



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE PSICOLOGÍA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS PROFESIONALES



SECUELAS COGNITIVAS DURANTE LA ETAPA AGUDA DEL TRAUMATISMO

CRANEOENCEFÁLICO EN NIÑOS EN EDAD PREESCOLAR

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

LICENCIADO EN PSICOLOGÍA

P R E S E N T A

ARTURO ARREGUÍN MALAGÓN

DIRECTORA: DRA. MAURA JAZMÍN RAMÍREZ FLORES

REVISORA: DRA. GABRIELA OROZCO CALDERÓN

SINODALES:

DR. FELIPE CRUZ PÉREZ

LIC. KATIA RODRÍGUEZ GONZÁLEZ

DR. GERARDO ORTIZ MONCADA

PROYECTO PAPIIT DGAPA IN307613-3

PROYECTO IMSS F-2015-3702-83

CIUDAD UNIVERSITARIA, CD. MX., 2017



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.

DR. JOSÉ LUIS OLVERA GÓMEZ
COORDINACIÓN AUXILIAR MÉDICA DE INVESTIGACIÓN EN SALUD
DELEGACIÓN SUR D.F. IMSS

DRA. MARÍA DEL CARMEN ROJAS SOSA
COORDINACIÓN AUXILIAR MÉDICA DE INVESTIGACIÓN EN SALUD
DELEGACIÓN SUR D.F. IMSS

DR. GUILLERMO ALEJANDRO SALAS MORALES
COORDINADOR DEL ÁREA CLÍNICA DE EDUCACIÓN EN INVESTIGACIÓN Y SALUD
HOSPITAL GENERAL REGIONAL NO. 2

DR. JAIME CONTRERAS VACA
SERVICIO DE TRAUMATOLOGÍA
HOSPITAL GENERAL REGIONAL NO. 2

DR. JOSÉ ADELFO SANTOS CORDERO
SERVICIOS DE URGENCIA PEDIATRÍA
HOSPITAL GENERAL REGIONAL NO. 2

AGRADECIMIENTOS

Esta investigación fue financiada por el Programa de Apoyo a Proyectos de Investigación e Innovación Tecnológica (PAPIIT) a través del Proyecto IN307613-3, bajo la supervisión de la Dra. Maura Jazmín Ramírez Flores y otorgado por la Dirección General de Asuntos del Personal Académico (DGAPA).

De igual forma, este trabajo no habría sido posible sin el apoyo del Proyecto de Investigación en Salud del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) con número de folio F-2015-3702-83 y del Hospital General Regional No. 2.

AGRADECIMIENTOS PERSONALES

A mi familia, por todo el apoyo y cariño que me brindan.

A mi madre Patricia Malagón, por estar siempre a mi lado, escuchando y siendo partícipe de mis alegrías y tristezas; pero, sobre todo, por tu amor incondicional.

A mi padre Arturo Arreguín, por todos los valores que me inculcaste, los cuales han formado parte importante del hombre que soy el día de hoy, por siempre creer en mí y darme palabras de aliento para seguir adelante. Gracias por brindarme tu amor.

A mis hermanos Fernando y Jorge Andrés, por hacerme pasar momentos de alegría y ayudarme a relajarme cuando me sentía agobiado por el estrés, por sus risas sinceras que me alegraban el día. Gracias por su cariño carnalitos.

A mi abuelita Columba Martínez, mis tíos Edgar Malagón y Daniel Bejarano; y mi tía María Teresa Gómez, por siempre tener los brazos abiertos para recibirme y apoyarme cuando lo requería. Son parte importante de este logro.

A la Dra. Maura, por su constante disposición para enseñarme lo hermoso y complejo que es el estudio de la Neuropsicología; por su apertura para escuchar mis quejas, dudas y sugerencias. También quiero agradecerle por la confianza que siempre depositaba en mí. Sencillamente, es una persona admirable Dra., gracias por todo.

A mi revisora, la Dra. Gabriela Orozco; y a mis sinodales, Dr. Felipe Cruz, Lic. Katia Rodríguez y Dr. Gerardo Ortíz, por aportarme su punto de vista con respecto a mi trabajo y sobre la psicología en general. Son excelentes profesionales y personas.

A todo el equipo de enfermeras y médicos del Hospital Regional No. 2 del IMSS, por su apoyo y constante disposición a colaborar en el proyecto; principalmente al Dr. Guillermo Salas, al Dr. Jaime Contreras y al Dr. José Santos. Gracias por confiar en el trabajo del psicólogo.

A todos los participantes del estudio y sus familiares, porque sin su colaboración y participación este estudio no hubiese sido posible. Además, por permitirme crecer como profesional y como persona; las experiencias e historias de vida que me compartieron son recuerdos que se quedarán conmigo por siempre.

A todo el equipo quienes conforman el Laboratorio de Neuropsicología y Cognición; en especial a Monse, Vero, Sarah, Gaby, Juan José, Elena, Maika, Ceci, Paty, Erica, Lydia, Alí, Brandon, Irel, Karla y Jessy; por cada cuestionamiento, propuesta, comentario y buena vibra que daban cada uno de ustedes, llevándome gratos momentos y haciendo grandes lazos de amistad.

A Rosa Flores, por ser mi compañera, maestra y amiga; eres una persona asombrosa, porque siempre estás dispuesta a enseñar a los demás y a aprender de ellos también. Gracias por tus consejos y por estar al pendiente de mis proyectos. Gracias por tu amistad.

A mis amigos, porque sé que puedo contar con ustedes en cada momento, por las pláticas que se prolongan hasta la madrugada, porque son mi sostén en momentos difíciles, por su cariño y comprensión; especialmente quiero agradecer a Jovany Salazar, Ángel Saavedra, María de Lourdes Morales, Sam, Irma Barba, David Luevano, Román Oteo, Marisol Arenas, Haydée Rodríguez, Gerardo Pérez, Susana González, Aideé Mosso, Jacqueline García, Erick Balderas, Christopher Escalona y Mariana Barragán. Es increíble todos los momentos que hemos pasado juntos, gracias por su amistad; ustedes se han vuelto mi segunda familia.

A mis nuevas amigas, Ailil Paulina Acosta, Ofelia Flores y Sara Torres, porque, a pesar del poco tiempo que tengo de conocerlas, me han brindado su amistad sincera, la cual espero perdure mucho tiempo.

A Belem Soriano Correa, gracias por brindarme tu cariño y tus alegrías, en poco tiempo te has convertido en una persona muy importante para mí.

Finalmente, quiero agradecer a la Universidad Nacional Autónoma de México, por darme las herramientas y el espacio para convertirme en un profesionalista e inculcarme los valores que

la han colocado como una de las mejores universidades del mundo. Siempre me esmeraré por poner en alto el nombre de la universidad y de mi país.

