



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

PROGRAMA DE MAestrÍA Y DOCTORADO EN PSICOLOGÍA

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES IZTACALA

CAMPO DE CONOCIMIENTO: NEUROCIENCIAS DE LA CONDUCTA

**“ALTERACIONES NEUROPSICOLÓGICAS Y ELECTROFISIOLÓGICAS,
DEBIDAS AL TRAUMATISMO CRÓNICO CEREBRAL EN PRACTICANTES DE
BOX AMATEUR”**

TESIS QUE PARA OPTAR POR EL GRADO DE DOCTOR EN PSICOLOGÍA

PRESENTA:

JORGE ALBERTO GUZMÁN CORTÉS

TUTOR PRINCIPAL:

DR. JORGE BERNAL HERNÁNDEZ

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES IZTACALA

MIEMBROS DEL COMITÉ:

DR. JUAN FELIPE SILVA PEREYRA

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES IZTACALA

DRA. JOSEFINA RICARDO GARCELL

INSTITUTO DE NEUROBIOLOGÍA, UNAM CAMPUS JURIQUILLA

DR. JULIO CÉSAR FLORES LÁZARO

SAP- SECRETARIA DE SALUD

DR. FRUCTUOSO AYALA GUERRERO

FACULTAD DE PSICOLOGÍA, UNAM

CDMX, JUNIO DEL 2016



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

Dedicatorias

A Emiliano: Que la vida siempre preserve tu sonrisa.

A Frida: Que en tu corazón siempre haya paz y amor.

A Rosalía: La más bella flor...por que juntos codo a codo somos mucho más que dos.

A Dios... mi mayor enigma mi mejor aliado

A mi padre, mi madre y mi hermana, por su apoyo y amor..

Agradecimientos

Agradezco al Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología CONACYT por el apoyo recibido en los estudios de posgrado, al Consejo Mexicano de Ciencia y Tecnología del Estado de México (COMECYT) by al proyecto PAPCA-UNAM FES Iztacala 2011- 2012 (no 45).

Agradezco a mi comité por los comentarios y aportaciones para enriquecer este trabajo, así como su apoyo en la realización de este proyecto.

Dr. Jorge Bernal Hernández, parte fundamental

Dr. Juan Silva Pereyra

Dra. Josefina Ricardo Garcell

Dr. Fructuosos Ayala Guerrero

Dr. Julio Cesar Flores Lázaro

A mis compañeros del laboratorio de neurometría y del Doctorado en Neurociencias. En especial a Javier Sánchez por su amistad y mostrarme que el primer paso es el inicio de toda carrera, Ángel Villalva, que la amistad y los proyectos continúen, Jorge Bernal por todas las enseñanzas adquiridas, pero sobre todo por brindarme tu amistad y apoyo en todo momento, Sergio Rojas por que un buen amigo nunca se pierde aunque a veces el destino lo aleje.

A los participantes de esta investigación, ya que sin ellos no hubiese sido posible

RESUMEN

A pesar de la evidencia del daño cerebral causado por el boxeo profesional, hasta ahora, ha habido poca información sobre los riesgos posibles de lesión cerebral en el boxeo amateur. Se sabe por estudios de neuroimagen (resonancia magnética estructural y funcional), que los boxeadores amateurs también muestran alteraciones neurofisiológicas y estructurales, producto de los múltiples traumatismos en la cabeza. Esto sin embargo, se reporta con una incidencia más baja que en los boxeadores profesionales, probablemente debido a que los combates son de menor duración que en la modalidad profesional y al uso obligatorio del casco protector. Así las pocas investigaciones realizadas hasta ahora no muestran evidencia contundente que asocie el Traumatismo Crónico Cerebral con practicantes de box amateur

El objetivo del presente estudio fue determinar si la exposición a múltiple golpes a la cabeza en practicantes de box amateur influye negativamente en la ejecución de tareas que evalúan las Funciones Ejecutivas y las características electrofisiológicas del componente P300 entre boxeadores amateur experimentados y boxeadores amateur novatos. Participaron 13 boxeadores experimentados y 13 boxeadores novatos, evaluados individualmente con la Batería de Funciones Ejecutivas y Lóbulos Frontales y un paradigma electrofisiológico para evaluar el componente P300.

Los resultados indican que los boxeadores experimentados presentan diferencias estadísticamente significativas en la ejecución de las tareas stroop y juego de cartas de Iowa. Asimismo se observaron diferencia en la amplitud y en la latencia del componente P300. Los resultados sugieren alteración en tareas que se relacionan con el funcionamiento de la corteza orbito frontal. Las pruebas neuropsicológicas, así como la valoración electrofisiológica, son instrumentos sensibles, que permiten detectar alteraciones cognoscitivas en boxeadores amateur.

Índice

Introducción9
Factores Genéticos17
Alteraciones Estructurales18
Alteraciones Funcionales22
Estudios Neuropsicológicos22
Estudios Electrofisiológicos25
Potenciales Relacionados a Eventos28
N20032
P30034
Sensibilidad de los PRE´s para detectar alteraciones funcionales en deportistas que han sufrido conmoción cerebral37
Metodología40
Resultados55
Discusión77
Conclusiones84
Referencias Bibliográficas85

Índice de Figuras

Figura 1. Diferencia de las medias de los GE y GN en las tareas que evalúan las metafunciones.	58
Figura 2. Diferencia de las medias de los GE y GN en las tareas que evalúan las FE complejas.	60
Figura 3. Diferencia de las medias de los GE y GN en las tareas que evalúan la memoria de trabajo.	61
Figura 4. Diferencia de las medias de los GE y GN en las tareas que evalúan las FE básicas.	63
Figura 5. Diferencia en la latencia para los electrodos Fz, Cz y Pz, para las condiciones GoGo y GoNoGo.	69
Figura 6. Comparación de la amplitud para todos los electrodos registrados, para la condición GoGo.	70
Figura 7. Comparación de la amplitud para todos los electrodos registrados, para la condición GoNoGo.	71
Figura 8. Grandes Promedios electrodo Cz Condición Go Go (estímulo frecuente e infrecuente).	72
Figura 9. Grandes Promedios electrodo Pz Condición Go Go (estímulo frecuente e infrecuente).	72
Figura 10. Grandes Promedios electrodo Cz Condición Go No Go (estímulo frecuente e infrecuente).	73
Figura 11. Grandes Promedios electrodo Pz Condición Go No Go (estímulo frecuente e infrecuente).	73
Figura 12. Graficas que señalan las diferencias de amplitud entre el GE y el GC del Componente P3 en la condición Go Go (estímulo frecuente e infrecuente), Factores: Condición (frecuente- infrecuente), Antero-Posterior (Fz, Cz, Pz), Coronal: izquierdo, centro, derecho).	74
Figura 13. Graficas que señalan las diferencias de amplitud entre el GE y el GC del Componente P3 en la condición Go No Go (estímulo frecuente e infrecuente), Factores: Condición (frecuente-infrecuente), Antero-Posterior (Fz, Cz, Pz), Coronal: (izquierdo, centro, derecho).	75
Figura 14. Grafica que señala las diferencias de amplitud entre el GE y el GC del Componente P3 en la condición GoGo y GoNoGo (estímulo infrecuente), Factores: Condición (GoGo-GoNoGo), Antero-Posterior (Fz, Cz, Pz).	76

Índice de Tablas

Tabla 1. Síntomas de la conmoción cerebral relacionados con el deporte.	14
Tabla 2. Subpruebas que conforman la Batería de Funciones Ejecutivas y Lóbulos Frontales.	46
Tabla 3. Probabilidad de presentación de los diferentes tipos de estímulos condición <i>Go No Go</i>	48
Tabla 4. Probabilidad de presentación de los diferentes tipos de estímulos condición <i>Go Go</i>	48
Tabla 5. Estadísticos Descriptivos del GE.	53
Tabla 6. Estadísticos Descriptivos del GE.	55
Tabla 7. Estadísticos Descriptivos del GC.	56
Tabla 8. Muestra la media de los puntajes obtenidos en los totales normalizados de la BANFE.	57
Tabla 9. Muestra la media de los puntajes obtenidos en las tareas que evalúan FE básicas.	63
Tabla 10. Se muestran las medias de las medidas conductuales del GE y el GC (aciertos, errores de omisión, errores de comisión, tiempos de reacción) para la condición <i>Go Go</i> (estímulo frecuente e infrecuente).	65
Tabla 11. Se muestran las medias de las medidas conductuales del GE y el GN (aciertos, errores de omisión, errores de comisión, tiempos de reacción) para la condición <i>Go No Go</i> (estímulo frecuente e infrecuente).	65
Tabla 12. Se muestran las medias y la DE de la amplitud en GE y el GN condición <i>GoGo</i> (frecuente e infrecuente).	67
Tabla 13. Se muestran las medias y la DE de la amplitud en GE y el GN condición <i>GoNoGo</i> (frecuente e infrecuente).	68
Tabla 14. Se muestran las medias y la DE de la latencia GE y el GN condición <i>GoGo</i> y <i>GoNoGo</i>	69

Introducción

El boxeo es un deporte muy antiguo. Se define como una lucha entre dos contendientes. Se cree que tuvo su origen en el pugilato practicado en la antigua Grecia 688 A.C. (Constantoyannis y Partheni, 2004). En la actualidad dicha práctica difiere mucho de lo que anteriormente se realizaba, ya que en la antigüedad no existían reglas, ni límite de tiempo y los combates solo terminaban hasta que uno de los dos peladores quedaba inconsciente o moría (Otero & Padilla, 2004a; McCrory, 2007).

El objetivo y principal característica de dicho deporte es golpear con el puño cerrado al oponente, tratando de provocar la pérdida de conciencia o el mayor daño posible, (Bianco, Panozzo, Fabricatore, et al., 2005). Los golpes son dirigidos a lugares específicos del cuerpo del oponente (la cara y el torso).

Dado lo anterior, es lógico pensar que las lesiones en dicho deporte se presentan con relativa frecuencia, tanto en la modalidad profesional como en la modalidad amateur (Butler, 1994; Collie, Darby & Maruff, 2001; Bledsone, Li & Levy, 2005).

Un total de 659 muertes durante 1918 y 1997 fueron registradas en Inglaterra en el boxeo profesional, teniendo en promedio 9 muertes por año (Clausen, McCrory & Andersen, 2005). Actualmente el uso de ciertas medidas de seguridad, el uso de equipo de protección, la intervención oportuna de los *referees* para detener las peleas, se ha visto reflejado en un menor número de decesos. Sin embargo, aún se presentan con relativa frecuencia. La mayoría de muertes en el boxeo, son el resultado de hematoma subdural y comúnmente están asociadas con pérdida de la conciencia durante la pelea.

El boxeo tiene dos modalidades de participación: profesional y amateur. Cada una de estas modalidades ha desarrollado sus propias reglas, las principales discrepancias entre el boxeo amateur y el profesional son las normas que rigen su arbitraje durante el combate, número de asaltos, tiempo de duración de los rounds y uso de diversas medidas de protección (caretas, diferencias en el peso de los guantes, entre otras). Otra de las

discrepancias es que en el boxeo amateur la mayoría de combates se deciden por puntos, mientras que en el boxeo profesional en el 50% de los combates la decisión es por *knock-out* (Hahn, Helmer, Kelly, et al., 2010).

De igual manera, existen diferencias en los patrones de lesiones, siendo más frecuentes y de mayor severidad en el boxeo profesional. Sin embargo, en el boxeo amateur no se excluye el riesgo de sufrirlas.

Las lesiones pueden ser de diversa índole y se pueden clasificar en función de su severidad: Lesiones menores (aquellas que no son permanentes), que incluyen cortaduras en los ojos, cachetes, cejas y labios, equimosis en los ojos (moretones), sangrado de nariz, fracturas dentales, deformación de las orejas (orejas de coliflor), etcétera. Lesiones moderadas que pueden incluir: trauma renal, dislocaciones del hombro o la mandíbula, fracturas del metacarpo y las falanges, fracturas en la nariz, costillas, mandíbula, etcétera. Lesiones severas: conmoción cerebral, hemorragias cerebrales (usualmente subdural), en ocasiones asociada a amnesia, encefalopatía crónica, lesiones permanentes en los ojos, etcétera, (Parker & Trifunov, 1960; Constantoyannis & Partheni, 2004).

En el boxeo existe un alto riesgo de lesiones en los contendientes comúnmente relacionadas a la exposición de golpes como resultado del considerable tiempo de entrenamiento y los combates (Tommasone & Valovich, 2006). De 427 casos registrados, las regiones más afectadas fueron el cuello y la cabeza (89.9%), de estas lesiones la mayoría fueron conmociones cerebrales ó se localizaron en el área del rostro (McCrary, 2002; Zazryn, McCrary & Cameron, 2008).

El riesgo de lesión aumenta en relación a ciertas variables, como son: el peso de los peladores (categoría del pelador), habilidad y estilo de pelea (defensivo-ofensivo), tiempo de exposición (número de combates, tiempo de entrenamiento y tiempo de *sparring*), número de *knock-outs* sufridos, etcétera, (Butler, 1994; Otero y Padilla, 2004b). En este

sentido, es lógico pensar en la presencia de lesiones en el cerebro a consecuencia de los múltiples golpes a la cabeza (Tommasone & Valovich, 2006).

Una de las lesiones que se presenta con mayor frecuencia en el boxeo es la conmoción cerebral, la cual es definida como un subgrupo de lesiones craneo encefálicas leves. Este problema constituye el tipo de lesión en la cabeza más común en los deportistas de contacto, cabe señalar que los atletas amateurs representan la mayor proporción de esta población (Areza-Fegyveres, Caramelli & Nitrini, 2005).

En los Estados Unidos, ocurren alrededor de 300,000 conmociones por deportes cada año (McCrary & Rise, 2004a). Sin embargo, dichas cifras se han cuestionado severamente, ya que comúnmente solo se reportan aquellas conmociones en las que hubo pérdida de conciencia, de igual manera, tanto los deportistas como los entrenadores, en muchas ocasiones minimizan los síntomas, por lo que los datos podrían ser sub estimados (Moser, Iverson, Echemendia, et al., 2007).

Las contusiones de la superficie cerebral se producen por fuerzas mecánicas que mueven los hemisferios cerebrales con respecto al cráneo. La desaceleración del cerebro contra la parte interna del cráneo produce contusiones tanto en la zona del impacto (lesión por golpe) como en la zona contraria (lesión por contragolpe). Las lesiones de contragolpe son debidas al movimiento del cerebro dentro del cráneo, de rebote en el caso de un impacto directo de la cabeza, o de aceleración-desaceleración en el caso de que la cabeza no golpee contra ningún objeto (Waliko, Vianco & Bir, 2005).

Debido al movimiento de los hemisferios, el cerebro se pone en contacto con las prominencias de los huesos esfenoides y otros huesos basales frontales. Las contusiones de frente generalmente producen lesiones en las superficies orbitarias de los lóbulos frontales y en la porción anterior y basal de los lóbulos temporales. En las contusiones laterales, la lesión se puede producir en la convexidad de los hemisferios (Jordan, 2009).

El diagnóstico de las conmociones cerebrales, a menudo no se establece porque los síntomas son sutiles y porque el deportista no busca atención médica o se recupera rápidamente antes de poder realizarle una evaluación completa, cabe señalar que la mayoría de las conmociones cerebrales se producen sin pérdida de la conciencia (McCrary & Rise, 2004b).

Es importante destacar que el término conmoción cerebral se refiere a un concepto de lesión diferente y no es sinónimo del Traumatismo Cráneo Encefálico Leve, sin embargo en muchas ocasiones se maneja como si fueran la misma condición (McCrary & Rise, 2004a; McCrary, Meeuwisee, Johnston, et al., 2009).

La Asociación Americana de Neurocirujanos propuso la definición de conmoción más usada. La conmoción es “Un síndrome clínico que se caracteriza por el deterioro inmediato y transitorio postraumático de la función neurológica como la alteración de la conciencia, de la visión o del equilibrio debido a fuerzas mecánicas”. Algunos autores como Covassin, Stearne & Elbin (2008) consideran que ésta es una definición estrecha, por ello el *Vienna Consensus Group* propuso en el año 2002 una definición de conmoción (McCrary & Rise, 2004a; McCrary, Meeuwisee, Johnston, et al., 2009). Los puntos clave de esta definición son:

1. Una conmoción puede ser causada por un golpe directo en la cabeza o en otra parte del cuerpo con una fuerza “impulsiva” que se transmite a la cabeza. Si bien la conmoción no produce grandes alteraciones en el cerebro (macro estructurales), puede llegar a producir alteraciones neuronales, químicas o neuroeléctricas (McCrary, 2003).

2. La conmoción puede producir cambios neuropatológicos; sin embargo, los síntomas clínicos agudos reflejan en gran medida una alteración funcional más que un daño estructural. Tras una conmoción, no se suelen detectar alteraciones macro ni microscópicas en el cerebro, aunque la presencia de alteraciones bioquímicas y ultras estructurales, como

depleción mitocondrial de ATP e interrupción local de la barrera hematoencefálica, sugiere que pueden existir alteraciones complejas.

3. Normalmente no existe la presencia de alteraciones estructurales en estudios estándar de neuroimagen (Resonancia Magnética Estructural y Tomografía Computarizada).

4. La conmoción puede producir el establecimiento gradual de síndromes clínicos que pueden, o no conducir a la pérdida de la conciencia. Es típico que la resolución de los síntomas clínicos y cognitivos sigan un curso secuencial, sin embargo es importante notar que en un pequeño porcentaje de los casos, los síntomas post conmocionales pueden prolongarse (síndrome post conmocional).

5. La clasificación de la gravedad de la lesión por conmoción es un tema complejo y controvertido. Existen más de 40 esquemas de clasificación publicados, pero ninguno ha sido validado.

6. Los síntomas en la etapa aguda de una conmoción son la pérdida de la conciencia, cefaleas, mareos, visión borrosa, alteración del equilibrio y náuseas.

El diagnóstico de conmoción cerebral puede incluir uno o más de los siguientes ámbitos clínicos:

- A) Síntomas somáticos, cognoscitivos y emocionales.
- B) Signos físicos (pérdida de conciencia, amnesia).
- C) Cambios conductuales (irritabilidad).
- D) Deterioro cognoscitivo (tiempos de reacción lentos).
- E) Trastornos del sueño (somnia).

Tabla 1. Síntomas de la conmoción cerebral relacionada con el deporte

Síntomas somáticos	Síntomas cognitivos y conductuales	Síntomas emocionales
Cefalea	Confusión	Irritabilidad
Dolor en el cuello	Dificultad para concentrarse	Ansiedad o nerviosismo
Visión borrosa	Dificultad para recordar el accidente	Tristeza
Problemas de equilibrio	Desorientación espacio-temporal	Labilidad emocional
Mareo	Alteración en la memoria inmediata	Cambio de ánimo
Náusea o vómito	Alteración en atención y memoria de trabajo	
Mayor sensibilidad a la luz o al ruido		
Fatiga o poca energía		
Alteración en la coordinación corporal		

El boxeo presenta un riesgo único para el deportista en términos de frecuencia de traumatismos en la cabeza en forma repetitiva, en ese sentido, existe un riesgo elevado de lesiones neurológicas asociadas a la conmoción cerebral (McCrorry & Rise, 2004b).

En un estudio prospectivo con boxeadores Zazryn, Cameron & McCrorry (2006) evidenciaron que la mayoría de lesiones se localizaron en la cabeza (71%), siendo la conmoción cerebral la más común (33%). Dicho estudio también pone de manifiesto que los boxeadores tienen mayores posibilidades de sufrir lesiones en la cabeza y la más alta incidencia de conmoción en relación a otros deportes (de contacto y no contacto) como el tae kwon do, el karate, lucha, etc.

En el boxeo la conmoción cerebral se pone de manifiesto cuando dentro de un combate se presenta una condición conocida como *knock-out* (fuera de combate), dicha situación es el resultado de un golpe que deja inhabilitado al competidor para continuar con el combate, generalmente resultado de un golpe rotatorio sobre la barbilla. Se ha señalado que el *knock-out*, produce torsión del tallo cerebral y compresión del mecanismo activador del sistema reticular lo cual es causa de que el boxeador, quede inconsciente. En general, el *knock-out* puede ser entendido como un estado de impotencia en el cual el sujeto

pierde la conciencia, se colapsa y permanece inmóvil por un periodo de tiempo (McCrory, 2003).

El mecanismo de la pérdida de conciencia en la conmoción parece ser una disfunción fisiológica transitoria del sistema reticular activador en la parte superior del mesencéfalo, debido a la rotación de los hemisferios cerebrales sobre un tronco encefálico relativamente fijo (Giza, Kutcher, Aswal, et al., 2013).

El mecanismo de lesión al cerebro durante el boxeo es complejo porque depende del efecto del impacto directo del puño en el cráneo y del movimiento del cerebro como respuesta, Waliko, Vianco & Bir (2005) señalan que a la hora del impacto del puño en el cráneo, hay una aceleración transitoria de la cabeza, el cráneo se mueve más rápidamente que el cerebro debido a la inercia del último, y como el cráneo se detiene súbitamente, el cerebro continúa moviéndose, consecuentemente, el cerebro se impacta. Las contusiones y las hemorragias intraparenquimatosas pueden ocurrir por este mecanismo.

Los golpes repetidos a la cabeza producen un efecto de lesión acumulativa, incluso aunque no se presente pérdida de conciencia, lo cual puede conducir a cambios insidiosos que son la base de llamado “*punch drunk*” (síndrome del boxeador) o demencia pugilística (Claussen, McCrory & Andersen, 2005; Loosermore, Knowles & Whyte, 2008).

Dicho síndrome se caracteriza por una constelación de síntomas que afectan los dominios piramidales, cerebelosos, y extrapiramidales. La alteración cognoscitiva se convierte en la característica neurológica principal en las fases posteriores de la condición. Se cree que los episodios repetidos pueden causar una saturación de las reservas del cerebro produciendo signos y síntomas clínicos (Adams & Bruton, 1990).

Martland en 1928 fue el primero en describir el síndrome llamándolo “*punch drunk syndrome*”. Posteriormente Critchley (1957) lo llamó Encefalopatía Crónica Progresiva, haciendo énfasis en los efectos acumulativos de los golpes a la cabeza.

Esta nueva nomenclatura resultó más apropiada, ya que estos problemas no se limitan al boxeo. Los participantes de diversas artes marciales y variedades de balompié incluyendo el fútbol y el fútbol americano pueden exhibir el déficit cognoscitivo que sigue a la lesión en la cabeza (Tommasone & Valovich, 2006). Razón por la que muchos deportes han modificado sus reglas para reducir la incidencia de lesiones.

En la actualidad la condición es comúnmente referida con diversos nombres en la literatura (médica y no médica) incluidos: demencia pugilística y síndrome de “*punch drunk*”, Traumatismo Crónico Cerebral o Encefalopatía Crónica Traumática (Clausen, McCrory & Andersen, 2005).

El Traumatismo Crónico Cerebral, se considera el problema más serio de salud en el boxeo de hoy en día, aunque es más común en boxeadores profesionales, los boxeadores amateurs no se encuentran exentos de padecerlo (Clausen, McCrory & Andersen, 2005) (Loosemore, Knowles & Whyte, 2008).

