticidad sináptica. Nuestros hallazgos muestran que en la población Control existen valores de coherencia frontales de banda θ lo que puede contribuir a una organización estable de la actividad cerebral en esta población. En cambio, en la población TCE este mecanismo se encuentra comprometido.

En cuanto a la densidad de coherencia de banda α , se ha encontrado que al estar presente en tareas que requieren práctica se hace más amplia y se sincroniza, sugiriendo su presencia ante una menor exigencia de recursos corticales (Gevings et al., 1997). Por otro lado, estudios de memoria de trabajo donde se requiere mantenimiento, organización y selección de información, la sincronización de banda α se sugiere que está implicada en la supresión de estímulos irrelevantes (Roux & Uhlhaas, 2014). En nuestro grupo control, la densidad de coherencia α es significativamente mayor al TCE, apuntando a que los mecanismos moduladores, en estos últimos, son menos eficientes requiriendo de más recursos corticales.

7.3. Integración de resultados neuropsicológicos-conductuales y EEG.

La presencia de frecuencias θ frontal es predictor de ejecuciones exitosas en tareas de funcionamiento ejecutivo (Gevings et al., 1997; Cavanagh & Frank, 2014; Mas-Herrero & Marco-Pallarés, 2014; Enriquez-Geppert, Huster, Figge, & Herrmann, 2014), esto concuerda con nuestros hallazgos. Ambos grupos presentan mayor proporción de banda de alta frecuencia para resolver la tarea de Categorización. No existen diferencias significativas en el porcentaje de aciertos entre los grupos, pero si una tendencia del

grupo TCE de presentar menores aciertos. Esto coincide con los resultados de las tareas de BANFE, el número de aciertos no difiere entre grupos pero si hay tendencia de menores puntuaciones en TCE. Estas pequeñas diferencias se pueden explicar a que la potencia y la coherencia θ frontal es significativamente mayor que el grupo TCE. El grupo Control al tener un sistema funcional intacto y por lo tanto organizado, trabaja como un todo, donde la corteza prefrontal funge como el organizador e integrador principal de todo el sistema funcional. En nuestro grupo TCE no sucede así, este grupo al lesionarse el sistema nervioso hay una desintegración en sus partes, por lo requieren de mayor número de recursos fisiológicos, conductuales y cognoscitivos para poder adaptarse y alcanzar el objetivo.

La presencia de banda θ frontal se ha propuesto como un '*mecanismo de control cognoscitivo*', es decir, esta banda de baja frecuencia permite conexiones transitorias entre zonas cerebrales (cercanas o distantes) para poder organizar la actividad cognoscitiva. Esta banda se sincroniza especialmente ante situaciones novedosas para emplear este mecanismo que influirá en la selección de una acción, cambio de atención, detección de errores y ajuste de la conducta (Cavanagh & Frank, 2014). Dicha sincronización esperada no sucede en el grupo TCE hablándonos de un deficiente control cognoscitivo.

De acuerdo con la literatura, la supresión de la actividad α en el reflejo orientador ante instrucciones verbales se ve comprometida en pacientes con daño cerebral. La inestabilidad de su desincronización se manifiesta como alteración de las formas superiores de la atención voluntaria, por lo que los pacientes se distraen mucho más fácil que los sanos, muchas veces -en los casos más severos- sin poder controlar esta tendencia (Luria, 1986). En nuestros resultados los pacientes con TCE presentan mayores potencias y menores coherencias de α frontal, no obstante, obtuvieron puntuaciones conductuales parecidas al grupo Control. Lo anterior, refiere que las formas superiores de atención voluntaria, a pesar de la inestabilidad de α en zonas frontales en los pacientes con TCE, está relativamente conservada; esto sugiere un papel compensador de la activación β frontal que permite el mantenimiento de la atención y la

motivación por largo periodos en tareas cognoscitivas complejas (Stoll, Wilson, Maïlys, Faraut, Vezoli, Knoblauch & Procyk, 2015).

Con esta investigación, se demuestra que el CPF es una unidad funcional que permite la integración de otras regiones cercanas y lejanas anatómicamente, pero conectadas de manera funcional, así como la integración de diversos procesos psicológicos. Ante una lesión, los mecanismos de integración se disocian por lo que se requiere de una reorganización que implica el reclutamiento de más áreas cerebrales, sincronización entre áreas deficiente, y el trabajo conjunto y no tan especializado de diversas frecuencias cerebrales.