ÍNDICE

Resumen	1
Introducción	2
CAPÍTULO 1. Traumatismo craneoencefálico en la infancia	4
1.1. Definición de Traumatismo craneoencefálico	4
1.2. Epidemiología	5
1.3. Patofisiología	8
1.4. Clasificación del TCE	17
CAPÍTULO 2. Desarrollo cognitivo en la etapa preescolar	19
2.1. Desarrollo cerebral	19
2.2. Desarrollo cerebral y cognición en preescolares	22
CAPÍTULO 3. Alteraciones cognitivas después del TCE infantil	27
3.1. Factores que influyen en los resultados después del TCE infantil	28
3.1.1. Edad al momento de la lesión	28
3.1.2. Severidad de la lesión.....	29
3.1.3. Factores premórbidos de conducta y adaptación del niño.....	30
3.1.4. Tiempo de evolución de la lesión	30
3.1.5. Grupos de comparación	31
3.2. Procesos cognitivos alterados posteriores al TCE	32
3.2.1. Atención	32
3.2.2. Memoria	33
3.2.3. Habilidades perceptuales y motrices	34
3.2.4. Lenguaje	35
3.2.5. Funciones ejecutivas	36

3.2.6. Habilidades aritméticas.....	37
CAPÍTULO 4. Metodología	41
4.1. Planteamiento del problema.....	41
4.2. Justificación	42
4.3. Objetivo general	43
4.4. Objetivos específicos	43
4.5. Hipótesis	44
4.5.1. Hipótesis de trabajo	44
4.5.2. Hipótesis estadísticas	44
4.6. Variables	45
4.6.1. Variables orgánicas	45
4.6.2. Variables dependientes.....	46
4.7. Tipo de estudio	46
4.8. Diseño del estudio	47
4.9. Instrumentos	47
4.10. Participantes.....	50
4.10.1. Criterios de inclusión generales para todos los pacientes	50
4.10.2. Criterios de inclusión particulares por grupo de comparación.....	51
4.11. Procedimiento	51
4.12. Análisis estadístico	52
CAPÍTULO 5. Resultados	52
CAPÍTULO 6. Discusión y conclusiones.....	63
6.1. Discusión.....	63
6.2. Conclusiones.....	72

6.3. Aportaciones de la investigación.....	73
6.4. Limitaciones e implicaciones futuras	74
Referencias.....	76

RESUMEN

El traumatismo craneoencefálico (TCE) es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad infantil. Investigaciones anteriores reportan secuelas cognitivas, incluso ante lesiones leves. **Objetivo:** Conocer las características cognitivas en preescolares mexicanos con TCE leve agudo; así como explorar la relación de los resultados cognitivos con la edad de ocurrencia de la lesión y las características conductuales y adaptativas premórbidas. **Método:** Se evaluaron a 16 niños con TCE leve agudo (edad: 4.72; escolaridad: 1.66; hombres: 8; mujeres: 8), pareados por edad, sexo y escolaridad con 16 niños con traumatismo músculo-esquelético (TME). Se utilizó la Batería Neuropsicológica Luria Inicial para evaluar el desempeño cognitivo; y el cuestionario para padres de niños preescolares (P1) del Sistema de Evaluación de la Conducta de Niños y Adolescentes (BASC) en la valoración premórbida. **Resultados:** El grupo con TCE leve puntuó menor en operaciones numéricas en comparación con el grupo de TME. Los hombres tuvieron un rendimiento menor en gestos y praxias, memoria visual, vocabulario en imágenes y operaciones numéricas, comparándolos con sus pares de TME; mientras que en las mujeres no existieron diferencias entre los grupos de comparación. No se encontró relación entre la edad de ocurrencia del TCE y las pruebas cognitivas. Tampoco hubo diferencias en los cuestionarios del BASC, aunque se observó mayor variabilidad en las respuestas parentales de niños con TCE leve. **Conclusiones:** Preescolares con TCE leve son susceptibles a un menor rendimiento en operaciones aritméticas. El sexo en etapas tempranas del desarrollo podría influir en los resultados cognitivos posteriores al TCE leve agudo. En cambio, la edad de ocurrencia en este periodo podría no tener relación con los resultados cognitivos. Mientras que, no hay diferencias entre las características conductuales y adaptativas entre niños con TCE leve y otra lesión traumática sin compromiso de la cabeza.

Palabras clave: Traumatismo craneoencefálico leve, neuropsicología infantil, cognición, niños preescolares.

INTRODUCCIÓN

El traumatismo craneoencefálico (TCE) es la condición donde existen lesiones en las estructuras craneales, cerebrales y/o conectivas debido a fuerzas mecánicas provocadas por un agente físico externo, ocasionando repercusiones cognitivas, físicas y psicosociales (Maxwell, 2012). Estas repercusiones tienen un impacto importante en la vida diaria de las personas, en el caso de los niños, la lesión interfiere con el correcto desarrollo cerebral, afectando la adquisición de nuevos conocimientos y habilidades, fundamentales para el éxito académico y psicosocial (Lezak, Howieson, Bigler & Tranel, 2012; Roselli, Matute & Ardila, 2010; Semrud-Clikeman, 2001).

Se ha planteado que aquellas habilidades que estén presentando un rápido desarrollo al momento de la lesión son las que se verán mayormente afectadas (Dennis, 1988; Ewing-Cobbs, Prasad, Landry, Kramer & De Leon, 2004). Durante la etapa preescolar ocurren cambios muy rápidos a nivel anatómico y funcional en el cerebro (Brown et al., 2012), caracterizándose en un aumento en la superficie de los lóbulos frontales y áreas de asociación temporal; así como una mayor conexión cerebral funcional, por lo que una lesión en esta etapa puede repercutir en el desarrollo posterior del funcionamiento cognitivo, inclusive ante lesiones leves (Anderson, Catroppa, Morse, Haritou & Rosenfeld, 2001).

Debido a la importancia del tema y a la poca información que se tiene en el contexto latinoamericano sobre las consecuencias cognitivas del TCE infantil, la presente investigación tuvo como objetivo conocer las características del funcionamiento cognitivo en la etapa aguda del TCE leve en niños preescolares mexicanos; así como explorar la relación de los resultados cognitivos

con la edad de ocurrencia de la lesión y las características conductuales y adaptativas premórbidas de los niños reportadas por los padres.

A continuación, se presentan las principales características del TCE infantil, incluyendo su definición, epidemiología, patofisiología y clasificación. Posteriormente se presenta una revisión del desarrollo cerebral y cognitivo en la etapa preescolar. Una vez reportadas las particularidades del TCE infantil y los primordiales hitos de desarrollo cognitivo en preescolares, se exploran los principales factores relacionados con los resultados posteriores a esta condición y sus repercusiones cognitivas.

Ulteriormente, se presenta el método y los resultados obtenidos en la investigación, realizando el análisis comparativo entre los grupos y reportando tanto datos descriptivos como inferenciales.

Finalmente, se exponen la discusión y conclusiones conseguidas; además de las aportaciones, limitaciones e implicaciones futuras.

