



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

PROGRAMA DE MAESTRÍA Y DOCTORADO EN PSICOLOGÍA
NEUROCIENCIAS DE LA CONDUCTA

**VALORACIÓN NEUROPSICOLÓGICA,
ELECTROFISIOLÓGICA Y DE AUTOCONSCIENCIA EN
PACIENTES ADULTOS CON TRAUMATISMO
CRANEOENCEFÁLICO**

Presenta: **MAURA JAZMÍN RAMÍREZ FLORES**

Comité Tutorial

Tutor Principal:

DRA. FEGGY OSTROSKY SHEJET

Tutores adjuntos:

DRA. MATILDE VALENCIA FLORES

DR. JOSÉ HUMBERTO NICOLINI SÁNCHEZ

DR. JAVIER EDUARDO AGUILAR VILLALOBOS

DR. IGNACIO MADRAZO NAVARRO

DRA. MARTHA LILIA ESCOBAR RODRIGUEZ

DR. JAVIER NIETO GUTIÉRREZ

México, D.F. 2010



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

*A mi mamá, papá y hermano:
Gracias por todo su amor, comprensión, su gran ejemplo de vida, y
por mostrarme que somos una gran familia.*

AGRADECIMIENTOS

A mi directora de tesis, Dra. Feggy Ostrosky le agradezco inmensamente que me haya brindado un espacio en el laboratorio, donde gracias a su apoyo constante y guía en el desarrollo profesional y personal, he logrado cumplir esta meta. Usted es un claro ejemplo de lo que la dedicación y amor a la ciencia consigue.

A los integrantes de mi comité tutorial quienes con sus oportunas críticas y observaciones fungieron como guía en mi desarrollo como investigadora.

A quienes formaron y forman parte integral del Laboratorio de Psicofisiología y Neuropsicología: Gabriela Castillo, Hilda Picasso, Esther Gómez, Gabriela Orozco, Azucena Lozano, Gabriela Medina, Nallely Arias, Daniel Santana, Diana Brito, Karla Díaz, César Romero, Karina Borja, Guadalupe Ortiz, Cecilia, Juan Carlos Salgado, Susana Sandoval, al grupo Funcioncitas y demás colaboradores, que durante la estadía en el laboratorio me han permitido ser parte de sus vidas además de la colaboración mutua en el desarrollo académico y personal.

A Norma de la Rosa y a la Unidad de Psicología de la Unidad de Medicina Física y Rehabilitación del IMSS, por su valiosa colaboración en el desarrollo de la investigación.

A Felipe Cruz por ser su apoyo constante y sobre todo por su amistad.

A mis amigos queridísimos Ivonne Valdez, Azu, Gaby M, Nallely, Gaby O, Hilda, Gerardo Ortiz, Marina Piñeiro, Azalea Reyes, Arturo Serrano, Irma Zaldivar, César Casasola, Oscar Zamora, Olga Rojas, Yolanda del Río, Verónica Alcalá e Itzel Galán, por su cariño del día a día, y por tan grata compañía.

A mis alumnas con quienes he compartido el amor por la neuropsicología y el servicio a los pacientes: Karen, Nadia, Carla, Rosa, Ludmila, Evelyn, Romina, Lupita, Isabel, Elizabeth, Lourdes, Valeri.

A los pacientes que apoyaron el desarrollo de esta investigación.

A CONACYT por el apoyo económico para el desarrollo y culminación de este trabajo al otorgar la beca de posgrado.

ÍNDICE	PÁGINA
Resumen	1
Introducción	3
Capítulo I. TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO	
I.I. Definición	5
I.II. Epidemiología	5
I.III. Neurobiología del TCE	8
I.IV. Clasificación del Traumatismo Craneoencefálico	16
Capítulo II. ALTERACIONES COGNOSCITIVAS Y COMPORTAMENTALES	
II.I. Neuropsicología	20
II.II. Atención	22
II.III. Memoria	24
II.IV. Funciones Ejecutivas	30
II.V. Trastornos comportamentales	37
II.VI. Evaluación neuropsicológica en el TCE	40
Capítulo III. AUTOCONSCIENCIA Y TCE	
III.I. Consciencia	41
III.II. Autoconsciencia	42
III.III. Autoconsciencia y TCE	48
III.III.I. Evaluación de alteraciones en la autoconsciencia	49
Capítulo IV. POTENCIALES RELACIONADOS A EVENTOS Y TCE	
IV.I. Potenciales Relacionados a Eventos	52
IV.II. P300	53
IV.III. P100	55
IV.IV. P300 y TCE	56
Capítulo V. METODOLOGÍA	
V.I. Planteamiento del Problema	58
V.II. Justificación	59
V.III. Objetivo General	61
V.III.I Objetivos Específicos	61
V.IV. Hipótesis	61
V.V. Variables	62
V.VI. Tipo de estudio	64
V.VII. Diseño del estudio	65
V.VIII. Instrumentos	65
V.IX. Participantes	69
V.X. Procedimiento	73

V.XI. Análisis estadístico	74
V.XII. Depresión y Ansiedad	74
Capítulo VI. RESULTADOS	
VI.I. Batería Neuropsi Atención y Memoria	76
VI.II. Batería de Funciones Ejecutivas	91
VI.III. Batería Neuropsicológica Computarizada	106
VI.IV. Escala de Autoconsciencia	110
VI.VI. Potenciales relacionados a eventos	114
Capítulo VII. DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES	
VII.I. Discusión	119
VII.II. Conclusión	132
VII.III. Aportaciones	132
VII.IV. Limitaciones	133
Referencias	135
Anexos	154

RESUMEN

El traumatismo craneoencefálico (TCE) provoca alteraciones cognoscitivas que se mantienen años después de la lesión. El objetivo del presente trabajo fue analizar los cambios cognoscitivos, electrofisiológicos y de autoconsciencia, asociados al TCE moderado y severo. Se evaluaron a 25 pacientes, 10 con una lesión Moderada (edad: 34.60; escolaridad: 14.70; evolución: 25 meses; hombres=6; mujeres=4) y 15 con una lesión Severa (edad: 29.73; escolaridad: 13.88; evolución: 24 meses; hombres=12; mujeres=3), pareados con un grupo Control por edad, escolaridad y sexo. La serie de pruebas utilizadas para la valoración fueron la Batería Neuropsi Atención y Memoria, la Batería de Funciones Ejecutivas, la Batería Neuropsicológica Computarizada, la Escala de Estimación de Competencia del Paciente (PCRS), además de los potenciales evocados P300 y P100. Los resultados mostraron diferencias entre el grupo control comparado con el grupo con TCE, los pacientes tuvieron problemas en la codificación como evocación de material verbal y visual, dificultades en el mantenimiento de la atención, menor tiempo de reacción, déficit en memoria de trabajo, organización y secuenciación de las tareas, aunado a un déficit en la flexibilidad mental. La comparación entre el daño moderado y severo del TCE, mostró un déficit marcado en la atención del primer grupo y de memoria en el segundo grupo. De igual forma se encontró un bajo desempeño en el grupo severo en el área dorsolateral, mientras en el moderado en tareas relacionadas con el área prefrontal anterior. El estudio permitió obtener 2 funciones discriminantes tanto para la batería de Memoria (λ Wilks=.278; $p=.000$) como para la batería de FE (λ Wilks=.533; $p=.010$), el poder de clasificación fue 87% y 70% respectivamente, lo cual sugiere que las pruebas empleadas fueron buenos discriminantes del desempeño cognoscitivo. En todas las pruebas utilizadas para la evaluación se observó que los pacientes tuvieron un menor desempeño cognoscitivo durante la etapa aguda, en comparación con la crónica. La actividad cerebral generada con los potenciales P300 ($p=.083$) y P100 ($p=.973$) no produjeron diferencias significativas entre los grupos. Con respecto a la autoconsciencia no se encontraron diferencias entre los grupos en la prueba total, pero sí en la subárea de actividades diarias ($F_{2,31}=3.505$; $p=.042$), en ambos grupos de severidad cerca del 13% presentaron alteraciones severas en la autoconsciencia. En conclusión se encontró un desempeño cognoscitivo diferencial entre la severidad del TCE y el tiempo de evolución, el cual impacta en diversos procesos cognoscitivos. A pesar del amplio tiempo de evolución, los pacientes no recibieron atención neuropsicológica, por tanto los resultados podrán ayudar a identificar los efectos del tiempo sobre los procesos cognoscitivos así como generar planes de acción dedicados a la mejoría de los pacientes.

Palabras Clave: Traumatismo Craneoencefálico, Neuropsicología, Autoconsciencia, Potenciales Relacionados a Eventos, Cognición.

ABSTRACT

Traumatic brain injury (TBI) causes cognitive impairments that remain years after the injury. The aim of this study was to examine cognitive changes, electrophysiological and self-awareness, associated with moderate and severe TBI. Were evaluated 25 patients, 10 with moderate injuries (age: 34.60; education: 14.70; evolution: 25 months, males = 6, female = 4) and 15 with severe injury (age: 29.73; schooling: 13.88; evolution: 24 months, men = 12, female = 3), matched with a control group by age, education and gender. The results showed differences between control and TBI, where patients had difficulty in encoding and recall verbal and visual items, in maintaining attention, reaction time, and difficulties in executive functions. The analysis of moderate and severe damage of TBI, showed a marked attention deficit in the first group and a memory deficit in the second group. In addition there was a low performance in the severe group in the dorsolateral area, while the moderate group had a poor performance in tasks related to the prefrontal area. Two discriminant functions were obtained for the battery of memory (Wilks = . 278, $p = . 000$) and Executive Functions (Wilks = . 533, $p = . 010$), the power rating was 87% and 70% respectively. All tests showed a lower performance during the acute stage. Brain activity generated by the P300 potential ($p = . 083$) and P100 ($p = . 973$) did not produce significant differences. About self-awareness only differences were found in the subarea of daily activities ($F_{2, 31} = 3505$, $p = . 042$). In conclusion, the present study found a differential neuropsychological performance between TBI severity and time of evolution, which impacts on different cognitive processes. The results may help to identify the effects of time on cognitive processes and generate action plans dedicated to improving patients.

Key words: Traumatic Brain Injury, Neuropsychology, Self-awareness, Event Related Potentials, Cognition.

INTRODUCCIÓN

El traumatismo craneoencefálico (TCE) se refiere al daño que sufre el cerebro y cráneo cuando colisiona con un elemento externo. El daño provoca secuelas físicas, sensoriales aunadas a deterioro cognitivo que afectan las relaciones sociales y laborales de quien lo padece (Bruns y Hauser, 2003). Las repercusiones difieren según la etapa del desarrollo, por ejemplo, en los niños, el rendimiento escolar es deficiente a pesar de tener niveles intelectuales normales o incluso superiores. En los adultos hay dificultades de reinserción laboral, frecuentemente son despedidos de su trabajo, tienen problemas matrimoniales y de convivencia familiar (Junqué, Bruna, Mataró, y Puyuelo, 1998); también provoca un mayor riesgo de deterioro acelerado en la vejez a causa de antecedentes de TCE (Corkin, Rosen, Sullivan, y Clegg, 1989).

Las quejas recurrentes de pacientes y de sus familiares son problemas relacionados con la memoria y atención, independientemente de la severidad del daño. La atención, la memoria, así como las funciones ejecutivas se ven alteradas debido a que los lóbulos frontal y temporal son más susceptibles al daño debido a su ubicación dentro del cráneo, ocasionando laceraciones en la parte inferior de ambos lóbulos (Ardila y Ostrosky, 1991). Las alteraciones cognitivas, pueden permanecer durante un largo tiempo posterior al TCE, incluso se han reportado estudios en los cuales los pacientes con 10 años de evolución presentan problemas de memoria (Zec, Zellers, Belman, Miller, Matthews, Fernau-Belman, y Robbs, 2001).

Diversas investigaciones han estudiado los procesos cognitivos alterados de forma aislada o no explican la relación entre ellas, así mismo, la mayoría de los estudios reportan los datos de pacientes durante el periodo agudo (en los 6 primeros meses posteriores al TCE), por lo que los datos indican un deterioro mayor. La presente investigación tuvo como objetivo identificar las alteraciones en los procesos cognitivos, de autoconsciencia y electrofisiológicos, como consecuencia del TCE, en una muestra de pacientes con lesiones moderadas a severas durante el periodo agudo-crónico de la recuperación.

En el capítulo I se presenta una revisión acerca del TCE, incluyendo la definición, la epidemiología, la patofisiología y los criterios de clasificación de la severidad de la lesión. Una vez comprendidos los mecanismos del daño cerebral y los eventos subsecuentes, en el capítulo II se hace una breve introducción de los aspectos teóricos de la neuropsicología, después se abordan los aspectos cognoscitivos alterados como consecuencia del TCE, así como las propuestas para la evaluación mediante pruebas neuropsicológicas.

El capítulo III está dedicado al análisis de la autoconsciencia, sus aspectos teóricos y metodológicos, así como la relación con estructuras cerebrales. Posteriormente se encuentra el análisis de la influencia del TCE sobre las alteraciones de la autoconsciencia.

La evaluación del daño cerebral se puede realizar por medio de técnicas electrofisiológicas, como son los Potenciales Relacionados a Eventos (PRE), a través de la amplitud y latencia de las ondas generadas, además de su alta resolución temporal, es posible identificar anomalías en las zonas cerebrales por la menor participación de grupos neuronales o el enlentecimiento en el procesamiento cognitivo; el capítulo IV proporciona información sobre los componentes P300 y P100 enfatizando su relación con el TCE. El capítulo V explica las características metodológicas empleadas para el desarrollo de la presente investigación; en este apartado se detallan las pruebas cognoscitivas, las escalas de autoconsciencia y afectivas utilizadas para la evaluación de los pacientes.

Los resultados obtenidos del estudio se presentan en el capítulo VI; los datos están organizados por pruebas cognoscitivas (Atención y Memoria, Funciones Ejecutivas, Batería Computarizada), escala de autoconsciencia (PCRS), escalas de depresión y ansiedad, y por último los potenciales relacionados a eventos. En este apartado se describen los análisis de la comparación entre grupos de severidad y su tiempo de evolución así como la posible relación de la autoconsciencia con los procesos cognitivos.

La discusión y conclusiones de los hallazgos obtenidos se presentan en el capítulo VII, en éste, se busca establecer una relación entre las alteraciones encontradas, además de explicar por qué en el periodo de evolución agudo se presenta de manera consistente un bajo rendimiento a través de las diversas pruebas. De este modo se atiende a los aportes y las limitaciones del estudio.

CAPÍTULO I

TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

I.I. DEFINICIÓN

El daño cerebral es provocado por una lesión que se produce en las estructuras cerebrales de forma súbita en personas que, habiendo nacido sin ningún tipo de daño en el cerebro, sufren en un momento posterior de su vida, lesiones cerebrales como consecuencia de un accidente o una enfermedad. La lesión cerebral más frecuente es el traumatismo craneoencefálico (FEDACE, 2010).

Las definiciones que es posible encontrar sobre el TCE incluyen el término “*head injury*” (lesión de cabeza), este es considerado como un término inespecífico y anticuado, que incluye lesiones externas clínicamente evidentes de la cara, cuero cabelludo, y cráneo, así como laceraciones, abrasiones, contusiones y fracturas, la cual puede estar o no asociada con el TCE.

La definición aceptada internacionalmente sobre el traumatismo craneoencefálico (“*traumatic brain injury*” o trauma craneal) menciona que se trata de una entidad clínico patológica caracterizada por síntomas y signos provocados por el impacto que sufre el cráneo y/o encéfalo al chocar con un agente externo (Rowbotham, 1964). En consecuencia hay alteraciones en la función cerebral vista como un estado de confusión, un nivel alterado de conciencia, un estado de coma, o dificultad neurológica focal, sensorial o motora, todas ellas como resultado de la fuerza penetrante o del hundimiento en la cabeza (Bruns y Hauser, 2003).

I.II. EPIDEMIOLOGÍA

Las causas que provocan con mayor frecuencia el TCE son las caídas, los asaltos, los accidentes automovilísticos o en motocicleta; se considera que en los últimos años se incrementó la incidencia del TCE relacionado con la práctica de actividades deportivas. Las lesiones cerebrales sostenidas durante una competencia atlética suman aproximadamente el 18% de lesiones de cabeza reportadas

por la Asociación Nacional de Daño Cerebral de EEUU (National Head Injury Association), esto en estudios realizados en escuelas, colegios y a nivel profesional; la mayoría de estos casos fueron considerados como TCE leves (Echenmendia y Julian, 2001). En general el nivel de incidencia de acuerdo al sexo señala que un TCE ocurre en tres hombres por cada mujer (Benham y Chavda, 2002).

La incidencia general en países desarrollados se estima en 200 casos por cada 100,000 personas al año, esta estimación incluyó sólo a pacientes con TCE admitidos en los hospitales. Los pacientes atendidos en la sala de urgencias no se incluyen en algunos estudios epidemiológicos, lo que ocasiona la subestimación de la frecuencia del TCE leve, con una sobreestimación de la proporción del TCE severo. Las muertes por TCE fuera del hospital tampoco se contabilizan (Bruns y Hauser, 2003).

Se ha mencionado que dependiendo de la edad también varía la incidencia del TCE, así para los adolescentes y adultos jóvenes (de 14 a 30 años de edad) existe un pico de mayor incidencia. Según un estudio de revisión realizado por Bruns y Hauser en 2003, señalan por ejemplo, que en San Diego, en USA, ocurren 280 casos por cada 100,000 personas (Kraus et al., 1984); en Johannesburgo, en Sudáfrica, de 360/100,000 (Nell y Brown, 1991); en Francia 535/100,000 (Tiret et al., 1990), y en Australia, 240/100,000 (Tate et al., 1998). En lo concerniente a los adultos (de 26 a 75 años de edad), estos mismos autores señalan que en el Condado de Olmsted, en USA, se reporta una incidencia de 107/100,000 (Annegers et al., 1980); en Francia 190/100,000 (Tiret et al., 1990); en Australia 35/100,000 (Tate et al., 1998); en el Bronx 340/100,000 (Cooper et al., 1983). Los autores señalan que a pesar de que la incidencia en este último sector varía por población y lugar, la tendencia es a disminuir la tasa de incidencia en los adultos, esto lo relacionaron con la disminución en la impulsividad comparado con los adultos jóvenes y adolescentes, así como un aumento de incidencia en la población geriátrica, asociado principalmente a las caídas que sufren.

A nivel internacional, aproximadamente cada año ocurren 55,000 muertes producidas por el TCE, adicionalmente 50,000 personas sufren déficit físicos, cognitivos, conductuales, además de sociales que limitan la calidad de vida (Kraus y McArthur, 1996). En México la Secretaría de Salud, mediante el Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica (SNVE), considera al TCE como la tercera causa de

muerte (SNVE, 2008) después de las enfermedades crónico-degenerativas, enfermedades cardíacas y el cáncer, asimismo reporta que existieron 35,567 defunciones de personas que sufrieron un TCE, con una tasa de mortandad de 38.8/100 000 habitantes (SNVE, 2008).

La expectativa de vida de los pacientes con TCE en México está en relación directa con las secuelas físicas-cognitivas. De acuerdo a estudios realizados en centros de salud en México, se estima la pérdida de, en promedio, 30.84 años de vida saludables por dichas secuelas (Romero, 2005). En el cuadro 1 se muestran los datos reportados por Romero (2005) acerca de la esperanza de vida de hombres y mujeres considerando los años de vida saludables perdidos después de sufrir un TCE en general. En el cuadro 2 se considera la pérdida en promedio de 41.4 años de vida saludable cuando se trata de un TCE penetrante.

Cuadro 1. Distribución de los años de vida saludables perdidos por traumatismo craneoencefálico. (Tomado de Romero, 2005).

	<i>Años</i>	<i>Media</i>	<i>Muertes</i>	<i>Ideal</i>	<i>Encontrado</i>	<i>AVSP</i>
Esperanza de vida (hombres)	73.1	44.24	25	1827.5	1106	721.5
Esperanza de vida (mujeres)	77.6	38.5	6	465.6	231	234.6
General	75.35	41.37	31	2293.1	1337	956.1

Número de muertes consideradas: 31

Total de años de vida saludables perdidos: 956.1

Promedio por paciente de años de vida perdidos: 30.84

Cuadro 2. Distribución de los años de vida saludables perdidos por traumatismo craneoencefálico penetrante. (Tomado de Romero, 2005).

	<i>Años</i>	<i>Media</i>	<i>Muertes</i>	<i>Ideal</i>	<i>Encontrado</i>	<i>AVSP</i>
Esperanza de vida (hombres)	73.1	33.58	12	877.2	403	474
Esperanza de vida (mujeres)	77.6	13	1	77.6	13	64.6
General	75.35	23.29	13	954.8	416	538.6

Número de muertes consideradas: 13

Total de años de vida saludables perdidos: 538.6

Promedio por paciente de años de vida perdidos: 41.4

I.III. NEUROBIOLOGÍA DEL TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

I.III.I. Patofisiología

Durante y después del TCE son importantes los procesos fisiológicos que modifican la estructura cerebral. El tejido cerebral se lesiona a causa del impacto directo que sufre, esto ocasiona el daño focal por laceraciones, contusiones, hemorragias y hematomas (Werner y Engelhard, 2007). Otra gran cantidad de este daño resulta del movimiento repentino del cerebro por las fuerzas de aceleración-desaceleración y por la rotación del tejido cerebral, al conjunto de todos estos eventos se le conocen como daño difuso (Werner y Engelhard, 2007). Se distinguen tres tipos de lesión cerebral: 1) Las contusiones corticales que ocurren en la materia gris cercana a la superficie cerebral; 2) la lesión axonal difusa (LAD) que ocurre en las profundidades de la materia blanca cerebral, donde las fuerzas de “corto esfuerzo” causan la ruptura mecánica y la alteración fisiológica de los axones, principalmente sucede a nivel de mesencéfalo y tallo cerebral, en donde el tejido esforzado puede dañarse tanto en la materia gris profunda como en los tractos axonales; 3) las fuerzas estáticas que provocan hinchazón del cerebro o hematoma, pueden contribuir a la alteración en la función a través de la distorsión de los tejidos, elevación de la presión intracraneal o la pérdida de flujo sanguíneo (Gentry, 1994; Maxwell y Povlishock, 1997; Povlishock et al, 1989; Povlishock, 1993; Thibault y Generalli, 1985).

Es poco común que las fuerzas de iniciales causen degeneración estructural difusa de neuronas, células gliales o axones (Gentry, 1994; Maxwell y Povlishock, 1997; Povlishock et al, 1989; Povlishock, 1993; Thibault y Generalli, 1985). El daño ocasionado por dichas fuerzas en el tejido parece alterar la función de la membrana celular, los neurofilamentos axonales, y la permeabilidad del cuerpo axonal, provocando disfunción tanto en neuronas como axones.

En algunos casos el daño es lo suficientemente severo para causar la desconexión axonal y la degeneración durante un periodo de días o semanas, a pesar de ello la ruptura mecánica no es la mayor causa de la disfunción cerebral temprana. La función axonal y estructural pérdida se considera como el factor determinante en la recuperación a largo plazo del TCE. Los pacientes con lesión axonal

difusa (demostrado con RMf) tienen mayor susceptibilidad a desarrollar un estado vegetativo o coma persistente, y una menor probabilidad de regresar a su nivel funcional previo (Maxwell y Povlishock, 1997; Povlishock et al, 1989; Povlishock, 1993; Thibault y Generali, 1985).

Existen dos tipos diferentes de muerte celular después del TCE: la apoptosis y la necrosis. La necrosis ocurre en respuesta al daño severo mecánico o hipóxico-isquémico, con excesiva liberación de neurotransmisores aminoácidos excitatorios falla metabólica. De forma subsecuente las fosfolipasas, proteasas y lípidos peroxidasas, provocan la autólisis de la membrana. Como resultado la célula es removida por un proceso inflamatorio, dejando una cicatriz. En contraste las neuronas con muerte apoptótica están morfológicamente intactas durante el periodo inmediato postraumático, con una adecuada producción de ATP el cual provee de un potencial de membrana fisiológico. La apoptosis aparece horas o días después del daño primario. El traslado de fosfatidilserina inicia una desintegración progresiva pero discreta de la membrana a lo largo con la lisis de la membrana nuclear, la condensación de cromatina, y fragmentación del ADN. Así, pequeñas partículas derivadas del material condensado intracelular (“cuerpos apoptóticos”) son removidos de la célula encogida por mecanismos excitotóxicos (Werner y Engelhard, 2007). Para una revisión de los tipos de lesiones del TCE consultar el cuadro 3.

Cuadro 3. Resumen de los tipos de lesión que pueden provocar un TCE y sus consecuencias fisiológicas.

Tipo de lesión	Consecuencias neurológica
Lenta o estática	Implica que las fuerzas sean aplicadas gradualmente, por lo general a más de 200 m, por lo que resulta poco común (Gennarelli, 1966).
Dinámica	Las fuerzas actúan a menos de 200 m, en la mayoría en menos de 50 metros, puede ser de dos tipos: energía por impacto; y aceleración-desaceleración (Gennarelli, 1966).
Energía por impacto	Es más frecuente y tiene efectos de inercia como el fenómeno de contacto, el cual sucede inmediatamente por debajo y alrededor del punto de impacto con deformación localizada del cráneo hacia dentro, y deformación de la periferia hacia fuera del punto de impacto (Gennarelli, 1966).
Aceleración/ desaceleración (A/D)	Los mecanismos y consecuencias de la aceleración y desaceleración sobre el cerebro han sido estudiados ampliamente (Denny-Brown y Russell, 1941; Holburn, 1943; Strich, 1956; Strich, 1961) encontrando que existe degeneración difusa del tejido neuronal de la materia blanca sin daño obvio en la corteza. Recientes teorías dinámicas consideran que el tallo cerebral es el foco de la lesión incluso en fuerzas (A/D) leves causando pérdida de conciencia, esto también afecta el núcleo reticular y el núcleo pontino de neuronas colinérgicas, estos núcleos son los primeros en dañarse y en tener problemas de funcionamiento. Una teoría desarrollada por Ommaya y Gennarelli (1974), y que ha sido retomada recientemente por Gaetz (2004) sugiere que la fuerza de A/D causa torceduras en las neuronas, debido a una “secuencia centrípeta” que ocurre cuando la cabeza es propulsada a través del espacio y es abruptamente detenida por un objeto sólido. La secuencia de daño comienza en la superficie del cerebro y progresivamente afecta las estructuras profundas.
TCE Abierto	Es menos frecuente y sucede cuando un objeto penetra con fuerza en la cabeza (lesión perforante por proyectiles u otros objetos) y produce fractura del cráneo y rotura de las meninges o membranas cerebrales. Las heridas provocadas por lo general dañan áreas localizadas en el cerebro, provocando déficits concretos o específicos.
TCE Cerrado	El daño cerebral se produce en el punto del impacto (lesión por golpe), o bien en el área cerebral del lado opuesto a causa del desplazamiento del cerebro dentro del cráneo (lesión de contragolpe), también involucra la lesión axonal difusa (Junqué, Bruna, Mataró, Puyuelo, 1998).
Grados de lesión	Se ha propuesto una clasificación de alteración de la conciencia que va de menor a severa considerando el grado I y II como aquellos que involucran desconexión córtico-subcortical, el grado II y III involucra desconexión córtico-subcortical y diencefálica, los grados IV y V involucra desconexión córtico-subcortical, diencefálica y mesencefálica. Por ejemplo los grados I y II de concusión involucran alteraciones en la memoria sin pérdida del control motor y conciencia parcialmente alterada, hasta llegar al grado V en donde el paciente está en coma (Ommaya y Gennarelli, 1974).
Lesiones primarias	Son aquellas que ocurren inmediatamente después del trauma e incluyen contusiones, laceraciones cerebrales, fracturas de cráneo, hemorragia traumática intracraneal, lesión axonal difusa y lesión vascular primaria.
Lesión axonal difusa (DAI) o lesión axonal traumática (TAI)	Ocurre como un proceso patofisiológico donde ciertos iones entran a los axones cerca de los nódulos de Ranvier causando daño al citoesqueleto y a los microtúbulos, este proceso y sus alteraciones son paulatinas y ocurren en los minutos y días siguientes a la lesión (Gaetz, 2004). Resulta en deformación de torcimiento total de las neuronas, con lesión axonal y ruptura (Hamoud y Wasserman, 2002). Se ha encontrado que este fenómeno se presenta en la materia blanca lobular cercana a la unión córtico-medular, el cuerpo posterior y el esplenio del cuerpo caloso, y el tallo cerebral dorsolateral (Young y Destian, 2002). También se ha reportado que este daño puede ocurrir en los axones que han cambiado de dirección para acomodarse ante la presencia de un vaso sanguíneo, en axones que entran a un núcleo, en axones que están cercanos a un parénquima, al igual que en las neuronas que poseen un axón largo (Jenkins, Teasdale, Hadley, MacPherson, Rowan, 1986).
Lesiones secundarias	En ellas se encuentran trastornos en los procesos metabólicos como son: 1) eventos celulares en cascada por la liberación de neurotransmisores excitatorios, mediados por la acumulación de calcio intracelular; 2) efectos de la hipertensión intracraneal y de lesiones con efecto de tumor, y; 3) secuelas de la isquemia como resultado de hipoxia sistémica, hipercapnia e hipotensión, edema cerebral local o generalizado, infartos arteriales y venosos, hemorragia secundaria e infección (Benham y Chavda, 2002; Garduño-Hernández, 2000).

I.III.II. BIOQUÍMICA

Con base en modelos experimentales se ha documentado que posterior al TCE ocurren un gran número de eventos moleculares, los cuales se dividen en dos etapas. La primera etapa se caracteriza por el daño directo en el tejido, en la regulación del metabolismo y en el flujo sanguíneo cerebral, esto provoca la acumulación de ácido láctico por glicolisis anaeróbica, aunado al aumento en la permeabilidad de la membrana, en consecuencia hay formación de edemas. Debido a las alteraciones en el metabolismo anaeróbico es difícil mantener los estados de energía celular, los almacenamientos de ATP decaen y falla la energía dependiente de las bombas de iones en la membrana.

En la segunda etapa, hay una despolarización a lo largo de la membrana terminal con excesiva secreción de neurotransmisores excitatorios (por ejemplo: glutamato y aspartato), activación de N-metil-D-aspartato, de alfa-amino-3-hidroxi-5metil-4-isoxazolpropinato, y de los canales dependientes de voltaje Ca^{2p} e influjo de Na^+ en el proceso intracelular catabólico. El Ca^{2p} activa los lípidos, las peroxidasas, las proteasas y las fosfolipasas, que incrementan la concentración intracelular de ácidos libres grasos y de radicales libres. Adicionalmente, hay activación de caspasas, translocasas y endonucleasas que inician progresivamente los cambios estructurales de las membranas biológicas y nucleosomales (fragmentación e inhibición de la reparación del ADN). Estos eventos en conjunto provocan la degradación de la membrana de las estructuras vasculares y celulares, para finalmente propiciar la muerte celular por necrosis o apoptosis (Siesjo, 1993; Werner y Engelhard, 2007). Las intervenciones terapéuticas se han enfocado en modular los pasos moleculares, estos limitan la extensión de la lesión con el fin de mejorar la recuperación neurológica (McIntosh et al., 1998).

En un principio se postulaba que después del TCE había una concentración excesiva extracelular de neurotransmisores excitatorios como el glutamato, esto provocaba la falla presináptica de la membrana en las bombas de iones mediadas por exocitosis de calcio, lo que a su vez contribuía a la despolarización inicial dependiente de glutamato en las neuronas. Así el exceso de neurotransmisión contribuía al incremento tóxico en las concentraciones intracelulares de calcio. Sin embargo, estudios más recientes, sugieren que la excitotoxicidad puede ocurrir debido a la inducción de cambios debidos

al trauma en la farmacología cinética y en la composición de subunidades de los receptores postsinápticos de glutamato, además de que la toxicidad mediada por el calcio es altamente contingente sobre la localización del influjo de calcio (Park, Bell, Baker, 2008).

La premisa básica para que ocurra el daño excitotóxico es que las fuerzas de lesión primarias causan la despolarización masiva de las células cerebrales. Los gradientes iónicos normales que existen a través de las membranas de neuronas, células gliales, y posiblemente células endoteliales vasculares se abolen. Esto permite la entrada de sodio a la célula, con salida de potasio e incremento intracelular de calcio. Un número de procesos celulares críticos se interrumpen por el exceso de calcio intracelular, incluyendo la fosforilación de proteínas, construcción de microtúbulos, producción de proteasas y otras enzimas. Así, la falla en estos sistemas puede ocasionar una disolución del citoesqueleto, acentuar la permeabilidad de la membrana, provocando eventualmente la muerte celular (Hayes y Dixon, 1994; Siesjo, 1993; McIntosh, 1992; Panter y Faden, 1992).

Radicales libres. A la par de la lesión excitotóxica, se ha propuesto otro mecanismo de daño celular provocado por el TCE que involucra las reacciones de radicales oxígenos. Tanto la despolarización como el influjo de calcio después del TCE, puede activar las vías que generan el radical superóxido ($O_2^{\cdot-}$), el radical hidropéroxilo ($H_2OO\cdot$), y el radical hidroxilo ($\cdot OH$) (Braugher y Hall, 1989; Hall y Braugher, 1989; Gutteridge et al., 1981; White y Krause, 1993). La peroxidación lipídica de la membrana es el daño resultante de las reacciones de radicales oxígenos en el tejido cerebral. La peroxidación lipídica se inicia cuando una molécula del radical oxígeno remueve un átomo de hidrógeno de un ácido graso no saturado, esto provoca que la membrana se vuelva disfuncional, lo cual promueve la lisis y la muerte celular (Hall y Braugher, 1989; Gutteridge et al, 1981; White y Krause, 1993). La hipoperfusión cerebral, la isquemia celular y la hemorragia pueden fomentar la reacción de los radicales oxígenos. El tiempo transcurrido desde el inicio de la lesión oxidante es incierto, algunos autores sugieren que los radicales de tipo hidroxilo incrementan en el cerebro durante los 10 minutos posteriores a la lesión por el impacto cerebral.

Óxido Nítrico. El óxido nítrico (ON) es otro mediador potencial del daño y muerte celular del cerebro (Lowenstein et al., 1994). Los niveles altos de ON están involucrados en la muerte celular causada por

excitotoxicidad por glutamato y en la activación de receptores de NMDA (Dawson et al., 1991). La formación de ON por el óxido nítrico sintasa (ONC) aumenta en relación a la proporción de calcio intracelular.

Glutamato. El TCE es un proceso difuso que inicia un gran número de cambios metabólicos particularmente involucrando al glutamato. La activación neuronal así como astrocítica, con daño en la función mitocondrial y de utilización de energía, que ocurre después de la lesión cerebral, altera la transportación del glutamato, en consecuencia hay un incremento en su concentración, por lo tanto también aumenta la cantidad de toxicidad celular (Bullock, Zaunser, Woodward et al., 1998; Brown et al, 1998). El glutamato y el aspartato actúan sobre un número de receptores en la membrana que regulan los canales iónicos. Los receptores excitatorios dependen del N-metil-D-aspartato (NMDA). Al activarse el NMDA hay un influjo de calcio dentro la célula, a menos que se encuentre bloqueado por el magnesio (Siesjo, 1993; Faden et al, 1989; Gentile y McIntosh, 1993). Recientemente, algunos investigadores han cuestionado el papel que juega el glutamato en la lesión excitotóxica (Obrenovitch y Urenjak, 1997). Se ha dicho que el incremento en las concentraciones extracelulares de glutamato es una consecuencia y no una causa de la despolarización neuronal masiva.

N-acetil-D-aspartato. Los receptores a glutamato están ampliamente categorizados como receptores AMPA (ácido-amino-3-hidroxi-5-metil-4-isoxazolepropionico) o receptores NMDA (N-metil-o-aspartato) con base en su respuesta a los químicos agonistas. Los cambios en el funcionamiento de ambos receptores han sido identificados después del TCE en modelos animales, permitiendo la sobreproducción de calcio y la hiperexcitabilidad neuronal (Park, Bell, Baker, 2008). El N-acetilaspártato (NAA) es un marcador neuronal y axonal, su concentración disminuye en las áreas donde existe contusión (Condon et al., 1998), así como en la materia blanca de la región frontal que está aparentemente normal (Garnett et al, 2000; Garnett et al, 2001), en la materia gris occipital o en la materia blanca parietooccipital (Friedman et al, 1999; Brooks et al., 2000), así como en el cuerpo calloso (Cecil et al, 1998); esto se observa cuando se mide el NAA de forma subaguda (semanas a meses) después de la lesión. Los estudios indican que cuando hay un deceso de NAA en un cerebro aparentemente normal este se correlaciona con medidas de recuperación clínica como con la Escala de Recuperación de Coma de Glasgow (GOSE) y la Escala de Estimación de Discapacidad (DRS).

Colina. Otros metabolitos como la Colina (Cho) se utilizan como un marcador para indicar la ruptura de la membrana celular, principalmente está elevada su concentración en la materia gris (Friedman et al., 1999; Brooks et al., 2000), en la materia blanca parietooccipital (Brooks et al., 2000), y en la materia blanca frontal (Garnett et al., 2000; Garnett et al., 2001).

I.III.IV. FACTORES GENÉTICOS

Los progresos recientes en el proyecto del genoma humano hacen posible una nueva aproximación para identificar el potencial terapéutico en el TCE humano. El número de genes potencialmente involucrados en la regulación de la función de las vías moleculares que se creen importantes en la lesión neuronal es muy grande (Emahazion et al., 1999).

Para determinar como la herencia de ciertos factores genéticos resultan en una peor (o mejor) recuperación funcional se utiliza el análisis de asociación de alelos. Aproximadamente 50% de las personas en una población heredan al menos una copia de un polimorfismo en la región promotora de la codificación genética para la interleucina-1alfa que ocasiona un incremento en la producción de citosina. Se ha establecido que las personas con este polimorfismo son más susceptibles a tener una mala recuperación neurológica después del TCE, lo que es evidencia de que en la recuperación funcional después del TCE influyen factores genéticos (Díaz-Arrastia y Baxter, 2006). Dos series de observaciones apoyan la hipótesis anterior, el primero de ellos involucra el locus del gen para la molécula de mayor acarreo de lípidos en el CNS, la *APOE*. En diversos estudios se ha encontrado que aquellas personas con herencia de la apolipoproteína del alelo E4 (*APOE*-4) tienen un mayor riesgo de desarrollar de forma esporádica la demencia tipo Alzheimer, además de mayor probabilidad de una recuperación pobre después del daño neurológico. Recientemente se ha sugerido que el polimorfismo en el sistema *IL-1 α* está asociado con el tipo de recuperación después del TCE (Díaz-Arastia y Baxter, 2006). La segunda serie de observaciones apoyan la hipótesis de que diferentes cepas de roedores tienen una susceptibilidad distinta a enfermedades neurodegenerativas. Schauwecker y Steward (1997) encontraron diferencias dramáticas entre diferentes cepas de ratones en su susceptibilidad a lesiones hipocámpicas causadas por el ácido kaínico que induce un estado epileptógeno.

Las apolipoproteínas son lípidos que acarrean proteínas que transportan y redistribuyen lípidos entre las células. En el SNC, la apolipoproteína E (APOE) realiza el mayor acarreo de lípidos entre las células neuronales (Pitas et al., 1987). La APOE es producida dentro del SNC por astrocitos, aunque las neuronas y la microglia también contribuyen a la síntesis de la APOE. En estudios en vivo se ha identificado que la expresión de la APOE es sobrerregulada durante la modulación del aprendizaje y la memoria, también está presente durante la plasticidad neuronal a lo largo del desarrollo, así como en la muerte celular después de una isquemia o posterior a una lesión cerebral convulsiva.

En los humanos, la APOE tiene 3 variantes alélicas: APOE2, APOE3 y APOE4, que son productos de alelos en un locus polimórfico. En muchas poblaciones humanas, la frecuencia alélica para la APOE2, APOE3 y APOE4 es de 0.075, 0.774, y 0.151, respectivamente. Diversos grupos de investigación encontraron que la presencia de APOE4 resulta un factor de riesgo para la pobre recuperación en pacientes con TCE severo, además contribuye al desarrollo de demencia después de lesiones recurrentes de concusión en boxeadores (Díaz-Arastia y Baxter, 2006). La APOE4 está asociada con un incremento de riesgo para infartos cerebrales isquémicos, esto predice la pobre recuperación después de una hemorragia intracraneal, así como el vasoespasma después de una hemorragia subaracnoidea. Heredar la APOE4 se considera un doble riesgo para desarrollar demencia en pacientes infectados con VIH; asimismo está asociada con la progresión más rápida de discapacidad en pacientes con esclerosis múltiple (Díaz-Arastia y Baxter, 2006).

I.III.V. NEUROIMAGEN

La neuroimagen ayuda a identificar problemas cerebrales, craneales, así como a determinar la severidad y la probabilidad de atención quirúrgica, especialmente cuando no se hace un examen neurológico completo. La imagen es esencial en la planeación quirúrgica al proveer información sobre la localización anatómica y de navegación, además de ayudar a determinar las marcas extracraneales para guiar al plan de incisión en la piel. La imagen también provee importantes indicadores pronósticos, por ejemplo, puede ayudar a decidir que tan agresiva será la técnica empleada en el manejo quirúrgico del paciente (Chesnut, 1998; Bullock et al, 1996).

Algunos estudios reportan que en menos del 10% de pacientes con TCE menor hay hallazgos positivos en la tomografía computarizada (TC) y, menos del 1% requieren alguna intervención neuroquirúrgica (Jeret et al., 1993). Debido a este último dato se dice que sólo un pequeño número de pacientes con TCE menor pueden beneficiarse de la neuroimagen (Lee y Newberg, 2005). Sin embargo, otros autores sugieren que, a pesar de la ausencia de datos clínicos en pacientes con TCE menor, se pueden encontrar indicios de lesión en la imagen cerebral, por ejemplo de hemorragia intracerebral (Quayle et al., 1997).

Aunque la utilidad de las técnicas de neuroimagen en el TCE es evidente, como el caso de la tomografía axial computarizada (TAC), la resonancia magnética funcional (RMF), la tomografía por emisión de positrones (PET), la tomografía por emisión de fotón único (SPECT), y la imagen por tensor de difusión (DTI por sus siglas en inglés); se ha observado que la correlación del daño neurológico y el pronóstico de recuperación del paciente es variable, por ejemplo, entre menor sea el daño del tejido cerebral mejor será la recuperación, sin embargo otros estudios sugieren que no es representativo la extensión del tejido o área dañada, sino que es la magnitud del daño en las conexiones neuronales lo que determinará la proporción del daño y la velocidad de recuperación del paciente.

I.IV. CLASIFICACIÓN DEL TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

Con base en el nivel de recuperación del paciente se intenta determinar el grado de severidad del TCE. Existen varias formas de determinar el nivel de recuperación, ya sea con el uso de escalas o con los datos obtenidos de la neuroimagen. En general, se calcula que el porcentaje de personas que sufrieron un TCE leve es del 80 al 82%, de moderado a severo del 18 al 20%, de todos ellos alrededor del 20% permanece con discapacidades significativas (Michaud et al., 1993).

I.IV.I. Escala de Coma de Glasgow (GSC)

La Escala de Coma de Glasgow (Glasgow Scale Coma) [Teasdale y Jannett, 1974] fue diseñada para diagnosticar la profundidad del estado de coma, se usa a nivel mundial para clasificar la severidad del daño neurológico. Esta escala evalúa la respuesta emitida por el paciente ante tres criterios:

respuestas oculares, respuestas verbales y respuestas motoras. La puntuación total varía de 3 a 15 puntos. Se otorgan 3 puntos a la persona que no presenta respuesta motora o verbal o de apertura de ojos ante estímulos dolorosos; obtiene 15 puntos aquel paciente que está orientado, sigue instrucciones y abre espontáneamente los ojos (Greenwood, 2002); los pacientes que no siguen instrucciones, no abren sus ojos o no hablan, pueden obtener una puntuación menor o igual a 8. Los criterios a puntuar de la escala pueden ser vistos en el cuadro 4. De acuerdo con la puntuación obtenida se clasifica el estado de coma como menor (15), leve (13-15 ó 13-14), moderado (9-12) o severo (3-8) [van der Naalt, 2001].

Cuadro 4. Muestra los criterios diagnósticos de la Escala de Coma de Glasgow para determinar la severidad del Traumatismo Craneoencefálico.

Criterio	Actividad	Puntuación
Respuesta Ocular	Apertura espontánea	4
	Apertura con las órdenes verbales	3
	Apertura de ojos con el dolor	2
	No respuesta	1
Respuesta Motora	Obedece órdenes	6
	Localiza el dolor	5
	Retirada al dolor	4
	Respuesta flexora al dolor	3
	Respuesta extensora al dolor	2
	No respuesta	1
Respuesta Verbal	Orientado	5
	Confuso	4
	Lenguaje inapropiado	3
	Sonidos incomprensibles	2
	No respuesta verbal	1
		Total 3-15

Pese a su uso cotidiano para determinar la severidad del daño de los pacientes con TCE, algunos autores señalan que la escala es poco útil para determinar la presencia de lesión mínima con pérdidas cortas de conciencia y una duración mínima de amnesia postraumática (van der Naalt, 2001). Sin embargo, la GCS generalmente es considerada una herramienta útil para evaluar a todos los pacientes que están potencialmente en riesgo de deterioro neurológico, sin tener en cuenta la patología primaria (Auken y Crawford, 1999). Esta escala ha sido utilizada como un factor de correlación con otro tipo de evaluaciones, por ejemplo a la par de pruebas neuropsicológicas, algunos investigadores consideran por ello que la GCS proporciona un índice confiable del estado de la conciencia de los pacientes y emplean la escala como línea base para posteriormente observar la proporción de mejoría. Con base en lo anterior, la escala de coma de Glasgow fue modificada para

poder obtener un índice de la probabilidad de recuperación del paciente con TCE, denominada Escala de Recuperación de Glasgow (Glasgow Outcome Scale: GOS), esta escala resume la capacidad social del paciente más que el proporcionar discapacidades específicas. Consta de cinco categorías: muerte, estado vegetativo persistente, inhabilidad severa, inhabilidad moderada, y buena recuperación (Jennet y Bond, 1975).

I.IV.II. Amnesia Postraumática (APT)

Otro índice para determinar la severidad del TCE es el tiempo transcurrido de Amnesia Postraumática (APT). La amnesia postraumática es un estado trascendente en la fase postaguda de recuperación del TCE y es similar al delirio en el estado agudo confusional (DSM-IV, 1994). Los pacientes con APT tienen amplias alteraciones cognoscitivas, están desorientados y confusos, muestran dificultades para almacenar y recordar la información novedosa; un porcentaje considerable de pacientes también muestran conducta agitada, la cual no debe confundirse con conducta agresiva o psicosis (Greenwood, 2002; Levin, O'Donell, y Grossman, 1979).

Tradicionalmente la APT se estimaba retrospectivamente para determinar (mediante preguntas al paciente de su estado) el intervalo durante el cual el paciente no tuvo memorias continuas día a día. Actualmente se han desarrollado entrevistas estructuradas para estandarizar la evaluación de la pérdida de memoria (King, Crawford, Wenden, Moss, Wade y Calwell, 1996; McMillan, Jongen, y Greenwood, 1996). La duración de la APT se usa para determinar la severidad de la lesión inicial, esto la convierte en un buen predictor de la recuperación cognitiva (Tate, Perdices, Pfaff, y Jurevic, 2001).

I.IV.III. Pérdida de Conciencia (PC)

La Pérdida de Conciencia (PC) es otro factor a considerar para establecer la severidad del TCE. La PC es el índice para evaluar el tiempo transcurrido en el cual una persona pierde el conocimiento de lo ocurrido alrededor del evento traumático. Entre mayor sea el periodo de recuperación de la conciencia se considera que el daño sufrido es mayor, esto se debe a que los procesos de atención y activación se encuentran en estructuras profundas del cerebro (tallo cerebral), por lo que periodos prolongados de recuperación implican un mayor daño en estas estructuras. Sin embargo, Jenkins et al. (1986) demostraron que las alteraciones en la conciencia y el estado de coma están asociadas con

lesiones ocurridas en estructuras superficiales, pero a un menor daño en las profundas. También sugieren que en el TCE leve todas las lesiones están localizadas en la interfaz de la materia gris con la materia blanca, pero no en el tallo cerebral y en el cuerpo calloso. En el cuadro 5 se presentan los criterios para determinar la intensidad del TCE.

Cuadro 5. Índices para clasificar la intensidad del TCE.

	GCS	ATP	PC
Leve	13-15	<30 minutos	<30 minutos
Moderado	9-12	30 min.-24 horas	1-24 horas
Severo	3-8	>1 día	>24 horas

*La tabla muestra los criterios para diagnosticar el grado de severidad del traumatismo craneoencefálico teniendo en cuenta la Escala de Coma de Glasgow (GCS), la Amnesia Postraumática (APT), y el Periodo de Pérdida de Consciencia (PC).

El uso de las técnicas de neuroimagen para diagnosticar el grado de lesión cerebral es de gran utilidad en los casos severos, sin embargo, en el TCE moderado o leve el daño estructural observado no siempre correlaciona con la intensidad de la lesión o las secuelas cognitivas debido a que en algunas ocasiones la capacidad de exploración de la imagen es limitado, para estos casos los estudios neuropsicológicos permiten detectar las alteraciones cognitivas que han sufrido las personas que han sufrido un TCE.

CAPÍTULO II

ALTERACIONES COGNOSCITIVAS Y COMPORTAMENTALES

II.I. NEUROPSICOLOGÍA

La neuropsicología estudia las relaciones entre la función cerebral con la conducta humana, se basa en el análisis sistemático de las alteraciones conductuales asociadas a la actividad cerebral, ya sean provocadas por enfermedad, daño o modificaciones experimentales (Ardila y Ostrosky, 1991). Como una especialidad clínica se ocupa del diagnóstico y tratamiento de los problemas cognoscitivos, conductuales y emocionales que pueden ser el resultado de una disfunción cerebral conocida o sospechada (Burin, Drake, Harris, 2007). Integra información de la Neuroanatomía, Neurofisiología, Neuroquímica, Neurología; técnicas médicas como la Neurorradiología y la Medicina Nuclear, al igual que las aportaciones de las ciencias de la conducta, especialmente de la Psicología Experimental (Junqué y Barroso, 1995).

El objetivo principal de la evaluación neuropsicológica es caracterizar las fortalezas y debilidades de las funciones cognitivas para poder explicar la conducta que presenta el paciente (Goldstein y McNeil, 2004). La evaluación contribuye al diagnóstico, en ella se describe el funcionamiento cognitivo actual del paciente determinando las capacidades alteradas y preservadas. Posteriormente se busca planificar un tratamiento de rehabilitación o habilitación cognoscitiva, valorando los efectos del tratamiento, con la verificación objetiva de los cambios en el tiempo, a su vez, se busca brindar información para el cuidado al igual que para el seguimiento del paciente, dirigido principalmente a los familiares y/o cuidadores del mismo (Burin et al., 2007).

Luria (1966), planteó la existencia de un Sistema Funcional Complejo (SFC), el cual constaba de eslabones (áreas cerebrales territorialmente alejadas) los cuales se unen para conformar los factores, cuya función es la integración de varios eslabones relacionados en una actividad, para finalmente formar un sistema complejo, así un proceso cognoscitivo o psíquico está formado por diferentes factores relacionados.

A su vez, para que el SFC se vaya formando durante el desarrollo histórico-cultural del individuo, Luria plantea la existencia de tres unidades funcionales las cuales aportan el conocimiento del aparato psíquico, como él lo ha denominado. La primera unidad funcional está relacionada con la activación y preparación del cerebro para la actividad cognitiva mediante el sistema reticular ascendente; en la segunda unidad surge la integración sensorial que también da origen a la percepción, memoria, atención, y estructuras del lenguaje; ya en la tercera unidad funcional, se establece el papel de la integración de la información en donde ésta se planea, organiza, secuencia y ejecuta con base en el análisis de los estímulos sensoriales entrantes, además de ser reorganizada y asociada. Los supuestos de Luria sobre el SFC son importantes para el análisis del procesamiento cognoscitivo de los pacientes con TCE, que en la gran mayoría de los casos, se tratan de lesiones difusas y no localizadas, por lo que se sospecha de la afectación de varios factores en los procesos cognitivos.

Los procesos cognoscitivos como atención, memoria, funciones ejecutivas y lenguaje, presentan mayores alteraciones después del TCE, debido a que las estructuras cerebrales que los albergan (principalmente el lóbulo frontal y el temporal) son más susceptibles al daño provocado por su ubicación dentro del cráneo, lo anterior produce repercusiones graves en las actividades de la vida diaria de los pacientes (Ardila y Ostrosky, 1991).

Algunos autores sugieren que los factores pronósticos reconocidos, como son la severidad inicial de la lesión, la edad, o la ocurrencia de complicaciones durante la fase aguda de hospitalización, son predictores imperfectos de la recuperación (Jennett, Teasdale, Braakman, 1979; Dikmen et al, 1987; Dikmen et al, 1995; Vollmer et al., 1991), por lo que es indispensable obtener la valoración del estado cognoscitivo de los pacientes. Para la evaluación neuropsicológica se deben considerar varios procesos, estos se definen a continuación.

II.II. Atención.

La atención se refiere tanto a la “preparación para” y a la “selección de” ciertos aspectos de nuestro medio ambiente físico (por ejemplo objetos) o de algunas ideas en nuestra mente que son almacenadas en la memoria (Raz y Buhle, 2006). Las redes corticales y subcorticales median diferentes aspectos de la atención, sin esta modulación de las áreas subcorticales, el cerebro podría no atender de forma efectiva.

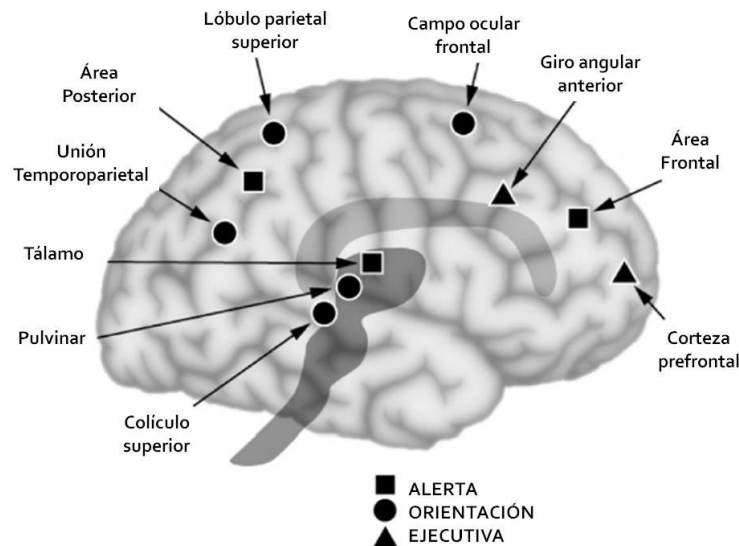


Figura 1. Estructuras cerebrales implicadas en el proceso de atención. Tomado de Posner, Sheese, Odludas, y Tang, 2006.

Posner (2007) propone tres redes neuronales del sistema atencional integradas por la red de alerta, la red de orientación y la red ejecutiva, ver figura 1. La red de alerta la conforman la atención sostenida, la vigilancia/alerta, estas se definen como la habilidad para incrementar y mantener la respuesta de disposición en preparación ante la percepción de un estímulo. Se hacen dos divisiones de acuerdo a la demanda de la alerta: la fase intrínseca (activación) y la fase fásica (tarea específica). Aunque se puede establecer un sistema neuronal unitario que module la alerta por medio de la formación reticular, se dice típicamente que la alerta surge ante la preparación dirigida a una meta, mientras la activación es la excitabilidad general no específica, por lo que la alerta puede modular la activación por medio de los mecanismos ejecutivos en respuesta a las demandas de la tarea (fásica). Debido a que la relación entre la alerta y la activación es compleja, esta puede ser modulada por otras variables psicológicas como el estrés.

La red de la orientación implica la habilidad para seleccionar información específica de entre múltiples estímulos sensoriales. Se distingue entre orientación exógena cuando un estímulo captura la atención a un lugar específico, mientras la orientación endógena sucede cuando el estímulo provoca una decisión entre dos posiciones posibles.