CAPÍTULO 8. CONCLUSIONES

8.1. Alcances y sugerencias

CONCLUSIONES

1. El qEEG junto con pruebas neuropsicológicas brinda información objetiva sobre los sistemas funcionales que están en la base del tareas de funcionamiento ejecutivo en grupos sanos como en grupos con daño cerebral.
2. Los rangos de frecuencia θ y β frontal están relacionados a mecanismos de control cognoscitivo.
3. Mientras que frecuencias bajas (θ y α) participan como organizadores de información y de conectividad, las frecuencias altas (β) están relacionadas al esfuerzo atencional y la motivación (moduladores cognoscitivos).
4. El grupo Control presenta mayores potencias y coherencia de bandas θ , hablando de un sistema funcional más organizado, donde la banda θ permite conexiones transitorias entre zonas cerebrales (cercanas o distantes) para poder organizar la actividad cognoscitiva
5. El grupo TCE requiere el uso simultáneo de bandas θ , α y β , así como menores coherencias α y θ frontal para la resolución de problemas, hablando de un sistema funcional fragmentado, que requiere del trabajo de varias zonas y varias frecuencias relacionadas principalmente con procesos atencionales para poder cumplir con la tarea.
6. La CPF es la unidad funcional que al presentar un incremento de potencias en las bandas de baja y alta frecuencia (θ y β) lo convierte en un integrador de todo el sistema funcional.

8.1. Alcances y sugerencias.

No se observó un efecto positivo del uso de lenguaje como regulador de la actividad en nuestro estudio; se sugiere para próximos estudios realizar un contrabalanceo en la presentación de los estímulos para contrarrestar el efecto de variable extrañas. Estudios sugieren que podría estar implicada la variable 'nivel de dificultad' de la prueba o la variable 'esfuerzo atencional' que correlacionaría con la

disminución de aciertos y el incremento de latencias (Gevins, Smith, Mc Evoy & Yu, 1997; Stoll, Wilson, Mailys, Faraut, Vezoli, Knoblauch & Procyk, 2015).

Se propone además, para futuros estudios ampliar la muestra y reducir el rango de edad de los sujetos, para reducir la varianza de edades. Además, de tomar en cuenta otras variables como nivel de escolaridad e historia de vida, que podrían explicar por qué no se observaron diferencias entre grupo control y grupo TCE en los aciertos de la BANFE y en el porcentaje de respuestas correctas.

El presente estudio es una aportación por parte de la neuropsicología con enfoque histórico-cultural para la comprensión del TCE como entidad heterogénea, que en la mayoría de los casos presenta alteraciones múltiples relacionadas al trabajo del tercer bloque funcional. Con base en estas alteraciones, este estudio retoma el principio sistémico del trabajo cerebral buscando su entendimiento desde un análisis electrofisiológico y neuropsicológico en pacientes con TCE y personas sanas.

Nuestra investigación es un relevante acercamiento para comprender los patrones de actividad cerebral de pacientes con TCE ante la realización de tareas de funcionamiento ejecutivo. En la actualidad existen estudios sobre actividad cerebral después de un TCE, sin embargo, la mayoría son observaciones en estados de reposo (Dunkley et al., 2015; Urakami, 2013), que en definitiva, no brindan información sobre la correlación de la actividad psíquica y la actividad cerebral.

Finalmente, la aportación desde estos dos niveles de análisis (electrofisiológico y neuropsicológico) en este estudio es una aproximación –ya que los resultados no son concluyentes- para entender el papel del lenguaje como regulador y reorganizador de sistemas funcionales que están en la base de diversas FPS, lo que podría ser de relevancia para el establecimiento de objetivos y la implementación de programas de rehabilitación en esta población.