Dicho síndrome, es definido como una anormalidad presente en la evaluación neurológica clínica, test neuropsicológicos, estudios de neuroimagen y electroencefalografía (Loosemore, Knowles & Whyte, 2008). Se caracteriza clínicamente por disfunción piramidal, alteración de la memoria, alteraciones extrapiramidales, cambios del comportamiento o de la personalidad, trastornos psiquiátricos, etc. En el inicio de esta condición los síntomas son transitorios y reversibles, sin embargo posteriormente se tornan progresivos (Otero y Padilla, 2004a).

Las autoridades del boxeo amateur mantienen que el daño sostenido por los boxeadores profesionales no ocurre en la modalidad amateur (Hähnel, Stippich, Weber, et

al., 2008). Hay cierta evidencia para apoyar esta visión (Parker & Trifunov, 1960), por otra parte, otros estudios han mostrado anomalías significativas en boxeadores amateurs haciendo uso de la electroencefalografía (EEG), Potenciales Relacionados a Eventos (PRE's), Tomografía Computarizada (CT), Imagen por Resonancia Magnética Funcional y Neuropsicología (McLatchie, Brooks, Galbraith, et al., 1987; Pearson, Armitage, Horner & Carpenter, 2007).

Son muchas las técnicas que se han utilizado para aclarar la controversia acerca de alteraciones en el cerebro de practicantes de box amateur, entre las que se encuentran: la evaluación neuropsicológica, neuroimagen funcional y estructural, electrofisiología etc., cabe señalar que los resultados hasta ahora siguen siendo controversiales (Loosermore, Knowles & Whyte, 2008),

La utilización de dichas técnicas junto con la supervisión clínica, neuropsicológica, radiológica, y genética creciente, han tenido un efecto significativo en la reducción de la incidencia del Traumatismo Crónico Cerebral en este deporte. A continuación se mostrarán algunas alteraciones estructurales y funcionales que se han observado en boxeadores, utilizando algunas de las técnicas antes mencionadas.

Factores genéticos

Zazryn, Cameron & McCrory, (2006) han sugerido que el traumatismo crónico cerebral en boxeadores se puede asociar a una predisposición genética particular. El gen de la apolipoproteína E-4 (ApoE). La ApoE se pueden asociar a un riesgo creciente a desarrollar traumatismo crónico cerebral en boxeadores.

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, Boyles, Lee, Foss & Mahley, 1987). La APOE es producida dentro del SNC por astrocitos, aunque las neuronas y la microglía

también contribuyen a la síntesis de la APOE. En estudios en vivo se ha identificado que la expresión de la APOE es sobre regulada 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, además contribuye al desarrollo de demencia después de lesiones recurrentes de concusión en boxeadores (Díaz-Arrastia & Baxter, 2006).

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 (Díaz-Arrastia & Baxter, 2006).

Alteraciones estructurales

Los impactos producidos por la práctica del box son capaces de provocar la destrucción neuronal por distintos mecanismos: si el impacto es suficientemente fuerte, implica la destrucción directa de las neuronas; otras veces, en el cerebro ocurre una reacción inflamatoria, con la interrupción del flujo sanguíneo, que se acompaña de la perturbación de las funciones intelectuales; cuando el impacto provoca rotura de vasos sanguíneos, la hemorragia producida destruye las neuronas (Clausen, McCrory & Andersen, 2005).

Los estudios de neuroimagen convencionales (tomografía computarizada, resonancia magnética estructural) en la mayoría de ocasiones son normales, sin embargo se deben aplicar cuando se sospecha de alteraciones estructurales intra cerebrales.

La mayoría de la evidencia en esta área se trata de estudios de caso que señalan la presencia de alteraciones en la estructura cerebral.

Ng'walali, Muraoka, Honjyo, Hamada, Kibayashy & Tsumenari (2000) reportan el caso de un boxeador amateur de 16 años que producto de los golpes recibidos en un combate sufrió pérdida de conciencia al finalizar la pelea, la Tomografía Computarizada (TC) mostró hematoma sub dural agudo izquierdo y edema cerebral severo. De igual manera, Robles y Hernández (2006) exponen el caso de un boxeador de 22 años que durante una sesión de sparring presentó síntomas de CC sin pérdida de conciencia, la TC reveló hematoma subdural izquierdo y ventrículo lateral izquierdo deformado. Asimismo, Constantoyannis & Partenis (2004) describen el caso de un boxeador de 18 años que después de una pelea sufrió perdida de conciencia, la TC evidenció la presencia de hematoma subdural agudo izquierdo desviación de la línea media hacia el lado derecho y hemorragia sub aracnoidea. Cabe señalar que tanto en el caso presentado Ng'walali, et al. (2000) y Constantoyanis & Partenis (2004) culminaron con la muerte del boxeador producto de las complicaciones.

Kushi, Saito, Sakagami, Ohtsuki & Tanjoh (2009) realizaron un estudio comparativo buscando señalar las características clínicas y el pronostico entre un grupo de boxeadores con hematoma subdural agudo a consecuencia del boxeo (7 durante un combate, 3 durante sesión de sparring) y un grupo de 26 pacientes con hematoma subdural agudo debido a otras causas. El estudio señala que no existen diferencias en la densidad del hematoma, desviación de la línea media y el pronóstico. El hematoma subdural agudo de los boxeadores se caracterizó por sangrado del puente o de las venas corticales, sin daño cerebral contralateral.

Hasiloglu, Albayram, Selcuk, Ceyhan, Delil, Arkan & Baskoy (2011) haciendo uso de la Resonancia Magnética (RM) señalaron la presencia de micro hemorragias cerebrales en el tallo cerebral en 2 de los 21 boxeadores evaluados 9.51%, y aunque la proporción no fue significativamente mayor que en el grupo de sujetos control, el 90% de los boxeadores mostraba espacio peri vascular dilatado, 57% presencia de cavum septum pellucidum, dilatación ventricular 19%, atrofia cerebelar 9.5%, atrofia cerebral 4.7%. Los autores mencionan que una de las limitaciones del estudio es que la muestra estaba integrada por boxeadores retirados (61.9%), por lo que la presencia de micro hemorragias probablemente no podía ser detectada debido a la reabsorción de la hemorragia, ya que la técnica es solo sensible en la etapa aguda o sub aguda, asimismo, los boxeadores de la muestra en su mayoría no había sido noqueados (38%), por lo que el resultado pudieran variar en deportistas que han sufrido esta condición.

Hähnel, Stippch, Weber, et al. (2008), realizó un estudio comparando 42 boxeadores amateurs y 37 sujetos control sanos. La presencia de micro hemorragia en la materia gris y blanca de la conjunción cortico medular del lóbulo temporal o lóbulo frontal fue mayor en el grupo de boxeadores 7.1% que en el grupo control 0%, no obstante la diferencia no fue estadísticamente significativa.

Kelestiumur, Tanriverdi, Atmaca, Unluhizarci, Selcuklu & Casanueva (2004) señalan la presencia de deficiencia pituitarias en boxeadores amateurs (deficiencia en la hormona de crecimiento GH). Existía una correlación negativa entre los niveles de GH y el tiempo boxeando. Cabe señalar que las deficiencias pituitarias también se han descrito en caso de Trauma Cráneo Encefálico.

La neuroimagen estructural se ha utilizado para investigar los cambios producidos en el cerebro de boxeadores tanto profesionales como amateurs encontrándose diversas anomalías: en áreas medias, regiones septales, se observa que los ventrículos están alargados, el fornix atrofiado, existe la presencia de cavum septum pellucidum (condición también conocida como “*quinto ventrículo*”), micro hemorragias en el tallo cerebral,

pérdida en el volumen cortical inapropiado para la edad, cambios no específicos de la materia blanca (Corsellis, 1989; Hähnel, Stippch, Weber, et al., 2008; Ives, Alderman & Stred, 2007; Tanriverdi, Unhuhizarci, Kocyigit, et al., 2008).

Acorde con lo referido por McCrory (2002), la pérdida del volumen inadecuada para la edad fue la alteración más frecuente, seguido de cerca por la presencia de cavum septum pellucidum (McLatchie, Brooks, Galibraith, et al., 1987). Cabe señalar, que los hallazgos se han reportado con más frecuencia dentro de los practicantes profesionales, sin embargo también se han referido en practicantes amateur.

Al microscopio, el tejido del tálamo y el hipotálamo muestran severa gliosis que recuerda a la observada en el síndrome de Korsakoff. De igual manera, se encuentran alteraciones en el cerebelo y la sustancia nigra, que constituyen las características clínicas más distintivas del síndrome, y cuyas manifestaciones clínicas se manifiestan en desordenes del movimiento (Otero y Padilla, 2004a).

También se han encontrado una considerable pérdida de células de Purkinje en la cara interior del cerebelo. En cuanto a la sustancia nigra la anormalidad más visible, es la falta de las grandes neuronas pigmentadas, como ocurre en la enfermedad de Parkinson.

Una de las alteraciones encontradas en el cerebro de los boxeadores por es una tendencia extraña por parte de muchas neuronas, (principalmente en la materia gris del temporal profundo), a desarrollar neurofibrosis anormales (similares a las encontradas en el Alzheimer), aunque sin las placas amiloides; la maraña neurofibrilar sin la presencia de placas neuríticas es una condición muy rara. Estas anormalidades, dentro de una tendencia general forman un patrón que no se ha descrito en ninguna otra condición (McCrory 2003; Zazryn, Cameron & McCrory, 2006).

Alteraciones funcionales

Éstas se han observado por medio de técnicas de neuroimagen funcional, electrofisiológicas y neuropsicológicas,

Estudios Neuropsicológicos

La realización de pruebas neuropsicológicas ha suscitado bastante interés como un medio para la evaluación objetiva de la función cognoscitiva de los deportistas que han sufrido conmociones cerebrales (McCrary & Rise, 2004b; Otero y Padilla, 2004b; Moser, Iverson, Echemendia, et al., 2007; McCrary et al., 2009).

La Academia Nacional de Neuropsicología de Estados Unidos de Norteamérica (*National Academy of Neuropsychology*) ha recomendado el uso de la evaluación neuropsicológica para el diagnóstico, tratamiento y manejo de atletas que han sufrido conmoción (Moser, Iverson, Echemendia, et al., 2007). En el fútbol australiano, estas estrategias se usan desde 1985. Más recientemente, el fútbol americano y el hockey sobre hielo han adoptado estrategias similares (McCrary & Raise, 2004b).

Varias investigaciones han sugerido la existencia de alteraciones neuropsicológicas debido a los efectos acumulativos producto de las conmociones cerebrales repetidas (Butler, Forsythe, Beverly, et al., 1993; Butler, 1994; Collie, Darby & Maruff, 2001; Moser, Iverson, Echemendia, et al., 2007; Pontifex, O'Connor, Broglio, et al., 2009).

El efecto más común en el boxeo ha sido descrito como daño cerebral crónico, el cual se caracteriza por disfunciones sub clínicas, las cuales pueden ser detectadas a través de la evaluación neuropsicológica (Butler, Forsythe, Beverly, et al., 1993; Butler, 1994; Collie, Darby & Maruff, 2001; McCrary & Johnston, 2002; Iverson, Gaetz, Lovell & Collins, 2004; Iverson, Gaetz, Lovell & Collins, 2004; Moser, Iverson, Echemendia, et al., 2007; Covassin, Stearne & Elbin, 2008).

La evidencia encontrada sugiere la presencia de alteraciones cognitivas en varias áreas; atención, retención visual y verbal, funciones ejecutivas como flexibilidad mental, fluidez verbal, planeación, memoria de trabajo e inhibición, enlentecimiento del pensamiento, alteraciones conductuales; irritabilidad, euforia, perspicacia, explosividad y violencia (Echenmedia, Putukian Mackin, et al., 2001; Otero y Padilla, 2004a; Chen, Jhonston, Petrides, et al., 2004; Echenmedia, 2006; Pontifex, O'Connor, Broglio, et al., 2009).

Muchos de los atletas con conmoción muestran alteraciones cognitivas detectadas a través de pruebas neuropsicológicas de lápiz y papel o baterías computarizadas, las alteraciones están presentes cuando la evaluación se lleva a cabo en las horas iniciales, días y semanas posteriores a la conmoción (Delaney, Lacroix, Gagne & Antoniou, 2001; Echemendia, Putukian, Mackin, et al., 2001; Iverson, Gaetz, Lovell, 2004).

Sin embargo, se ha observado que algunos atletas mostraron recuperación, evidenciada en términos de un mejor desempeño en los test neuropsicológicos entre los 2 y 14 días (Collins, Lovell, Iverson, Cantu, Maroon & Field, 2002; Lovell, Collins, Iverson, Johnston & Bradley, 2004). De igual forma, se ha señalado que la mayoría de atletas parecen mostrar una total recuperación en la ejecución de pruebas neuropsicológicas con un mes posterior al evento (Oliaro, Guskiewicz & Prentice, 1998; Collins, Lovell, Iverson, Ide & Maroon, 2006), No obstante, de acuerdo con Guskiewicz, McCrea, Marshall, et al., (2003), los atletas con un historial de más de tres conmociones muestran una recuperación más lenta de los efectos adversos a nivel cognitivo, que los atletas que solo han sufrido una conmoción.

La evaluación neuropsicológica es llevada a cabo bajo la premisa de que el boxeo puede causar daño similar al encontrado en el “Traumatismo Craneoencefálico Leve”, por ejemplo, déficit en el aprendizaje, alteraciones en la memoria, y dificultades en las

Funciones Ejecutivas (Butler, 1994; Mathias & Coats, 1999; Covassin, Stearne & Elbin, 2008).

Actualmente se ha mostrado un fuerte interés en evaluar las funciones ejecutivas en deportistas cuya práctica implique contacto en la cabeza (Chen, Kareken, Fastenau, Trexler & Hutchins, 2003; Chen, Johnston, Petrides, et al., 2004; Echenmedia, 2006; Pontifex, O'Connor, Broglio, et al., 2009). Las funciones que dependen de la corteza prefrontal (CPF) son de suma importancia, puesto que son indispensables para que se desarrollen distintos y muy importantes procesos y capacidades que permiten alcanzar el más complejo desarrollo conductual y cognoscitivo en el humano, las formas más complejas de control conductual, regulación y planeación cognitiva son soportadas por diversas redes neuronales de la CPF (Goldberg, 2001; Flores-Lázaro, 2006; Ardila y Ostrosky-Solís, 2008; Tirapu, García y Luna, 2008).

El daño o la disfunción de algunos o de diversos procesos soportados por las distintas zonas de la CPF produce alteraciones muy particulares tanto conductuales como cognoscitivas, las cuales se han identificado como mecanismos principales en un gran número de patologías (Luria, 1986; Ardila y Ostrosky-Solís, 2008).

En atletas que han sufrido conmoción se han observado diferencias en los patrones de activación (menor activación de la corteza pre frontal dorso lateral y corteza cingulada anterior) en tareas que evalúan la memoria trabajo evidenciado en estudios con fMRI, estas diferencias se han relacionado con alteraciones del ejecutivo central (McAllister, Sparling, Flashman, Guerin & Saykin, 2000; Chen, Johnston & Petrides, 2004).

Diversos autores señalan que la evaluación neuropsicológica es un método eficaz y económico para detectar alteraciones neuro cognitivas en boxeadores profesionales y amateurs (McLatchie, Brooks, Galibraith, et al., 1987; Otero y Padilla, 2004b).

No obstante, existen pocos estudios que evalúan los daños neuropsicológicos producidos en los boxeadores amateurs. Sin embargo, algunos investigadores han sugerido que los efectos acumulativos de conmociones cerebrales repetidas pueden tener consecuencias neuropsicológicas a largo plazo (Butler, Forsythe, Beverly, et al., 1993; Butler, 1994).

La evaluación de los procesos neuro cognitivos ha sido investigada utilizando pruebas como: *span* de memoria simple (*digit span*), aprendizaje de palabras, pruebas para evaluar memoria en ambas modalidades (verbal y visual) inmediata, demorada y reconocimiento, recuerdo de la información visual compleja (figura compleja de Rey), velocidad del procesamiento de información, tiempos de reacción, velocidad motora (*finger tapping*), para evaluar las funciones ejecutivas se ha hecho uso de diversas pruebas: Stroop, torre de Londres, trail making test, tareas de fluidez verbal, etc. De igual forma se ha hecho uso de baterías computarizadas como el Cog-Sport, la batería IMPACT y la batería CANTAB para la evaluación de atletas que han sufrido conmoción (Butler, 1994; Collie, Darby & Maruff, 2001; Moser, Iverson, Echemendia, et al., 2007; Covassin, Stearne & Elbin, 2008; Pontifex, O'Connor, Broglio, et al., 2009).

La aplicación de baterías neuropsicológicas ha mostrado tener un gran valor clínico, ya que contribuye a dar información importante en la evaluación de la conmoción cerebral,

Estudios electrofisiológicos

Se tiene referencia que las conmociones producen cambios electroencefalográficos de diversa índole. Las conmociones dan origen, inmediatamente a una disminución en las frecuencias y una pérdida del ritmo alfa, pasadas unas semanas, el EEG se normaliza. Si la lentificación de la actividad del EEG alcanza el límite inferior de la banda theta y tiene lugar después de 48 horas de ocurrido el accidente, el pronóstico será malo (Romero, 2006).

De acuerdo con Nuwer, Hovda, Schrader & Vespa (2005) el EEG posterior a una conmoción muestra enlentecimiento del ritmo posterior dominante y un incremento de actividad theta difusa, que puede regresar a la normalidad después de horas o semanas.

De igual manera, aunque en menor medida, se ha hecho uso de la evaluación electroencefalográfica en practicantes de box amateur con resultados controversiales. Algunos autores señalan que no existen alteraciones del EEG en los practicantes de box amateur (Pearson, Armitage, Horner, et al., 2007), mientras otros autores si señalan algunos hallazgos, McLatchie, Brooks, Galibraith, et al. (1987) señalaron la presencia de un EEG anormal para sus edades con actividad predominante de 7Hz.

El EEG de boxeadores fue estudiado por Haglund & Pearson (1990). Se encontró que el EEG de boxeadores fue anormal específicamente en aquellos con peleas frecuentes y con más años de práctica y más aún en boxeadores que comúnmente habían sido noqueados.

El EEG ayuda a evaluar la severidad del trauma después de un combate, pero no es de mucha ayuda en evaluar subsecuentes o síntomas crónicos. No hay correlación entre las anormalidades del EEG y las pruebas psicométricas (Johnson, 1969). No así en el caso de EEG cuantitativo que es sensible a traumatismos leves, incluso aquellos donde no hubo pérdida de conciencia e incluso cuando se ha medido en boxeadores que sufrieron lesiones varios años antes de la toma del EEG.

Von Bierbrauer, Weissenborn, Hinrichs, Scholz & Künkel (1992) evaluaron a boxeadores profesionales usando QEEG mostró que los cambios en el EEG regresaban a la normalidad en la mayoría de casos después de un par de meses. El cambio más prominente fue una mejora de 0,7 Hz en la frecuencia alfa.

Tebano, Camerino, Gallozzi, et al. (1988) evaluaron la frecuencia en 18 sujetos con conmoción cerebral, reportó un incremento de ondas alfa lentas (8-10 hz) acompañado de

una reducción de alfa rápido (10-12 hz) y un beta rápido reducido. No se reportó cambios en el alfa total, pero se observó un decremento en la media de la frecuencia de alfa.

Haglund & Pearson (1990) estudiaron 47 boxeadores amateurs, observaron cambios en la coherencia, que pueden ser indicadores de daño axonal difuso. Después de algún tiempo los cambios que se detectaron son disritmias intermitentes (Von Bierbrauer, 1992).

Acorde a la literatura, no se han hecho estudios con EEG posteriores (inmediatamente) a un golpe en la cabeza en humanos. En modelos animales se ha observado, que el EEG muestra cambios inmediatos incluida actividad epileptoforme inicial (Walker, 1994) o ráfagas generalizadas de alto voltaje (Nilsson, Ronne-Engström, Flink, Ungerstedt, Carlson & Hillered, 1994).

Esta actividad es seguida rápidamente por un periodo de actividad cortical suprimida (Nilsson, et al., 1994) (Walker, 1994). Esta supresión de la actividad se prolongaba de 10 segundos a 1 o 2 minutos. Seguido a esta supresión se observó un periodo de actividad lenta generalizada, que gradualmente va mejorando entre los 10 min y una hora.

En humanos, el registro de EEG en etapa aguda se ha realizado en boxeadores. Se reporta actividad lenta difusa, especialmente en aquellos registros inmediatos a la lesión, se observó recuperación en un periodo de 15 min. a 1 hora. Los boxeadores mostraron una amplitud reducida en el EEG y un incremento irregular de actividad theta entre los 15 y 30 minutos posteriores a una pelea, especialmente cuando fueron noqueados (Larsson, Melin, Nordstrom-Ohrberg, Silfverskiold & Ohrberg, 1954).

No obstante, se ha señalado que en su mayoría cualquier anormalidad focal del EEG tiende a desaparecer 6 meses o un par de años posteriores a sufrir una conmoción cerebral (Koufen & Dichgans, 1978; Fenton, 1996; Von Bierbrauer et al., 1992).

Potenciales Relacionados a Eventos (PRE's)

El análisis de la actividad eléctrica cerebral ha sido de gran utilidad para el estudio de los diferentes procesos cognoscitivos en el ser humano, la información más específica acerca de estos procesos se puede obtener de la técnica de los Potenciales Relacionados a Eventos (PRE's).

Los PRE's se consideran manifestaciones de la actividad cerebral que ocurren en preparación o respuesta a eventos discretos, los cuales pueden ser internos o externos al sujeto, Conceptualmente son considerados manifestaciones de fenómenos cognoscitivos específicos. También se ha considerado como uno de los métodos más establecidos en neurociencias cognoscitivas y son considerados como el “*gold standard*” en términos de su resolución temporal entre los métodos de imagen no invasivos.

Los PRE's son ondas discretas que están asociadas temporalmente a la presentación de un evento físico o mental (Picton, Bentin, Berg, et al., 2000). Se encuentran ocultos dentro del fondo del EEG y son visualizados mediante la obtención de promedios discretos de épocas de EEG, que son eventos significativos sincronizados de la tarea, tales como la presentación de un estímulo o de la ocurrencia de una respuesta.

Si graficamos en el tiempo, los PRE's aparecen una serie de deflexiones tanto positivas como negativas, las cuales se piensa que son las manifestaciones de los componentes del los PRE's subyacentes (Hillyard & Kutas, 1983) que están relacionados, temporalmente, con la presentación de un evento sensorial, motor o cognoscitivo específico.

Estos potenciales surgen de la actividad sincrónica de grandes poblaciones neuronales, que están procesando la información de dichos eventos. Los PRE's tienen la ventaja de ser una técnica no invasiva y pueden ser medidos en el orden de los

milisegundos, lo que permite estudiar en tiempo real procesos difíciles de explorar con otras técnicas y, conjuntamente con datos conductuales, son útiles para identificar y clasificar operaciones perceptivas, cognoscitivas y lingüísticas (Hillyard & Picton, 1987).

Además pueden indicar, no sólo que dos condiciones difieren, sino también, por ejemplo, si hay un cambio cuantitativo en la temporalidad, y/o intensidad de un proceso, o algún cambio cualitativo como el reflejado por diferentes morfologías o distribuciones topográficas de las ondas (Zani & Proverbio, 2003).