La tercera red atencional es la ejecutiva. La atención ejecutiva recibe muchos nombres incluyendo sistema supervisor, atención selectiva, resolución de conflictos y atención focalizada. Algunos autores sugieren que el control ejecutivo sucede de “arriba-abajo”, otros autores consideran que es una tarea de monitoreo y de resolución de conflicto entre los cómputos de diferentes áreas neuronales. Estos cómputos incluyen la planeación o toma de decisiones, detección de error, respuestas nuevas o no bien aprendidas, condiciones de juicio que son difíciles o peligrosas, regulación de pensamientos y sentimientos, así como la superación de las acciones habituales (Posner, 2004). La atención ejecutiva se evalúa por medio de tareas en donde hay incompatibilidad entre dimensiones de los estímulos o respuestas, un ejemplo de ellas es la tarea *Stroop* y las tareas *Simon*.

II.II.I. Investigaciones en relación a los procesos Atencionales y el TCE

Diversos estudios (Segalowitz et al., 1997; Cossa y Fabiani, 1999) demuestran que los pacientes con TCE tienen dificultades para mantener la atención durante periodos prolongados. Además muestran un bajo rendimiento en la atención selectiva, con dificultades para focalizar la atención en tareas dirigidas hacia un objetivo (Azouvi et al., 2004). Asimismo se reporta un compromiso de la velocidad de procesamiento de la información (Whyte et al., 2000). Por lo que se sugiere proporcionar mayor tiempo para realizar la tarea lo que mejorará la ejecución del paciente. Dirette (2004) comparó la atención visual tanto en el procesamiento como en las estrategias usadas en tareas atencionales en adultos con lesiones y sin lesiones cerebrales adquiridas. Los pacientes fueron evaluados con el PASAT, Dirette reporta que ambos grupos mejoraron en el procesamiento y uso de estrategias aunque el grupo control lo hizo mejor.

Ríos, Periañez y Muñoz-Céspedes (2004) realizaron un estudio en 29 pacientes con TCE Severo (edad= 28.69 años; escolaridad=14 años; cronicidad= 12.07 meses) y 29 participantes controles

sanos, en el estudio evaluaron los procesos atencionales con las pruebas del WCST, TMT, y el Stroop. Lo que reportan los autores es que en la mayoría de las pruebas aplicadas los pacientes tuvieron una menor ejecución, principalmente en la velocidad del procesamiento de información, sin embargo, cuando esta variable se mantuvo controlada, en el análisis estadístico se observaron diferencias en los aciertos. Lo anterior sugiere que el TCE provoca un déficit atencional sólo cuando esté tiene un tiempo límite de ejecución, si se permite al paciente realizarlo en el tiempo que él requiere entonces las diferencias en el procesamiento atencional también disminuirán.

Mangels et al., (2002) evaluaron una muestra de 11 pacientes con TCE leve, 13 pacientes con TCE moderado a severo, y 10 participantes controles. A los tres grupos se les evaluó la memoria episódica por medio de fotografías de objetos-escenas (por ejemplo: cocina-pan), y con una batería de pruebas neuropsicológicas de memoria y función de lóbulos frontales. Encontraron que los pacientes con TCE tienen alteraciones en la atención dividida, la cual depende del grado de severidad de la lesión y de la estrategia de codificación que emplearon los pacientes. Asimismo reportan que los pacientes con TCE leve sólo presentaron alteraciones cuando los ítems fueron codificados durante la atención dividida; lo cual sugiere problemas en la memoria secundarios a un déficit en el sistema ejecutivo central.

En un estudio realizado por Himanen, Portin, Tenovuo, Taiminen, Koponen, Hiekkanen, y Helenius (2009) compararon a pacientes durante la etapa crónica del TCE Severo en tareas de atención y lo relacionaron con el estado depresivo. Encontraron que los pacientes con TCE en general presentan alteraciones en el procesamiento complejo de la atención, mientras que los pacientes crónicos presentaban enlentecimiento en el procesamiento de información, tanto de aspectos psicomotores como de atención sostenida, esto último estuvo más relacionado, según los autores, con la intensidad de los síntomas depresivos.

II.III. Memoria

La memoria se considera como uno de los aspectos más importantes para la vida diaria del ser humano, ya que refleja nuestras experiencias pasadas, nos permite, momento a momento, adaptarnos a las situaciones presentes y nos guía hacia el futuro (Solhberg y Mateer, 1989). Conforme avanzan los hallazgos teóricos y las evidencias neurobiológicas las propuestas de

clasificación se amplían, así algunas de ellas se basan en las etapas por las que pasa el proceso de memoria y en diferentes formas o tipos de memoria. La distinción clásica subdivide a la memoria en diferentes tipos de almacenamiento: memoria sensorial, memoria a corto plazo y memoria a largo plazo o memoria secundaria o de asociación (Atkinson y Shiffrin, 1968; Vega, 1986). En la figura 2 se muestran de forma esquemática las áreas corticales que participan en los procesos de memoria de procedimiento, memoria episódica, y memoria semántica.

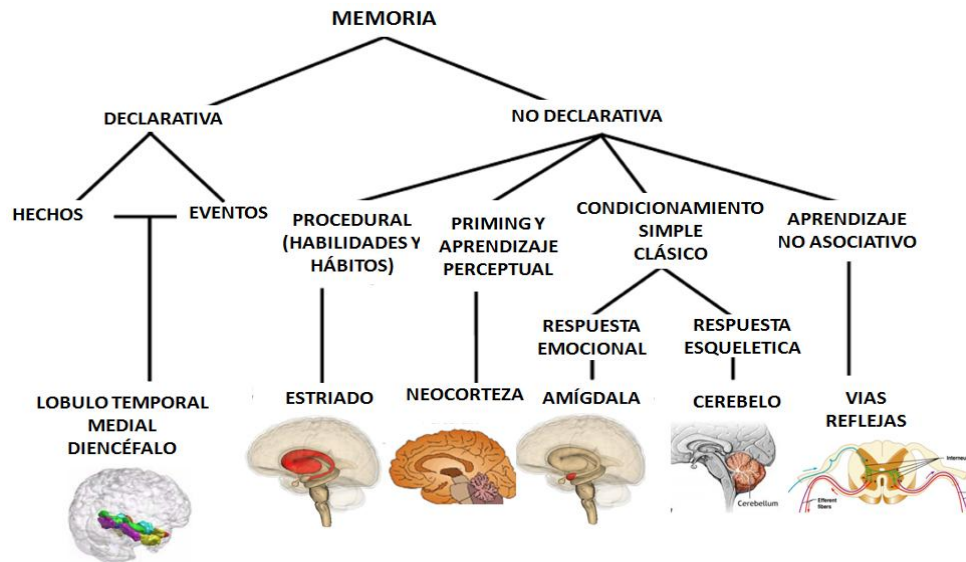


Figura 2. Estructuras cerebrales y los tipos de memoria relacionados a su funcionamiento. Tomado y adaptado de Squire (2004).

Memoria sensorial. La información que llega a un órgano sensorial particular se retiene por breves instantes (décimas de segundo), la cual puede transferirse a la memoria a corto plazo, o de lo contrario desaparece rápidamente. En este almacén los estímulos pueden entrar independientemente de si la persona está poniendo atención o no; lo cual implica que el almacén sensorial es pre-atencional (Vega, 1986).

Memoria a corto plazo. Es el mantenimiento de la información presentada poco antes de su evocación o reconocimiento, por lo regular sin estímulos distractores del material presentado. De acuerdo con el modelo original, en el almacén a corto plazo los estímulos verbales son codificados principalmente de forma fonética o en términos auditivos-verbales-lingüísticos (Vega, 1986).

Memoria a largo plazo. Implica el almacenamiento y posterior recuperación, a través de evocación o reconocimiento, de la información tiempo después (minutos a días) de la presentación inicial (Baddeley, 1966).

Schacter y Tulving (1994) plantearon la existencia de al menos cinco sistemas de memoria: el sistema de representación perceptual, la memoria de trabajo, la memoria declarativa que se divide en semántica y episódica, y la memoria no declarativa o memoria de procedimiento.

Sistema de representación perceptual. El sistema de representación perceptual opera en un nivel presemántico sin estar involucrado en la representación de información asociativa o conceptual. Este sistema puede subdividirse en al menos tres subsistemas principales: un subsistema de la forma visual de las palabras que maneja información de las características físicas/ortográficas, un subsistema de la forma auditiva de las palabras que maneja información acústica/fonológica, y un subsistema de la descripción estructural que maneja información acerca de las relaciones entre las partes de un objeto especificando su forma global y estructura (Eichenbaum, Cahill, Gluck, Hasselmo, Keil, Martin et al., 1999).

Memoria declarativa. La memoria declarativa se refiere a la capacidad para recordar conscientemente el pasado y depende de la integridad del lóbulo temporal medial (hipocampo, el giro dentado el complejo subicular, junto con la corteza entorrinal, peririnal y parahipocampal, y el giro parahipocampal) (Squire, Wixted y Clark, 2007). Comprende las habilidades para aprender y recordar información sobre objetos y eventos. Se ha considerado como una memoria de tipo relacional, debido a que nos permite aprender explícitamente y recordar relaciones arbitrarias entre estímulos (Baddeley, 1998).

Al mismo tiempo, la memoria declarativa comprende a la memoria semántica y a la memoria episódica. La memoria semántica se refiere al conocimiento casi permanente que tenemos acerca del mundo. Por ejemplo, nuestra comprensión del significado de las palabras y nuestro conocimiento de los hechos. La memoria episódica, por otro lado, involucra la capacidad de recordar experiencias personales específicas (Tulving, 1992).

El recuerdo se refiere a la habilidad para recordar un estímulo previamente presentado en ausencia de ese estímulo, mientras que el reconocimiento se refiere a la habilidad para distinguir un estímulo presentado previamente de uno que no fue presentado de forma previa (Squire, Wixted y Clark, 2007).

El lóbulo temporal medial comprende el hipocampo, el fórnix y la amígdala, y las cortezas circundante hipocampales como son la entorinal, peririnal y parahipocampal. La lesión a esta zona produce alteraciones en la memoria tanto en humanos como en otros animales, principalmente relacionada con la memoria a largo plazo. En años recientes se ha enfocado al estudio de la relación del lóbulo temporal medial con la corteza prefrontal, especialmente la dorsolateral en el proceso de memoria a largo plazo, en especial en la codificación y evocación de la información, por lo que se ha dicho que la importancia de la interacción entre ambas radica en que proveen representaciones discretas y elaboradas que permiten el almacenamiento a largo plazo de la información codificada. En la recuperación de la información, esta interacción sirve para especificar claves de almacenamiento a largo plazo, así como para reactivar y monitorear la información almacenada.

Memoria de procedimiento. La memoria de procedimiento está basada en la experiencia y en la modificación individual de los procesadores, e involucra representaciones mentales individuales fundamentalmente inflexibles. Por tanto involucra el ajuste y cambios en vías de que esas operaciones actualmente en acción se realicen, así con el aprendizaje y la práctica serán gradualmente optimizadas produciendo la facilitación de la acción (Cohen, Poldrack y Eichenbaum, 1997). La memoria de procedimiento opera fuera de la conciencia por lo que no se puede describir el contenido de los recuerdos, su recuperación e influencia se expresan implícitamente, es decir, mediante cambios en la conducta. Así, el aprendizaje de habilidades conlleva tres etapas: 1. Fase cognitiva, en la cual el conocimiento se representa de modo declarativo, con frecuencia conforme a un código verbal. 2. Fase asociativa, en esta la conducta empieza a ser más precisa y la tasa de error y de “mediación verbal” disminuyen a medida que la información es repasada y se establecen y fortalecen las asociaciones nemónicas. 3. Fase de autonomía, en la cual la conducta es muy precisa, se ejecuta rápidamente y es relativamente automática, requiriendo poca atención (Fitts y Posner, 1967).

En la figura 3 se encuentran representados los periodos por los cuales la información entra en el sistema, es procesada, almacenada u olvidada, para su consiguiente recuperación, la secuencia de estos eventos se han relacionado con sucesos neurobiológicos específicos.

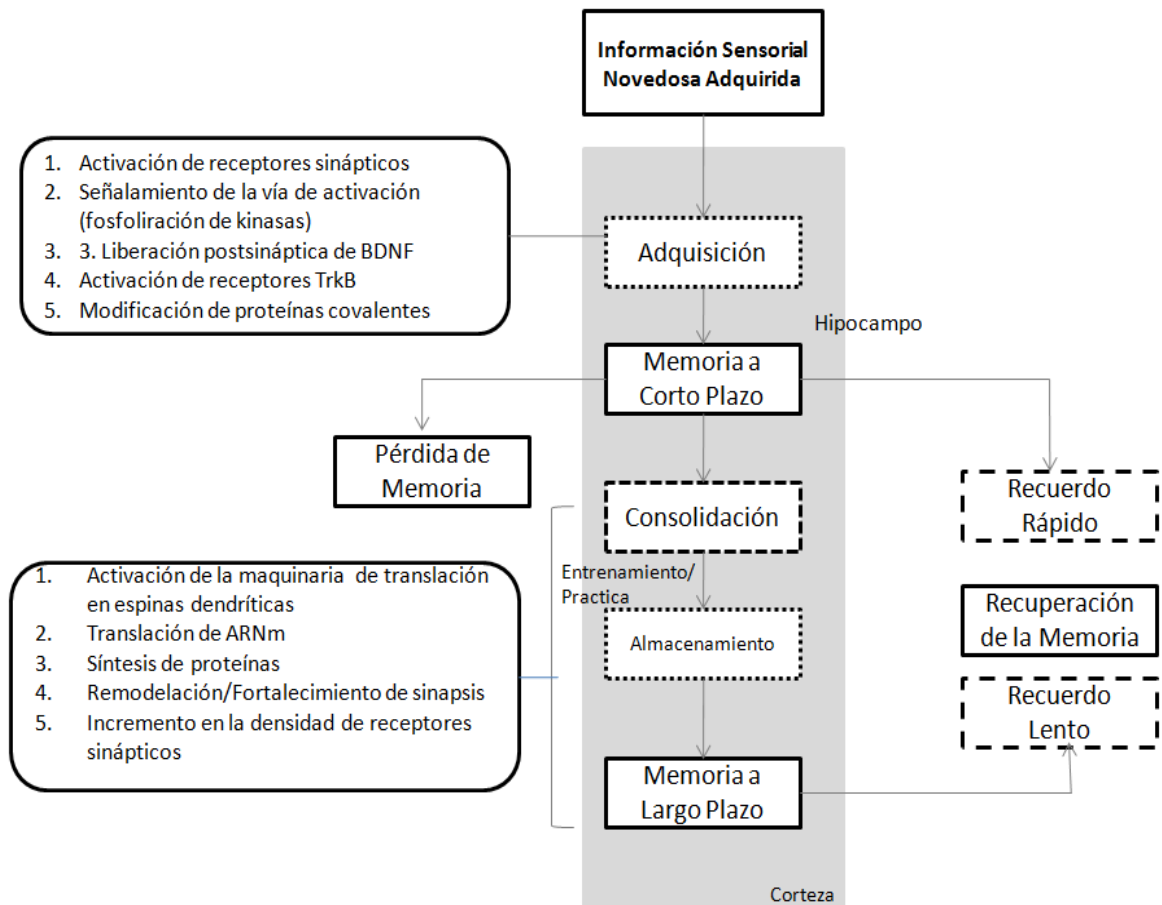


Figura 3. Representación de los periodos de consolidación y recuperación de la información, así como la relación de estos procesos con eventos neurobiológicos. Tomado de Spencer, 2009.

II.III.I. Trastornos mnésicos relacionados con el TCE

Las alteraciones en la memoria son uno de los déficit residuales más persistentes después de un TCE, sus efectos impactan tanto a los pacientes como a sus familiares (Arcia y Gualtieri, 1993; Oddy, Coughlan, Tyerman, y Jenkins, 1985), la recuperación de los trastornos de memoria es lenta en comparación con otras funciones cognitivas (Lezak, 1979), las mejorías suelen presentarse durante los 6 meses hasta dos años posteriores al TCE (Kersel, Marsh, Havill, y Sleight, 2001; Lannoo, Colardns, Jannes, y De Soete, 2001). En los casos severos de TCE se reportan alteraciones mnésicas

hasta 10 años después de la lesión (Zec et al., 2001). Por lo común se presentan alteraciones en la memoria retrógrada y anterógrada, con diferentes intensidades dependiendo de la severidad y el momento de la lesión, en la figura 4 se muestra la secuencia de los trastornos de la memoria.

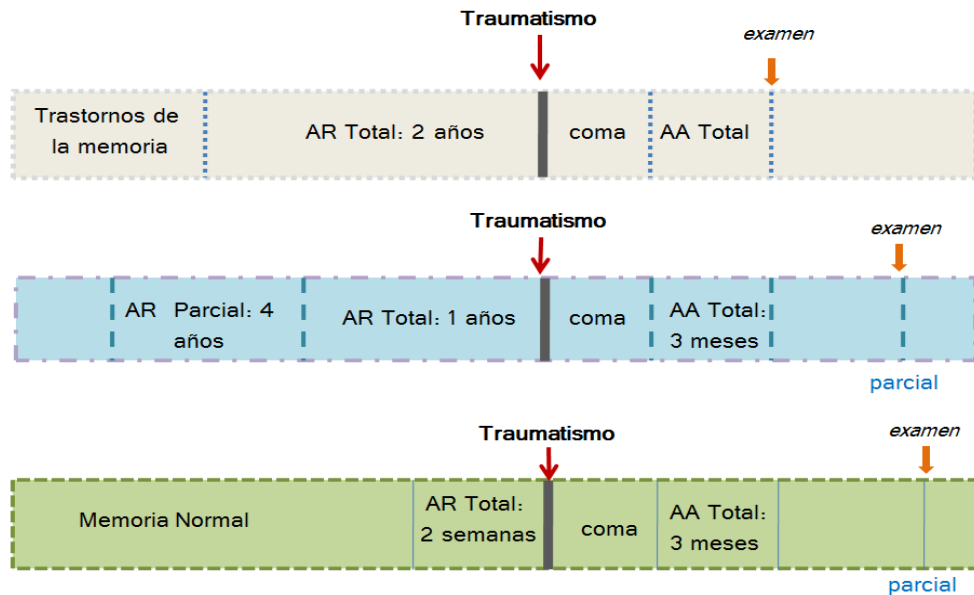


Figura 4. Secuencia de los trastornos de memoria hallados en diferentes momentos después del TCE. AR: amnesia retrógrada; AA: amnesia anterógrada. (Tomado de Ardila y Ostrosky, 1991).

Por lo general la alteración de memoria consiste en problemas de adquisición y de recuperación de la información novedosa tanto semántica como episódica, siendo menos probable la afectación de la memoria a corto plazo. Algunos autores sugieren que la memoria de procedimiento y viso-espacial pueden estar preservadas, aunque los datos son controvertidos en pacientes con TCE severo (Perea-Bartolomé et al., 2002; Ladera-Fernández et al., 2002; Santana, Cazín y Bascuñana, 2002). Los estudios concluyen que la afectación de la memoria suele persistir incluso cuando otras funciones están o casi están a nivel premórbido. En otra investigación realizada por Ashton, Donders, y Hoffman, (2005), se estudió la influencia de factores como la educación, las habilidades de organización perceptual y la velocidad del procesamiento de información con la prueba de la Figura Compleja, la cual es una prueba de memoria visoespacial. Después de evaluar a 100 pacientes, con una media de 2.5 meses después de la lesión, encontraron que las habilidades de organización y la presencia de lesión intracraneal difusa fueron factores predictores en la ejecución de la copia y evocación de la figura compleja. Ashton et al., (2005) también sugieren que es la capacidad de

organización perceptual y no la intensidad de la lesión está relacionada con puntuaciones altas, con al menos una desviación estándar.

En el TCE cerrado las lesiones se encuentran en las áreas frontales y en el lóbulo temporal, por lo que es frecuente que las partes rígidas de la fosa infra orbital frontal raspen la parte anterior e inferior del lóbulo frontal. Las secuelas en la memoria son secundarias a una neuropatología difusa y focal debido a una mayor concentración de lesiones parenquimales y extraparenquimales en el lóbulo frontal y lóbulo temporal (Capruso y Levin, 1996).

II.IV. Funciones Ejecutivas

Las Funciones Ejecutivas (FE) se refieren a los procesos involucrados en el control consciente del pensamiento y de la acción. En general las FE incluyen los siguientes procesos: planeación, toma de decisiones, juicio, autopercepción, control inhibitorio, estrategias complejas y de organización, memoria de trabajo, así como en la metacognición (Mangels, Craik, Levine, Schwartz, y Stuss, 2005), esta última a su vez se subdivide en dos procesos: la auto apreciación y el auto manejo (Koriat y Goldsmith, 1998).

Para Luria (1966), las FE se encargan de la intencionalidad, la formulación de metas y planes de acción subordinada a las metas, la identificación de rutinas cognitivas apropiadas a la metas, el acceso secuencial a esas rutinas, la transición temporal ordenada que va de una rutina a otra, y la evaluación del resultado de las acciones. Luria considera que la corteza prefrontal consiste en un sistema de funciones interactivas que involucran la integración de subsistemas, los cuales tienen papeles específicos, pero no son considerados fuera de los grandes sistemas de los que forman parte.

Por su parte Fuster (1997) señala que los “sistemas ejecutivos” se deben considerar como funcionalmente homogéneos en el sentido de que están en función de las acciones tanto internas como externas. Enfatiza que la función del control ejecutivo no es una función exclusiva de los seres humanos, considera que lo único que lo hace diferente en los humanos es la capacidad de integrar factores como el tiempo, la información novedosa, la complejidad y la posibilidad de la ambigüedad.

Asimismo, se puede distinguir entre aquellas funciones ejecutivas llamadas “frías”, las que no involucran una activación emocional, por lo que se consideran relativamente “mecánicas” o “lógicas” (Grafman y Litvan, 1999), por ejemplo en la planeación, secuenciación, atención sostenida, razonamiento verbal, entre otras. Por otro lado se encuentran las funciones ejecutivas “calientes”, que involucran aspectos más “emocionales”, “creencias” o “deseos”, por ejemplo cuando se experimenta un reforzador o un castigo, la regulación de nuestra conducta social, la toma de decisiones que requiere de una interpretación emocional y personal (Bechara, Damasio, Damasio y Lee, 1999; Bechara, Damasio, Tranel y Damasio, 1997; Zelazo, Müller, Frye, Marcovitch, 2003).

Diversas investigaciones han sugerido que existen tres principales circuitos fronto-subcorticales involucrados en los procesos cognoscitivos, emocionales y motivacionales. Los circuitos fronto-subcorticales son: a) **dorsolateral**, primero lleva sus proyecciones a la parte dorsolateral del núcleo caudado, ha sido ligado con FE en la ejecución de la fluidez verbal y de dibujos, en la habilidad para mantener y cambiar la atención, en planeación, durante la respuesta de inhibición, la memoria de trabajo, las habilidades de organización, el razonamiento, la solución de problemas, al igual que en el pensamiento; b) **ventromedial**, empieza en el cíngulo anterior y proyecta hacia el núcleo accumbens, este circuito está relacionado con la motivación, su lesión ocasiona apatía, deceso en la interacción social y retardo psicomotor (Sbordone, 2000; Alvarez y Emory, 2006). El tercer circuito c) **orbitofrontal**, proyecta al núcleo caudado ventromedial, está relacionado con conductas sociales apropiadas, su lesión provoca desinhibición, impulsividad y conducta antisocial abstracta (Flores y Ostrosky-Solís, 2008; Blumer y Benson, 1975; Cummings, 1995; Alvarez y Emory, 2006). La figura 5 muestra la ubicación en el cerebro de la corteza prefrontal y sus subdivisiones, en la figura 6 se muestran las áreas corticales prefrontales y su relación con los procesos cognitivos asociados.

Stuss y Benson (1986) propusieron un modelo del funcionamiento ejecutivo que comprende los componentes de impulso, control y secuenciación. El “impulso” representa el aspecto motivacional, sus déficits se manifiestan en un enlentecimiento psicomotor, dificultades en la iniciación, problemas con mantener una conducta apropiada dirigida a una meta a lo largo del tiempo, o puede presentarse apatía. Los problemas con el “impulso” se han asociado con lesiones en la corteza frontal dorsomedial. La “secuenciación”, se refiere a la habilidad para secuenciar información desde las áreas

posteriores/basales del cerebro así como las respuestas conductuales/motoras a un estímulo. Las áreas premotoras y motoras suplementarias en la corteza dorsolateral prefrontal se han asociado con las habilidades de secuenciación. El “control ejecutivo” permite monitorear y controlar la memoria de trabajo y el ejecutivo central, su funcionamiento se ha asociado con la región dorsolateral prefrontal. Aunque no ha sido bien caracterizado en el modelo de Stuss, el descontrol conductual se ha asociado con una disfunción en la corteza orbitofrontal, lo cual provoca desinhibición social y una pobre respuesta emocional (Busch, McBride, Cutiss, Vanderploeg, 2005).

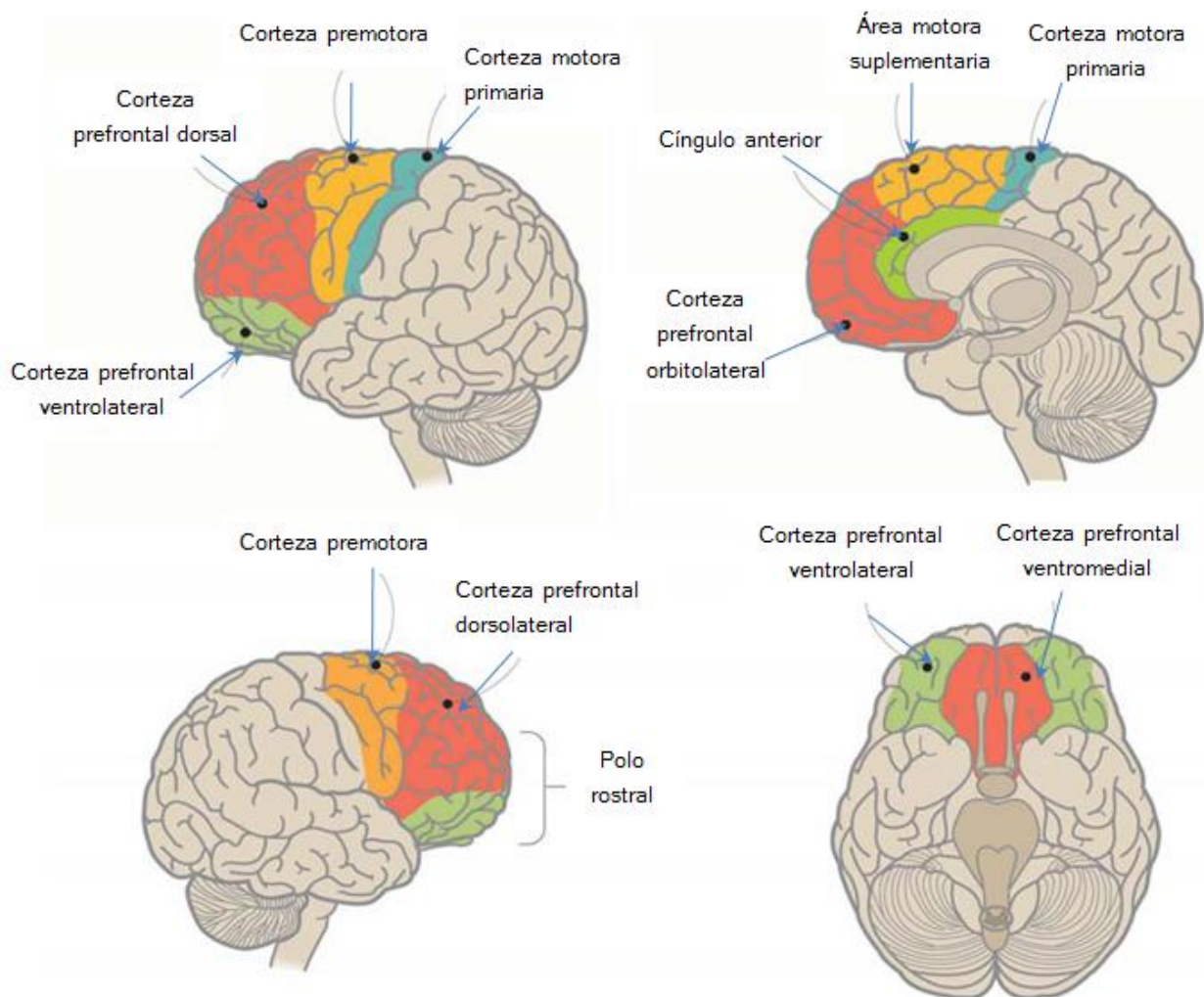


Figura 5. Ilustra las divisiones de la corteza prefrontal en sus regiones ventral, orbital, dorsolateral. (Tomado de Tirapu-Ustárrroz et al., 2008 a).

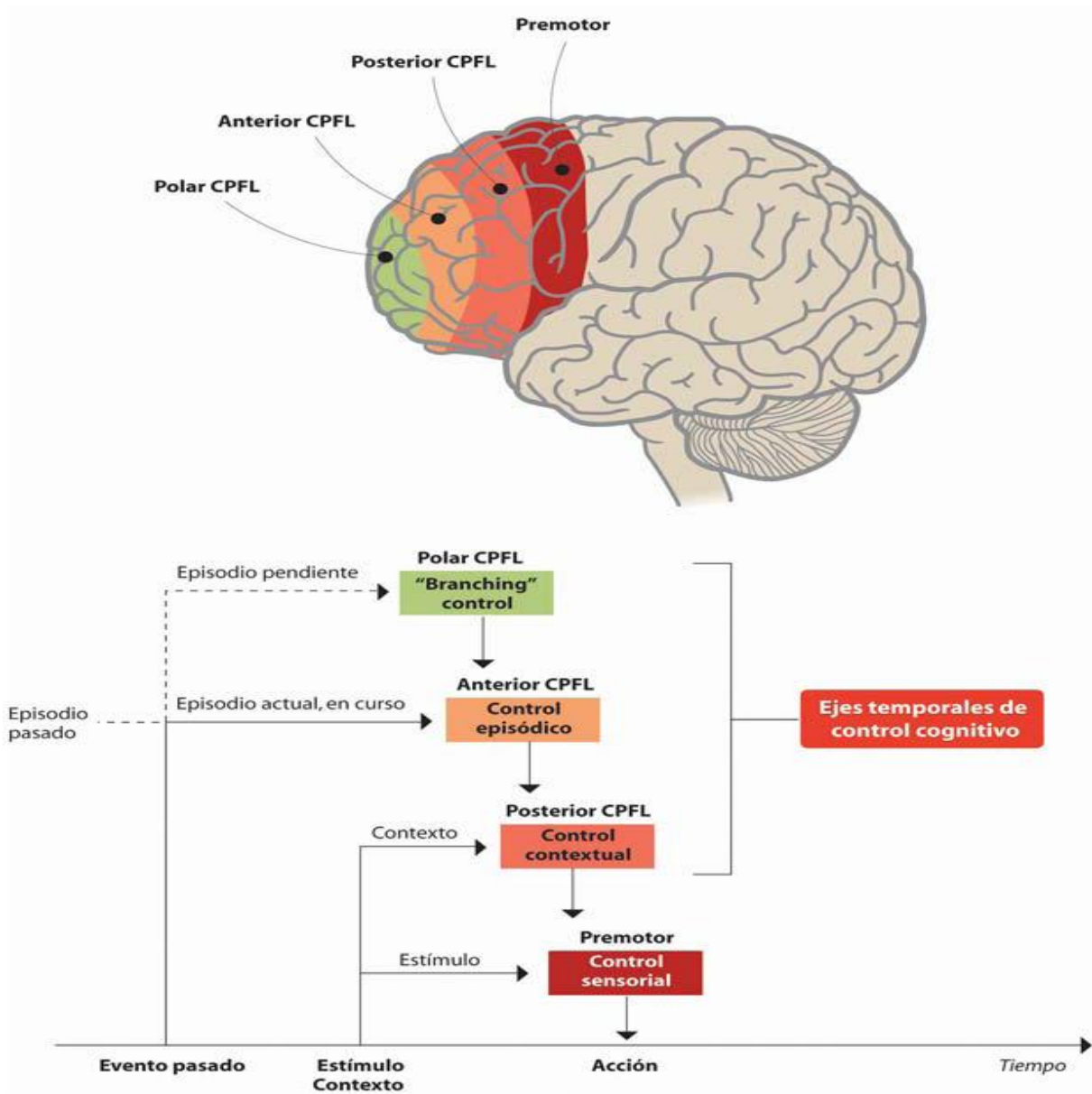


Figura 6. Muestra las etapas de la temporización del procesamiento cognitivo y su relación con la corteza prefrontal. Tomado de Tirapu-Ustároz et al., (2008 b).

Las principales alteraciones cognitivas y conductuales de las funciones ejecutivas se presentan en el cuadro 6.

Cuadro 6. Procesos relacionados con la lesión prefrontal y sus alteraciones, tomado de Ardila y Rosselli, 2007.

PROCESO	ALTERACIÓN
Motricidad	Reflejos patológicos Negligencia e impersistencia motora Tono anormal (paratonia) Anormalidades en la marcha Cambios en el control de los esfínteres Hiperactividad Ecopraxia (ecomimia) Conducta de utilización Desorganización comportamental Perseveración
Atención	Cambios en la activación Cambios en las respuestas de orientación Disminución de las formas dirigidas de atención
Lenguaje	Afasia extrasilviana motora (dinámica) Mutismo Errores de denominación Carencia de control verbal sobre el comportamiento Concretismo verbal Disdecoro verbal
Percepción	Limitaciones en los movimientos oculares Inadecuada interpretación perceptual
Comportamiento social y emocional	Violación de las normas sociales Labilidad emocional Inadecuación sexual Excesiva familiaridad Inadecuada interpretación emocional
Memoria	Improductividad en pruebas de retención Amnesia inespecífica Desorganización secuencial de la memoria Defectos de metamemoria Defectos en la memoria de trabajo Alteraciones en la vivencia del tiempo
Personalidad	Moria Impulsividad Seudodepresión y Seudopsicopatía
Procesos intelectuales	Nivel de pensamiento concreto Nivel intelectual alterado

A pesar de que las FE han sido ligadas tradicionalmente al funcionamiento de los lóbulos prefrontales, se ha postulado que las FE también dependen de las aferencias de regiones subcorticales como son la corteza del cíngulo, los ganglios basales, posiblemente el núcleo dorsomedial del tálamo y el cerebelo, así como el mesencéfalo ventral (Goldberg y Bougakov, 2005).

Memoria de trabajo. Se ha planteado que la ejecución de la memoria a corto plazo no depende de un sistema único, sino de un grupo de distintos sistemas de memoria a corto plazo. La explicación actual más completa de la memoria a corto plazo es el modelo de memoria de trabajo propuesto por Baddeley y Hitch (Baddeley, 1998). De acuerdo con este modelo, la memoria de trabajo está formada por tres componentes: el ciclo fonológico, el boceto visoespacial y el ejecutivo central. Los primeros dos componentes, están especializados en el procesamiento y manipulación de cantidades limitadas de información dentro de modalidades altamente específicas. Las funciones del ejecutivo central incluyen la coordinación del flujo de información a través de la memoria de trabajo, la recuperación de información de almacenes de memoria a largo plazo más permanentes, la aplicación de estrategias de recuperación de información, el razonamiento lógico, además de los cálculos aritméticos mentales (Baddeley, 1998).

II.IV.I. Déficit en las funciones ejecutivas después del TCE

Los trastornos en las funciones ejecutivas a menudo generan la mayor discapacidad funcional y cognitiva, los déficit interfieren en la habilidad de los pacientes para usar el conocimiento de forma fluida, apropiada o adaptativa (Godfrey y Shum, 2000). En las personas que han sufrido un TCE cuya afección principal se encuentra en las funciones ejecutivas, presentan dificultades para analizar, planificar y llevar a cabo la solución de problemas o tareas complejas, en el pensamiento abstracto, la flexibilidad mental, al igual que dificultades en mantener el control al igual que en regular los procesos de pensamiento y conducta; aunque estas personas pueden seguir realizando correctamente actividades estructuradas que requieran de poca iniciativa o dirección (Tate, 1999).

En un estudio realizado por León-Carrión et al., (1998) en el cual evaluaron a 35 personas con TCE (13 pacientes que no necesitan cirugía y 22 con tratamiento neurológico) por medio de la prueba Clasificación de Cartas de Wisconsin (WCST) y la Torre de Hanoi/Sevilla, encontraron que en el TCE severo se altera la ejecución en las tareas de Funciones Ejecutivas, debido a las secuelas patofisiológicas del traumatismo, a pesar de que los pacientes fueron sometidos a cirugía la ejecución no mejora. Asimismo sugieren que la Torre de Hanoi/Sevilla es una muy buena herramienta para evaluar las Funciones Ejecutivas en el TCE.

En el contexto de evaluar el plan de acción en la resolución de tareas, Shum, Gill, Banks, Maujean, Griffin y Ward (2009) realizaron un estudio en 33 pacientes (edad= 32.52 años; escolaridad= 12.42 años) con TCE de moderado a severo, pareados por edad y escolaridad con un grupo control sano, durante la resolución de la prueba de la Torre de Londres con 4 fichas. Los resultados señalan que los pacientes tuvieron un menor desempeño en la tarea pero sólo se obtuvieron diferencias estadísticas significativas en la puntuación compleja. Otros estudios no encontraron diferencias significativas entre el desempeño de los pacientes con TCE y controles cuando se usa la torre de Londres con 3 fichas, por lo que los autores sugieren que esto se debe a la escasa complejidad de la tarea, por lo que es más recomendable utilizar la torre con 4 fichas para obtener datos confiables de la ejecución.

Por su parte, Lombardi et al., (1999) también utilizaron la prueba WCST para evaluar a pacientes con TCE. Reportan una relación inversa entre las respuestas perseverativas y el metabolismo en la corteza prefrontal dorsolateral derecha y en el núcleo caudado, en el hemisferio izquierdo. Concluyendo que esta zona de la corteza es crítica para desempeñar las tareas evaluadas con el WCST. En un estudio realizado por Levine et al., (2005), en el cual emplearon la prueba Gambling Task (prueba de juego) en 71 pacientes con TCE de leve a severo, encontrando que la prueba de juego era sensible al TCE pero no al nivel de severidad o para cuantificar la fase crónica de la atrofia. A pesar de encontrar daños mayores en pacientes con lesiones frontales, estos no eran exclusivos de esta área cerebral. Asimismo se reportó una correlación modesta con tareas de memoria de trabajo y de funciones ejecutivas.

García-Molina, Roig-Rovira, Enseñat-Cantallops, Sánchez-Carrión, Pico-Azanza y Peña-Casanova (2007) realizaron un estudio para evaluar la toma de decisiones en 40 pacientes con TCE Moderado a Severo y en 30 participantes voluntarios sanos, con una edad promedio de 27 años y 11 años de escolaridad. A todos los participantes se les evaluó con la prueba Iowa Gambling Task versión computarizada. Lo que encontraron los autores fue que los pacientes con TCE eligieron con mayor frecuencia las cartas desfavorables, por lo que obtuvieron una puntuación baja. Asimismo señalaron que las diferencias en las puntuaciones estuvieron en función del conocimiento de la tarea, es decir dependían de que los pacientes llegaran a entender cuáles cartas eran las de alto y bajo riesgo.

II.V. TRASTORNOS COMPORTAMENTALES

Las secuelas en la personalidad y en la expresión de la emoción son muy comunes después de un TCE. Los cambios en la personalidad se refieren a cambios en la motivación y emoción de las personas (Prigatano, 1992) y a cambios en la forma característica en la que una persona interpreta y expresa sus emociones (Goldstein, et al., 1989). Estos cambios tienen un componente orgánico que ha sido atribuido a daño en los lóbulos frontales y al sistema límbico. Los trastornos incluyen cambios conductuales, síntomas depresivos y de ansiedad, egocentricidad, puerilidad (comportamiento infantil), irritabilidad, agresividad, pobre juicio, falta de tacto, terquedad, letargo, desinterés, falta de iniciativa o dirección, además de un reducido o alto interés sexual, indiferencia, manía, impaciencia, desinhibición, impulsividad, falta de automonitoreo y de espontaneidad (Greenwood, 2002; Absher y Cummings, 1995).

Cerca del 40% de las personas con TCE sufren de dos o más desórdenes psiquiátricos y un porcentaje similar experimenta al menos de un trastorno cognitivo, emocional o servicios laborales un año después de la lesión. Independientemente del nivel de severidad existe una relación del TCE con la aparición de síntomas psiquiátricos. Los problemas neuropsiquiátricos pueden ocurrir en cualquier momento después de la lesión y varían en naturaleza desde los cambios sutiles en el humor, conducta y cognición hasta la depresión severa, agitación significativa, o demencia. También van de síndromes bien definidos, a síntomas como la fatiga, insomnio, o apatía, los cuales pueden suceder solos o en combinación con otros síntomas, es decir son comórbidos (Vaishnavi et al., 2009).

Los problemas conductuales comunes posteriores al TCE son la impulsividad, desmotivación, conducta social inapropiada, y agitación. Los síntomas como la agitación y la agresividad pueden causar en la familia un desajuste considerable y puede volverse un problema crónico, un 25% de los pacientes con TCE presentan conductas agresivas dentro de los 6, 24, y hasta 60 meses después de la lesión. Asimismo se han detectado cambios en la personalidad, caracterizada por labilidad, desinhibición, y agresividad, así como intensificación de rasgos de personalidad premórbidos. Algunos estudios señalan que estos cambios conductuales están referidos a lesiones en los lóbulos frontales y en áreas subcorticales. Los correlatos neurobiológicos podrían contribuir de forma más prominente en la aparición de problemas neuroconductuales durante la etapa aguda del TCE, mientras que factores psicosociales son los responsables de la aparición de estos síntomas en la etapa crónica (Vaishnavi et al., 2009), en el cuadro 7 pueden consultarse los principales problemas psiquiátricos después del TCE y sus características.

Cuadro 7. Trastornos psiquiátricos a consecuencia del TCE. Tomado de Vaishnavi et al., (2009).

Problemas Psiquiátricos	Prevalencia	Principales características	Correlatos	Manejo Farmacológico
Depresión Mayor	25-50%	Episodios de tristeza, negativismo, pérdida de placer, sentimiento de desesperanza, y pensamiento suicida, con o sin psicosis.	Lesiones de la corteza frontal dorsolateral izquierda y de ganglios basales. Pobre funcionamiento psicosocial previo al TCE.	Inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina (ISRS), o antidepresivos tricíclicos.
Manía	1-10%	Episodios de irritabilidad y/o humor eufórico, incremento en la energía e impulsividad, con o sin psicosis.	Lesiones en la corteza orbitofrontal y derecha y del lóbulo temporal.	Valproato y litio.
Psicosis	3-8%	Perdida del sentido de realidad, pensamiento desorganizado, y presencia de alucinaciones y/o falsas creencias.	TCE antes de la adolescencia. Trastornos neurológicos congénitos.	Neurolépticos de segunda generación.
Alteraciones cognitivas	25-70%	Inatención, dificultad en el aprendizaje de nueva información, dificultad en procesar información y solucionar problemas, disfunción ejecutiva.	Severidad del TCE	Psicoestimulantes, inhibidores de colinesterasas, amantadina.
Ansiedad	10-70%	Sentimiento de aprehensión y temor con o sin síntomas y signos autonómicos. Ansiedad con sentimiento de reexperimentar el trauma, conducta de evitación, congelamiento emocional, e hipervigilancia (todos parte del síndrome por estrés postraumático)	Lesiones en el hemisferio derecho. SEPT principalmente en el TCE leve.	ISRS y benzodiazepinas de corta duración.
Apatía	10%	Falta de motivación e iniciativa en la ausencia de disforia.	Lesión en el lóbulo frontal medial y sus estructuras subcorticales.	Psicoestimulantes, y agonistas de dopamina.

Insomnio	30-70%	Problemas para iniciar el sueño, somnolencia, despertares más tempranos.	TCE leve, depresión y dolor.	Higiene del sueño antes de iniciar los medicamentos: trazodona y mirtazapina.
Agresión	30%	Agresión verbal, uso de groserías, destrucción de propiedad, ataques violentos hacia otros.	Antecedentes de uso de sustancias, conducta agresiva; lesión en lóbulos frontales.	Beta bloqueadores, valproato, psicoestimulantes, ISRS.

La magnitud y presencia de uno o más de los trastornos anteriores está relacionado con el tipo de severidad del TCE y del área cerebral que fue lesionada, por lo que se sugiere que pacientes con TCE severo y con amplias áreas afectadas muestren mayores repercusiones emocionales y de personalidad. Sin embargo, Russo et al., (1996) demostraron que pacientes con TCE leve presentan más disfunciones emocionales comparadas con los severos. Señalando que podría deberse al efecto de la anosognosia asociado con la lesión difusa, en casos más serios se presenta una ruptura en la habilidad para procesar la autoconsciencia o autoconciencia.

Los trastornos que se presentan con mayor frecuencia son los trastornos depresivos y de ansiedad. La depresión mayor después de un TCE es bastante común, se ha propuesto que existe una prevalencia del 14% al 29% (Deb, Lyons, y Koutzoukis, 1998; Gómez-Hernández, Max, Kosier, Paradiso, y Robinson, 1997; Jorge, Robinson, Arndt, Starkstein, Forrester y Geisler, 1993). En pacientes con TCE leve, Alexander (1992) encontró una tasa alta de depresión mayor, prevalencia de síntomas postconmocionales, al igual que una pobre recuperación global en comparación con pacientes con TCE severo. Por su parte, Levin et al., (2001) en un grupo de pacientes con TCE leve a moderado, encontraron que la presencia de depresión mayor estuvo asociada con pobre funcionamiento global y psicosocial. Recientemente Rapaport et al., (2003) evaluaron a pacientes con TCE leve quienes padecían depresión mayor, encontraron una tasa de depresión del 15.3% la cual estuvo asociada a una mayor disfunción psicosocial, más alteraciones psicológicas, síntomas postconmocionales incrementados, y mayores disfunciones neuroconductuales. Rosenthal et al., (1998) sugieren que tanto la presencia como el mantenimiento de la depresión después del TCE se debe a una combinación de factores neuroanatómicos, neuroquímicos y psicosociales.

Otro trastorno asociado como consecuencia del TCE es el desorden de ansiedad. Se ha encontrado una prevalencia del 9.1% en pacientes después de sufrir un TCE. Al respecto, Epstein y Ursano (1994)

en una revisión que hicieron de la literatura concluyen que “las interrelaciones entre ansiedad y TCE son multifactoriales, y el efecto de un tejido específico dañado que interviene en la naturaleza de la sintomatología aún es incierta” (van Reekum, Cohen, y Wong, 2000).

II.VI. EVALUACIÓN NEUROPSICOLÓGICA EN EL TCE

Para evaluar los distintos procesos cognoscitivos existen varias pruebas y baterías neuropsicológicas que en su mayoría fueron desarrolladas en Estados Unidos y contienen normas para esa población. En pacientes con TCE las pruebas de uso representativo para evaluar distintos procesos cognoscitivos son: Orientación (Galveston Orientation and Amnesia Test), Atención (Retención de Dígitos del WAIS-III; Aprendizaje Serial de Dígitos de Benton); Eficiencia Cognitiva (Trail Making Test A), Flexibilidad Cognitiva (Trail Making Test B; Prueba de Stroop); Memoria Verbal (Test de Aprendizaje Verbal de Hopkins; Test de Aprendizaje Verbal de California; Subpruebas de Memoria Lógica de la WMS-III); Memoria Visual (Subpruebas de Reproducción Visual de WMS-III; Test de Aprendizaje Visual Breve; Figura Compleja de Rey-Osterrieth); Solución de Problemas (Test de Clasificación de Wisconsin; Test de Categorías de Halstead; Subpruebas de Semejanzas de WAIS-III); también se emplea la Minimal State Examination (MMSE), entre otras (Franzen, 2000; van der Naalt, 2001).

Por ejemplo, Lindén et al., (2005) compararon la recuperación en funciones cognitivas y habilidades de la vida diaria durante el primer año de rehabilitación en pacientes con TCE severo. Los resultados que encontraron sugieren que el mejor indicador es la evaluación de habilidades motoras y habilidades de procesamiento, debido a que ambas se recuperan más rápido y pueden dar un buen pronóstico de la recuperación del paciente. Mientras la recuperación de los procesos neuropsicológicos es de forma paulatina a lo largo del tiempo.

La investigación de Lannoo et al., (2001) encontró que en pacientes con TCE, seguidos durante 2 años, su desempeño resulta peor en pruebas neuropsicológicas a los 6 meses y a los 2 años después de la lesión. Durante el transcurso de la recuperación sus puntuaciones iban en incremento, pero aún existían diferencias significativas con el grupo control. Los resultados también pudieron deberse a la variabilidad entre los pacientes.

CAPÍTULO III

AUTOCONSCIENCIA Y TRAMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

III.I. CONSCIENCIA

Después de una lesión cerebral es común encontrar alteraciones en la capacidad de darse cuenta del padecimiento de una enfermedad o deficiencias en el desempeño diario y en la capacidad de afrontamiento del nuevo estado, ocasionado por la deficiencia en la autoconsciencia.

La definición de conciencia comprende aspectos filosóficos y biológicos. En su componente fisiológico, es necesaria la activación del sistema nervioso central (SNC) para mantener un estado de activación óptimo de la corteza cerebral en la realización de las actividades biológicas y psíquicas. Esta concepción implica la participación de sistemas subcorticales que mantienen, además del tono cortical en un nivel óptimo, el estado de vigilia, y permite la adecuada organización de la actividad mental con base en las demandas del organismo.

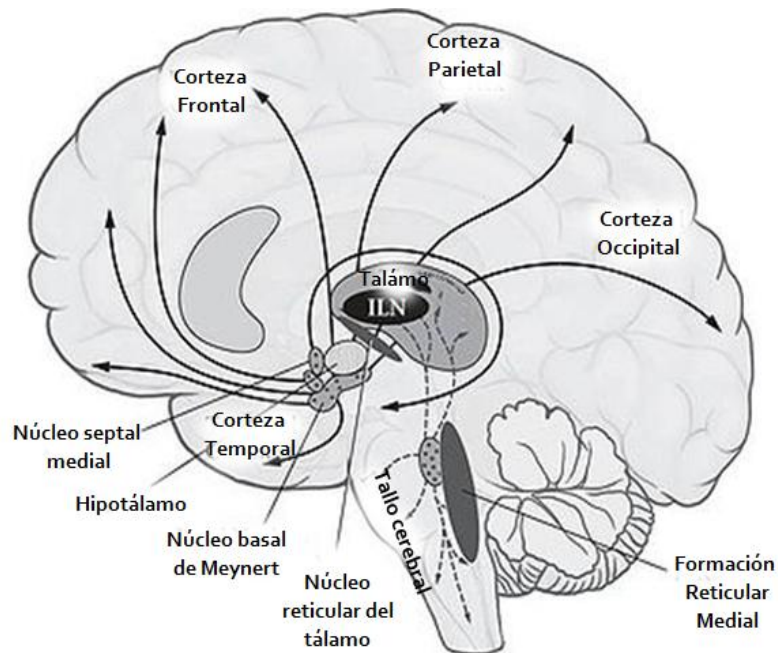


Figura 7. Estructuras cerebrales que participan en el mantenimiento de la conciencia. ILN: núcleo intralaminar del tálamo.

Las áreas que participan activamente en el mantenimiento de la conciencia son el *tallo cerebral*, cuya función es regular el estado de la corteza cerebral, manteniendo el estado de vigilia; la *formación reticular*, la cual modula el estado total del sistema nervioso; el *sistema reticular ascendente*, encargado de permitir la activación y regulación de la corteza. Finalmente el *sistema reticular descendente*, involucrado en el control de los programas que aparecen en la corteza y que requieren la modificación y modulación del estado de vigilia para su ejecución (Zeman, 2001), las áreas involucradas pueden ser consultadas en la figura 7.

Otras propuestas consideran que la conciencia tiene su base en las oscilaciones de 40 Hz que se producen en el núcleo intralaminar del tálamo (Llinás y Ribary, 2001), así como en la actividad recíproca de los sistemas tálamo-corticales con la corteza, además de los niveles neuroquímicos durante la actividad cerebral, entre otros (Atkinson, Thomas y Cleeremans, 2000).

Los conceptos de conciencia a lo largo de la historia varían desde la existencia del “alma” y de la “mente”, hasta vincularla con los aspectos histórico-culturales del individuo. La conciencia como estado mental se considera una función emergente del cerebro que permite dar un sentido individual de experiencia subjetiva a la realidad, asimismo, da un sentido de qué es real ahora así como qué fue real en el pasado; al mismo tiempo provee un sentido de contigüidad para el sí mismo y media la forma en que los individuos perciben y se relacionan con su mundo externo (Prigatano, 1996). Basado en la autoconciencia nuestro autoconocimiento emerge de las experiencias de la vida diaria y se expresa en un lenguaje común. Esta única fuente de conocimiento implica tanto el contenido como la persistencia de quién pensamos que somos. Por lo que aprendemos mucho de quienes somos a partir de las percepciones de otros (Debiec y LeDoux, 2003).

III.II. Autoconciencia

La diferencia entre la autoconciencia y la “conciencia”, parte del hecho de que en los seres humanos existen diversos niveles de conciencia, conforme aumenta el nivel jerárquico de ésta se obtiene una mayor capacidad de autoexaminar tanto el comportamiento como los pensamientos, finalmente esto

nos hace conscientes de la ejecución de dicha actividad. Los trabajos de investigación están diversificados debido principalmente a los problemas teórico-metodológicos para definir el proceso de autoconsciencia.

La autoconsciencia concebida como la capacidad de llegar a ser nuestro propio objeto de atención (Duval y Wicklund, 1972) considera al individuo como un agente capaz de identificar, procesar y almacenar activamente la información acerca del sí mismo. Por tanto, es una conciencia de nuestros estados mentales (como percepciones, sensaciones, actitudes, intenciones, emociones, entre otras) y de las características públicas del sí mismo (incluyendo conductas y apariencia física general). La habilidad para automonitorear y/o cambiar nuestras conductas actuales y los procesos de pensamiento en gran medida dependen de la capacidad de examinar objetivamente al sí mismo (Carver y Scheier, 1981).

En la literatura hay varias propuestas a cerca de las características que deben estar presentes en la autoconsciencia como son: la autoconsciencia pública y privada, la metaconsciencia, la metacognición, el pensamiento de alto orden, la consciencia autooética o consciencia extendida, la consciencia de segundo orden, la consciencia reflexiva, el acceso consciente, y el Yo narrativo (Gallagher, 2000; Schooler, 2002).

Cada uno de los términos anteriores aporta una explicación sobre la forma en la cual surge la autoconsciencia. Históricamente las modificaciones a la terminología y a las características específicas de los componentes de la autoconsciencia han cambiado, estos serán explicados a continuación. William James desde 1870 (citado en Northoff, Heinzl, de Greck, Bermphl, Dobrowolny y Panksepp, 2006), postuló que la autoconsciencia está conformada por tres tipos de Yo: el “Yo físico”, el “Yo mental” y el “Yo espiritual”. Feningstein et al., en 1975 proponen que la consciencia la integran los “aspectos públicos”, “aspectos privados” y la “meta-autoconsciencia”. Un año después Brown (1976) menciona que el ser humano experimenta primero una “cognición sensoriomotora”, pasa por un “estado límbico”, seguido de un “nivel cortical”, y por último alcanza un “nivel simbólico”. En 1997 Neisser distingue entre diferentes tipos del Yo para demostrar el desarrollo jerárquico de la autoconsciencia, se refiere al “Yo ecológico” el cual se basa en la

percepción y experiencias medioambientales internas y externas; el “Yo interpersonal” alude a las relaciones sociales recíprocas con las demás personas; el “Yo extenso” refleja al sí mismo a través del tiempo (generando pensamientos del sí mismo en el pasado y el futuro); por su parte el “Yo privado” procesa autoinformación de tipo privada como son los pensamientos, sentimientos e intenciones; el último nivel lo ocupa el “Yo autoconcepto” que es la representación abstracta y simbólica del sí mismo en el cual se determina el rol, la identidad, los rasgos, las características personales, y la autobiografía, este “Yo” es una combinación tanto de la autoconciencia privada y la autoconciencia pública.