Referencias

- Afifi, A.K., & Bergman, R.A. (2001). *Neuroanatomía Funcional: Texto y atlas*. México: Mc Graw Hill Interamericana.
- Anderson, K.E., Hurley, R.A. & Taber, K.H. (2011). Functional Imaging. En Silver, J. M., McAllister, T. W., & Yudofsky, S. C (Ed.), *Textbook of traumatic brain injury*. Washington, DC: American Psychiatric Pub.
- Anderson, S. W., Damasio, H., Jones, R. D., & Tranel, D. (1991). Wisconsin Card Sorting Test performance as a measure of frontal lobe damage. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 13(6), 909-922.
- Angelakisa, E., Lubarb, J.F., Stathopoulou, S., & Kounios, J. (2004). Peak alpha frequency: an electroencephalographic measure of cognitive. *Clinical Neuropsychology*, 115, 887-897
- Anojin, P. K. (1987). *Psicología y la filosofía de la ciencia: metodología del sistema funcional*. México: Trillas
- Arango, J. C., Premuda, P., & Holguin, J. (2012). *Rehabilitación del paciente con traumatismo craneoencefálico. Una guía para profesionales de la salud*. México: Trillas.
- Arciniegas, D., Olincy, A., Topkoff, J., McRae, K., Cawthra, E., Filley, C. M., ... & Adler, L. E. (2001). Impaired auditory gating and P50 nonsuppression following traumatic brain injury. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 12(1), 77-85.
- Ardila & Ostrosky-Solís, 2008; Ardila, A., & Ostrosky-Solís, F. (2008). Desarrollo Histórico de las Funciones Ejecutivas. *Revista Neuropsicología, Neuropsiquiatría y Neurociencias*, 8 (1), 1-21.
- Ardila, A (2008). On the evolutionary origins of executive functions. *Brain and Cognition*, 68, 92–99.
- Ardila, A., & Ostrosky, F. (2012). *Guía para el diagnóstico neuropsicológico*. Florida: American Board of Professional Neuropsychology.
- Ardila, A., & Ostrosky-Solís, F. (1991). *Diagnóstico del daño cerebral: enfoque neuropsicológico*. México:Trillas.
- Aspectos clínicos y epidemiológicos del trauma craneoencefálico en México. México: Secretaría de Salud, 2008. (Acceso mayo 16, 2016, en <http://www.epidemiologia.salud.gob.mx/doctos/boletin/2008/sem26.pdf>).
- Barkley, R.A. (1997). *ADHD and the nature of self control*. Nueva York: The Guilford Press
- Bechara, A., Damasio, A., Damasio, H. & Anderson, S. (1994). Insensitivity to future consequences following damage to human prefrontal cortex. *Cognition*, 30, 7-15
- Bechara, A., Damasio, H., Damasio, A. & Lee, G. (1999). Different Contributions of the Human Amygdala and Ventromedial Prefrontal Cortex to Decision-Making. *Journal of Neuroscience*, 19(13), 5473-5481.
- Berman, F.B., Ostrem, J.L., Randolph, C., Gold, J., Goldberg, E.T., Coppola, R.,...Weinberger, D.R. (1995). Physiological activation of a cortical network during performance of the Wisconsin Card Sorting Test: A positron emission tomography study. *Neuropsychologia*, 33 (8), 1027-1046.