Los PRE's están conformados por una serie de picos y valles (deflexiones), y han sido clasificados o etiquetados de acuerdo a su polaridad (P para positiva y N para negativa), secuencia de aparición (N1, N2, P1, P2, etcétera) y latencia (P300, N400).

Numerosos estudios han investigado la relación entre los Potenciales Relacionados a Eventos (PRE's) y el procesamiento de la información en el cerebro (Mangun & Hillyard, 1990; Rugg & Coles, 1996). De esta manera, se han detectado diferentes componentes de los PRE's que se presentan en forma muy característica ante determinadas funciones cognoscitivas.

Para la obtención de los PRE's se expone al sujeto a una serie de estímulos físicos (visuales, auditivos, somestésicos o motores) o cognitivos, mientras se registra la actividad eléctrica cerebral asociada a los mismos. Una vez obtenido el registro, se promedia la actividad eléctrica dentro de una ventana de tiempo que incluye la duración del estímulo y un tiempo adicional que depende de los componentes a evaluar. Mediante este promedio se refuerza la actividad relacionada con el estímulo y se elimina la actividad electroencefalográfica que tiene un comportamiento aleatorio (Luck, 2005).

La respuesta neuronal a varios eventos de un mismo tipo se promedia con la finalidad de mejorar la tasa señal/ruido de la actividad eléctrica registrada. Con este promedio se obtiene la actividad cerebral relacionada con ese estímulo en particular. El

ruido es actividad cerebral no relacionada con el estímulo específico, es decir la actividad no relacionada al procesamiento del estímulo, promediará un voltaje que tiende a cero debido a que se trata de actividad no constante, en cambio, los potenciales eléctricos que se observen estarán reflejando directamente el efecto del estímulo sobre el sistema nervioso (Polich & Comerchero, 2003)

Las características específicas de los PRE's son: 1) Amplitud: Representa la suma de campos eléctricos de un gran número de neuronas que disparan en sincronía (medida en micro volts); 2) Latencia: Es el tiempo en que se presenta la máxima amplitud de un componente (en milisegundos); 3) Morfología: Son crestas de voltaje positivas o negativas que dependen de la modalidad sensorial estimulada, la edad del sujeto, tipo de estímulo presentado y de la demanda del procesamiento cognoscitivo requerido, así como del paradigma utilizado 4) Distribución topográfica: Es la distribución de la actividad eléctrica de cada uno de los componentes sobre el cuero cabelludo.

Además los PRE's, mediante la medición de su amplitud y latencia, proporcionan información acerca del grado y del momento en que los diferentes sistemas cognoscitivos procesan los estímulos, información que los estudios puramente conductuales no ofrecen. Por otro lado, el análisis de la distribución topográfica del componente, aunque no aporta una información anatómica precisa, es útil para conocer el lugar del cuero cabelludo en donde se presentan las mayores amplitudes en un momento determinado y de esta manera, contar con otro marcador característico del componente que se está estudiando.

Los PRE's se dividen en dos tipos: exógenos y endógenos. En los exógenos o también conocidos como "potenciales de latencia corta", los potenciales ocurren dentro de los primeros milisegundos posteriores a la presentación del estímulo (ocurren con latencias menores a los 60-80 ms), las características de sus componentes dependen de las propiedades físicas del estímulo sensorial y no son afectados por procesos cognoscitivos; mientras que los endógenos o de latencia larga, dependen del tipo de procesamiento cognoscitivo que se le da al estímulo por lo que son usados para investigar las bases

fisiológicas de la percepción y la cognición humana (Hillyard & Picton, 1988; Polich, 1993).

Al trabajar con PRE's la premisa básica es que como resultado del evento, un conjunto de neuronas relacionadas funcionalmente con dicho evento, presentan una organización espacio temporal particular. Por ejemplo, en diferentes regiones del cerebro aparecerán patrones de sucesos electrofisiológicos coherentes con una secuencia temporal determinada por parámetros similares del conjunto neuronal como las conexiones anatómicas y los tiempos de transmisión. Si este patrón espacio temporal se crea a partir de algún evento, y si posee características invariantes, contribuirá de modo significativo a la forma de la onda obtenida cuando se promedia un cierto número de potenciales con una sincronización o relación temporal apropiada a ese evento (Harmony, 1986).

De acuerdo con Hillyard y Picton (1988) los PRE's se pueden utilizar para identificar los "marcadores" de aquellos procesos cerebrales anormales que podrían considerarse como las bases fisiológicas de los procesos cognoscitivos alterados, Eventualmente la presencia o ausencia de dichos marcadores podrían ser de utilidad diagnóstica.

Dentro de los componentes que se reportan comúnmente en la investigación en neurociencias cognitivas encontramos los siguientes:

P200: Es un componente con una topografía fronto-central, aunque no se ha precisado con que proceso se relaciona se le asocia con la evaluación del estímulo y la demanda atencional.

N400: Es una onda negativa centro-parietal que se observa con más claridad en electrodos centro parietales, es una respuesta a estímulos que se debían físicamente de un contexto previo, aunque también es sensible a violaciones de las expectativas semánticas.

P600: Se relaciona con violaciones de tipo sintácticas, existe un componente temprano llamado negatividad anterior izquierda (*left anterior negativity*), con una distribución anterior izquierda y relacionado con el procesamiento de la categoría sintáctica de la palabra y con el procesamiento de la memoria de trabajo y una positividad tardía bilateral que inicia 500ms después de la presentación de una palabra sintácticamente anómala.

ERN: A este componente se le conoce como Negatividad Relacionada con el Error ERN (por sus siglas en ingles) , presenta una topografía fronto-central con un pico máximo entre 50 y 150 ms después de la respuesta y se relaciona con un sistema de auto monitoreo y que es sensible al conflicto entre la respuesta realizada y la respuesta real.

CNV: Variación Contingente Negativa es una negatividad que se presenta en el intervalo de dos estímulos, Un estímulo de advertencia que antecede a un estímulo blanco, La primera negatividad refleja el procesamiento al estímulo de advertencia y es interpretada como un signo de orientación (onda O), mientras que la segunda negatividad refleja el potencial de preparación que se presenta cuando el sujeto se prepara para responder al estímulo blanco (onda E).

Dos de los más estudiados y que se mencionará a mayor detalle son:

N200

El componente N200 ocurre típicamente entre los 180 y 325 ms, después de la presentación de un estímulo visual o auditivo específico, aunque muchos investigadores han identificado varios componentes diferentes en este rango de latencia (Rodríguez, Prieto, Bernal, et al., 2006).

También se ha establecido cierta relación de los componentes N2 y P3 refiriéndose a ellos como el complejo N2-P3 (Squires, Squires & Hillyard, 1975), sin embargo en años

recientes se ha observado que el componente N2 posee algunas características que lo hacen funcionalmente distinto de la P3 (Folstein & Van Petten, 2008).

La aparición de este componente requiere que el estímulo se desvíe en alguna forma del contexto precedente (Patel & Azzam, 2005). Dos modalidades de tarea oddball generan la N2: aquellas en las que se muestra un estímulo infrecuente e irrelevante que no requiere respuesta del sujeto, y aquellas en las que se muestra un estímulo infrecuente pero relevante para la tarea, requiriendo algún tipo de respuesta del sujeto (Folstein & Van Petten, 2008). Si el estímulo diferente es un estímulo no relevante para la tarea se generara una N2a hacia las regiones frontales (Pritchard, Shapell & Brandt, 1991), El componente N2 anterior es producido principalmente por ensayos durante tareas oddball sin respuesta, de tal manera que se sugiere que el componente N2 con distribución anterior es sensible a estímulos novedosos o desviados del contexto que no requieren ningún tipo de respuesta (Folstein & Van Petten, 2008); pero sí el estímulo es relevante para la tarea se observará un componente N2 más tardío, llamado N2b.

Los estímulos diferentes, tanto visuales como auditivos, se acompañan de una N2b más grande sobre sitios centrales (Patel & Azzam, 2005), este componente es mayor para estímulos no blancos que para estímulos blancos, tiene una distribución central para ambas modalidades auditiva y visual (Näätänen & Gaillard, 1983), Folstein & Van Petten (2008), sugieren que la N2 generada por estímulos visuales puede ser dividida en por lo menos tres subcomponentes: un componente frontocentral o anterior el cual está relacionado a la detección de la novedad o variación del contexto; un segundo componente frontocentral se encuentra relacionado al control cognitivo (inhibición de la respuesta, respuesta ante conflictos y monitoreo del error); y uno o dos componentes relacionados a aspectos de atención visual (Oades, 1998) y a la inhibición (Pliszka, Liotti, & Woldorff, 2000; Overtoom Kenemans, Verbaten, et al., 2002).

El componente N2 anterior relacionado al control cognitivo (inhibición de la respuesta, respuesta ante conflictos y monitoreo del error) se describe a partir de los

descubrimientos utilizando diversas tareas; en los estudios donde han utilizado tareas *go/no go* se ha generado la hipótesis de que la N2 relacionada al estímulo *no go* es generada por inhibición de una respuesta planeada (Pfefferbaum, Ford, Weller & Kopell, 1985; Bruin & Wijers, 2002) y cuyo componente incrementa por la presión para responder rápidamente (Jodo & Kayama, 1992). Algunos de estos subcomponentes, particularmente aquellos que presentan una distribución posterior, están relacionados de manera específica con estímulos de modalidad visual y reflejan el grado de atención requerido para procesar el estímulo en la corteza visual (Suwazono, Machado & Knigh, 2000).

Así se puede concluir que la N2a presenta una distribución cortical anterior ante un estímulo desviado del contexto (Näätänen, 1990); la N2b es una negatividad con topografía central, que se observa sólo durante la atención consciente de los estímulos; refleja un procesamiento voluntario y es provocada cuando los sujetos atienden selectivamente a estímulos desviados en tareas oddball.

Basados en los estudios con tareas oddball de modalidad visual, se ha propuesto que un tercer tipo de componente N2, es el N2c que acompaña a la P3b (Ritter, Simson, Vaughan & Friedman, 1979; Ritter, Simson & Vaughan, 1988), su latencia covaría con el tiempo de reacción y es mayor para los estímulos blanco que para los no blanco y su distribución topográfica depende de la modalidad de la estimulación, siendo posterior para estímulos visuales y frontocentral para estímulos auditivos; se ha pensado que este componente está relacionado principalmente con subprocesos de clasificación de estímulos.

P300

Entre los componentes de los PRE's cognoscitivos que más se conocen está la onda P300. Este componente fue descrito por Sutton en 1965 (Sutton, Braren, Zubin & John, 1965). En la mayoría de los casos se obtienen mediante un paradigma denominado «oddball» (clásico), que consiste en la presentación de un estímulo de aparición frecuente y otro de presentación infrecuente presentados en forma secuencial y aleatoria. Este

paradigma puede realizarse mientras el sujeto ignora los estímulos o en condición de atención en la cual se le pide al sujeto que cuente el número de estímulos infrecuentes o que genere una respuesta motora ante su aparición (Polich & Criado, 2006).

Los estímulos con menor probabilidad de ocurrencia producen el componente P300, que consiste en una deflexión positiva que tiene su máxima amplitud sobre las regiones centrales y parietales, cuya latencia puede variar entre los 300 y los 900 ms (según la modalidad del estímulo y la dificultad de la tarea) y tiene una amplitud de entre 5-20 μ V.

Los procesos psicológicos que subyacen a este componente han sido ampliamente estudiados: hay evidencia que sustenta que la onda P3 refleja procesamiento de la información asociada a procesos de atención (Holcomb, Ackerman & Dickman, 1985; Duncan, Rumsey, Denckla, et al., 1994) a procesos de memoria (McIsaac & Polich, 1992), y a procesos requeridos para la retención de la información en la Memoria de Trabajo (Donchin, Karis, Bashore & Coles, 1986).

Asimismo, la onda P300 se ha relacionado con mecanismos neuronales que subyacen a diversos procesos psicológicos tales como la toma de decisiones y resolución de incertidumbre (Yinglin & Hosobuchi, 1984). No obstante hasta el momento la hipótesis más aceptada, por ser la que mayor evidencia ha presentado, es que se relaciona con procesos cognoscitivos encargados de la actualización del contexto en la memoria de trabajo (Donchin & Coles 1988).

En el componente P300 se distinguen dos subcomponentes: P3a y P3b. El componente P3b ha sido el más estudiado, tiene una distribución centro-parietal y evalúa procesos de atención y de memoria de trabajo (Näätänen, 1990; Polich, Ellerson & Cohen, 1996).

La P3a se ha observado en respuesta a un estímulo raro completamente inesperado: en la tarea *oddball* se incluye un estímulo infrecuente adicional al estímulo blanco y no

blanco, sin que se le pida respuesta alguna al estímulo inesperado (Katayama & Polich, 1998). Por lo que se ha sugerido que la P3a refleja una comparación pasiva (Näätänen, 1990), tiene una topografía fronto central y una latencia más corta que P3b, por lo que P3a ha sido interpretado como una respuesta automática de la atención (reflejo de orientación).

La amplitud de P300 esta positivamente correlacionada con la cantidad de recursos atencionales asignados a una tarea particular, una mayor amplitud está relacionada con un mejor desempeño en tareas donde interviene la memoria de trabajo. La amplitud de P3, puede ser vista como una medida de la actividad del sistema nervioso central que ocurre cuando se mantiene activa la memoria de trabajo mientras que el modelo mental del contexto del estímulo es actualizado, por otro lado las variaciones en la latencia informan acerca de la velocidad con la que se lleva a cabo el proceso y se ha asociado con la eficiencia cognoscitiva (Donchin, Karis, Bashore & Coles., 1986; Polich & Criado, 2006), es decir, refleja el tiempo requerido para evaluar, discriminar y comparar un estímulo con la huella de la memoria (Donchin & Coles, 1988).

La identificación de las estructuras cerebrales responsables de la generación de P300 contribuyen a un claro entendimiento acerca de su significado funcional (Johnson, 1995). Algunas técnicas que se han utilizado para tratar de resolver esta cuestión son: registros intracraneales, análisis usando nuevas técnicas de localización. De esta forma se ha encontrado que la aparición de P300 se asocia a la actividad neuronal de estructuras como el lóbulo temporal medial, incluidas el hipocampo y la amígdala (Johnson, 1995).

Sensibilidad de los PRE's para detectar alteraciones funcionales en deportistas que han sufrido conmociones

En la actualidad los registros electrofisiológicos, han comenzado a utilizarse como una técnica de detección de las alteraciones cognoscitivas en atletas que han sufrido conmoción cerebral. En una revisión realizada por Gaetz (2004), acerca de la utilidad clínica del uso de los PRE's en la evaluación de la conmoción cerebral, sugiere que probablemente los PRE's sean la mejor herramienta para detectar sutiles cambios en el funcionamiento cerebral.

Harmony y Álvarez (1987) estudiaron los PRE's a distintos tipos de estímulos en un grupo de sujetos que habían tenido un TCE Leve. Los registros se efectuaron 24 horas, 6 meses y 12 meses después del trauma. Los autores observaron que el número de valores significativamente anormales de coeficientes de correlación entre los PRE's de áreas homólogas registrados en las primeras 24 horas después del trauma, estaba altamente correlacionados con la gravedad de los síntomas al año.

Gosselin, Johnston, Lecler, Montplaisir & Lassonde (2001) Mostraron que la latencia del componente *MisMatch Negativity* en una tarea auditiva, se ve afectada por las conmociones cerebrales, MMN es un componente temprano generado en las regiones temporales y frontales de la corteza, el cual se produce cuando un estímulo se aleja de una secuencia de estímulos repetidos. La MMN es considerada como un componente que refleja un proceso pre atencional.

Lavoie, Dupuis, Jhonston & Lassonde (2004) evaluaron la P300 mediante un paradigma oddball visual en atletas que han sufrido conmoción cerebral. Los atletas que presentaban síntomas post conmoción mostraron tiempos de reacción mayores que los asintomáticos. La amplitud de la onda P300 fue más atenuada y varió inversamente con la severidad de los síntomas, pero estuvo influenciado por el tiempo que paso desde la lesión.

Diversos estudios han mostrado que la P300 provocada por el paradigma auditivo muestra poca sensibilidad para discriminar atletas que han sufrido conmoción cerebral, sin embargo el P300 visual muestra resultados más alentadores ya que se han observado mayores diferencias en el componente P3 ante un paradigma visual para sujetos que han sufrido conmoción.

Beaumont, Brisson, Lassonde & Jolicoeur (2007) señalan que el paradigma visual oddball muestra mayor sensibilidad para estudiar los efectos de las conmociones cerebrales en deportistas que tuvieron la conmoción incluso años antes de la evaluación. De igual manera, Dupuis, Johnston, Lavoie, Lepore & Lassonde (2000) mostraron una reducción significativa de la amplitud de P300 en atletas que han sufrido conmoción.

Beaumont, Brisson, Lassonde & Jolicoeur (2007) usando un paradigma visual, mostraron una disminución significativa de la amplitud y una mayor latencia de P300, en atletas que habían sufrido múltiples conmociones (tres o más), comparados con atletas que habían sufrido un solo episodio de conmoción o que nunca la habían sufrido, aún cuando la valoración neuropsicológica en estos grupos no mostró cambios. La prolongación de la P300 permanecía 5-6 meses después del evento.

En un estudio realizado por Gaetz, Goodman & Weinberg (2000) se señaló que jugadores de hockey amateurs que habían sufrido tres o más conmociones, mostraron diferencias significativas en la latencia de la onda P300 (Cz, Pz) en un paradigma visual, comparados con jugadores que no tenía historia de conmoción. Cabe señalar, que en dicho estudio no se observaron diferencias significativas en la amplitud de la onda, ni en el componente N2. De igual manera, en la investigación señalada no se observaron diferencias significativas en una tarea diseñada para observar el componente CNV. Asimismo, a pesar de las diferencias observadas en la evaluación electrofisiológica, los grupos comparados obtuvieron puntuaciones similares en una evaluación neuropsicológica (Hopking Verbal learning Test, Brief Visuospatial Memory Test, Symbol Digit Modalities, Color Trails, Pennsylvania State University Cancellation Test).

Lavoie, Dupuis, Jhonston & Lassonde (2004) mostraron que la amplitud del componente P300 en un paradigma visual, estaba considerablemente disminuida en atletas que había sufrido conmoción y que aún se encontraban sintomáticos, la amplitud de la P300 se encontraba inversamente relacionada con la severidad de los síntomas post conmocionales. En el mismo estudio se mostró que los tiempos de reacción para el estímulo blanco y no blanco eran mayores en los atletas que aún se encontraban sintomáticos. No se observaron diferencias significativas en la latencia del componente.

Pontifex, et al. (2009), mostró diferencias en los deportistas con historia de conmoción respecto a aquellos que no tenían historial de conmociones usando una tarea que evalúa la capacidad para inhibir respuestas que son inapropiadas a un contexto. Los hallazgos sugieren una menor amplitud en el componente ERN (*Error Related Negativity*) en los individuos con historial de conmociones, lo que sugiere fallas en el control ejecutivo, dichos resultados son indicativo que un mayor número de conmociones puede estar relacionadas con una pobre integridad en la evaluación o señalamiento del control en tareas de conflicto.

Estas evidencias sugieren que los PRE's proveen una alternativa prometedora para detectar los cambios sutiles en la función cerebral a consecuencia de las múltiples conmociones. No obstante y a pesar de la evidencia que señala su utilidad en la detección de alteraciones cognoscitivas a consecuencia de la conmoción cerebral, no se han realizado suficientes investigaciones en boxeadores amateur en donde se señale la utilidad de los PRE's para detectar alteraciones de tipo crónicas a consecuencia de los múltiples golpes en la cabeza.

METODOLOGÍA

Planteamiento del Problema

El box es un deporte que ha mostrado una gran evolución respecto a la forma en que anteriormente se llevaba a cabo, hoy en día ha desarrollado sus propias reglas y estándares. Sin embargo, a pesar de la antigüedad del deporte, no es sino hasta hace relativamente poco que se comienza a sospechar los riesgos a los que los participantes se ven sometidos. Por lo que en la actualidad ha surgido de manera gradual un fuerte interés por los aspectos médicos del deporte.

A pesar de la prevalencia del daño cerebral causada por el boxeo profesional, hasta ahora, ha habido poca información sobre los riesgos posibles de lesión cerebral en el boxeo amateur. Se sabe por estudios de neuroimagen (resonancia magnética estructural y funcional), que los boxeadores amateurs también muestran alteraciones neurofisiológicas y estructurales, producto de los múltiples traumatismos en la cabeza (Hähnel, Stippich, Weber, et al., 2007; Covassin, Stearne & Elbin, 2008; Loosermore, Knowles & Whyte, 2008).

Esto sin embargo, se reporta con una incidencia más baja que en los boxeadores profesionales, probablemente debido a que los combates son de menor duración que en la modalidad profesional y al uso obligatorio del casco protector.

Así las pocas investigaciones realizadas hasta ahora no muestran evidencia contundente que asocie el Traumatismo Crónico Cerebral con practicantes de box amateur (Hähnel, Stippich, Weber, et al., 2008; Covassin, Stearne & Elbin, 2008; Loosermore, Knowles & Whyte, 2008). Por lo que no ha sido posible hacer una estimación epidemiológica del predominio de lesión neurológica crónica relacionada con las múltiples conmociones en el boxeo amateur (Hähnel, Stippich, Weber, et al., 2008). La mayoría de los trabajos en esta área son retrospectivos o estudios de caso que analizan cambios radiológicos o patológicos específicos en boxeadores profesionales (Clausen, McCrory & Andersen, 2005; Zazryn, Cameron, & McCrory, 2006; Tanriverdi, Uhlhizarci, Koyigit, et al., 2008).

No obstante, al menos hipotéticamente, se puede esperar un daño axonal difuso debido a la súbita aceleración y desaceleración de la cabeza producida por el impacto de los golpes en los entrenamientos y los combates (Hähnel, Stippich, Weber, et al., 2008), Asimismo de acuerdo a Claussen, McCrory y Andersen (2005) y a Loosermore, Knowles y Whyte (2008) los golpes repetidos a la cabeza producen un efecto de lesión acumulativa, aún cuando no haya pérdida de conciencia, pudiendo llevar a los boxeadores a padecer el llamado “*punch drunk*” (síndrome del boxeador) o demencia pugilística. Estudios realizados en animales también nos permiten anticipar que el golpeteo repetido en la cabeza que sufren los boxeadores, puede causar un daño significativo en ellos, pues se ha mostrado que los animales que reciben golpes constantemente en la cabeza llegan a presentar lesiones estructurales en el cerebro, sin importar que la fuerza del golpe este por debajo del umbral para provocar un conmoción cerebral, han señalado la evidencia de daño cerebral, cambios histológicos y alteraciones en tareas que evalúan el aprendizaje (Haga Seiki, Honda, Nomoto, Hatori & Aikawa, 2009; Nomoto, Kuroki, Nemoto, Kondo, Harada & Nagao, 2011). De ser el caso, en el humano, estas lesiones podrían reflejarse en deficiencias en la cognición de los boxeadores.