Desde un punto de vista biológico, Damasio (1999) postula la “conciencia centrada” y la “conciencia extendida”. Stuss et al., en el 2001, plantean que con base en el nivel de “activación”, surge la “conciencia sensoriomotora”, luego es seguida de la “conciencia consciente” que es necesaria para llegar a la “autoconciencia”. Newen y Vogeley (Newen y Vogeley, 2003; David, Newen y Vogeley, 2008), sugieren que en los seres humanos la autoconciencia se presenta de forma jerárquica, así a partir del nivel de “autoconocimiento fenomenológico”, se logra la “autoconciencia conceptual”, posteriormente surge la “autoconciencia semántica”, y por último la “autoconciencia metarepresentacional”. Siguiendo con esta postura, Zelazo (2004) sugiere que en un inicio hay una “conciencia mínima”, posteriormente una “conciencia recursiva”, después se requiere de la “autoconciencia”, para tener acceso a una “conciencia reflexiva1”, y por último se logra la “conciencia reflexiva2”. Todos los planteamientos anteriores hacen alusión a una jerarquía en los niveles de conciencia desde el nivel básico en el cual se percibe el medioambiente, hasta llegar a un nivel de conciencia superior en el cual se tiene conciencia de ser consciente (Morin, 2006). En el cuadro 8 se resumen las principales propuestas de los niveles de autoconciencia y las definiciones relacionadas.

En cuanto a las estructuras cerebrales que intervienen en la autoconciencia, en un principio se creía que era la corteza parietal derecha la que estaba involucrada debido a que en ella se procesa el “autoreconocimiento” del individuo, tanto en primates no humanos y humanos (Gallup y Platek, 2002; Rochart, 2003), sin embargo, la autoconciencia es más compleja sólo el autorreconocimiento.

Cuadro 8. Niveles de Autoconsciencia.

NIVELES	DEFINICIÓN	CONCEPTOS RELACIONADOS
Meta-autoconsciencia	Ser consciente de que uno es autoconsciente	<ul style="list-style-type: none"> •Conciencia 5 •Yo extenso
Autoconsciencia	Enfocar la atención en uno mismo; procesamiento de la autoinformación privada y pública	<ul style="list-style-type: none"> •Conciencia 4 •Yo privado y extenso •Nivel simbólico •Autoconsciencia meta-representacional •Autoconsciencia conceptual •Autoconcepto •Yo y metacconsciencia reflexiva y recursiva
Conciencia	Enfocar la atención en el ambiente; procesamiento de estímulos externos	<ul style="list-style-type: none"> •Mente no consciente •Yo ecológico e interpersonal •Nivel neocortical •Conciencia 3-6 •Conciencia sensoriomotora •Conciencia centrada, periférica, primaria y mínima
No consciente	No responder al Yo y al medioambiente	

Se muestran los niveles de autoconsciencia de forma jerárquica empezando (abajo) por el nivel no consciente hasta alcanzar el nivel de meta-autoconsciencia, teniendo en cuenta las diferentes aproximaciones y sus sinónimos, tomado de Morin (2006).

Las características interoceptivas de la autoconsciencia - sentir la sed, tener disnea, tomar bocanadas de aire, el tacto sensual, tener picazón, la activación sexual, la detección del frío, el calor, practicar ejercicio, sentir palpitaciones, detectar la distensión de la vejiga, del estómago, del recto o del esófago, entre otras - son activadas por la estimulación de la corteza anterior de la ínsula. La corteza anterior de la ínsula está involucrada en la consciencia del movimiento corporal, en el autoreconocimiento, la consciencia emocional, la incertidumbre, la estimación del riesgo, la anticipación y la percepción temporal (Craig, 2009). Bajo esta perspectiva se considera a la consciencia como el “conocimiento de que uno existe” (el sentimiento de “Soy”); en el cual un organismo es capaz de experimentar su propia existencia como una sensación de “ser” antes de experimentar la existencia y notar cualquier cosa en el ambiente. Entonces primero debe haber la representación mental de uno mismo como una entidad sensible; en segundo lugar se conforma la representación mental del objeto; y en tercer lugar se propicia la representación mental de la

interrelación notoria entre el uno mismo y el objeto en el momento inmediato (“ahora”). Pero esta hipótesis no explica cómo se construye un sentimiento, la naturaleza de la temporalidad y su relación con la actividad homeostática, o con los mecanismos de cambio en diversos momentos a través del tiempo, con la métrica neuronal de la notabilidad, la diferenciación de las emociones, o con la dinámica necesaria de la conectividad entre los momentos en los cuales ocurren las emociones o con la integración entre ambos lados de la corteza de la ínsula anterior.

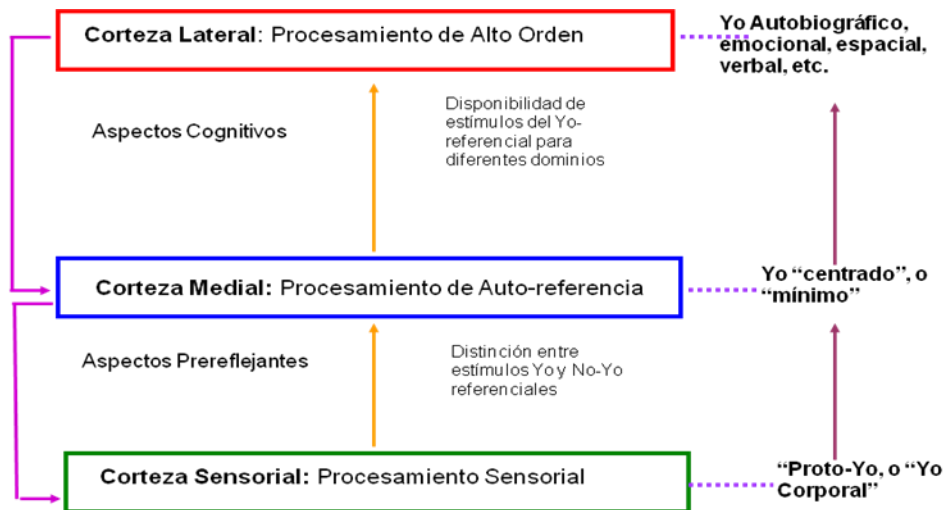
En un estudio realizado por Sajonz, Kahnt, Margulies, Park, Wittmann, Stoy, Ströhle, Heinz, Northoff y Bermpohl (2010), mostraron como los aspectos auto-referenciales (comparten una red neuronal con la memoria episódica). Específicamente para los estímulos auto-referenciales se encontró activación cerebral (por medio de fMRI) en el cíngulo posterior, el precúneo anterior, la corteza prefrontal medial, y la división inferior del lóbulo parietal inferior. Por su parte, en la evocación de la memoria episódica intervienen el precúneo posterior, la corteza prefrontal anterior derecha y la división superior del lóbulo parietal inferior (extendiéndose hasta el lóbulo parietal superior). Tanto la auto-referencia como la evocación de la memoria episódica tienen zonas de traslape, dichas zonas están en el precúneo, el lóbulo parietal inferior, excluyendo a la corteza prefrontal.

La hipótesis con mayor aceptación apunta hacia la participación de los lóbulos frontales, considerados como los encargados de otorgar la autoconsciencia. Se cree que la corteza prefrontal trabaja de forma activa para dotar de autoconsciencia a los individuos, ya que aquellas personas con lesiones en la corteza prefrontal exhiben déficit en la autoconsciencia, por ejemplo, falta de conciencia de las implicaciones de su trastorno, separación cognitiva de sí mismo, disociación entre el conocimiento y la aplicación personal de ese conocimiento, así como una pobre capacidad para considerar la extensión del sí mismo a través del tiempo (Stuss et al., 2001).

Aún no es claro si la participación de la corteza prefrontal es bilateral o unilateral. El autorreconocimiento principalmente es asociado con la actividad del hemisferio derecho (Keenan et al., 2001); el lóbulo prefrontal izquierdo se relaciona con la codificación de la memoria autobiográfica, mientras el lóbulo prefrontal derecho juega un papel importante en la recuperación de la autoinformación (Wheeler et al., 1997); además la imagen corporal permite la activación de la

corteza parietal derecha y de la corteza prefrontal ventromedial (Vogeley et al., 2001). Ownsworth et al., (2002), proponen que la falta de consciencia de enfermedad implica un daño bilateral prefrontal, aunque mayormente del lado derecha. Para dotar al individuo de la perspectiva en primera persona se activa la corteza parietal medial y el cíngulo posterior (Vogeley y Flink, 2003).

Sin embargo, algunos estudios indican que es la participación activa de todo el cerebro lo que propicia la generación de la autoconsciencia, esto permite al individuo ser consciente de sus pensamientos logrando ser consciente de que es consciente, es decir, es posible llegar al nivel de "meta-autoconsciencia" (Northoff et al., 2006). En el esquema 1 y la figura 8 se muestran las estructuras cerebrales involucradas.



Esquema 1. Muestra las áreas cerebrales y los procesos de autoconsciencia involucrados. Tomado de Northoff et al., (2006).

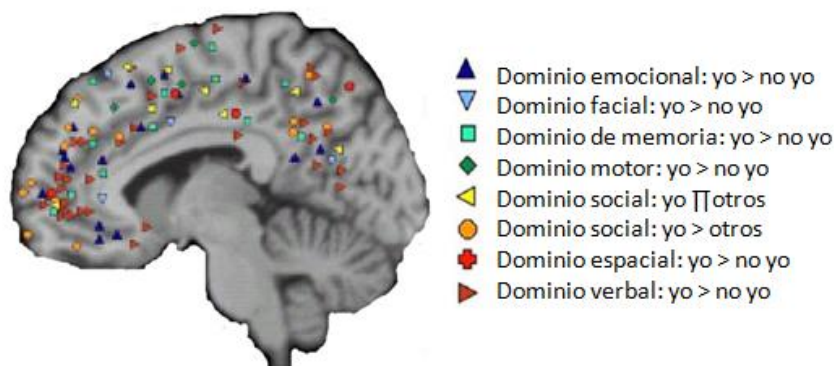


Figura 8. Muestra las áreas de activación durante diversas tareas relacionadas con las características de la autoconsciencia. Tomado de Northoff et al., (2006).

Otra habilidad estrechamente relacionada con la autoconsciencia es la capacidad de modelar los estados mentales de otros, es decir la “Teoría de la Mente” (TOM). La naturaleza exacta de la relación entre autoconsciencia (pensar acerca del sí mismo) y la TOM (pensar acerca de lo que los otros piensan o sienten) es aún debatido (Vogeley et al., 2001).

Por otra parte, la autoconsciencia tiene un amplio componente social. Luria (2003) postuló que la autoconsciencia es producto del desarrollo socio-histórico, por ello primero surge el reflejo de la actividad externa natural y social, una vez que se ha dado esta relación y con su influencia, aparece la conciencia en sus formas más complejas. Vygotsky (1978) postuló que a partir del lenguaje interno se regula la ejecución de los procesos psíquicos desde la etapa infantil.

Hasta el momento se ha señalado que son diversos los componentes estructurales que se han asignado a la autoconsciencia, van desde estructuras cerebrales específicas hasta una red neuronal amplia, que en conjunto activa la autoconsciencia. De tal forma, es necesaria la integración de los diferentes componentes teóricos de acuerdo a la necesidad del individuo y al momento en el cual se requiere. En el transcurso del desarrollo de un individuo, la autoconsciencia va adquiriendo diversos estadios, como se mencionó anteriormente, hasta alcanzar el mayor nivel y establecerse. Durante este tiempo la autoconsciencia puede sufrir alteraciones, por causas diversas, que ocasionan dificultades cognoscitivas y afectan de modo directo la vida cotidiana de las personas.

III.III. Autoconsciencia y TCE

La capacidad de autoconsciencia puede alterarse por diferentes enfermedades y lesiones, incluyendo la esquizofrenia, Alzheimer, traumatismo craneoencefálico, eventos cerebrovasculares, entre otros. El porcentaje de prevalencia de personas con TCE que tienen alteraciones en la autoconsciencia, varía entre el 45% (Damasio y Anderson, 1993; Flashman y McAllister, 2002; Togliola y Kirk, 2000) y el 75-90% (Sherer et al., 1998b). Los déficits a nivel de la autoconsciencia incluyen alteración para monitorear las propias conductas (Stuss, 1991), una pobre conciencia e introspección de las habilidades interpersonales, así como escasa percepción del impacto que las alteraciones tienen

sobre los otros (Berquist y Jacket, 1993). Clínicamente los pacientes con alteración de la autoconsciencia presentan: 1) falta de conocimiento acerca de sí mismos, 2) perplejidad cognitiva cuando se proporciona retroalimentación sobre su conducta o limitaciones funcionales, 3) consentimiento cauteloso o indiferencia cuando se pide trabajar con una nueva información acerca de sí mismos (Prigatano y Klonoff, 1998).

III.IV. Evaluación de alteraciones en la autoconsciencia

Evaluar el grado de autoconsciencia que se posee o sus alteraciones es complicado ya que no existe un “estándar de oro” para determinar y medir este constructo (Bogod, Mateer, y MacDonald, 2003). Los métodos para medir la autoconsciencia incluyen: comparación de las autocalificaciones del paciente con el desempeño en pruebas neuropsicológicas, cuestionarios de autoreporte, entrevistas estructuradas, comparación de la escala de estimación del déficit de pacientes comparado con su familiar y/o con el terapeuta (Bogod et al., 2003).

Una forma cuantitativa de estimar, tanto en la clínica como en la investigación, la intensidad de la alteración en el proceso de autoconsciencia es con cuestionarios. En ellos el paciente y un informante, quien es un familiar o conocido cercano del paciente, califican las habilidades del paciente usando los mismos reactivos y el mismo criterio de calificación. Las discrepancias entre las calificaciones, particularmente cuando el paciente provee calificaciones altas o más favorables que las del informante, son interpretadas como alteraciones en la autoconsciencia.

Entre los cuestionarios más representativos se encuentra la Patient Competency Rating Scale (Prigatano et al., 1986), la Awareness Interview (Anderson y Tranel, 1989), el San Diego Questionnaire (Allen y Ruff, 1990), el Self-awareness Questionnaire (Gasquoine y Gibbons, 1994), la Self-awareness of Deficits Interview (Fleming et al., 1996), el Awareness Questionnaire (Sherer, 1995) y el Assessment of Awareness of Disability (Kottorp, 2006).

Existen diversos estudios que muestran una correlación entre la puntuación obtenida en la Escala de Coma de Glasgow y el nivel de autoconsciencia medida con las escalas anteriores. Por otra parte estas escalas ayudan a determinar el grado de recuperación y capacidad de incorporación a actividades laborales en pacientes con TCE. Aunque hay estudios transculturales con la escala PCRS, hasta el momento son pocas las publicaciones enfocadas en población latinoamericana de pacientes con TCE (Fleming, Strong, y Ashton, 1996; Heilbronner, Millsaps, Azrin, y Mittenberg, 1993; Hendrix, 1989; Anderson, y Tranel, 1989; Prigatano, y Altamn, 1990; Sherer, Bergloff, Boake, High, y Levin, 1998; Sherer, Boake, Clement et al., 1996).

Prigatano (1991) sugiere que las alteraciones en pacientes con TCE son mucho más complejas que sólo las alteraciones en los procesos de atención y memoria, además se acompañan de secuelas físicas, cognoscitivas y emocionales. Estudios realizados en pacientes con varios niveles de severidad (Goldstein et al., 2001; Prigatano et al., 1998) demuestran la presencia de alteración en la autoconsciencia de los pacientes, distorsionando el reconocimiento de sus dificultades tanto físicas como cognoscitivas después del TCE, con alteraciones en la percepción y adaptabilidad a su nuevo estado, así como percepción errónea de su recuperación. Tanto las alteraciones emocionales y de autoconsciencia son importantes, debido a que podrían afectar no sólo los procesos cognoscitivos sino el proceso de rehabilitación mermando la calidad de vida del paciente.

Para demostrar la correlación de la escala PCRS y las zonas cerebrales activadas, Schmitz, Rowley, Kawahara, y Johnson (2006) realizaron un estudio con el fin de identificar la relación entre la activación cerebral con la fMRI durante la autoevaluación de la autoconsciencia y el índice de acuerdo entre el paciente y sus familiares en la PCRS. Evaluaron a 20 pacientes con TCE moderado a severo (edad=27.1±10.8; escolaridad= 12.9±1.6; 13 hombres y 7 mujeres), su puntuación en la GCS fue mayor a 6, la evaluación ocurrió en promedio 4 meses después de la lesión. El grupo control lo integraron 20 participantes voluntarios sanos (edad=28.1±11.4; escolaridad= 14.6±1.8; 8 hombres y 12 mujeres) pareados por edad y escolaridad. La tarea de los participantes consistió en responder sí/no a adjetivos de autoevaluación y de evaluación de valencia afectiva. Los adjetivos incluían características de disposición general (“atrevido”), características de interacción social (“tímido”), aspectos cognitivos (“inteligente”) y físicos (“débil”). Lo que encontraron los autores fue una

activación diferencial de la corteza anterior del cíngulo, el precúneo y el polo temporal anterior derecho, entre el grupo de TCE y el grupo Control. Asimismo, reportaron una correlación negativa significativa entre la Autoevaluación realizada con los adjetivos y la puntuación en la PCRS ($r=-0.62$), la puntuación de la PCRS tuvo también una correlación con la activación del Giro Frontal Superior Derecho. Los investigadores sugieren que la escala PCRS es un buen índice para determinar las alteraciones en la autoconsciencia así como con su correlato neuroanatómico en pacientes con TCE.

CAPÍTULO IV

POTENCIALES RELACIONADOS A EVENTOS Y TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

IV.1. POTENCIALES RELACIONADOS A EVENTOS

Los Potenciales Relacionados a Eventos (PRE) son señales bioeléctricas deliberadamente provocadas por la estimulación en el sistema nervioso, estos potenciales cognitivos son recogidos sobre la superficie del cuero cabelludo, los PRE se consideran una técnica no invasiva que provee de resolución temporal medida en milisegundos.

Los PRE son potenciales postsinápticos generados por una gran población de neuronas que reflejan la respuesta eléctrica del cerebro durante la presentación de un determinado evento promediado en el tiempo. La respuesta puede ser positiva (P) o negativa (N) lo cual refleja su polaridad. Sus componentes difieren en latencia, que usualmente es el momento en el que empieza a ser modulado comparado a la actividad de la línea base de los preestímulos o cuando alcanzan su pico máximo en relación a los estímulos estudiados. La respuesta eléctrica será mayor dependiendo del área cerebral involucrada y la localización del electrodo.

Se espera que durante el desempeño de una tarea exista un cambio en el contenido del pensamiento y de las fuentes atencionales que serán usadas, lo cual reflejará aquellos los procesos psicológicos que permiten completar la tarea, medida por el cambio eléctrico de los potenciales generados por el sistema neuronal adecuado (Stejskal, 1996).

Existen dos aproximaciones principales cuando se utilizan los PRE en estudios de procesamiento cognitivo. El primero consiste en centrar la atención en un componente específico (que va del PRE a la cognición), mientras el segundo consiste en identificar componentes relacionados a un proceso cognitivo (que va de la cognición al PRE) [Hinojosa, Martín-Loeches, y Rubia, 2001].

Los PRE correlacionan con procesos cognoscitivos como la atención, memoria, y la anticipación que ocurre después del procesamiento de información en los sistemas sensoriales primarios, así como en la detección de alteraciones cognoscitivas en diversas enfermedades.

IV.II. P300

El potencial P300 se considera como indicador del procesamiento de información. En el paradigma activo del P300 se pide a la persona discriminar un estímulo blanco infrecuente (típicamente ocurre en una tasa del 20%) de una serie ininterrumpida de estímulos no blancos frecuentes (80%). La tarea del participante consiste en reaccionar ante la presencia del estímulo blanco ya sea dando una respuesta motora (presionar un botón) ó sólo con el conteo mental del estímulo blanco (Squires, Wickens, Squires, y Donchin, 1976). Cuando se promedia el estímulo blanco genera un pico prominente positivo alrededor de los 300 milisegundos (P300). Casi cualquier modalidad sensorial puede ser utilizada para provocar la respuesta. En orden descendentes por su uso clínico están la estimulación auditiva, visual, somatosensorial, olfatoria e incluso gustativa (Polich, 1999).

El componente P300 o P3 fue reportado en 1965 por Sutton como una onda positiva tardía en respuesta a un estímulo relevante (Sutton, Braren, Zubin, y John, 1965; Walter, 1965). Sutton et al concluyeron que este componente estaba relacionado con la reacción psicológica de la persona ante el estímulo y no a sus características físicas (Polikoff, Bunnell, y Borkowsk, 1995). La amplitud y la latencia del P3 dependen del sitio donde se coloque el electrodo para obtener la señal, en la figura 9 se observan las características de la amplitud y latencia de este componente. La P3 tiene su máxima amplitud en Pz, así como en los electrodos de la línea media, la latencia de la onda va en aumento de la zona frontal a la parietal (Hruby, y Marsalek, 2003).

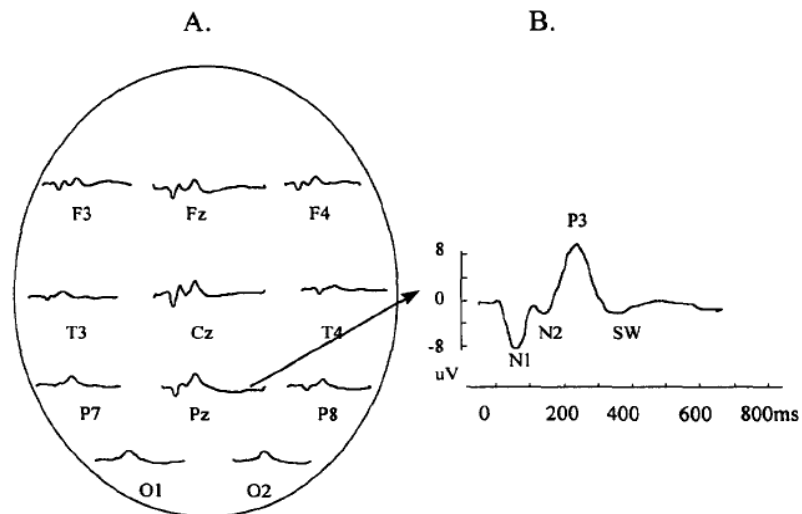


Figura 9. Propiedades de los Potenciales Relacionados a Eventos (PRE). (A). El PRE resultante del promedio de presentaciones de estímulos repetidos los cuales varían en forma y amplitud en diferentes puntos de recolección, los cuales dan una indicación topográfica de la localización de la actividad cerebral subyacente. La onda mostrada corresponde al paradigma oddball auditivo y muestra el PRE para el estímulo blanco. (B). Los electrodos que tienen su máxima deflexión son vistos en ciertas partes de la onda (i.e. Pz para P3) la cual es seleccionada para estudiar la secuencia temporal del procesamiento de eventos. Las ondas son numeradas consecutivamente y prefijadas por su polaridad N (negativo) o P (positivo). La línea cero es definida por su nivel de voltaje de un electrodo de referencia, que es comúnmente colocado en los lóbulos de la oreja. (Tomado de Reinvang, 1999).

La respuesta P300 o P3 refleja la atención activa, la memoria de trabajo y la habilidad para detectar estímulos novedosos entre una serie de señales similares (Petel y Azzam, 2005). Se ha demostrado que la latencia de la P300 es un claro indicador de la velocidad de clasificación de estímulos, que es independiente del proceso de selección de respuesta. La amplitud de la P300 refleja la cantidad de actividad cerebral requerida para procesar información y mantener la memoria de trabajo (Lew, Lee, Pan, y Date, 2004). Existe un consenso general de que la P3 refleja el tiempo del procesamiento cognoscitivo (sucesión y velocidad de los procesos mentales), no se ha reportado una correlación con el tiempo de reacción (Kutas, McCarthy, y Donchin, 1977).

Las áreas cerebrales que participan en la generación de la P3 son la unión temporo-parietal y las áreas circundantes parietales y temporales neocorticales. Por su parte, Reinvang (1999) en un estudio de revisión señala que las investigaciones sugieren que para la P3b (estímulo blanco) la onda es recogida en el hipocampo y en el surco temporal superior del lóbulo temporal, así como en el lóbulo parietal superior; la onda P3b se puede afectar por lesiones en la unión temporoparietal, sin afectación por lesiones frontales o temporo mediales. La onda P3a (estímulo distractor) es recogida

en las regiones frontales mediales, además del polo temporal, temporal medial, áreas hipocampales superiores, y regiones fusiformes; ésta se altera por lesiones frontales, hipocampales y parietales extensas. Las áreas cerebrales relacionadas con la generación de la P3 se muestran en la figura 10.

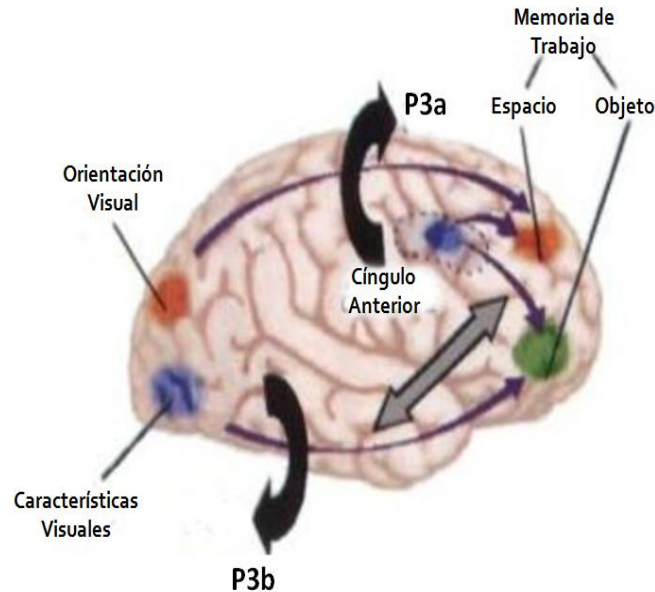


Figura 10. Representación de las áreas cerebrales que se han relacionado con la generación del P300, tomado de Polich, 1999.

La P3 se afecta en muchos trastornos psiquiátricos y neurológicos que están ligados a cambios en los niveles de varios neurotransmisores (Frodl-Bauch, Bottlender, y Gegerl, 1999), lo cual afecta a su amplitud y latencia (Polich, y Herbst, 2001). Esta señal ha resultado de gran utilidad en la valoración de pacientes en conjunto con pruebas neuropsicológicas ya que permite observar la integridad del sistema para poder lograr el adecuado desempeño en pruebas cognoscitivas, así un bajo rendimiento en pruebas neuropsicológicas estará correlacionado con la amplitud y/o la latencia de los PRE.

IV.III. P100

La onda P100 se considera un potencial evocado visual, es generalmente obtenida a partir de un pequeño tablero de ajedrez, el tablero es reversible, es decir, cambia la luminiscencia de blanco a negro, en una tasa específica. La respuesta monocular es recogida en la corteza visual por medio de los electrodos en O1, O2, y OZ.

Para los neuropsicólogos, el sistema visual es el origen de muchas anomalías incluyendo la acromatopsia central, la ceguera al movimiento, la simultagnosia, la prosopagnosia, la agnosia a los objetos, entre otros (Zeki, 1993). La P100 se utiliza como una tarea de atención selectiva. Eason, Harter y White (1969) mostraron que las diferencias en la atención visoespacial pueden ser medidas con potenciales a través del cuero cabelludo. La atención focalizada espacial está asociada con el aumento del componente P100 occipital (latencia alrededor de los 120 ms) que surge de la corteza lateral extraestriada. La porción temprana de la onda P100 surge de la corteza extraestriada dorsal (en la mitad del giro occipital), mientras una porción tardía surge de la parte ventral del giro fusiforme (Di Russo et al., 2002). La P100 es sensible a variaciones en los parámetros del estímulo, así como a la dirección de la atención espacial y al estado de activación, al igual que al estado de ánimo. La prolongación de la latencia de la P100 mayor a 6 ms y una diferencia mayor a 50% en la amplitud, sugieren una anomalía anterior de cada quiasma óptico. Este paradigma se utiliza para diagnosticar casos de neuritis óptica y esclerosis múltiple, también se utiliza como un indicador de degeneración espinocerebelosa.

IV.IV. P300 y TCE

En los TCE se usa la técnica de PRE para evaluar el estado de conciencia de los pacientes principalmente en aquellos con TCE severo en estado de coma, ya que ellos no pueden responder a pruebas convencionales. Asimismo es utilizado para observar si el daño sufrido (ya sea difuso o focalizado) tiene efecto sobre el procesamiento de la información.

Mediante el uso del potencial P300 auditivo y visual se intenta determinar cuáles son los efectos cognoscitivos del TCE, para establecer el pronóstico de recuperación de los pacientes. Aunque su investigación en la aplicación a pacientes con TCE es reducida, en particular en pacientes con TCE leve (Gaetz y Bernstein, 2001).

Muchos estudios muestran como en pacientes con TCE severo se presentan latencias prolongadas de la P300 (Keren, Ben-Dror, Stern, Goldberg, y Groswasser, 1998; Papanicolau, Levin, Einsenberg,

Moore, Goethe y High, 1989). En contraste Partap-Chand et al., (1988), mostraron que la latencia de la P300 no se correlaciona con la severidad del daño cerebral. Otros estudios utilizan las pruebas neuropsicológicas para encontrar su correlación. Por ejemplo, la latencia de la P300 obtenida con un paradigma odball auditivo correlacionó negativamente con los índices de coeficiente intelectual (verbal, motor y el total), así como en algunas subescalas de la prueba del WAIS-R (Jausovec y Jausovec, 2000).

Para valorar el proceso de atención y velocidad de información se utiliza el P300 individualmente y con pruebas neuropsicológicas. Se reporta una reducción en la latencia, lo cual implica enlentecimiento del procesamiento de información, por lo que algunos pacientes obtienen puntuaciones bajas en las pruebas neuropsicológicas que requieren un tiempo límite para desempeñar la tarea.

Segalowitz (1997) investigó los factores atencionales que influyen en el tiempo de reacción utilizando Potenciales Relacionados a Eventos. Encontró que en los pacientes con TCE es la variabilidad y no la velocidad del tiempo de reacción lo que está relacionado con la amplitud y con otro PRE denominado variación contingente negativa (CNV). Polo et al., (2002) evaluaron el proceso preatentivo de la atención mediante un paradigma de procesamiento de información relevante y de mecanismos involuntarios de la atención. La tarea consistía en realizar tiempos de reacción continuos en una tarea de discriminación mientras ignoraban estímulos irrelevantes auditivos. Los resultados sugieren que en tareas visuales hay reducción de la onda P1, de la N165 y de la P3b. También presentan tiempos de reacción lentos, los cuales se observan más en tareas visuales. Concluyen que los déficits en las tareas preatencionales y atencionales son consistentes con la lesión axonal difusa reportada en este tipo de TCE.

CAPÍTULO V

METODOLOGÍA

V.I. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El Traumatismo Craneoencefálico es considerado actualmente como un problema de salud, en México ha llegado a ocupar el tercer lugar (SNVE, 2007) como factor principal de muerte en la población adulta. Los pacientes que sobreviven al TCE Moderado y Severo, presentan secuelas físicas, cognitivas y de personalidad que provocan una disminución en su calidad de vida. Diversos estudios han señalado que los pacientes pueden perder en promedio 31 años de vida saludable, aunado a problemas en la reincorporación al ámbito laboral y a las actividades cotidianas (Romero, 2005).

La caracterización del perfil cognoscitivo, electrofisiológico y de autoconsciencia de la población con traumatismo craneoencefálico, tiene importantes implicaciones en los ámbitos de la investigación y la clínico, ya que permiten una mejor aproximación para el diagnóstico adecuado, con lo cual se puede hacer el planteamiento de tratamientos específicos que ayuden en la recuperación de las personas afectadas. El conocimiento acerca de la evaluación que tienen los procesos cognoscitivos - atencionales, de memoria, las habilidades visoespaciales y visoperceptuales, las funciones ejecutivas, y el nivel de autoconsciencia - en diferentes momentos de la recuperación influye en el manejo funcional en las actividades de la vida diaria, así como en la implementación de programas de rehabilitación neuropsicológica basados en el perfil individual de cada paciente.

La evaluación neuropsicológica por sí sola permite realizar mapeos funcionales de los procesos cognoscitivos, sin embargo, la integración de la neuropsicología con técnicas electrofisiológicas como los Potenciales Relacionados a Eventos, facilita realizar un análisis topográfico acerca del procesamiento real de la información de grupos neuronales mientras se desempeña una tarea cognoscitiva.

La relación entre la neuropsicología, los potenciales relacionados a eventos y el nivel de autoconsciencia, también aporta información para comprender cuáles son las áreas cerebrales involucradas y su grado de afectación. Al respecto la literatura menciona que los pacientes con TCE tienen disminución en su capacidad para ser conscientes de sus habilidades e inhabilidades - tanto cognitivas, emocionales, de autocuidado e interpersonales- estas según se reporta, van incrementando con la severidad de la lesión.

V.II. JUSTIFICACIÓN

En particular los pacientes con TCE severo requieren de la atención integral de un equipo de especialistas (por ejemplo: neurólogos, neurocirujanos, terapeutas físicos y del lenguaje, psicólogos, neuropsicólogos), por lo que pueden pasar varios años para que se vean los efectos del tratamiento establecido.

En la revisión de la literatura, se encontró que los procesos cognitivos alterados se estudian de forma aislada o no explican la relación entre ellas, así mismo, la mayoría de los estudios reportan los datos de pacientes durante el periodo agudo (en los 6 primeros meses posteriores al TCE), por lo que los datos reportados señalan un deterioro mayor.

La interacción de las variables neuropsicológicas, electrofisiológicas y de autoconsciencia en pacientes con TCE moderado y severo, ha sido muy poco estudiada. La mayoría de las investigaciones realizadas se han enfocado en el reporte de las características en funciones cognitivas aisladas (por ejemplo, memoria, lenguaje, atención) medidas con pruebas individuales, la autoconsciencia puede ser evaluada objetivamente por medio de escalas durante la recuperación de los pacientes, sin embargo poco se sabe de si existen cambios en ambos procesos en el tiempo. Los estudios electrofisiológicos se han realizado con paradigmas cognitivos auditivos y visuales, sin embargo es importante considerar la relación con las pruebas neuropsicológicas en este tipo de pacientes. Además se ha postulado que los pacientes evaluados después de un año de sufrir un TCE tienen un menor desempeño que quienes son evaluados unos pocos meses después de su lesión.

Por tanto, resulta de vital importancia realizar una investigación integral de las secuelas cognitivas, electrofisiológicas y de nivel de autoconsciencia, las cuales permitirán caracterizar los efectos de ellas sobre el grado de severidad del TCE, ya que la mayoría de los estudios analizan las variables independientemente sin observar su interacción.

El análisis de este tipo de secuelas en los pacientes con TCE tendrá repercusiones sobre diversos aspectos de su vida cotidiana, ya que el entendimiento de su funcionalidad a través del tiempo permitirá proporcionar criterios de recuperación en la autoconsciencia y en los procesos cognitivos, los cuales en conjunto abrirán la posibilidad de establecer que tan favorable será el pronóstico de recuperación así como las limitaciones, lo cual repercutirá indirectamente en la relación establecida en el proceso terapéutico.

V.III. OBJETIVO GENERAL

El propósito de la presente investigación fue estudiar las características neuropsicológicas, electrofisiológicas y de autoconsciencia, en pacientes con TCE moderado y severo comparados con un grupo control sano, así como analizar los efectos de la evolución de inicio durante la fase aguda y crónica.

V.III.I. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Obtener el perfil cognoscitivo de pacientes con traumatismo craneoencefálico teniendo en cuenta diferentes grados de daño, por medio de pruebas neuropsicológicas (Neuropsi Atención y Memoria, Batería de Funciones Ejecutivas, y Batería Neuropsicológica Computarizada) y potenciales electrofisiológicos cognoscitivos (P300 y P100).
2. Determinar la influencia de la autoconsciencia en las alteraciones cognoscitivas.
3. Determinar la influencia de los procesos cognoscitivos y de autoconsciencia en la amplitud y latencia de los PRE.
4. Evaluar la evolución clínica durante la fase aguda y crónica de forma transversal en las áreas de neuropsicología, electrofisiología y de autoconsciencia.

V.IV. HIPÓTESIS

V.IV.I. Hipótesis de Trabajo

Las puntuaciones de la evaluación neuropsicológica, así como las características de los PRE y la puntuación del nivel de autoconsciencia de los pacientes, serán significativamente diferentes con respecto al grupo control de participantes neurológicamente intactos.

V.IV.II. Hipótesis Estadísticas

H1= El desempeño neuropsicológico estará alterado en el grupo de TCE comparado al grupo control.

Ho= No hay diferencias en el perfil neuropsicológico en los pacientes con TCE comparado con el grupo control.

H2= A mayor gravedad del TCE aumentarán las alteraciones cognoscitivas.

Ho= La gravedad del TCE no influye en las alteraciones cognoscitivas.

H3= Las diferencias en la evolución clínica en las fases agudas y crónicas de los pacientes depende de la severidad del TCE.

Ho= Las diferencias en la evolución clínica en las fases agudas y crónicas de los pacientes no depende de la severidad del TCE.

H4= Los pacientes con TCE tendrán mayores dificultades en estimar su nivel de autoconsciencia.

Ho= No existirán dificultades en la estimación del nivel de autoconsciencia en los pacientes con TCE.

V.V. VARIABLES

V.V.I. Variables Independientes

Traumatismo Craneoencefálico. El traumatismo craneoencefálico (TCE) es una entidad clínico patológica caracterizada por síntomas y signos provocados por el impacto que sufre el cráneo y/o encéfalo al chocar con un agente externo (Rowbotham, 1964). Ocasiona alteración en la función cerebral manifiesta como confusión, nivel alterado de conciencia, coma, o dificultad neurológica focal sensorial o motora resultante del hundimiento o fuerza penetrante en la cabeza (Bruns, 2003).

Traumatismo Craneoencefálico Moderado. El TCE moderado incluye la presencia de hematomas, contusiones, fracturas, laceraciones, y hemorragia intracraneal, etc., no mayores a 5 centímetros. En la Escala de Coma de Glasgow se obtiene una puntuación de 9 a 12 puntos. Hay pérdida de conciencia de 15 minutos a 1 hora, además de un periodo de confusión y amnesia postraumática no mayor a 24 horas alrededor del accidente.

Traumatismo Craneoencefálico Severo. Es considerado el TCE de grado severo, grave ó III cuando el paciente ha sufrido fracturas, hematomas, contusiones, hemorragias, laceraciones, mayores a 5 centímetros, y ha presentado estado de coma. La puntuación de GCS es menor a 8, con pérdida de conciencia mayor a 1 hora, así como periodos de confusión y amnesia postraumática mayor a 24 horas alrededor del accidente.

Pacientes neurológicamente intactos

Los participantes neurológicamente intactos son quienes “independientemente de una anomalía física o temporalmente latente, y asintomático disfruta de salud, es decir, tienen ausencia de enfermedad” (Kaplan y Sadock, 1999). Para esta investigación la “salud” o ausencia de enfermedad está referida a falta de daño o disfunción cerebral, y ser capaz de vivir independientemente, sin afectación al realizar actividades de la vida diaria.

5.4.1 Variable Dependiente

Las variables dependientes son las puntuaciones en las pruebas neuropsicológicas; la amplitud y la latencia del P300; el nivel de autoconsciencia y el tiempo de evolución del TCE.

PRUEBAS NEUROPSICOLÓGICAS

Las puntuaciones de las subpruebas de las pruebas neuropsicológicas se obtienen a nivel intervalar, las puntuaciones totales de las baterías neuropsicológicas se encuentran en puntuaciones normalizadas con media 100 y desviación estándar 15.

PRE/AMPLITUD

Se refiere a la altitud de la cresta en relación al nivel normal, es decir, desplazamiento de la onda hacia arriba o hacia abajo (+/-) desde el nivel cero y se mide en voltaje (microvoltios) (Martínez y Rojas, 1998).

PRE/LATENICA

Es el tiempo en que se presenta la máxima amplitud de algún componente (Swaab y Collin, 1997).

AUTOCONSCIENCIA

Se refiere al nivel de discrepancia entre la información proporcionada por el paciente de su propia capacidad de aquella emitida por un familiar, en una escala de estimación de competencia.

TIEMPO DE EVOLUCIÓN

Agudo: Se considera como periodo agudo del TCE el tiempo transcurrido desde el momento de la lesión hasta los 5 meses siguientes. **Crónico:** Se considera el tiempo transcurrido después de un año de la lesión.

V.VI. TIPO DE ESTUDIO

Se trata de un “*estudio comparativo, ex postfacto, transversal*”.

Es *comparativo* ya que es un “estudio en el cual existen dos o más poblaciones y donde se quiere comparar algunas variables para contrastar una o varias hipótesis centrales” (Kerlinger, 2002).

Es *ex postfacto* por que es “una investigación en la que las variables preexistentes y no manipuladas entre las personas se miden en base de una diferencia o correlación” (Coolican, 2005). Es *transversal* debido a que es un estudio en donde “se recolectan datos en un solo momento, en un tiempo único, su propósito es describir variables, y analizar su incidencia e intervención en un momento dado” (Kerlinger, 2002).

V.VII. DISEÑO DEL ESTUDIO

Se trata de un “diseño no experimental por grupos correlacionados”.

Es un diseño no experimental debido a que no se tiene control directo sobre las variables independientes debido a que sus manifestaciones ya han ocurrido o por que no son manipulables, tampoco existe asignación aleatoria de los sujetos a esas condiciones (Kerlinger, 2002). Se considera por grupos correlacionados, ya que existe una varianza sistemática en las medidas de la variable

independiente debido a la correlación entre los grupos en alguna variable relacionada con la variable dependiente (Kerlinger, 2002).

V.VIII. INSTRUMENTOS

Se cuantificaron los procesos cognoscitivos de memoria (lógica, verbal, visoespacial) tanto en codificación como evocación de la información; de atención (concentración, selectiva, focalizada); funciones motoras; abstracción, conocimiento del sentido figurado, conducta riesgo-beneficio, control inhibitorio, fluidez verbal (semántica, fonológica), autorregulación conductual, metamemoria, tiempos de reacción (simples y complejos), planeación, flexibilidad mental; tiempo de ejecución así como errores en el desempeño cognitivo, por ejemplo, intrusiones, perseveraciones, omisiones, sustituciones, errores en el control inhibitorio, y errores de planeación. Todas las puntuaciones de los procesos cognoscitivos se obtienen en una escala intervalar. Las baterías neuropsicológicas utilizadas en el presente estudio cuentan con datos normativos en población mexicana, de acuerdo a edad y escolaridad, a continuación se presentan los instrumentos utilizados.

-Batería Neuropsicológica Neuropsi Atención y Memoria de 6 a 85 años de edad (Ostrosky-Solís et al., 2003). Esta batería ha sido estandarizada en población mexicana de extracto sociocultural medio y bajo, cuenta con datos normativos para la población de 6 a 85 años de edad, estratificada por grupos de edad (6-7; 8-9; 10-11; 12-13; 14-15; 16-30; 31-55; 56-65; 66-85), para los adultos a partir de los 16 años se consideran los rangos de escolaridad (0-3; 4-9; 10-22). La batería proporciona las puntuaciones individuales en una escala intervalar, una media 100 y desviación estándar 15; de acuerdo al la puntuación general (Total de Atención-Funciones Ejecutivas, Total de Memoria, y el Total de la Batería Atención y Memoria) se ubica el desempeño de los participantes en niveles de alteración o preservación (normal alto, normal, leve a moderado, severo). La batería está conformada por una serie de pruebas que cuantifican los subprocesos de memoria y atención-funciones ejecutivas, las cuales se presentan a continuación.

PROCESOS	SUBPRUEBAS
Orientación	a) tiempo, b) espacio, c) persona
Atención y Concentración	a) Auditivo/verbal: Retención de Dígitos en Progresión, Detección de Dígitos y Control Mental b) Visual/No verbal: Cubos de Corsi en Progresión, Detección Visual
Memoria:	a) Memoria de Trabajo: Auditivo/Verbal: Dígitos en regresión, Memoria Verbal de una lista de palabras inmediata y demorada, Memoria de Pares Asociados verbales inmediata y demorada; Visual/no verbal: Cubos de Corsi en Regresión. b) Memoria Lógica: Inmediata y demorada. c) Visual/no verbal: inmediata y demorada de la Figura Compleja de Rey-Osterrieth o la Figura Semicompleja; Memoria de Caras.
Funciones Ejecutivas	a) Formación de Categorías b) Fluidez Verbal semántica y fonológica c) Fluidez No Verbal de diseños d) Funciones motoras: Seguir un Objeto, Reacciones Opuestas, Cambio de Posición de la Mano, Diseño de una Figura e) Prueba de Stroop

-Batería Neuropsicológica Computarizada (Ostrosky-Solís y Lozano, 2007). Se trata de un software computarizado diseñado para realizar evaluaciones neuropsicológicas tanto en población sana como en pacientes con algún tipo de patología que comprometa el funcionamiento cognitivo. La batería incluye tareas de atención, funciones ejecutivas, memoria (codificación y reconocimiento), tiempos de reacción simples y complejos, así como lateralidad; todas las pruebas son ampliamente utilizadas en la evaluación neuropsicológica de lápiz y papel. Los datos normativos fueron obtenidos en una muestra de 138 participantes, las normas de ejecución están basadas en una media 100 y una desviación estándar 15. Aquellos puntajes menores a 65 indican una alteración severa, de 65-80 puntos corresponde a una alteración leve-moderada, con 85-115 puntos el desempeño es normal, y con más de 116 puntos se considera que el desempeño es normal alto.

A continuación se presentan las pruebas que integran la versión computarizada.

PROCESOS	SUBPRUEBAS
Atención y funciones ejecutivas	<ul style="list-style-type: none"> • Stroop. • Go-no Go. • Contingency Naming Test (CNT). • Atención sostenida (CPT). • Cubos de Corsi (progresión).
Memoria (codificación)	<ul style="list-style-type: none"> • Asociación. • Memoria verbal. • Memoria visual. • Memoria visoespacial. • Cubos de Corsi (regresión).
Memoria (reconocimiento)	<ul style="list-style-type: none"> • Asociación. • Memoria verbal. • Memoria visual. • Memoria visoespacial.
Tiempos de reacción	<ul style="list-style-type: none"> • Tiempo de reacción simple (TRS). • Tiempo de reacción de elección (TRE).
Lateralidad (velocidad motora)	<ul style="list-style-type: none"> • Golpeteo digital (Finger Taping Test, FTT) mano derecha y mano izquierda

-Batería de Funciones Ejecutivas y Lóbulos Frontales (Flores, Ostrosky-Solís, y Lozano, 2008). Los datos normativos de esta prueba fueron obtenidos al evaluar a 300 participantes sanos de entre 6 y 85 años de edad. Consta de 15 pruebas que se agrupan de acuerdo a su función en tres áreas: Orbitofrontal, Frontomedial y Dorsolateral; y proporciona el Total de ejecución en la Batería. Las puntuaciones normalizadas tienen una media de 100 y una desviación estándar de 15, la interpretación de la puntuación total, así como la de cada una de las áreas permite clasificar la ejecución en: Normal alto (116 en adelante), Normal (85-115), alteraciones Leves a Moderadas (70-84) y alteraciones Severas (menos de 69). Se proporcionan perfiles de ejecución por el grupo de edad de pertenencia: 6-7, 8-9, 10-11, 12-13, 14-15, 16-30, 31-55. En los adultos a partir de los 16 años de edad, el perfil se agrupa también por los años de escolaridad en: 4-9, y 10 a 20. A continuación se enlistan las pruebas que contienen la Batería.

Procesos	Subpruebas
<i>Metacognición</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Metamemoria
<i>Abstracción</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Refranes
<i>Fluidez</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Fluidez verbal de verbos
<i>Flexibilidad</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Clasificación de Cartas de Wisconsin (WCST) • Clasificación de animales
<i>Riesgo-Beneficio</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Prueba de Juego de Cartas (Iowa task)
<i>Memoria de trabajo</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Visual: señalamiento de figuras • Verbal: ordenamiento alfabético • Restas inversas: 100-7; 40-3 • Sumas consecutivas: 5 en 5
<i>Planeación</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Laberintos de Porteus • Torre de Hanoi: 3 y 4 fichas
<i>Inhibición</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Stroop

-Inventario de Depresión de Beck, modificado y adaptado en México (Jurado, Villegas, Méndez, Rodríguez, Loperana, et al., 1998). Es un instrumento empleado para la evaluación de síntomas depresivos. Incluye 21 reactivos relacionados a como se ha sentido el paciente durante la última semana. Se responde mediante una escala tipo Likert con 4 niveles (0-3) la intensidad de los síntomas. La puntuación obtenida cae en un rango de 0 a 63 puntos, así de 0-9 puntos se considera que no hay depresión, de 10-18 indica depresión leve, de 19-29 depresión moderada, finalmente la puntuación mayor a 30 es indicio de una depresión severa.

-Inventario de Ansiedad de Beck modificado y adaptado en México (Robles, Varela, Jurado y Páez, 2001). Es un instrumento empleado para la evaluación de síntomas ansiosos. El inventario consta de 21 ítems con una escala tipo Likert con 4 niveles (0-3). La puntuación puede variar entre 0 y 63 puntos, de acuerdo a la puntuación se sugiere una ansiedad mínima (0-7 puntos), leve (8-15 puntos), moderada (16-25 puntos) o severa (26-63 puntos).

-Escala de Estimación de Competencia del Paciente (Patient Competency Rating Scale). La escala es empleada para evaluar el nivel de autoconsciencia actual de los pacientes, fue desarrollada por Prigatano y Fordyce (1986). Se aplicó la versión en español estandarizada en población mexicana (Ramírez y Ostrosky, 2008) (ver Anexo 1). La PCRS, es una escala de auto reporte con 30 ítems que evalúa la competencia para desempeñar varias tareas conductuales, cognitivas y emocionales (Heilbronner, Millsaps, Azrin y Mittenberg, 1993), asimismo provee una perspectiva del nivel de

conciencia después de una lesión cerebral. A los respondientes se les pide juzgar que tan fácil o difícil es desempeñar una variedad de tareas. La calificación se hace en una escala tipo Likert de 5 puntos: 1= “no puede hacerlo”; 2= “muy difícil de hacer”; 3= “puede hacerlo con alguna dificultad”; 4= “bastante fácil de hacer”; y 5= “puede hacerlo sin problema”. La versión del informante es idéntica a la del paciente, excepto que las preguntas cambian para referirse a la actitud del paciente. Heilbronner et al. (1993) identificaron cuatro áreas dentro de la PCRS: actividades de la vida diaria (AVD), interpersonal, cognitiva y emocional. La puntuación total tiene un rango de 30-150, las puntuaciones altas indican un alto nivel de competencia. El acuerdo de alteraciones en la autoconsciencia es determinada al comparar las autopuntuaciones del paciente con las puntuaciones del familiar o del terapeuta (Fleming, Strong, y Ashton, 1996). Si la diferencia entre ambas puntuaciones es alta se considera que el paciente tiene una pobre autoconsciencia.

-Historia Clínica para pacientes con TCE (Klonoff y Dawson; 2004). La historia clínica fue diseñada especialmente para obtener información relacionada al contexto y los efectos de la lesión cerebral adquirida (ver Anexo 2).

V.IX. PARTICIPANTES

Los participantes con TCE fueron seleccionados de tres formas: 1) mediante anuncios escritos; 2) pacientes que asistían al departamento de Psicología de la Unidad de Rehabilitación y Medicina Física Siglo XXI, del IMSS; 3) pacientes referidos por médicos especialistas en el área de neurología, traumatología y/o foniatría. Se informó a los pacientes sobre los fines del estudio, se explicó que su participación en el proyecto debía ser voluntaria y que esto no beneficiaría o perjudicaría en la atención médica, en caso de que la estuvieran recibiendo. Debido a que la mayoría de los pacientes no contaban con un reporte médico actual de la magnitud del daño cerebral consecuente al TCE, se tomaron los siguientes criterios para determinar su pertenencia a algún grupo de severidad.

Criterios de inclusión general para los pacientes

- Tener de 16 a 40 años de edad
- Tiempo de evolución del TCE de 1 semana a 5 años
- No tener historial de consumo de drogas ni alcohol antes ni después del TCE
- No tener antecedentes de TCE
- No tener antecedentes de enfermedades neurológicas ni psiquiátricas
- Ser hispanohablantes
- Ser funcional antes del TCE

Criterios de inclusión particulares por nivel de severidad

TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO MODERADO

- Puntuación en la Escala de Coma de Glasgow de 9 a 12
- Alteración ó Pérdida de Conciencia de duración mayor a 10 minutos y menor de 1 hora
- Confusión con una duración menor a 1 semana
- Trastornos físicos, cognitivos y/o conductuales durante meses o permanentes
- Alteraciones neurológicas focales
- Neuroimagen con alteraciones cerebrales (hematoma, edema, laceración, isquemia) que confirmen el daño

TRUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO SEVERO

- Lesión craneal con fracturas, hematomas, contusiones, hemorragias, laceraciones, que confirmen el daño,
- Presentar estado de coma
- Puntuación de GCS des menor a 8
- Pérdida de conciencia mayor a 1 hora
- Periodos de confusión y amnesia postraumática mayor a 24 horas alrededor del accidente

GRUPO CONTROL

El grupo control estuvo conformado por 25 personas pareados por edad y escolaridad con los pacientes. Además cumplieron con los siguientes criterios de inclusión.

Criterios de inclusión para el grupo control

- No tener antecedentes de TCE
- No tener antecedentes neurológicos ni psiquiátricos
- Tener vista y audición normal o corregida
- No tener antecedentes de consumo de drogas
- Ser funcionalmente independientes
- Ser hispanohablantes

V.IX.I. MUESTRA

Se evaluó un total de 25 pacientes con TCE, a quienes se les realizaron las evaluaciones neuropsicológicas y electrofisiológicas correspondientes, sin embargo, es necesario mencionar que no todos concluyeron con las pruebas debido a déficit físicos y/o neurológicos que les impidieron culminar las tareas.

Las características demográficas de la muestra se presentan en las Tablas 1 y 2. En la primera tabla se observan las características generales del grupo TCE y Control, en el estudio participaron un mayor porcentaje de hombres (71%) que de mujeres (29%), lo cual coincide con los estándares de incidencia del TCE en la población general. La población con la cuál se trabajó era joven $x=31.6$ (10.2) años y con una escolaridad alta $x=13.8$ (3.2) años; desde el momento del TCE hasta la realización de la evaluación transcurrieron aproximadamente dos años $x=24.4$ (30.9) meses; también es importante resaltar que los pacientes valorados no recibieron tratamiento de rehabilitación cognoscitiva, algunos de ellos solo tuvieron terapia física. En la tabla 2 se observan las características particulares de cada uno de los pacientes que conformaron la muestra, en general resalta el hecho de que en los pacientes con TCE Severo han pasado en promedio 20 días en estado de coma, mientras que los pacientes con TCE Moderado en promedio un día. La gráfica 1 muestra el porcentaje del tipo de evento que ocasionó el TCE, en primer lugar estuvieron los accidentes automovilísticos en los cuales el paciente fue el piloto, copiloto o pasajero; después las caídas; posteriormente los asaltos y por último los accidentes por atropello automovilístico.

Tabla 1. Muestra total evaluada de pacientes con TCE y participantes neurológicamente intactos.

Grupo	Edad		Escolaridad		Sexo		Meses de Evolución		Días en coma	
	Media	D.E.	Media	D.E.	H	M	Media	D.E.	Media	D.E.
Control (n=25)	30.8	8.9	14.4	3.2	17	8	---	---	---	---
Moderado (n=10)	34.6	14.6	14.7	2.6	6	4	25.1	41.9	1.8	2.7
Severo (n=15)	29.7	5.6	13.3	3.5	12	3	24.0	22.7	27.0	28.1
TCE	31.6	10.2	13.8	3.2	18	7	24.4	30.9	16.9	24.9

Tabla 2. Características demográficas de la muestra con TCE.