- Bernal-Pacheco, O. Vega-Rincón, M., & Hernández-Preciado, J. F. (2009). Neuropsychiatric Consequences Of Traumatic Brain Injury. *Revista Med*, 17(1), 65-74.
- Betisa, B.P.N. & Fernández, G.S. (2007). Repercusiones forenses del daño en el córtex prefrontal ventromedial. *Psicopatología Clínica, Legal y Forense*, 7, 127-145.
- Bigler, E. D. (2007) Anterior and middle cranial fossa in traumatic brain injury: Relevant neuroanatomy and neuropathology in the study of neuropsychological outcome (review). *Neuropsychology*, 21, 515-531.
- Bigler, E. D. (2013). Traumatic brain injury, neuroimaging, and neurodegeneration. *Frontiers in human neuroscience*, 7.
- Bigler, E.D. (2011). Structural Imaging. En Silver, J. M., McAllister, T. W., & Yudofsky, S. C (Ed.), Textbook of traumatic brain injury. Washington, DC: American Psychiatric Pub.
- Blennow, K., Hardy, J., & Zetterberg, H. (2012). The Neuropathology and Neurobiology of Traumatic Brain Injury. *Neuron*, 76, 886-899.
- Bruns, J., & Hauser, W. A. (2003). The epidemiology of traumatic brain injury: a review. *Epilepsia*, 44(10), 2-10.
- Carlson, R.N. (2005a). Fisiología de la Conducta (8va ed.). Madrid: Pearson Educación.
- Carlson, S.M. & Wang, T.S. (2007). Inhibitory control and emotion regulation in preschool children. *Cognitive Development*, 22, 489–510.
- Carlson, S.M. (2005b). Developmentally sensitive measures of executive function in preschool children. *Developmental Neuropsychology*. 28(2), 595–616
- Carlson.S.M., Moses, L.J. & Breton, C. (2002). How Specific is the Relation between Executive Function and Theory of Mind? Contributions of Inhibitory Control and Working Memory. *Infant and Child Development*, 11, 73–92.
- Cavada, C., Compañy, T., Tejedor J., Curz-Rizzolo, R. & Reinoso-Suárez, F. (2000). The anatomical connections of the Macaque Monkey Orbitofrontal Cortex. *Cerebral Cortex*, 10, 220-242.
- Cavanagh, J. F., & Frank, M. J. (2014). Frontal theta as a mechanism for cognitive control. *Trends in cognitive sciences*, 18(8), 414-421.
- Cobos, J. E., Medina, L. Q., Solovieva, Y., Azcoaga, J. E., Mejia, L., & Rosas, R. (2008). Los trastornos del Aprendizaje: perspectivas neuropsicológicas. Bogotá: Cooperativa Editorial Magisterio.
- Corradini, P. L., & Persinger, M. A. (2014). Spectral power, source localization and microstates to quantify chronic deficits from 'mild'closed head injury: Correlation with classic neuropsychological tests. *Brain injury*, 28(10), 1317-1327.
- Cummings, J. L. & Miller, B. (1999). *Conceptual and clinical aspects of frontal lobe*. En B. Miller & J. L. Cummings (Eds.), The human frontal lobes, functions and disorders (pp 12-24). New York: The Guilford Press.
- Damasio, A. (1998). El error de Descartes. Chile: Editorial Andres Bello.
- Dean, P.J.A. & Sterr, A. (2013). Long-term effects of mild traumatic brain injury on cognitive performance. *Frontiers in human neuroscience*, 30(7), 1-11.
- Diamond, A. (2006). *The early development of executive functions*. En E. Bialystok & F. Craik (Eds.), Lifespan Cognition: Mechanisms of Change (pp. 70-95). NY: Oxford University Press

- Ding, M. C., Wang, Q., Lo, E. H., & Stanley, G. B. (2011). Cortical excitation and inhibition following focal traumatic brain injury. *The Journal of Neuroscience*, 31(40), 14085-14094.
- Dunkley, B. T., Da Costa, L., Bethune, A., Jetly, R., Pang, E. W., Taylor, M. J., & Doesburg, S. M. (2015). Low-frequency connectivity is associated with mild traumatic brain injury. *NeuroImage: Clinical*, 7, 611-621.
- Enriquez-Geppert, S., Huster, R. J., Figge, C., & Herrmann, C. S. (2014). Self-regulation of frontal-midline theta facilitates memory updating and mental set shifting. *Front. Behav. Neurosci*, 8(420), 10-3389.
- Esqueda-Liquidano, M.A., Gutiérrez-Cabrera, J.J., Cuéllar-Martínez, S., Vargas-Tentori, N. & cols. (2014). Edema cerebral I: fisiopatología, manifestaciones clínicas, diagnóstico y monitoreo neurológico. *Med Int Méx*, 30, 584-590.
- Flores, J. & Ostrosky-Solís, F. (2008). Batería de funciones frontales y ejecutivas. *Revista de Neuropsicología, Neuropsiquiatría y Neurociencias*, 8, 141-158.
- Flores, J. (2006). Neuropsicología de los lóbulos frontales. Tabasco, México: Universidad Juárez Autónoma de Tabasco, División Académica de Ciencias de la Salud.
- Frank-García, A., Tallón-Barranco, A., Fernández-Guinea, S. & Arango-Lasprilla, JC. (2003). *Demencia Post-traumática*. En Arango-Lasprilla, JC., Fernández-Guinea, S., Ardila, A. (Ed.), Las demencias. Aspectos clínicos, neuropsicológicos y tratamiento. México-Colombia: Manual Moderno.
- Fuster, J. M. (2002). The frontal lobe and cognitive development. *Journal of Neurocytology*, 31, 373-385.
- Fuster, J.M. (2008a). The prefrontal cortex (4th Edition). China: Elsevier Academic Press
- Geurts, M.H., Verté, S., Oosterlaan, J., Roeyers, H. & Sergeant, J.A. (2005). ADHD subtypes: do they differ in their executive functioning profile? *Archives of Clinical Neuropsychology*, 20, 457-477
- Goldberg, E. (2002). El cerebro ejecutivo. Lóbulos frontales y mente civilizada. Barcelona. Editorial Crítica.
- Goldfine, A. M., Victor, J. D., Conte, M. M., Bardin, J. C., & Schiff, N. D. (2011). Determination of awareness in patients with severe brain injury using EEG power spectral analysis. *Clinical Neurophysiology*, 122(11), 2157-2168.
- Goldman-Rakic, P.S. (1984). The frontal lobes: uncharted provinces of the brain. *Trends in Neuroscience*, 7, 425-429
- Gouveia, P. A. R., Brucki, S. M. D., Malheiros, S. M. F., & Bueno, O. F. A. (2007). Disorders in planning and strategy application in frontal lobe lesion patients. *Brain and cognition*, 63(3), 240-246
- Gulbinaite, R., Rijn, H., & Cohen, M. X. (2014). Fronto-parietal network oscillations reveal relationship between working memory capacity and cognitive control. *Frontiers in human neuroscience*, 8, 761.
- HajiHosseini, A., & Holroyd, C. B. (2015). Reward feedback stimuli elicit high-beta EEG oscillations in human dorsolateral prefrontal cortex. *Scientific Reports*, 5, 13021.
- Happaney, K., Zelazo, P.D. & Stuss, D.T. (2004). Development of orbitofrontal function: Current themes and future directions. *Brain and Cognition*, 55, 1-10.
- Herrmann, M., Curio, N., Jost, S., Grubich, C., Ebert, A. D., Fork, M. L., & Synowitz, H. (2001). Release of biochemical markers of damage to neuronal and glial brain tissue is associated