CAPÍTULO 1

TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO EN LA INFANCIA

1.1. Definición de Traumatismo craneoencefálico

El daño cerebral es una condición que ocurre de forma súbita en una persona, en donde se produce alteraciones en las estructuras cerebrales debido a alguna enfermedad o accidente (Ramírez, 2010). Entre estas lesiones se encuentra el traumatismo craneoencefálico (TCE), el cual se define como una lesión directa de las estructuras craneales, encefálicas y/o meníngeas, a consecuencia del efecto mecánico que provoca un agente físico externo y que puede originar un deterioro funcional (American Psychiatric Association [APA], 2002). Se observa un estado de confusión, un nivel alterado de conciencia, un estado de coma, o dificultad neurológica focal, motora o sensorial (Bruns & Hauser, 2003). Esta condición varía en su severidad, desde la forma más leve, donde se observan breves y transitorios cambios neurológicos, hasta la forma más severa en la que hay una gran deficiencia estructural y funcional en el cerebro, llevando a la persona a un estado comatoso, o inclusive a la muerte.

El TCE puede dividirse en TCE cerrado o abierto, siendo el TCE cerrado el que se presenta con mayor frecuencia. El primero ocurre cuando el agente físico externo que provoca la lesión no penetra el cráneo, pero se produce un efecto de golpe y contragolpe del cerebro con las paredes internas del cráneo por fuerzas de aceleración y desaceleración; mientras que en el TCE abierto sí ocurre esta penetración, exponiéndose el tejido cerebral y provocando su laceración por inclusión de fragmentos óseos (Lezak et al., 2012).

Las modernas técnicas médicas en el manejo de las lesiones cerebrales han permitido que incrementemente la cantidad de pacientes que sobreviven a un TCE; sin embargo, los sobrevivientes tienen que lidiar con las secuelas físicas, emocionales, sociales y cognitivas (Junqué, 1999), lo cual se refleja en una disminución en su calidad de vida.

En el caso de la población infantil, la lesión cerebral interfiere con los procesos de desarrollo, incidiendo en la adquisición de nuevos aprendizajes, los cuales son necesarios para el establecimiento de conocimientos y habilidades en etapas posteriores de la vida. Por ejemplo, las afectaciones en los procesos de desarrollo básicos del lenguaje pueden provocar dificultades en la adquisición de la lectura y escritura en etapas posteriores del desarrollo (Roselli et al., 2012).

1.2. Epidemiología

El TCE es una de las principales causas de muerte y discapacidad en el mundo entero, los datos epidemiológicos de su incidencia provienen de fuentes diversas y con información en muchas ocasiones incompleta, estimándose su incidencia de 250-300 casos por cada 100,000 habitantes (Burns & Hauser, 2003; véase también MAPFRE). En general, la máxima incidencia de TCE se presenta en el grupo de edad activa (15-35 años), siendo más frecuente en hombres que en mujeres (razón 3:1) (Benham & Chavda, 2002).

El TCE es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en niños (Pint, Poretti, Meoded, Tekes & Huisman, 2012a). En la población más joven, los datos internacionales muestran que el 50% de las muertes infantiles son por traumatismo con una mayoría de TCE, estimándose su incidencia en 185/100.000 hab./año, con dos picos: antes de los 5 años y durante la adolescencia tardía (Burns & Hauser, 2003). Se estima que por lo menos uno de cada diez niños

sufrirá durante la infancia un TCE, y aunque la mayoría son leves, el 10% de ellos son graves y conducen a la muerte en el 1,5% de los casos (De la Cueva & Arteaga, 2000).

En Estados Unidos se estima que alrededor de 450,000 niños se presentan en los departamentos de emergencia por año debido a un TCE, de esta población, 37,000 requieren hospitalización y 2,685 no sobreviven a causa de sus lesiones (Pint et al., 2012a). La mayoría de la población son varones, habiendo una proporción de 3:2 entre hombres y mujeres. En países Latinoamericanos escasea la información epidemiológica, aunque se han realizado esfuerzos individuales por caracterizar esta población en algunos hospitales, como es el caso de una investigación realizada por Carpio, Luizaga, Lafuente y Vásquez (2012) en un hospital infantil boliviano, donde se presentaron 226 pacientes con TCE entre el periodo de julio a diciembre del 2010. El 76% de los casos fueron TCE leve, 18% moderado y 6% grave, siendo el grupo etario de los 2-5 años con mayor incidencia (43.36%).

Dado que en México no existen estadísticas sobre TCE infantil en los servicios hospitalarios, podemos acercarnos a la problemática de esta condición por medio de los datos de las principales causas del TCE, la cual varía de acuerdo a la edad (Gharahbaghian, Schroeder, Mittendorff & Wang, 2011; Pint et al., 2012a). La principal causa durante el periodo perinatal son las lesiones que se producen durante el parto; en infantes y niños pequeños (entre 1 y 4 años) se deben principalmente a caídas; en niños más grandes hay una mayor prevalencia de accidentes al andar en bicicleta y ocasionados por vehículos automotores; mientras que en adolescentes las principales causas se deben por accidentes durante la práctica deportiva o con vehículos automotores.

En nuestro país, para la población entre los 5 y los 9 años de edad, los accidentes de tránsito ocupan el primer lugar de muerte por causas externas y las caídas accidentales ocupan el quinto lugar (Secretaría de Salud, 2008). En cuanto a la morbilidad por causas externas, la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT, 2012) documentó, de acuerdo a los testimonios de madres y cuidadores primarios, que el 4.4% de los niños había sufrido algún accidente no fatal en el último año; encontrándose en primer lugar las caídas con el 72.87%, seguida de golpes y quemaduras con el 17.45%, en segundo lugar, y los accidentes de tránsito con el 6.19% en tercer lugar.

Hay algunas publicaciones médicas en México sobre TCE en niños, entre ellas, en un estudio realizado por Gómez, Ramírez y Martínez (2004) se encontró mayor afección en pacientes del sexo masculino con el 56.8% de la población estudiada; mientras que los grupos de edades mayormente afectados fueron: lactantes (0-2 años de edad) con 36% y escolares (5-10 años) con 29.3%, siendo la causa más frecuente las caídas (68.2%) y los accidentes en la vía pública (36.3%). En otro estudio realizado por Osornio, Martínez y Torres (2007), se registró la incidencia de lesiones traumáticas pediátricas que requirieron hospitalización en el servicio de traumatología de una unidad médica, de enero de 1998 a diciembre de 2005; en este periodo se encontró que el 66.9% de la población lesionada fueron de sexo masculino. El 34.2% la hospitalización se debió al TCE, siendo mayor la incidencia en escolares (6-11 años) con un 37.7% y los preescolares (2-5 años) con un 36.8%.