Nombre	Sexo	Edad	Escolaridad	Lateralidad	Ocupación		Causa de lesión	Evolución en meses	GCS	LOC/coma
					Anterior	Actual				
JH	M	24	15	Diestra	Estudiante	Estudiante	Choque automovilístico	84	M	1 semana
CH	H	24	12	Diestra	Estudiante	Ninguna	Choque automovilístico	6	M	1 día
HGT	H	24	13	Diestra	Estudiante	Ninguna	Atropellado	48	S	3 meses
APVF	M	25	15	Diestra	Estudiante	Estudiante	Choque automovilístico	1	M	1 día
RM	H	25	10	Diestra	Vendedor	Vendedor	Disparo con arma de fuego	11	S	1 día
M	H	25	16	Diestra	Estudiante	Ninguna	Choque automovilístico	36	S	2 meses
LGM	H	26	15	Diestra	Músico	Músico	Choque automovilístico	60	S	1 semana
HMC	H	26	16	Diestra	Estudiante	Ninguna	Caída	72	S	
EH	H	29	16	Diestra	Ingeniero	Ninguna	Choque automovilístico	36	S	1 mes
MAH	H	30	18	Diestra	Psicólogo	Estudiante	Accidente Automovilístico	120	M	1 día
GOM	H	30	19	Diestro	Psicólogo	Psicólogo	Choque automovilístico-golpes	24	M	2 hrs.
CRG	M	31	9	Diestra	Limpieza	Ninguna	Atropellada	6	S	1 mes
OAG	H	31	19	Diestra	Contador	Ninguna	Choque automovilístico	24	S	2 meses
MLR	M	32	16	Diestra	Empleada	Hogar	Choque motocicleta	36	S	2 días
LR	M	35	12	Diestra	Empleada	Empleada	Caída de escaleras	4	S	1 semana
AMJ	H	38	9	Diestra	Albañil	Ninguna	Caída andamio construcción	8	S	2 semanas
RVH	H	44	8	Diestra	Albañil	Ninguna	Caída escaleras construcción	4	S	1 semana
RGF	M	52	16	Diestra	Ventas	Ventas	Golpe por objeto	2	M	40 minutos
SRS	M	59	12	Diestra	Capturista	Ninguna	Asalto	5	M	---
COR	H	55	16	Diestra	Ventas	Ventas	Asalto	4	M	1 día
JSR	H	24	12	Diestra	Computación	Ninguna	Choque automovilístico	5	M	1 semana
ACL	H	26	17	Diestra	Finanzas	Finanzas	Choque automovilístico	5	S	2 meses
LM	H	28	9	Diestra	Almacenista	Ninguna	Atropellado	6	S	1 mes
AM	H	23	12	Diestra	Gerente	Ninguna	Choque automovilístico	0.7	M	20 minutos
MIR	H	26	15	Diestra	Chef	Ninguna	Choque automovilístico	4	S	1 semana

Se muestran las características particulares de los 23 pacientes con TCE como la causa de la lesión, el sitio de la lesión cerebral principal, el tiempo de evolución y la clasificación empleada. H= hombre; M= mujer; GCS= Escala de Coma de Glasgow; L= leve; M= moderado; S= severo; LOC= Tiempo de Pérdida de Consciencia. El sitio de lesión ha sido tomado del reporte proporcionado por los pacientes, por la tanto sólo es aproximado.

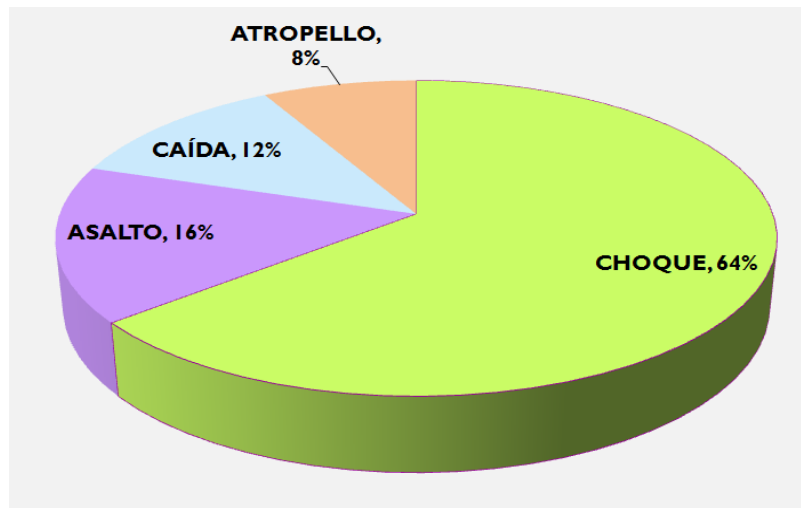


Gráfico 1. Porcentaje de ocurrencia del tipo de evento que desencadenó el TCE en la muestra estudiada.

V.X. PROCEDIMIENTO

Se explicaron, tanto a los pacientes y a los participantes del grupo control, la serie de sesiones y procedimientos técnicos que se llevarían a cabo para la evaluación neuropsicológica y electrofisiológica, especificando que su participación era independiente de su atención médica. Para tal motivo se pidió la firma, previa lectura, de una carta de consentimiento tanto por sus familiares como por el participante.

La evaluación se hizo de forma individual en tres sesiones (en algunas ocasiones cuatro sesiones) con duración aproximada de 1 hora y media, una vez por semana; las actividades realizadas durante las sesiones se muestran en la tabla 3.

Tabla 3. Distribución de las sesiones de valoración neuropsicológica y electrofisiológica.

SESIÓN 1	SESIÓN 2	SESIÓN 3
– Historia Clínica	– Neuropsi Atención y Memoria	– P300 paradigma auditivo
– Batería Neuropsicológica Computarizada	– Inventario de Ansiedad de Beck	– EEG
– Batería de Funciones Ejecutivas	– Inventario de Depresión de Beck	– P100
– Escalas de Conciencia		

V.XI. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Para el análisis de datos se utilizó el Statistical Packing for Social Sciences (SPSS) versión 15. En todas las variables se obtuvo la estadística descriptiva, además de las siguientes secuencias de análisis:

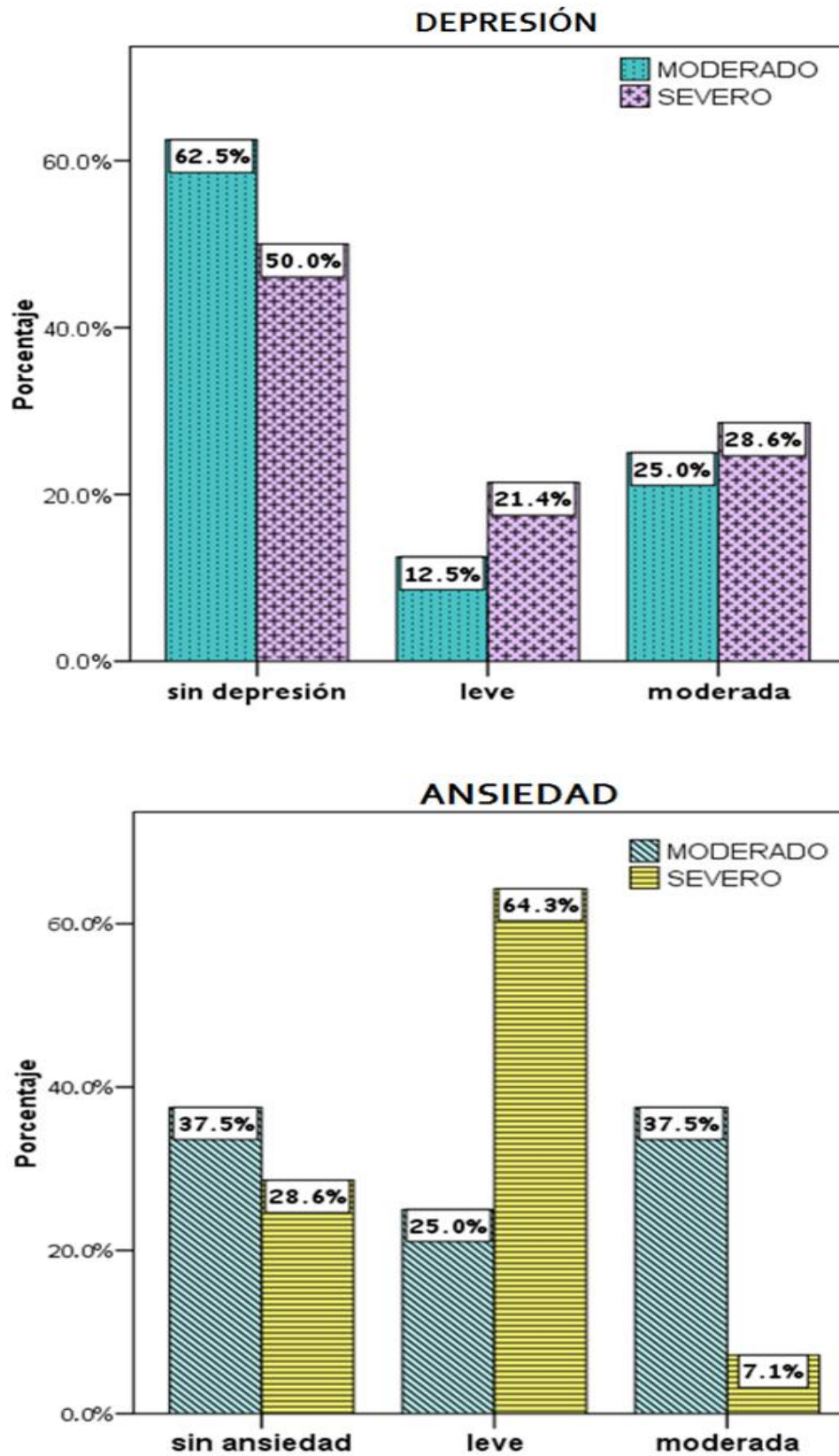
1. Prueba T para muestras independientes (TCE vs Control),
2. Análisis de varianza de un factor (ANOVA) para comparar las pruebas de acuerdo al nivel de severidad del TCE (moderado-severo-control),
3. Prueba T para muestras independientes, para el análisis de la variable de tiempo de evolución (agudo-crónico).
4. Análisis de conglomerados discriminante y de k-medias para determinar las variables que definen la pertenencia de los participantes a algún grupo, así como los grupos que se forman,
5. Análisis de correlación de Pearson, para determinar si el índice de alteración de la autoconsciencia está relacionado con el desempeño en alguna de las pruebas neuropsicológicas o con los PRE's.

V.XII. DEPRESIÓN Y ANSIEDAD

Como se muestra en la tabla 4, no se encontraron diferencias significativas entre los grupos en los inventarios de depresión y ansiedad. En términos de porcentaje, en los pacientes con TCE Moderado hubo un 37.5% de depresión y 62.5% de ansiedad; en el TCE Severo se encontró un 50% de depresión y 71.4% de ansiedad, los datos pueden consultarse en la gráfica 2.

Tabla 4. Datos de los inventarios de ansiedad y de depresión de Beck para el grupo con TCE.

Síntomas	MODERADO		SEVERO		t	p
	Media	D.E.	Media	D.E.		
Depresión	9.25	8.15	10.92	8.87	.439	.665
Ansiedad	13.12	10.54	7.92	5.06	1.310	.223



Gráfica 2. Muestra los porcentajes de prevalencia de síntomas depresivos y de ansiedad en los pacientes Moderados y Severos.

CAPÍTULO VI

RESULTADOS

VI.I. BATERÍA NEUROPSICOLÓGICA NEUROPSI ATENCIÓN Y MEMORIA

VI.I.I. Resultados de la comparación entre el grupo de pacientes con TCE y el grupo Control

La comparación entre el grupo de pacientes con TCE (n=25) y el grupo Control (n=25), con la prueba t de Student ($p < .05$), en la Batería Neuropsicológica de Atención y Memoria mostró diferencias estadísticamente significativas en los Totales de Atención-Funciones Ejecutivas, y el Total de Memoria y Atención-Memoria. El grupo con TCE se ubicó en promedio dentro del nivel Leve a Moderado en el área de Atención-Funciones Ejecutivas ($t_{48}=6.093$; $p=.000$), este grupo calificó 2 desviaciones estándar por debajo de la norma; mientras en el área de Memoria ($t_{48}=7.369$; $p=.000$) y en el Total de la Batería ($t_{48}=7.970$; $p=.000$), el nivel de ejecución se consideró como Severo, calificando hasta 3 desviaciones estándar por debajo de la norma. La tabla 5 muestra los totales de la batería del grupo TCE y el grupo Control.

Tabla 5. Puntuaciones Totales de la Batería Neuropsi Atención y Memoria de los grupos TCE y Control.

TOTALES	CONTROL		TCE		t	p
	Media	D.E.	Media	D.E.		
Atención-Funciones Ejecutivas	107.60	12.18	73.92	24.81	6.093	0.000
Memoria	102.12	12.87	66.68	20.31	7.369	0.000
Atención y Memoria	105.24	12.23	65.52	21.71	7.970	0.000

El análisis estadístico en cada una de las subpruebas mostró diferencias en 8 pruebas del área de *Atención y Funciones Ejecutivas*: Orientación ($t_{48}=2.448$; $p=.002$), Formación de Categorías ($t_{48}=2.978$; $p=.005$), Detección Visual ($t_{48}=5.311$; $p=.000$), Fluidez Semántica ($t_{48}=4.112$; $p=.000$), Fluidez Fonológica ($t_{48}=2.910$; $p=.005$), Fluidez No Verbal ($t_{48}=3.750$; $p=.001$), Funciones Motoras ($t_{48}=4.412$; $p=.000$) y en la tarea de inhibición Stroop en Tiempo ($t_{48}=3.134$; $p=.005$).

En el área de *Memoria*, se encontraron diferencias en 13 pruebas: Memoria Verbal Codificación ($t_{48}=4.984$; $p=.000$), evocación Espontánea ($t_{48}=5.747$; $p=.000$), por Claves ($t_{48}=4.564$; $p=.000$), y por Reconocimiento ($t_{48}=3.011$; $p=.005$); Memoria lógica de párrafos Codificación en el contenido específico de Historias ($t_{48}=2.907$; $p=.006$) y Evocación ($t_{48}=3.908$; $p=.000$); Figura Compleja de Rey-Osterrieth en Codificación ($t_{48}=5.747$; $p=.000$) y Evocación ($t_{48}=5.175$; $p=.000$); Memoria de Caras codificación ($t_{48}=2.711$; $p=.011$), Evocación de Nombres ($t_{48}=3.791$; $p=.000$) e Identidad de Caras ($t_{48}=2.814$; $p=.007$) y memoria para Palabras relacionadas en la Codificación ($t_{48}=2.813$; $p=.007$) y Evocación ($t_{48}=3.243$; $p=.003$).

En todas ellas los pacientes con TCE mostraron un desempeño menor. Las tareas sin diferencias estadísticas fueron Series sucesivas, Detección de dígitos, Cubos de Corsi en regresión y progresión, Stroop aciertos, Repetición de dígitos en progresión y regresión, Resta inversa de 20-3, y Memoria Lógica en Temas. Lo anterior sugiere que los pacientes con TCE mantienen dificultades para codificar y evocar la información, así como en la red atencional de orientación y deficiencias en sus habilidades ejecutivas más que atencionales. En la tabla 6, se muestran las diferencias en todas las subpruebas.

Tabla 6. Se muestran las pruebas en donde existen diferencias con una prueba t para muestras independientes en el Neuropsi Atención y Memoria entre los pacientes y el grupo control.

ATENCIÓN	CONTROL		TCE		t	p
	Media	D.E.	Media	D.E.		
Orientación	7.00	0.00	6.60	0.82	2.449	0.022
Dígitos en progresión	5.64	0.99	5.40	1.38	0.704	0.485
Formación de categorías	19.72	4.89	15.52	5.08	2.978	0.005
Detección visual	20.52	2.28	14.14	5.51	5.311	0.000
Cubos de Corsi en progresión	5.48	1.45	5.27	1.83	0.433	0.667
Detección de dígitos	9.64	0.49	9.20	1.38	1.498	0.145
Series sucesivas	1.88	1.24	1.96	1.06	0.246	0.807
Fluidez verbal semántica	24.80	5.02	17.36	7.52	4.112	0.000
Fluidez verbal fonológica	17.20	5.95	11.96	6.75	2.910	0.005
Fluidez no verbal	16.84	6.24	10.41	5.40	3.750	0.001
Funciones motoras total	18.96	1.34	15.92	3.17	4.412	0.000
Stroop aciertos	33.84	5.59	34.33	2.68	0.391	0.697
Stroop tiempo	34.44	9.54	53.08	28.12	3.134	0.005
MEMORIA						
Dígitos en regresión	4.28	1.31	3.76	1.39	1.361	0.180
Memoria verbal codificación	7.72	1.23	5.52	1.83	4.984	0.000
Figura de Rey codificación	33.50	2.70	23.72	8.07	5.747	0.000
Historias codificación	10.20	3.36	7.32	3.64	2.907	0.006
Temas codificación	4.36	0.90	4.60	2.43	0.463	0.646
Caras codificación	3.92	0.28	3.36	0.99	2.711	0.011
Memoria verbal espontánea	8.60	1.87	4.60	3.52	5.013	0.000
Memoria verbal por claves	8.56	1.80	5.12	3.31	4.564	0.000
Memoria verbal reconocimiento	10.52	1.92	8.08	3.57	3.011	0.005
Pares asociados codificación	7.84	2.58	5.59	2.91	2.813	0.007
Figura de Rey evocación	22.68	5.11	13.02	7.74	5.175	0.000
Historias evocación	9.68	2.99	6.02	3.61	3.908	0.000
Temas evocación	4.42	0.95	4.04	1.67	0.988	0.329
Caras evocación	5.36	2.23	3.04	2.09	3.791	0.000
Identidad de caras	1.40	0.71	0.72	0.98	2.814	0.007
Cubos de Corsi en regresión	5.28	1.24	4.86	1.70	0.967	0.339
Pares asociados evocación	9.80	2.53	6.68	3.98	3.243	0.003

VI.I.II. Resultados por nivel de severidad del TCE (moderado-severo-control).

Mediante el ANOVA, con la prueba de hipótesis de Tukey_b y nivel de significancia $p \leq .05$, se encontraron diferencias estadísticamente significativas al comparar los tres grupos de participantes (Moderado: $n=10$; Severo: $n=15$; y Control: $n=25$), este efecto fue el esperado. Así en el Total de la batería el grupo Severo obtuvo la ejecución más desfavorable ($F_{2,47}=45.557$; $p=.000$), al igual que en el subtotal de Atención-Funciones Ejecutivas ($F_{2,47}=27.493$; $p=.000$), y en el subtotal de Memoria ($F_{2,47}=41.222$; $p=.000$). Los resultados pueden consultarse en la tabla 7.

Tabla 7. Totales de la Batería Neuropsi Atención y Memoria conforme al nivel de severidad.

TOTALES	Control		Moderado		Severo		F	p	Diferencia
	Media	D.E.	Media	D.E.	Media	D.E.			
Atención-Funciones Ejecutivas	107.60	12.18	88.10	20.48	64.47	23.37	27.493	0.000	C vs S vs M
Memoria	102.12	12.87	80.40	19.27	57.53	15.64	41.222	0.000	C vs S vs M
Atención y Memoria	105.24	12.23	79.20	22.18	56.40	16.40	45.557	0.000	C vs S vs M

En la tabla 8 y gráfica 3 se presentan los análisis realizados por cada subprueba de la Batería Neuropsi Atención y Memoria. Fueron encontradas diferencias estadísticamente significativas entre los tres grupos de participantes. En el área de *Atención y Funciones Ejecutivas* hubieron diferencias en 9 subpruebas: *Orientación* ($F_{2,47}=5.672$; $p=.006$); *Formación de categorías* ($F_{2,47}=6.522$; $p=.003$), *Detección visual* ($F_{2,47}=18.590$; $p=.000$); *Detección de dígitos* ($F_{2,47}=4.324$; $p=.019$); *Fluidez verbal semántica* ($F_{2,47}=12.062$; $p=.000$), *Fluidez fonológica* ($F_{2,47}=10.739$; $p=.000$) y *Fluidez no verbal* ($F_{2,47}=7.966$; $p=.001$); *Funciones motoras* ($F_{2,47}=14.389$; $p=.000$); y *Stroop en tiempo* ($F_{2,47}=12.183$; $p=.000$). Como se puede observar estas tareas demandan el uso de funciones ejecutivas más que de la red atencional de orientación o alerta.

En el área de *Memoria* existieron 14 pruebas con diferencias significativas: *Memoria verbal codificación* ($F_{2,47}=17.844$; $p=.000$), *Evocación de memoria verbal (Espontánea)*: $F_{2,47}=5.804$; $p=.000$; *Claves*: $F_{2,47}=2.80$; $p=.000$; *Reconocimiento*: $F_{2,47}=10.406$; $p=.000$); *Pares asociados (Codificación)*: $F_{2,47}=6.105$; $p=.005$; *Evocación*: $F_{2,47}=10.061$; $p=.000$); *Figura Compleja de Rey-Osterrieth*

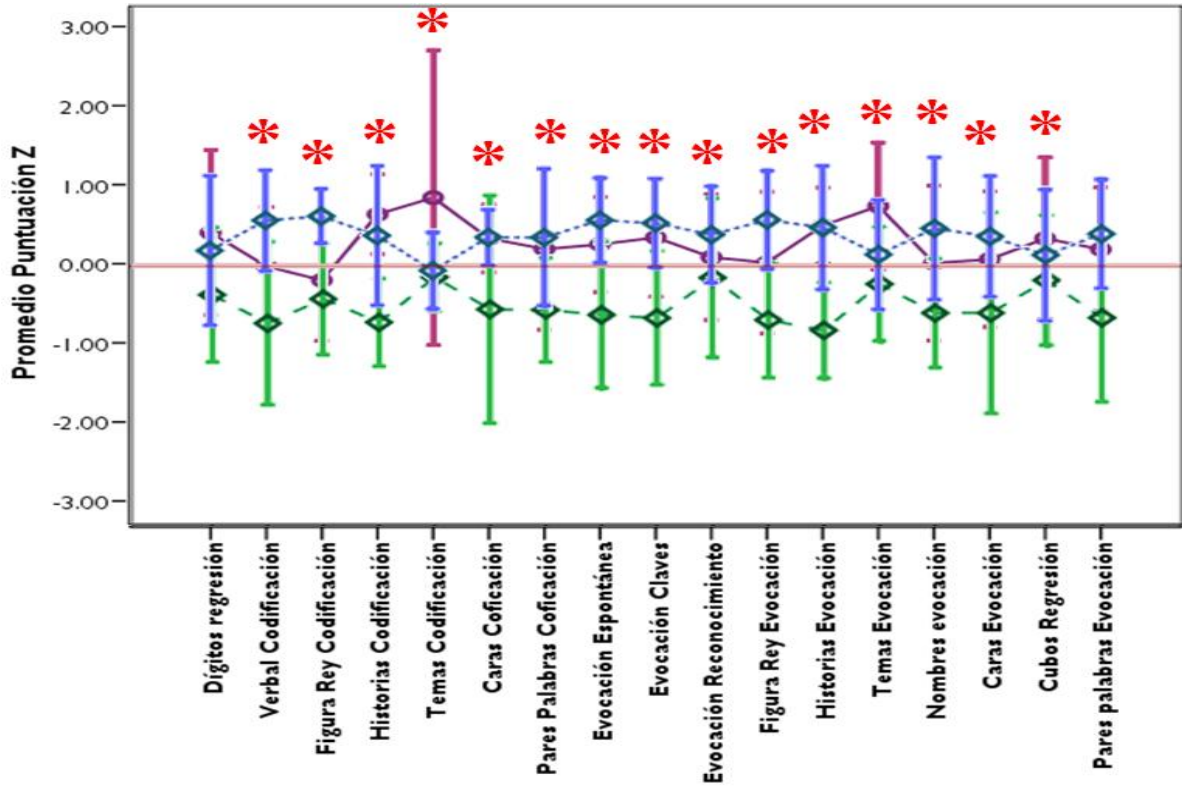
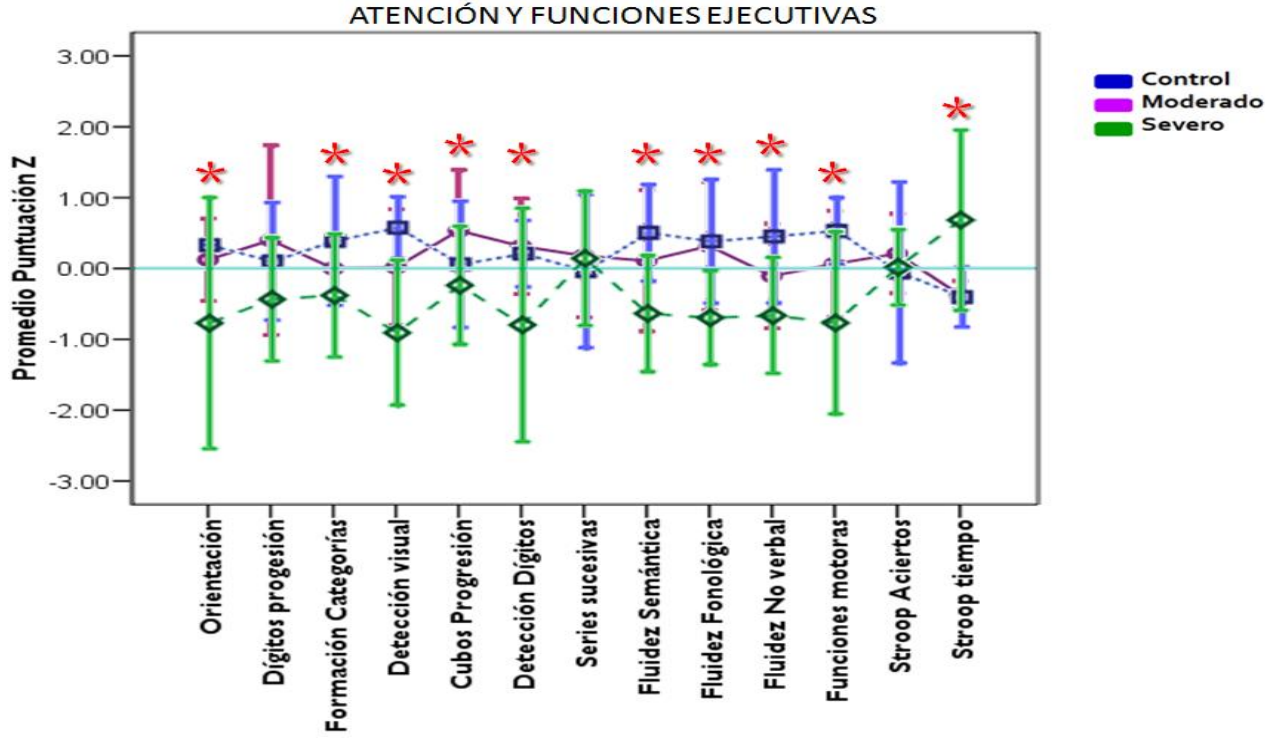
(*Codificación*: $F_{2,47}=18.876$; $p=.000$; *Evocación*: $F_{2,47}=18.599$; $p=.000$); *Memoria de caras* (*Codificación*: $F_{2,47}=5.804$; $p=.000$; *Evocación*: $F_{2,47}=8.402$; $p=.001$); *Reconocimiento*: $F_{2,47}=4.937$; $p=.000$); y *Memoria lógica de textos* (*Historias/Codificación*: $F_{2,47}=18.547$; $p=.000$; *Evocación*: $F_{2,47}=25.045$; $p=.000$; *Temas/Codificación*: $F_{2,47}=5.100$; $p=.010$; *Evocación*: $F_{2,47}=8.579$; $p=.001$).

En general el grupo Severo presentó las puntuaciones más bajas a través de las pruebas, las más afectadas fueron aquellas pruebas relacionadas con la red atencional ejecutiva, así como en la codificación y evocación de todos los tipos de memoria. Si bien la fase de olvido es un proceso normal para la consolidación de la información, los resultados mostraron que este proceso aumentando conforme incrementa la severidad de la lesión, así en la codificación de la Figura de Rey-Osterrieth (tarea de memoria visoespacial) la puntuación fue en promedio de $X=22.77$ puntos para el grupo de TCE Severo y en la evocación de $X=10.09$, lo cual indica que los pacientes perdieron aproximadamente el 60% de la información visoespacial. El grupo de pacientes con TCE Moderado perdieron el 40%, y el grupo Control olvida el 30% de la información visoespacial en la Figura de Rey.

Tabla 8. Se muestran los valores de las prueba entre los grupos de severidad del TCE y el grupo control con el análisis de ANOVA.

	Control		Moderado		Severo		F	p	Diferencia
	Media	D.E.	Media	D.E.	Media	D.E.			
Subpruebas ATENCIÓN									
Orientación	7.00	0.00	6.90	0.32	6.40	0.99	5.672	0.006	C vs S
Dígitos en progresión	5.64	0.99	6.00	1.49	5.00	1.20	2.477	0.095	
Formación de categorías	19.72	4.89	17.80	2.10	14.00	5.93	6.522	0.003	C vs S
Detección visual	20.52	2.27	16.78	4.71	12.30	1.50	18.590	0.000	C vs S vs M
Cubos de Corsi en progresión	5.48	1.45	6.22	1.30	4.62	1.89	2.930	0.064	
Detección de dígitos	9.64	0.49	9.80	0.63	8.80	1.61	4.324	0.019	S vs M,C
Series sucesivas	1.88	1.24	2.00	0.94	1.93	1.16	0.039	0.961	
Fluidez verbal semántica	24.80	5.02	20.90	7.77	15.00	6.58	12.062	0.000	C vs S
Fluidez verbal fonológica	17.20	5.95	16.70	6.77	8.80	4.69	10.739	0.000	S vs M,C
Fluidez no verbal	16.84	6.24	12.33	5.17	9.08	5.35	7.966	0.001	C vs S
Funciones motoras total	18.96	1.34	17.40	2.27	14.93	3.37	14.389	0.000	S vs M,C
Stroop aciertos	34.84	1.54	34.30	3.37	34.36	2.21	0.075	0.927	
Stroop tiempo	34.44	9.54	37.30	14.94	64.36	30.26	12.183	0.000	S vs M,C
Subpruebas MEMORIA									
Dígitos en regresión	4.28	1.31	4.40	1.43	3.33	1.23	2.970	0.061	
Memoria verbal codificación	7.72	1.23	6.50	1.35	4.87	1.85	17.844	0.000	S vs M,C
Figura Rey codificación	33.50	2.70	26.30	6.02	22.00	8.97	18.876	0.000	C vs M,S
Historias codificación	10.20	3.36	10.80	2.04	5.00	2.36	18.547	0.000	S vs M,C
Temas codificación	4.36	0.90	4.90	0.31	3.73	1.22	5.100	0.010	M vs S,C
Pares asociados codificación	7.84	2.58	6.80	3.29	4.58	2.19	6.105	0.005	S vs C
Caras codificación	3.92	0.28	3.70	0.67	3.13	1.13	5.804	0.006	C vs S
Memoria verbal espontánea	8.60	1.87	6.80	2.82	3.13	3.23	21.888	0.000	S vs M,C
Memoria verbal por claves	8.56	1.80	7.40	2.72	3.60	2.80	21.688	0.000	S vs M,C
Memoria verbal reconocimiento	11.48	0.96	10.90	1.10	9.33	2.16	10.406	0.000	S vs M,C
Figura Rey evocación	22.68	5.11	16.95	7.68	10.21	6.69	18.599	0.000	C vs M vs S
Historias evocación	9.68	2.99	9.40	1.90	3.77	2.53	25.045	0.000	S vs M,C
Temas evocación	4.42	0.95	4.90	0.31	3.27	1.58	8.579	0.001	S vs M,C
Caras evocación	5.36	2.23	3.80	2.62	2.53	1.55	8.402	0.001	S vs C
Identidad de caras	1.40	0.71	1.00	0.82	0.53	1.06	4.937	0.011	S vs C
Cubos de Corsi en regresión	5.28	1.24	5.56	1.51	4.38	1.71	2.270	0.115	
Pares asociados evocación	9.80	2.53	8.70	2.83	5.00	4.11	10.061	0.000	C vs S

**Se observan las diferencias entre los grupos señaladas con una S para Severos, M para Moderados y C para el grupo Control. Las diferencias se establecieron con una $p < .05$.



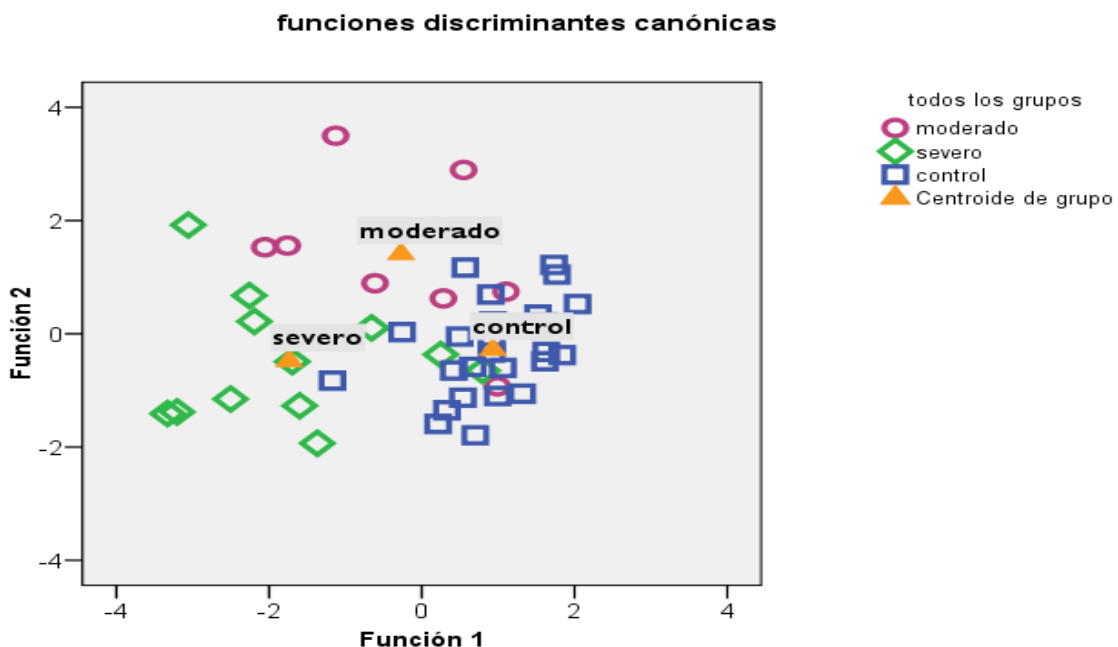
Gráfica 3. Se observan los resultados en puntuaciones z así como los errores estándar de las pruebas que integran el área de Atención-Funciones Ejecutivas, y Memoria, de la Bateria Neuropsicológica. Con un asterisco se indican las pruebas con diferencias estadísticamente significativas.

VI.I.III. Análisis de conglomerados en Atención y Memoria

A partir de las diferencias estadísticamente significativas entre los grupos control, moderado y severo de TCE, se realizó un análisis de conglomerados discriminante con el objetivo de especificar cuáles subpruebas de la batería fueron más sensibles para distinguir la severidad cognitiva.

Para el análisis de conglomerados discriminante fueron elegidas 4 variables (subpruebas) que mostraran una mayor variabilidad entre los tres grupos, es decir que las diferencias entre las puntuaciones fuesen mayores, confirmando su utilidad por medio de un análisis de correlación. Las pruebas que entraron en el análisis fueron: Figura de Rey-Osterrieth Copia, Figura de Rey Osterrieth Evocación, Detección Visual Aciertos y Memoria Lógica Promedio de Historias Evocación.

El análisis discriminante arrojó 2 funciones discriminantes, la función 1 (Lambda de Wilks= .278, $p=.000$) la constituyeron las pruebas de Figura de Rey-Osterrieth Copia, Figura de Rey Osterrieth Evocación, Detección Visual Aciertos; la función 2 (Lambda de Wilks= .656, $p= .001$) la integró la prueba de Memoria Lógica Promedio de Historias Evocación. Las funciones discriminantes mostraron la posibilidad de clasificar el desempeño en 3 grupos como se muestra en la gráfica 4. El poder de clasificación de las variables fue alto (87.0%), el grupo que tuvo una mayor variabilidad en el poder de clasificación fue el grupo con TCE Moderado con el 77.8% de clasificación, considerando al 22.2% restante como Control. Los resultados pueden observarse en la tabla 9.



Gráfica 4. Representación de los centroides obtenidos mediante el análisis discriminante y la agrupación de los sujetos a los grupos.

Tabla 9. Poder de clasificación de las funciones discriminantes utilizando pruebas de la Batería Neuropsi Atención y Memoria.

Resultados de la clasificación^{b,c}

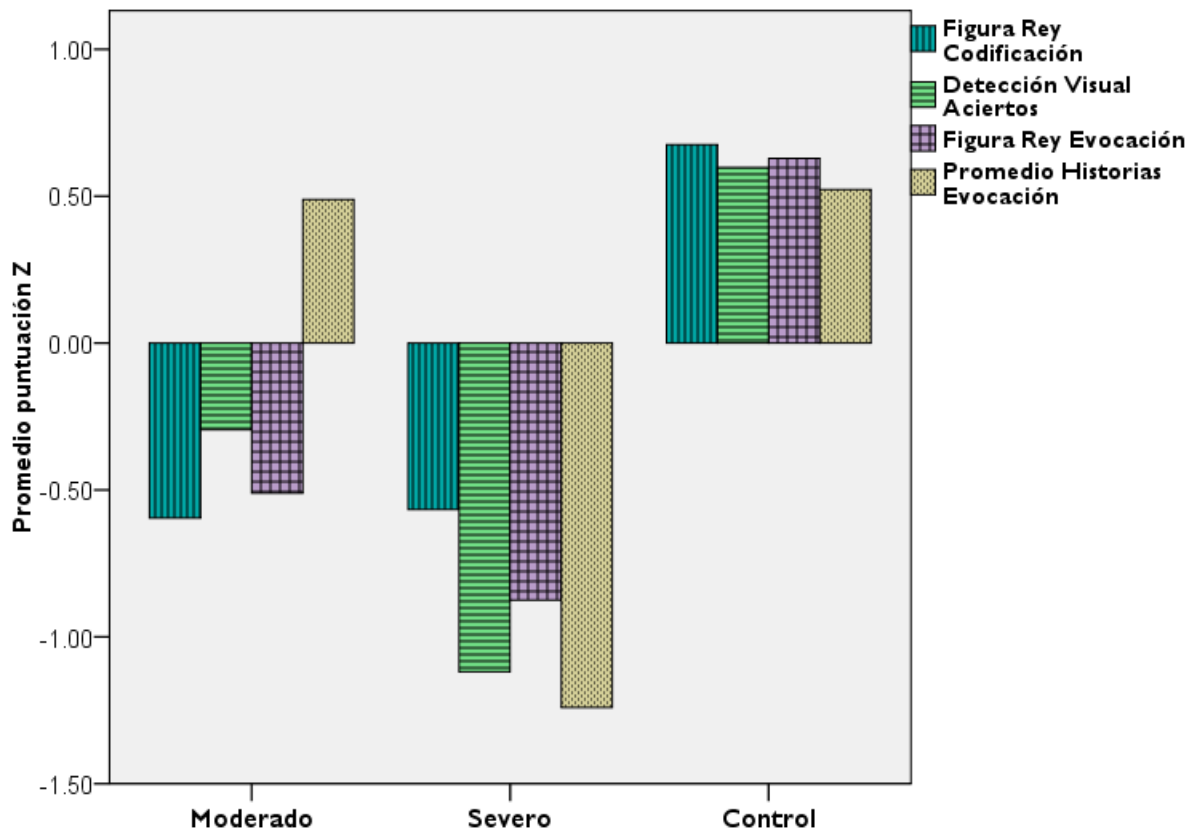
			Grupo de pertenencia pronosticado			Total
			moderado	severo	control	
Original	Recuento	moderado	7	0	2	9
		severo	0	10	2	12
		control	1	1	23	25
	%	moderado	77.8	.0	22.2	100.0
		severo	.0	83.3	16.7	100.0
		control	4.0	4.0	92.0	100.0
Validación cruzada ^a	Recuento	moderado	5	1	3	9
		severo	2	8	2	12
		control	2	1	22	25
	%	moderado	55.6	11.1	33.3	100.0
		severo	16.7	66.7	16.7	100.0
		control	8.0	4.0	88.0	100.0

a. La validación cruzada sólo se aplica a los casos del análisis. En la validación cruzada, cada caso se clasifica mediante las funciones derivadas a partir del resto de los casos.

b. Clasificados correctamente el 87.0% de los casos agrupados originales.

c. Clasificados correctamente el 76.1% de los casos agrupados validados mediante validación cruzada.

El análisis de conglomerados de k-medias permitió observar como se agrupan las variables dentro de los grupos a partir de las puntuaciones obtenidas, así se obtuvieron 3 grupos de ejecución cognoscitiva, el primer grupo se consideró Moderado, en donde las puntuaciones de todas las subpruebas están 0.5 desviaciones estándar alrededor de la media. El segundo grupo se denominó Severo por estar más de 1 desviación estándar por debajo de la media, en este caso se observa que el Stroop está 2 desviaciones estándar por arriba de la media, esto significa que el desempeño fue más pobre ya que tardaron más tiempo en concluir esta tarea. Por último está el grupo Normal en el cual las pruebas tienen puntuaciones por arriba de la norma. En la gráfica 5 están plasmados los grupos de pruebas y su correspondiente agrupación para determinar la severidad del participante.



Gráfica 5. Pruebas seleccionadas en el análisis de conglomerados k-medias y su agrupación de acuerdo a la severidad del TCE.

VI.1.IV. Efectos del tiempo de evolución en las pruebas de Atención y Memoria

Un objetivo del estudio fue esclarecer si existen diferencias en el nivel de severidad de los pacientes con TCE de acuerdo al tiempo de evolución de la lesión, para dar respuesta a esta pregunta se llevó a cabo un estudio transversal considerando la cronicidad de la recuperación (aguda= menor a 6 meses; crónica= de 1 a 8 años). Así en el grupo Moderado al comparar el periodo agudo (n=3) y el periodo crónico (n=7) se hallaron diferencias en el Total del área de Memoria ($t_8=.781$; $p=.005$) y en el Total de la Batería ($t_8=2.402$; $p=.043$), en la tabla 10 se presentan los datos del grupo moderado de acuerdo al tiempo de evolución.

Tabla 10. Totales de la Batería Atención y Memoria por el grado de severidad Moderado según el tiempo de evolución (agudo y crónico), se muestran la media, desviación estándar, prueba t, y el nivel de significancia.

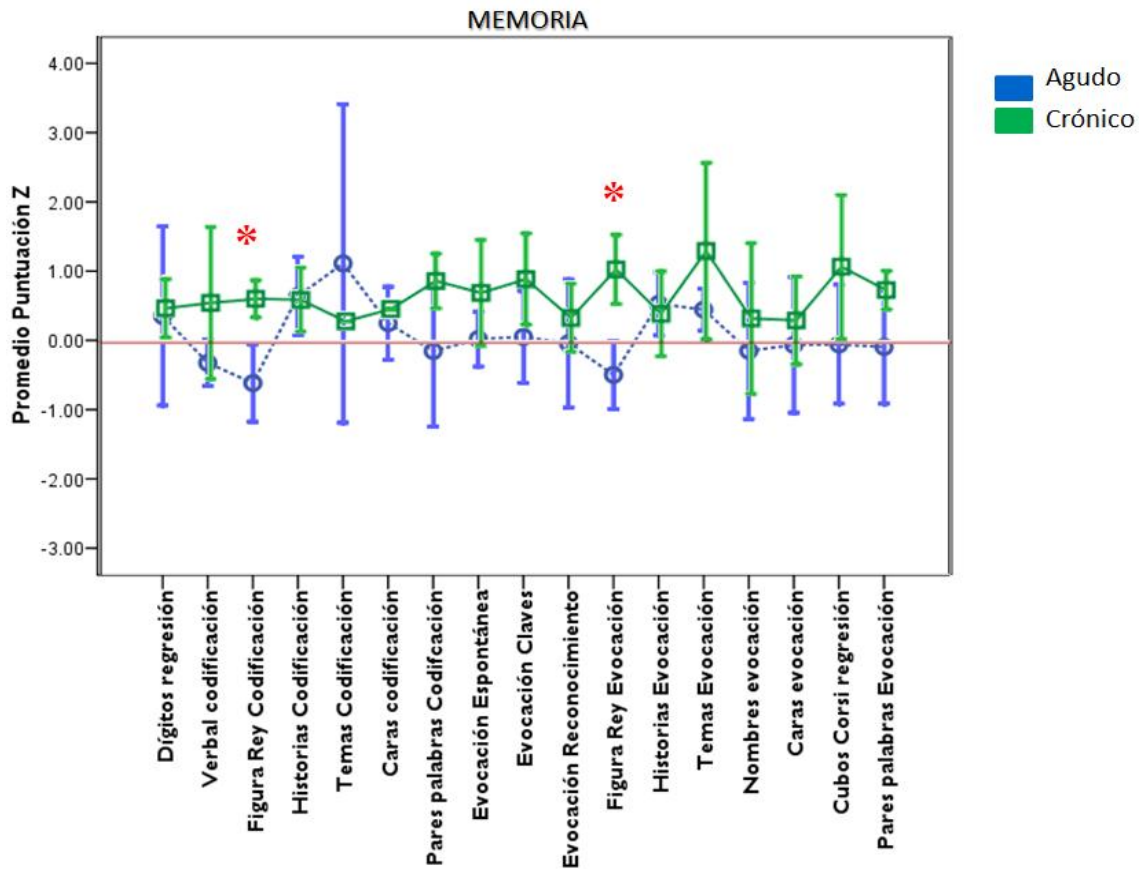
MODERADO	AGUDO		CRÓNICO		T	p
	Media	D.E.	Media	D.E.		
Total Atención-FE	84.71	20.53	96.00	22.11	0.781	0.457
Total Memoria	70.71	12.48	103.00	10.39	3.900	0.005
Total Atención-Memoria	70.28	18.08	100.00	17.43	2.402	0.043

En el análisis por subpruebas de acuerdo al tiempo de evolución se encontraron diferencias en 2 subpruebas del área de *Memoria*: Figura Compleja de Rey-Osterrieth Copia ($t_8=3.856$; $p=.005$) y Evocación ($t_8=4.436$; $p=.002$). Como se puede observar en la Tabla 11 y en la gráfica 6, en el periodo agudo los pacientes con TCE Moderado se caracterizaron por tener una menor ejecución mostrando problemas en la memoria visoespacial.

Tabla 11. Comparación del grupo Moderado de acuerdo al tiempo de evolución en las pruebas de atención y memoria.

MODERADO	AGUDO		CRÓNICO		T	P
	Media	D.E.	Media	D.E.		
ATENCIÓN						
Orientación	6.86	0.38	7.00	0.00	0.632	0.545
Dígitos en progresión	6.00	1.73	6.00	1.00	0.000	1.000
Formación de categorías	17.29	1.80	19.00	2.65	1.215	0.259
Detección visual	15.71	4.64	20.50	3.54	1.326	0.227
Cubos de Corsi en progresión	5.83	0.98	7.00	1.73	1.326	0.226
Detección de dígitos	9.71	0.76	10.00	0.00	0.632	0.545
Series sucesivas	1.71	0.95	2.67	0.58	1.581	0.153
Fluidez verbal semántica	18.71	8.34	26.00	2.65	1.438	0.188
Fluidez verbal fonológica	14.14	5.93	22.67	4.93	2.169	0.062
Fluidez no verbal	11.57	5.71	15.00	0.00	0.809	0.445
Funciones motoras total	16.57	2.23	19.33	0.58	2.054	0.074
Stroop aciertos	33.57	3.87	36.00	0.00	1.051	0.148
Stroop tiempo	41.29	15.37	28.00	10.54	1.345	0.216
MEMORIA						
Dígitos en regresión	4.29	1.70	4.67	0.58	0.367	0.723
Memoria verbal codificación	6.00	0.58	7.67	2.08	2.092	0.299
Figura Rey codificación	23.29	4.19	33.33	2.08	3.856	0.005
Historias codificación	10.71	2.29	11.00	1.73	0.191	0.853
Temas codificación	4.86	0.38	5.00	0.00	0.632	0.545
Pares asociados codificación	5.71	3.35	9.33	1.15	1.772	0.114
Caras codificación	3.57	0.79	4.00	0.00	0.911	0.200
Memoria verbal espontánea	5.86	2.48	9.00	2.65	1.806	0.108
Memoria verbal por claves	6.43	2.44	9.67	2.08	1.992	0.081
Memoria verbal reconocimiento	9.00	2.65	10.33	1.53	0.800	0.447
Figura Rey evocación	12.93	4.49	26.33	4.04	4.436	0.002
Historias evocación	9.43	1.90	9.33	2.31	0.069	0.947
Temas evocación	4.86	0.38	5.00	0.00	0.632	0.545
Caras evocación	3.29	2.63	5.00	2.65	0.944	0.373
Identidad de caras	0.86	0.90	1.33	0.58	0.830	0.430
Cubos de Corsi en regresión	5.00	1.26	6.67	1.53	1.752	0.123
Pares asociados evocación	7.71	2.81	11.00	1.00	1.916	0.092

** En la tabla la letra C representa al grupo Control, la M al grupo Moderado, y la S al grupo Severo. Las diferencias estadísticamente significativas están en negritas, con una $p < .05$.



Gráfica 6. Muestra de forma gráfica las subpruebas del área de Memoria en los pacientes con TCE moderado entre el periodo agudo y crónico de la lesión.

En el estudio transversal de los pacientes con una lesión Severa (Aguda n=7; Crónica n=8), el análisis no arrojó diferencias estadísticas significativas en la sumatoria de los totales de la Batería. En ambos casos el promedio de ejecución se consideró como daño mayor para el grupo con TCE, en la tabla 12 se muestran los resultados del grupo Severo.

Tabla 12. Totales de la Batería Neuropsi Atención y Memoria en los pacientes Severos de acuerdo a su tiempo de evolución.

SEVERO	Agudo		Crónico		T	p
	Media	D.E.	Media	D.E.		
Subtotal Atención-FE	59.85	21.63	68.50	25.52	.701	.495
Subtotal Memoria	54.42	10.89	60.25	19.21	.706	.492
Total Atención-Memoria	52.00	12.40	60.25	19.23	.999	.338

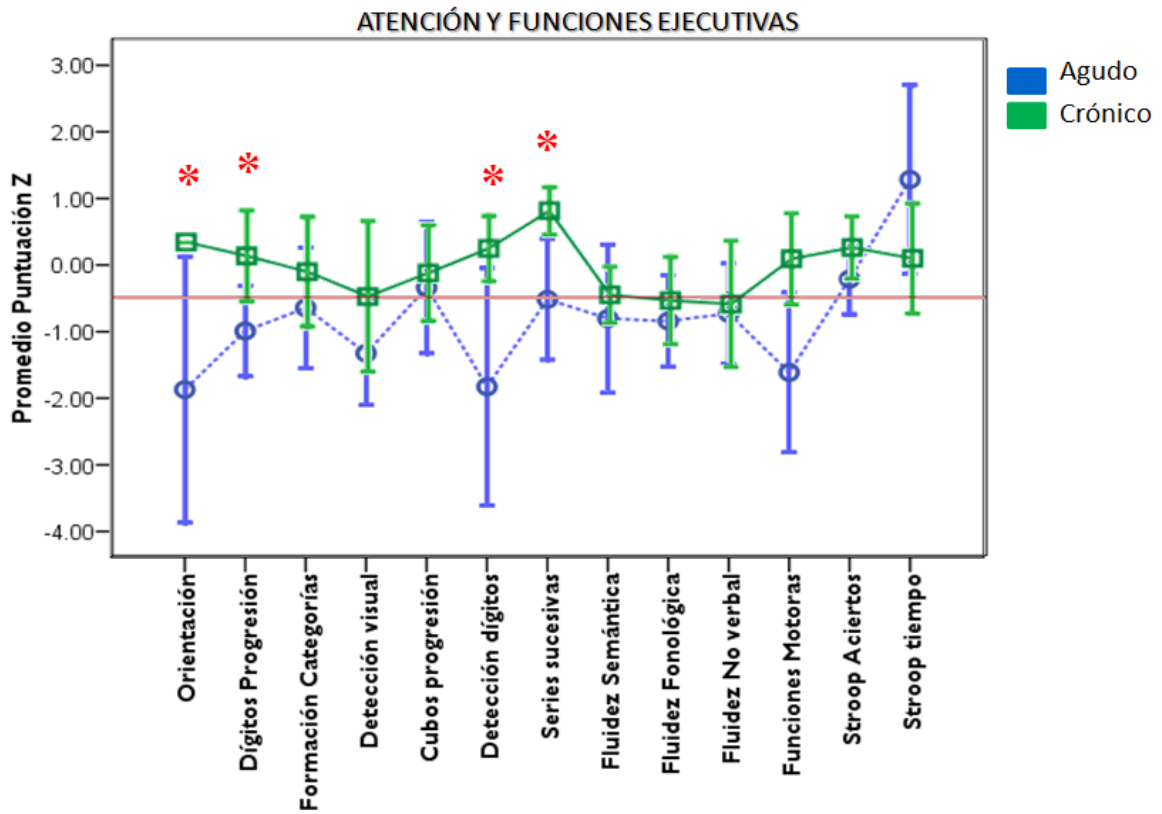
En este mismo grupo de severidad, el análisis del desempeño por subpruebas mostró diferencias en 4 pruebas del área de *Atención*: Orientación ($t_{13}=3.286$; $p=.022$), Dígitos en progresión ($t_{13}=3.479$; $p=.004$), Detección de dígitos ($t_{13}=3.100$; $p=.024$), Series sucesivas ($t_{13}=2.308$; $p=.038$), y una prueba

en el límite de significancia estadística: Funciones motoras ($t_{13}=2.164$; $p=.050$). Los pacientes Severos en el periodo agudo tuvieron el menor puntaje en esas tareas, consultar la tabla 13 y la gráfica 7 para observar las diferencias.

Tabla 13. Tareas con diferencias en el nivel de evolución en los pacientes con TCE Severos en la Batería Neuropsi Atención y Memoria, se observan diferencias sólo en el área de Atención.

SEVERO	AGUDO		CRÓNICO		t	P
	Media	D.E.	Media	D.E.		
ATENCIÓN						
Orientación	5.71	1.11	7.00	0.00	3.286	0.022
Dígitos en progresión	4.14	0.90	5.75	0.89	3.479	0.004
Formación de categorías	12.14	6.96	15.63	4.72	1.148	0.272
Detección visual	10.00	4.08	15.00	5.87	1.807	0.098
Cubos de Corsi en progresión	4.14	2.34	5.17	1.17	0.969	0.353
Detección de dígitos	7.71	1.80	9.75	0.46	3.100	0.024
Series sucesivas	1.29	0.95	2.50	1.07	2.308	0.038
Fluidez verbal semántica	13.43	8.77	16.38	4.00	0.857	0.407
Fluidez verbal fonológica	7.71	5.22	9.75	4.30	0.829	0.422
Fluidez no verbal	8.43	4.79	9.83	6.31	0.456	0.657
Funciones motoras total	13.14	3.24	16.50	2.78	2.164	0.050
Stroop aciertos	33.17	2.32	35.25	1.75	1.922	0.079
Stroop tiempo	72.67	32.12	58.13	29.33	0.882	0.395
MEMORIA						
Dígitos en regresión	3.00	1.15	3.63	1.30	0.977	0.347
Memoria verbal codificación	4.00	1.00	5.63	2.13	1.839	0.089
Figura Rey codificación	22.64	4.61	21.44	11.91	0.251	0.797
Historias codificación	3.86	1.86	6.00	2.39	1.914	0.078
Temas codificación	3.14	1.07	4.25	1.16	1.907	0.079
Pares asociados codificación	4.60	1.52	4.57	2.70	0.021	0.983
Caras codificación	2.71	1.11	3.50	1.07	1.394	0.187
Memoria verbal espontánea	2.14	2.12	4.00	3.89	1.122	0.268
Memoria verbal por claves	2.57	2.44	4.50	2.93	1.373	0.193
Memoria verbal reconocimiento	7.43	3.60	7.00	4.60	0.199	0.846
Figura Rey evocación	8.93	3.23	11.50	9.09	0.705	0.502
Historias evocación	2.50	1.50	4.88	2.80	2.001	0.067
Temas evocación	2.71	1.38	3.75	1.67	1.297	0.217
Caras evocación	2.71	1.98	2.38	1.19	0.410	0.689
Identidad de caras	0.43	0.79	0.63	1.30	0.347	0.734
Cubos de Corsi en regresión	4.00	1.91	4.83	1.47	0.867	0.404
Pares asociados evocación	5.40	4.51	4.71	4.15	0.273	0.791

** En la tabla la letra C representa al grupo Control, la M al grupo Moderado, y la S al grupo Severo. Las diferencias estadísticamente significativas están en negritas, con una $p < .05$.



Gráfica 7. Se muestran las puntuaciones Z de las pruebas concernientes al área de Memoria en el grupo de TCE severo en la etapa aguda y crónica.