- with short and long term neuropsychological outcome after traumatic brain injury. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 70(1), 95-100.
- Hidalgo-Solórzano, E., Híjar, M., Mora-Flores, G., Treviño-Siller, S., & Inclán-Valadez, C. (2008). Accidentes de tránsito de vehículos de motor en la población joven: evaluación de una intervención educativa en Cuernavaca, Morelos. *Salud Pública de México*, 50, 60-68.
- Homack, S., & Riccio, C. A. (2004). A meta-analysis of the sensitivity and specificity of the Stroop Color and Word Test with children. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 19(6), 725-743.
- Hongwanishkul, D., Happaney, K., Lee, W.S.C. & Zelazo, P.D. (2005). Assessment of hot and cool executive function in young children. Age related changes and individual differences. *Developmental Neuropsychology*, 28 (2), 617-644.
- <http://sinais.salud.gob.mx/mortalidad/>
- Itthipuripat, S., Wessel, J. R., & Aron, A. R. (2013). Frontal theta is a signature of successful working memory manipulation. *Experimental brain research*, 224(2), 255-262.
- Junqué, C. (1999). Secuelas neuropsicológicas de los traumatismos craneoencefálicos. *Revista de neurología*, 28(4), 423-429.
- Junqué, C., Bruna, O., Mataró, M., Puyuelo, M. (1998). Traumatismos craneoencefálicos. Un enfoque desde la Neuropsicología y la Logopedia. Barcelona: Masson.
- Kaufer, D. (1999). *The Dorsolateral and cingulate cortex*. En B. Miller & J. L. Cummings (Eds.), *The human frontal lobes, functions and disorders* (pp 44-58). New York: The Guilford Press.
- Kennedy, M. R., Coelho, C., Turkstra, L., Ylvisaker, M., Moore Sohlberg, M., Yorkston, K., ... & Kan, P. F. (2008). Intervention for executive functions after traumatic brain injury: A systematic review, meta-analysis and clinical recommendations. *Neuropsychological rehabilitation*, 18(3), 257-299.;
- Kim, E., Lauterbach, E. C., Reeve, A., Arciniegas, D. B., Coburn, K. L., Mendez, M. F., ... & Coffey, E. C. (2007). Neuropsychiatric complications of traumatic brain injury: a critical review of the literature (a report by the ANPA Committee on Research). *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 19(2), 106-127.
- Kringelbach, M.L. & Rolls, E.T. (2004). The functional neuroanatomy of the human orbitofrontal cortex: evidence from neuroimaging and neuropsychology. *Progress in Neurobiology*, 72, 341-372
- Kumar, S., Rao, S.L., Chandramo, B.A., & Shibu, P. (2009). Reduction of Functional Brain Connectivity in Mild Traumatic Brain Injury during Working Memory. *Journal of neurotrauma*, 26 (5), 665-675.
- Kurland, D., Hong, C., Aarabi, B., Gerzanich, V., & Simard, J. M. (2012). Hemorrhagic progression of a contusion after traumatic brain injury: a review. *Journal of neurotrauma*, 29(1), 19-31.
- Langlois Orman, J.A., Kraus, J., Zaloshnja E., & Miller, T. (2011) *Epidemiology*. En Silver, J. M., McAllister, T. W., & Yudofsky, S. C (Ed.), *Textbook of traumatic brain injury*. Washington, DC: American Psychiatric Pub.
- Lezak, M. D. & Loring D. W. (2004). *Basic Concepts*. En *Neuropsychological assessment* (4ta ed.). NY: Oxford University Press.
- Lopera-Restrepo (2008). Funciones Ejecutivas: aspectos clínicos. *Revista Neuropsicología, Neuropsiquiatría y Neurociencias*, 8 (1), 59-76.