1.3. Patofisiología

Los eventos fisiológicos que desencadenan las alteraciones después del TCE dependen de factores como el mecanismo de la lesión (biomecánica) y el tiempo en que ocurren las alteraciones estructurales y funcionales después del evento (Pint et al., 2012a). En cuanto al mecanismo de la lesión, son dos fuerzas las que interactúan en el momento de la lesión: la fuerza de impacto e impulso, las cuáles ocasionan tanto lesiones focales como difusas. La primera es resultado de la fuerza provocada por la colisión del objeto externo con la cabeza, ocasionando lesiones focales en el cráneo y cerebro; estas lesiones son denominadas lesiones directas (Gharahbaghian et al., 2011) y pueden ocasionar fracturas, contusiones cerebrales y hematomas epidurales. La fuerza de impulso se hace presente por la aceleración/desaceleración y rotación del cerebro en el interior del cráneo después de la colisión con el objeto externo, provocando que la masa encefálica golpee con las paredes internas de la bóveda craneal, presentándose lesiones en el sitio del impacto (lesiones de golpe) y en lugares opuestos a la lesión (lesiones de contragolpe). Estas lesiones son denominadas lesiones indirectas (Gharahbaghian et al., 2011) y pueden provocar hematomas subdurales o lesión axonal difusa.

En cuanto al tiempo de la lesión, las alteraciones se pueden clasificar en primarias y secundarias (Gharahbaghian et al., 2011). Las lesiones primarias ocurren como resultado directo del evento traumático, son usualmente irreversibles e involucran tanto lesiones directas como indirectas; mientras que las lesiones secundarias ocurren minutos, días o meses después del evento traumático, a consecuencia de las lesiones primarias, y las cuales son prevenibles.

Las lesiones secundarias resultan en el daño de los procesos fisiológicos normales, tanto intracraneales (mecanismos apoptóticos, necróticos y edema cerebral) como sistémicos (pobres mecanismos antiinflamatorios y de reparación; además de hipoxia, hipoperfusión o hiperperfusión) (Gharahbaghian et al., 2011). Las principales lesiones primarias y secundarias provocadas por el TCE se resumen en la tabla 1.

Tabla 1. Principales lesiones primarias y secundarias. Tomado y modificado de Pint et al. (2012b) y Gharahbaghian et al. (2011).

Clasificación	Tipo de lesión	Características
Lesiones primarias	<i>Conmoción</i>	Alteración en el estado mental inducido por un trauma que puede o no involucrar la pérdida de consciencia. Se le asocian síntomas clínicos como dolor de cabeza, confusión, náusea, vómito y letargo. Generalmente no se presenta daño estructural en el cerebro.
	<i>Contusión</i>	Ocurre cuando la corteza cerebral impacta directamente con las paredes internas del cráneo, provocando daño, principalmente, en la materia gris. Las contusiones pueden ser focalizadas (por el efecto del golpe) o en una localización remota al impacto (efecto de contragolpe).
	<i>Fracturas</i>	Alteración de los huesos del cráneo como resultado de una fuerza externa; se caracteriza dependiendo de su localización (occipital, parietal, temporal o frontal), patrón (lineal, hundimiento o con múltiples fracturas) y complejidad (abierta, asociada con una laceración; o deprimida, donde hay un hundimiento del hueso a comparación del resto del cráneo).
	<i>Hematoma epidural (HED)</i>	Es la acumulación de sangre entre la dura madre y la capa interna del cráneo.
	<i>Hematoma subdural (HSD)</i>	Es la acumulación de sangre entre la dura madre y la aracnoides. En la mayoría de veces ocurre ante una abrupta desaceleración al golpear el cráneo con un objeto o superficie externa.
	<i>Hematoma subaracnoideo (HSA)</i>	Es la acumulación de sangre entre la corteza cerebral y el espacio subaracnoideo, puede deberse a la ruptura de la membrana subaracnoidea, de vasos capilares o por la redistribución de una HIV a consecuencia directa del trauma, contusión o hemorragia intracerebral.
	<i>Hemorragia intraventricular (HIV)</i>	Es la acumulación de sangre en el interior de los ventrículos, la cual puede deberse a la disección de un gran hematoma intracerebral, por el desgarrar de venas subependimales o estructuras periventriculares (p. ej., fórnix, cuerpo calloso); o como extensión retrógrada de una HSA en el sistema ventricular.
	<i>Lesión axonal difusa (LAD)</i>	Ocurre como resultado de las fuerzas de aceleración/desaceleración combinada con fuerzas rotacionales que se ejercen en el cerebro, provocando la ruptura de vasos sanguíneos y de tractos neuronales. Se considera la principal causa de déficits neurocognitivos y su principal marcador clínico es la pérdida de consciencia inmediata al evento traumático.
	<i>Hematoma intracerebral</i>	Ocurre como consecuencia de la ruptura de vasos sanguíneos intraparenquimales provocada por lesiones de cizallamiento.
	<i>Lesiones vasculares primarias</i>	Incluye las oclusiones, laceraciones o disecciones arteriales; fistulas cavernosas de la carótida, pseudoaneurisma arterial; y oclusiones o rupturas venosas.
Lesiones secundarias	<i>Edema cerebral difuso</i>	Se refiere a la inflamación del cerebro debido a la liberación de químicos excitotóxicos de las células (edema excitotóxico) o por alteraciones en el flujo sanguíneo del cerebro (edema vasogénico). Se manifiesta entre las 24 y 48 hrs. después del trauma.
	<i>Herniación cerebral</i>	Se refiere al desplazamiento del tejido cerebral debido a las lesiones primarias o al edema cerebral difuso, lo cual ocasiona la compresión u obstrucción de las arterias cerebrales o vías ventriculares; además de que genera un aumento de la presión en diferentes zonas intracerebrales.
	<i>Isquemia cerebral</i>	Puede ser resultado de una hipoxia o edema cerebral, compresión de las estructuras vasculares; o como consecuencia de hematomas, herniaciones o lesiones vasculares primarias, lo cual ocasiona una reducción del aporte sanguíneo cerebral.

Es importante recalcar que existen diferencias tanto estructurales como funcionales entre niños y adultos, estas diferencias han llevado a debates acerca de si las características inmaduras cerebrales permiten soportar y recuperarse mejor de un evento lesivo o, por el contrario, mientras más inmaduro es el cerebro, ante un daño cerebral, pueden existir alteraciones que provoquen un desarrollo anormal en el funcionamiento conductual, cognitivo, emocional y social (Gil, 2003). Dadas las recientes investigaciones en neurociencias y en neuropsicología del desarrollo, actualmente se considera que la edad en que ocurre el daño cerebral es un factor importante en el pronóstico y recuperación funcional después del TCE (Gil, 2003; Maxwell, 2012; Sinopoli & Dennis, 2012).

Pint y colaboradores (2012a) realizaron una revisión sobre las características biomecánicas y anatómicas en los niños que los hacen más susceptibles a determinados tipos de lesiones. A continuación, se mencionan estas características.