La caracterización de un perfil neuropsicológico y electrofisiológico en esta población tendría importantes implicaciones en los ámbitos de la investigación y la clínica, ya que nos permitiría encontrar un marcador que pueda evidenciar alteraciones en la función cerebral producidas por el boxeo. Como ya se ha expuesto, la evaluación neuropsicológica puede poner en evidencia un funcionamiento cerebral alterado aún cuando no se haya demostrado una lesión cerebral evidente, por medio de la detección de alteraciones en diversos procesos cognoscitivos: como son la Funciones Ejecutivas (control inhibitorio, flexibilidad mental, memoria de trabajo, seguimiento de reglas, procesamiento de riesgo beneficio, planeación, etc.) (Flores, Ostrosky-Solís y Lozano, 2008).

Asimismo, se puede afirmar que los PRE's pueden ser útiles en la detección directa de alteraciones funcionales relacionadas con los procesos cognoscitivos, por lo que

se puede esperar que su utilización junto con la valoración neuropsicológica sean herramientas adecuadas para analizar dicho problema.

Finalmente, podemos afirmar que la detección oportuna de alteraciones en el funcionamiento cerebral en los boxeadores amateurs, permitiría prevenir alteraciones cognitivas, lo cual evitaría un deterioro serio e irreversible.

En el presente trabajo se buscó comparar las ejecuciones neuropsicológicas en tareas que evalúan las Funciones Ejecutivas y las características electrofisiológicas de los componentes N200 y P300 entre boxeadores amateur experimentados y boxeadores amateur novatos.

Preguntas de Investigación

¿Se observan diferencias en la ejecución de pruebas neuropsicológicas que evalúan las Funciones Ejecutivas en practicantes de box amateur experimentados, comparados con boxeadores amateurs novatos?

¿Existen diferencias electrofisiológicas (amplitud y latencia), evaluada a través del componente P300 de los PRE's, durante la realización de tareas de ejecución continua entre los boxeadores amateurs experimentados y boxeadores amateurs novatos?

Objetivos de investigación

El objetivo del presente estudio fue:

Comparar las ejecuciones neuropsicológicas en tareas que evalúan las Funciones Ejecutivas y las características electrofisiológicas del componente P300 entre boxeadores amateur experimentados y boxeadores amateur novatos.

Objetivos específicos

Determinar si la exposición a múltiples traumatismos (golpes) en practicantes de box amateur influye negativamente en la ejecución de una batería neuropsicológica que valora las Funciones Ejecutivas (Control inhibitorio, flexibilidad mental, memoria de trabajo, seguimiento de reglas, procesamiento de riesgo beneficio, planeación, etc.).

Analizar si existen diferencias en la evaluación electrofisiológica (latencia, amplitud y topografía del componente P300 en una tarea de Ejecución Continua entre practicantes de box amateur,

Obtener un indicador electrofisiológico y/o neuropsicológico que permita la posible detección del daño cerebral desde sus primeras etapas en los boxeadores amateurs.

Hipótesis

Hipótesis general

Las puntuaciones de la evaluación neuropsicológica, así como las características de los componentes N200 y P300 de los PRE's (amplitud y latencia) serán significativamente diferentes entre boxeadores amateurs experimentados y novatos,

Hipótesis específicas

H1: Los practicantes de box amateur experimentados mostrarán un peor desempeño en la evaluación neuropsicológica (menores puntuaciones) comparados con el grupo de novatos.

H2: Comparados con los boxeadores novatos, los boxeadores amateur experimentados presentarán déficits en la ejecución de tareas de ejecución continua (*paradigma oddball*) (mayor número de errores, diferencias en el tipo de error, así como mayores tiempos de reacción).

H3: Los boxeadores amateur experimentados, mostrarán una amplitud diferente en los componentes de los PRE's respecto al grupo de boxeadores novatos en la tarea de ejecución continua.

H4: Los boxeadores amateur experimentados mostrarán una latencia diferente en los componentes de los PRE's respecto al grupo de boxeadores novatos en la tarea de ejecución continua.

Participantes

Se estudió a un grupo de boxeadores amateur experimentados y un grupo de boxeadores amateur novatos. Tanto los boxeadores experimentados como los boxeadores novatos fueron captados en gimnasios de box de la Ciudad de México. En total se evaluaron a 30 individuos, de los cuales se eliminaron a 5 debido a que algunos abandonaron el estudio, por lo que no se pudo llevar a cabo la evaluación completa o su registro electrofisiológico presentó gran cantidad de artefactos dificultando su análisis.

Grupo de boxeadores experimentados: estuvo conformado por 13 practicantes de box amateur con más de 24 meses en la práctica del deporte, con un mínimo de 8 horas a la semana de práctica.

Grupo de boxeadores novatos: lo conformaron 13 practicantes de box amateur con menos de 12 meses en la práctica del deporte y un mínimo de 8 horas de práctica a la semana.

Criterios de inclusión

- Practicantes de box amateur
- Sexo masculino
- Diestros

- Edad entre 18- 25 años
- Escolaridad mínima de 12 años
- Hispanohablantes
- Tener vista y audición normal o corregida
- No haber presentado problemas de aprendizaje y/o un historial académico reprobatorio
- Tener un Coeficiente Intelectual normal

Criterios de Exclusión

- Tener historial de consumo de drogas
- Presentar antecedentes de enfermedad neurológica

Instrumentos y materiales

Para la evaluación Neuropsicológica se aplicó la Batería de Funciones Ejecutivas (BANFE) (Flores, Ostrosky y Lozano, 2012). Esta batería cuenta con datos normativos en población mexicana, de acuerdo a edad y escolaridad.

La BANFE (Flores, Ostrosky y Lozano, 2012). 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 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 también se agrupa por los años de escolaridad en: 4-9 y 10-20, A continuación se enlistan las pruebas que integran la batería.

Tabla 2. Subpruebas que conforman la BANFE,

Procesos	Subpruebas
Metacognición	Metamemoria
Abstracción	Refranes
Fluidez	Fluidez Verbal
Flexibilidad	Clasificación de Cartas de Wisconsin Clasificación de animales
Riesgo Beneficio	Prueba de Cartas de Iowa (IGT)
Memoria de trabajo	Visual: Señalamiento de figuras Verbal: Ordenamiento alfabético Restas inversas Sumas consecutivas
Planeación	Laberinto de Porteus Torre de Hanoi
Inhibición	Stroop

Las pruebas que conforman la batería son:

1. Stroop: Evalúa la capacidad de control inhibitorio.
2. Prueba de cartas Iowa: Evalúa la capacidad para detectar y evitar selecciones de riesgo, así como para detectar y mantener selecciones de beneficio.
3. Laberintos: Evalúa la capacidad para respetar límites y seguir reglas.
4. Señalamiento auto dirigido: Evalúa la capacidad para utilizar la memoria de trabajo visoespacial para señalar de forma auto dirigida una serie de figuras.
5. Memoria de trabajo visuo espacial secuencial: Evalúa la capacidad para retener y reproducir activamente el orden secuencial visuo espacial de una serie de figuras.
6. Memoria de trabajo verbal, ordenamiento: Evalúa la capacidad para manipular mentalmente la información verbal contenida en la memoria de trabajo.

7. Prueba de clasificación de cartas: Evalúa la capacidad para generar una hipótesis de clasificación y sobre todo para cambiar de forma flexible (flexibilidad mental) el criterio de clasificación.
8. Laberintos: Permite evaluar la capacidad de anticipar de forma sistemática (planear) la conducta visoespacial.
9. Torre de Hanoi: Evalúa la capacidad para anticipar de forma secuenciada acciones tanto en orden progresivo como regresivo (planeación secuencial).
10. Resta consecutiva: Evalúa la capacidad para desarrollar secuencias en orden inverso (secuenciación inversa).
11. Generación de verbos: Evalúa la capacidad de producir de forma fluida y dentro de un margen reducido de tiempo la mayor cantidad de verbos (fluidez verbal).
12. Generación de clasificaciones semánticas: Evalúa la capacidad de productividad: producir la mayor cantidad de grupos semánticos y la capacidad de actitud abstracta: el número de categorías abstractas espontáneamente producidas.
13. Comprensión y selección de refranes: Evalúa la capacidad para comprender, comparar y seleccionar respuestas con sentido figurado.
14. Curva de metamemoria: Evalúa la capacidad para desarrollar una estrategia de memoria (control metacognitivo), así como para realizar juicios de predicción de desempeño (juicios metacognitivos) y ajustes entre los juicios de desempeño y el desempeño real (monitoreo metacognitivo).

Paradigma Electrofisiológico

Tarea de Ejecución Continua

Condición Go No Go)

Se aplicó una tarea de ejecución continua (CPT, por sus siglas en inglés) computarizada Go-No Go, en la cual se presentaron en forma secuencial 630 flechas (de 1

cm de ancho por 2 cm de alto) orientadas en 5 direcciones presentadas (en gris con fondo negro) en el centro de la pantalla de un monitor de computadora. Los sujetos debían responder presionando la tecla izquierda del *mouse* cada vez que apareciera el estímulo blanco (la flecha orientada hacia abajo y a la derecha y no debería responder cuando se presenten cualquiera de los otros 4 estímulos. El estímulo blanco se presentó en el 20% del total de estímulos. La duración de cada estímulo fue de 100 ms y el intervalo inter estímulo varió en forma azarosa entre 1,8-2,5 segundos.

Tabla 3. Probabilidad de presentación de los diferentes tipos de estímulos condición *Go No Go*

Estímulo	Clasificación	Probabilidad
↘	Go (Responde)	20%
← → ↓ ↙	No Go (No Responde)	80%

Condición Go Go

En la condición *Go Go* la tarea es la misma, solo que el participante debe responder pulsando una tecla del mouse tanto al estímulo blanco, como al estímulo no blanco.

Tabla 4. Probabilidad de presentación de los diferentes tipos de estímulos condición *Go Go*

Estímulo	Clasificación	Probabilidad
↘	Go (Responde)	20%
← → ↓ ↙	Go (Responde)	80%

Registros conductuales

Conjuntamente con los registros de los PRE's se analizaron el número de aciertos, errores de omisión, errores de comisión y tiempos de reacción de cada sujeto para cada una de las condiciones de la tarea.

Procedimiento

Se invitó a deportistas de diferentes gimnasios de box de la ciudad de México. Los participantes acudían a una sesión que consistía en: a) entrevista, en la cual se les explicaban las características del estudio y firmaban una carta de consentimiento informado para después integrar los expedientes con datos generales, antecedentes de salud y antecedentes deportivos b) evaluación de inteligencia con las Escalas de Inteligencia para Adultos III (WAIS-III) (Weschler, 2003) c) una valoración neurológica y del estado mental, obtenida mediante el criterio clínico de un neurólogo y la aplicación del Mini Mental State Examination (Folstein, Folstein & McHugh, 1975). Si cumplían con todos los criterios de normalidad pasaban a la siguiente fase del estudio.

La evaluación neuropsicológica y electrofisiológica se realizó de forma individual en dos sesiones con una duración aproximada de 1.5 horas.

Método de registro de lo PRE's

Se utilizó un sistema de estimulación Stim2 y uno de registro y análisis de Potenciales Relacionados a Eventos (PRE's), Neuroscan. Para el registro se utilizó una gorra de registro Quick Cap de Neuroscan de EEG de 32 canales (de acuerdo con el sistema internacional 10/20) y los amplificadores se ajustaron a un ancho de banda de .3 a 30 Hz. El intervalo de muestreo fue de 5 ms y se registró una época de 1000 ms, con un

intervalo preestímulo de 100 ms. La selección de los segmentos se hizo “fuera de línea” por inspección visual, rechazándose todos los segmentos con movimientos oculares y/o corriente directa, y aquellos en los que la actividad sobrepasó los 90 microvolts en alguna derivación, en sentido positivo o negativo. Se promediaron los segmentos de EEG con inhibiciones exitosas a los estímulos blanco.

Cada PRE se obtuvo a partir de 18 segmentos como mínimo, ya que se han reportado como mínimo 10 segmentos de EEG para obtener un PRE aceptable (Taylor & Keenan, 1990).

Para el registro se ubicó al participante en una silla frente al monitor (a 70 centímetros), se le colocó una gorra elástica Electrocap para NeuroScan con el montaje electroencefalográfico de 32 derivaciones; posteriormente se le instruyó sobre el desarrollo del experimento iniciando con un ejercicio de prueba para cada una de las tareas. El registro se hizo utilizando el lóbulo de la oreja izquierda (A1) como referencia; simultáneamente se registró el lóbulo de la oreja derecha (A2) para re-referenciar los electrodos fuera de línea; se cuidó que la impedancia de A1 y A2 sea la misma. Se hizo un registro bipolar de los movimientos oculares empleando dos electrodos adicionales: uno en el canto externo del ojo derecho y el otro en el arco superciliar del mismo ojo. Se mantuvo el nivel de impedancia por abajo de 5 Ω .

Edición: Los datos electrofisiológicos fueron editados con el software Scan 4.4 considerando ventanas de análisis de -200ms a 1000ms, siendo el cero el inicio de la presentación del estímulo. Se llevaron a cabo las siguientes transformaciones: cambio de la referencia de A1 al promedio de A1-A2 (Luck, 2005), corrección del artefacto ocular, corrección de la línea base y corrección de la tendencia lineal. Posteriormente se realizó un rechazo manual de los segmentos en los que se observó algún artefacto, de este modo los segmentos que entraron en el análisis estuvieron libres de artefactos. Posteriormente se promediaron los segmentos que hubieran quedado por separado para cada una de las tareas y condiciones experimentales.

Relevancia e impacto del anteproyecto en el área de estudio

Las neurociencias se insertan como un campo de interés en diversas áreas del conocimiento, los aportes de esta ciencia se presentan como alternativas y herramientas para campos tan diversos como puede ser la medicina deportiva.

A pesar de los riesgos de la práctica del box, dicha disciplina es hoy en día uno de los deportes de combate más populares que existen. Sin embargo aunque el mismo se ha asociado al Traumatismo Crónico Cerebral, no se han tomado las suficientes medidas para reducir sus riesgos. Algunos países han tomado como única medida declarar ilegal la práctica de estos deportes.

En México la práctica del box es una actividad con un gran número de participantes, ya que culturalmente y por razones de diversa índole (económicas, sociales, etc.) se ha promovido la participación de practicantes de este deporte, lo que nos lleva a un creciente número de sujetos en riesgo potencial de sufrir una lesión cerebral. Si tomamos en consideración las dificultades que existen para llegar a los circuitos profesionales muchos de estos deportistas solo participaran en la modalidad amateur, por lo que el riesgo de sufrir una lesión cerebral en la práctica de este deporte puede afectar seriamente su calidad de vida, lo cual podría evitarse si se considera que dichas lesiones pueden ser prevenidas bajo una adecuada supervisión. Así la investigación en este campo permitiría dar respuestas y soluciones a este sector específico de la población.

Está documentado que en la actualidad la incidencia de Traumatismo Crónico Cerebral relacionado al boxeo profesional ha disminuido considerablemente, esto principalmente gracias al monitoreo médico de los boxeadores y a la evaluación a través de la neuro imagen, que sin embargo es una tecnología demasiado costosa y que sólo proporciona datos cuando los traumatismos dejan lesiones claras.

En este sentido la neuropsicología y electrofisiología se vislumbran como herramientas útiles en el diagnóstico y prevención de alteraciones como consecuencias de la práctica del box amateur debido a que se ha demostrado que estas metodologías nos permiten detectar las alteraciones aún antes de sus manifestaciones clínicas y teniendo en consideración su bajo costo.

De igual forma, estos aportes servirán como modelo de investigación y análisis para una gran cantidad de atletas que de igual forma se ven sometidos a traumatismos en la cabeza; practicantes de diversas artes marciales (*kick boxing, muay thai, artes marciales mixtas, entre otras*), fútbol soccer y americano, etcétera, permitiendo precisar el manejo de los atletas que han sufrido una conmoción; si están en condiciones de reiniciar su actividad, o retirarse oportunamente. La finalidad es dar apoyo individual a los atletas, El análisis cuidadoso de la función cognoscitiva en atletas con deportes relacionados a lesiones en la cabeza facilitará las estrategias clínicas para la recuperación de éstos.

La evaluación y el análisis oportuno pueden ser utilizados para la asesoría médica de los atletas después de pelear o sufrir una conmoción. De igual forma, el análisis cuidadoso de los datos permitirá señalar la sensibilidad de las herramientas a utilizar para evidenciar el daño cerebral producido.

A nivel nacional e internacional existe carencia de investigaciones en esta área (Beaumont, Brisson, Lassonde, et al., 2007), puesto que es desde hace relativamente poco tiempo que se ha empezado a poner interés a esta problemática. Por lo que el uso de las nuevas tecnologías y nuevos paradigmas permitirá una comprensión con una visión más científica que permita un mejor acercamiento y comprensión del fenómeno.

Análisis estadístico

Se utilizaron métodos estadísticos descriptivos e inferenciales para analizar los datos. Se realizó la prueba de K-S para comprobar que la distribución de las variables era

de tipo normal, posteriormente se realizó una prueba t de student para ver la diferencia de la medias en las variables demográficas y finalmente, se realizó un Análisis Multivariado de Varianza (MANOVA), para determinar si existe una diferencia significativa entre los grupos en las distintas medidas de funcionamiento ejecutivo. De esta forma, se agruparon las medidas de diferentes test para analizar los diversos procesos cognoscitivos que se nombran a continuación (**Tabla 5**).

Tabla 5. Pruebas utilizadas en el análisis Multivariado

Tipos de Funciones	Funciones	Pruebas Neuropsicológicas
Metafunciones (Corteza Prefrontal anterior)	Metamemoria Comprensión del sentido figurado Actitud abstracta	Curva de metamemoria (total de errores) Comprensión de refranes (aciertos) Generación de categorías semánticas (total de categorías abstractas, puntaje total)
FE Complejas (Corteza Dorsolateral)	Fluidez verbal Flexibilidad cognitiva Planeación secuencial Planeación visuo espacial Secuenciación Inversa	Fluidez de verbos (aciertos) Clasificación de cartas (aciertos) Torre de Hanoi (movimientos 3 y 4 fichas) Laberintos (sin salida) Resta consecutiva (aciertos A y B)
Memoria de Trabajo	MT ordenamiento MT viso espacial secuencial MT visual autodirigida	Ordenamiento alfabético de palabras (errores) Señalamiento secuencial de figuras (secuencia máxima) Señalamiento autodirigido (aciertos)
FE básicas (Corteza Orbitofrontal)	Procesamiento riesgo beneficioso Control inhibitorio Control atencional	Prueba de cartas Iowa (puntuación total, número de cartas de riesgo) Stroop A y B(errores stroop) Stroop A y B (errores no stroop)

Cuando el índice de significación global fue significativo, se analizaron las pruebas con un análisis univariado, para determinar en qué prueba era significativa la diferencia entre grupos.

Para el análisis de los datos conductuales se tomaron en cuenta el número de respuestas correctas, los tiempos de reacción y los tipos de errores (errores de omisión, errores de comisión). Se realizó un ANOVA de una vía para cada una de las variables señaladas.

Los sujetos fueron evaluados mediante un paradigma *oddball* visual para obtener la onda P300.

La medición de la amplitud se hizo tomando como punto de referencia la línea base. El análisis de la amplitud del componente P300 en cada condición (*Go Go* y *Go No Go*), se hizo de la siguiente forma: Una vez identificada la onda P300 en el promedio grupal, en Pz, se tomó una ventana de análisis de 100 milisegundos: 50 milisegundos antes y 50 milisegundos después del punto de amplitud máxima de la onda. Esta ventana de análisis se tomó de los promedios de cada sujeto.

La latencia se definió como el tiempo que tardó en aparecer el pico del componente, contando a partir del inicio del estímulo.

El análisis de latencias se realizó en tres derivaciones de la línea media (Fz, Cz y Pz), El análisis de la amplitud se hizo en nueve derivaciones (F3, Fz, F4, C3, Cz, C4, P3, Pz, P4) que corresponde a las regiones frontocentrales o centroparietales de ambos hemisferios.

Para el análisis de la amplitudes del componente P300 se realizó un Análisis de varianza de medidas repetidas con 3 factores, El análisis se hizo en nueve derivaciones (F3, Fz, F4, C3, Cz, C4, P3, Pz, P4). Se realizó un MANOVA con 3 factores: factor grupo (2

niveles: Experto, Novatos), factor anteroposterior (3 niveles: frontal, central y parietal), factor coronal (3 niveles: izquierdo, medio y derecho). Este análisis se realizó de manera independiente para cada uno de las tareas (*GoGo* y *GoNoGo*)

Para el análisis de latencias se identificó de forma visual el componente P300 en los electrodos Fz, Cz y Pz para cada uno de los sujetos y se hizo un ANOVA 2 factores: Grupo (expertos, novatos), Electrodo (Fz, Cz, Pz), para cada una de las condiciones *GoGo*, *Go No Go*.

RESULTADOS

Datos Demográficos

Las estadísticas descriptivas de los participantes se muestran en la tabla 5 y 6. En la tabla 5 se observan las características generales del grupo de boxeadores experimentados (GE). En la tabla 6 se señalan las características generales del grupo de boxeadores novatos (GN).

Tabla 6. Estadísticos Descriptivos del GE

Estadísticos descriptivos					
	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
Edad del Sujeto	13	18	25	21.23	2.743
Tiempo practicando Box en meses	13	24	108	52.15	22.898
Edad de inicio	13	14	23	16.92	2.985
Categoría/Peso Kg	13	50	80	68.77	8.964
No. de combates	13	5	95	27.38	29.851
Horas de práctica a la semana	13	10	17	12.23	2.743
Número de KO	13	0	1	.23	.439

Tabla 7. Estadísticos Descriptivos del GN

Estadísticos descriptivos					
	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
Edad del Sujeto	12	19	22	22.42	2.275
Tiempo practicando Box en meses	12	3	12	9.50	4.908
Edad de inicio	12	19	26	21.67	2.270
Categoría/Peso Kg	12	55	75	63.67	5.433
No. de combates	12	0	10	1.50	2.844
Horas de práctica a la semana	12	7	18	12.17	3.538
Días de Sparring	12	3	3	3.00	.000
Número de KO	12	0	0	.00	.000

Al comparar las edades de los participantes del GN y el GE con la prueba *t de student*, no se encontraron diferencias significativas. Siendo la media del GE de 21,23 y la del GN de 22.42 años. De igual manera, no se encontraron diferencias entre los grupos en ninguna de las siguientes variables: Categoría/peso del peleador, horas de práctica a la semana, número de *Knockouts*.

Las variables en donde se observaron diferencias estadísticamente significativas fueron: la edad de inicio en la practica del deporte, siendo la media del GE 16.92, mientras que la del GN 21.67 ($p = .000$), tiempo practicando el deporte (en meses), siendo la media del GE 52.15, mientras que la del GN fue de 9.50 ($p = .000$). Asimismo, se observaron diferencias significativas entre ambos en la variable número de combates, la media de GE 27.38 y la del GN 1.50 ($p = .007$)

Evaluación Neuropsicológica

La comparación entre los grupos (Grupo Experimentados (GE) y Grupo Novatos (GN) tomando en cuenta los datos normativos de la Batería de Funciones Ejecutivas y Lóbulos Frontales (BANFE) solamente mostró diferencias estadísticamente significativas en el Total del área Orbito Frontal (OF) ($p = .004$) y en Total de Funciones Ejecutivas (FE) ($p = .001$). No obstante, aunque que no se encontraron diferencias estadísticamente significativas, las medias de las puntuaciones en el área Dorsolateral (DL) y Prefrontal anterior (PA), son menores en el GE respecto al GN (tabla 8). Cabe señalar que todos los sujetos obtuvieron una puntuación normal acorde a los parámetros de la BANFE.