- López-Álvarez, J. & Agüera-Ortiz, L.F. (2015). Nuevos criterios diagnósticos de la demencia y la enfermedad de Alzheimer: una visión desde la psicogeriatría. *Psicogeriatría*, 5 (1), 3-14.
- Lucena, J., Subirana, M., Planchat, L.M. & Cuquerella, A. (2001). Valoración médico-forense del daño cerebral traumático. *Revista española de neuropsicología*, 3(1), 95-129.
- Luria, A. R. (1979). *El cerebro en acción* (2nda ed.). Barcelona: Fontanella.
- Luria, A. R. (1986). *Las funciones corticales superiores del hombre* (1era ed.). México: Fontamara.
- Manes, F., Sahakian, B., Clark, L., Rogers, R., Antoun, N., Aitken, M., & Robbins, T. (2002). Decision-making processes following damage to the prefrontal cortex. *Brain*, 125, 624-639
- Manes, F., Sahakian, B., Clark, L., Rogers, R., Antoun, N., Aitken, M., & Robbins, T. (2002). Decision-making processes following damage to the prefrontal cortex. *Brain*, 125, 624-639
- Manga, D. & Ramos, F. (2001). Evaluación de los síndromes neuropsicológicos infantiles. *Revista de Neurología*, 32 (7), 664 – 675.
- Mas-Herrero, E., & Marco-Pallarés, J. (2014). Frontal theta oscillatory activity is a common mechanism for the computation of unexpected outcomes and learning rate. *Journal of cognitive neuroscience*, 26(3), 447-458.
- Mayo 26, 2016, en
- McAllister, T. W. (2011). Neurobiological consequences of traumatic brain injury. *Dialogues in clinical neuroscience*, 13(3), 287.
- McAllister, T. W., & Stein, M. B. (2010). Effects of psychological and biomechanical trauma on brain and behavior. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1208(1), 46-57.
- Miyake, A., Friedman, N., Emerson, M., Witzki, A., Howerter, A. (2000). The Unity and Diversity of Executive Functions and Their Contributions to Complex “Frontal Lobe” Tasks: A Latent Variable Analysis. *Cognitive Psychology*, 41, 49–100.
- Munoz-Cespedes, J. M., Rios-Lago, M., Paul, N., & Maestu, F. (2005). Functional Neuroimaging Studies of Cognitive Recovery After Acquired Brain Damage in Adults. *Neuropsychology Review*, 15(4).
- Nunez, P.L., Srinivasan, R., Westdorp, A.F., Wijesinghe, R.S., Tucker, D.M., Silberstein, R.B., Cadusch, P.J. (1997). EEG coherency. I: statistics, reference electrode, volume conduction, Laplacians, cortical imaging, and interpretation at multiple scales. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 103, 499-515.
- Oldfield RC. (1971). The assessment and analysis of handedness: the Edinburgh inventory. *Neuropsychologia*, 9, 97-113.
- Ontiveros, A., Preciado, K., Matute, E, López-Cruz, M., & López-Elizalde, R. (2014). Factores pronósticos de recuperación y reinserción laboral en adultos con traumatismo craneoencefálico. *Rev Mex Neuroci*, 15(4), 211-217.
- Onton, J., Delorme, A., & Makeig, S. (2005). Frontal midline EEG dynamics during working memory. *Neuroimage*, 27(2), 341-356.
- Park, E., Bell, J. D., & Baker, A. J. (2008). Traumatic brain injury: can the consequences be stopped?. *Canadian Medical Association Journal*, 178(9), 1163-1170.
- Pérez, A. F., & Agudelo, V. H. (2007). Neuropsychiatric Disorders Due to Traumatic Brain Injuries. *Revista Colombiana de Psiquiatría*, 36, 40-51.
- Perrin, F., Pernier, J., Bertrand, O., Echallier, JF. (1989). Spherical splines for scalp potential and current density mapping. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*. 72, 184-187.