- *Cráneo*: el cráneo pediátrico es menos rígido, por lo que el grado de movimiento en respuesta al estrés mecánico es mayor que en el adulto, permitiéndole una mejor absorción del impacto.
- *Cerebro*: el cerebro inmaduro presenta una mayor concentración de agua y menor mielinización de los tractos neuronales (Maxwell, 2012; Pint et al., 2012a). Gracias a las tecnologías modernas en neuroimagenología funcional es posible observar que hay diferentes tasas de mielinización en diferentes zonas cerebrales a lo largo del desarrollo, haciendo más susceptibles a ser dañadas aquellas conexiones que se encuentran

inmaduras, esto debido a que las fibras nerviosas desmielinizadas presentan una rápida degeneración después del TCE a causa de una cascada patológica, que incluye: la pérdida del transporte axonal, acumulación de químicos intraaxonales (p.ej. la proteína precursora de la β -amiloide), acumulación anormal de iones de calcio intracelular, disfunción mitocondrial, y la señalización de la muerte celular programada (Maxwell, 2012).

- *Músculos del cuello:* Los niños presentan una musculatura más débil en el cuello que, aunado con una cabeza más grande en proporción a su cuerpo, les dificulta contrarrestar las fuerzas de aceleración-desaceleración y rotacionales que ocurren durante el evento traumático.
- *Talla de la cabeza:* Como se mencionó anteriormente, los niños presentan una cabeza más grande en proporción con su cuerpo, a diferencia de los adultos; además de que la mayor concentración de agua en el cerebro y la musculatura débil del cuello hace más difícil el control cefálico en los niños.

Dadas las características anteriores, los niños son más susceptibles a lesiones axonales difusas, hemorragias subdurales, contusiones y lesiones vasculares primarias (Maxwell, 2012; Pint et al., 2012b).

Las características del Sistema Nervioso Central (SNC) infantil sugiere una mayor vulnerabilidad al daño cerebral difuso (Maxwell, 2012). De acuerdo con Maxwell (2012), las 3 principales variables fisiológicas que influyen en los resultados posteriores al TCE en el SNC infantil son: 1) la maduración de las neuronas y las células gliales en el sitio de la lesión; 2) el nivel de maduración de la materia blanca central cerebral, que refleja un mayor nivel de integridad y

asociación entre las regiones cerebrales; y 3) el efecto de la lesión en el posterior desarrollo y maduración de las redes en la unidad neurovascular cerebral, la cual está conformada por neuronas, células gliales (astrocitos, oligodendrocitos, microglía) y la red de vasos sanguíneos cerebrales (Maxwell, 2012). Por lo que, a continuación, se describirán los cambios fisiológicos que se han encontrado en estos componentes durante la etapa aguda del TCE infantil.

Cambios a nivel neuronal. Después del evento traumático cerebral ocurre un efecto en cadena de procesos fisiológicos neuronales que llevan, en última instancia, a la muerte neuronal en el sitio de la lesión y en áreas periféricas. Las fuerzas de lesión primaria dañan los canales de sodio en la membrana neuronal, resultando en una entrada masiva de iones de sodio y de calcio. El incremento de calcio lleva a varios cambios intracelulares: 1) frena los procesos mitocondriales, lo cual lleva al cese de la síntesis de ATP, resultando en la falla del funcionamiento membranal relacionado con los transportadores y bombas transmembranales, acrecentando el influjo de calcio; 2) activa la producción de proteasas, las cuales provocan la disolución del citoesqueleto, ocasionando una axotomía secundaria; 3) liberación de citocromo C, al despolarizar la membrana mitocondrial, permitiendo la activación de caspasas (Barrientos et al., 2011; Maxwell, 2012). Se ha reportado (von Reyn et al., 2009) que las caspasas pueden mediar la proteólisis de las subunidades α de los canales de sodio, generando un incremento en la entrada de calcio intracelular y repitiéndose el proceso fisiopatológico en células vecinas. Todos estos eventos desencadenan los procesos de muerte celular programada, alterando el desarrollo normal de circuitos y vías neuronales, lo cual se ha relacionado con cambios a nivel conductual, emocional y cognitivo (Anderson, et al., 2009).

Cuando la lesión ocurre en fibras nerviosas no mielinizadas, la respuesta fisiopatológica es más rápida, ocasionando la alteración en el citoplasma y el citoesqueleto en un tiempo más corto, en comparación con fibras mielinizadas (Reeves et al., 2005); esto puede deberse a que la cobertura de mielina disminuye la vulnerabilidad a las alteraciones por fuerzas mecánicas; al igual de que permite el desarrollo de mayor concentración de neurofilamentos en el citoesqueleto, incrementando su resistencia mecánica (Staal & Vickers, 2011).

Cambios a nivel de células gliales. Cuando ocurre una lesión leve o moderada en el cerebro, los astrocitos proveen un efecto protector contra la degeneración neuronal; sin embargo, este efecto se pierde ante lesiones severas (Myer et al., 2006). Una posible explicación de lo anterior es que cuando la lesión no es severa, hay un aumento de gliosis astrocítica, lo que regula los valores de anisotropía fraccional (FA) (Budde et al., 2011). En cambio, cuando la lesión es más severa o cuando existe alteración en el funcionamiento de los astrocitos, hay una propagación de señales de calcio en cientos de micrómetros por medio de uniones comunicantes (*gap junction*) entre los astrocitos, exacerbando el déficit de ATP al alterar el funcionamiento mitocondrial y activando las proteasas, permitiendo la proteólisis de canales de sodio (von Reyn, et al., 2009).

Después del TCE hay una pérdida de oligodendrocitos que se extiende desde los primeros días hasta un año posterior a la lesión (Williams et al., 2001), cuyo principal mecanismo de pérdida es por axotomía secundaria (Sulaiman et al., 2011), indicando que la pérdida axonal es un proceso progresivo que se puede mantener muchos meses posteriores a la lesión.

Cambios en el sistema vascular. Las alteraciones vasculares (p.e. hematoma, hemorragia, isquemia) pueden ser como resultado del daño primario o secundario. La magnitud de la lesión

variará según el tamaño del vaso sanguíneo, por lo que se verá mayor cantidad de zonas comprometidas cuando la lesión se da en una arteria grande, en comparación con el daño causado en capilares o vasos pequeños. En una hemorragia, las estructuras cerebrales se verán sometidas a un aumento de presión, provocando la oclusión de los giros y surcos de la corteza; al igual de que puede estrujar vasos sanguíneos normales en otras partes del cerebro llevando a un aumento de las zonas isquémicas (Freides, 2007). La isquemia es el principal mecanismo de daño secundario; la limitación del flujo cerebral sanguíneo reduce el aporte de los requerimientos esenciales para las células (p.e. oxígeno, glucosa), al igual de que la posterior restauración del flujo sanguíneo en la zona isquémica (p.e. reperfusión) permite la migración de leucocitos, proteasas y radicales libres en el tejido pro-inflamatorio isquémico (Collard & Gelman, 2001), extendiéndose el daño.