VI.II. RESULTADOS DE LA BATERÍA DE FUNCIONES EJECUTIVAS

VI.II.I. Resultados de la comparación entre el grupo de pacientes con TCE y el grupo Control

El análisis con la prueba t de Student ($p < .05$) para los grupos de pacientes con TCE ($n=25$) y el grupo Control ($n=25$) mostró diferencias estadísticamente significativas entre los grupos. La tabla 14 presenta el análisis realizado por subpruebas en la batería de Funciones Ejecutivas, se encontraron diferencias en 28 de las 55 subtareas reportadas.

Para el área *Frontomedial* se encontraron diferencias en 8 subtareas: Comprensión de Refranes Tiempo ($t_{45}=9.030$; $p=.004$) y Aciertos ($t_{49}=13.346$; $p=.001$), Stroop "A" en Errores de Inhibición ($t_{49}=17.963$; $p=.000$), Tiempo ($t_{49}=23.207$; $p=.000$), y Aciertos ($t_{49}=18.863$; $p=.001$), Stroop "B" en Errores de Inhibición ($t_{49}=12.687$; $p=.001$), Tiempo ($t_{49}=12.687$; $p=.029$) y Aciertos ($t_{49}=5.083$; $p=.001$). En el área *Orbitomedial* hubieron diferencias significativas en 2 subtareas: Laberintos Errores de Planeación ($t_{49}=6.865$; $p=.012$), Tiempo de ejecución ($t_{49}=9.310$; $p=.004$). Existieron 5 subtareas del área *Dorsolateral Memoria de Trabajo* con diferencias significativas: Restas Inversas de 100-7 en Aciertos ($t_{49}=10.708$; $p=.002$), Suma consecutiva en el Tiempo de ejecución ($t_{49}=10.954$; $p=.002$); Memoria Visoespacial en el Nivel Máximo de aciertos ($t_{49}=13.913$; $p=.001$), en Perseveraciones de señalización ($t_{49}=10.614$; $p=.002$) y en Sustituciones de elementos ($t_{49}=6.330$; $p=.016$).

El área *Dorsolateral funciones ejecutivas* mostró diferencias significativas en 13 subtareas: Clasificación de Cartas de Wisconsin en el número de Aciertos ($t_{49}=16.211$; $p=.000$), Perseveraciones ($t_{49}=16.062$; $p=.000$), Perseveraciones de Criterio ($t_{49}=12.169$; $p=.001$) y en el Tiempo de ejecución ($t_{49}=8.989$; $p=.004$); en la Clasificación Semántica en el promedio de animales Concretos ($t_{49}=16.274$; $p=.000$) y Funcionales ($t_{49}=8.072$; $p=.007$); en la Fluidez Verbal de Verbos durante las Perseveraciones ($t_{49}=4.421$; $p=.041$) e Intrusiones ($t_{49}=5.197$; $p=.027$); en la Torre de Hanoi con 3 fichas en el Número de Movimientos empleados ($t_{49}=4.801$; $p=.034$), los Errores cometidos ($t_{49}=15.459$; $p=.000$) y el Tiempo de desempeño ($t_{49}=6.481$; $p=.014$); así como en la resolución de esta misma tarea con 4 fichas en el número de Errores cometidos ($t_{49}=4.779$; $p=.036$) y el Tiempo para resolver la tarea ($t_{49}=17.145$; $p=.000$).

En todas las tareas el grupo con TCE tuvo el menor número de aciertos, cometió más errores y tardó aproximadamente el doble de tiempo (algunas veces más) en realizar las tareas, por ejemplo para resolver la tarea de Laberintos el grupo de pacientes tardó 61 segundos en promedio, mientras el grupo de controles invirtió 28 segundos. A parte de invertir mayor tiempo en la tarea tenían una mayor cantidad de errores de planeación, es decir, les fue difícil encontrar la salida de los laberintos. Lo anterior es un indicio de deficiencias en la memoria de trabajo, y en la inhibición de la conducta además de la afeción en la planeación per se.

Tabla 14. Se muestran las diferencias entre el grupo de pacientes y control en la batería de funciones ejecutivas con una prueba t para grupos independientes.

Subpruebas	Control		TCE		t	p
	Media	D.E.	Media	D.E.		
ORBITOMEDIAL						
Laberintos						
· atravesar	0.32	0.56	0.64	1.99	2.892	0.096
· planeación	1.76	1.81	3.09	3.91	6.865	0.012
· tiempo	28.40	15.32	61.15	38.87	9.310	0.004
Prueba de Juego (Iowa)						
· porcentaje de riesgo	31.00	10.30	37.80	10.81	0.000	0.983
· puntos obtenidos	142.2	0	143.13	26.21	0.018	0.894
· castigos obtenidos	103.4	7	119.74	33.91	0.693	0.411
· puntuación total	38.42	15.14	20.39	16.65	0.217	0.643
WCST						
· errores de mantenimiento	0.48	0.87	0.63	0.77	0.013	0.910
FRONTOMEDIAL						
Clasificación semántica formación de categoría						
· concretas	2.07	3.24	1.28	1.57	3.208	0.081
· funcionales	2.27	2.12	1.84	1.68	0.091	0.764
· abstractas	5.54	2.57	4.12	3.06	0.307	0.582
Refranes						
· tiempo	76.13	28.30	140.08	57.20	9.030	0.004
· aciertos	3.92	0.55	3.38	0.93	13.346	0.001
Metamemoria						
· negativos	1.88	1.87	3.29	4.87	2.079	0.156
· positivos	2.04	1.89	3.50	3.43	2.357	0.132
Stroop Forma "A"						
· errores tipo stroop	0.58	0.93	3.96	5.87	17.963	0.000
· tiempo	82.04	23.68	161.00	92.44	23.207	0.000
· aciertos	82.79	1.53	78.21	6.69	18.863	0.000
Stroop Forma "B"						
· errores tipo stroop	0.70	1.11	2.22	2.80	12.687	0.001
· tiempo	76.58	20.64	113.57	44.37	5.083	0.029
· aciertos	83.17	1.20	81.57	3.16	13.438	0.001
DORSOLATERAL MEMORIA DE TRABAJO						
Señalamiento Autodirigido						

· perseveraciones	1.92	2.68	3.80	3.48	1.611	0.210
· omisiones	2.33	2.55	3.72	3.05	1.446	0.237
· tiempo	73.04	52.01	81.24	34.16	2.946	0.093
· aciertos	21.20	3.69	19.96	4.56	0.129	0.721
Restas y Sumas						
· 100-7 tiempo	86.32	55.14	119.91	52.56	0.163	0.688
· 100-7 aciertos	12.88	1.96	10.35	3.82	10.708	0.002
· 40-3 tiempo	35.07	14.39	69.00	32.70	3.196	0.082
· 40-3 aciertos	12.60	1.55	12.56	2.36	1.891	0.177
· suma tiempo	36.80	11.80	73.24	39.77	10.954	0.002
· suma aciertos	20.00	0.76	18.72	4.06	2.197	0.147
Memoria Visoespacial						
· nivel máximo	3.23	0.61	2.54	1.10	13.913	0.001
· perseveraciones	0.04	0.21	0.29	0.75	10.614	0.002
· errores de orden	0.69	0.70	0.63	0.92	0.203	0.655
· sustituciones	0.67	0.90	2.17	2.26	6.330	0.016
DORSOLATERAL FUNCIONES EJECUTIVAS						
Wisconsin Card Sorting Test						
· aciertos	46.84	6.43	40.25	13.42	16.211	0.000
· errores	11.12	4.37	7.88	2.85	3.491	0.068
· perseveraciones	2.76	2.26	7.79	8.75	16.062	0.000
· perseveraciones de criterio	2.80	2.29	6.17	4.63	12.169	0.001
· tiempo	316.2	8	77.21	386.29	124.68	8.989
						0.004
Clasificación Semántica Promedio de animales						
· concretos	3.87	4.26	1.75	2.21	16.274	0.000
· funcionales	5.33	4.35	3.65	2.49	8.072	0.007
· abstractos	5.60	1.99	4.49	1.55	0.643	0.427
· total de categorías	9.42	2.08	7.20	2.42	1.147	0.290
· promedio animales	6.16	1.59	4.67	1.37	0.009	0.924
· puntaje total	22.42	5.79	17.08	7.06	0.400	0.530
Fluidez Verbal de Verbos						
· total	21.54	6.45	15.00	6.54	0.058	0.811
· perseveraciones	0.79	0.93	1.20	1.63	4.421	0.041
· intrusiones	0.04	0.20	0.24	0.88	5.197	0.027
Torre de Hanoi 3 Fichas						
· movimientos	11.29	4.15	12.14	7.95	4.801	0.034
· errores	0.07	0.26	0.50	0.80	15.459	0.000
· tiempo	42.63	34.07	74.05	63.62	6.481	0.014
Torre de Hanoi 4 Fichas						
· movimientos	25.79	12.42	32.70	18.02	3.402	0.072
· Errores	0.33	0.49	1.80	4.03	4.779	0.036
· tiempo	82.17	63.36	157.10	142.05	17.145	0.000

VI.II.II. Comparación de las subpruebas de Funciones Ejecutivas por el nivel de severidad del TCE

El análisis estadístico con la prueba de ANOVA, por cada subprueba comparando el nivel de severidad, reveló diferencias en 27 de las 55 subtarefas analizadas, pueden consultarse los resultados en la tabla 15, y la representación de las diferencias en la gráfica 8.

Así, para el área *Orbitomedial* se encontraron diferencias en 2 subtarefas: en el *Tiempo* de ejecución de los *Laberintos* ($F_{2,50}=1.914$; $p=.001$) y en la *Prueba de Juego de Iowa* en la *Puntuación Total* obtenida ($F_{2,50}=8.217$; $p=.001$). En el Área *Frontomedial* las tareas con resultados significativos fueron 8: *Comprensión de Refranes Tiempo* ($F_{2,50}=14.263$; $p=.000$) y *Aciertos* ($F_{2,50}=6.063$; $p=.005$); en *Stroop versión "A"* en los *Errores de Inhibición* ($F_{2,50}=5.203$; $p=.009$), el *Tiempo* ($F_{2,50}=8.889$; $p=.001$), los *Aciertos* ($F_{2,50}=7.513$; $p=.002$); en el *Stroop forma "B"* *Errores de Inhibición* ($F_{2,50}=5.172$; $p=.010$), el *Tiempo* ($F_{2,50}=6.659$; $p=.003$), y los *Aciertos* ($F_{2,50}=4.335$; $p=.019$). Las diferencias halladas en el Área *Dorsolateral Memoria de Trabajo* estuvieron en 5 subtarefas: *Restas consecutivas de 100-7* en los *Aciertos* ($F_{2,50}=4.587$; $p=.015$), en *40-7* el *Tiempo de desempeño* ($F_{2,50}=10.844$; $p=.006$), y en la *Suma consecutiva en el Tiempo* ($F_{2,50}=5.973$; $p=.006$); en el *Nivel Máximo* de la *Memoria Visoespacial* ($F_{2,50}=9.712$; $p=.000$) y en las *Sustituciones* de los elementos ($F_{2,50}=5.230$; $p=.010$).

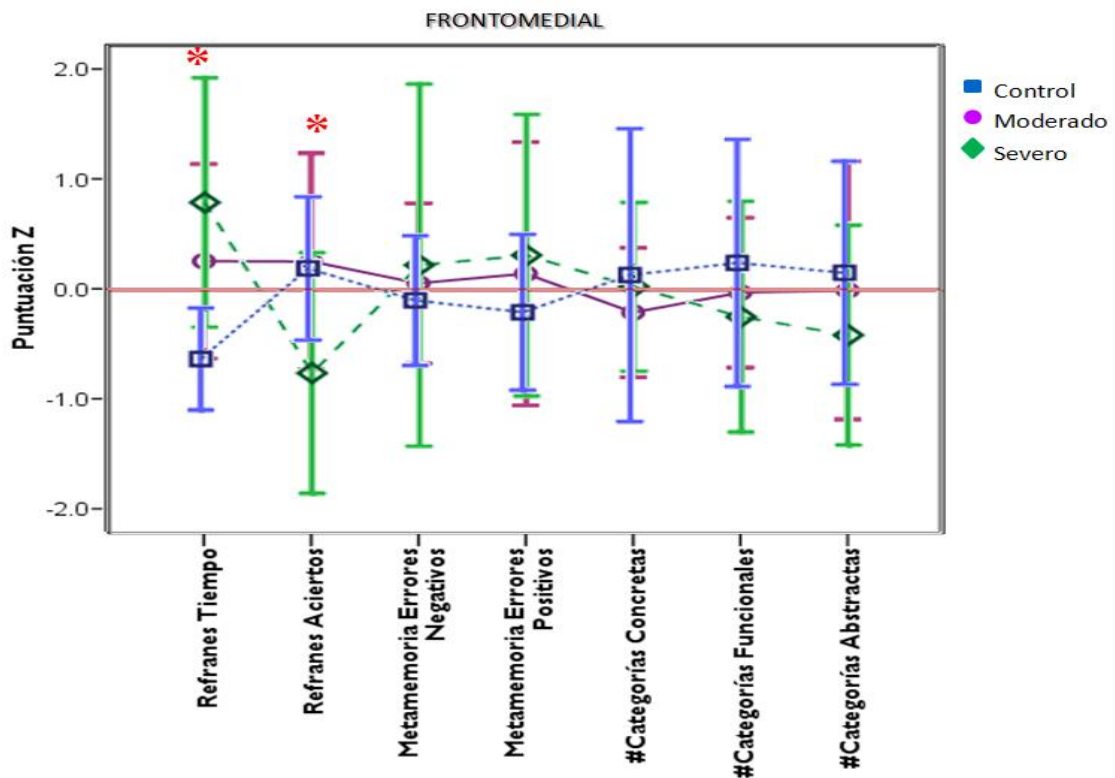
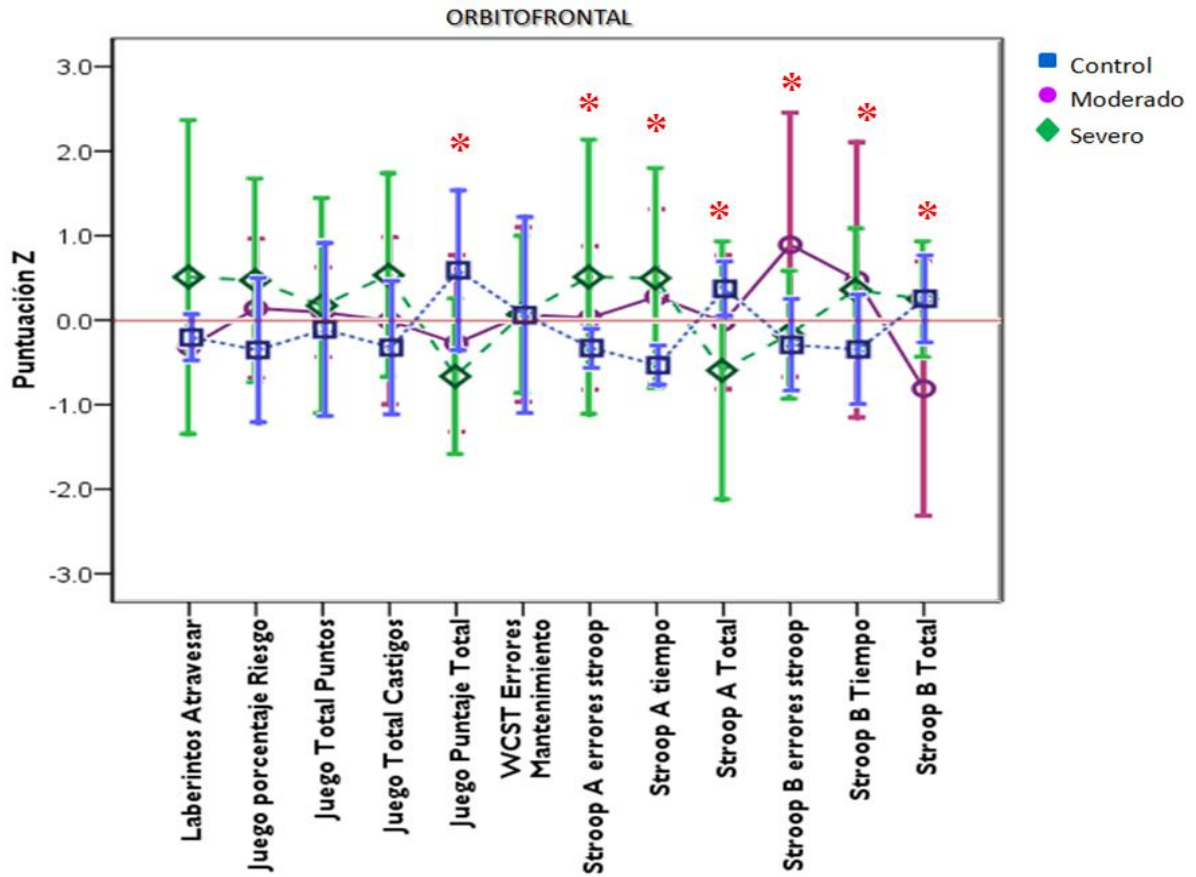
Finalmente en el Área *Dorsolateral de Funciones Ejecutivas* las pruebas con diferencias significativas fueron 12: *Clasificación de Cartas de Wisconsin* en los *Aciertos* ($F_{2,50}=3.930$; $p=.027$), los *Errores cometidos* ($F_{2,50}=6.707$; $p=.015$), *Perseveraciones* en la elección de cartas ($F_{2,50}=5.013$; $p=.011$), en la *Perseveración del Criterio* de elección ($F_{2,50}=6.070$; $p=.005$), y en el *Tiempo* de ejecución ($F_{2,50}=5.308$; $p=.008$); en la *Clasificación Semántica* en el *Número de Categorías* producidas ($F_{2,50}=6.784$; $p=.003$), el *Número de Animales* incorporados en cada categoría ($F_{2,50}=7.767$; $p=.001$) y en la *Puntuación* otorgada por la complejidad de las categorías producidas ($F_{2,50}=5.250$; $p=.009$); en el *Total de Verbos* generados ($F_{2,50}=6.195$; $p=.004$); en la *Torre de Hanoi con 3 Fichas* en el *Tiempo* de ejecución ($F_{2,50}=9.049$; $p=.001$), así como en el número de *Movimientos* necesarios para solucionar esta tarea con *4 Fichas* ($F_{2,50}=3.730$; $p=.032$) y el *Tiempo* invertido en la solución ($F_{2,50}=9.030$; $p=.001$).

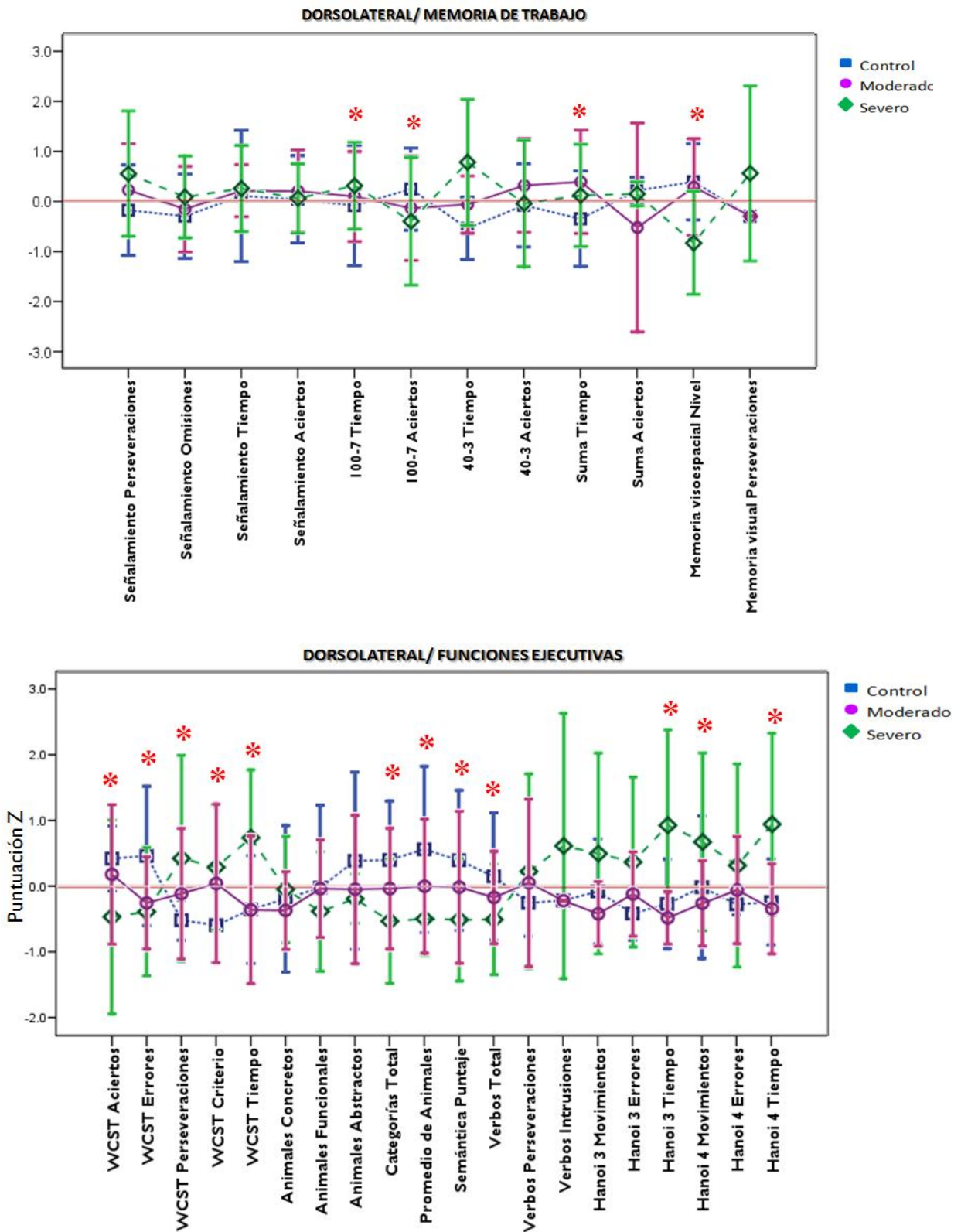
En general los pacientes pueden generar y cambiar las categorías de los elementos, lo que difiere según la intensidad del daño es la cantidad de elementos en ellas, también les es posible hacer una introspección de su ejecución sin embargo los pacientes muestran una tendencia tanto a sobreestimar como subestimar su ejecución en las tareas, esto principalmente en el TCE Severo, lo cual denota que puede haber un compromiso en su capacidad de autoconsciencia. Asimismo se observó nuevamente (como en el caso de la Batería de Atención y Memoria) que en los pacientes con TCE hay una marcada tendencia a que inviertan más tiempo (incluso el doble) en solucionar las actividades pedidas, esto tiene repercusiones claras en su desempeño, ya que varias de las tareas cuentan con un tiempo límite de ejecución. El desempeño ejecutivo de los pacientes Severos estuvo caracterizado por problemas en la inhibición de actos motores, lentitud en el desempeño motor y cognitivo, sus conductas fueron arriesgadas, es decir, para ellos es complicado estimar los riesgos y beneficios a largo plazo, lo que al final perjudicó su desempeño.

Tabla 15. Diferencias entre el grupo moderado, severo y control en las pruebas que evalúan el funcionamiento ejecutivo.

Subpruebas	Control		Moderado		Severo		F	p	Dif
	Media	D.E.	Media	D.E.	Media	D.E.			
ORBITOMEDIAL									
Laberintos									
· atravesar	0.32	0.56	0.00	0.00	1.08	2.53	1.914	0.160	
· planeación	1.76	1.81	2.44	4.33	3.54	3.71	1.513	0.232	
· tiempo	28.40	15.32	69.62	51.89	55.29	27.53	8.278	0.001	C vs M-S
Prueba de Juego (Iowa)									
· porcentaje de riesgo	31.00	10.30	35.74	8.43	39.38	12.43	2.756	0.075	
· puntos obtenidos	142.20	27.17	143.70	13.18	142.69	33.59	0.009	0.991	
· castigos obtenidos	103.47	25.74	112.20	28.93	125.54	37.38	1.777	0.184	
· puntuación total	38.42	15.14	24.60	17.67	17.15	15.75	8.217	0.001	C vs S
WCST									
· errores de mantenimiento	0.48	0.87	0.70	0.82	0.57	0.76	0.256	0.775	
FRONTOMEDIAL									
Clasificación semántica formación de categorías									
· concretas	2.07	3.24	1.00	1.33	1.47	1.73	0.643	0.532	
· funcionales	2.27	2.12	2.10	1.29	1.67	1.91	0.406	0.669	
· abstractas	5.54	2.57	4.70	3.40	3.73	2.87	1.882	0.164	
Refranes									
· tiempo	76.13	28.30	120.80	48.52	152.93	60.44	14.263	0.000	C vs M-S
· aciertos	3.92	0.55	3.80	0.79	3.10	0.93	6.063	0.005	C vs S
Metamemoria									
· negativos	1.88	1.87	2.90	2.69	3.57	6.06	0.965	0.389	
· positivos	2.04	1.89	3.20	3.36	3.71	3.58	1.675	0.199	
Stroop Forma "A"									
· errores tipo stroop	0.58	0.93	2.40	3.53	5.07	7.01	5.203	0.009	C vs S

· tiempo	82.04	23.68	142.80	75.11	174.00	103.81	8.889	0.001	C vs S
· aciertos	82.79	1.53	80.40	3.92	76.64	7.89	7.513	0.002	C vs S
Stroop Forma "B"									
· errores tipo stroop	0.70	1.11	3.20	3.36	1.46	2.11	5.172	0.010	C vs M
· tiempo	76.58	20.64	114.20	9.86	113.08	30.35	6.659	0.003	C vs M-S
· aciertos	83.17	1.20	80.60	3.57	82.31	2.72	4.335	0.019	C vs M
DORSOLATERAL MEMORIA DE TRABAJO									
Señalamiento Autodirigido									
· perseveraciones	1.92	2.68	3.40	2.84	4.07	3.92	2.398	0.102	
· omisiones	2.33	2.55	2.90	2.42	4.27	3.37	1.784	0.182	
· tiempo	73.04	52.01	85.60	21.62	78.33	40.96	0.294	0.747	
· aciertos	21.20	3.69	21.10	3.41	19.20	5.16	1.196	0.311	
Restas y Sumas									
· 100-7 tiempo	86.32	55.14	113.67	55.64	123.93	52.21	2.382	0.104	
· 100-7 aciertos	12.88	1.96	11.00	3.46	9.93	4.10	4.587	0.015	C vs S
· 40-3 tiempo	35.07	14.39	54.00	7.03	79.00	37.13	10.844	0.000	C vs S
· 40-3 aciertos	12.60	1.55	13.10	1.85	12.20	2.65	0.554	0.580	
· suma tiempo	36.80	11.80	77.70	9.79	70.27	40.87	5.973	0.006	C vs M-S
· suma aciertos	20.00	0.76	17.80	6.27	19.33	1.40	1.402	0.259	
Memoria Visoespacial									
· nivel máximo	3.23	0.61	3.20	0.92	2.07	1.00	9.712	0.000	S vs M-C
· perseveraciones	0.04	0.21	0.10	0.32	0.43	0.94	2.241	0.118	
· errores de orden	0.69	0.70	0.50	0.53	0.71	1.14	0.211	0.811	
· sustituciones	0.67	0.90	1.30	1.34	2.79	2.61	5.230	0.010	C vs S
DORSOLATERAL FUNCIONES EJECUTIVAS									
Wisconsin Card Sorting Test									
· aciertos	46.84	6.43	44.40	11.48	37.29	14.31	3.930	0.027	C vs S
· errores	11.12	4.37	8.00	2.40	7.79	3.21	4.607	0.015	C vs S
· perseveraciones	2.76	2.26	5.60	7.04	9.36	9.73	5.013	0.011	C vs S
· perseveraciones de criterio	2.80	2.29	5.10	4.77	6.93	4.55	6.070	0.005	C vs S
· tiempo	316.28	77.21	335.00	32.36	422.93	109.11	5.308	0.008	C vs S
Clasificación Semántica Promedio de animales									
· concretos	3.87	4.26	1.20	1.87	2.12	2.40	2.377	0.107	
· funcionales	5.33	4.35	4.33	2.30	3.20	2.58	1.547	0.226	
· abstractos	5.60	1.99	4.80	2.17	4.29	0.98	2.592	0.086	
· total de categorías	9.42	2.08	7.90	2.28	6.73	2.46	6.784	0.003	C vs S
· promedio animales	6.16	1.59	5.26	1.61	4.28	1.07	7.767	0.001	C vs S
· puntaje total	22.42	5.79	19.30	7.73	15.60	6.42	5.250	0.009	C vs S
Fluidez Verbal de Verbos									
· total	21.54	6.45	15.70	5.93	14.53	7.09	6.195	0.004	C vs S
· perseveraciones	0.79	0.93	1.10	1.60	1.27	1.71	0.606	0.550	
· intrusiones	0.04	0.20	0.00	0.00	0.40	1.12	1.787	0.179	
Torre de Hanoi 3 Fichas									
· movimientos	11.29	4.15	9.22	3.03	14.15	9.68	1.855	0.169	
· errores	0.07	0.26	0.33	0.50	0.62	0.96	2.546	0.093	
· tiempo	42.63	34.07	33.44	20.19	102.15	68.69	9.049	0.001	S vs M-C
Torre de Hanoi 4 Fichas									
· movimientos	25.79	12.42	24.67	9.92	39.27	20.80	3.730	0.032	C vs S
· Errores	0.33	0.49	1.11	2.62	2.36	4.97	1.376	0.267	
· tiempo	82.17	63.36	77.78	75.64	222.00	153.19	9.030	0.001	S vs M-C



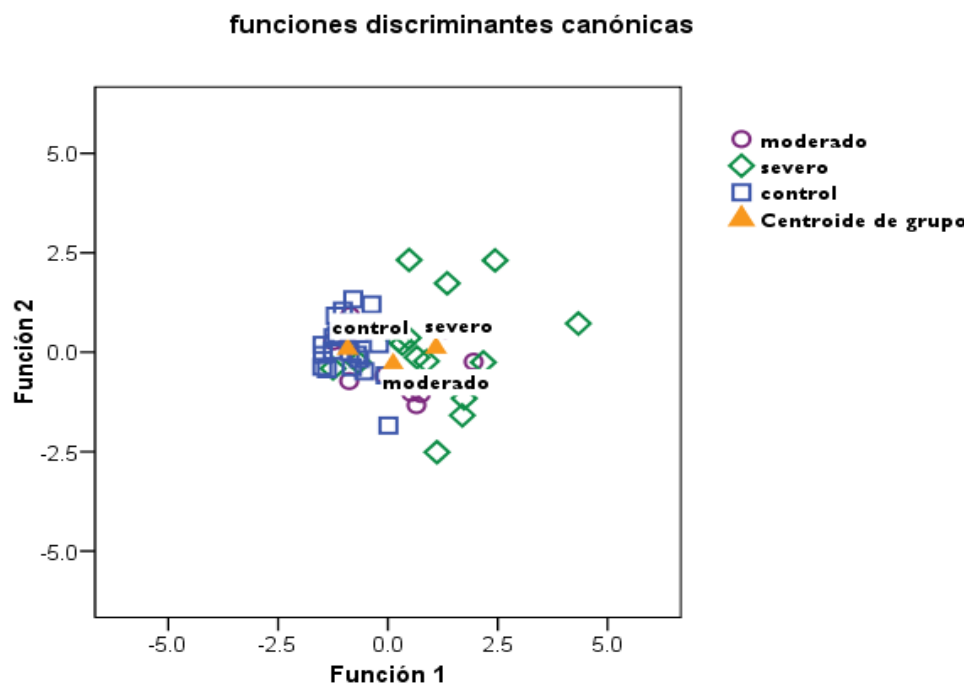


Gráfica 8. Se muestran las subpruebas que conforman las áreas Orbitomedial, Frontomedial y Dorsolateral (memoria de trabajo y ejecutiva). Con un asterisco están indicadas aquellas tareas con diferencias estadísticamente significativas. Los datos están graficados con puntuaciones Z y se presenta su correspondiente desviación estándar.

6.2.3. Análisis de conglomerados en las Funciones Ejecutivas

Para el análisis de conglomerados discriminante fueron elegidas 6 variables (subpruebas) a partir de las diferencias previas entre los grupos, como se observa en la tabla 15 existen variables que muestran una mayor variabilidad entre los tres grupos, por lo tanto, en estas variables se hizo un análisis de varianza univariada (ANOVA) y un análisis de correlación entre ellas para confirmar su utilidad para el análisis. Las pruebas que entraron en el análisis fueron: Refranes Tiempo, Stroop "A" Aciertos, Resta consecutiva 40-3 Tiempo, Clasificación de Cartas de Wisconsin Perseveraciones, Clasificación Semántica Puntuación Total.

El análisis discriminante arrojó 1 función discriminante (Lamda de Wilks= .533; $p = .010$) integrada por las subpruebas anteriormente mencionadas. La función discriminante mostró que estas pruebas tuvieron el poder de discriminar a los participantes en los 3 grupos de estudio como se muestra en la gráfica 9. El poder de clasificación de las variables fue aceptable (70%), el grupo que tuvo una mayor variabilidad en el poder de clasificación fue el grupo con TCE Moderado con el 40% de clasificación. Los resultados pueden observarse en la tabla 16.



Gráfica 9. Se presentan los centroides de los grupos obtenidos mediante el análisis de conglomerados discriminante con la Batería de Lóbulos Frontales y Funciones Ejecutivas.

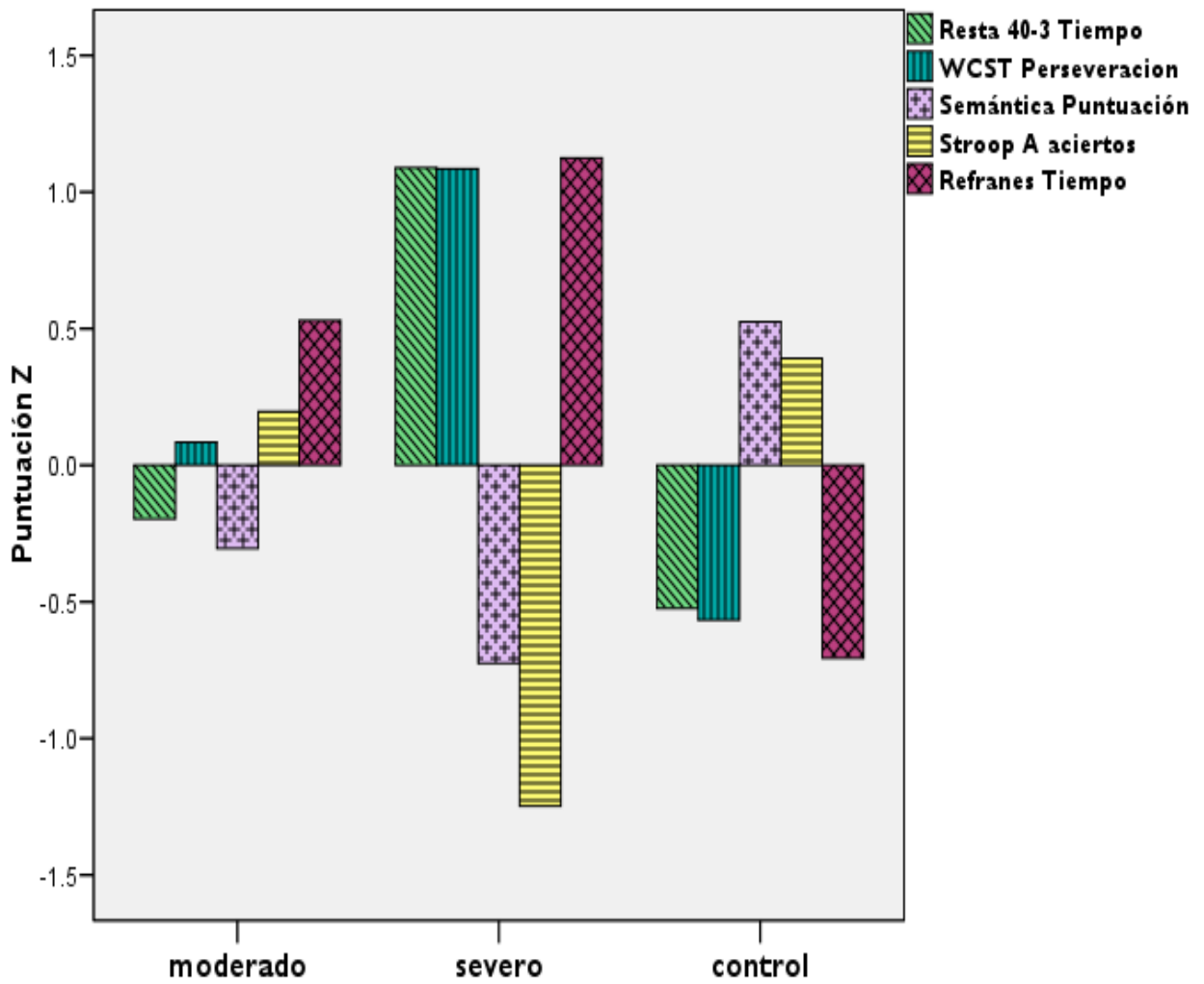
Tabla 16. Poder de clasificación de las 6 variables del análisis de conglomerados discriminante con la Batería de Lóbulos Frontales y Funciones Ejecutivas.

Resultados de la clasificación^a

			Grupo de pertenencia pronosticado			Total
			moderado	severo	control	
Original	Recuento	moderado	4	2	4	10
		severo	3	10	2	15
		control	4	0	21	25
	%	moderado	40.0	20.0	40.0	100.0
		severo	20.0	66.7	13.3	100.0
		control	16.0	.0	84.0	100.0

a. Clasificados correctamente el 70.0% de los casos agrupados originales.

El análisis de conglomerados de k-medias permitió observar como se agrupan las variables dentro de los grupos de participantes a partir de las puntuaciones obtenidas, así se obtuvieron 3 grupos de ejecución cognoscitiva, el primer grupo se considera Moderado debido a que las subpruebas donde se puntúan los aciertos están por debajo de la media en 0.5 desviaciones estándar, y las tareas con tiempo están arriba de la media también en 0.5. El segundo grupo fue considerado como Severo ya que los errores perseverativos y en el tiempo están 1 desviación estándar por arriba de la media (cometen más errores y ocupan más tiempo), en aquellas tareas donde se puntuaron los aciertos se encuentran hasta 1.5 desviaciones estándar por debajo. Por último el grupo tres fue considerado como Control ya que invierten menos tiempo en concluir sus tareas y cometen menos errores, obteniendo una mayor puntuación en las subpruebas. En la gráfica 10 están plasmados los grupos de pruebas y su correspondiente agrupación para determinar la severidad del participante.



Gráfica 10. Se muestran las agrupaciones arrojadas por el análisis de conglomerados discriminante pertenecientes a la batería de Lóbulos Frontales y Funciones Ejecutivas. Las puntuaciones de la media son presentadas en valores Z.

VI.II.IV. Efectos del tiempo de evolución del TCE sobre las Funciones Ejecutivas

Para establecer si el tiempo de evolución influye en el desempeño de los pacientes en las Funciones Ejecutivas se realizó un estudio transversal considerando la cronicidad de la recuperación (aguda= menor a 6 meses; crónica= entre 1 y 8 años). El grupo con TCE Moderado estuvo conformado por 7 pacientes en el periodo agudo y 3 pacientes en el periodo crónico, aunque los pacientes en la etapa aguda tuvieron una puntuación menor, los resultados no mostraron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos, los datos pueden ser vistos en la tabla 17.

Tabla 17. Muestra las pruebas que resultaron ser significativas al compararlas en la etapa crónica y aguda de la lesión moderada.

MODERADO	AGUDO		CRÓNICO		t	p
	Media	D.E.	Media	D.E.		
Subpruebas FRONTOMEDIAL						
Laberintos						
• errores-planeación	4.40	5.18	0.00	0.00	1.676	0.138
• levantar lápiz	8.80	7.82	2.25	2.22	1.785	0.137
• tiempo de ejecución	92.20	61.84	41.40	13.01	1.788	0.141
WCST errores mantenimiento	0.67	0.82	0.75	0.96	0.148	0.886
Prueba de Juego (IOWA)						
• porcentaje total (cartas 4 y 5)	35.79	7.72	35.66	10.68	0.023	0.982
• puntos totales	19.67	16.68	32.00	18.74	1.093	0.306
Subpruebas ORBITOMEDIAL						
Clasificación Semántica						
• categorías concretas	0.67	1.03	1.50	1.73	0.865	0.431
• categorías funcionales	2.33	1.21	1.75	1.50	0.681	0.515
• categorías abstractas	3.67	1.21	6.25	5.19	0.978	0.396
Stroop						
• A errores tipo stroop	4.00	3.85	0.00	0.00	2.547	0.051
• A errores no stroop	1.33	1.03	1.00	2.00	0.351	0.735
• A tiempo	169.50	81.34	102.75	48.30	1.461	0.182
• A aciertos	78.67	4.03	83.00	2.00	1.965	0.085
• B errores tipo stroop	4.67	3.67	1.00	0.82	2.361	0.058
• B errores no-stroop	0.33	0.52	0.00	0.00	1.581	0.175
• B tiempo	140.50	64.73	74.75	17.56	1.948	0.087
• B aciertos	79.00	3.85	83.00	0.82	2.465	0.051
Refranes						
• tiempo	123.00	52.73	117.50	49.03	0.166	0.872
• aciertos	4.00	0.32	3.50	1.22	0.799	0.478
Metamemoria						
• errores negativos	2.50	2.07	3.50	3.70	0.554	0.595
• errores positivos	3.00	2.97	3.50	4.36	0.218	0.833
Subpruebas DORSOLATERAL MEMORIA DE TRABAJO						
Señalamiento Autodirigido						
• perseveraciones	4.00	2.19	2.50	3.79	0.803	0.445
• omisiones	3.50	2.43	2.00	2.45	0.954	0.368
• tiempo	91.17	18.69	77.25	25.80	0.997	0.348
• aciertos	20.17	3.43	22.50	3.32	1.067	0.317
Ordenamiento Alfabético Errores						

• nivel 1	0.00	0.00	0.75	1.50	1.000	0.391
• nivel 2	0.67	1.21	0.33	0.58	0.441	0.673
• nivel 3	0.40	0.55	0.00	0.00	1.633	0.178
• Total errores	1.00	1.26	1.00	1.41		1.000
Resta 100-7						
• tiempo	116.83	57.89	107.33	62.58	0.227	0.827
• aciertos	9.83	3.54	13.33	2.08	1.861	0.108
Resta 40-3						
• tiempo	61.00	12.31	43.50	19.30	1.771	0.115
• aciertos	12.67	2.34	13.75	0.50	0.896	0.397
Suma consecutiva						
• tiempo	90.17	46.96	59.00	17.26	1.251	0.246
• aciertos	16.33	8.02	20.00	0.00	0.896	0.396
Subpruebas DORSOLATERAL FUNCIONES EJECUTIVAS						
Wisconsin Card Sorting Test						
• aciertos	43.83	12.77	45.25	11.06	0.181	0.861
• errores	6.83	2.14	9.75	1.71	2.274	0.053
• perseveraciones	6.67	8.33	4.00	5.23	0.564	0.588
• perseveraciones de criterio	5.67	5.32	4.25	4.43	0.439	0.672
• total de errores	19.83	12.51	18.75	11.06	0.140	0.892
• tiempo	360.83	163.44	296.25	68.52	0.736	0.482
• numero de categorías	4.00	1.26	4.25	0.96	0.334	0.747
Clasificación Semántica						
• concretas número de animales	0.50	0.84	2.25	2.63	1.288	0.278
• funcionales número de animales	5.05	1.75	3.25	2.87	1.247	0.248
• abstractas número de animales	5.10	1.38	4.35	3.25	0.512	0.623
• total de categorías	4.83	1.72	5.89	1.39	1.017	0.339
• total de animales						
• total de puntos	16.33	1.75	23.75	11.41	1.290	0.285
Fluidez Verbal de Verbos						
• total	14.17	5.78	18.00	6.16	1.002	0.346
• perseveraciones	1.33	1.97	0.75	0.96	0.544	0.601
• intrusiones	0.00	0.00	0.00	0.00		
Torre de Hanoi 3 fichas						
• movimientos	9.00	3.39	9.50	3.00	0.231	0.824
• tiempo	33.80	17.15	33.00	26.36	0.055	0.957
Torre de Hanoi 4 fichas						
• movimientos	28.60	10.53	19.75	7.54	1.409	0.202
• tiempo	101.20	96.69	48.50	27.11	1.044	0.331

El análisis del grupo Severo por subpruebas tampoco mostró diferencias estadísticamente significativas entre la etapa aguda y crónica del TCE en las subpruebas de Funciones Ejecutivas, los resultados del análisis pueden consultarse en la tabla 18.

Tabla 18. Muestra la comparación del tiempo de evolución y el tiempo de evolución del TCE, durante el desempeño en la Batería de Lóbulos Frontales y Funciones Ejecutivas.

SUBPRUEBAS	SEVERO		AGUDO		CRÓNICO	
	Media	D.E.	Media	D.E.	t	p
FRONTOMEDIAL						
Laberintos						
• errores-planeación	4.71	4.50	2.17	2.14	1.264	0.232
• levantar lápiz	9.43	5.77	6.17	8.16	0.843	0.417
• tiempo de ejecución	49.77	17.35	61.73	36.95	0.767	0.491
WCST errores mantenimiento	0.57	0.79	0.57	0.79	0.000	1.000
Prueba de Juego (IOWA)						
• porcentaje total (cartas 4 y 5)	43.83	9.95	34.19	13.85	1.458	0.173
• puntos totales	12.86	19.33	22.17	9.54	1.069	0.308
ORBITOMEDIAL						
Clasificación Semántica						
• categorías concretas	1.14	1.57	1.75	1.91	0.666	0.517
• categorías funcionales	1.43	1.51	1.88	2.30	0.437	0.669
• categorías abstractas	4.29	3.82	3.25	1.83	0.685	0.505
Stroop						
• A errores tipo stroop	4.86	7.38	5.29	7.20	0.110	0.914
• A tiempo	201.71	114.45	146.29	91.96	0.999	0.338
• A aciertos	76.14	8.47	77.14	7.90	0.228	0.823
• B errores tipo stroop	0.71	1.50	2.33	2.50	0.443	0.177
• B tiempo	118.43	31.12	106.83	31.01	0.671	0.516
• B aciertos	83.29	1.50	81.17	3.49	1.466	0.212
Refranes						
• tiempo	147.00	73.91	158.13	50.57	0.344	0.736
• aciertos	3.29	0.76	2.94	1.08	0.711	0.490
Metamemoria						
• errores negativos	2.57	1.90	4.57	8.58	0.602	0.558
• errores positivos	4.86	4.67	2.57	1.72	1.215	0.248
DORSOLATERAL MEMORIA DE TRABAJO						
Señalamiento Autodirigido						
• perseveraciones	4.86	4.98	3.38	2.88	0.718	0.485
• omisiones	3.00	2.08	5.38	4.00	0.409	0.182
• tiempo	88.29	43.05	69.63	39.76	0.873	0.399
• aciertos	21.00	2.77	17.63	6.37	1.295	0.218
Resta 100-7						
• tiempo	121.86	72.87	126.00	24.19	0.143	0.889
• aciertos	8.57	4.86	11.29	2.93	0.266	0.230
Resta 40-3						
• tiempo	89.29	50.51	70.00	19.30	1.004	0.371
• aciertos	11.71	3.45	12.63	1.85	0.650	0.527
Suma consecutiva						
• tiempo	67.29	47.21	72.88	37.59	0.255	0.803
• aciertos	19.57	0.79	19.13	1.81	0.603	0.557
DORSOLATERAL FUNCIONES EJECUTIVAS						
Wisconsin Card Sorting Test						
• aciertos	33.86	14.98	40.71	13.84	0.889	0.391

• errores	6.71	1.80	8.86	4.06	0.277	0.226
• perseveraciones	12.00	12.27	6.71	6.18	1.017	0.329
• perseveraciones de criterio	8.14	3.53	5.71	5.38	0.999	0.338
• tiempo	470.43	95.97	375.43	106.39	1.754	0.105
Clasificación Semántica						
• concretas número de animales	1.64	2.32	2.54	2.54	0.708	0.492
• funcionales número de animales	3.57	2.99	2.88	2.31	0.508	0.620
• abstractas número de animales	4.76	0.73	3.87	1.02	1.905	0.079
• total de categorías	6.57	2.51	6.88	2.59	0.230	0.822
• total de animales	4.70	1.01	3.91	1.05	1.480	0.163
• total de puntos	15.71	8.20	15.50	4.99	0.062	0.951
Fluidez Verbal de Verbos						
• total	13.71	6.85	15.25	7.69	0.406	0.691
• perseveraciones	1.71	2.21	0.88	1.13	0.945	0.362
• intrusiones	0.86	1.57	0.00	0.00	1.549	0.200
Torre de Hanoi 3 fichas						
• movimientos	17.17	12.02	11.57	7.07	1.043	0.319
• errores	1.00	1.26	0.29	0.49	1.387	0.238
• tiempo	120.67	94.09	86.29	37.72	0.892	0.392
Torre de Hanoi 4 fichas						
• movimientos	41.33	22.08	36.80	21.42	0.344	0.739
• errores	1.17	1.17	3.80	7.43	0.865	0.475
• tiempo	240.33	138.11	200.00	183.63	0.416	0.687

VI.III. BATERÍA NEUROPSICOLÓGICA COMPUTARIZADA

VI.III.I. Comparación entre el grupo Control y el grupo con TCE en la Bateria computarizada

Durante la aplicación de la Bateria Computarizada hubo pacientes que no pudieron realizarla debido a sus problemas físicos. Finalmente, el análisis se realizó con 10 pacientes y 10 controles, hallando diferencias en 16 subtareas: Memoria Verbal Aciertos ($t_{18}=2.675$; $p=.025$), Tiempo Promedio ($t_{18}=2.253$; $p=.037$) y Tiempo Total ($t_{18}=2.634$; $p=.007$); Asociación Aciertos ($t_{18}=2.399$; $p=.031$); Memoria Visual Codificación en el Tiempo Promedio ($t_{18}=3.078$; $p=.006$) y el Tiempo Total ($t_{18}=2.584$; $p=.019$); CNT Tiempo Total ($t_{18}=2.119$; $p=.048$); Tiempo de Reacción Simple en el Tiempo Total ($t_{18}=2.264$; $p=.036$); Tiempo de Reacción de Elección en el Tiempo Total ($t_{18}=2.875$; $p=.010$); en la tarea de inhibición Actuar No Actuar en el Tiempo Total ($t_{18}=5.268$; $p=.000$); en Memoria Verbal Reconocimiento en los Aciertos ($t_{18}=3.152$; $p=.009$), en el Tiempo Promedio ($t_{18}=2.521$; $p=.021$) y el Tiempo Total ($t_{18}=3.474$; $p=.003$); Asociación Reconocimiento en Aciertos ($t_{18}=2.415$; $p=.027$); Memoria Visual Reconocimiento ($t_{18}=2.411$; $p=.032$); y en la Figura Semicompleja Reconocimiento en los Aciertos ($t_{18}=2.611$; $p=.020$). En todas las subpruebas que requirieron de tiempo de ejecución los pacientes con TCE invirtieron mayor tiempo para terminar la tarea, de igual forma se pudo observar que realizaron menos aciertos, los resultados en la Bateria Neuropsicológica Computarizada pueden consultarse en la tabla 19.

Tabla 19. Diferencias significativas entre el grupo TCE y el grupo Control en la Batería Neuropsicológica Computarizada.

SUBPRUEBAS	CONTROL		TCE		t	p
	Media	D.E.	Media	D.E.		
Memoria Verbal Codificación						
• Aciertos	23.50	0.53	20.40	3.63	2.675	0.025
• Tiempo Promedio	2.21	1.14	3.36	1.13	2.253	0.037
• Tiempo Total	87.99	14.27	103.23	11.45	2.634	0.017
Asociación Codificación						
• Aciertos	8.30	1.64	5.80	2.86	2.399	0.031
• Tiempo Promedio	3.16	2.68	3.54	1.65	0.382	0.707
• Tiempo Total	43.85	17.61	51.53	15.49	1.036	0.314
Cubos progresión aciertos	6.00	1.49	6.30	1.34	0.474	0.641
Cubos regresión aciertos	6.00	1.70	6.00	1.63	0.00	1.000
Memoria Visual Codificación						
• Aciertos	19.80	0.42	18.80	1.40	2.165	0.054
• Tiempo Promedio	1.61	0.41	2.46	0.77	3.078	0.006
• Tiempo Total	70.99	7.47	80.99	9.70	2.584	0.019
Figura Semicompleja Codificación						
• Aciertos	0.80	0.42	0.50	0.53	1.406	0.178
• Tiempo Total	21.18	10.17	30.92	18.64	1.251	0.230
CNT						
• Aciertos	26.60	0.52	26.60	0.70	0.000	1.000
• Tiempo Promedio	1.58	0.60	3.19	3.44	1.461	0.161
• Tiempo Total	92.90	13.85	108.73	19.14	2.119	0.048
Stroop						
• Aciertos	8.17	1.47	8.00	2.45	0.150	0.867
• Tiempo Promedio	3.80	2.60	4.89	2.71	0.892	0.385
• Tiempo Total	49.00	9.66	58.04	12.13	1.783	0.092
Tiempo de Reacción Simple						
• Aciertos	14.90	0.32	14.90	0.32	0.000	1.000
• Tiempo Promedio	0.34	0.07	0.51	0.55	0.926	0.367
• Tiempo Total	50.22	1.13	52.37	2.79	2.264	0.036
Tiempo de Reacción Complejo						
• Aciertos	14.90	0.32	14.30	1.25	1.470	0.172
• Tiempo Promedio	0.26	0.06	0.47	0.41	1.589	0.145
• Tiempo Total	62.85	1.03	64.34	1.27	2.875	0.010
Atención Sostenida						
• Aciertos	27.80	1.81	23.80	7.44	1.653	0.116
• Tiempo Promedio	1.22	0.59	2.35	2.43	1.425	0.184
• Tiempo Total	144.42	8.64	157.39	21.50	1.770	0.102
Actuar no actuar						
• Aciertos	10.00	0.00	9.90	0.32	1.000	0.343
• Tiempo Promedio	0.60	0.23	0.79	0.25	1.841	0.082
• Tiempo Total	51.02	0.03	51.53	0.30	5.268	0.000
Golpeteo Digital Derecha	194.70	28.17	150.90	66.29	1.923	0.070
Golpeteo Digital Izquierda	171.40	32.76	153.90	33.66	1.178	.254
Memoria verbal Reconocimiento						
• Aciertos	22.00	1.63	17.30	4.42	3.152	0.009
• Tiempo Promedio	2.56	1.08	4.55	2.25	2.521	0.021
• Tiempo Total	90.34	8.58	108.48	14.11	3.474	0.003
Asociación Reconocimiento						
• Aciertos	7.40	2.01	4.70	2.91	2.415	0.027
• Tiempo Promedio	3.16	2.95	4.83	2.32	1.413	0.175
• Tiempo Total	41.90	12.17	49.51	8.92	1.595	0.128
Memoria Visual Reconocimiento						
• Aciertos	19.10	0.88	17.50	2.88	1.682	0.122
• Tiempo Promedio	2.74	1.48	3.52	1.68	1.096	0.287
• Tiempo Total	74.13	5.52	84.56	12.52	2.411	0.032
Figura Semicompleja Reconocimiento						
• Aciertos	0.90	0.32	0.40	0.52	2.611	0.020
• Tiempo Total	21.56	11.84	13.35	12.11	1.534	0.142

VI.III.II. Diferencias en la batería computarizada teniendo en cuenta el nivel de severidad del TCE

El análisis de acuerdo al grado de severidad del TCE demostró diferencias significativas entre los grupos en 9 subtareas. Las pruebas con diferencias fueron: Memoria Verbal Codificación en los Aciertos ($F_{2,17}=4.984$; $p=.020$); Memoria Visual Codificación en el Tiempo Promedio ($F_{2,17}=5.308$; $p=.016$); Tiempo de Reacción Simple en el Tiempo Total ($F_{2,17}=3.619$; $p=.049$); Tiempo de Reacción Complejo en el Tiempo Total ($F_{2,17}=4.089$; $p=.035$); Actuar No Actuar en el Tiempo Total ($F_{2,17}=14.049$; $p=.000$); Memoria Verbal Reconocimiento en los Aciertos ($F_{2,17}=5.909$; $p=.011$), en el Tiempo Promedio ($F_{2,17}=4.581$; $p=.026$) y el Tiempo Total ($F_{2,17}=6.912$; $p=.006$); y en la Memoria Visual Reconocimiento ($F_{2,17}=3.862$; $p=.041$). En la Tabla 20 se muestran las comparaciones realizadas.