- Piñeiro, A.M., Cervantes, J.J., Ramírez, M.J., Ontiveros, M.P. & Ostrosky, F. (2008). Evaluación de las funciones ejecutivas, inteligencia e impulsividad en mujeres con trastorno límite de la personalidad (TLP). *Revista Colombiana de Psicología*, 17, 105-114
- Quijano, M. C., Arango, L. J. C., & Cuervo, M. T. (2010). Alteraciones cognitivas, emocionales y comportamentales a largo plazo en pacientes con trauma craneoencefálico en Cali, Colombia. *Revista Colombiana de Psiquiatría*, 39(4), 716-731.
- Quijano, M. C., Cuervo, M. T., Aponte, M., & Arango, J. C. (2012). Neuropsicología del trauma craneoencefálico en Cali, Colombia. *Revista Ciencias de la Salud*, 10(1), 21-31.
- Quintanar, L. & Solovieva, Y. (2002). Análisis neuropsicológico de las alteraciones del lenguaje. *Revista de psicología general y aplicada: Revista de la Federación Española de Asociaciones de Psicología*, 55(1), 67-88.
- Quintanar, Solovieva, Lázaro & Bonilla, 2008. Los trastornos del aprendizaje: Aproximación histórico-cultural en Los trastornos del Aprendizaje: perspectivas neuropsicológicas. Bogotá: Cooperativa Editorial Magisterio
- Ramírez Flores, M. J., & Ostrosky, F. (2012). Flexibilidad cognitiva después de un traumatismo craneoencefálico. *Acta de investigación psicológica*, 2(1), 582-591.
- Ramírez-Flores, M.J. & Ostrosky-Solis, F (2009). "Secuelas en las funciones ejecutivas posteriores al traumatismo craneoencefálico en el adulto" *Revista Chilena de Neuropsicología*, 4(2), 127-137.
- Rapp, P. E., Keyser, D. O., Albano, A., Hernandez, R., Gibson, D. B., Zambon, R., ... & Nichols, A. (2015). Traumatic brain injury detection using electrophysiological methods. Name: *Frontiers in Human Neuroscience*, 9(11).
- Raz, N., Gunning-Dixon, F., Head, D., Rodriguez K. M., Williamson, A. & Acker J. D. (2004). Aging, sexual dimorphism, and hemispheric asymmetry of the cerebral cortex: replicability of regional differences in volume. *Neurobiology of Aging*, 25, 377–396.
- Ríos-Lago, M., Paúl-Lapedriza, N., Muñoz-Céspedes, J.M., Maestú, F., Álvarez-Linera, J. & Ortiz T. (2004). Aplicación de la neuroimagen funcional al estudio de la rehabilitación neuropsicológica. *Revista de Neurología*, 38 (4), 366-373.
- Roberts, G. W., Gentleman, S. M., Lynch, A., Murray, L., Landon, M., & Graham, D. I. (1994). Beta amyloid protein deposition in the brain after severe head injury: implications for the pathogenesis of Alzheimer's disease. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 57(4), 419-425.
- Rosenberg, J.R., Amjad, A.M., Breeze, P., Brillinger, D.R., Halliday, D.M. (1989). The Fourier approach to the identification of functional coupling between neuronal spike trains. *Prog Biophys Mol Biol*, 53, 1-31.
- Roux, F., & Uhlhaas, P. J. (2014). Working memory and neural oscillations: alpha–gamma versus theta–gamma codes for distinct WM information?. *Trends in cognitive sciences*, 18(1), 16-25.
- Silver, J. M., McAllister, T. W., & Yudofsky, S. C. (2011). Textbook of traumatic brain injury. Washington, DC: American Psychiatric Pub.
- Smith, M.J., Adams, L.F., Schmidt, P.J., Rubinow, D.R., Wassermann, E.M. (2002). Effects of ovarian hormones on human cortical excitability. *Ann Neurol*, 51, 599-603.