De acuerdo con lo anterior, la dinámica y complejidad del TCE involucra varios componentes cuyo principal blanco es aumentar la permeabilidad de la membrana mitocondrial (p.e. estrés oxidativo, liberación de neurotransmisores excitatorios, mecanismos proteolíticos) ocasionando procesos apoptóticos y necróticos. Todos estos cambios patofisiológicos se esbozan en la figura 1.

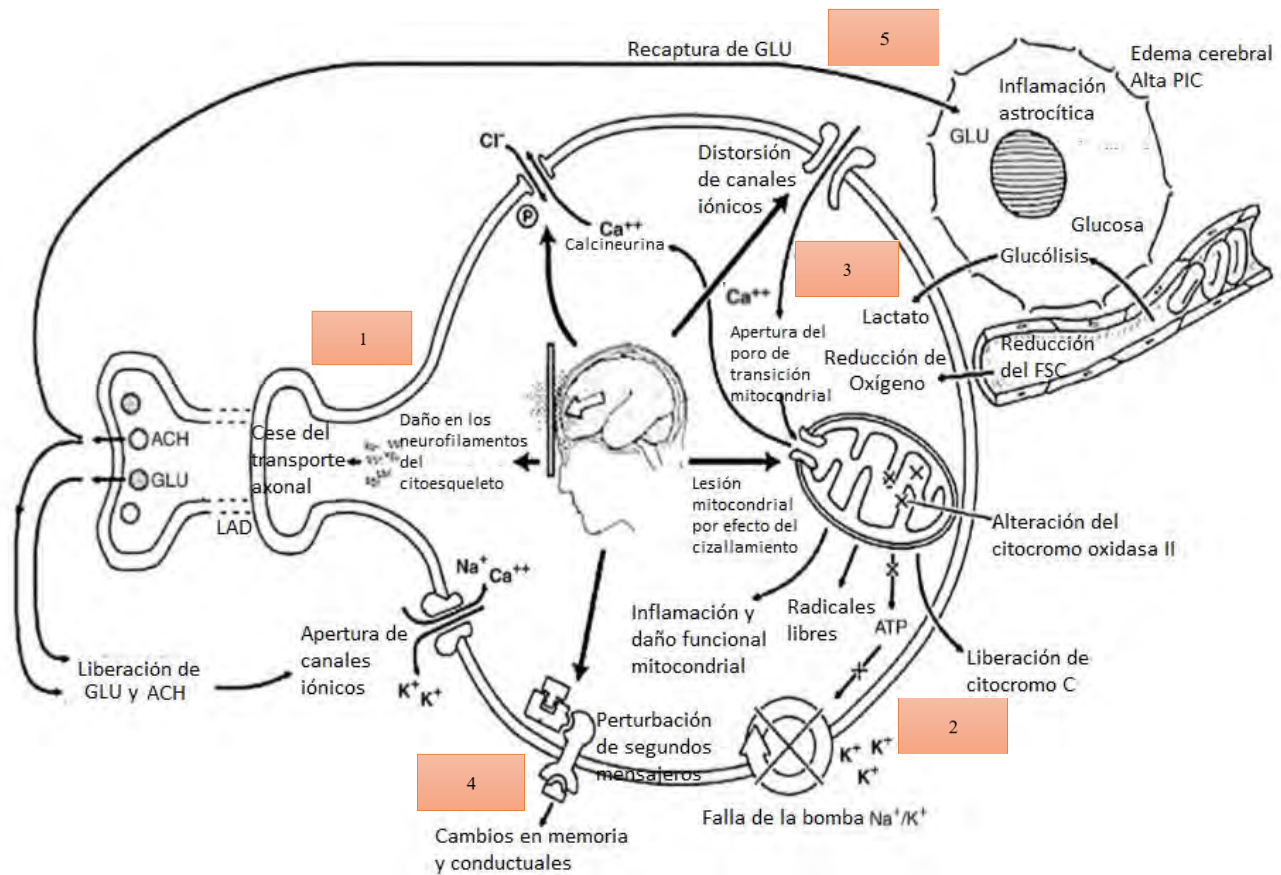


Figura 1. Principales mecanismos patofisiológicos del TCE. Las fuerzas de lesión primaria generan una cascada de mecanismos fisiológicos, entre los que se encuentran: 1) El daño en los neurofilamentos del citoesqueleto, lo cual genera un cese en el transporte axonal, un incremento en el flujo del Ca^{++} intracelular y liberación de neurotransmisores excitatorios (ACH y GLU); 2) La entrada masiva de Ca^{++} frena los procesos mitocondriales, interrumpiendo la síntesis de ATP, lo que lleva a la falla en la bomba de $\text{Na}^{+}/\text{K}^{+}$; 3) La desregulación de Ca^{++} intracelular provoca la apertura del poro de transición mitocondrial, trayendo como consecuencia la liberación de citocromo C y el aumento de radicales libres; 4) La falla mitocondrial activa la producción de caspasas, las cuales median la proteólisis en subunidades α en receptores metabotrópicos, provocando la perturbación de segundos mensajeros; 5) El aumento de GLU extracelular lleva a la inflamación de astrocitos circundantes, desencadenándose el edema cerebral e interfiriendo con el FSC. Todos estos cambios activan procesos de muerte celular programada, exacerbación del daño y alteración de circuitos neuronales. (Tomado y modificado de Mazzeo et al., 2009). ACH=Acetil colina; GLU=Glutamato; LAD=Lesión Axonal Difusa; FSC=Flujo Sanguíneo Cerebral; PIC=Presión Intracerebral; ATP=Adenosín Trifosfato; Cl^{-} =Cloro; Na^{++} =Sodio; K^{+} =Potasio.

1.4. Clasificación del TCE

La severidad del TCE en la etapa aguda posterior a la lesión se obtiene, principalmente, con la Escala de Coma de Glasgow (ECG) (Teasdale & Jannett, 1981), la cual evalúa tres tipos de respuesta del paciente: movimiento ocular, respuesta motora y respuesta verbal. Por cada tipo de respuesta se obtiene una puntuación, por lo que la suma de las 3 da la puntuación total, la cual va de 3 a 15 puntos. De acuerdo a la ECG se puede clasificar la severidad del TCE en: leve=13-15, moderado= 9-12, y severo=3-8. Esta escala ha sido adaptada a la población infantil, la cual se presenta en la tabla 2.

Tabla 2. Escala de coma de Glasgow y su adaptación por edad. Tomado y modificado de Cambra y Palomeque (2005).