Tabla 20. Diferencias significativas entre los cuatro grupos de comparación en la Batería Neuropsicológica Computarizada.

SUBPRUEBAS	CONTROL		MODERADO		SEVERO		F	p	
	Media	D.E.	Media	D.E.	Media	D.E.			
Memoria Verbal Codificación									
• Aciertos	23.50	0.53	21.60	2.07	19.20	4.66	4.984	0.020	C vs S
• Tiempo Promedio	2.21	1.14	3.20	1.54	3.51	0.67	2.513	0.111	
• Tiempo Total	87.99	14.27	103.25	12.55	103.20	11.72	3.276	0.063	
Asociación Codificación									
• Aciertos	8.30	1.64	6.20	2.28	5.40	3.58	2.906	0.082	
• Tiempo Promedio	3.16	2.68	2.75	0.69	4.32	2.02	0.702	0.509	
• Tiempo Total	43.85	17.61	50.99	19.20	52.07	13.07	0.512	0.608	
Cubos progresión aciertos	6.00	1.49	6.40	1.67	6.20	1.10	0.130	0.879	
Cubos regresión aciertos	6.00	1.70	6.40	1.14	5.60	2.07	0.281	0.758	
Memoria Visual Codificación									
• Aciertos	19.80	0.42	18.60	1.95	19.00	0.71	2.441	0.117	C vs S
• Tiempo Promedio	1.61	0.41	2.25	0.62	2.66	0.92	5.308	0.016	
• Tiempo Total	70.99	7.47	79.34	8.10	82.64	11.80	3.392	0.058	
Figura Semicompleja Codificación									
• Aciertos	0.80	0.42	0.60	0.55	0.40	0.55	1.169	0.335	
• Tiempo Total	21.18	10.17	35.95	24.09	25.89	11.75	1.290	0.306	
CNT									
• Aciertos	26.60	0.52	26.80	0.45	26.40	0.89	0.531	0.597	
• Tiempo Promedio	1.58	0.60	2.19	0.74	4.20	4.86	1.966	0.171	
• Tiempo Total	92.90	13.85	104.67	11.34	112.79	25.58	2.481	0.113	
Stroop									
• Aciertos	8.17	1.47	7.00	2.45	9.00	2.24	1.198	0.333	
• Tiempo Promedio	3.80	2.60	4.17	1.87	5.60	3.42	0.748	0.489	
• Tiempo Total	49.00	9.66	53.65	13.52	62.43	10.00	2.469	0.116	
Tiempo de Reacción Simple									
• Aciertos	14.90	0.32	14.80	0.45	15.00	0.00	0.500	0.615	
• Tiempo Promedio	0.34	0.07	0.34	0.10	0.68	0.77	1.372	0.282	

• Tiempo Total	50.29	2.34	53.26	3.64	51.47	1.47	3.619	0.049	C vs S,M
Tiempo de Reacción Complejo									
• Aciertos	14.90	0.32	14.20	1.30	14.40	1.34	1.084	0.361	
• Tiempo Promedio	0.26	0.06	0.43	0.34	0.51	0.51	1.293	0.300	
• Tiempo Total	62.85	1.03	64.53	0.97	64.15	1.62	4.089	0.035	C vs M
Atención Sostenida									
• Aciertos	27.80	1.81	25.60	2.88	22.00	10.39	1.931	0.176	
• Tiempo Promedio	1.22	0.59	1.66	0.54	3.04	3.44	1.838	0.189	
• Tiempo Total	144.42	8.64	152.99	11.49	161.79	29.32	1.896	0.181	
Actuar no actuar									
• Aciertos	10.00	0.00	10.00	0.00	9.80	0.45	1.594	0.232	
• Tiempo Promedio	0.60	0.23	0.81	0.16	0.77	0.33	1.636	0.224	
• Tiempo Total	51.02	0.03	51.59	0.29	51.47	0.34	14.049	0.000	C vs M,S
Golpeteo Digital Derecha	194.70	28.17	136.80	81.25	165.00	52.82	2.202	0.141	
Golpeteo Digital Izquierda	171.40	32.76	152.20	36.80	155.60	34.48	0.669	0.525	
Memoria verbal Reconocimiento									
• Aciertos	22.00	1.63	18.60	5.64	16.00	2.83	5.909	0.011	C vs S
• Tiempo Promedio	2.56	1.08	3.73	1.05	5.37	2.94	4.581	0.026	C vs S
• Tiempo Total	90.34	8.58	104.09	14.58	112.87	13.68	6.912	0.006	C vs S
Asociación Reconocimiento									
• Aciertos	7.40	2.01	4.80	2.49	4.60	3.58	2.764	0.091	
• Tiempo Promedio	3.16	2.95	4.20	2.95	5.47	1.53	1.255	0.310	
• Tiempo Total	41.90	12.17	43.45	5.19	55.57	7.76	3.322	0.061	
Memoria Visual Reconocimiento									
• Aciertos	19.10	0.88	18.00	2.83	17.00	3.16	1.648	0.222	
• Tiempo Promedio	2.74	1.48	3.36	2.07	3.67	1.42	0.616	0.552	
• Tiempo Total	74.13	5.52	80.66	8.64	88.47	15.50	3.862	0.041	C vs S
Figura Semicompleja Reconocimiento									
• Aciertos	0.90	0.32	0.40	0.55	0.40	0.55	3.220	0.065	
• Tiempo Total	21.56	11.84	15.34	17.34	11.36	4.41	1.261	0.308	

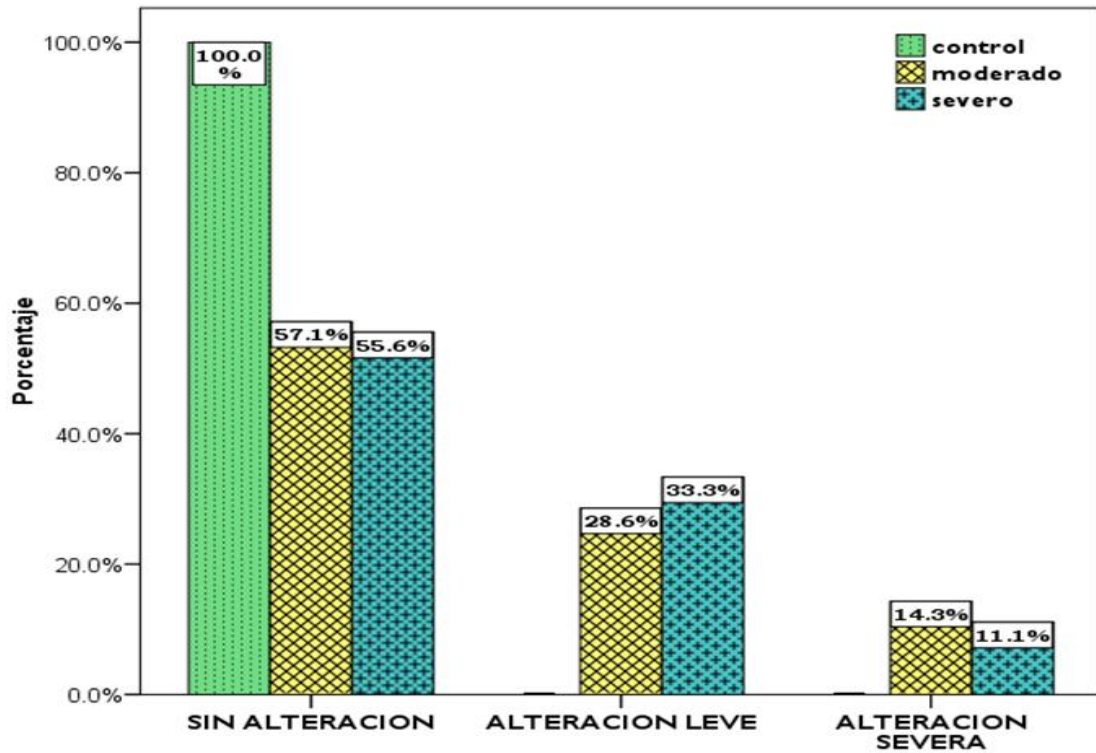
VI.IV. RESULTADOS DE LA ESCALA DE AUTOCONSCIENCIA

Para establecer la presencia de alteraciones en la autoconsciencia por medio de la Escala de Estimación de Competencia (PCRS versión mexicana) es necesario restar la autocalificación del paciente de aquella otorgada por el informante. Como se mencionó en un estudio previo sobre la estandarización de la escala (Ramírez y Ostrosky, 2008) se estableció que las diferencias obtenidas de la resta que varíen entre 0 a 14 puntos (positivos o negativos) caen dentro de un rango Normal o sin alteraciones en la autoconsciencia, las puntuaciones entre 15 y 22 corresponden al rango Leve-Moderado, y las diferencias mayores a 23 puntos se catalogan como Severas. Con base en lo anterior, los resultados no mostraron diferencias estadísticamente significativas entre los tres grupos, en promedio esta diferencia entre las puntuaciones de las escalas los ubica en una estimación normal de la autoconsciencia, sin embargo, se detectó una dispersión mayor de los datos entre los grupos de pacientes. En la tabla 21 se muestran las puntuaciones de los grupos así como las puntuaciones del grupo de pacientes, sus informantes y la diferencia entre ambas puntuaciones.

Tabla 21. Se presentan los resultados de la escala de Estimación de Consciencia (PCRS) en los distintos niveles de severidad del TCE.

TOTALES ESCALA PCRS	CONTROL		MODERADO		SEVERO		F	p
	Media	D.E.	Media	D.E.	Media	D.E.		
Total Paciente	120.94	14.16	114.57	20.55	109.78	18.39	1.411	0.259
Total Informante	125.28	14.49	112.29	22.85	108.44	24.68	2.681	0.084
Diferencia (paciente-informante)	4.33	6.32	- 2.29	14.31	- 1.33	13.77	1.435	0.254

Con el fin de saber si de forma individual existieron diferencias en la estimación de la consciencia en el grupo con TCE, se hizo un análisis por porcentajes de los niveles de alteración en la estimación de la competencia. En la gráfica 11 se muestran los porcentajes de los pacientes de acuerdo a si presentan o no alteraciones en la autoconsciencia. Como se puede observar, tanto en el grupo Moderado como en el Severo no presentaron alteraciones en la autoconsciencia (M=57.1%; S=55.6%), alrededor del 30% mostraron alteraciones leves a moderadas (M=28.6%; S=33.3%), y solo un 14% tuvo un deterioro (M=14.3%; S=11.1%).



Gráfica 11. Porcentaje de alteraciones en la estimación de la autoconsciencia medida con la escala PCRS, de acuerdo al nivel de severidad.

La escala fue diseñada también para proporcionar puntuaciones por área de ejecución: actividades de la vida diaria, interpersonal, cognitivo y emocional. El análisis realizado teniendo en cuenta la diferencia de la resta entre las puntuaciones de los pacientes y los informantes, señaló diferencias significativas en el área de Actividades de la vida diaria ($F_{2,31}=3.505$; $p=.042$) en donde el grupo con TCE Moderado mostró una mayor sobreestimación de sus habilidades de autocuidado. Los resultados pueden consultarse en la tabla 22.

Tabla 22. Diferencias entre el grupo Moderado, Severo y Control en las subáreas de la escala PCRS.

SUBÁREAS PCRS	CONTROL		MODERADO		SEVERO		F	p
	Media	D.E.	Media	D.E.	Media	D.E.		
Actividades Diarias	-1.67	2.93	1.71	4.61	1.67	4.30	3.505	0.042
Interpersonal	-0.94	2.82	0.29	2.81	0.00	4.90	0.414	0.664
Cognitivo	-0.22	3.66	-1.00	7.23	-0.11	3.02	0.095	0.910
Emocional	-1.50	3.59	1.29	4.31	-0.22	4.49	1.285	0.291

VI.IV.II. Diferencias en la autoconsciencia dependientes del tiempo de evolución del TCE

Se hizo una comparación transversal entre los pacientes por el periodo de evolución aguda (n=15), y crónica (n=11), el análisis estadístico no mostró diferencias estadísticamente significativas entre el tiempo de evolución del TCE en la estimación de la autoconsciencia, los resultados pueden observarse en la tabla 23.

Tabla 23. Totales de la subáreas de la escala PCRS, se comparan los tiempos de evolución del TCE.

ÁREAS PCRS	AGUDO		CRÓNICO		t	p
	Media	D.E.	Media	D.E.		
Actividades Diarias	2.20	4.49	0.83	4.17	0.604	0.555
Interpersonal	1.20	3.19	-1.67	4.84	1.437	0.173
Cognitivo	1.20	3.33	-3.33	6.53	1.857	0.084
Emocional	1.60	2.76	-1.50	5.96	1.200	0.273
Diferencia (P-I)	5.67	19.17	-6.20	6.53	1.466	0.195

De forma cualitativa en la tabla 23 se observa que los pacientes Agudos tuvieron más problemas en realizar actividades de la vida diaria, mientras los pacientes Crónicos mostraron mayores dificultades en estimar su capacidad para realizar actividades cognitivas. Asimismo fue posible observar que durante la etapa aguda existió una mayor tendencia a sobreestimar la ejecución, mientras que en el periodo crónico del TCE se caracterizó por la subestimación de las capacidades.

VI.IV.III. Correlación entre la Autoconsciencia y los procesos cognoscitivos

Uno de los objetivos del presente estudio fue conocer si existía una relación de la alteración de la autoconsciencia y el pobre desempeño cognitivo. Por tal motivo se realizó un análisis de correlación entre el nivel de autoconsciencia (tomado como la diferencia entre el respondiente y el informante), el desempeño cognoscitivo (Atención-Memoria y Funciones Ejecutivas), electrofisiológico (P300), afectivo (depresión y ansiedad), el tiempo de evolución (en años) del TCE, la edad de los pacientes, y los años de escolaridad, mediante la prueba de Pearson. Como se observa en la tabla 24, la Autoconsciencia correlaciona negativamente tanto con las Funciones Ejecutivas ($r = -.581$, $p = .018$) y con la prueba de Memoria y Atención ($r = -.517$, $p = .040$), lo cual sugiere que entre mayor sea el déficit

en la Autoconsciencia menor será su puntuación en las pruebas cognitivas. Asimismo, la correlación con el tiempo de evolución no alcanzó diferencias estadísticamente significativas, pero sí mostró una tendencia a que entre mayor sea el tiempo de evolución mayores serán las alteraciones de la autoconsciencia. Con las otras variables no se encontraron diferencias estadísticamente significativas.

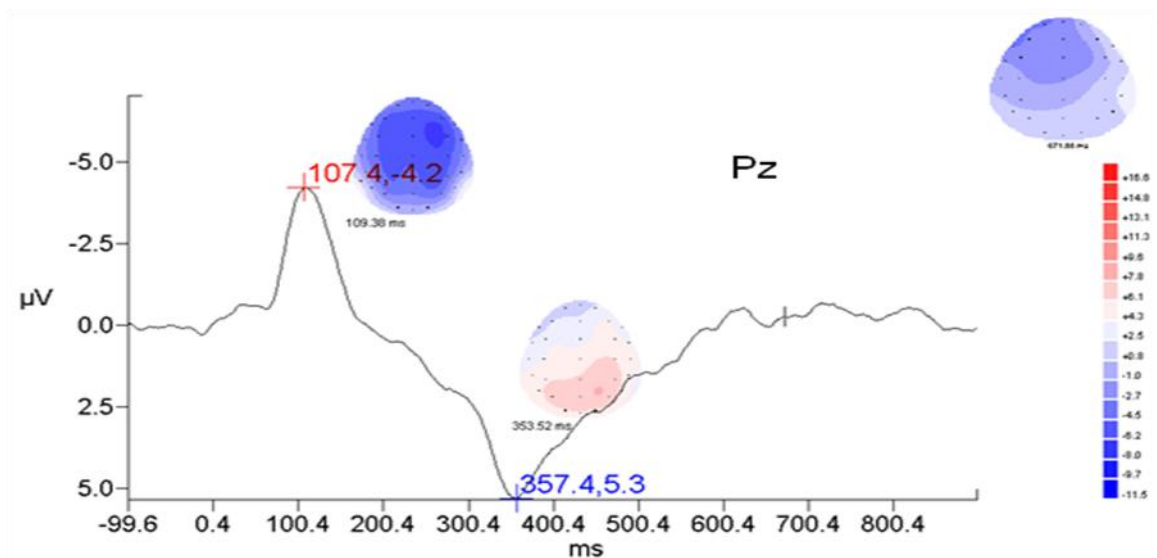
Tabla 25. Correlación entre la PCRS y las pruebas cognitivas, la amplitud y latencia de la onda P300, las escalas de ansiedad y datos demográficos de tiempo de evolución del TCE, edad y escolaridad de los pacientes.

		Latencia	Amplitud	Beck	Beck				Funciones	
		Pz P3	Pz P3	depresión	ansiedad	Tiempo	Edad	Escolaridad	Ejecutivas	Memoria
Diferencia PCRS	Correlación de Pearson	0.203	- 0.039	0.018	- 0.167	0.479	- 0.207	0.257	-0.581	-0.517
	Sig. (bilateral)	0.526	0.904	0.950	0.551	0.061	0.441	0.336	0.018	0.040

VI.V. RESULTADOS DE LOS POTENCIALES RELACIONADOS A EVENTOS

Los pacientes fueron evaluados mediante los paradigmas odball auditivo para obtener la onda P300 y con un paradigma visual para generar la onda P100, sin embargo, debido a la presencia de descargas paroxísticas, movimientos atetósicos, así como placas en el cráneo, sólo se incluyeron en el estudio a n=13 pacientes, incluyendo moderados y severos.

Para la onda P300, los participantes del grupo Control en promedio tuvieron una latencia en milisegundos para las zonas FZ de x=338, en CZ de x= 334, para PZ de x=330; y la amplitud en microvoltios para las zonas FZ fue de x= 8.6, en CZ de x= 11.1, y en PZ de x=11.1, estas tres zonas se obtuvieron en para la onda P300. En contraste el gran promedio de esta onda para el grupo de TCE correspondió a una latencia de 357 milisegundos, y una amplitud de 5.3 microvoltios, ambos datos se muestra en la gráfica 12.



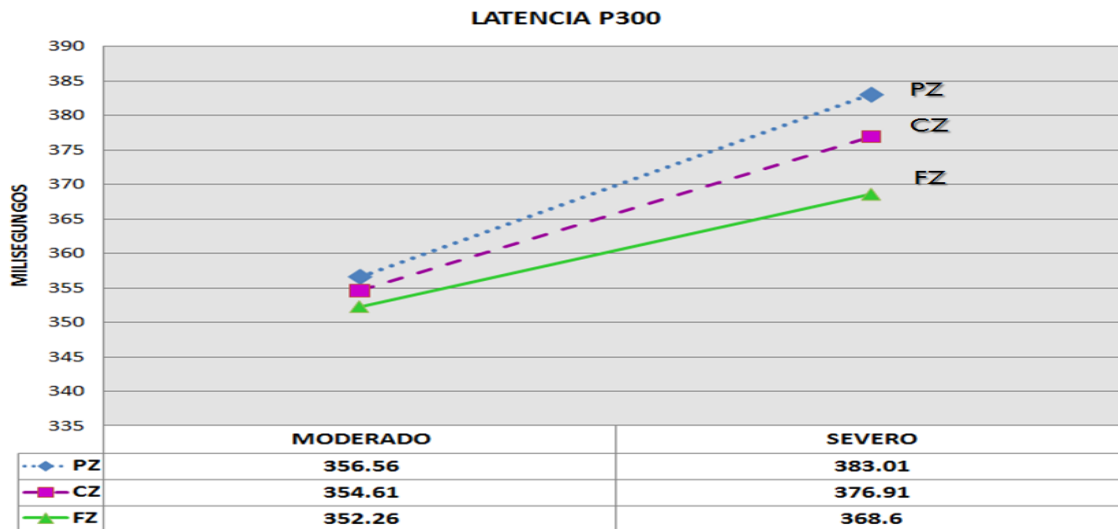
Gráfica 12. Representación gráfica del gran promedio de la amplitud y latencia de la onda P300 en la derivación Pz, así como su esquema de zonas de predominio cerebral.

En la tabla 26 se muestran las medias y desviación estándar de los pacientes con TCE Moderado y Severo en las derivaciones PZ, CZ y FZ, tanto para la amplitud y la latencia de la onda P300, en el análisis estadístico no se encontraron diferencias significativas entre los grupos.

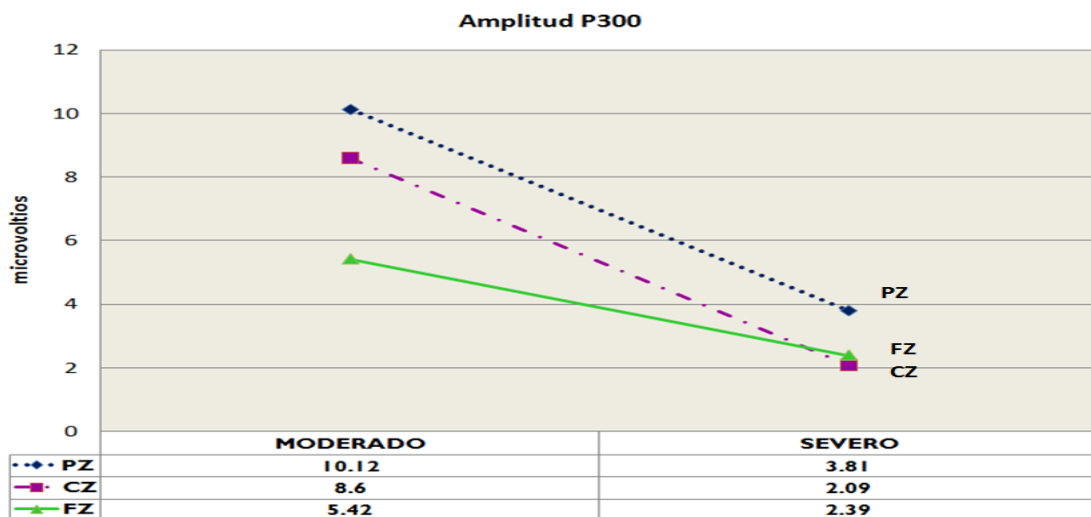
Tabla 26. Se muestran las medias y desviación estándar de la latencia y amplitud de la onda P300 en el TCE Moderado y Severo.

		MODERADO		SEVERO		t	p
		Media	D.E.	Media	D.E.		
Latencia	PZ	356.56	45.96	383.01	28.99	1.285	0.225
	CZ	354.61	24.99	376.91	30.22	1.376	0.196
	FZ	352.26	27.75	368.60	30.06	1.000	0.343
Amplitud	PZ	10.12	6.16	3.81	1.31	2.257	0.083
	CZ	8.60	6.88	2.09	2.25	2.048	0.102
	FZ	5.42	7.24	2.39	2.89	0.890	0.416

En las gráficas 13 y 14 se presentan la comparación de las derivaciones PZ, CZ y FZ, de acuerdo al nivel de severidad, en la latencia y amplitud de la onda P300.

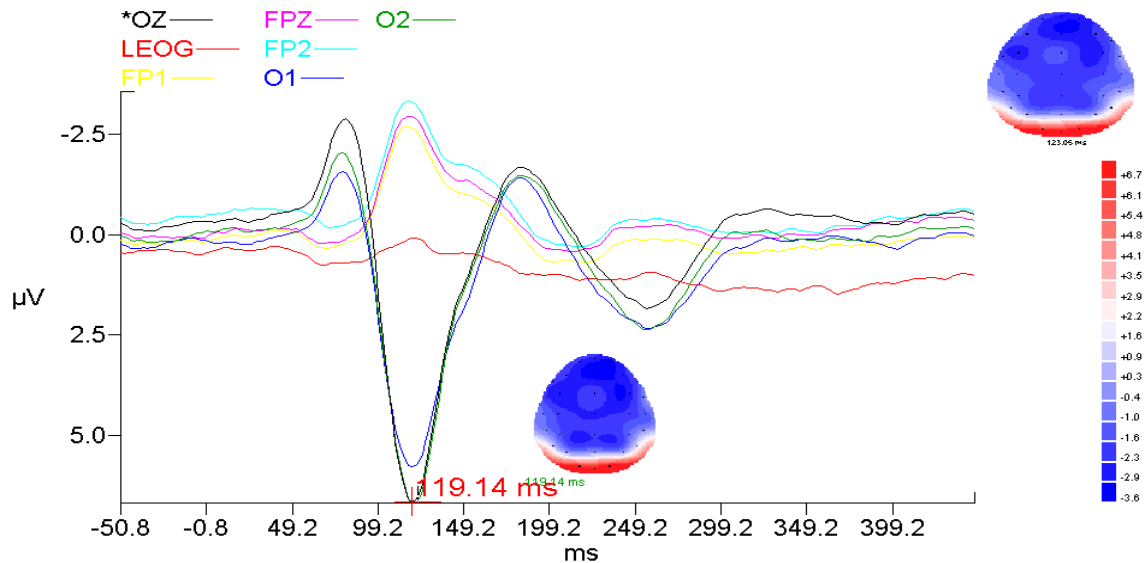


Gráfica 13. Representación gráfica de la latencia al comparar la onda P300 por derivación y nivel de severidad.



Gráfica 14. Representación gráfica de la latencia al comparar la onda P300 por derivación y nivel de severidad.

En el paradigma visual P100 se obtuvo el gran promedio ($x=119.14$ ms) en las derivaciones OZ, O2 y O1. La gráfica 15 muestra estos resultados, en esta última se observa el gran promedio para la latencia y por medio del diagrama en mariposa es posible identificar las características distintivas de la onda, lo cual confirma la obtención de dicha onda en los pacientes.

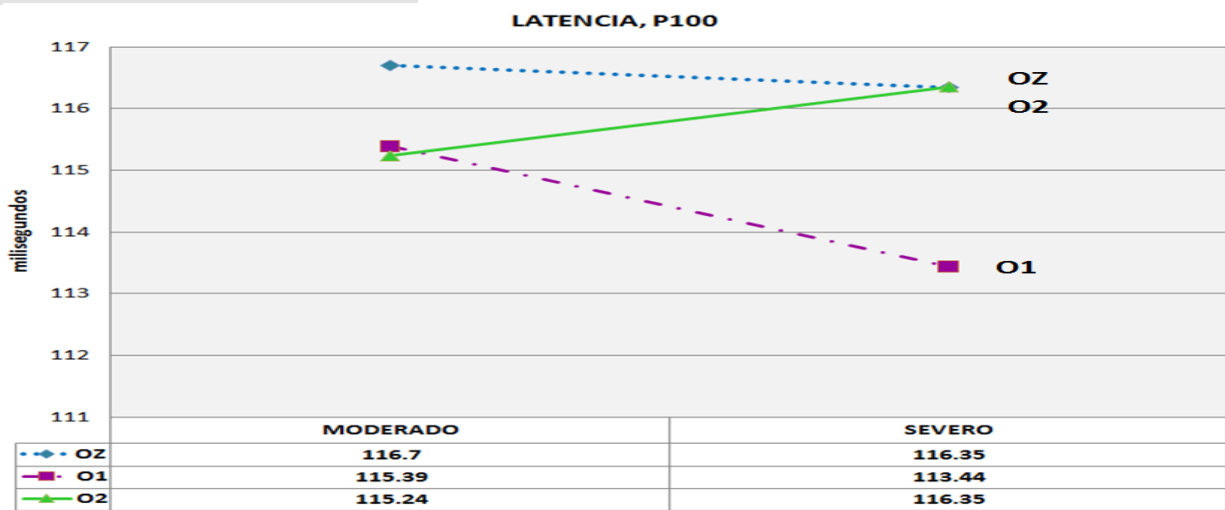


Gráfica 15. Representación gráfica del gran promedio de la amplitud y latencia de la onda P300 en la derivación PZ, así como su esquema de zonas de predominio cerebral

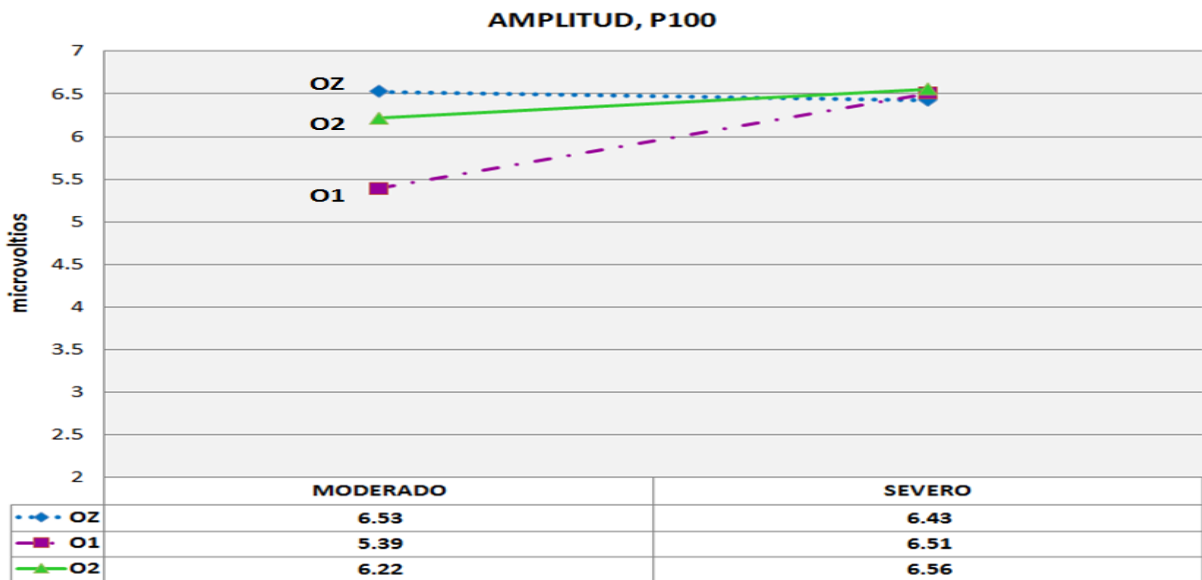
La comparación de las derivaciones se realizó por medio de una prueba t de Student entre los grados de severidad (Moderado y Severo) de la latencia y amplitud de las derivaciones O1, O2 y Oz. La tabla 27 contiene las comparaciones obtenidas; los resultados indican que no hay diferencias estadísticamente significativas en ninguna de las derivaciones por condición, latencia o amplitud, como se puede observar en las gráficas 16 y 17 donde se esquematiza por separado la latencia y amplitud de la onda P100 y sus comparaciones por severidad.

Tabla 27. Se presentan la amplitud y latencia para las derivaciones Pz, Cz y Fz, para el componente P100, tanto en el TCE Moderado y Severo.

	electrodo	MODERADO		SEVERO		t	p
		Media	D.E.	Media	D.E.		
Latencia	OZ	116.17	2.27	116.35	1.54	0.164	0.873
	O1	115.39	2.50	113.44	5.97	0.095	0.927
	O2	115.24	2.98	116.35	1.54	1.067	0.341
Amplitud	OZ	6.53	2.24	6.43	6.48	0.034	0.973
	O1	5.39	2.45	6.51	2.61	0.198	0.847
	O2	6.22	9.02	6.56	7.99	0.012	0.991



Gráfica 16. Representación gráfica de la amplitud al comparar la onda P100 por derivación y nivel de severidad.



Gráfica 17. Representación gráfica de la latencia al comparar la onda P100 por derivación y nivel de severidad.

Los resultados obtenidos de la amplitud y latencia de las ondas P300 y P100, de acuerdo al nivel de severidad, no mostraron diferencias estadísticamente significativas. Lo cual sugiere que las diferencias inter sujetos es grande, por lo que no fue posible distinguir una diferencia real ocasionada por el nivel de severidad de la lesión que han sufrido los pacientes. Sin embargo, es necesario tener en cuenta que existen alteraciones en los pacientes, principalmente con lesiones severas, que han ocasionado graves problemas de memoria, por lo que algunos de ellos olvidan las instrucciones, un ejemplo de ello fue que para la generación de la onda P300 se requiere que el paciente atienda a un estímulo auditivo incongruente, por lo cual se requiere de mantener la atención durante un tiempo prolongado, algunos de los pacientes se les olvidaba la consigna por lo que fue necesario repetir la instrucción, y la atención al estímulo era corta. Con algunos otros pacientes se tuvo que anular la integración de la señal eléctrica en alguna derivación por la presencia de una placa metálica o por la carencia de alguna parte del cráneo. En el Anexo 3 se muestran gráficamente la ondas cerebrales generadas por tres pacientes, en ellas se puede observar la gran variabilidad de las diferencias individuales.

CAPÍTULO VII

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

El traumatismo craneoencefálico además de ocasionar alteraciones físicas, provoca muchas secuelas cognitivas que incapacitan la reintegración social y ocupacional, las cuales suelen ser más discapacitantes (Lezak, 1995). Sin embargo, son muy pocos los estudios en donde se comparan los niveles de severidad (moderado, severo), el periodo de recuperación en el cual se encuentra el paciente (crónico, agudo), las tareas cognitivas relacionadas con la atención, memoria, funciones ejecutivas, autoconsciencia y los potenciales relacionados a eventos. Con base en los hallazgos obtenidos se puede responder a las hipótesis planteadas en el presente estudio.

1. **“El desempeño neuropsicológico estará alterado en el grupo de pacientes con TCE comparado con el grupo control”.**

Se encontró que el grupo TCE puntuó significativamente por debajo del grupo control en las pruebas neuropsicológicas aplicadas. En el área de *Atención y Funciones Ejecutivas* se encontraron diferencias significativas en las subpruebas de orientación, detección visual, formación de categorías, fluidez verbal y no verbal, funciones motoras y Stroop (tiempo). En el área de *Memoria* las diferencias estadísticamente significativas fueron tanto en la codificación y evocación de memoria verbal, memoria lógica de párrafos, figura compleja de Rey-Osterrieth, memoria de caras, y memoria para palabras relacionadas. En las pruebas relacionadas con Funciones Ejecutivas se hallaron diferencias en el área *Orbitomedial*: laberintos planeación; *Frontomedial*: Refranes, y Stroop forma “A” y “B”; *Dorsolateral memoria de trabajo*: Restas consecutivas y Memoria visoespacial; *Dorsolateral funciones ejecutivas*: Clasificación de Cartas (WCST), Clasificación semántica, Fluidez de verbos y Torre de Hanoi con 3 y 4 fichas. La evaluación computarizada mostró diferencias en la Memoria verbal y visual tanto en la codificación como en la evocación, en los Tiempos de Reacción Simples y Complejos, así como en la evocación de las Figuras. En todas las baterías neuropsicológicas anteriores el grupo con TCE tuvo el menor número de aciertos, cometió más errores y tardó casi el doble de tiempo en realizar las tareas.

En relación a esta primera hipótesis los resultados obtenidos en el estudio sugieren que los pacientes con TCE presentaron alteraciones en atención, funciones ejecutivas, memoria y en el tiempo de procesamiento de la información, por lo que se observa un efecto generalizado de daño en las áreas cerebrales. Estos datos concuerdan con Van Zomeran et al., (1978) quienes reportaron que incluso después de 2 años del TCE, el 84% de los pacientes con TCE severo presentó déficit residuales en el funcionamiento cognitivo, siendo las quejas más frecuentes las deficiencias en la memoria, mayor irritabilidad, aumento de la lentitud, falta de concentración y mayor fatiga. Levin et al. (1989) encontraron una persistencia de trastornos neuropsicológicos en el 70% de los pacientes, siendo la queja principal el déficit de memoria (56.5%).

2. En la segunda hipótesis se planteó si **“A mayor gravedad del TCE aumentaran las alteraciones cognoscitivas”**.

Las diferencias halladas entre los grupos (control, moderado, severo) en las pruebas se debieron principalmente a la deficiencia en el desempeño cognitivo del grupo Severo comparada con el grupo Control, sólo pocas de estas pruebas tuvieron diferencias entre el grupo Control y Moderado, este último efecto ha sido reportado por otros autores, en donde se indica la similitud entre pacientes con lesiones moderadas y la ejecución que presentaron los participantes sanos voluntarios.

En el área de Memoria se encontraron déficit en la ejecución tanto en la codificación como evocación del material visual y verbal. Las pruebas más afectadas fueron aquellas que requirieron la evocación demorada de la información, por ejemplo, en la codificación de la Figura Compleja de Rey-Osterrieth la puntuación media fue de 22.00 puntos para los pacientes Severos, mientras la evocación demorada fue en promedio de 9.53 puntos, lo cual indica que perdieron aproximadamente el 60% de la información visoespacial. En los pacientes Moderados se encontró un patrón similar, sin embargo, la pérdida de información fue menor, comparada la codificación con la evocación perdieron el 40% de las características el estímulo; y en los participantes Controles perdieron el 30% de la información específica. Este efecto de pérdida de la información se ve intensificado durante el periodo agudo del TCE Moderado, es decir, cuando se realiza la evaluación de los pacientes dentro de los 6 primeros meses de la evolución, en donde estos pacientes durante la etapa aguda pierden el 73% de la información, y en la crónica sólo el 15%. Al respecto Schwarz, Penna y Novack (2009), han

mencionado que la mala ejecución en la Figura Compleja de Rey, está estrechamente relacionada al déficit en las funciones ejecutivas, y que por tanto no se trata únicamente de una alteración en el sistema motor fino. Sin embargo, Ashton, Donders y Hoffman (2005) señalan que las habilidades de organización perceptual y la presencia de lesiones intracraneales difusas, son las variables que predicen mejor el desempeño en esta tarea. De igual forma indican que debido a estos problemas perceptuales, sería necesario cambiar la forma de evocación de la figura, ya que en su estudio encontraron una amplia proporción de pacientes que mejoraron su desempeño en la evocación, cuando se les pedía reconocer la figura presentada de entre múltiples opciones, en donde se observó también que el éxito en esta tarea de reconocimiento era independiente de los patrones de lesión cerebral. Por tanto los autores concluyen que el desempeño en la Figura Compleja de Rey está más en relación con los problemas perceptuales que con la intensidad del TCE.

Se considera que la amnesia postraumática y las alteraciones en la memoria son muy frecuentes en los TCE severos y moderados. La afectación de la memoria está relacionada con el daño cerebral de las estructuras límbicas (hipocampo, circunvolución parahipocámpica y fórnix) (Gale et al., 1993) producido por mecanismos patofisiológicos como las hemorragias, los efectos isquémicos relacionados con la hipoxia y los efectos de muerte neuronal por excitotoxicidad. El presente estudio encontró problemas en la Memoria verbal, Pares Asociados, Memoria Lógica, Memoria Visoespacial, en la codificación y en la evocación. Estos resultados concuerdan con Zec et al. (2001), quienes realizaron un estudio en pacientes con TCE Severo, en promedio 10 años después de la lesión, encontrando diferencias en todas las tareas de memoria, en especial en los pares asociados y en la memoria lógica. Zec et al., mencionaron que los pacientes tienen particular dificultad en asociar palabras que mantenían una relación abstracta; en el presente estudio se encontró que los pacientes Severos tienen especial dificultad en codificar y evocar aquellas palabras que tienen una asociación semántica (por ejemplo: flor-árbol) que aquellas con sin asociación (plato-lobo) aparente entre las palabras o con asociación de tipo fonológica (camión-melón).

En cuanto a la memoria lógica, es decir, aquella relacionada con el orden secuencial de eventos y sus datos específicos, es crucial para que los pacientes recuerden lo que tienen que hacer de forma ordenada, su integridad es importante en el desempeño de tareas cotidianas como el autocuidado, en las relaciones interpersonales y laborales. Por tal motivo está estrechamente relacionada con la

memoria prospectiva. Los pacientes con TCE Moderado y con TCE Severo, presentaron dificultades en recordar los datos específicos de historias leídas para memorizarlas, en particular los pacientes Severos tuvieron problemas desde la codificación en donde sólo recordaron en promedio 5 de 16 elementos, y en la evocación tuvieron 3/16. Estos resultados concuerdan con Haut et al., (1990a; 1990b; 1991), señalan que los pacientes con TCE tienen dificultad en recuperar selectivamente los elementos más importantes de la historia, ya sea de forma inmediata como después de un periodo prolongado. De igual forma, Knigh y O'Hagan (2009), refieren que los pacientes con una evolución prolongada del TCE Severo, muestran mayores deficiencias en recordar una serie de eventos autobiográficos, que en recordar caras de gente famosa; los autores sugieren que la inhabilidad que presentan provoca que los pacientes tengan problemas personales, lo cual impacta a su vez en el mantenimiento y generación de relaciones sociales, así como en la capacidad de solucionar problemas sociales complejos.

Las fallas en la memoria biológicamente se pueden explicar por una alteración en el sistema colinérgico, como lo señalan Schmidt et al., (1993). Encuentra que los TCE en ratas producen una pérdida bilateral de neuronas colinérgicas en el núcleo septal medial, en la banda diagonal de Broca y en los núcleos basales de Meynert. Dixon et al. (1994), administraron escopolamina y encontraron un deterioro en el aprendizaje en los animales que habían recuperado su rendimiento normal. Este efecto se encontró tanto en TCE leve como severo. Señalan que los TCE incrementan la vulnerabilidad de las funciones mnésicas dependientes del sistema colinérgico.

En las tareas de Funciones Ejecutivas el grupo con TCE Severo, en general, realizó un menor número de aciertos, cometió más errores y tardó más tiempo en concluir las actividades. Las áreas con mayores diferencias significativas fueron la Frontomedial, y la Dorsolateral de Funciones Ejecutivas. El desempeño ejecutivo de los pacientes severos se caracterizó por problemas en la inhibición de actos motores, lentitud en el desempeño motor y cognitivo, tomaron conductas arriesgadas que al final perjudicó su desempeño, asimismo se evidenció su dificultad para realizar agrupaciones abstractas pero no concretas o funcionales, además se observó una tendencia a no ajustar su conducta de acuerdo con las consecuencias ya sea sobreestimando o subestimando su capacidad cognitiva.

Los resultados obtenidos en el presente estudio, al igual que lo reportado León-Carrión et al., (1998), muestran que los pacientes con TCE tuvieron escasa flexibilidad mental, evaluada con la prueba de Clasificación de Cartas de Wisconsin (WCST), en esta tarea los pacientes obtuvieron menos aciertos, es decir, generaron menos categorías lo que es evidencia de la falta de adherencia a un patrón específico, de forma cualitativa les fue preguntado a los participantes cuáles fueron las formas en que clasificaron las cartas, algunos de ellos respondieron que por el número de lados, aquellas cartas impares, de mayor a menor, entre otras. Esto mismo los llevó a cometer errores de perseveración, mantenimiento y de criterio; el incremento en el tiempo de ejecución se debió a que no encontraban el patrón asignado.

La flexibilidad mental o el cambio de set, también es importante, ya que el participante debe cambiar de forma flexible a través de diferentes submetas o moverse en las configuraciones. En tareas que requieren planear la solución, como en la Torre de Hanoi y en los Laberintos de Porteus, los pacientes con TCE Moderado tuvieron un desempeño diferencial del grupo control, debido a la comisión de errores, los cuales provocaron un incremento en el número de movimientos requeridos para terminar la tareas, implicando también un déficit en el control inhibitorio; así como en la constante verificación de la acción, esto a su vez implicó más tiempo para concluir la tarea. Se dice que para poder realizar la TOL o la TOH se requiere formular un plan de acción de la secuencia de movimientos, retener el plan, ejecutar los movimientos, así como monitorear y revisar el plan conforme a la acción y a los movimientos subsecuentes, de tal forma que el participante pueda hacer uso de la memoria de trabajo (Phillips et al., 1999), de la intuición (Klarhr, 1994) e inhibición (Goel y Grafman, 1995; Goel et al., 2001; Miyake et al., 2000). Los resultados obtenidos concuerdan con León-Carrión, et al., (1998) y Levin et al., (2001), quienes mencionan que estas tareas pueden ayudar a diferenciar entre el TCE moderado y severo. A su vez, el presente estudio corrobora lo mencionado por Shum et al. (2009), quienes indicaron que la Torre de Hanoi con 4 fichas es más sensible al daño después del TCE. Es así que la flexibilidad mental requiere la habilidad para cambiar entre un set de respuestas, para aprender de los errores, generar estrategias alternativas, dividir la atención, así como procesar la información actual (Anderson, 2001), procesos en los cuales los pacientes con TCE mostraron dificultades.

Por otra parte, la capacidad de toma de decisiones, es decir la habilidad para realizar una elección entre varias posibilidades conforme a la evaluación de las líneas de acción disponibles para determinar qué acción se llevará (o no) a cabo, así como el valor que tiene cada opción y el resultado probable (Smith y Kossslyn, 2008). Una forma de evaluar la capacidad de toma de decisiones a partir de la capacidad de estimación del riesgo de una decisión, es a partir de la tarea Iowa *Gambling Task* (*Prueba de Juego*), creada por Bechara, Damasio, Damasio y Anderson (1994). Los hallazgos clínicos sugieren que la prueba de *Gambling Task* es capaz de detectar alteraciones en la toma de decisiones en pacientes con lesiones orbitofrontales mesiales, ventromediales prefrontales, en la corteza prefrontal dorsolateral, amígdala, ínsula, lesiones en las regiones adyacentes parietales, así como en pacientes con dependencia de sustancias y en personas sin alteraciones cognitivas de 56 a 85 años (Bechara, 2007). La puntuación de la IGT tiene correlación con la degeneración de los tractos fronto-subcorticales en las etapas primarias de la esclerosis múltiple (Roca et al., 2008). Asimismo ha demostrado ser sensible ante desórdenes en los que está comprometida la gratificación a corto plazo de las consecuencias a largo plazo, como en la bulimia nervosa (Boeka y Lokken, 2006), al igual que en personas con rasgos altos de ansiedad (Miu, Heilman y Houser, 2008).

En este estudio, los pacientes con TCE Moderado y Severo fueron diferentes del Control en la capacidad de obtener la mayor cantidad de puntos con base en la elección de las cartas menos riesgosas (aquellas con las que se perdían menos puntos). Se encontró que los pacientes con TCE Severo obtuvieron la menor cantidad de puntos ($x=17.15$), y el mayor porcentaje de elección de cartas de riesgo (39.38%). Los pacientes con TCE Moderado tuvieron una mejor elección de las cartas, lo que les permitió obtener más puntos ($x=24.60$), aún así estuvieron por debajo de lo esperado (Control, $x=38.42$), además de mantener un porcentaje de elección de cartas de riesgo alto (35.74%). Estos datos concuerdan con lo planteado por Levine et al., (2005), quienes mencionan que el TCE es una enfermedad heterogénea con implicaciones cognitivas diversas, por lo que la IGT no parece ser una tarea que permita hacer un perfil diferencial. Asimismo, a pesar de que los pacientes sabían cuáles cartas proporcionaban más beneficios o un mayor riesgo, y de observar las consecuencias negativas de su elección (reducción de puntos), ellos dieron explicaciones intuitivas sobre su elección riesgosa, por ejemplo que la carta con valor "5" (carta con mayor riesgo) es su número de la suerte y por eso la eligen a pesar del castigo. A este respecto García-Molina et al., (2006) indicaron que la

elección de las cartas estaba en función del entendimiento que los pacientes con TCE tenían acerca del riesgo alto o bajo de las cartas, es decir, cuando ellos abstraían la regla de la tarea había una tendencia a aumentar su selección, los autores indicaron que cerca del 65% consideraron que las cartas de alto riesgo eran las de mayor beneficio, y el 35% creyó que las cartas de alto riesgo eran desfavorables. Sin embargo, lo que se observó en el presente estudio fue que hay diferencias entre los pacientes con TCE Moderado y Severo en la percepción de cuáles cartas eran aquellas con mejores o peores beneficios, así el 90% de los Moderados sabían cuáles eran las mejores cartas, mientras el 46% de los Severos tuvieron esta misma creencia. Cabe aclarar que clínicamente la tarea de juego permite observar el tipo de elección ante situaciones riesgo-beneficio, implicadas en otros aspectos de la vida diaria.

En la memoria de trabajo, evaluada con la tarea de resta inversa y suma consecutiva, se encontraron deficiencias principalmente en el tiempo de realización de las tareas más sencillas (40-3, y 5+5), esto sugiere que la memoria de trabajo en el búfer verbal está poco alterado, y hubo mayores alteraciones en la velocidad con la cual emiten su respuesta. En la memoria de trabajo visoespacial, los pacientes con TCE Severo hicieron la mitad de los ítems indicados, lo interesante fue que está dificultad en la ejecución estuvo mediada por la sustitución de los ítems por otros que no se habían indicado.

Durante la organización semántica de la información, los tanto los pacientes Severos y Moderados fueron capaces de generar clasificaciones con base en las características específicas y funcionales de los ítems, pero no así en las abstractas. Este mismo efecto se observó en la fluidez semántica, en la cuál mostraron capacidad disminuida para generar verbos; como dato cualitativo los pacientes con TCE presentaban mayores problemas en el cambio de set cognitivo, ya que podían permanecer en una sola categoría de la acción, por ejemplo en actividades realizadas en el hogar (barrer, cocinar, limpiar, etc.), o en actividades deportivas (correr, saltar, caminar, etc.). Datos similares fueron reportados por McWilliams y Schmitter-Edgecombe (2008) quienes señalan que los pacientes se centran más en las características físicas de los elementos, dificultando el acceso al concepto, más que ser un problema en la memoria semántica.

Aunque no tuvo diferencias estadísticamente significativas en el estudio, de forma cualitativa se observó una tendencia de los pacientes a presentar dificultades al monitorear su capacidad de metamemoria, ya sea sobreestimando o subestimando su desempeño, principalmente en los pacientes Severos hubo una tendencia a la subestimación de su capacidad mnésica, y en los pacientes Moderados a la sobreestimación de dicha capacidad. Al respecto Kennedy y Yorkstone (2000) sugieren que los pacientes con TCE realizan una buena predicción de su desempeño si este es retardado, mientras que si la predicción es inmediata presentan errores en su juicio de aprendizaje con tendencia a la sobreestimación. Los pacientes que participaron en este estudio tuvieron lesiones cerebrales diversas, consecuentes a los efectos primarios de la lesión (hematomas, fracturas, hemorragias, efectos de contragolpe, etc.) y a lesiones secundarias (eventos excitotóxicos), por lo que estas lesiones no estaban circunscritas exclusivamente a la corteza prefrontal; aunado a esto los pacientes en su mayoría fueron evaluados alrededor de 20 meses posteriores al TCE. Aún así se encontraron afectaciones en las funciones ejecutivas, primordialmente en aquellos procesos cognoscitivos relacionados con la corteza prefrontal dorsolateral, implicando una disminución en la capacidad de automonitoreo.

En las pruebas neuropsicológicas computarizadas, se obtuvieron resultados similares a los obtenidos con las pruebas lápiz-papel, sugiriendo disminución en su capacidad para procesar la memoria verbal y visual en la codificación y evocación. La batería computarizada ayudo a tener datos precisos del tiempo que emplearon los participantes en realizar cada tareas, permitió confirmar la presencia de alteraciones en los tiempos de reacción simples y complejos, así como en la tarea de inhibición conductual. Como han reportado otros estudios, la disminución en el tiempo de reacción y en la velocidad del procesamiento de información es una característica del TCE, independientemente del grado de lesión. Así Axelrod et al. (2001), sugieren que existe una alteración en el tiempo de procesamiento de información en los pacientes con TCE y señalan que las deficiencias se deben a la lesión axonal difusa que pueden presentar, comprobada con neuroimagen, la cual provoca un enlentecimiento en el procesamiento cognoscitivo. Madigan et al., (2000) encontraron que la velocidad en el procesamiento de información en pacientes con TCE es más lento que en los participantes controles sanos, aún después de igualar el desempeño entre los grupos. Ferraro (1996) realizó un metaanálisis de 13 estudios de pacientes con TCE cerrado,

analizó los efectos del TCE en los procesos atencionales y los tiempos de reacción y concluye que los pacientes con TCE son significativamente más lentos que el grupo control en tareas cognitivas incluyendo los tiempos de reacción simples y de elección.

En resumen, los resultados obtenidos en el estudio apoyan la hipótesis de un desempeño diferencial de acuerdo al nivel de severidad del TCE, el cual establece que el desempeño de los pacientes con TCE Moderado es parecido al desempeño de personas sin TCE o con TCE leve, por lo que en ocasiones hace difícil su diagnóstico cognitivo.

3. Ante la hipótesis de **“Las diferencias en la evolución temporal de los pacientes dependerá de la severidad del TCE”**.

Existen pocas investigaciones acerca de los efectos cognoscitivos a corto y largo plazo del TCE. De forma biológica se sabe que durante la etapa aguda después del TCE el proceso de plasticidad cerebral es más intenso, se caracteriza por la presencia de necrosis y apoptosis. La relevancia de hacer valoraciones cognitivas en diferentes tiempos de la recuperación del TCE es debido a que como señalan Muñoz-Céspedes, Ríos-Lago, Paul y Maestu (2005), tanto para la recuperación motriz como cognitiva, incluyendo la reorganización cerebral, los ajustes y cambios de personalidad y sociales, se requiere un mínimo de 6 meses, incluso éste puede durar varios meses o años después del daño cerebral adquirido.

Con respecto a los efectos del tiempo de recuperación sobre los procesos de Atención y Memoria, se observó que principalmente en el periodo agudo, y no en el crónico, los pacientes tuvieron el menor desempeño cognoscitivo. Para los pacientes con TCE Moderado se encontraron deficiencias estadísticamente significativas en el área de Memoria mientras que en el TCE Severo, el proceso Atencional resultó más afectado.

A pesar de que en el desempeño de las tareas de Funciones Ejecutivas se mostró el mismo patrón, en esta ocasión no hubo diferencias estadísticamente significativas, lo cual podría sugerir que independientemente del tiempo de la recuperación se siguen presentando alteraciones significativas en el este tipo de procesamiento cognoscitivo, las cuales sólo podrían recuperarse a partir de un programa de rehabilitación neuropsicológica.

Tabaddor, Mattis, Zazula (1984), mencionan que después de un TCE severo y/o moderado se presentan alteraciones cognitivas de memoria, coordinación motora fina y de lenguaje, y a pesar de encontrar mejoría al año de evolución, los déficit de memoria persisten.

Por su parte, Borgaro y Prigatano (2002), evaluaron una muestra de pacientes con TCE moderado y severo en los primeros 60 días del TCE (rango 2-46 días). Encontraron una peor ejecución dependiendo del nivel de severidad, además reportan deterioro en la memoria, afecto y consciencia en la etapa temprana. Sugieren que habrá un mayor deterioro conforme aumenta el tiempo de evolución. Esto no concuerda con los datos encontrados en la presente investigación, ya que se encontró lo contrario, independientemente de la severidad de la lesión en el periodo agudo hay más alteraciones que en el crónico.

El diagnóstico de severidad del TCE se obtuvo con la escala de Coma de Glasgow, sin embargo la valoración cognoscitiva con las pruebas neuropsicológicas permitió reclasificar a los pacientes de acuerdo a su perfil cognoscitivo. Así con la Batería Neuropsi Atención y Memoria los pacientes que inicialmente clasificaron en la escala de Glasgow como Severos a los 22 meses, el 18% (n=3) presentó un perfil Normal, el 32% (n=5) alteraciones Leves, el 12% (n=2) presentó alteraciones Moderada-Severas, y el 38% (n=6) clasificó dentro de un rango Muy Severo. Utilizando la prueba de Funciones Frontales y Ejecutivas, se encontró que en el grupo Moderado el 50% (n=4) tuvo alteraciones de Leves a moderadas, y el 50% (n=4) presentó alteraciones Severas. En el grupo Severo el 6% (n=1) clasificó como Normal, el 6% tuvo alteraciones Leves a Moderadas, el 75% (n=12) tuvo alteraciones Severas, y el 13% (n=2) calificó en un rango Muy Severo.

Existen diversos estudios que cuestionan la utilidad de la GCS para determinar la severidad del TCE así como su recuperación. Por ejemplo, Wilson, Coleman y Pickard (2008) mencionan que la GCS tiene una mejor estabilidad durante el periodo agudo del TCE. Asimismo se dice que esta escala no es un buen predictor de la recuperación que pueden tener los pacientes con que han permanecido en estado de coma, por lo que se ha propuesto que se utilice la Matriz de Lesiones Cerebrales de Wessex (WHIM) el cual parece ser un mejor instrumento para determinar la severidad y el nivel de recuperación (Wilson, Shiel, McLellan, Horn y Watson 2001; Wilson et al., 2008). Estos datos sugieren que la Escala de Coma de Glasgow no permitió predecir el perfil cognoscitivo, se propone

que además de la GSC se utilicen pruebas neuropsicológicas para poder determinar la funcionalidad de los pacientes.