Tabla 8. Muestra la media de los puntajes obtenidos en los totales normalizados de la BANFE

Puntuación Total (Normalizada)	Grupo Novatos (N=13)		Grupo Experimentados (N=13)		F	P
	Media	DE	Media	DE		
Orbito Frontal	107.25	9.44	93.61	11.93	1.59	0.004*
Dorsolateral	100.66	10.11	94.23	8.36	1.46	0.09
Prefrontal anterior	110.41	8.20	104.76	7.84	1.09	0.09
Total de FE	102.66	7.65	94.23	8.11	1.12	0.01*

Metafunciones

En la evaluación de metafunciones se utilizaron las subpruebas de Metamemoria, Refranes y Clasificación semántica. Al realizar el análisis multivariado de varianza no se encontraron diferencias significativas entre los grupos (Wilks lambda=0.774; $F(4, 20)=1.458$; $p=0.252$). No obstante, el GN tuvo un mejor desempeño en las tareas que el GE. En la Tarea de Metamemoria (total de errores) el GE obtuvo una media 4.31 mientras que

el GN obtuvo una media de 3.0. De la misma forma, el GN (media 4.23) tuvo un mejor desempeño en la tarea de refranes (Aciertos) en comparación con el GE (media 4.58). Finalmente, en la tarea de Clasificación semántica (total de categoría abstractas y puntaje total), el GN (media 5.25, 8.50) tuvo un mejor desempeño que el GE (media 4.92, 7.77).

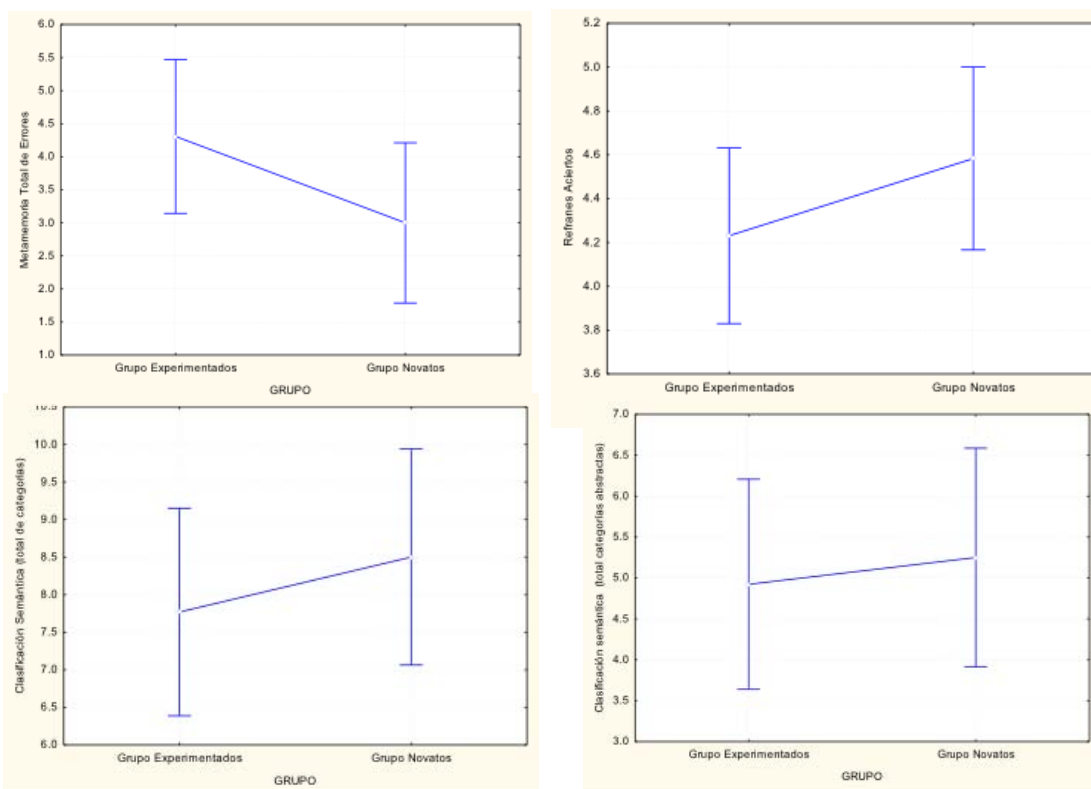
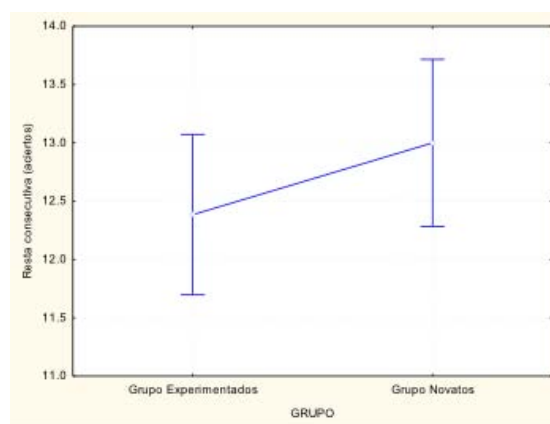
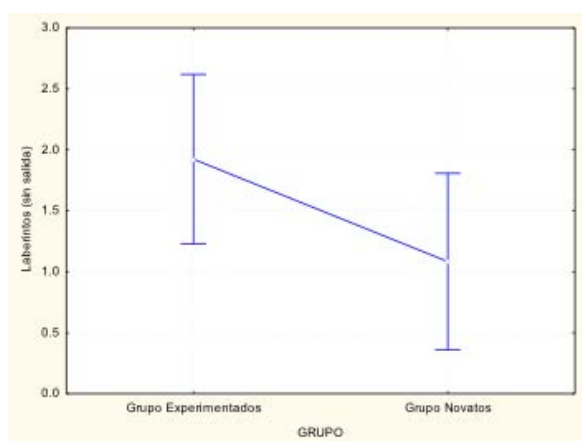


Figura 1. Diferencia de las medias de los GE y GN en las tareas que evalúan las metafunciones.

FE complejas

En la evaluación de las FE complejas se utilizaron las subpruebas de laberintos (sin salida), resta consecutiva “A” (aciertos), resta consecutiva “B” (aciertos), torre de Hanoi 1 (No. de movimientos), torre de Hanoi 2 (No. de movimientos), clasificación de cartas (aciertos), fluidez verbal (aciertos). En su mayoría la ejecución de la pruebas favoreció al GN, a excepción de la tarea de fluidez verbal y torre de Hanoi 1. Al realizar el análisis multivariado de varianza no se encontraron diferencias significativas entre los grupos (Wilks lambda=0.611; $F(7, 17)=1.547$; $p=0.218$). En la tarea de laberintos sin salida, la media de GE fue de 1.92, mientras que la del GN fue de 1.08. En la tarea de restas consecutivas “A” (aciertos) la media GE fue de 12.38 y en el GN fue de 13, Asimismo, en la resta consecutiva “B” (aciertos), la media del GE fue de 12.53 y la media del GN fue de 12.4. En la torre de Hanoi 1 la media del GE fue de 9 y la del GN fue de 9.66, En la torre de Hanoi 2 la media del GE fue de 25.23 y la del GN fue de 25.33. Respecto a la tarea de clasificación de cartas la media del GE fue de 41.53 y la del GN fue de 46.33. Finalmente, en la tarea de fluidez verbal la media del GE fue de 22.69 y la media del GN fue de 20.83.



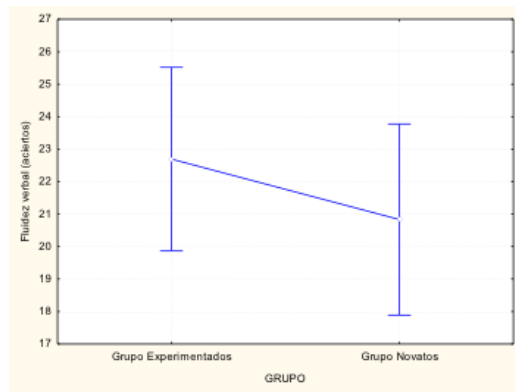
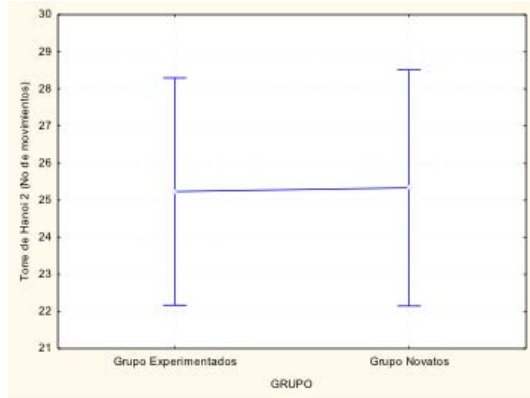
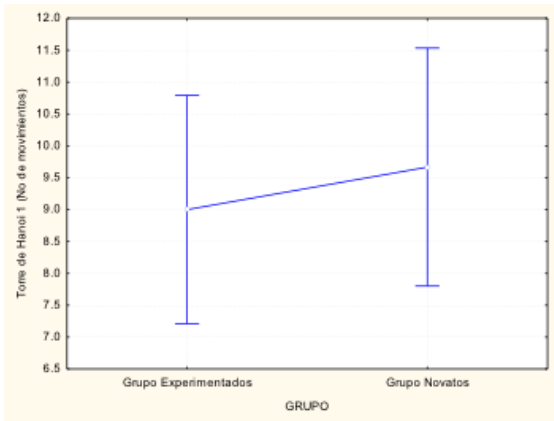
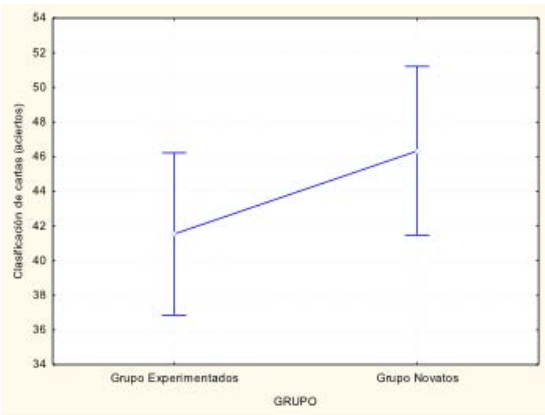
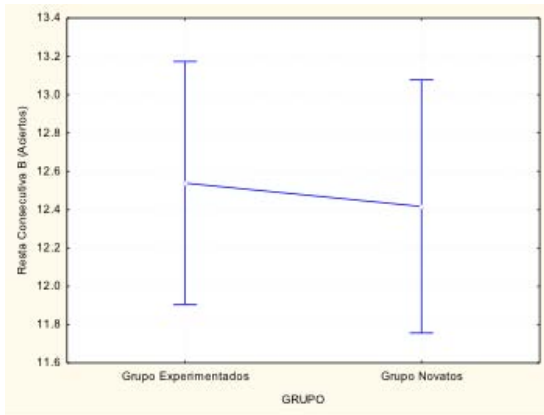


Figura 2. Diferencia de las medias de los GE y GN en las tareas que evalúan las FE Complejas.

Memoria de trabajo

En la evaluación de la memoria trabajo se utilizaron las pruebas de señalamiento auto dirigido (aciertos), memoria de trabajo visuo espacial (secuencia máxima), ordenamiento alfabético de palabras (total de errores). Al realizar el análisis multivariado de varianza no se encontraron diferencias significativas entre los grupos (Wilks lambda=0.955; $F(3, 21)=.329$; $p=0.805$). No obstante las puntuaciones favorecieron al GN.

En la tarea de señalamiento autodirigido, la media del GE fue de 22 y en el GN de 22.50, en la tarea de memoria de trabajo visuo espacial, la media de GE fue de 3.53 y el GN 3.66. Finalmente en la tarea de ordenamiento alfabético de palabras (total de errores) la media de GE fue de 2.30 y GN 1.66. En todas la pruebas los puntajes favorecieron al GN.

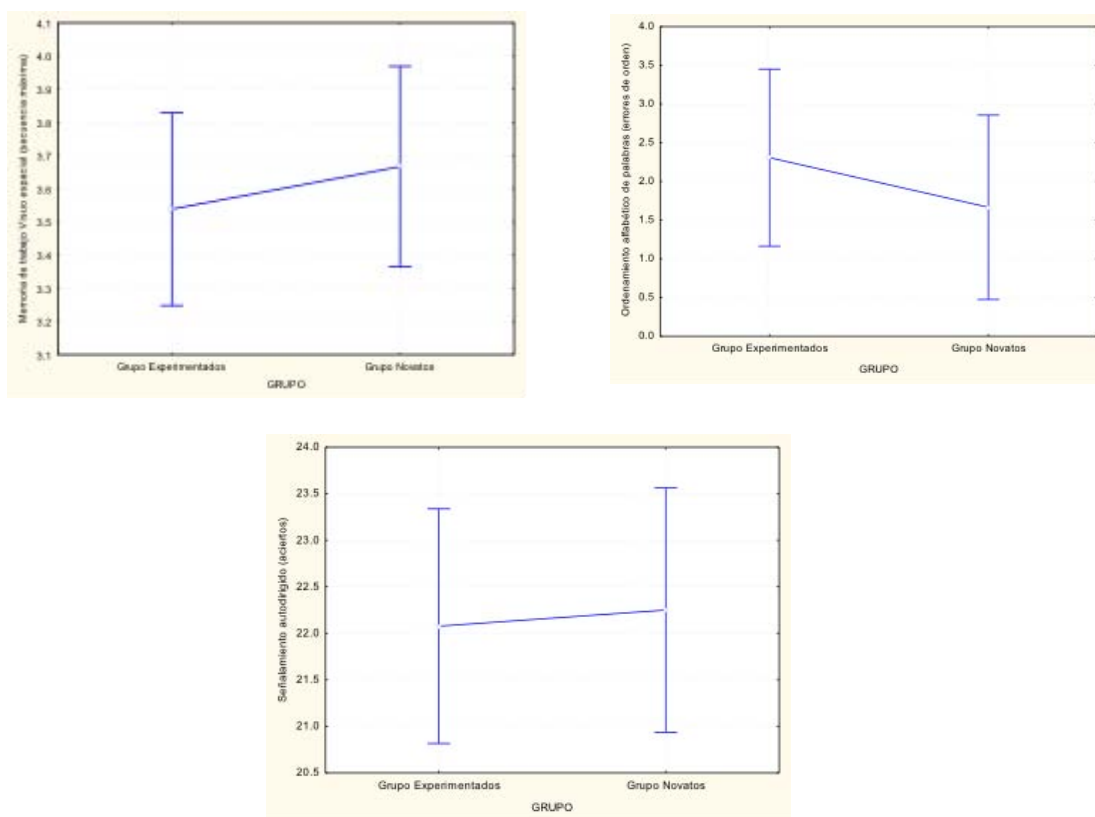


Figura 3. Diferencia de las medias de los GE y GN en las tareas que evalúan la Memoria de trabajo.

FE básicas

En la evaluación de las FE básicas se utilizaron las subpruebas de juego de cartas Iowa (porcentaje de cartas de riesgo, No. de cartas de riesgo), stroop “A” y “B” (errores stroop, errores no stroop). Al realizar el análisis multivariado de varianza se encontraron diferencias significativas entre los grupos (Wilks lambda=0.429; $F(6,18)=3.995$; $p=0.010$), El GN obtuvo un mejor desempeño en todas las tareas comparado con GE.

En las prueba juego de cartas de iowa (porcentaje de cartas de riesgo) el GN obtuvo una media de 21.50 mientras que el GE obtuvo una media de 32.38 encontrándose una diferencia estadísticamente significativa (0.0124). De la misma forma, en la prueba de cartas de Iowa (No. de cartas de riesgo) el GN obtuvo un mejor desempeño al elegir un menor número de cartas de riesgo que el GE (media GN 12.08- media GE 15.84), en el análisis univariado se observó que existe diferencia significativa (0.02).

En la prueba stroop “A” (errores stroop) la media de GE fue de 1.15 y en el GN fue de 0.25, en el análisis univariado la diferencia fue estadísticamente significativa (0.012). En cuanto a los errores no stroop no se encontró una diferencia significativa en el análisis univariado.

Finalmente en la prueba stroop “B” no se observaron diferencias estadísticamente significativas, aunque los resultados favorecen al GN. La media del GE errores stroop fue de 1.07, mientras que en el GN fue de 0.58. En cuanto a los errores no stroop, la media del GE fue de 0.07 y el GN fue de 0.00.

Tabla 9. Muestra la media de los puntajes obtenidos en las tareas que evalúan FE básicas.

	Grupo Novatos (N=13)		Grupo Experimentados (N=13)		F	P
	Media	DE	Media	DE		
JC % cartas de riesgo	21.5	4.50	32.38	9.35	4.31	0.02*
JC No de cartas de riesgo	12.08	2.50	15.84	4.98	3.95	0.02*
Stroop A (errores stroop)	0.25	0.45	1.15	1.06	5.57	0.007*
Stroop A (errors no stroop)	1.00	1.12	0.69	0.94	1.41	0.55
Stroop B (errores stroop)	0.58	1.16	1.07	1.49	1.65	0.41
Stroop B (errors no stroop)	0.00	0.00	0.07	0.27	0.00	1.00

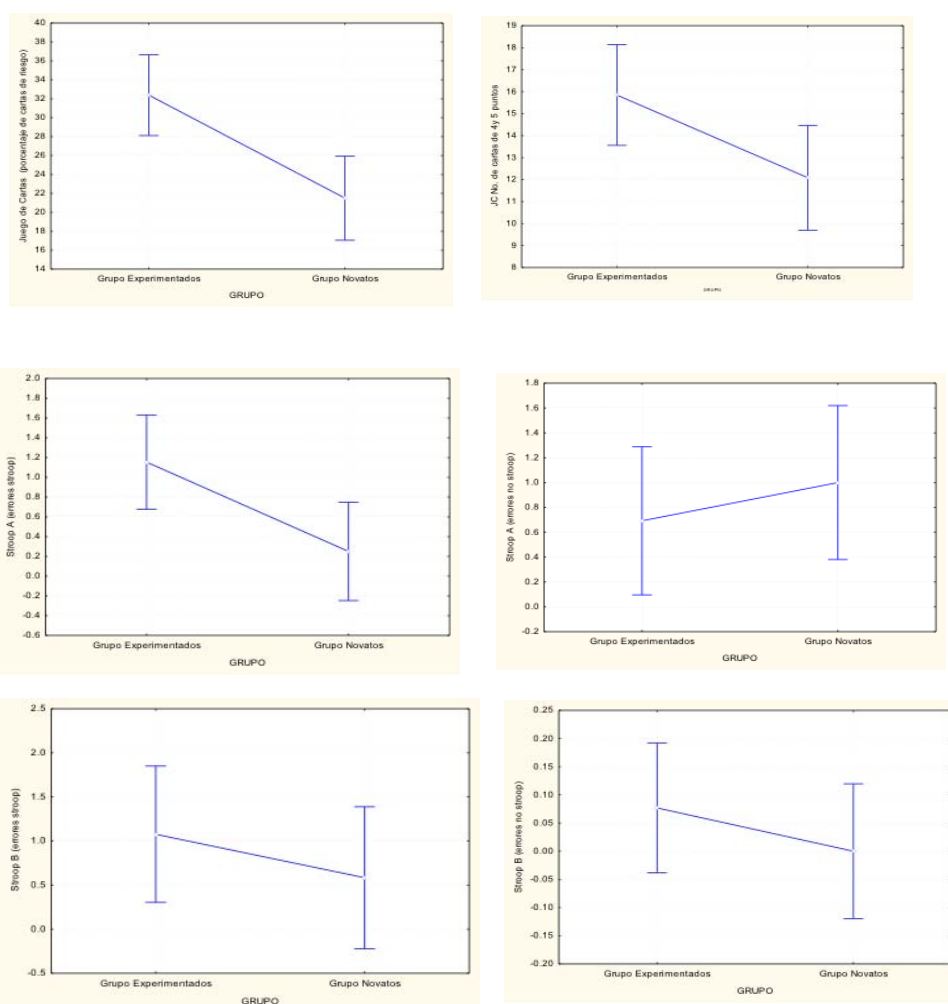


Figura 4. Diferencia de las medias de los GE y GN en las tareas que evalúan las FE Básicas.

Resultados electrofisiológicos

Medidas Conductuales

En el análisis de los datos conductuales las variables a considerar fueron: número de aciertos, errores de omisión, errores de comisión y tiempos de reacción a las respuestas correctas. Se tomaron en cuenta las dos condiciones de la tarea *GoGo* en donde el sujeto debía emitir una respuesta a ambos tipos de estímulos y en la condición *Go No Go* en donde el sujeto debía solamente responder al estímulo blanco e ignora el estímulo no blanco.

En relación con las medidas conductuales en las tareas *Go Go* no se observaron diferencias estadísticamente significativas entre GE y GN en las variables número aciertos y tiempo de reacción en las respuestas (estímulo frecuente e infrecuente). Cabe señalar que en los tiempos de reacción para las respuestas correctas favorecen al GN pese a no haberse encontrado diferencias significativas.

Al analizar el tipo de errores, se observaron diferencias estadísticamente significativas en el número de errores de omisión estímulo infrecuente ($p < 0.002$), errores de comisión estímulo infrecuente ($p < 0.013$). Cabe señalar que el GN cometió un mayor número de errores de comisión y un menor número de errores omisión en el estímulo infrecuente (ver **Tabla 10**).

Tabla 10. Se muestran las medias de las medidas conductuales del GE y el GN (Aciertos, Errores de Omisión, Errores de Comisión, Tiempos de Reacción) para la condición Go Go (estímulos Frecuentes e Infrecuentes)

Tarea GoGo	Grupo Novatos (N=13)		Grupo Experimentados (N=13)		P
	Media	DE	Media	DE	
Correcto (infrecuente)	68.30	9.70	73.72	6.24	0.14
Errores de omisión (Infrecuente)	4.10	2.96	8.54	5.12	0.002*
Errores de comisión (infrecuente)	25.60	10.99	15.72	4.79	0.013*
Tiempo de reacción (aciertos)	461.52	71.94	483.66	52.86	0.42
Aciertos (frecuente)	363.60	10.57	370.36	8.80	0.33
Errores de omisión (frecuente)	12.00	7.97	16.63	8.05	0.20
Errores de comisión (frecuente)	6.40	5.27	5.00	2.82	0.44
Tiempo de reacción (aciertos)	398.63	33.55	428.75	30.30	0.13

En relación con las medidas conductuales en las tareas *Go No Go* no se observaron diferencias estadísticamente significativas entre GE y GN en las variables número aciertos, errores de omisión y errores de comisión, tiempo de reacción en las respuestas (estímulo frecuente e infrecuente). Cabe señalar que en los tiempos de reacción para las respuestas correctas favorecen al GN pese a no haberse encontrado diferencias significativas.