- Solovieva, Y., Quintanar, L. & Lázaro, E. (2002). Evaluación neuropsicológica de escolares rurales y urbanos desde la aproximación a Luria. *Revista española de neuropsicología*, 4(2), 217-235.
- Solovieva, Y., Quintanar, L., Bonilla, R., (2003). Análisis de las funciones ejecutivas en niños con déficit de atención. *Revista Española de Neuropsicología*, 5 (2), 163-176.
- Stoll, F. M., Wilson, C. R., Faraut, M. C., Vezoli, J., Knoblauch, K., & Procyk, E. (2015). The effects of cognitive control and time on frontal beta oscillations. *Cerebral Cortex*, bhv006.
- Stoll, Wilson, Maïlys, Faraut, Vezoli, Knoblauch & Procyk, 2015
- Stuss, D.T. (1992). Biological and psychological development of executive functions. *Brain Cognition*, 20 (1), 8-23.
- Talizina, N. (1988). Psicología de la enseñanza. Moscú: Editorial Progreso.
- Talizina, N., Solovieva, Y., & Quintanar, L. (2010). La aproximación de la actividad en psicología y su relación con el enfoque histórico-cultural de LS Vygotski. *Novedades educativas*, 230, 4-8.
- Tekin, S. & Cummings, J.L. (2002). Frontal–subcortical neuronal circuits and clinical neuropsychiatry. *An update. Journal of Psychosomatic Research*, 53, 647–654
- Tercer informe sobre la situación de la seguridad vial. México: CONAPRA, 2013 (Acceso http://www.conapra.salud.gob.mx/Interior/Documentos/Observatorio/3erInforme_Ver_ImpresionWeb.pdf)
- Thakor, N. V., & Tong, S. (2004). Advances in quantitative electroencephalogram analysis methods. *Annu. Rev. Biomed. Eng.*, 6, 453-495.
- Thatcher, R. W., Biver, C., Gomez, J. F., North, D., Curtin, R., Walker, R. A., & Salazar, A. (2001). Estimation of the EEG power spectrum using MRI T2 relaxation time in traumatic brain injury. *Clinical Neurophysiology*, 112(9), 1729-1745.
- Thatcher, R. W., North, D. M., Curtin, R. T., Walker, R. A., Biver, C. J., Gomez, J. F., & Salazar, A. M. (2001). An EEG severity index of traumatic brain injury. *The Journal of neuropsychiatry and clinical neurosciences*.
- Thatcher, R. W., Walker, R. A., Gerson, I., & Geisler, F. H. (1989). EEG discriminant analyses of mild head trauma. *Electroencephalography and clinical neurophysiology*, 73(2), 94-106.
- Tirapu, U, Muñoz, C. & Pelegrín, V. (2002). Funciones ejecutivas: necesidad de una integración conceptual. *Revista de Neurología*, 34, 673-685.
- Tong, S., & Thakor, N. V. (2009). Quantitative EEG analysis methods and clinical applications. Boston: Artech House.
- Tsvetkova, L.S. (1977). Reeducación del lenguaje, la lectura y la escritura (1era ed.). Barcelona: Fontanella.
- Urakami, Y. (2013). Electrophysiologic Evaluation of Diffuse Axonal Injury after Traumatic Brain Injury. *J Neurol Neurophysiol*, 4, 157.
- Verdejo-García, A., Lawrence, A.J., Clark, L. (2008). Impulsivity as a vulnerability marker for substance-use disorders: Review of findings from high-risk research, problem gamblers and genetic association studies. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 32, 777–810
- Verger, K., Serra-Grabulosa, J. M., Junqué, C., Álvarez, A., Bartrés-Faz, D., & Mercader, J. M. (2001). Estudio de las secuelas a largo plazo de los traumatismos craneoencefálicos: evaluación de la memoria declarativa y procedimental y de su sustrato neuroanatómico. *Revista de neurología*, 33(1), 30-34.

- Vygotsky, L. S. (1991) Obras Escogidas, Tomo I, Madrid, Visor
- Vygotsky, L.S. (1995) Obras Escogidas, Tomo III, Madrid, Visor.
- Wallace, B. E., Wagner, A. K., Wagner, E. P., & McDevitt, J. T. (2001). A history and review of quantitative electroencephalography in traumatic brain injury. *The Journal of head trauma rehabilitation*, 16(2), 165-190.
- Zelazo, P.D., Carter, A., Reznick, J.S. & Frye, D. (1997). Early development of executive function: A problem-solving framework. *Review of General Psychology*, 1, 198–226.