Un aspecto neurobiológico, que está en relación con los cambios neuropsicológicos observados durante la evaluación neuropsicológica, radica en la hipótesis de liberación dopaminérgica. Esta hipótesis señala que durante el periodo de recuperación los niveles de dopamina cambian, así en la fase aguda se espera que haya un incremento de los niveles de dopamina en el tejido con un aumento inicial de receptores D1, el cual es seguido por hipofunción en la transducción de dopamina caracterizado por un decremento en el flujo evocado de dopamina y alteraciones en su expresión (Bales, Wagner, Kline, y Dixon, 2009). Además del área cerebral dañada se han detectado áreas de disfunción crónica que no habían sido apreciadas antes con técnicas de neuroimagen, como en el estriado y el tálamo, que participan activamente en la cognición, aspectos motores y en el procesamiento emocional (Vertes, 2006).

4. **“Los pacientes con TCE tendrán mayores dificultades en estimar su nivel de autoconsciencia”.**

La capacidad de autoconsciencia es un proceso esencial para determinar el pronóstico de recuperación del paciente, y el éxito en el programa de rehabilitación neuropsicológica, esto debido a que cerca del 45% de los pacientes con TCE mostrarán alteraciones en la autoconsciencia.

La autoconsciencia se evaluó con la escala Patient Competency Rating Scales en su versión mexicana (Ramírez y Ostrosky-Solís, 2008). Al tomar en cuenta la severidad del TCE, no se encontraron diferencias significativas entre los totales ni la discrepancia de puntuaciones del informante y el paciente, pero sí en el área de Actividades de la Vida Diaria, donde el grupo Moderado tuvo las mayores discrepancias. En general el 50% de los pacientes (tanto moderados como severos) cayeron en un nivel de alteración leve o severa de la autoconsciencia, lo cual demuestra la gran variabilidad intrasujeto. Estos resultados concuerdan con Leathem et al., (1998) quienes reportan que los pacientes con TCE Severo subestiman sus capacidades, y que el grupo Moderado y Leve estiman de forma adecuada sus capacidades.

Los datos encontrados en el presente estudio son contradictorios, se encontró en el periodo agudo (en promedio 4 meses) una tendencia a que los pacientes sobreestimarán sus habilidades, es importante señalar que en este periodo se presentó una desviación estándar mayor, y en el periodo crónico (en promedio 50 meses) una tendencia a subestimar su habilidad, sin embargo estas discrepancias están dentro del rango normal para la población mexicana (Ramírez y Ostrosky-Solís, 2008). Los resultados obtenidos concuerdan parcialmente con lo reportado por Hart, Seignourel, y Sherer (2009) quienes mencionan que los pacientes con TCE en la etapa subaguda (1.5 meses en promedio) tienen más problemas en percibir sus problemas de autoconsciencia, conforme avanza el tiempo (1 año después) los pacientes tienen una mejor percepción de sus problemas, por lo que la discrepancia entre la opinión del familiar y del paciente disminuye, este último indicio no concuerda con lo hallado en la presente investigación, ya que no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre el periodo agudo y crónico. Sin embargo, el promedio de la discrepancia entre las puntuaciones de informantes y pacientes es muy similar a la reportada por Hart et al., que los resultados encontrados no sean similares a los de éstos autores podría deberse a que ellos hicieron el seguimiento de los mismos pacientes, mientras nuestro estudio fue transversal, asimismo los autores reportan que los pacientes evaluados estuvieron en algún proceso de rehabilitación neuropsicológica, lo cuál pudo favorecer las diferencias, en cambio los pacientes que participaron en el presente estudio no recibieron ningún entrenamiento cognoscitivo. Sin embargo, estos resultados no concuerdan con Prigatano et al., (1990, 1998), quienes reportaron que los pacientes con TCE Severo tienen más trastornos en la autoconsciencia.

En el análisis de correlación entre el nivel de autoconsciencia con las pruebas cognoscitivas, potenciales relacionados a eventos, edad, tiempo de evolución, depresión y ansiedad, sólo mostró una correlación negativa entre la autoconsciencia y las pruebas de Atención-Memoria y Funciones Ejecutivas. Lo anterior implica que entre mayores sean las deficiencias en la valoración de la autoconsciencia menor será la puntuación del desempeño en pruebas cognoscitivas, y que estas son independientes de la edad, el estado afectivo, o el tiempo de recuperación de la lesión. Sin embargo hasta el momento no se han reportado estudios que hagan esta comparación.

La hipótesis planteada en este estudio se acepta parcialmente, ya que los pacientes con TCE en general no presentaron alteraciones en la autoconsciencia comparado con el grupo Control, se

encontró que la fase aguda influye en aparición de mayores alteraciones en la autoconsciencia. Finalmente se presentó una relación negativa entre las tareas cognitivas y el nivel de alteración de la autoconsciencia.

5. “La onda P300 y la P100 tienen amplitud y latencia diferente de acuerdo al grado de severidad”.

Las características de la electrofisiología de los pacientes con TCE, permitió observar la presencia de cambios en la morfología (latencia y amplitud) de los potenciales relacionados a evento, en particular de la P300 y P100. A pesar de que los pacientes con TCE Severo presentaron latencias más largas y amplitudes disminuidas en ambos potenciales, debido a la variabilidad intrasujeto no se encontraron diferencias estadísticamente significativas al comparar los grupos. Estos resultados concuerdan con Pratap-Chand et al., (1988), quienes encontraron que en pacientes con TCE cerrado la latencia del P300 no se correlaciona con la severidad del daño cerebral. Lo cual podría sugerir que aún se presenta la reorganización cerebral de los procesos cognoscitivos. La hipótesis planteada se rechaza, debido a la variabilidad entre los datos no se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas, aunque sí una tendencia de los pacientes a presentar una menor amplitud y una mayor latencia.

VII.II. CONCLUSIONES

Los resultados obtenidos en el presente estudio permiten elaborar las siguientes conclusiones:

- La severidad del TCE influye de forma directamente proporcional en las puntuaciones de las pruebas neuropsicológicas.
- En el tiempo de evolución la fase aguda influye en el pobre desempeño cognoscitivo, principalmente en los pacientes con un TCE Moderado.
- El nivel de autoconsciencia está alterado en la fase aguda en actividades de la vida diaria, mientras en la etapa crónica se presentan dificultades para estimar las capacidades cognitivas.
- Existe una correlación negativa de la autoconsciencia con la Memoria, Atención y Funciones Ejecutivas.
- Los potenciales relacionados a eventos P100 y P300 no fueron diferentes entre el grado de severidad del TCE.
- Las pruebas neuropsicológicas ayudaron a identificar el perfil ejecutivo de los pacientes con TCE moderado y severo.

VII.III. APORTACIONES DEL ESTUDIO

- La presente investigación tuvo la ventaja de que los pacientes evaluados no recibieron rehabilitación neuropsicológica, y algunos pacientes tenían hasta 8 años de evolución, por tanto, se observaron los deterioros cognitivos y/o mejorías a través del tiempo.
- Se tuvo en consideración el tiempo de evolución de los pacientes dentro del periodo agudo (menor a 5 meses) y crónico (mayor a un año), la mayoría de los estudios se enfocan en el periodo agudo.
- Como se trató de una población joven (32 años en promedio) y con alta escolaridad (13 años en promedio), los efectos que pudiera tener ambas sobre el pobre desempeño fue controlado al parear a la muestra por edad, escolaridad y sexo.

- Las pruebas utilizadas cuentan con datos normativos para población mexicana de acuerdo a su edad y nivel de escolaridad. En otros estudios no se tienen estos datos, utilizan pruebas que sólo fueron traducidas y no tienen perfiles de ejecución para su población.
- Previamente se obtuvieron los datos normativos de la Escala de Estimación de Competencia en población sana para después evaluar a los pacientes con TCE. Este dato es relevante ya que en estudios realizados por otros investigadores aplican la escala tanto a los controles como a los pacientes (Prigatano et al., 1998) y la comparación se hace sin tener un referente real de prevalencia del daño.
- La diversidad de los procesos cognitivos evaluados fue amplia, desde aquellos relacionados con la atención y memoria, que son las quejas más frecuentes, hasta procesos superiores como las funciones ejecutivas tanto abarcando actividades relacionadas con las áreas orbital, frontal medial, y dorsolateral.
- Se hizo una correlación entre la autoconsciencia y los procesos cognitivos y características electrofisiológicas para establecer una posible influencia.
- El análisis de conglomerados ayudó a reclasificar a los pacientes de acuerdo a su desempeño cognoscitivo, aportando datos para el pronóstico de recuperación cognitiva.

VII.IV. LIMITACIONES DEL ESTUDIO

- La muestra evaluada en el presente estudio fue pequeña (n=24), con mayor prevalencia de TCE severos que moderados, por lo que es necesario ampliar la muestra en futuras investigaciones.
- En el estudio no se incluyeron pacientes con TCE leve. El futuro análisis de pacientes con un TCE menor y leve, permitirá determinar la presencia de alteraciones cognitivas y su efecto en el tiempo.
- En este estudio participaron más hombres que mujeres. A nivel mundial la prevalencia del TCE es mayor en hombres, sin embargo, el análisis de la influencia de las hormonas sobre el desempeño cognitivo ha sido documentado, por tanto, para futuras investigaciones se sugiere aumentar la inclusión de mujeres.

- No se contó con estudios de neuroimagen en los pacientes debido a que no contaban con ellas por ser atendidos en hospitales de urgencias, por pérdida de las mismas o por que en el centro hospitalario no se las proporcionaron y sólo tenían el reporte escrito. Los pacientes agudos, en su mayoría, fueron atendidos en hospitales de urgencia o en su clínica del IMSS no les permiten tener las radiografías. Sin embargo, Schooler, Caplan y Revell (2008), realizaron un estudio en soldados con lesiones cerebrales penetrantes, compararon el sitio de lesión y su relación con tareas de memoria semántica, verbal y visual episódica, así como memoria a corto plazo. Los autores reportaron pequeñas diferencias en memoria a corto plazo y memoria verbal episódica, relacionadas al sitio de lesión. En memoria semántica y visual no se demostraron diferencias.

REFERENCIAS

- Absher, J.R., Cummings, J.L. (1995). Neurobehavioural examination of frontal lobe dysfunctions. *Aphasiology*, 9:181-192.
- Alexander, M.P. (1992). Neuropsychiatric correlates of persistent postconcussive syndrome. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 7:60-69.
- Allen, C.C., y Ruff, R.M. (1990). Self-rating versus neuropsychological performance of moderate versus severe head-injured patients. *Brain Injury*, 4: 7- 17.
- Alvarez, J.A., Emory, E. (2006). Executive function and the frontal lobes: A meta-analytic review. *Neuropsychology Review*, 16(1):17-42.
- American Psychiatric Association, (1994). *DSM-IV: Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. Washington, DC: American Psychiatric Association.
- Anderson, S.W., Tranel, D. (1989). Awareness of disease states following cerebral infarction dementia, and head trauma: Standardized assessment. *The Clinical Neuropsychologist*, 3:327-339.
- Anderson, M. (2001). Annotation: Conceptions of intelligence. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 42, 287-298.
- Annerggers, J.F., Grabow, J.D., Kurland, L.T., Laws, E.R. (1980). The incidence, causes and secular trends of head trauma in Olmsted County, Minnesota, 1935-1974. *Neurology*, 30:912-9.
- Arcia, E. y Gualtieri, C.T. (1993). Association between patient report of symptoms after mild head injury and neurobehavioural performance. *Brain Injury*, 7, 481-489.
- Ardila A, Rosselli M. (2007). *Neuropsicología Clínica*. Manual Moderno: México.
- Ardila, A. y Ostrosky-Solís F. (1991). *Diagnóstico de daño cerebral*. Trillas: México.
- Ashton, V.L, Donders, J., Hoffman, N.M. (2005). Rey Complex Figure test performance after traumatic brain injury. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 27:55-64.
- Atkinson, A.P., Thomas, S.C., y Cleeremans, A. (2000). Consciousness: mapping the theoretical landscape. *Trends in Cognitive Sciences*, 4(10): 372-382.
- Atkinson, R.C., y Shiffrin, R.M. (1968). Human Memory: A proposed system and its control processes. En Spence, K. W. & Spence, J. T. (Eds.). *The psychology of learning and motivation: Advances in research and theory*, Vol. II. Nueva York: Academic Press.
- Auken, C., y Crawford, B. (1999). Not bad, just misunderstood. *Nursing Times*, 43:52-53.
- Axelrod, B.N., Fichtenberg, N.L., Liethen, P.C., Czarnota, M.A., y Stuchky, K. (2001). Performance characteristics of postacute traumatic brain injury patients on the WAIS-III and WMS-III. *Clinical Neuropsychology*, 15: 516-520.

- Azouvi, P., Couillet, J., Leclercq, M., Martin, Y., Asloun, S., Rousseaux, M. (2004). Divided attention and mental effort after traumatic brain injury. *Neuropsychologia*, 12:1260-1268.
- Babbie, E.R. (2000). *Fundamentos de la investigación social*. México: Internacional Thomson.
- Baddeley, A. D. (1998). Working memory. *C R Acad Sci III*, 321 (2-3), 167-173.
- Baddeley, A.D. (1966). Short term memory for word sequences as a function of acoustic, semantic, and formal similarity. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 18, 362-365.
- Bales, J.W., Wagner, A.K., Kline, A.E., Dixon, E. (2009). Persistent cognitive dysfunction after traumatic brain injury: A dopamine hypothesis. *Neuroscience Biobehavioral Reviews*, 33(7): 981-1003.
- Banich, M. T. (1997). *Neuropsychology. The neural bases of mental function*. Nueva York: Houghton Mifflin Company.
- Barkley, R. (1998). Attention-deficit hyperactivity disorder. *Scientific American*, 66-71.
- Bechara, A., Damasio, A.R., Damasio, H., Anderson, S.W. (1994). Insensitivity to future consequences following damage to human prefrontal cortex. *Cognition*, 50: 7-15.
- Bechara, A., Damasio, H., Tranel, D., Damasio, A. (1997). Deciding Advantageously Before Knowing the Advantageous Strategy. *Science*, 275:1293-1275.
- Bechara, A., Damasio, H., Damasio, A.R., & Lee, G.P. (1999) Different contributions of the human amygdala and ventromedial prefrontal cortex to decision-making. *The Journal of Neuroscience*, 19, 13, 5473-5481.
- Bechara, A. (2007). *Iowa Gambling Task Professional Manual*. Lutz, FL: Psychological Assessment Resources, Inc.
- Benham, J. y Chavda, S.V. (2002). Head Trauma. *Trauma*, 6: 101-110.
- Berquist, T.F., y Jacket, M.P. (1993). Awareness and goal setting with the traumatically brain injured. *Brain Injury*, 7:275-282.
- Binder, L.M. (1997). A review of mild head trauma. Part II: Clinical implications. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 19:432-57.
- Blumer, D., y Benson, D. (1975). Personality changes with frontal and temporal lobe lesions. En D. Benson y D. Blumer, eds. *Psychiatric Aspects of Neurologic Disease*. New York: Grune & Stratton.
- Boeka, A.G., y Lokken, K.L. (2006). The Iowa gambling task as a measure of decision making in women with bulimia nervosa. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 12:5:741-745.
- Bogod, N.M., Mateer, C.A., MacDonald, S.W.S. (2003). Self-awareness after traumatic brain injury: a comparison of measures and their relationship to executive functions. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 9:450-458.
- Borgaro, S.R., y Prigatano, G.P. (2002). Early cognitive and affective sequelae of traumatic brain injury: A study using the BNI screen for higher cerebral functions. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 17(6):526-534.

- Braugher, JM., Hall, ED. (1989). Central nervous system trauma and stroke I. Biochemical considerations of oxygen radical formation and lipid peroxidation. *Free Radical Biology and Medicine*; 6:289-301.
- Brooks, D.N. (1976). Wechsler Memory Scale performance and its relationship to brain damage after severe closed head injury. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 39: 593-601.
- Brooks, W.M., Stidley, C.A., Petropoulos, H., Jung, R.E., Weers, D.C., Friedmans, D., Barlow, M. W., Sibbitt, W. L. Jr., Yeo, R. A. (2000) Metabolic and cognitive response to human traumatic brain injury: a quantitative proton magnetic resonance study. *Journal of Neurotrauma*, 17: 629-640.
- Brown, JW. (1976). Consciousness and pathology of language. En Rieber RW (Ed.), *Neuropsychology of language- Essays in honor of Eric Lenneberg* (pp.72-93). London: Plenum Press.
- Bruns, J.Jr., Hauser, W.A. (2003). The epidemiology of traumatic brain injury: A review. *Epilepsia*, 44(suppl. 10):2-10.
- Bullock, R., Chesnut, RM., Clifton, G., Ghajar, J., Marion, DW., Narayan, RK., et al. (1996) Guidelines for the management of severe head injury. Brain Trauma Foundation. *European Journal of Emergency Medicine*, 3:109-127.
- Bullock, R., Zauner, A., Woodward, J.J., Myseros, J., Choi, S.C., Ward, J.D.; Marmarou, A., Young, H.F. (1998) Factors affecting excitatory amino acid release following severe human head injury. *Journal of Neurosurgery*, 89(4):507-18.
- Burin, D.I., Drake, M.A, Harris, P. (2007). *Evaluación neuropsicológica en adultos*. Paídos: Buenos Aires.
- Busch, R.M., McBride, A., Curtiss, G., y Vanderploeg, R.D. (2005). The components of executive functioning in traumatic brain injury. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 27:1022-1032.
- Capruso, D.X., Levin, H.S. (1996). Neurobehavioral outcome of head trauma. En Evans RV., *Neurology and Trauma*, WB Sanders: Philadelphia.
- Carver, C.S., y Scheier, M.F. (1981). *Attention and self-regulation: A control theory approach to human behavior*. Springer-Verlag: New York.
- Cecil, K., Hills, E.C., Sandel, E., Smith, D.H., McIntosh, T.K., Mannon, L.J., Sinson, G. P., Bagley, L.J., Grossman, R.I., Lenkinski, E.E. (1998). Proton magnetic resonance spectroscopy for detection of axonal injury in the splenium of the corpus callosum of brain injured patients. *Journal of Neurosurgery*, 88:795-801.
- Centro Nacional de Rehabilitación. (2005). www.cnr.gob.mx 26-02-2006.
- Chesnut, RM. (1998). Implications of the guidelines for the management of sever head injury for the practicing neurosurgeon. *Surgical Neurology*, 50:187-193.
- Cohen, R. A., Sparling-Cohen, Y. A. y O'Donnell, B. F. (1993). *The Neuropsychology of Attention*. Nueva York: Plenum Press.
- Cohen, N. J., Poldrack, R. A., y Eichenbaum, H. (1997). Memory for items and memory for relations in the procedural/declarative memory framework. *Memory*, 5, 131-178.

- Condon, B., Oluoch-Olunya, D., Hadley, D., Teasdale, G., Wagstaff, A. (1998). Early IH magnetic resonance spectroscopy of acute head injury: four cases. *Journal of Neurotrauma*, 15:563-571.
- Coolican, H. (2005). *Métodos de investigación y estadística en psicología*. México: Manual Moderno.
- Cooper, K.D., Tabaddor, K., Hausser, W.A., et al. (1983). The epidemiology of head injury in the Bronx. *Neuroepidemiology*, 2: 70-88.
- Corkin, S., Rosen, J., Sullivan, E.V., Clegg, R.A. (1989). Penetrating head injury adulthood exacerbates cognitive decline in later years. *Journal of Neuroscience*, 9: 3876-83.
- Cossa, F.M., y Fabiani, M. (1999). Attention in closed head injury: a critical review. *International Journal of Neurological Science*, 20: 145-153.
- Craig, A.D. (2009). How do you feel – now? The anterior insula and human awareness. *Nature Reviews Neuroscience*, 10:59-70.
- Cummings, J. L. (1995). Anatomic and behavioral aspects of frontal-subcortical circuits. En: Grafman, J., Holyoak, K. J. y Boller, F. (Eds.), *Structure and functions of the human prefrontal cortex*. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 769, 1–13.
- Damasio, A.R. (1999). *The feeling of what happens: Body and emotion in the making of consciousness*. New York: Harcourt Brace.
- Damasio, A.R., y Anderson, S.W. (1993). The frontal lobes. En KM Heilman, y E. Valenstein (Eds.), *Clinical neuropsychology* (3rd ed., pp. 409-460). New York: Oxford University Press.
- David, N., Newen, A., Vogeley, K. (2008). The "sense of agency" and its underlying cognitive and neural mechanisms. *Consciousness and Cognition*, 17: 523-534.
- Dawson, V.L., Dawson, T.M., London, E.D., et al. (1991). Nitric oxide glutamate neurotoxicity in primary cortical cultures. *Proceedures of the National Academy of Science USA*, 88: 6368-6371.
- Deb, S., Lyons, I., Koutzoukis, C. (1998). Neuropsychiatric sequelae one year after a minor head injury. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 65:899-902.
- Debiec, J., LeDoux, JE. (2003). Conclusions: From Self-Knowledge to a science of the self. *Annals of New York Academy Science*; 1001: 305-316.
- Debrunner, HU. (1996). *Sumest Medizinische Statistik Suva, Tafelband*, 1987-9. Luzern: Verlag Suva.
- Denny-Brown, D., Russell, WR. (1941). Traumatic shock in experimental cerebral concussion. *Proceedings of the Physiological Society. Journal of Physiology*; 99: 6-7
- Di Russo, F., Martínez, A., Sereno, M.I., Pitzalis, S., Hillyard, S.A. (2002). The cortical sources of the early components of the visual evoked potential. *Human Brain Mapping*, 15:95-111.
- Díaz-Arrastia, R., Baxter, VK. (2006). Genetic factors in outcome alter traumatic brain injury. What the human genome project can teach us about brain trauma. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 21(4):361-374.

- Dikmen, S.S., Ross, B.L., Machamer, J., Temkin, N.R. (1995). One year psychosocial outcome in head injury. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 1:67-77.
- Dikmen, S.S., Temkin, N.R., McLean, A., Wyler, A., Machamer, J. (1987). Memory and head injury severity. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 50: 1613-1618.
- Dirette, D. (2004). A comparison of attention, processing and strategy use by adults with and without acquired brain injuries. *Brain Injury*, 18(2): 1219-1227.
- Dixon, C.E., Hamm, R.J., Taft, W.C., Hayes, R.L. (1994). Increased anticholinergic sensitivity following closed skull impact and controlled cortical impact traumatic brain injury in the rat. *Journal of Neurotrauma*, 11(3):275-87.
- Duval, S., y Wicklund, RA. (1972). *A theory of objective self awareness*. New York: Academic Press.
- Eason, R., Harter, M., y White, c. (1969). Effects of attention and arousal on visually evoked cortical potentials on reaction time in man. *Physiology and Behavior*, 4: 283-289.
- Echenmendia, R.J., Julian, J.L. (2001). Mild traumatic brain injury in sports: Neuropsychology's contribution to a developing field. *Neuropsychology Review*, 11(2):69-88.
- Eichenbaum, H. B., Cahill, L. F., Gluck, M. A., Hasselmo, M. E., Keil, F. C., Martin, A, J. et al. (1999). Learning and memory: System analysis. En Zigmond, M. J., Bloom, F. E., Ladis, S. C., Roberts, J. L. y Squire, L. R. (Eds.). *Fundamental Neuroscience*. San Diego: Academic Press.
- Emahazion, T., Jobs, M., Howell, W.M. et al. (1999). Identification of 167 polymorphism in 88 genes from candidate neurodegeneration pathways. *Gene*, 238:315-324.
- Epstein, R.S., Ursano, R.J. (1994). Anxiety disorders. En: *Neuropsychiatry of Traumatic Brain Injury*. Silver, J.M., Yudofsky, S.C., Hales, R.E. (Eds.), 285-311. Washington DC: American Psychiatric Press.
- Faden, A.I., Demediuk, P., Panter, S., Vink, R. (1989). The role of excitatory amino acids and NMDA receptors in traumatic brain injury. *Science*, 244:798-800.
- Federación Española de Daño Cerebral (FEDACE) (2010). Revisada en mayo de 2010. <http://www.fedace.org/web/dano.php>
- Feningstein, A., Scheier, MF., Buss, AH. (1975). Public and private self-consciousness: Assessment and theory. *The Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 36:1241-1250.
- Ferraro, FR. (1996). Cognitive slowing in closed-head injury. *Brain and Cognition*, 32: 429-440.
- Fitts, PM., y Posner, MI. *Human performance*. Oxford, UK: Books/Cole.
- Flashman, L.A., y McAllister, T.W. (2002). Lack of awareness and its impact in traumatic brain injury. *Neurorehabilitation*, 17: 285 – 296.
- Fleming, J. M., Strong, J. and Ashton, R. (1996). Self-awareness of deficits in adults with traumatic brain injury: How best to measure. *Brain Injury*, 10: 1-15,

- Flores, L.J.C., Ostrosky-Solís, F., Lozano, A. (2008). Batería de funciones frontales y ejecutivas. *Revista de Neuropsicología, Neuropsiquiatría y Neurociencias*, 8(1):141-158.
- Franzen, M.D. (2000). Neuropsychological assessment in traumatic brain injury. *Critical Care Nursing Quarterly*, 23(3):58-64.
- Friedman, S.D., Brooks, W.M., Jung, R.E., et al. (1999). Quantitative proton MRS predicts outcome after traumatic brain injury. *Neurology*, 52:1384-1391.
- Frodl-Bauch, T., Bottlender, R., Gegerl, U. (1999). Neurochemical substrates and neuroanatomical generators of the event-related P300. *Neurophysiology*, 40: 86-94.
- Fuster, J. (1997). *The prefrontal cortex. Anatomy, physiology, and neuropsychology of the frontal lobe*. 3rd edition. Philadelphia: Lippincott-Raven.
- Gaetz, M. (2004). The neurophysiology of brain injury. *Clinical Neurophysiology*, 115: 4-18.
- Gaetz, M., y Bernstein, MD. (2001). The current status of electrophysiological procedures for the assessment of Mild Traumatic Brain Injury. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 16(4): 386-405.
- Gale, S.D., Burr, R.B., Bigler, E.D., Blatter, D.T.I. (1993). Fornix degeneration and memory in traumatic brain injury. *Brain Research Bulletin*, 32: 345-9.
- Gallagher, S. (2000). Philosophical conceptions of the self: Implications for cognitive science. *Trends in Cognitive Sciences*, 4(1): 1-22.
- Gallup, GGJr., Platek, SM. (2002). Cognitive empathy presupposes self-awareness: Evidence from phylogeny, ontogeny, neuropsychology, and mental illness. *Behavioral and Brain Sciences*, 25(1):36-37.
- García-Molina A, Roig-Rovira T, Enseñat-Cantallops A, Sánchez-Carrión R, Pico-Azanza N, Peña-Casanova J. (2007). Exploración de los procesos de toma de decisiones en pacientes con traumatismo craneoencefálico. *Neurología*, 22:206-12.
- Garduño-Hernández, F. (2000). Traumatismo craneoencefálico en niños. Mecanismos de lesión, restauración cerebral y prevención. *Boletín Médico del Hospital Infantil de México*, 57(6):342-350.
- Garnett, M.R., Blamire, A.M., Corkill, R.G., Cadous-Hudson, T.A., Rajagopalan, B., Styles, P. (2000). Early proton magnetic resonance spectroscopy in normal-appearing brain correlates with outcome in patients following traumatic brain injury. *Brain*, 123:2046-2054.
- Garnett, M.R., Corkill, R.G., Blamire, A.M., et al. (2001). Altered cellular metabolism following traumatic brain injury: a magnetic resonance spectroscopy study. *Journal of Neurotrauma*, 18:231-240.
- Gasquoine, P.G. y Gibbons, T.A. (1994). Lack of awareness of impairment in institutionalized, severely, and chronically disabled survivors of traumatic brain injury: A preliminary investigation. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 9: 16-24,
- Gennarelli, TA. (1996). The spectrum of traumatic injury. *Neuropathology and Applied Neurobiology*, 22:509-13.

- Gentile, NT., y McIntosh, TK. (1993). Antagonists of excitatory amino acids and endogenous opioid peptides in the treatment of experimental central nervous system injury. *Annals of Emergency Medicine*, 22:1028-1034.
- Gentry, LR. (1994). Imaging of closed head injury. *Radiology*, 191: 1-17.
- Godfrey, H., Shum, D. (2000). Executive functioning and the application of social skills following traumatic brain injury. *Aphasiology*, 14(4):433-444.
- Goel, V., y Grafman, J. (1995). Are the frontal lobes implicated in 'planning' functions? Interpreting data from the Tower of Hanoi. *Neuropsychologia*, 33, 623-642.
- Goel, V., Pullara, S.D., y Grafman, J. (2001). A computational model of frontal lobe dysfunction: Working memory and the Tower of Hanoi task. *Cognitive Sciences*, 25, 287-313.
- Goldberg, E., y Bougakov, D. (2005). Neuropsychological assessment of frontal lobe dysfunction. *Psychiatric Clinics of North America*, 28: 567-580.
- Goldstein, F., Levin, H., Goldman, W., Clark, A., y Kenehan, T. (2001). Cognitive and neurobehavioral functioning after mild versus moderate traumatic brain injury in older adults. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 7: 373-383.
- Goldstein, F.C., Levin, H.S. (1989). Manifestations of personality change after closed-head injury. En E. Percman, *Integrating theory and practice in clinical neuropsychology*. Hillsdale, NJ: Laurence Erlbaum Associates, pp. 217-243.
- Goldstein, L.H., y McNeil, J.E. (2004). *Clinical neuropsychology: a practical guide to assessment and management for clinicians*. Chichester: John Wiley.
- Gómez-Hernández, R., Max, J.E., Kosier, T., Paradiso, S., Robinson, R.G. (1997). Social impairment and depression after traumatic brain injury. *Archives of Physical Medicine Rehabilitation*, 78:1321-1326.
- Greenwood, R. (2002). Head injury for neurologist. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 73 (suppl I): 8-16.
- Gutteridge, J.M.C., Rowley, D.A., Hollivell, B. (1981). Superoxide-dependent formation of hydroxyl radicals in the presence of iron salts. Detection of free iron in biological systems by using bleomycin-dependent degradation of DNA. *Biochemical Journal*, 199: 263-265.
- Hall, E.D., y Braugher, J.M. (1989). Central nervous system trauma and stroke II. Physiological and pharmacological evidence for involvement of oxygen radicals and lipid peroxidation. *Free Radic Biol Med*, 6:303-313.
- Hammoud, D.A., Wasserman, B.A. (2002). Diffuse axonal injuries: pathophysiology and imaging. *Neuroimaging Clinics of North America*, 12:205-16.
- Hart, T., Seignourel, P.J., y Sherer, M. (2009). A longitudinal study of awareness of deficit after moderate to severe traumatic brain injury. *Neuropsychological Rehabilitation*, 19 (2): 161-176.
- Haut, M.V., Petros, T.V., Frank, E.G., y Lamberty, G. (1990b). Short-term memory processes following closed head injury. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 5: 299-309.

- Haut, M.V., Petros, T.V., y Frank, E.G. (1991a). Semantic sensitivity in the acute phase of recovery from moderate and severe closed head injury. *Neuropsychology*, 5: 81-88.
- Haut, M.V., Petros, T.V., y Frank, R.G. (1990). The recall of prose as a function of importance following closed head injury. *Brain Injury*, 4: 281-288.
- Hayes, R.L., Dixon, C.E. (1994). Neurochemical changes in mild head injury. *Seminars in Neurology*, 14: 25-31.
- Heilbronner, R.L., Millsaps, C., Azrin, R., Mittenberg, W. (1993). Psychometric properties of the Patient Competency Rating Scale. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 15:67-68.
- Hendrix, P.M. (1989). Psychosocial changes perceived by closed –head-injured adults and their families. *Archives of Physical and Medicine Rehabilitation*, 70:526-530.
- Himanen, L., Portin, R., Tenovuo, O., Taiminen, T., Koponen, S., Hiekkanen, H., Helenius, H. (2009). Attention and depressive symptoms in chronic phase after traumatic brain injury. *Brain Injury*, 23(3):220-227.
- Hinojosa, J.A., Martín-Loeches, M., Rubia, F.J. (2001). Event-Related Potentials and semantics: and overview and an integrative proposal. *Brain and Language*, 78:128-139.
- Holbourn, A.H.S. (1943). The mechanics of head injuries. *Lancet*, 2: 438-41.
- Hruby, T., Marsalek, P. (2003). Event-related potentials – the P3 wave. *Acta Neurobiologiae Experimentalis*, 63:55-63.
- Jausovec, N., Jausovec, K. (2000). Correlation between event-related potential parameters and intelligence: reconsideration. *Biological Psychology*, 50:137-154.
- Jenkins, A., Teasdale, G., Hadley, M., MacPherson, P., Rowan, J. (1986). Brain lesions detected by magnetic resonance imaging in mild and severe head injuries. *Lancet*, 2:445-6.
- Jennett, B., Bond, M. (1975). Assessment of outcome after severe brain damage. *Lancet*, 1: 480-484.
- Jennett, B., Teasdale, GM., Braakman, R. (1979). Prognosis of patients with severe head injury. *Neurosurgery*. 4:283-289.
- Jeret, J.S., Mandell, M., Anziska, B., Lipitz, M., Vilceus, A.P., Ware, J.A., et al. (1993). Clinical predictors of abnormality disclosed by computed tomography after mild head trauma. *Neurosurgery*, 32:9-15.
- Jorge, R.E., Robinson, R.G., Arndt, S.V., Starkstein, S.E., Forrester, A.W., Geisler, F. (1993). Depression following traumatic brain injury: a 1 year longitudinal study. *Journal of Affective Disorders*, 27:233-243.
- Junqué, C., Bruna, O., Mataró, M., Puyuelo, M. (1998). *Traumatismos craneoencefálicos. Un enfoque desde la Neuropsicología y la Logopedia*. Barcelona España: Masson.
- Junqué, C., y Barroso, J. (1995). *Neuropsicología*. Madrid España: Síntesis.
- Jurado, S., Villegas, ME., Méndez, L., Rodríguez, F., Loperena, V., Varela, R. (1998). La estandarización del Inventario de Depresión de Beck para los residentes de la ciudad de México. *Salud Mental*, 21(3):26-31.

- Kaplan, H.I., Sadock, B.J. (1999). *Sinopsis de psiquiatría: ciencias de la conducta psiquiatría clínica*. Madrid: Medica Panamericana.
- Keenan, J.P., Nelson, A., O'Connor, M., y Pascual-Leone, A. (2001). Self-recognition and the right hemisphere. *Nature*, 409: 305.
- Kennedy, M.R., Yorkstone, K.M. (2000). Accuracy of Metamemory after traumatic brain injury: Predictions during verbal learning. *Journal of Speech, Language and Hearing Research*, 43:1073-1086.
- Keren, O., Ben-Dror, S., Stern, J., Goldberg, G., Groswasser, Z. (1998). Event-related potential as an index of cognitive function during recovery from severe close head injury. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 13(3):15-30.
- Kerlinger, F.N., Lee, H. (2002) *Investigación del comportamiento*. México: McGraw-Hill Interamericana.
- Kersel, D.A., Marsh, N.V., Havill, J.H., y Sleigh, J.W. (2001). Neuropsychological functioning during the year following severe traumatic brain injury. *Brain Injury*, 15: 283-296.
- King, N.S. (1996). Emotional, neuropsychological, and organic factors: Their use in the prediction of persisting postconcussion symptoms after moderate and mild head injuries. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 61:75-81.
- King, N.S., Crawford, S., Wenden, F.J., Moss, N.E.G., Wade, D.T., Caldwell, F.E. (1996). Measurement of post-traumatic amnesia: how reliable is it? *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 60:422-427.
- Klahr, D. (1994). Discovering the present by predicting the future. En M.Haith, J.Benson, R.Roberts, y B.Pennington (Eds.), *The development of future-oriented processes* (pp. 177-220). Chicago: University of Chicago Press.
- Klonoff, P.S., y Dawson, L.K. (2004). Commentary- neuropsychological evaluation of patients with traumatic brain injury: polarization versus holistic integration. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 19: 1095-1101.
- Knigth, R.G., y O'Hagan, K. (2009). Autobiographical memory in long-term survivors of severe traumatic brain injury. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 31(5): 575-583.
- Koriat, A., Goldsmith, M. (1998). The role of metacognitive processes in the regulation of memory performance. En: Mazzone G, Nelson TO, eds. *Metacognition and cognitive neuropsychology: Monitoring and control processes*. Mahwah, NJ: Lawrence Erlbaum Associates.
- Kraus, J.F., Black, M.A., Hessol, N., Ley, P., Rokaw, W., Sullivan, C., Bowers, S., Knowlton, S., Marshall, A. (1984). The incidence of acute brain injury and serious impairment in a defined population. *American Journal of Epidemiology*, 119: 186-201.
- Kraus, J.F., McArthur, D.L. (1996): Epidemiology of brain injury. En: Evans RV, ed. *Neurology and Trauma*. Philadelphia: WB Saunders.
- Kutas, M., McCarthy, G., Donchin, E. (1977). Augmenting mental chronometry: the P300 as a measure of stimulus evaluation time. *Science*, 197:792-795.

- Ladera-Fernández, V., Perea-Bartolomé, M.V. y Morales-Ramos, F. (2002). Rendimientos mnésicos en traumatismo craneoencefálico moderado al año. *Psicothema*, 14(1): 71-76.
- Lannoo, E., Colardyn, F., Jannes, C., de Soete, G. (2001). Course of neuropsychological recovery from moderate-to-severe head injury: a 2-year follow-up. *Brain Injury*, 15(1):1-13.
- Leathem, J.M., Murphy, L.J., Flett, R.A. (1998). Self- and informant-ratings on the patient competency rating scale in patients with traumatic brain injury. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 20(5):694-705.
- Lee, B., Newberg, A. (2005). Neuroimaging in traumatic brain injury. *NeuroRx*, 2:372-383.
- Leininger, B.E., Gramling, S.E., Farrel, A.D., Kreutzer, J.S., Peck, E.A. (1990). Neuropsychological deficits in symptomatic minor head injury patients after concussion and mild concussion. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 53:293-296.
- León-Carrión, J., Alarcón, J.C., Revuelta, M., Murillo-Cabezas, F., Domínguez-Roldán, J.M., Domínguez-Morales, M.R., Machuca-Murga, F., Forastero, P. (1998). Executive functioning as outcome in patients after traumatic brain injury. *International Journal of Neuroscience*, 4:75-83.
- Levin, H., Eisenberg, H., y Benton, A. (1989). *Mild Head Injury*. New York: Oxford University.
- Levin, H.S., Brown, S.A., Song, J.X., McCauley, S.R., Boake, C., Contant, C.F., Goodman, H., Kotrla, K.J. (2001). Depression and posttraumatic stress disorder at three months after mild to moderate traumatic brain injury. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 23:754-769.
- Levin, H.S., O'Donell, V.M., Grossman, R.G. (1979). The Galveston Orientation and Amnesia Test: a practical scale to assess cognition after head injury. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 675-84.
- Levine, B., Black, S.E., Cheung, G., Campbell, A., O'Toole, C., y Schwartz, M.L. (2005). Gambling task performance in traumatic brain injury. Relationships to injury severity, atrophy, lesion location, and cognitive and psychosocial outcome. *Cognitive and Behavioral Neurology*, 18(1):45-54.
- Levine, M. (1988). Issues in neurobehavioral assessment of mild head injury. *Cognitive Rehabilitation*, 6:14-20.
- Lew, H.L., Lee, E.H., Pan, S.S.L., Date, E.S. (2004). Electrophysiologic abnormalities of auditory and visual information processing in patients with traumatic brain injury. *Brain Injury*, 83(6):428-433.
- Lezak, M.D. (1979). Recovery of memory and learning functions following traumatic brain injury. *Cortex*, 15: 63-72.
- Lezak, M.D. (1995). *Neuropsychological assessment*. Oxford: Oxford University Press.
- Lindén, A., Boschian, K., Eker, C., Schalón, W., Nordström, C.H. (2005). Assessment of motor and process skills reflects brain-injured patient's ability to resume independent living better than neuropsychological tests. *Acta Neurologica Scandinava*, 111:48-53.
- Lishman, W.A. (1988). Physiogenesis and psychogenesis in the "post-concussional syndrome." *British Journal of Psychiatry*; 153:460-469.

- Llinas, R., Ribary, U. (2001). Consciousness and the brain. The thalamocortical dialogue in health and disease. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 929: 166.
- Lombarda, W.J., Andreason, P.J., Sirocco, K.Y., Rio, D.E., Gross, R.E., Umhau, J.C., Hommer, D.W. (1999). Wisconsin Card Sorting Test performance following head injury: dorsolateral fronto-striatal circuit activity predicts perseveration. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 21(1):2-16.
- Lowenstein, D.J., Dinerman, J.L., Snyder, S.H. (1994). Nitric oxide: a physiologic messenger. *Annals of Internal Medicine*, 120: 227-237.
- Luria, A.R. (2003). *Desarrollo histórico de los procesos cognitivos*. España: Ediciones Akal.
- Madigan, N.K., DeLuca, J., Diamond, B.J., Tramontano, G., y Averill, A. (2000). Speed of information processing in traumatic brain injury. Modality-specific factors. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 15. 943-956.
- Mangels, J.A., Craik, F.I., Levine, B., Schwartz, M.L., Stuss, D.T. (2002). Effects of divided attention on episodic memory in chronic TBI: a function of severity and strategy. *Neuropsychologia*, 40(13):2369-85.
- Martínez, V.C., y Rojas, G.B. (1998). *Técnicas. Electroencefalografía*. México: Comunicaciones científicas Mexicanas.
- Maxwell, W.L., Povlishock, J.T., Graham, D.L. (1997). A mechanistic analysis of nondisruptive axonal injury: a review. *Journal of Neurotrauma*, 14: 419-440.
- McIntosh, T.K., Juhler, M., Wieloch, T. (1998). Novel pharmacologic strategies in the treatment of experimental brain injury. *Journal of Neurotrauma*, 15. 731-769.
- McIntosh, T.K., Smith, D.H., Hayes, R.L., Vink, R. y Simon, R.P. (1992). Role of excitatory amino acid neurotransmitters in the pathogenesis of traumatic brain injury. En: R.P. Simon, Editor, *Excitatory Amino Acids*, Georg Thieme Verlag, Stuttgart, pp. 247-253.
- McMillan, T.M., Jongen, E.L.M.M., Greenwood, R.J. (1996). Assessment of posttraumatic amnesia after severe closed head injury: retrospective of prospective? *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 60:422-427.
- McWilliams, J., y Schmitter-Edgecombe, M. (2008). Semantic memory organization during the early stage of recovery from traumatic brain injury. *Brain Injury*, 22: 243-253
- Michaud, L.J., Rivera, F.P., Jaffe, K.M., Fay, G., Dailey, J.L. (1993). Traumatic brain injury as a risk factor for behavioral disorders in children. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 74: 368-375.
- Miu, A.C., Heilman, R.M., Houser, D. (2008). Anxiety impairs decision-making: Psychophysiological evidence from an Iowa Gambling Task. *Biological Psychology*, 77:353-358.
- Miyake, A., Friedman, N.P., Emerson, M.J., Witzki, A.H., Howerter, A., y Wager, T.D. (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.
- Morin, A. (2006). Levels of consciousness and self-awareness: A comparison and integration of various neurocognitive views. *Consciousness and Cognition*; 15 (2):358-371.

Muñoz-Céspedes, J.M., Ríos-Lagos, M., Paul, N., Maestu, F. (2005). Functional neuroimaging studies of cognitive recovery after acquired brain damage in adults. *Neuropsychology Review*, 15(4): 169-181.

National Institute of Health (NIH). www.nih.gov. 26-02-2006.

Neisser, U. (1997). The roots of self-knowledge: perceiving self, It, and Thou. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 818(1):19-33.

Nell, V., Brown, D.S. (1991). Epidemiology of traumatic brain injury in Johannesburg, Il: morbidity, mortality and etiology. *Social Science and Medicine*, 33:289-296.

Newen, A., Vogeley, K. (2003). Self-representation: Searching for a neural signature of self-consciousness. *Consciousness and Cognition*, 12: 529-543.

Northoff, G., Heinzel, A., de Greck, M., Bermpohl, F., Dobrowolny, H., Panksepp, J. (2006). Self-referential processing in our brain- A meta-analysis of imaging studies on the self. *NeuroImage*, 31:440-457.

Obrenovitch, T.P., Urenjak, J. (1997). Is high extracellular glutamate the key to excitotoxicity in traumatic brain injury? *Journal of Neurotrauma*, 14:667-698.

Ommaya, A.K., Gennarelli, T.A. (1974). Cerebral concussion and traumatic unconsciousness. Correlation of experimental and clinical observations on blunt head injuries in man. *Brain*, 97:633-54.

Ostrosky-Solís, F., Gómez Pérez, E., Matute, E., Rosselli, M., Ardila, A., Pineda, D. (2003). *Neuropsi, Atención y Memoria, 6 a 85 años de edad*. México: American Book Store & Teleton.

Ostrosky-Solís, F., Lozano, A. (2007) Estandarización de la Batería Neuropsicológica Computarizada en una Población Hispanohablante. (en prensa).

Owensworth, T.L., McFarland, K., y Young, R.Mc.D. (2002). The investigation of factors underlying deficits in self-awareness and self-regulation. *Brain Injury*, 16(4): 291-309.

Panter, S.S., Faden, A.L. (1992). Pretreatment with NMDA antagonists limits release of excitatory amino acids following traumatic brain injury. *Neuroscience Letter*, 136: 165-168.

Papanicolaou, A.C., Levin, H.S., Einsenberg, H.M., Moore, B.D., Goethe, K.E., High, W.M.Jr. (1984). Evoked potential correlates of posttraumatic amnesia after close head injury. *Neurosurgery*, 14:676-678.

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.

Perea-Bartolomé, MV., Ladera-Fernández, V., Morales-Ramos, F. (2002). Rendimientos mnésicos en el traumatismo craneoencefálico leve. *Revista de Neurología*, 35: 607-612.

Petel, S.H., Azzam, P.N. (2005). Characterization of N200 and P300: selected studies of event-related potential. *International Journal of Medical Science*, 2(4):147-154.

Phillips, L.H., Wynn, V., Gilhooly, K.J., Della Sala, S., y Logie, R.H. (1999). The role of memory in the Tower of London task. *Memory*, 7, 209-231.

- Pitas, R.E., Boyles, J.K., Lee, S.H., Foss, D., Mahley, R.E. (1987). Astrocytes synthesize apolipoprotein E and metabolize apolipoprotein E-containing lipoproteins. *Biochimica et Biophysica Acta*, 917:148-161.
- Polich, J. (1999). P300 in clinical applications. En: *Electroencephalography: basic principles, clinical applications and related fields* (Eds. E. Niedermayer y F. Lopes de la Silva). Baltimore-Munich: Urban and Schwarzenberger.
- Polich, J., Herbst, K.L. (2001). P300 as a clinical assay: rationale, evaluation, and findings. *International Journal of Psychophysiology*, 38:3-19.
- Polikoff, J.B., Bunnell, H.T., & Borkowski Jr., W.J. (1995). Toward a P300-based computer interface, *Proceedings of the RESNA '95 Annual Conference*, RESNAPRESS, Arlington Va.
- Polo, M.D., Newton, P., Rogers, D., Escera, C., Butler, S. (2002). ERP's and behavioural indices of long-term preattentive and attentive deficits alter closed head injury. *Neuropsychologia*, 40:2350-2359.
- Posner, M.I. (2004). *Cognitive neuroscience of attention*. Guilford: New York.
- Posner, M.I., Rothbart, M.K. (2007). Research on attention networks as a model for the integration of psychological science. *Annual Review of Psychology*, 58:1-23.
- Posner, M.I., Sheese, B., Odludas, Y., Tang, Y. (2006) Analyzing and shaping neural networks of attention. *Neural Networks*, 19: 1422-1429.
- Posner, M.I., y Snyder, C.R.R. (1975). Attention and Cognitive control. En Solso, R. L. (Ed.). *Information processing and cognition: The Loyola Symposium*. Nueva Jersey: Erlbaum: Hillsdale.
- Povlishock, J.T. (1993). Pathobiology of traumatically induced axonal injury in animals and man. *Annals of Emergency Medicine*, 22: 980-986.
- Povlishock, J.T., Kontos, H.A., Ellis, E.F. (1989). Current thoughts on experimental head injury. En: Becker DP, Gudeman SK, (Eds.) *Textbook of Head Injury*. Philadelphia, PA: WB Saunders.
- Pratap-Chand, R., Sinniah, M., Saleman, E. (1988). Cognitive evoked potential (p300): A metric for cerebral concussion. *Acta Neurologica Scandinava*, 78:185-189.
- Prigatano, G.P. (1991). Disturbances of self awareness of deficit after traumatic brain injury. En: Prigatano G.P. y Schacter D.L. (Editores), *Awareness of difficult after brain injury*. New York: Oxford University Press.
- Prigatano, G.P. (1992). Personality disturbances associated with traumatic brain injury. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 60(3):360-368.
- Prigatano, G.P. (1996). Disorders of behavior and self-awareness. *The official Journal of the Barrow Neurological Institute of Mercy Healthcare Arizona*, 15(4).
- Prigatano, G.P. et al (1986). *Neuropsychological Rehabilitation after Brain Injury*. Baltimore: Johns Hopkins University Press.
- Prigatano, G.P. y Fordyce, D.J. (1986). Cognitive dysfunction and psychosocial adjustment after brain injury. En Prigatano GP, Fordyce DJ, Zeiner HK, Roueche JR, Pepping M, Wood B. *Neuropsychological rehabilitation after brain injury*. Baltimore, MD: The Johns Hopkins University Press.

- Prigatano, G.P., Altamn, I.M. (1990). Impaired awareness of behavioral limitations after traumatic brain injury. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 71:1058-1064.
- Prigatano, G.P., Bruna, O., Matarato, M., Muñoz, J.M., Fernández, S., y Junqué, C. (1998). Initial disturbances of consciousness and resultant impaired awareness in Spanish patients with traumatic brain injury. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 13(5): 29-38.
- Prigatano, G.P., y Klonoff, P. (1998). A Clinician's Rating Scale for evaluating impaired self-awareness and denial of disability after brain injury. *The Clinical Neuropsychologist*, 12(1): 56-67.
- Quayle, K.S., Jaffe, D.M., Kuppermann, N., Kaufman, B.A., Lee, B.C., Park, T.S., et al. (1997). Diagnostic testing for acute head injury in children: when are head computed tomography and skull radiographs indicated? *Pediatrics*, 99:E11.
- Ramírez, M., Ostrosky-Solís, F. (2008). Datos normativos de la escala PCRS para la autoconsciencia en México y la influencia de la cultura. *Revista de Neuropsicología, Neuropsiquiatría y Neurociencias*, 8(2): 21-33.
- Rappaport, M.J., McCullagh, S., Streiner, D., Feinstein, A. (2003). The Clinical significance of major depression following mild traumatic brain injury. *Psychosomatics*, 44:31-37.
- Raz, A., y Buhle, J. (2006). Typologies of attentional networks. *Nature Neuroscience*, 7:367-379.
- Reinvang, I. (1999). Cognitive Event-Related Potentials in neuropsychological assessment. *Neuropsychology Review*, 9(4): 231-248.
- Rios-Lago, M., Periañez, J. A., y Muñoz-Céspedes, J. M. (2004). Attentional control and slowness of information processing after severe traumatic brain injury. *Brain Injury*, 18(3), 257-272.
- Robles, R., Varela, R., Jurado, S., Páez, F. (2001). Versión Mexicana del Inventario de Ansiedad de Beck: propiedades psicométricas. *Revista Mexicana de Psicología*, 18(2):211-218.
- Roca, M., Torralva, T., Meli, F., Fiol, M., Calcagno, M.L., Carpintiero, S., De Pino, G., Ventric, F., Martí, M.E., Vit, L., Mane, F., Correale, J. (2008). Cognitive deficits in multiple sclerosis correlate with changes in fronto-subcortical tracts. *Multiple Sclerosis*, 14: 364-369.
- Rochart, P. (2003). Five levels of self-awareness as they unfold early in life. *Consciousness and cognition*, 12: 717-731.
- Romero, C.C.R. (2005). Años de vida saludables perdidos por traumatismo en el Hospital General de Balbuena. *Medicina Interna Mexicana*, 21: 329-38.
- Rosenthal, M., Christensen, B.K., Ress, T.P. (1998). Depression following traumatic brain injury. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 79:90.
- Rowbotham, G.F. (1964). The mechanisms of Injuries of the Fead. In: Rowbotham CF. *Actue Injuries of the Head*. Edinburg and London: Livingstone LTD. pp 56-92.
- Russo, A.A., Barker, L.H., Bigler, E.D., Johnson, S.C., Ryser, D.K., Blatter, D.D. (1996). Morphological and neuropsychological outcome following traumatic brain injury: deficits and recovery. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 11(5):443-444 (Abstracts).

- Rutherford, W.H. (1989). Post-concussion symptoms: relationship to acute neurological indices, individual differences and circumstances of injury. En: HS Levin, HM Eisenberg y AL Benton (editors). *Mild Head Injury*. New York: Oxford University, pp. 217-228.
- Santana, A., Cazín, P., Bascañana, H. (2002). Trastornos cognitivos en el traumatismo craneoencefálico: déficit mnésicos. *Rehabilitación (Madr)*, 36(6): 373-378.
- Sbordone, R. J. (2000). The executive functions of the brain. En: Groth-Marnat, G. (Ed.), *Neuropsychological assessment in clinical practice: A guide to test interpretation and integration* (pp. 437-456). New York, NY, US: John Wiley & Sons, Inc.
- Schacter, D.L. y Tulving, E. (1994). What are the memory systems in 1994? En: Schacter, D. L. & Tulving, E. (Eds.), *Memory Systems* (pp. 1-38). Cambridge, MA: MIT Press.
- Schauwecker, P.E., y Steward, O. (1997). Genetic determinants of susceptibility to excitotoxic cell death: implications for gene targeting approaches. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 94: 4103-4108.
- Schmidt, R.H., Grady, M.S. (1993). Regional patterns of blood-brain barrier breakdown following central and lateral fluid percussion injury in rodents. *Journal of Neurotrauma*, 10(4): 415-30.
- Schmitz, T.W., Rowley, H.A., Kawahara, T.N., Johnson, S.C. (2006). Neural correlates of self-evaluative accuracy after traumatic brain injury. *Neuropsychologia*, 44: 762-773.
- Schneider, W., Pimm-Smith, M., y Worden, M. (1994). Neurobiology of attention and automaticity. *Current Opinion in Neurobiology*, 4, 177-182.
- Schooler, C., Caplan, L.J., Revell, A.J. (2008). Brain lesion and memory functioning: Short-term memory deficit is independent of lesion location. *Psychonomic Bulletin and Review*, 15(3): 521-527.
- Schooler, J.W. (2002). Re-representing consciousness: Dissociations between experience and meta-consciousness. *Trends in cognitive sciences*, 6(8): 339-344.
- Schroeter, M.L., Zysset, S., Wahl, M., von Cramon, Y. (2004). Prefrontal activation due to Stroop interference increases during development: an event-related fNIRS study. *NeuroImage*, 23:1317-1325.
- Secretaría de Salud. *Estadísticas vitales*. (2001). www.ssa.gob.mx 28-01-2006.
- Segalowitz, S.J., Dywan, J., y Unsal, A. (1997). Attentional factors in response time variability after traumatic brain injury: An ERP study. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 3: 95-107.
- Schwarz, L., Penna, S., y Novack, T. (2009). Factors contributing to performance on the Rey Complex Figure test in individuals with traumatic brain injury. *The Clinical Neuropsychologist*, 23: 255-267.
- Shauwecker, P.E., Steward, O. (1997). Genetic determinants of susceptibility to excitotoxic cell death, implications for gene targeting approaches. *Proceedings of the National Academy of Sciences USA*, 94:4103-4108.
- Sherer, M., Bergloff, P., Boake, C., High, W., Levin, E. (1998). The Awareness Questionnaire: Factor structure and internal consistency. *Brain Injury*, 12(1): 63-68.