Tabla 11. Se muestran las medias de las medidas conductuales del GE y el GN (Aciertos, Errores de Omisión, Errores de Comisión, Tiempos de Reacción) para la condición GoNo Go (estímulos Frecuentes e Infrecuentes)

Tarea GoNoGo	Grupo Novatos (N=13)		Grupo Experimentados (N=13)		P
	Media	DE	Media	DE	
Correcto (infrecuente)	89.7	3.80	91.81	3.28	0.09
Errores de omisión (Infrecuente)	9.3	3.80	7.18	3.28	0.09
Tiempo de reacción (aciertos)	461.52	71.94	483.66	52.86	0.32
Aciertos (frecuente)	388.50	3.40	390.36	0.80	0.09
Errores de comisión (frecuente)	3.50	3.40	1.63	0.80	0.09

Medidas Electrofisiológicas

Para la onda P300, los participantes del GN en la condición *GoGo* (Estímulo Infrecuente) en promedio tuvieron una latencia en milisegundos para los electrodos Fz de 413.09 ms, en Cz 401.63 y en Pz 404. 18 ms, En contraste, los valores obtenidos en la latencia en milisegundos del GE fueron Fz 462.00, Cz 460.00, Pz 471.45. Se encontró una diferencia estadísticamente significativa ($F(1,20)=4.7926$, $p: 0.040$) a favor del GN.

Mientras que en la Condición *Go No Go*, los participantes del GN en promedio tuvieron una latencia en Fz de 412.90 ms, en Cz 418.90 y en Pz 423.63 ms, En contraste, los valores obtenidos en la latencia en milisegundos del GE fueron Fz 480.36, Cz 464.90 Pz 465.63. Cabe señalar que pese a que los tiempo de reacción son menores en todos los electrodos, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas.

En cuanto a la amplitud en la condición *GoGo* se encontraron diferencias estadísticamente significativa en la amplitud ($p.046$). La diferencia entre los grupos se encontró para la condición infrecuente. La amplitud del GE fue mayor que en el GN.

Para la condición *GoNoGo*, no se encontraron diferencias significativas ($p.898$). Aunque cabe señalar que la amplitud en todos los electrodos registrados fue mayor para el GE.

Tabla 12. Se muestran las medias y la DE de la amplitud en GE y el GN condición GoGo (frecuente e infrecuente)

	grupo	N	Media	DE
F3GOGO1P3	GN	12	3.18	2,20
	GE	12	3.81	1,02
FZGOGO1P3	GN	12	3.06	2,30
	GE	12	3.71	1,84
F4GOGO1P3	GN	12	2.82	2,56
	GE	12	5.23	2,54
C3GOGO1P3	GN	12	3.49	1,83
	GE	12	5.02	1,00
CZGOGO1P3	GN	12	3.83	2,63
	GE	12	5.92	1,51
C4GOGO1P3	GN	12	3.18	2,26
	GE	12	6.02	1,48
P3GOGO1P3	GN	12	3.20	1,39
	GE	12	4.12	1,97
PZGOGO1P3	GN	12	3.82	1,52
	GE	12	5.88	1,28
P4GOGO1P3	GN	12	2.81	1,26
	GE	12	3.71	1,13

	grupo	N	Media	DE
F3GO6P3	GN	12	5.29	2,15
	GE	12	7.01	3,93
FZGO6P3	GN	12	5.22	2,44
	GE	12	6.91	3,60
F4GO6P3	GN	12	5.08	2,41
	GE	12	9.35	2,98
C3GO6P3	GN	12	5.54	2,32
	GE	12	8.85	2,78
CZGO6P3	GN	12	6.84	3,07
	GE	12	12.42	4,015
C4GO6P3	GN	12	5.52	2,45
	GE	12	12.99	4,89
P3GO6P3	GN	12	5.12	2,10
	GE	12	8.72	3,29
PZGO6P3	GN	12	7.28	2,84
	GE	12	13.08	3,26
P4GO6P3	GN	12	6.09	2,16
	GE	12	9.47	2,11

Tabla 13. Se muestran las medias y la DE de la amplitud en GE y el GN condición GoNoGo (frecuente e infrecuente)

	grupo	N	Media	DE,		grupo	N	Media	DE,
F3GONO1P3	GN	12	4.06	1,32	F3GONO6P3	GN	12	4.52	1,37
	GE	12	3.84	2,18		GE	12	5.09	2,02
FZGONO1P3	GN	12	4.27	1,73	FZG	GN	12	4.45	2,97
	GE	12	5.91	2,92		GE	12	4.83	1,85
F4GONO1P3	GN	12	3.58	1,63	F4GONO6P3	GN	12	4.96	1,98
	GE	12	6.12	2,40		GE	12	5.80	1,89
C3GONO1P3	GN	12	3.78	1,63	C3GONO6P3	GN	12	5.43	1,13
	GE	12	4.84	1,78		GE	12	7.13	1,78
CZGONO1P3	GN	12	4.18	1,65	CZGONO6P3	GN	12	6.55	1,49
	GE	12	5.61	1,84		GE	12	8.40	1,85
C4GONO1P3	GN	12	3.73	1,07	C4GONO6P3	GN	12	5.69	1,55
	GE	12	5.86	1,56		GE	12	7.70	1,31
P3GONO1P3	GN	12	3.17	1,52	P3GONO6P3	GN	12	5.01	2,27
	GE	12	4.29	1,90		GE	12	7.14	2,94
PZGONO1P3	GN	12	3.54	1,54	PZGONO6P3	GN	12	6.80	2,64
	GE	12	6.03	1,82		GE	12	10.25	3,08
P4GONO1P3	GN	12	2.43	1,38	P4GONO6P3	GN	12	5.30	2,21
	GE	12	5.00	1,16		GE	12	7.15	2,75

Tabla 14. Se muestran las medias y la DE de la latencia GE y el GN condición GoGo y GoNoGo

	grupo	N	Media	DE.
fz_gogo6	GN	12	413.09	55.21
	GE	12	462.00	51.32
cz_gogo6	GN	12	401.63	59.51
	GE	12	460.00	52.39
pz_gogo6	GN	12	404.18	50.89
	GE	12	471.45	50.23
fz_gono6	GN	12	412.901	59.70
	GE	12	480.36	53.05
cz_gono6	GN	12	418.90	61.39
	GE	12	464.90	59.09
pz_gono6	GN	12	423.63	59.24
	GE	12	465.63	59.36

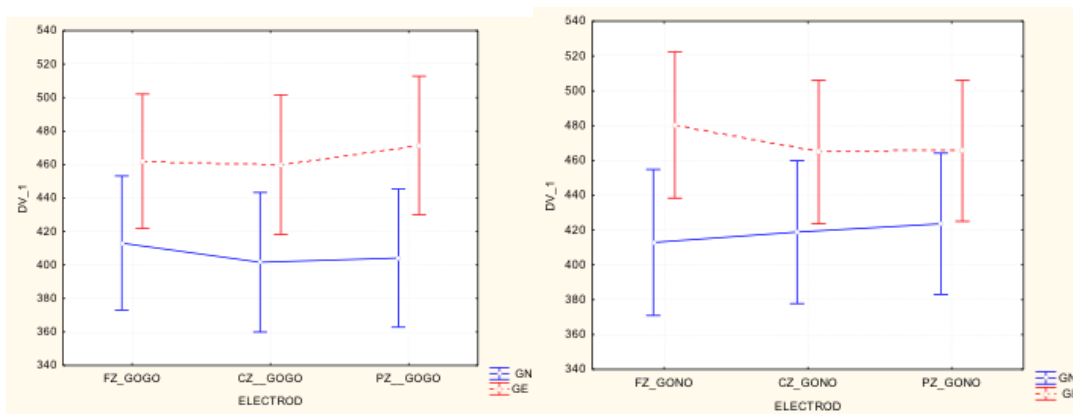


Figura 5. Diferencia en la latencia para los electrodos Fz, Cz y Pz, para las condiciones GoGo y GoNoGo

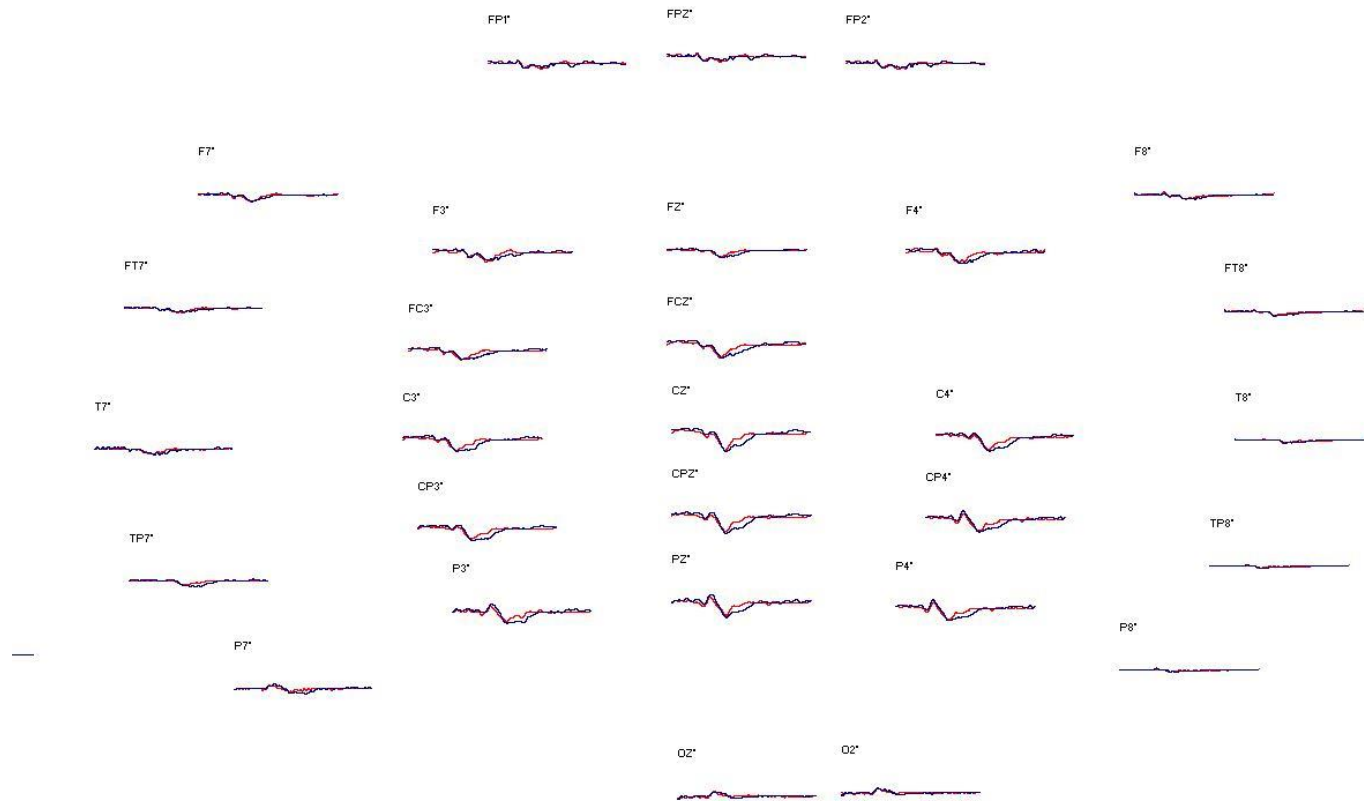


Figura 6. Comparación de la amplitud para todos los electrodos registrados, para la condición GoGo

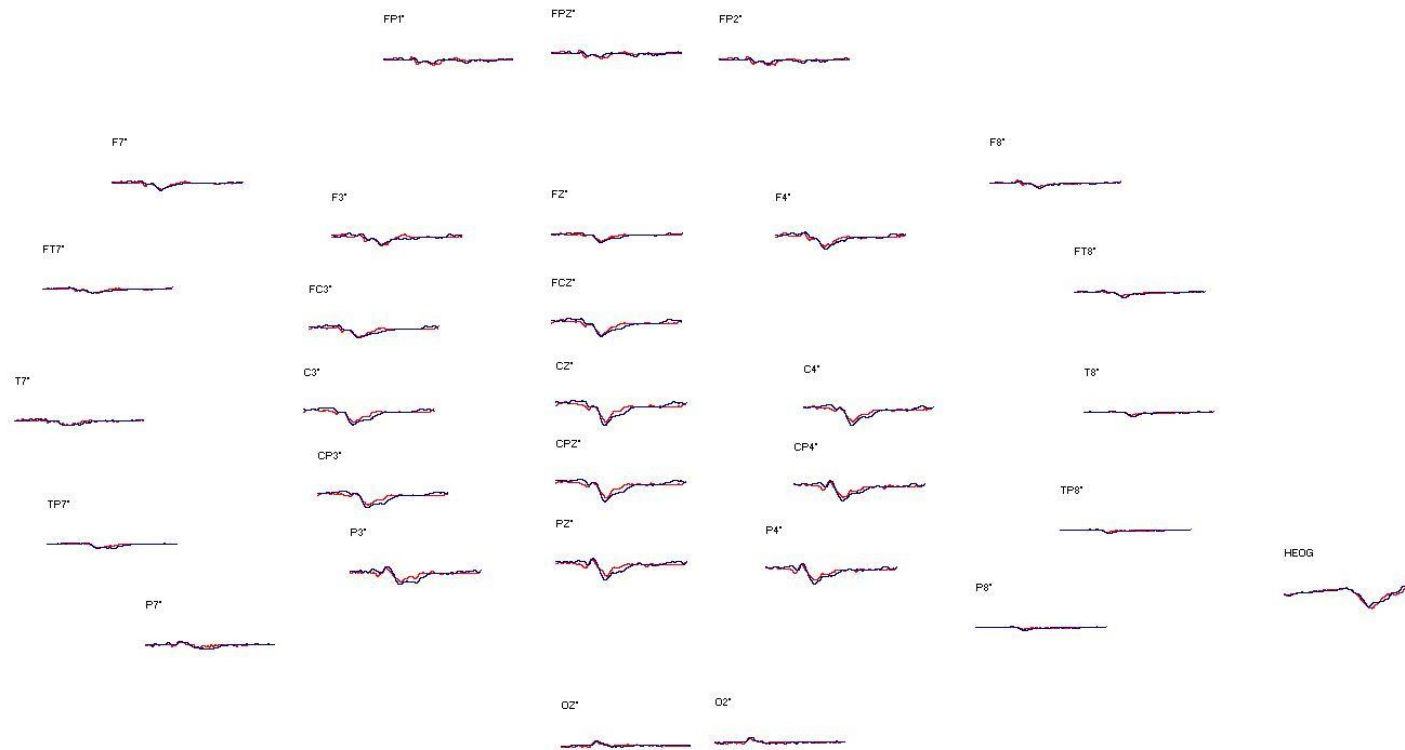


Figura 7. Comparación de la amplitud para todos los electrodos registrados, para la condición GoNoGo

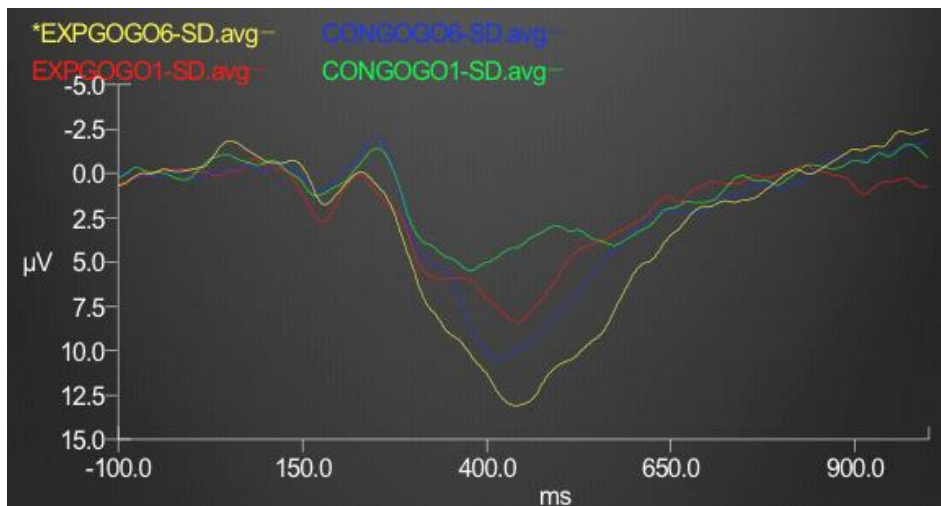


Figura 8. Grandes Promedios electrodo Cz Condición Go Go (estímulo Frecuente e Infrecuente)

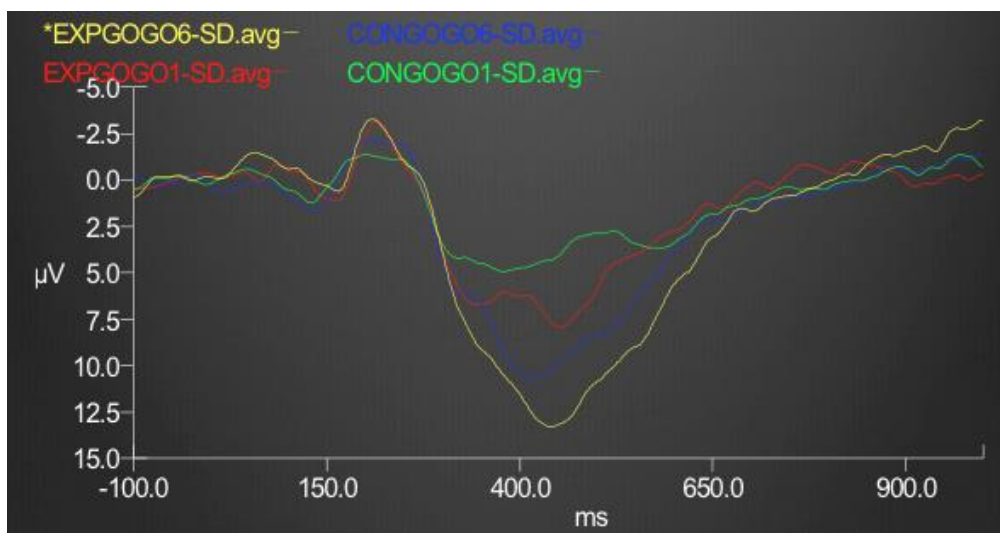


Figura 9. Grandes Promedios electrodo Pz Condición Go Go (estímulo Frecuente e Infrecuente)

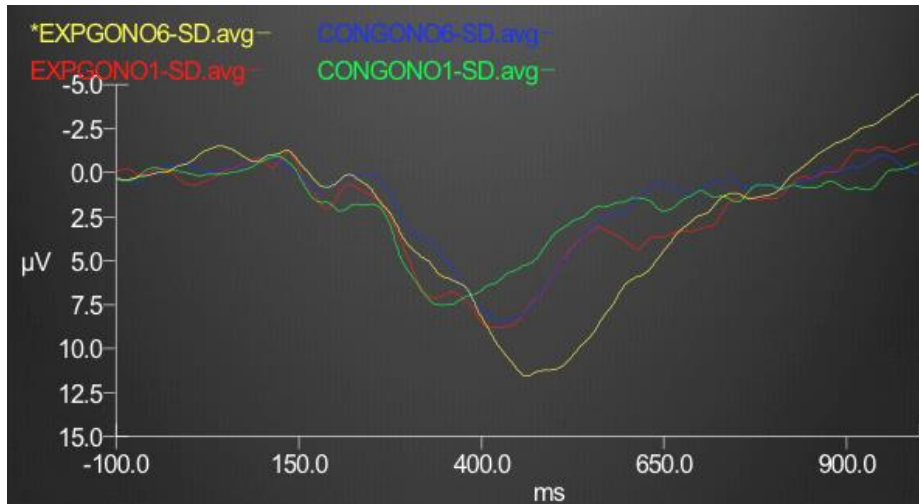


Figura 10. Grandes Promedios electrodo Cz Condición Go No Go (estímulo Frecuente e Infrecuente)

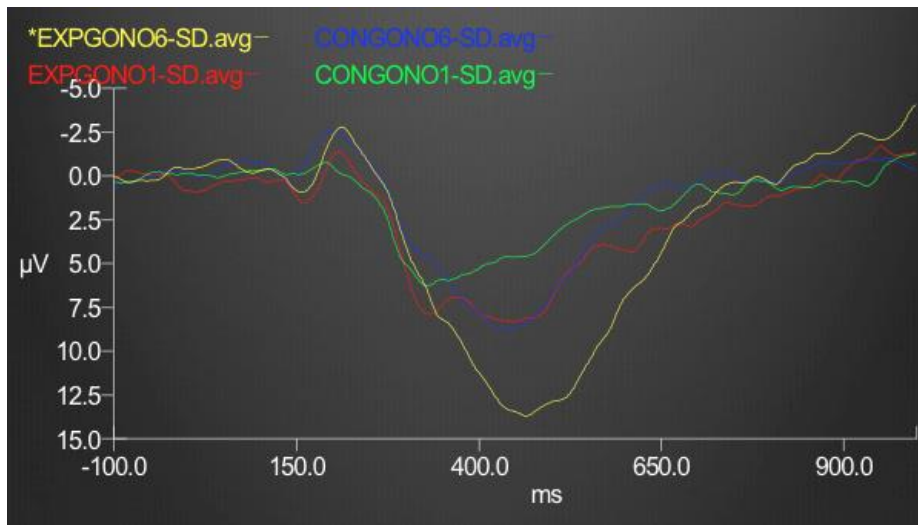


Figura 11. Grandes Promedios electrodo Pz Condición Go No Go (estímulo Frecuente e Infrecuente)

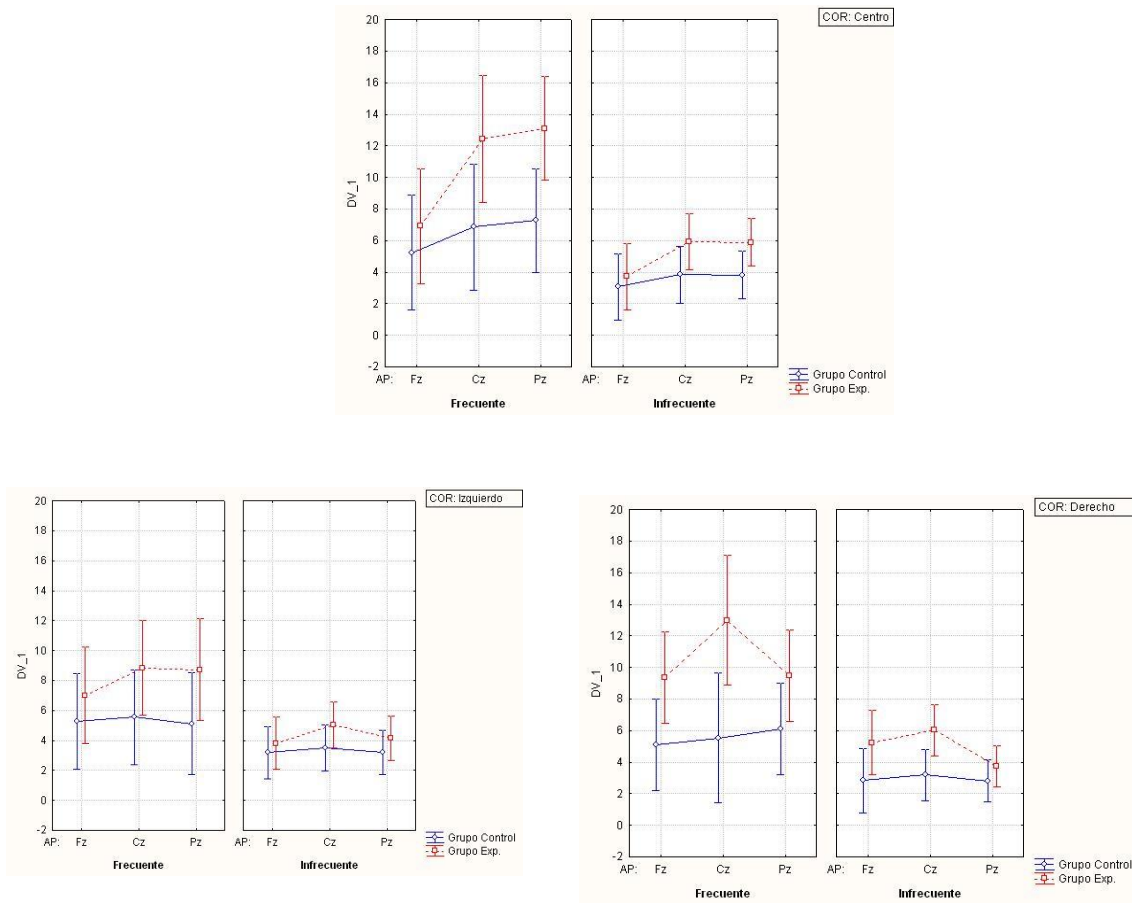


Figura 12. Graficas que señalan las diferencias de amplitud entre el GE y el GC del Componente P3 en la condición Go Go (estímulo Frecuente e Infrecuente), Factores: Condición (Frecuente- Infrecuente), AnteroPosterior (Fz, Cz, Pz), Coronal: Izquierdo, Centro, Derecho)