Respuesta			Puntuación
Ocular			
Mayores a 1 año.		Menores a 1 año.	
Apertura espontánea		Apertura espontánea	4
Apertura por órdenes verbales		Respuesta a la voz	3
Respuesta al dolor		Respuesta al dolor	2
Sin respuesta		Sin respuesta	1
Motora			
Mayores a 1 año.		Menores a 1 año.	
Obedece órdenes		Movimientos espontáneos	6
Localiza el dolor		Se retira al contacto	5
Se retira al dolor		Se retira al dolor	4
Flexión al dolor		Flexión al dolor	3
Extensión al dolor		Extensión al dolor	2
Sin respuesta		Sin respuesta	1
Verbal			
Mayores de 5 años	2-5 años	Menores de 2 años	
Orientada	Palabras adecuadas	Sonríe, balbucea	5
Confusa	Palabras inadecuadas	Llanto consolable	4
Palabras inadecuadas	Llora o grita	Llora ante el dolor	3
Sonidos incomprensibles	Gruñe	Se queja ante el dolor	2
Sin respuesta	Sin respuesta	Sin respuesta	1
Puntuación Total			3-15

Además de la ECG, hay otros criterios que se toman en cuenta en la clasificación del TCE, estos criterios incluyen el tiempo de pérdida de conciencia (PC), el tiempo de la amnesia postraumática (APT) y los resultados obtenidos por estudios de neuroimagen.

El tiempo de PC abarca el periodo de coma hasta que la persona es consciente de lo ocurrido alrededor del evento traumático (Ramírez, 2010); el tiempo de la APT incluye el periodo de coma y se extiende hasta que el paciente es capaz de recordar de forma confiable y consistente los eventos ocurridos posteriores al evento traumático. El paciente puede presentar pérdida de la información anterior al TCE (amnesia retrógrada), además de presentar olvido de la información que va presentando día con día después del TCE (amnesia anterógrada) (Ardila & Ostrosky, 2012). Mientras que los estudios de neuroimagen son una excelente herramienta para la toma de decisiones quirúrgicas y el pronóstico de recuperación (Pint et al., 2012a); sin embargo, en muchas ocasiones estas técnicas no cuentan con la sensibilidad suficiente para la localización de alteración, principalmente ante un TCE leve.

A pesar de la utilidad de estos parámetros (PC, APT y estudios de neuroimagen) en estudios con adultos (Lezak et al., 2012), en la población infantil es difícil medirlos, ya que los instrumentos utilizados se basan en lo encontrado en población adulta, los cuales requieren de una respuesta verbal y precisión en la percepción del tiempo transcurrido desde el momento de la lesión. Por otra parte, se ha hecho referencia de que la evaluación neuropsicológica también puede ayudar a la exploración de la intensidad de alteraciones cognitivas posteriores al TCE (Ramírez, 2010).

CAPÍTULO 2

DESARROLLO COGNITIVO EN LA ETAPA PREESCOLAR

2.1. Desarrollo cerebral

El desarrollo cerebral es un proceso dinámico que comienza en el periodo prenatal y se extiende a lo largo del ciclo vital, alcanzando su máxima madurez alrededor de los 30 años (Groeschel et al., 2010), siendo factores tanto genéticos como ambientales los que influyen en este desarrollo. Durante la primera infancia, la cual comprende desde el segundo mes hasta los seis años de vida, los principales procesos madurativos se caracterizan por un aumento en la sinaptogénesis, mielinización y arborizaciones dendríticas (Lenroot & Giedd, 2006), estableciéndose una direccionalidad de estos procesos madurativos desde estructuras subcorticales (p.ej. ganglios basales) hacia estructuras corticales (p.ej. corteza motora primaria); además de que primero son las áreas sensoriales y motoras primarias de la corteza las que alcanzan su mayor desarrollo, seguidas de las áreas de asociación; es decir, hay un patrón de desarrollo vertical y horizontal (Roselli et al., 2010).

Hay varios indicadores cuantitativos de la maduración del cerebro, como son los cambios en la superficie, grosor y volumen cortical. Shaw y colaboradores (2008), por medio de imagenología por resonancia magnética, encontraron tres tipos de patrones de crecimiento cerebral en una población que iba de los 3.5 a los 33 años: 1) lineal, el cual se caracterizaba por un incremento o decremento progresivo en el tiempo, y tiene relación con áreas filogenéticamente más antiguas; 2) cuadrático, caracterizado por una fase de incremento seguida por otra fase de decremento; y 3) cúbica, cuyo patrón seguía un aumento, en primer lugar,

seguido por un decremento y finalizando con otro aumento; esta trayectoria se relaciona con áreas filogenéticamente más recientes como la corteza prefrontal. Hallazgos como éste dan sustento a la tesis de que el desarrollo de la corteza cerebral sigue un patrón vertical (desde estructuras profundas a estructuras externas), en donde estructuras filogenéticas más antiguas siguen un patrón menos complejo de desarrollo que estructuras más recientes (Shaw et al., 2008).

Por otro lado, los procesos madurativos varían entre zonas corticales y se manifiestan por diferentes patrones. Brown y colaboradores (2012) observaron el cambio en la superficie, grosor y volumen en las diferentes áreas corticales en una población de los 4 a los 20 años por medio de imagenología cerebral, los investigadores observaron que durante la etapa preescolar ocurren una gran cantidad de cambios en la morfometría cerebral, siendo la corteza prefrontal y áreas de asociación temporal quienes experimentan un aumento importante en su superficie, mientras que hay un decremento en el grosor de regiones occipitales medias y polares; además, hay diferencias en el volumen, habiendo un aumento en regiones motoras y premotoras, por un lado, y una disminución en áreas somatosensoriales primarias, por otro lado. Todos estos cambios indican trayectorias particulares de desarrollo en las diferentes áreas del cerebro. Como lo mencionan Sowell y colaboradores (2002), el adelgazamiento cortical podría estar relacionado con un incremento en la mielinización de los tractos de la materia blanca, lo que indicaría un aumento en la conexión cerebral funcional de esas zonas; mientras que el aumento de la superficie podría indicar procesos de especialización y refinamiento funcional.

Otro indicador de maduración cerebral es el incremento en el proceso de mielinización de los axones que permite una conducción más rápida del impulso nervioso y da un mayor soporte

al axón ante cambios bruscos en el entorno, como ante una lesión cerebral. Durante los primeros años de vida hay un gran crecimiento en la materia gris cerebral (Knickmeyer et al., 2008), el cual sigue un curso de “U invertida” con variaciones en la edad, variando los picos máximos de desarrollo en los diferentes lóbulos cerebrales; en cambio, la sustancia blanca muestra un incremento lineal que se extiende hasta la adultez (Lenroot & Giedd, 2006), alcanzando su máximo desarrollo las fibras de proyección largas, en primer lugar, seguidas de las fibras comisurales y por último las fibras de asociación (Mukherjee & McKinstry, 2006). Por lo que, a nivel cerebral hay un aumento importante de la niñez a la adolescencia en conexiones nerviosas (Shaw et al., 2006; Sowell et al., 2003), encontrándose diferencias en tractos importantes como el fascículo uncinado, el fascículo longitudinal superior, las radiaciones talámicas anteriores, la región frontoparietal de la corona radiada y el cuerpo caloso, los cuáles no se encuentran completamente maduros hasta después de la adolescencia tardía (Asato et al., 2010).