- Sherer, M., Bergloff, P., Levin, E., High, W.M.Jr., Oden, K., Nick, T.G. (1998b). Impaired awareness and employment outcome after traumatic brain injury. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 13(5): 52-61.
- Sherer, M., Boake, C., Clement, V. et al. (1996). Awareness of deficits after traumatic brain injury: comparison of patient, family, and clinician ratings. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 2:17.
- Sherer, M., Boake, C., Silver, B.V., et al. (1995). Assessing awareness of deficits following acquired brain injury: The Awareness Questionnaire. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 1: 163.
- Shum, D., Gill, H., Banks, M., Maujean, A., Griffin, J., Ward, H.(2009). Planning Ability following Moderate to Severe Traumatic Brain Injury: Performance on a 4-disk Version of the Tower of London. *Brain Impairment*, 10(3): 320-324.
- Shutter, L., Tong, K.A., Lee, A., Holshouser, B.A. (2006). Prognostic role of proton magnetic resonance spectroscopy in acute traumatic brain injury. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 21(4):334-349.
- Siesjo, BK. (1993). Basic mechanisms of traumatic brain damage. *Annals of Emergency Medicine*, 22: 959-969.
- Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica. *Epidemiología, Sistema Único de Información*. México. 26 (25), semana 26, 22 al 28 de junio de 2008.
- Sohlberg, M.M., Mateer, C.A. (1989). *Introduction to cognitive rehabilitation. Theory and Practice*. Nueva York: The Guilford Press.
- Sajonz, B., Kahnt, T., Margulies, D., Park, S., Wittmann, A., Stoy, M., Ströhle, A., Heinz, A., Northoff, G., Bermppohl, F., (2010). Delineating self-referential processing from episodic memory retrieval: Common and dissociable networks. *NeuroImage*, 50: 1606–1617.
- Smith, E. E., Kosslyn, S. M., y Barsalou, L. W. (2008). *Procesos cognitivos: modelos y bases neuronales*. Prentice Hall: España.
- Spencer, J.P.E. (2009). The impact of flavonoids on memory: physiological and molecular considerations. *Chemical Society Reviews*, 38:1152-1161.
- Squire, L.R., Wixted, J.T., y Clark, R.E. (2007). Recognition memory and the medial temporal lobe: a new perspective. *Nature Reviews Neuroscience*, 8(11):872-83.
- Squire, L.R. (2004). Memory systems of the brain: A brief history and current perspective. *Neurobiology of Learning and Memory*, 82: 171-177.
- Squires, K., Wickens, C., Squires, N., Donchin, E. (1976). The effect of stimulus sequence of the waveform of the cortical event-related potential. *Science*, 193:1142-1146.
- Stejskal, L. (1996). Evokovane odpovedi a jejich klinicke vyuziti. *Phaha Publishing, Praha*.
- Strich, S. (1951). Shearing of nerve fibers as a cause of brain damage due to head injury. *Lancet*, 2:443-8.
- Strich, S. (1956). Diffuse degeneration of the cerebral white matter in severe dementia following head injury. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 19:163-85.
- Stuss, D.T., y Benson, D.F. (1986). *The frontal lobes*. New York. Raven Press.

- Stuss, D.T. (1991). Self, awareness, and the frontal lobes: A neuropsychological perspective. En J. Strauss & GR Goethals (Eds.), *The self: Interdisciplinary approaches* (pp. 225-278). New York: Springer-Verlag.
- Stuss, D.T., Picton, T.W., y Alexander, M.P. (2001). Consciousness, self-awareness and the frontal lobes. En Salloway S, Malloy P y Duffy J (Eds). *The frontal lobes and neuropsychiatric illness*. (pp. 101-109). Washington (DC): American Psychiatric Press.
- Sutton, S., Braren, M., Zubin, J., John, E.R. (1965). Evoked potentials correlate of stimulus uncertainty. *Science*, 150:1187-1188.
- Swaab, T, Colin, B. (1997). Spoken sentence comprehension in aphasia: event-related potential evidence for a lexical integration deficit. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 9(1):39-66.
- Tabaddor, K., Mattus, S., Zazula, T. (1984). Cognitive sequelae and recovery course after moderate and severe head injury. *Neurosurgery*, 14: 701-8.
- Tate, R. (1999). Executive Dysfunction and characterological changes alter traumatic brain injury: Two sides of the same coin? *Cortex*, 35: 39-55.
- Tate, R.L., McDonald, S., Lulham, J.M. (1998). Incidence of hospital-treated traumatic brain injury in an Australian community. *Australian and New Zealand Journal of Public Health*, 22: 419-433.
- Tate, R.L., Perdices, M., Pfaff, A., Jurevic, L. (2001). Predicting duration of posttraumatic amnesia (PTA) from early PTA measurements. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 16(6):525-542.
- Teasdale, G., y Jannett, B. (1974). Assessment of coma and impaired consciousness: a practical scale. *Lancet*, 2(7872): 81-84.
- Thibault, L.E., Gennarelli, T.A. (1985). Biomechanics and craniocerebral trauma. En: Becker DP, Povlishock JT (Eds) *Central Nervous System Trauma*. Status Report. Bethesda, MD: National Institute of Neurological and Communicative Disorders and Stroke.
- Tirapu-Ustárrroz, J., García-Molina, A., Luna-Lario, P., Roig-Rovira, T., Pelegrín-Valero, C. (2008a). Modelos de funciones y control ejecutivo I. *Revista de Neurología*, 46: 648-92.
- Tirapu-Ustárrroz, J., García-Molina, A., Luna-Lario, P., Roig-Rovira, T., Pelegrín-Valero, C. (2008b). Modelos de funciones y control ejecutivo II. *Revista de Neurología*, 46: 742-50.
- Tiret, L., Hausherr, E., Thicoipe, M., et al. (1990). The epidemiology of head trauma in Aquitaine (France), 1986: a community-based study of hospital admissions and deaths. *International Journal of Epidemiology*, 19: 133-140.
- Toglia, J., y Kirk, U. (2000). Understanding awareness deficits following brain injury. *Neurorehabilitation*, 15: 57-70.
- Tulving, E. (1992). Memory systems and the brain. *Clinical Neuropharmacology*, 15 Suppl. 1, Pt. A, 327A-328A.
- Uscanga, C.M.C., Castillo, L.J.A., Arroyo, M.A. (2005). Hallazgos por tomografía computada en pacientes con trauma craneoencefálico, su relación con la evolución clínica y cálculo del edema cerebral. *Revista Neurología, Neurocirugía y Psiquiatría*, 38(1):11-19.

- Vaishnavi, S., Rao, V., Fann, J.R. (2009). Neuropsychiatric Problems after Traumatic Brain Injury: Unraveling the Silent Epidemic. *Psychosomatics*, 50:198–205.
- Vakil, E. (2005). The effect of moderate to severe traumatic brain injury (TBI) on different aspects of memory: A selective review. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, Nov; 27(8):977-1021.
- van der Naalt, J. (2001). Prediction of outcome in mild to moderate head injury: a review. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 23(6): 837-851.
- van Reekum, R., Cohen, T., Wong, J. (2000). Can traumatic brain injury cause psychiatric disorders? *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neuroscience*, 12:316-327.
- Vega, M. (1986). *Introducción a la Psicología cognitiva*. Madrid: Alianza Editorial.
- Vertes, R.P., (2006). Interactions among the medial prefrontal cortex, hippocampus and midline thalamus in emotional and cognitive processing in the rat. *Neuroscience*, 142, 1–20.
- Vigotsky, L.S. (1978). *Mind in society: The development of Higher Psychological Processes*. Cambridge, MA: Ed Harvard University Press.
- Vogeley, K. y Flink, G.R. (2003). Neural correlates for first-person perspective. *Trends in Cognitive Sciences*, 7(1): 38-42.
- Vogeley, K., Bussfeld, P., Newen, A., Herrmann, S., Happe, F., et al. (2001). Mind reading: Neural mechanisms of theory of mind and self-perspective. *Neuroimage*, 14: 170-181.
- Vollmer, D.G., Torner, J.C., Jane, J.A., et al. (1991). Age and outcome following traumatic coma: why do older patients fare worse? *Journal of Neurosurgery*. 75:537-549.
- Walter, W.G. (1965). Brain responses to semantic stimuli. *Journal of Psychosomatic Research*, 9:51-51.
- Werner, C., Engelhard, K. (2007). Pathophysiology of traumatic brain injury. *British Journal of Anaesthesia*, 99(1): 4-9.
- Wheeler, M.A., Stuss, D.T., y Tulving, E. (1997). Toward a theory of episodic memory: The frontal lobe and autonoetic consciousness. *Psychological Bulletin*, 121: 331-354.
- White, B.C., y Krause, G.S. (1993). Brain injury and repair mechanisms: the potential for pharmacologic therapy in closed-head trauma. *Annals of Emergency Medicine*, 22:970-979.
- Whyte, J., Schuster, K., Polnsky, M., Admas, J., y Coslett, B. (2000). Frequency and duration of inattentive behavior after traumatic brain injury: Effects of distraction, task and practice. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 6: 1-11.
- Wilson, B.A., Shiel, A., McLellan, L., Horn, S., Watson, M.A. (2001). Monitoring recovery of cognitive function following severe traumatic brain injury. *Brain Impairment*, 2(1): 22-28.
- Wilson B.A, Coleman M.R y Pickard J.D. (2008). Neuropsychological Assessment and Management of People in States of Impaired Consciousness: An overview of some recent studies. *Brain Impairment*, 9:28-35.

Young, R.J., Destian, S. (2002). Imaging of traumatic intracranial hemorrhage. *Neuroimaging Clinics of North America*, 12:189-204.

Zafonte, R.D. (2006). Update on biotechnology for TBI rehabilitation. A look at the future. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 21(5):403-407.

Zec, R.F., Zellers, D., Belman, J., Miller, J., Matthews, J., Fernau-Belman, D., y Robbs, R. (2001). Long-term consequences of severe closed head injury on episodic memory. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 23. 671-691.

Zeki, S. (1993). *A Vision of the Brain*. Oxford: Blackwell.

Zelazo, P. D., Muller, U., Frye, D., & Marcovitch, S. (2003). The development of executive function in early childhood. *Monographs of the Society for Research in Child Development*, 68(3), Serial No. 274.

Zelazo, P.D. (2004). The development of conscious control in childhood. *Trends in Cognitive Sciences*, 8: 12-17.

Zeman, A. (2001). Consciousness. *Brain*, 124: 1263-1289.

ANEXOS

Ramírez & Ostrosky-Solis

autoconciencia a través del uso de datos normativos, sin embargo, al tratar con pacientes, se debe tener en cuenta la cultura de procedencia, lo cual permitirá establecer estrategias de adaptación de los pacientes y de sus familiares a su nuevo estado.

Palabras clave: autoconciencia, PCRS, datos normativos, traumatismo craneoencefálico, cultura.

Summary

The impaired self-awareness (ISA) include the lack of awareness of cognitive deficits and interpersonal skills, also refers to the altered ability to monitoring themselves behavior, and diminished awareness to recognize the impact that their behavior has on others. Different scales or questionnaires have been developed to determine the severity of ISA, including the Patient Competency Rating Scale (PCRS). The purpose of present study is to provide normative data obtained with the PCRS and determine whether there was influence of culture on the scale. The research was conducted in two parts. **Study 1.** Participants: A sample of 320 healthy volunteers (160 and 160 respondents reporting), between 15 and 67 years old was assessed. Procedure: The PCR were administered individually, are asked participants to respond sincerely as much as possible. Results: The total PCRS score of $x=117.72$ was for the respondent and $x=118.78$ for the informant. The Cronbach's alpha was .8753 and .8872 respectively. Was realized a t-test between the two groups where were find 5 items on which there are wide differences between respondents and informants. The factorial analysis distinguishes the items in four factors. **Study 2.** The data in the estimation of self-awareness of the Mexican sample were compared with samples from Spain, United States, and New Zealand, finding scarce cultural differences. **Conclusion:** The

results show that it is possible to objectively assess the magnitude of the change in the self-awareness through the use of normative data, also observed that the tendency to overestimate or underestimate the behavior can be influenced by the participants' culture, therefore, when dealing with patients, culture will be an important variable to consider during the assessment, allowing establish adaptation strategies for patients and their families to their new condition.

Key words: Self-Awareness, PCRS, normative data, traumatic brain injury, culture.

Introducción

Se ha postulado que la conciencia humana es una función emergente del cerebro que permite tener una experiencia subjetiva y dar sentido a la realidad. Por su naturaleza, la conciencia implica un sentido de lo que es real ahora y de lo que fue real en el pasado, por lo que proporciona contigüidad del sí mismo y media la forma en que los individuos se perciben e interactúan con el mundo exterior (Prigatano, 1999). Luria (1986) postula que la autoconciencia es producto del desarrollo socio-histórico y que primero surge el reflejo de la actividad externa natural y social, y sólo después (bajo su influencia), aparece la conciencia en sus formas más complejas.

La conciencia de sí mismo es necesaria para controlar o modificar, vía la retroalimentación, una discrepancia percibida entre el estado de una meta y el procesamiento actual. Sin esta habilidad, existe un decremento en la autorregulación. Sin la conciencia de sí mismo, un paciente podría exhibir ausencia o déficit en la conducta de monitoreo, desconocimiento y

Resumen

La alteración en la autoconciencia (Impaired Self-Awareness [ISA]) representa la falta de conciencia acerca de los déficit cognoscitivos y de las habilidades interpersonales. También se refiere a la capacidad alterada para monitorear las propias conductas, así como poca conciencia para reconocer el impacto que tiene la conducta sobre la de otros. Se han desarrollado distintas escalas o cuestionarios para determinar la severidad de la ISA, entre ellas, la escala Patient Competency Rating Scale (PCRS). El propósito del presente estudio es proporcionar datos normativos obtenidos con la PCRS y determinar si existe influencia de la cultura sobre la escala. La investigación fue realizada en dos partes. **Estudio 1. Participantes:** Fue evaluada una muestra de 320 participantes sanos voluntarios (160 respondientes y 160 informantes), entre 15 y 67 años de edad. **Procedimiento:** La PCRS fue administrada individualmente, se pidió a los participantes que respondieran lo más sinceramente posible. **Resultados:** La puntuación total de la PCRS fue $M=117.72$ para el respondiente y $M=118.78$ para el informante. El alfa de Cronbach fue de .8753 y .8872, respectivamente. Se realizó una prueba t entre ambos grupos donde se observaron 5 ítems en los que existen amplias diferencias entre informantes y respondientes. Se obtuvieron cuatro factores que conforman la prueba. **Estudio 2.** Los datos de la muestra mexicana sobre la estimación de autoconciencia se compararon con las muestras de de España, Estados Unidos de Norteamérica y Nueva Zelanda, encontrando escasas diferencias culturales. **Conclusión:** Los resultados muestran que es posible estimar de forma objetiva la magnitud de la alteración en la

Datos Normativos de la Escala PCRS para la Autoconciencia en México y la Influencia de la Cultura

Maura Ramírez & Feggy Ostrosky-Solis

Laboratorio de Psicofisiología y Neuropsicología. Facultad de Psicología, Universidad Nacional Autónoma de México, México.

Correspondencia: Dra. Feggy Ostrosky-Solis. Universidad Nacional Autónoma de México. Rivera de Cupia 110-71, Lomas de Reforma, México, D.F. C.P. 11930. Correo electrónico: feggy@servidor.unam.mx

alteración de la autorregulación. El paciente puede persistir en realizar una respuesta incorrecta incluso después de examinarla bajo retroalimentación (Stuss & Benson, 1983), así como falta de información sobre sí mismos, mostrar perplejidad cognitiva cuando se les proporciona retroalimentación de su conducta o limitaciones funcionales, y/o exhibir precaución o indiferencia cuando se les da nueva información sobre sí mismos (Prigatano & Klonoff, 1998).

Las alteraciones en la autoconsciencia (Impaired Self Awareness [ISA]) pueden ser provocadas por diferentes causas, como trastornos neurológicos (i.e., traumatismo craneoencefálico [TCE]), enfermedades psiquiátricas (i.e., esquizofrenia) y enfermedades neurodegenerativas (i.e., Alzheimer), entre otras. Se ha calculado que alrededor del 45% de las personas que sobreviven a un TCE permanecen con diferentes intensidades de ISA por lo que no son conscientes de sus déficit cognitivos (Togliola & Kirk, 2000).

Evaluar el nivel de ISA es una tarea complicada debido a que no hay un "estándar de oro" para medir este constructo (Bogod, Mateer, & MacDonald, 2003). Se han creado métodos para evaluar la autoconsciencia los cuales incluyen: comparación de la autocalificación del paciente con su desempeño en pruebas neuropsicológicas, cuestionarios de autoreporte, entrevistas estructuradas, comparación de las puntuaciones del paciente del familiar en escalas que evalúan el déficit y comparación entre el paciente y el terapeuta en escalas que evalúan el déficit (Bogod et al.). Entre las pruebas más utilizadas están: Patient Competency Rating Scale ([PCRS], Prigatano & Fordyce, 1986), Awareness

Interview (Anderson & Tranel, 1989), San Diego Questionnaire (Allen & Ruff, 1990), Self-awareness Questionnaire (Gasquoine & Gibbons, 1994), Self-awareness of Deficits Interview (Fleming, Strong, & Ashton, 1996) y Awareness Questionnaire (Sherer et al., 1995). Dentro de estas medidas, los más empleados en la clínica e investigación son los cuestionarios y entrevistas diseñadas para evocar información sobre las habilidades autopercebidas, en estos cuestionarios el paciente y el informante (quien por lo general es un familiar) evalúan el desempeño del paciente usando los mismos reactivos y el mismo criterio de calificación. Las discrepancias entre las puntuaciones, particularmente cuando el paciente provee puntuaciones más altas o más favorables que su informante, son interpretadas como presencia de alteración en la autoconsciencia. Dentro de esta aproximación se encuentra la escala Patient Competency Rating Scale (PCRS) (Prigatano & Fordyce, 1986). La PCRS también ha sido utilizada para determinar el grado de recuperación e incorporación a las actividades laborales de pacientes que han sufrido un TCE.

A pesar de que existen estudios transculturales con la PCRS (i.e., Fleming, Strong, & Ashton, 1996; Prigatano & Altman, 1990; Sherer, Boake, Clement, Levin, & High, 1996), aún son muy escasos los estudios realizados con población latinoamericana. Por lo tanto, el propósito de la presente investigación es obtener datos normativos empleando la escala PCRS para la medición de la autoconsciencia en participantes sanos, analizar lo que sucede en la autoconsciencia de pacientes con TCE y considerar la influencia cultural sobre la manifestación de la autoconsciencia.

Método

• Estudio 1

Participantes

Un total de 320 participantes voluntarios neurológicamente intactos y funcionalmente independientes fueron evaluados. El grupo de respondientes fue integrado por 160 participantes (104 mujeres/ 72 hombres, edad $M=25.01\pm 10.71$; escolaridad $M=13.01\pm 2.88$) y 160 informantes (116 mujeres/ 59 hombres, edad $M=32.09\pm 14.02$; escolaridad $M=13.74\pm 9.84$). La muestra estuvo integrada por familiares y/o amigos de los investigadores, así como por estudiantes de la Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM), y estudiantes del Instituto Nacional de Antropología e Historia (INAH) y sus respectivos informantes. Todos los participantes residían en la Ciudad de México, en un ambiente urbano y su lengua materna, el español.

Instrumentos

Patient Competency Rating Scale (PCRS)
La PCRS (Prigatano & Fordyce, 1986) es una escala de autoreporte integrada de 30 reactivos que evalúan la competencia para desempeñar varias tareas conductuales, cognitivas y emocionales (Heilbrunner, Millsaps, Azrin, & Mittenberg, 1993), asimismo provee *insight* del nivel de conciencia después de una lesión cerebral. A los respondientes se les pide juzgar que tan fácil o difícil es desempeñar una variedad de tareas. La calificación se hace en una escala tipo Likert de 5 puntos: 1="no puede hacerlo"; 2="muy difícil de hacer"; 3="puede hacerlo con alguna dificultad"; 4="bastante fácil de hacer" y 5="puede hacerlo sin problema". La versión del informante es idéntica a la del paciente o respondiente, excepto que las preguntas

cambian para referirse a la actitud del paciente. Heilbrunner y colaboradores identificaron cuatro áreas dentro de la PCRS: actividades de la vida diaria, interpersonal, cognitiva y emocional. La puntuación total tiene un rango de 30-150; las puntuaciones altas indican un alto nivel de competencia. El acuerdo de alteraciones en la conciencia de sí mismo es determinado al comparar las autopuntuaciones del paciente con las puntuaciones del familiar o del terapeuta (Fleming et al., 1996). En los pacientes con más discrepancia (por lo general, con sobreestimación) se considera que existe la presencia de ISA. Los datos normativos de esta escala fueron obtenidos con 28 participantes cognitivamente intactos y sus informantes, en donde se reporta una media de la PCRS total de 144 (rango=134-150) para el respondiente y una media de 145 (rango=120-150) para el informante. La confiabilidad test-retest fue 0.85 para el respondiente y 0.97 para el informante, mientras que la consistencia interna (alfa de Cronbach) fue de 0.91 y 0.95, respectivamente. La PCRS ha sido utilizada en USA, Australia, Japón, Nueva Zelanda y España; estos dos últimos estudios proporcionan datos normativos obtenidos con su población.

Procedimiento

Los investigadores proporcionaron los cuestionarios a los participantes voluntarios -respondientes e informantes- a quienes se les pidió que respondieran cada uno de los reactivos lo más sinceramente posible. La evaluación fue realizada de forma individual. Se sugirió a los respondientes que pidieran a un pariente cercano que contestaran el cuestionario.

Análisis de datos

Se obtuvo la consistencia interna con la prueba alfa de Cronbach para la escala del paciente y la del informante. Se realizó una t para grupos independientes (respondiente vs. informante) para determinar si existen discrepancias significativas entre las respuestas a los reactivos.

Resultados

Los informantes reportaron conocer a la persona que evaluaron como: más o menos (9.7%), bastante bien (24.6%) y muy bien (47.7%). El parentesco del informante fue: madre=26.6%; padre=7.4%; cónyuge=7.4%; hijo/a=9.1%; hermano/a=21%; tío/a=0.6%; sobrino/a=0.6%; primo/a=1.7%; amigo/a=17.06; novio/a, pareja=8%. Como

se puede observar los datos obtenidos en su mayoría provienen de personas que tienen una relación de parentesco en primer grado, y consideran que conocen muy bien a las personas evaluadas.

La consistencia interna de la escala PCRS en México fue alta, se obtuvo una alfa de Cronbach de 0.8753 para la parte del respondiente y de 0.8872 para la escala del informante, ningún reactivo fue susceptible de ser eliminado.

En el presente estudio se realizó un análisis factorial que arrojó 4 factores que explican el 43.15% de la varianza, número de factores que coinciden con los obtenidos en el estudio de Leathem et al. (1998), aunque algunos de los reactivos que conforman estos factores son distintos entre ambos estudios (ver tabla 1).

demostrar afecto	0.58	Entender instrucciones nuevas
actuar apropiadamente	0.57	Emocional
reconocer actos inconvenientes	0.56	Ajustarse a cambios inesperados
conseguir ayuda	0.53	Aceptar críticas
Discutir	0.46	Controlar el llanto
aceptar críticas	0.42	Controlar el temperamento
iniciar conversación	0.74	No permanecer deprimido
participar en actividades grupales	0.68	Control de emociones
conducir un automóvil	0.40	Controlar la risa

Método de extracción: Análisis de componentes principales. Método de rotación: Normalización Varimax con Kaiser. ¹ Factores propuestos por Heilbronner et al. (1993), en Leathem et al, 1998.

El total de la PCRS que se obtuvo en el grupo de respondientes fue M=117.72 (DE=12.79) y M=118.78 (DE=13.36) para los informantes. Con el fin de conocer si existían diferencias estadísticamente significativas en la forma de responder a las preguntas entre ambos grupos se realizó una prueba t para grupos independientes, en la cual se obtuvieron diferencias sólo en 5 reactivos, los cuales son: dificultad para lavar los platos, dificultad para iniciar una conversación, dificultad en recordar cosas importantes por hacer, dificultad en cumplir con responsabilidades y dificultad en controlar la risa. No se encontraron diferencias significativas en los subtítulos de la escala (actividades de la vida diaria, cognitivo, emocional e interpersonal), como se muestra en la tabla 2.

Para determinar el grado de acuerdo entre los reactivos, los investigadores han propuesto que se debe restar la puntuación del autoreporte del respondiente de aquella proporcionada por el informante (PCRS-R menos PCRS-I). Entre más cercana la diferencia a 0 hay mayor acuerdo, en este caso los valores negativos indican una subestimación por parte del respondiente y los valores positivos una sobreestimación. Como se puede observar en la tabla 3 existe una tendencia a sobreestimar conductas como lavar los platos, aceptar críticas, reconocer que se ha hecho o dicho algo que lastima a otras personas y en el

total de las Actividades de la vida diaria. Por otra parte, existe una tendencia subestimar actividades como manejar el dinero, concentrarse cuando se está aburrido, para iniciar una conversación, para recordar cosas importantes por hacer, para controlar la risa y en los totales de las áreas Interpersonal, Cognitivo y Emocional, así como en la escala total.

Para determinar la presencia de ISA, Sherer, Hart, y Nick (2003) proponen que se deben considerar los siguientes puntos de corte: diferencias menores a 28=ausencia o ISA leve; de 28 a 51=ISA moderada; mayor a 51=ISA severa. En el presente estudio se analizaron los puntos de corte para la población estudiada y se obtuvieron los siguientes datos: de -12 a +14 puntos no hay alteración de la consciencia o es leve; de 15 a 24 y de -13 a -22 es moderada; y mayor a 25 y menor a -23 como severa. En comparación con los puntos de corte propuestos por Sherer, nuestro punto de corte para determinar presencia de ISA es dos veces menor, es decir, en el primer caso son 28 puntos y en el segundo son 14 puntos. Por este motivo, se debe tener cuidado al proponer cuales serían los estándares de normalidad, de ahí que es muy importante realizar estudios con poblaciones sanas para determinar en qué momento se presentan los datos patológicos.

Tabla 1
Muestra los factores obtenidos en la escala PCRS en México

Componentes	¹ Factores Originales
Factor 1. Emocional (24.29%)	Actividades Diarias
control de emociones	0.68 Preparar comidas
controlar el llanto	0.66 Vestirse
no permanecer deprimido	0.61 Higiene personal
trabajar estando aburrido	0.54 Lavar platos
controlar el temperamento	0.53 Lavar la ropa
adaptación a cambios inesperados	0.53 Manejar el dinero
llegar a citas a tiempo	0.48 Conducir un automóvil
controlar risa	0.44 Cumplir con responsabilidades
Factor 2. Actividades diarias (7.72%)	Interpersonal
manejar el dinero	0.36 Iniciar una conversación
lavar platos	0.75 Pedir ayuda
lavar ropa	0.66 Discutir
cumplir con responsabilidades	0.62 Actuar apropiadamente
programar actividades	0.57 Mostrar afecto
entender instrucciones	0.49 Participar actividades grupales
Vestirse	0.47 Reconocer actos inconvenientes
cuidar higiene personal	0.46 Cognitivo
Preparar comidas	0.71 Llegar a citas a tiempo
Factor 3. Cognitivo (6.27%)	Trabajar estando aburrido
recordar actividades	0.71 Recordar la cena anterior
recordar nombres	0.69 Recordar nombres
recordar la cena anterior	0.67 Recordar cosas importantes por hacer
recordar cosas importantes por hacer	0.66 Recordar la agenda
Factor 4. Interpersonal (4.86%)	Programar actividades

Tabla 2
Comparación entre el grupo de respondientes (PCRS-R) y el grupo de Informantes (PCRS-I)

Reactivo/área total	Respondiente		Informante		P
	M	DE	M	DE	
dificultad preparar comidas	4.09	0.84	3.98	0.97	0.267
dificultad para vestir	4.76	0.56	4.69	0.58	0.283
dificultad cuidar higiene personal	4.61	0.61	4.68	0.62	0.366
dificultad para lavar platos	4.23	0.91	3.98	1.06	0.021
dificultad para lavar ropa	4.28	0.86	4.15	0.93	0.191
dificultad para manejar dinero	4.02	0.81	4.14	0.94	0.203
dificultad para llegar a citas a tiempo	3.79	1.07	3.77	1.15	0.832
dificultad para iniciar conversación	3.73	0.93	3.99	0.88	0.012
dificultad para trabajar aburrido	3.38	0.81	3.54	0.91	0.092
dificultad para recordar la cena	4.31	0.88	4.29	0.89	0.849
dificultad para recordar nombres	4.31	0.85	4.34	0.89	0.797
dificultad para recordar actividades	4.14	0.85	4.16	0.87	0.846
dificultad cosas importantes	4.15	0.84	4.34	0.78	0.033
dificultad para conducir	3.69	1.26	3.69	1.20	0.964
dificultad para conseguir ayuda	3.90	0.93	3.84	0.87	0.535
dificultad adaptar a cambios	3.66	0.87	3.71	0.87	0.607
dificultad para discutir	3.99	1.00	4.09	0.88	0.341
dificultad en aceptar críticas	3.55	0.91	3.37	0.98	0.088
dificultad en controlar el llanto	3.36	1.11	3.52	1.12	0.211
dificultad en actuar apropiadamente	4.43	0.69	4.43	0.70	0.936
dificultad en demostrar afecto	3.97	0.98	3.98	0.97	0.909
dificultad en participar	3.92	0.91	4.08	0.84	0.112
dificultad en reconocer actos	3.73	0.92	3.57	0.96	0.123
dificultad en programar actividades	3.97	0.90	3.98	0.90	0.950
dificultad en entender instrucciones	4.07	0.79	4.21	0.77	0.117
dificultad cumplir responsabilidades	3.94	0.86	4.15	0.86	0.033
dificultad en controlar temperamento	3.19	1.05	3.20	1.04	0.915
dificultad en no deprimirse	3.48	1.08	3.59	0.97	0.303
dificultad control de emociones	3.61	0.92	3.70	0.90	0.391
dificultad en controlar risa	3.45	1.14	3.70	1.11	0.048
total escala PCRS	117.73	12.79	118.78	13.37	0.471
total actividades de la vida diaria	33.63	3.96	33.45	4.27	0.694
total Interpersonal	27.67	3.80	27.94	3.59	0.516
total Cognitivo	32.13	4.23	32.60	4.56	0.335
total Emoción	24.30	4.46	24.79	4.61	0.331

• Estudio 2

Influencia de la cultura sobre la Autoconsciencia

Con base en el Estudio 1, se demuestra que la muestra mexicana estudiada no presenta alteraciones en la autoconsciencia, y que las tendencias a

Ramírez & Ostrosky-Solís

mostrar subestimación o sobreestimación puede ser resultado de la cultura. Para comprobar esta hipótesis se hicieron comparaciones con 3 grupos de

participantes sanos, cuyos datos fueron obtenidos de las publicaciones previas de los grupos de investigación de España, Nueva Zelanda y USA.

Tabla 3.
Muestra la diferencia entre la escala del respondiente de la escala del informante (PCRS-R menos PCRS-I) en la población mexicana

Reactivo	M	DE
dif comida	-0.11	0.85
dif vestir	-0.07	0.73
dif higiene	0.06	0.61
dif platos	-0.26	0.91
dif ropa	-0.13	0.95
dif dinero	0.13	1.05
dif citas	-0.02	0.98
dif conversar	0.26	0.95
dif trabajo	0.16	0.99
dif cena	-0.02	0.99
dif rec nombres	0.03	0.90
dif actividades	0.02	0.91
dif cosas	0.19	0.87
dif conducir	-0.01	0.91
dif ayuda	-0.06	0.92
dif adaptar	0.05	1.00
dif discutir	0.10	1.13
dif acep críticas	-0.18	1.06
dif llanto	0.16	1.09
dif actuar	-0.01	0.87
dif afecto	0.01	1.02
dif participar	0.16	0.98
dif reconocer actos	-0.16	1.07
dif programar	0.01	0.91
dif instrucciones	0.14	0.81
dif responsabilidades	0.21	0.93
dif temperamento	0.01	1.02
dif depresion	0.12	1.06
dif emocion	0.09	0.99
dif risa	0.25	1.24
dif pcrs total	1.06	9.13
dif actividades diarias	-0.18	3.50
dif interpersonales	0.27	3.28
dif cognitivas	0.48	3.65
dif emocionales	0.49	3.95

Se realizó una búsqueda en las bases de datos para determinar aquellos artículos que contaran con datos normativos en participantes sanos. Sólo se encontraron tres artículos, el primero es el estudio de

Prigatano y Fordyce (1986) sólo analizaron a 28 participantes sanos; el estudio realizado en España por Prigatano et al. (1998) proporciona datos en una muestra de 28 controles y, por último, Leatham et al.

(1998) quienes realizaron un estudio con datos normativos en dos tipos de culturas (Maori y No Maori) en Nueva Zelanda; y bajo comunicación personal nos proporcionó su base de datos original que incluye 24 Maoris y 63 No Maoris participantes sanos.

La puntuación total de la PCRS de los grupos culturales antes mencionados se

muestra en la tabla 4. Como se puede observar, a pesar de que la diferencia entre el grado de acuerdo entre la PCRS-R y PCRS-I es muy similar, las puntuaciones totales varían, por lo que es realmente necesario tener en cuenta las discrepancias entre ambas escalas y no la puntuación total, ya que si se hace esto último, podría referir al paciente a un diagnóstico erróneo.

Tabla 4
Resultados de la escala total PCRS y la diferencia encontrada entre diferentes grupos culturales

País	Respondiente		Informante	
	M	DE	M	DE
USA	144.00	---	145.00	---
España	144.36	7.16	145.00	4.83
No Maori, Nueva Zelanda	129.68	13.25	131.29	11.97
Maori, Nueva Zelanda	131.29	8.25	132.45	10.62
México	117.72	12.79	118.78	13.36

Finalmente, se analizó la diferencia entre la PCRS-R y PCRS-I de acuerdo a las áreas de competencia reportadas por Prigatano. Los datos muestran que los cuatro grupos poseen tendencias negativas (subestimar) en las actividades socioemocionales, mientras que el grupo de Maoris y Mexicanos tienen una tendencia positiva

(sobreestimar) en las capacidades de autocuidado (ver tabla 5). Estos datos son relevantes ya que estas mismas tendencias de estimación pueden influir en la consideración que tienen de sí mismos los pacientes con daño cerebral, por lo que podría enmascarse un daño con una influencia de la cultura.

Tabla 5.
Diferencias entre PCRS-R y PCRS-I en el área Socioemocional e interpersonal cognitivo y de Actividades de la vida diaria en las diferentes culturas

País	Socioemocional e interpersonal-cognitivo		Actividades de la vida diaria	
	M	DE	M	DE
USA	-.09	---	-.19	---
No Maori, Nueva Zelanda	-.59	4.24	-.01	3.55
Maori, Nueva Zelanda	-.52	2.19	.41	1.66
México	-.41	2.44	.18	3.49

¹Las agrupaciones de las áreas de competencia fueron propuestas por Prigatano. En la tabla se muestra la diferencia obtenida de la resta de la escala del respondiente menos la escala del informante.

Discusión y Conclusiones

La autoconsciencia definida la capacidad cerebral propuesta por Prigatano (1996, 1999) se va desarrollando durante el proceso ontogénico, pero puede verse afectada por diversos eventos como enfermedades psiquiátricas y neurológicas, ocasionando lo que se conoce como alteración en la consciencia de sí mismo (ISA). A pesar de que se han propuesto diferentes métodos para medir el nivel de alteración, son pocos los estudios que cuentan con datos normativos en población sana. En el presente estudio se aplicó la escala PCRS en una muestra de 320 participantes sanos. Los resultados obtenidos muestran que a pesar de tratarse de una muestra sin antecedentes de daño neurológico y/o psiquiátrico en la escala total del PCRS-R se obtuvo el promedio de 117.72 y para el PCRS-I de 118.78, los cuales se encuentran hasta 27 puntos por debajo de lo reportado por otras investigaciones (Prigatano y Frodyce, 1986; Prigatano et al., 1998). Si sólo observamos estas cifras se podría interpretar que existe una alteración en la capacidad para percibir las capacidades por parte de los participantes. Sin embargo, las discrepancias entre ambas escalas es en promedio -1.05, es decir, hay un alto grado de acuerdo entre los respondientes e informantes, lo mismo que sucede en otras culturas, por lo que el uso de la escala es altamente confiable, mostrando una consistencia interna de 0.8753 y 0.8872 respectivamente.

Determinar hasta donde existe alteración en la autoconsciencia y en donde sólo es una discrepancia "normal" en la percepción tanto del paciente como de su familiar, ha sido una tarea difícil. En la revisión de la literatura únicamente Sherer y

colaboradores (2003) han proporcionado puntos de corte para determinar el nivel de severidad de ISA centrando en menos de 28 puntos la ausencia (o ISA leve), de 28 a 51 puntos (moderado) y más de 51 puntos (severo) de discrepancia en el acuerdo entre respondientes e informantes. Sin embargo, al utilizar estos puntos de corte en la presente investigación, encontramos que para estar dentro del rango normal se debe tener una discrepancia entre -12 y 14 puntos, esto significa la mitad del punto de corte establecida por Sherer et al., 2003. Esto es relevante ya que hace notar la necesidad de realizar investigaciones con personas sanas y determinar cual sería la participación de la personalidad de en la manifestación de la autoconsciencia, y de esta forma, tener un mayor control sobre lo que se considerará la presencia o ausencia de un nivel alterado de la autoconsciencia.

Asimismo, en el presente estudio observamos que la cultura influye sobre la forma en que los pacientes manifestarán la presencia de alteraciones en la consciencia de sí mismo. Por ejemplo, en el análisis factorial realizado los reactivos que conforman estos factores son distintos a los propuestos previamente por Leathem et al (1998), tal vez debido a que existen reactivos que comparten características influenciadas por aspectos de personalidad y cultura, como es el caso de los reactivos "llegar a citas a tiempo" y "trabajar aún estando aburrido", que habían sido establecidos por Leathem como integrantes del componente cognoscitivo, mientras que en el presente estudio se encuentra dentro del componente emocional.

Los resultados indican que ciertos grupos culturales, en este caso los mexicanos y los maoris, tienden a sobreestimar algunas capacidades, por ejemplo, las de

autocuidado. Estos datos son importantes, ya que en las poblaciones con alteraciones provocadas por un daño cerebral, se espera que tengan sobreestimación de su conducta, y esto podría ser sólo el reflejo de la cultura a la que pertenecen y no un síntoma genuino de alteración.

Por otra parte, los valores negativos en la estimación de la autoconsciencia (dif=-1.05) sugieren que los participantes de un "grupo control neuropsicológico" tienden a verse a sí mismos como menos competentes que sus informantes; un patrón totalmente opuesto al traumatismo craneoencefálico. Prigatano (1991) también señala que la tendencia a subestimar las alteraciones o incapacidad en las interacciones sociales o control emocional puede verse afectada por el daño cerebral, pero también hay que tener en cuenta que la personalidad y la religión de los pacientes puede influir su autoapreciación. Diversos estudios transculturales, sobre todo en grupos orientales, han reportado que los pacientes no sobreestiman sus capacidades porque en su cultura es mal visto el "auto-elegio" (Prigatano & Leatham 1993; Prigatano, Ogano, & Amakusa, 1997).

En conclusión, nuestros resultados señalan que la escala Patient Competency Rating Scale (PCRS) es una forma objetiva de estimación de la alteración del nivel de autoconsciencia en población mexicana. Sin embargo, es necesario considerar los factores culturales para poder contar con datos confiables y así determinar la magnitud del daño para diseñar programas de diagnósticos y de tratamiento específicos.

Referencias

Allen, C. C., & Ruff, R. M. (1990). Self-rating versus neuropsychological performance of moderate versus severe head-injured patients. *Brain Injury*, 4, 7-17.

Anderson, S. W., & Tranel, D. (1989). Awareness of disease states following cerebral infarction, dementia, and head trauma: Standardized assessment. *The Clinical Neuropsychologist*, 3, 327-339.

Bogod, N. M., Mateer, C. A., & MacDonald, S. W. S. (2003). Self-awareness after traumatic brain injury: a comparison of measures and their relationship to executive functions. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 9, 450-458.

Fleming, J. M., Strong, J., & Ashton, R. (1996). Self-awareness of deficits in adults with traumatic brain injury: How best to measure. *Brain Injury*, 10: 1-15.

Gasquoine, P. G., & Gibbons, T. A. (1994). Lack of awareness of impairment in institutionalized, severely, and chronically disabled survivors of traumatic brain injury: A preliminary investigation. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 9, 16-24.

Heilbronner, R. L., Millsaps, C., Azrin R., & Mittenberg, W. (1993). Psychometric properties of the Patient Competency Rating Scale. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 15, 67-68.

Leatham J. M., Murphy, L. J., & Flett, R. A. (1998). Self- and informant-ratings on the Patient Competency Rating Scale in patients with traumatic brain injury. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 20(5):694-705.

Luria, A. R. (1986). The human brain and conscious activity. En R. J. Davidson, G. E. Schwartz, & D. Shapiro (Eds.), *Consciousness & Self-regulation. Advances in research and theory* (pp. 1-35). Ed. Plenum Press, New York.

Prigatano, G. P. (1991). Disturbances of self awareness of deficit after traumatic brain injury. En G.P. Prigatano & D.L. Schacter (Editores), *Awareness of difficult after brain injury* (pp. 111-126). New York: Oxford University Press.

Prigatano, G. P. (1999). Disorders of behavior and self-awareness. *The official Journal of the Barrow Neurological Institute of Mercy Healthcare Arizona*; 15(4): 12-19.

Prigatano, G. P. (1996). Behavioral limitations TBI patients tend to underestimate: a replication an extension to patients with lateralized cerebral dysfunction. *The Clinical Neuropsychologist*, 10(2): 191-201.

Prigatano, G. & Klonoff, P. (1998). A Clinician's Rating Scale for evaluating impaired self-awareness and denial of disability after brain injury. *The Clinical Neuropsychologist*, 12(1): 56-67.

Prigatano, G., Bruna, O., Matarato, M., Muñoz, J.M., Fernández, S., & Junque, C. (1998). Initial disturbances of consciousness and resultant impaired awareness in Spanish patients with traumatic brain injury. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 13(5): 29-38.

Prigatano, G. P., Ogano, M., & Amakusa, B. (1997). A cross-cultural study on impaired self-awareness in Japanese patients with brain dysfunction. *Neuropsychiatry*,

Neuropsychology, and Behavioral Neurology, 10(1): 135-143.

Prigatano, G. P. & Fordyce, D. J. (1986). Cognitive dysfunction and psychosocial adjustment after brain injury. En G. P. Prigatano, D.J. Fordyce, H. K. Zeiner, J. R. Roueche, M. Pepping, & B. Wood (Eds.), *Neuropsychological rehabilitation after brain injury* (pp. 1-17). Baltimore, MD: The Johns Hopkins University Press.

Prigatano, G. P., & Leatham, J. M. (1993). Awareness of behavioral limitations after traumatic brain injury: a cross-cultural study of New Zealand Maoris and non-Maoris. *Clinical Neuropsychologist*, 7(2): 123-135.

Prigatano, G. P., & Altman, I. M. (1990). Impaired awareness of behavioral limitations after traumatic brain injury. *Archives of Physical Medicine Rehabilitation*, 71:1058-1064.

Sherer, M., Boake, C., Clement, V., Levin, E., & High, W. (1996, February). Awareness of deficits after traumatic brain injury: Comparison of patient, family, and clinician ratings. Trabajo presentado en el Meeting of the International Neuropsychological Society, Chicago, IL. [Abstract]. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 2, 17.

Sherer, M., Boake, C., Silver, B., Levin, E., Ringholz, G., Wilde, M. C., & Oden, K. (1995, February). Assessing awareness of deficits following acquired brain injury: The Awareness Questionnaire. Trabajo presentado en el Meeting of the International Neuropsychological Society, Seattle, WA. [Abstract]. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 1, 163.

Sherer, M., Hart, T., & Nick, T.G. (2003). Measurement of impaired self-awareness after traumatic brain injury: a comparison of the patient competency rating scale and the awareness questionnaire. *Brain Injury*, 17(1): 25-37.

Stuss, DT, & Benson, DF (1983). Frontal lobe lesions and behavior. En A. Kertesz (Ed.), *Localization in Neuropsychology* (pp. 429-454). New York: Academic Press.

Toglia, J. & Kirk, U. (2000). Understanding awareness deficits following brain injury. *Neurorehabilitation*, 15, 57-70.

ANEXO 2. HISTORIA CLÍNICA PARA PACIENTES CON TCE**HISTORIA CLÍNICA PARA PACIENTES CON TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO**

Basado en: Klonoff PS & Dawson LK. Commentary- neuropsychological evaluation of patients with traumatic brain injury: polarization versus holistic integration. Arch Clin Neuropsychol 2004; 19:1095-1101.

Nombre: _____
 Fecha de Evaluación: _____ Género: _____ Edad: _____
 Fecha y Lugar de Nacimiento: _____
 Lateralidad: _____ Lengua Materna: _____
 Otros Idiomas (edad de aprendizaje y nivel de comprensión): _____
 Historia Educativa (Grado académico alcanzado, incluyendo años de reprobación y problemas de lenguaje): _____
 Estado Civil (actual y pasado), y composición actual familiar: _____
 Historia Ocupacional (actual y pasada, incluyendo campos de trabajo, trascendencia laboral y problemas en el trabajo): _____
 Residencia (con la familia, independiente, con amigos, etc.) _____

Historia Social

Uso de drogas y alcohol previo a la lesión y actual: _____
 Diagnóstico y tratamiento psiquiátrico previo a la lesión y actual: _____
 Condición financiera previa a la lesión y actual: _____
 Problemas legales previos a la lesión y actual: _____
 Intereses y pasatiempos previos a la lesión y actuales: _____
 Historia Familiar (incluyendo salud médica y psiquiátrica de familiares): _____
 Experiencias y Traumas en la niñez: _____

Historia Médica

Historia de Desarrollo (complicaciones prenatales y postnatales, edad y peso gestacional, retraso en el desarrollo en la marcha, habla, etc.): _____
 Lesiones cerebrales previas o enfermedades (pérdida de conciencia, convulsiones, fiebres altas): _____
 Historia médica general (enfermedades recurrentes, enfermedades comórbidas): _____
 Medicamentos: _____

Datos relacionados con la Lesión

Circunstancias de la lesión (fecha, lugar, y eventos circundantes, mecanismos de la lesión, presencia/ausencia de paramédicos y/o hospitalización/cirugía): _____
 Ausencia o presencia de pérdida de conciencia y desorientación del tiempo: _____
 Estimación del periodo de amnesia postraumática: _____
 Puntuación en la Escala de Coma de Glasgow: _____
 Hallazgos Radiográficos (Tomografía Computarizada y/o Resonancia Magnética Funcional): _____
 Historial de Hospitalización: _____

Reporte Subjetivo del Estado Post-lesión

Percepción de información relacionada a la lesión (relacionada con información de hechos): _____
 Percepción del estado actual: cognitivo, físico, estado emocional con descripción detallada de las áreas de problema con ejemplos específicos y nivel de severidad: _____
 Percepción del curso de recuperación: mejoría/deterioro: _____
 Sueño, apetito y libido: _____
 Conducir un automóvil: _____
 Estado Laboral (con evaluación del desempeño, si es que trabaja): _____
 Percepción de la capacidad para trabajar (si es que no trabaja): _____
 Situación de vida y actividades de la vida diaria con nivel de independencia: _____

Grado de tiempo sin supervisión: _____
Pasatiempos, intereses y actividades de socialización: _____
Uso de estrategias o compensación (ej. Agenda, diario, etc.): _____
Presencia o ausencia de litigio o disputas financieras: _____
Metas y aspiraciones para el futuro: _____

Tratamiento Médico Actual

Rehabilitación (previa o que perciba que la necesita): _____
Manejo Médico (otros servicios médicos): _____
Medicación, incluyendo psicotrópicos: _____
Complicaciones médicas (ej. Dolor, convulsiones): _____

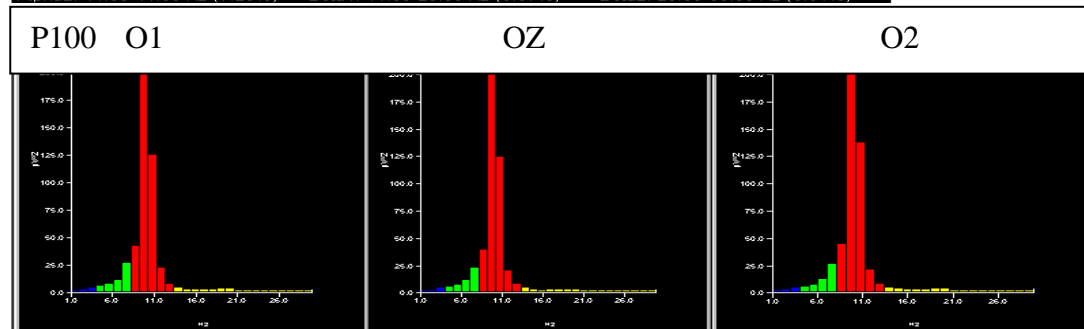
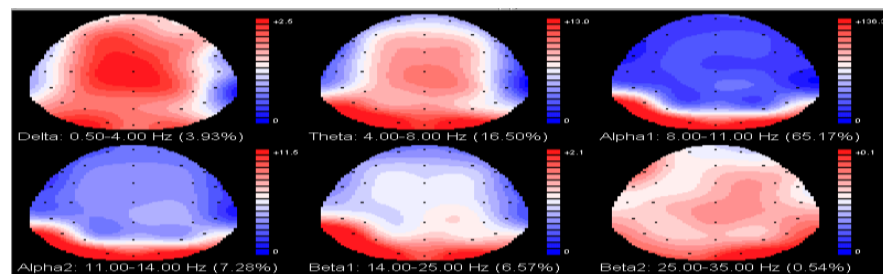
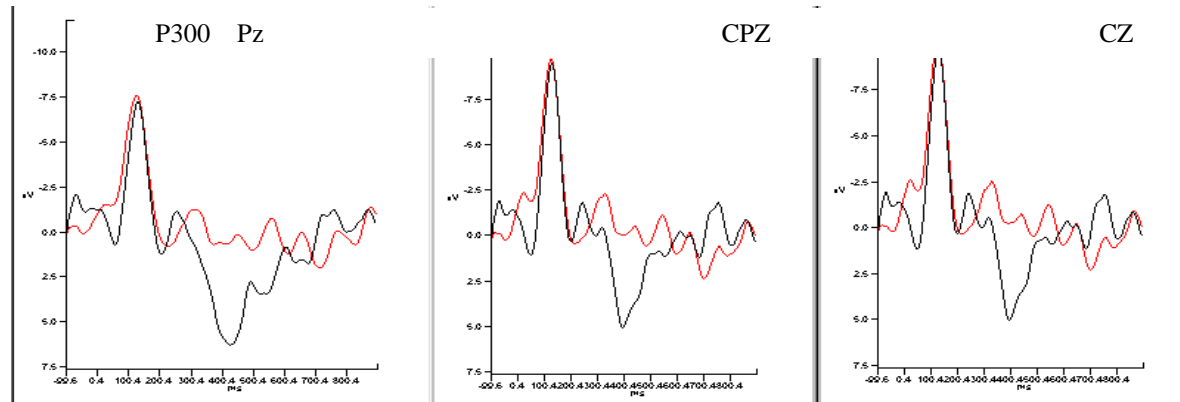
Datos Colaterales

Evaluación del funcionamiento del paciente realizada por los familiares: _____
Datos objetivos en el desempeño laboral y desempeño académico: _____
Datos Observacionales realizados por el Clínico _____
Afecto: _____
Higiene: _____
Comunicación pragmática (contacto visual, apertura a preguntas): _____
Conducta (impulsividad, tolerancia a la frustración): _____
Estado emocional: _____
Ruta definida para visitar el consultorio: _____
Recuerdo de información a pesar del reporte de problemas de memoria: _____
Consistencia del esfuerzo y el desempeño en las pruebas: _____
Consistencia del autoreporte y las manifestaciones conductuales _____
Nivel de satisfacción con los cuidadores: _____

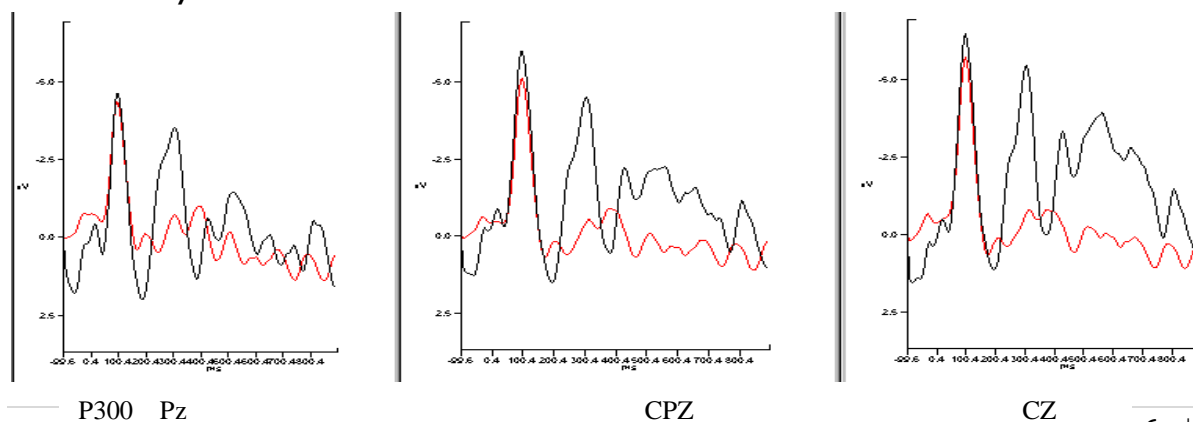
ANEXO 3. DATOS INDIVIDUALES DE LOS POTENCIALES P300 Y P100

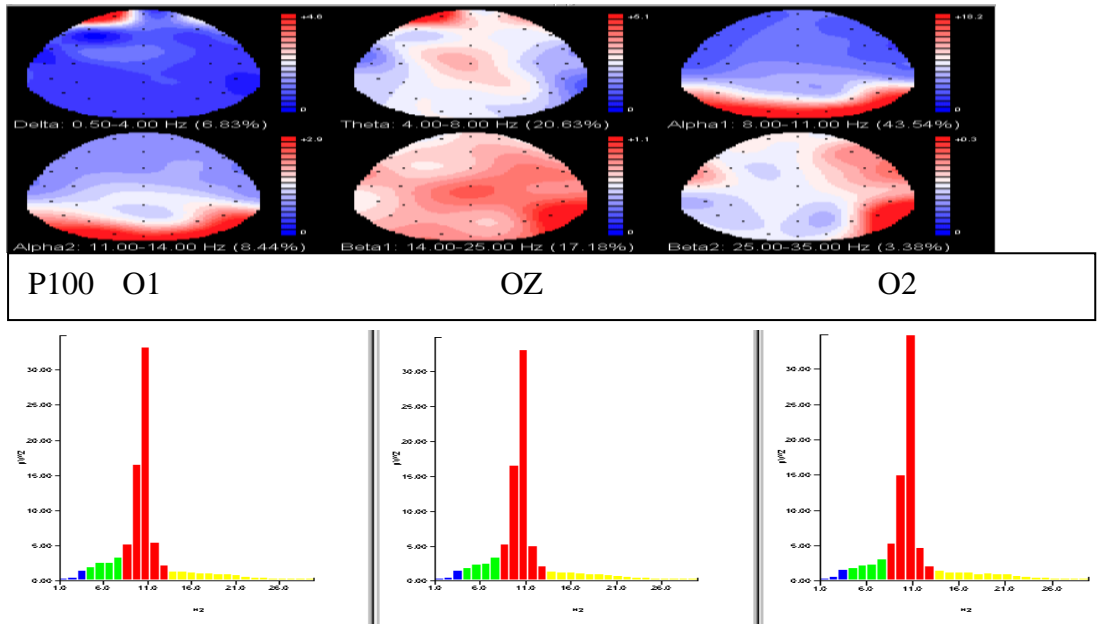
Se Muestran algunos datos individuales de los pacientes con TCE en el paradigma P300 y P100.

-Paciente GOM, de 30 años de edad, 19 años de escolaridad, quien sufrió un TCE moderado, de 3 años de evolución.



-Paciente HMN, 28 años de edad, 15 años de escolaridad, quien sufrió un TCE severo, con un tiempo de evolución de 7 años.





-Paciente OAV, de 31 años de edad, con 18 años de escolaridad, quien sufrió un TCE Severo de 3 años de evolución.