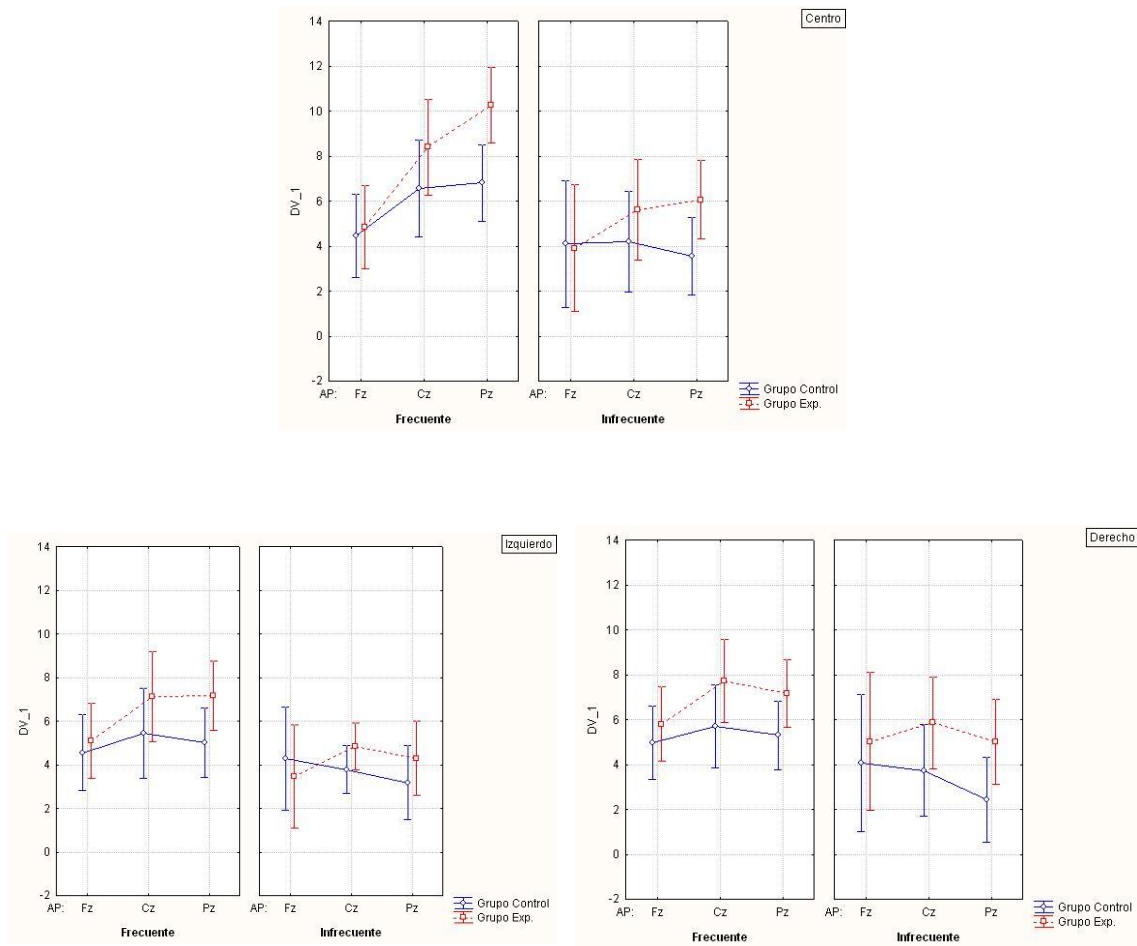


Figura 13. Graficas que señalan las diferencias de amplitud entre el GE y el GC del Componente P3 en la condición Go No Go (estímulo Frecuente e Infrecuente), Factores: Condición (Frecuente- Infrecuente), AnteroPosterior (Fz, Cz, Pz), Coronal: Izquierdo, Centro, Derecho)

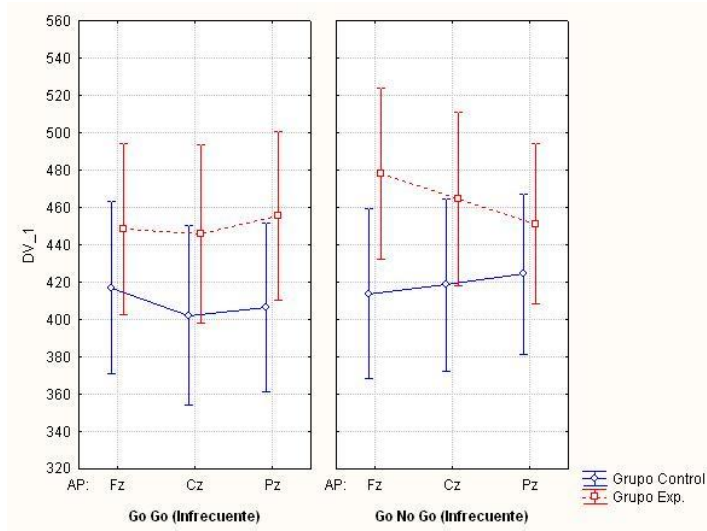


Figura 14. Grafica que señala las diferencias de amplitud entre el GE y el GC del Componente P3 en la condición Go Go y Go No Go (estímulo Infrecuente), Factores: Condición (Go Go- Go No Go), AnteroPosterior (Fz, Cz, Pz)

DISCUSIÓN

Acorde a los resultados de la presente investigación se encontraron diferencias en las tareas que evalúan el control inhibitorio y la toma de decisiones de riesgo beneficio. Las cuales se relacionan con el funcionamiento de la corteza orbito frontal. Las supuebas en las que se observaron diferencias fue en la prueba Stroop “A” (Errores stroop) y en la subprueba de Juego de Cartas de Iowa (Porcentaje de cartas de riesgo y Número de cartas de riesgo).

Los hallazgos clínicos sugieren que la prueba de Iowa Gambling Task es capaz de detectar alteraciones en la toma de decisiones en pacientes con lesiones Orbito Frontales y ventromediales. La puntuación del IGT ha demostrado ser sensible ante desordenes en los que está comprometida la gratificación a corto plazo de las consecuencias a largo plazo. La capacidad de detección de selecciones de riesgo (medida por el paradigma “iowa”) depende principalmente de la COF-ventro medial (Bechara, et al., 1996).

Una de las características de los pacientes con daño en la COF particularmente ventromedial, es la tendencia a la obtención de recompensa o beneficios inmediatos sin considerar las posibles consecuencias negativas (ó riesgos) a futuro. El paradigma desarrollado por Bechara, et al., (1996) permite evaluar el tipo de selecciones que el sujeto hace con base en la determinación implícita de una probable recompensa o de un probable castigo, proceso para el cual las porciones de la COF son imprescindibles.

En la presente investigación los participantes del GE tuvieron diferencias en relación al GN: su ejecución se caracterizó por una mayor elección de cartas de riesgo, asimismo el grupo señalado obtuvo una menor cantidad de puntos.

La evaluación Neuropsicológica es una medida que ha mostrado resultados prometedores en la detección de alteraciones cognoscitivas en deportistas expuestos a conmoción cerebral jugando un papel fundamental no solo en el entendimiento de la anatomía y pato fisiología de las CC, sino también en entender el pronóstico y severidad

clínica de este fenómeno. Es por ello que se ha señalado que la evaluación Neuropsicológica aporta una visión científica para evaluar y establecer criterios de retorno a la actividad deportiva.

Los resultados de la presente investigación presentan por primera vez datos sobre una evaluación extensa de las Funciones Ejecutivas y la sensibilidad de estas medidas en este tipo de población, permitiendo detectar alteraciones específicas en procesos que dependen del funcionamiento de la corteza orbitofrontal. A diferencia de otras investigaciones en donde generalmente los procesos cognitivos que se evalúan son la memoria y la atención..

Khani, Farrokhi, Kheslat, Sadri & Farrar (2012) evaluaron un grupo de 30 boxeadores experimentados, 30 boxeadores novatos y 30 corredores, mediante una prueba de atención sostenida (Vienna Test System), no se encontraron diferencias en la ejecución de los grupos, por lo que los autores concluyen que el boxeo amateur no produce daño neurológico, al menos en las áreas que se encarga del control de la atención. No obstante, los autores señalan que los resultados pudieran estar influidos por un efecto de compensación a través de diferentes mecanismos de plasticidad cerebral en los boxeadores amateur que impide se ponga en evidencia los déficit sufridos.

De igual manera, Lesiakowski, Zwierko & Krzepota (2013), evaluaron la atención visuo espacial (Vienna Test System) en 15 boxeadores amateurs experimentados y 15 estudiantes no deportistas, no se encontraron diferencias en la ejecución de las tareas. No obstante, se señala que los tiempos de reacción en el grupo de boxeadores era mayor que en el del grupo control y estas diferencias se encontraban en el límite de la significancia estadística. Lo cual podría ser tomado como evidencia de deterioro, ya que en otras investigaciones se ha señalado que la practica continua de una actividad deportiva trae como resultados mejoría en procesos como la atención y los tiempos de reacción comparados con sujetos control que no practican actividad física.

Moriarty, Collie, Olson, et al. (2004), realizaron un estudio con 82 boxeadores amateurs que participaron en un torneo de eliminación directa y un grupo de 30 sujetos control. Los boxeadores fueron evaluados con una batería computarizada (tiempo de reacción, memoria de trabajo y aprendizaje) antes de iniciar el torneo y dos horas posteriores a cada combate, no se observaron diferencias en la evaluación de los participantes que pelearon en tres ocasiones (n=22), dos (n=22) y una pelea (n=32) y los sujetos del grupo control (n=30). No obstante los boxeadores cuyas peleas fueron detenidas por el referee (knockout técnico) mostraron tiempos de reacción más lentos.

Asimismo, los resultados de la presente investigación se encuentran en línea con otras investigaciones:

Matser, Kessels, Lezak, Troost & Jordan (2000) señalan la presencia de diferencias en la ejecución de pruebas neuropsicológicas que evalúan la atención, memoria y planeación en boxeadores amateur posterior a un combate. Los autores concluyen que la participación en boxeo amateur puede causar alteraciones en el funcionamiento neurocognitivo aún a pesar del uso de careta protectora.

Warden, Bleiberg, Cameron, et al., (2001), presentan evidencia de alteraciones en pruebas neuropsicológicas (tiempos de reacción, memoria de trabajo) en boxeadores amateur que habían sufrido una conmoción cerebral. Dichas diferencias estaban presentes incluso cuando ya se había resuelto lo síntomas conmocionales.

Stojasih, Boitano, Wilhem & Bir (2008), encontraron diferencia en las tareas que evalúan la memoria diferida (menores puntajes) en grupo de boxeadores amateur posterior a una sesión de sparring de 2 minutos, se evaluó a los boxeadores 30 min y 24 horas posteriores al combate. En el análisis biomecánico se señaló que la mayoría de impactos a la cabeza son sub conmocionales, es decir se encontraban por debajo del umbral para causar una conmoción cerebral, asimismo, los autores señalan que en las sesiones de

sparring lo boxeadores utilizan una menor fuerza de impacto que en lo combates competitivos, por tanto los cambios neurocognitivos posteriores a este tipo de encuentro podrían tener mayores efectos.

Pese a la controversia que existe respecto al efecto del boxeo amateur, diversas investigaciones han buscado señalar los efectos de los golpes repetitivos a la cabeza aún sin la presencia de cambios estructurales o alteraciones cognitivas.

Haga Seiki, Honda, Nomoto, Hatori & Aikawa (2009) y Nomoto, Kuroki, Nemoto, Kondo, Harada & Nagada (2011), haciendo uso de modelos animales para evidenciar los efectos de golpes repetitivos a la cabeza, no importando que estos estén por debajo del umbral de fuerza para provocar una conmoción cerebral, han señalado la evidencia de daño cerebral, cambios histológicos y alteraciones en tareas que evalúan el aprendizaje.

De igual manera, acorde a lo reportado por Neselius, Brisby, Marcusson, Zetterbeg, Blennow & Karlsson (2014) aunque no se observaron diferencias en la evaluación neuropsicológica entre los boxeadores y un grupo control, se encontró la evidencia de biomarcadores relacionados con daño cerebral (Neurofilament Light protein) presentes en muestra de fluido cerebro espinal, dicho marcador se relacionan con daño axonal. Dichos marcadores son evidencia de cambios posteriores a un combate pese a que no existe la evidencia de alteraciones cognitivas.

La evaluación neuropsicológica de las funciones ejecutivas puede ser utilizada como una medida sensible para este tipo de población. El análisis de la función cognoscitiva puede ser útil para la asesoría médica de los atletas después de pelear o sufrir una conmoción.

Respecto a las medidas electrofisiológicas, en los resultados de la presente investigación, no se encontraron diferencias significativas en relación al número de aciertos y tiempos de reacción. No obstante, al analizar los errores se observaron diferencias

significativas, el GE tuvo un mayor número de errores de Comisión, es decir dio un mayor número de respuestas equivocadas (impulsividad) en la tarea GoGo.

Las características electrofisiológicas del GE permitieron mostrar cambios en las latencias de los componentes de los PRE. Lo cual concuerda con el estudio realizado por Haglund & Pearson (1990) en donde se evaluó a 4 grupos, 2 grupos de boxeadores amateur (uno con mayor número de peleas y otro con un menor número de peleas), un grupo de jugadores de futbol soccer y un grupo de practicantes de atletismo pareados por edad, se encontraron diferencias en la latencia del componente, los boxeadores con un mayor número de peleas tenía latencias más largas en comparación con los otros grupos. Cabe señalar que no se encontraron diferencias significativas en la amplitud de P300 en una tarea auditiva.

De igual manera, en un estudio con boxeadores amateur (Tanriverdi, Suer, Yapislar, Kocyigit, Selcuklu, Unluhizarci, et al., 2013) se demostró que existían diferencias cognoscitivas evidenciadas mediante la técnica de potenciales relacionados a eventos (componente P300) entre un grupo de boxeadores amateur y un grupo control de sujetos sanos (no boxeadores). No obstante, los resultados difieren de los encontrados en esta investigación, ya que en el estudio señalado, se observó una menor amplitud del componente P300 en todas las derivaciones en el grupo experimental con relación al grupo control.

El presente estudio, tuvo por objetivo realizar comparaciones sobre el desempeño neuropsicológico y las características del componente electrofisiológico P300 entre un grupo de boxeadores amateur experimentados y un grupo de boxeadores amateur novatos. Tal comparación permitió la descripción de las características neuropsicológicas y electrofisiológicas de los sujetos.

Los resultados principales de este estudio muestran que los boxeadores del grupo experimental presentan diferencias en la ejecución de pruebas neuropsicológicas que

evalúan las Funciones Ejecutivas. Así como diferencias en la latencia y amplitud del componente P300 para la tarea *GoGo*.

Es necesario mayor investigación en esta población para determinar los efectos repetitivo de los golpes a la cabeza en los boxeadores amateur teniendo un mayor control metodológico sobre diversas variables como son, el peso del peleador, el número de combates, el inicio de práctica en la disciplina, estudios de corte longitudinal, etc. Asimismo, es necesario indagar sobre los diversos factores que influyen en la reducción del daño neurológico: uso de caretas, el peso de los guantes, protector bucal, etc.

De igual manera, es necesario tener en cuenta que dentro los beneficios de la practica deportiva como factor neuroprotector ante el declive neuro cognitivo. El nivel educativo es una variable que también debe ser tomada en cuenta, ya que ésta ha demostrado ser un factor neuroprotector en boxeadores profesionales, pues aquellos que tenían una mayor escolaridad mostraron una mejor ejecución en pruebas neurocognitivas, respecto a aquellos con un menor nivel educativo.

El desarrollo de está línea de investigación permitirá especificar de una forma muy precisa el o los mecanismos afectados en esta población específica, resultando en una mejor identificación y comprensión de los mismos; lo que permitirá métodos de diagnóstico e intervención más específicos y eficientes.

Algunas de las limitaciones de esta investigación son el número de sujetos incluidos en la muestra. Una muestra con un mayor número de sujetos agrupados en diversas categorías acorde al peso (ligero, medio y pesado), permitirá identificar perfiles neuropsicológicos y electrofisiológicos más precisos.

Los resultados obtenidos en esta tesis intentan contribuir de forma sustancial al estado del arte, aportando datos a la comprensión del fenómeno de las alteraciones cognoscitivas que se presentan en deportistas que practican un deporte de contacto.

La caracterización de un perfil neuropsicológico y electrofisiológico en esta población tendría importantes implicaciones en los ámbitos de la investigación y la clínica, ya que nos permitiría encontrar un marcador que pueda evidenciar alteraciones en la función cerebral producidas por el boxeo.

Es importante concientizar a los participantes de este deporte sobre los riesgos de esta disciplina. De igual manera, esta información debe ser conocida por la autoridades médicas del boxeo para que se incluyan procedimientos de valoración médica y psicológica más rigurosos en la práctica de este deporte: evaluación neurológica, neuropsicológica, técnica de neuroimagen, potenciales relacionados a eventos, etc.: Un conocimiento fidedigno sobre los factores de riesgo y las herramientas sensibles a la evaluación de esta condición pueden ser un factor clave para hacer de este deporte una práctica más segura.

Finalmente, podemos afirmar que la detección oportuna de alteraciones en el funcionamiento cerebral en boxeadores, permitiría prevenir un daño mayor al cerebro, lo cual evitaría un deterioro serio e irreversible (secuelas neurológicas graves y déficits cognoscitivos), para una gran cantidad de atletas que de igual forma se ven sometidos a traumatismos en la cabeza: practicantes de diversas artes marciales, fútbol soccer y americano, etcétera, permitiendo precisar el manejo de los boxeadores, si están en condiciones de reiniciar su actividad, o retirarse oportunamente. La finalidad es dar apoyo individual a los atletas. El análisis cuidadoso de la función cognoscitiva en atletas con deportes relacionados a lesiones en la cabeza facilitará las estrategias clínicas para la recuperación de éstos.

CONCLUSIONES

Con base en los resultados de la presente investigación, podemos puntualizar los siguientes aspectos:

1. Los boxeadores amateur experimentados, muestran diferencias en la ejecución de pruebas neuropsicológicas que evalúan las Funciones Ejecutivas: Prueba Stroop (errores stroop) y Juego de cartas Iowa (porcentaje de cartas de riesgo).
2. Se observaron diferencias en la amplitud del componente P300 entre el grupo GE y el GN, La mayor amplitud del GE, fue más evidente en las regiones de la línea media y del hemisferio derecho.
3. Se observaron diferencias en la latencia del componente P300 entre el grupo de boxeadores amateur experimentados y el grupo de boxeadores amateur novatos en ambas condiciones *Go Go* y *Go No Go*.
4. De acuerdo con los resultados obtenidos las pruebas neuropsicológicas, así como la valoración electrofisiológica, son instrumentos sensibles, que permiten detectar alteraciones cognitivas en este tipo de poblaciones.

Referencias Bibliográficas

Adams, C. & Bruton, C. (1990). The cerebral Vasculature in dementia pugilistica, *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*; 52: 600-605.

Ardila, A. A., & Solís, F. O. (2008). Desarrollo histórico de las funciones ejecutivas. *Revista Neuropsicología, Neuropsiquiatría y Neurociencias*, 8(1), 1-21.

Areza-Fegyveres, R. Caramelli, P. & Nitrini, R. (2005). Chronic Traumatic Encephalopathy (dementia pugilistica) of the box player, *Rev Psiq Clin*; 32(1):17-26.

Beamont, L., Brisson, B., Lasonde, M. & Jolicoeur, P. (2007) Long Term electrophysiological changes in athletes with a history of multiple concussions, *Brain Injury*; 21(6): 631-44.

Bianco, M., Panozzo, A., Fabricatore, C., et al. (2005). Medical survey of female boxing in Italy, *British Journal Sport Medicine*; 39: 532-536.

Bledsoe, G., Li, G & Levy, F. (2005) Injury risk in professional boxing. *South Med Journal*; 98(10): 994-8

Bruin, K. J., & Wijers, A. A. (2002). Inhibition, response mode, and stimulus probability: a comparative event-related potential study. *Clinical Neurophysiology*, 113(7), 1172-1182.

Butler, R. (1994). Neuropsychological investigation on amateur boxers, *British Journal Sport Medicine*; 28: 186-190.

Butler, R., Forsythe, W., Beverly, D., et al. (1993). A prospective controlled investigation of the cognitive effects of amateur boxing, *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*; 56: 1055-1061.

Clausen, H., Mc Crory, P. & Andersen, V. (2005). The risk of chronic traumatic brain injury in professional boxing: change in exposure variables over the past century, *British Journal Sport Medicine*; 39: 661-664.

Collie, A., Darby, D. & Maruff, P. (2001). Computerized cognitive assessment of athletes with sports related head injury, *British Journal Sport Medicine*; 35: 297-302.

Collins, M. W., Lovell, M. R., Iverson, G. L., Cantu, R. C., Maroon, J. C., & Field, M. (2002). Cumulative effects of concussion in high school athletes. *Neurosurgery*, 51(5), 1175-1181.

Collins, M., Lovell, M. R., Iverson, G. L., Ide, T., & Maroon, J. (2006). Examining concussion rates and return to play in high school football players wearing newer helmet technology: a three-year prospective cohort study. *Neurosurgery*, 58(2), 275-286.

Constantoyannis, C. & Partheni, M. (2004). Fatal head injury from boxing: a case report from Greece, *British Journal Sport Medicine*; 39: 78-81.

Corcellis, J. (1989). Boxing and the brain, *British Medical Journal*; 298: 105-109.

Covassin, T., Stearne, D. & Elbin, R. (2008). Concussion History and post concussion neurocognitive performance and symptoms in collegiate athletes, *Journal of Athletic Training*; 43: 119-124.

Critchley, M. (1957). Medical aspects of boxing: particularly from a neurological standpoint, *British Medical Journal*; 1: 357-62.

Chen, S. H. A., Kareken, D. A., Fastenau, P. S., Trexler, L. E., & Hutchins, G. D. (2003). A study of persistent post-concussion symptoms in mild head trauma using positron emission tomography. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 74(3), 326-332.

Chen, J.K., Jhonston, K., Petrides, M., et al. (2004). Functional abnormalities in symptomatic concussed athletes: an fMRI study, *Neuroimage*: 22 68-82.

Delaney, J. S., Lacroix, V. J., Gagne, C., & Antoniou, J. (2001). Concussions among university football and soccer players: a pilot study. *Clinical Journal of Sport Medicine*, 11(4), 234-240.

Diaz-Arrastia, R., & Baxter, V. K. (2006). Genetic factors in outcome after traumatic brain injury: what the human genome project can teach us about brain trauma. *The Journal of head trauma rehabilitation*, 21(4), 361-374.

Donchin, E., Karis, D., Bashore, T. & Coles, M. (1986). *Cognitive psychophysiology and human information processing*, En Coles, E, Donchin & Porges, (Eds.) Psychophysiology: Systems, processes and applications (pp, 244-267), New Cork: Guilford.

Donchin, E. & Coles, M. (1988). Is the P300 component a manifestation of context updating? *Behavior Brain Science*, 11, 357-374.

Duncan, C., Rumsey, J., Wilkniss, S., Denckla, M., Hamburger, S. & Odou-Potkin, M. (1994). Developmental dyslexia and attention dysfunction in adults: Brain potentials indices of information processing, *Psychophysiology*, 31, 386-401.

Dupuis, F., Johnston, K. M., Lavoie, M., Lepore, F., & Lassonde, M. (2000). Concussions in athletes produce brain dysfunction as revealed by event related potentials. *Neuroreport*, 11(18), 4087-4092.

Echenmedia, R., Putukian, M., Mackin, R. et al. (2001). Neuropsychological Test performance prior to an following sport-related mild traumatic brain injury, *Clinical Journal of Sport Medicine*; 11: 23- 31.

Echenmedia, R. (2006). *Sports neuropsychology*, New York; Guilford press, pp 324.

Fenton, G. W. (1996). The postconcussional syndrome reappraised. *Clinical EEG (electroencephalography)*, 27(4), 174-182.

Flores-Lázaro, J.C. (2006). Neuropsicología de los lóbulos frontales, México: Universidad Juárez Autónoma de Tabasco, p. 259

Flores, J. Ostrosky-Solís, F. y Lozano, A. (2008). Batería de Funciones Ejecutivas: Presentación, *Revista Neuropsicología, Neuropsiquiatría y Neurociencias*; 8: 141-158.

Flores-Lázaro, J.C., Ostrosky, F. y Lozano, A. (2012). *Batería de Funciones Ejecutivas y Lóbulos Frontales BANFE*, México: Manual Moderno.

Folstein, M. F., Folstein, S. E., & McHugh, P. R. (1975). "Mini-mental state": a practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *Journal of psychiatric research*, 12(3), 189-198.

Folstein, J. R., & Van Petten, C. (2008). Influence of cognitive control and mismatch on the N2 component of the ERP: a review. *Psychophysiology*, 45(1), 152-170.

Gaetz, M., Goodman, D. & Weinberg, H. (2000) Electrophysiological evidence for the cumulative effects of concussion, *Brian Injury*: 14 (12), 1077-88.

Gaetz, M. (2004). The neurophysiology of brain injury, *Clinical Neurophysiology*; 115: 4-18

Giza, C. C., Kutcher, J. S., Ashwal, S., Barth, J., Getchius, T. S., Gioia, G. A., ... & McKeag, D. B. (2013). Summary of evidence-based guideline update: Evaluation and management of concussion in sports Report of the Guideline Development Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*, 80(24), 2250-2257.

Goldberg, E. (2002). *El cerebro ejecutivo. Lóbulos frontales y mente civilizada*, Barcelona: Crítica, p.353

Gosselin, N., Johnston, K., Leclerc, S., Montplaisir, J. & Lassonde, M. (2001) Prolonged Mismatch negativity latency in brain concussed athletes, *neuroimage*: 13 (6)

Guskiewicz, K. M., McCrea, M., Marshall, S. W., Cantu, R. C., Randolph, C., Barr, W., ... & Kelly, J. P. (2003). Cumulative effects associated with recurrent concussion in collegiate football players: the NCAA Concussion Study. *Jama*, 290(19), 2549-2555.

Hahn, A. G., Helmer, R. J. N., Kelly, T., Partridge, K., Krajewski, A., Blanchonette, I., ... & Andreass, B. (2010). Development of an automated scoring system for amateur boxing. *Procedia Engineering*, 2(2), 3095-3101.

Haga, D., Seiki, Y., Honda, M., Nomoto, J., Hatori, T., & Aikawa, H. (2009). Study of cumulative head injury in high shock avoider rat (THA rat). *Brain and nerve= Shinkei kenkyu no shinpo*, 61(3), 301-308.

Haglund, Y., & Pearson, H. E. (1990). Does Swedish amateur boxing lead to chronic brain damage? 3. A retrospective clinical neurophysiological study. *Acta neurologica scandinavica*, 82(6), 353-360.

Hähnel, S., Stippich, C., Weber, I... & Meyding-Lamade (2008). Prevalence of cerebral micro hemorrhages in amateur boxer as detected by 3T MR imaging, *American Journal of Neuroradiology*: 388-392.

Harmony, T. (1986) Potenciales Relacionados con eventos y especialización hemisférica, En Ostrosky, F y Ardila, A, *Hemisferio derecho y conducta: Un enfoque neuropsicológico*, México: Trillas.

Harmony, T. y Álvarez, A. (1987). Evoked responses after head trauma, *Activitas Nervosa Superior*, Praga, 20: 161-177.

Hillyard, S. & Kutas, M. (1983). Electrophysiology of cognitive processing, *Annual Reviews*, 34, 33-61.

Hasiloglu, Z. I., Albayram, S., Selcuk, H., Ceyhan, E., Delil, S., Arkan, B., & Baskoy, L. (2011). Cerebral microhemorrhages detected by susceptibility-weighted imaging in amateur boxers. *American Journal of Neuroradiology*,32(1), 99-102.

Hillyard, S. & Picton, T. (1987). Electrophysiology of human condition, En F, Plum (ed.) *Handbook of Physiology*, Washington DC: American Physiological Society, pp, 519-584.

Holcomb, P., Ackerman, P., & Dickman, R. A. (1986), Auditory event-related potentials in attention and reading disabled boys, *International Journal of Psychophysiology*, 30, 10-22.

Ives, J., Alderman, M. & Stred, S. (2007). Hypopituitarism after multiple concussions: A retrospective case study in a adolescent Male, *Journal of Athletic training*; 42(2): 431-439.

Iverson, G., Gaetz, M., Lovell, M. & Collins, M. (2004). Cumulative effects of concussion in amateur athletes, *Brain Injury*; 18(5): 433-43.

Jodo, E., & Kayama, Y. (1992). Relation of a negative ERP component to response inhibition in a Go/No-go task. *Electroencephalography and clinical neurophysiology*, 82(6), 477-482.

Johnson, J. (1969). Organic psychosyndromes due to boxing. *The British Journal of Psychiatry*, 115(518), 45-53.

Johnson Jr, R. (1995). On the neural generators of the P300: evidence from temporal lobectomy patients. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology-Supplements only*, (44), 110-129.

Jordan, B. D. (2009). Brain injury in boxing. *Clinics in sports medicine*, 28(4), 561-578.

Katayama, J. I., & Polich, J. (1998). Stimulus context determines P3a and P3b. *Psychophysiology*, 35(1), 23-33.

Khani, M., Farrokhi, A., Kheslat, S. D. N., Sadri, K., & Farrar, A. (2012). Chronic attention impairments in amateur boxing: effect of repeated blows to the head. *Serbian Journal of Sports Sciences*, (1).

Kelestimur, F., Tanriverdi, F., Atmaca, H., Unluhizarci, K., Selcuklu, A., & Casanueva, F. F. (2004). Boxing as a sport activity associated with isolated GH deficiency. *Journal of endocrinological investigation*, 27(11), RC28-RC32.

Kushi, H., Saito, T., Sakagami, Y., Ohtsuki, J., & Tanjoh, K. (2009). Acute subdural hematoma because of boxing. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 66(2), 298-303.

Koufen, H., & Dichgans, J. (1978). Frequency and course of posttraumatic EEG-abnormalities and their correlations with clinical symptoms: A systematic follow up study in 344 adults. *Fortschritte der Neurologie, Psychiatrie und ihrer Grenzgebiete*.

Larsson, L. E., Melin, K. A., Nordstrom-Ohrberg, G., Silfverskiold, B. P., & Ohrberg, K. (1954). Acute head injuries in boxers; clinical and electroencephalographic studies. *Acta Psychiatrica et Neurologica Scandinavica*, Supplementum, 95, 2-42.

Lavoie, M., Dupuis, F., Johnston, K. & Lassonde, M. (2004). Visual P300 Effects Beyond Symptoms in concussed college athletes, *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 26 (1), 55-73.

Lesiakowski, P., Zwierko, T., & Krzepota, J. (2013). Visuospatial attentional functioning in amateur boxers. *Journal of Combat Sports and Martial Arts*, 4(2), 141-144.

Loosermore, M., Knowles, C. & Whyte, G. (2008). Amateur boxing and risk of chronic traumatic brain injury; systematical review of observational studies, *British Medical Journal*: 335-345.

Lovell, M. R., Collins, M. W., Iverson, G. L., Johnston, K. M., & Bradley, J. P. (2004). Grade 1 or “ding” concussions in high school athletes. *The American journal of sports medicine*, 32(1), 47-54.

Luck, S. (2005). *An introduction to the event-related potential technique*, Cambridge: MIT Press.

Luria, A.R. (1986), *Las funciones corticales superiores del hombre*, México: Fontamara.

Mangun, G.R. & Hillyard, S. (1990). *Electrophysiological studies of visual selective attention in humans*, En Scheibel AB y Wechsler AF (Ed) *A Neurobiology of higher cognitive function*, New York: Guilford Press, 271-295.

Mathias, J. & Coats, J. (1999). Emotional and cognitive sequel to mild Traumatic Brain injury, *J Clinical Exp Neuropsychology*; 21(2): 200-15.

Matser, E. J., Kessels, A. G., Lezak, M. D., Troost, J., & Jordan, B. D. (2000). Acute traumatic brain injury in amateur boxing. *The Physician and sportsmedicine*, 28(1), 87-92.

Martland, H. (1928). Punch Drunk, *JAMA*; 91: 1103-7.

McAllister, T., Sparling, M., Flashman, L., Guerin, S. & Saykin, A. (2000). Changes in frontal lobe activation after mild traumatic brain injury (MTBI) are related to performance on fMRI working memory task, *NeuroImage*; 11(5): 170-1.

McCrory, P. (2002a). Boxing and the brain, *British Journal Sport Medicine*; 36: 2-5.

McCrory, P. (2002b). Cavum septum pellucidum a reason to ban boxers? *British Journal Sport Medicine*; 36: 157-61.

McCrory, P. R., & Johnston, K. M. (2002). Acute clinical symptoms of concussion: assessing prognostic significance. *The Physician and sportsmedicine*, 30(8), 43-47.

McCrory, P. (2003) When to retire after concussion? *British Journal Sport Medicine*: 380-383.

McCrory, P. (2007) Boxing and the risk of chronic brain injury, *British Medical Journal*; 335; 781-792

McCrory, P. & Rise, I. (2004a). Lesiones de la cabeza en Bahr, R. & Maehlum, S. *Lesiones deportivas: diagnóstico, tratamiento y rehabilitación*, Madrid: Panamericana; p 57-70.

McCrory, P. & Rise, I. (2004b). Rehabilitaci3n de las lesiones de la cabeza en Bahr, R. & Maehlum, S. *Lesiones deportivas: diagn3stico, tratamiento y rehabilitaci3n*, Madrid: Panamericana; p 81-90.

McCrory, P., Meeuwisse, W., Johnston, K., Dvorak, J., Aubry, M., Molloy, M., & Cantu, R. (2009). Consensus statement on Concussion in Sport—the 3rd International Conference on Concussion in Sport held in Zurich, November 2008. *South African Journal of Sports Medicine*, 21(2).

McIsaac, H. & Polich, J. (1992). Comparison of infant and adult P300 from auditory stimuli, *Journal of Experimental Child Psychology*; 53, 115-128.

McLatchie, G., Brooks, N., Galbraith, S., et al. (1987). Clinical neurological examination, neuropsychology, electroencephalography and computed tomography head scanning in active amateur boxers, *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*; 50: 96-99.

Moriarity, J., Collie, A., Olson, D., Buchanan, J., Leary, P., McStephen, M., & McCrory, P. (2004). A prospective controlled study of cognitive function during an amateur boxing tournament. *Neurology*, 62(9), 1497-1502.

Moser, R., Iverson, G., Echemendia, R., Lovell, M., Schatz, P., Webbe, F., et al. (2007). Neuropsychological evaluation in the diagnosis and management of sport-related concussion, *Arch Clinical Neuropsychology*; 22: 909-16.

Ng'walali, P. M., Muraoka, N., Honjyo, K., Hamada, K., Kibayashi, K., & Tsunenari, S. (2000). Medico-legal implications of acute subdural haematoma in boxing. *Journal of clinical forensic medicine*, 7(3), 153-155.

Näätänen, R. (1990). The role of attention in auditory information processing as revealed by event-related potentials and other brain measures of cognitive function. *Behavioral and Brain Sciences*, 13(02), 201-233.

Näätänen, R., & Gaillard, A. W. K. (1983). 5 The orienting reflex and the N2 deflection of the event-related potential (ERP). *Advances in psychology*, 10, 119-141.

Nilsson, P., Ronne-Engström, E., Flink, R., Ungerstedt, U., Carlson, H., & Hillered, L. (1994). Epileptic seizure activity in the acute phase following cortical impact trauma in rat. *Brain research*, 637(1), 227-232.

Neselius, S., Brisby, H., Marcusson, J., Zetterberg, H., Blennow, K., & Karlsson, T. (2014). Neurological assessment and its relationship to CSF biomarkers in amateur boxers. *PloS one*, 9(6), e99870.

Nomoto, J., Kuroki, T., Nemoto, M., Kondo, K., Harada, N., & Nagao, T. (2011). Effects of edaravone on a rat model of punch-drunk syndrome. *Neurologia medico-chirurgica*, 51(1), 1-7.

Nuwer, M. R., Hovda, D. A., Schrader, L. M., & Vespa, P. M. (2005). Routine and quantitative EEG in mild traumatic brain injury. *Clinical Neurophysiology*, 116(9), 2001-2025.

Oades, R. D. (1998). Frontal, temporal and lateralized brain function in children with attention-deficit hyperactivity disorder: a psychophysiological and neuropsychological viewpoint on development. *Behavioural Brain Research*, 94(1), 83-95.

Oliaro, S. M., Guskiewicz, K. M., & Prentice, W. E. (1998). Establishment of normative data on cognitive tests for comparison with athletes sustaining mild head injury. *Journal of athletic training*, 33(1), 36.

Otero, E. y Padilla, J. (2004a). Demencia pugilística 1ra parte, *Archivo Neurociencias*; 9: 90-95

Otero, E. y Padilla J. (2004b). What Price glory? Freedom to box 2da parte /Riesgos de daños neurológicos en la práctica del box amateur y profesional, *Archivo Neurociencias*; 9, 2: 96-98.

Overtoom, C. C., Kenemans, J. L., Verbaten, M. N., Kemner, C., van der Molen, M. W., van Engeland, H., ... & Koelega, H. S. (2002). Inhibition in children with attention-deficit/hyperactivity disorder: a psychophysiological study of the stop task. *Biological psychiatry*, 51(8), 668-676.

Parker, W. & Trifunov, J. (1960). The sport of amateur boxing- good or evil, *Canad M, A,J*; 83.

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

Pitas, R. E., Boyles, J. K., Lee, S. H., Foss, D., & Mahley, R. W. (1987). Astrocytes synthesize apolipoprotein E and metabolize apolipoprotein E-containing lipoproteins. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA)-Lipids and Lipid Metabolism*, 917(1), 148-161.

Pearson, B., Armitage, K., Horner, C. & Carpenter, R.H (2007). Saccadometry: the possible application of latency distribution measurement for monitor concussion, *British Journal Sport Medicine*; 41: 610-614.

Pfefferbaum, A., Ford, J. M., Weller, B. J., & Kopell, B. S. (1985). ERPs to response production and inhibition. *Electroencephalography and clinical neurophysiology*, 60(5), 423-434.

Picton, T., Bentin, S., Berg, P., Donchin, E., Hillyard, S...Taylor, M. (2000). Guidelines for using human event-related potentials to study cognition: recording standards and publication criteria, *Psychophysiology*, 37(2): 127-152.

Pliszka, S. R., Liotti, M., & Woldorff, M. G. (2000). Inhibitory control in children with attention-deficit/hyperactivity disorder: event-related potentials identify the processing component and timing of an impaired right-frontal response-inhibition mechanism. *Biological psychiatry*, 48(3), 238-246.

Polich, J.. (1993). Cognitive Brain Potentials. *Current Directions in Psychological Science*, 2(6), 175–179

Polich, J., Ellerson, P. C., & Cohen, J. (1996). P300, stimulus intensity, modality, and probability. *International Journal of Psychophysiology*, 23(1), 55-62.

Polich, J., & Comerchero, M. (2003). P3a from visual stimuli: typicality, task, and topography, *Brain Topography*, 15:141-152,

Polich, J. & Criado, J.R. (2006). Neuropsychology and neuropharmacology of P3a and P3b, *International Journal of Psychophysiology*, 60:172-185.

Pontifex, M., O'Connor, P., Broglio, S., et al. (2009). The association between mild traumatic brain injury history and cognitive control, *Neuropsychology*; 47: 3210-3216

Pritchard, W. S., Shappell, S. A., & Brandt, M. E. (1991). Psychophysiology of N200/N400: A review and classification scheme. *Advances in psychophysiology*, 4, 43-106.

Ritter, W., Simson, R., Vaughan, H. G., & Friedman, D. (1979). A brain event related to the making of a sensory discrimination. *Science*, 203(4387), 1358-1361.

Ritter, W., Simson, R., & Vaughan, H. G. (1988). Effects of the amount of stimulus information processed on negative event-related potentials. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 69(3), 244-258.

Robles, L. A., & Hernandez, V. (2006). Subdural and intracystic haematomas in an arachnoid cyst secondary to a boxing injury. *Injury Extra*, 37(10), 375-378.

Rodriguez, M., Prieto, B., Bernal, J., Marosi, E., Yanez, G., Harmony, T., ... & Luviano, L. (2006). Language event-related potentials in poor readers. *Learning disabilities: New research*, 187-217.

Romero, V. M. A. (2006). Discriminación de estímulos y surgimiento de la conciencia y la atención. La atención y sus alteraciones: del cerebro a la conducta, 69.

Rugg, M. & Coles, M. (1996). *The ERP and Cognitive Psychology: Conceptual Issues*, En Rugg, M., Coles, M, (Ed), *Electrophysiology of Mind, Event-Related Brain Potentials and Cognition*, New York, Oxford University Press, 27-39.

Stojsih, S., Boitano, M., Wilhelm, M., & Bir, C. (2008). A prospective study of punch biomechanics and cognitive function for amateur boxers. *British journal of sports medicine*, 52845.

Squires, N.K., Squires, K.C. & Hillyard, S.A. (1975). Two varieties of long-latency positive waves evoked by unpredictable auditory stimuli in man, *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 38(4):387-401.

Sutton, S., Braren, M., Zubin, J., & John, E. R. (1965). Evoked-potential correlates of stimulus uncertainty. *Science*, 150(3700), 1187-1188.

Suwazono, S., Machado, L., & Knight, R. T. (2000). Predictive value of novel stimuli modifies visual event-related potentials and behavior. *Clinical Neurophysiology*, 111(1), 29-39.

Tanriverdi, F., Unluhizarci, K., Kocyigit, I., et al. (2008). Brief Communication: Pituitary volume and function in competing and retired male boxers, *Annals of internal Medicine*; 148: 827-831.

Tanriverdi, F., Suer, C., Yapislar, H., Kocyigit, I., Selcuklu, A., Unluhizarci, K., ... & Kelestimur, F. (2013). Growth hormone deficiency due to sports-related head trauma is associated with impaired cognitive performance in amateur boxers and kickboxers as revealed by P300 auditory event-related potentials. *Clinical endocrinology*, 78(5), 730-737.

Taylor, M. J., & Keenan, N. K. (1990). Event-related potentials to visual and language stimuli in normal and dyslexic children. *Psychophysiology*, 27(3), 318-327.

Tirapu-Ustárroz, J., García-Molina, A., Luna-Lario, P., Roig-Rovira, T., & Pelegrín-Valero, C. (2008). Modelos de funciones y control ejecutivo (I). *Rev neurol*, 46(684), 92.

Tebano, M. T., Cameroni, M., Gallozzi, G., Loizzo, A., Palazzino, G., Pezzini, G., & Ricci, G. F. (1988). EEG spectral analysis after minor head injury in man. *Electroencephalography and clinical neurophysiology*, 70(2), 185-189.

Tommasone, B. & Valovich, T. (2006). Contact sports concussion incidence; *Journal of Athletic Training*; 41: 470-473

Von Bierbrauer, A., Weissenborn, K., Hinrichs, H., Scholz, M., & Künkel, H. (1992). [Automatic (computer-assisted) EEG analysis in comparison with visual EEG analysis in patients following minor cranio-cerebral trauma (a follow-up study)]. *EEG-EMG Zeitschrift für Elektroenzephalographie, Elektromyographie und verwandte Gebiete*, 23(3), 151-157.

Waliko, T., Vianco, D. & Bir, C. (2005). Biomechanics of the head for Olympic boxer punches to the face, *British Journal sport Medicine*; 39: 710-719.

Walker, A. E. (1994). The physiological basis of concussion: 50 years later. *Journal of neurosurgery*, 81(3), 493-494.

Warden, D. L., Bleiberg, J., Cameron, K. L., Ecklund, J., Walter, J., Sparling, M. B., ... & Arciero, R. (2001). Persistent prolongation of simple reaction time in sports concussion. *Neurology*, 57(3), 524-526.

Wechsler, D. (2003), Escala de Inteligencia de Wechsler para adultos III, España: TEA ediciones.

Yingling, C. D., & Hosobuchi, Y. (1984). A subcortical correlate of P300 in man. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology/Evoked Potentials Section*, 59(1), 72-76.

Zani & Proverbio (2003). *The Cognitive Electrophysiology of Mind and Brain*, Amsterdam: Academic Press.

Zazryn, T., Cameron, P. & McCrory, P. (2006). A prospective cohort study of injury in amateur and professional boxing, *British Journal Sports Medicine*; 40: 670–674.

Zazryn, T.R., McCrory, P. & Cameron, P.A. (2008). Neurologic Injuries in boxing and other combat sports, *Neurologic clinics*; 26 257-270.