Uno de los factores que varía de forma importante a lo largo del desarrollo es la plasticidad del cerebro; es decir, la capacidad que tiene para modificar su estructura y función ante estímulos medioambientales, por ejemplo, durante el aprendizaje o por algún proceso patológico. Esta plasticidad tiene su correlato morfo-funcional en la modificación de la unidad neurovascular (neurona-glía-vasos sanguíneos); sin embargo, las investigaciones se han centrado mayormente a la plasticidad ocurrida en las neuronas, observando modificaciones en el desarrollo de arborizaciones dendríticas y en el establecimiento de nuevas conexiones (sinaptogénesis), los cuáles son procesos que se dan en gran abundancia durante la primera infancia (Lenroot & Giedd, 2006). La plasticidad cerebral ha sido muy relacionada con la recuperación después de una lesión, indicando una mayor recuperación en los niños a comparación de los adultos ante lesiones focales

(Portellano, 2007; Roselli et al., 2010); sin embargo, durante la niñez se es más susceptible a presentar daño difuso cerebral, lo cual puede traer alteraciones importantes en la adquisición de nuevos aprendizajes a lo largo de la vida (Anderson et al., 2005). En otras palabras, la plasticidad permite una mejor recuperación ante lesiones focales que ante lesiones difusas; además se deben de considerar otros factores como la estimulación ambiental recibida después de la lesión, así como el nivel de maduración alcanzado por el niño antes de la lesión (Portellano, 2007).

En conclusión, el desarrollo cerebral es un proceso complejo, en donde intervienen factores genéticos y ambientales, que se extiende a lo largo de la vida. Las principales características durante la primera infancia en el desarrollo cerebral es un aumento en la sinaptogénesis, arborizaciones dendríticas y mielinogénesis, siguiendo una trayectoria de desarrollo desde áreas subcorticales a corticales y de áreas sensoriales y motoras primarias hacia áreas de asociación. Sin embargo, la maduración estructural y funcional del cerebro no es homogénea, variando entre diferentes zonas el momento en que alcanzan su pico de mayor desarrollo. Además, la plasticidad cerebral es un fenómeno que ocurre a lo largo de la vida, siendo mayor en niños que en adultos, permitiendo modificar la estructura y función cerebral ante estímulos ambientales. Aunque estas características del cerebro infantil en desarrollo le permiten recuperarse mejor de una lesión focal, lo hace más vulnerable a alteraciones difusas que pueden traer consecuencias importantes en la adquisición de nuevos aprendizajes.

2.2. Desarrollo cerebral y cognición en preescolares

Conforme maduran las estructuras cerebrales y se integran de forma coordinada diferentes regiones, también los procesos cognitivos se vuelven más eficientes. En la etapa

preescolar hay cambios importantes en el funcionamiento cognitivo, los cuales serán descritos a continuación.

Percepción: Durante esta etapa se observa una mayor consolidación en la lateralización de funciones perceptuales y motrices. Se puede observar una preferencia del oído derecho en el análisis de la información semántica, mientras que el izquierdo es más hábil en la discriminación de tonos emocionales (Korkman, Granström & Berg, 2004). Ante estímulos visuales, hay una preferencia en el campo visual derecho para el procesamiento de rostros (Sergent & Villemure, 1989) y números (Hatta, 1991); en cambio, el campo visual izquierdo presenta un mejor rendimiento en el reconocimiento de formas (Hatta, 1991). Entretanto, hay una mejor discriminación de objetos, por medio del tacto, de la mano izquierda (Rose, 1984). También, a partir de los 4 años se encuentra una mayor consistencia en la preferencia manual (Medland et al., 2009). Estos cambios en la lateralización de las funciones se han relacionado con un mejor desempeño en pruebas cognitivas (Boles, Barth & Merrill, 2008).

Atención y memoria: La atención y la memoria son dos procesos estrechamente relacionados y paralelos en su desarrollo (Ruíz-Contreras & Cansino, 2005) mostrando un desarrollo rápido durante la infancia. La ejecución ante tareas de atención auditiva y visual se incrementa notablemente entre los 5 y 8 años; al igual que la capacidad para almacenar información a corto y largo plazo (Korkman, Kemp & Kirk, 2001; Matute, Sanz, Guzmá, Rosselli & Ardila, 2009), esto último podría deberse al desarrollo de estrategias de almacenamiento y recuperación mediadas de forma importante por el lenguaje (Hulme, Maughan & Brown, 1991) y la inhibición de información irrelevante (Gómez, Ostrosky & Próspero, 2003). Además, entre los

4 y 6 años hay un aumento del tiempo en que el niño puede atender y mantener la atención selectivamente, de igual forma, los niños de 6 años son mejores para cambiar su foco atencional de un aspecto del estímulo a otro con mayor precisión en comparación con niños de 4 años (Espy, 1997; Zelazo, Muller, Frye & Marcovitch, 2003). Se han relacionado estos cambios en la capacidad atencional y de memoria con la mielinización de estructuras como el hipocampo y el cuerpo calloso (Giedd et al., 1999); asimismo, se ha observado una disminución gradual de las sinapsis y aumento en las arborizaciones dendríticas en la corteza prefrontal (Anderson & Reidy, 2012; Gómez et al., 2003).

Habilidades visoespaciales: Los niños preescolares pueden orientarse en el espacio y dirigir su conducta ante estímulos de manera selectiva, al igual que pueden completar tareas de memoria que impliquen la localización de objetos (Anderson & Reidy, 2012); sin embargo, durante esta etapa aún no hay una clara consistencia de la comprensión entre izquierda y derecha (Clark & Klonoff, 1990); de igual forma, es poco precisa la direccionalidad que utilizan para realizar operaciones de conteo, suma y resta; mientras que ya utilizan su espacio personal para realizar estas operaciones numéricas sencillas por medio del uso de sus dedos, el cual es una herramienta importante en la adquisición y desarrollo de habilidades numéricas (Rinaldi, Gallucci & Girelli, 2016). Algunos autores señalan que estos procesos visoespaciales se relacionan con la mielinización de la formación reticular, de las comisuras cerebrales y de las áreas intracorticales de asociación (Spreeen et al., 1995).

Lenguaje: En cuanto a las habilidades lingüísticas, los niños preescolares realizan construcciones de frases y oraciones de acuerdo a las reglas de sintaxis y gramática del idioma

(Sternberg, 2011); además, hay un crecimiento importante en el vocabulario entre los 4 años (alrededor de 1500 palabras) y los 6 años (aproximadamente 4,000 palabras) (Portellano, 2007). Por otro lado, pueden presentar dificultades en la articulación de algunos fonemas a los 4 años, aunque estas dificultades no se encuentran presentes entre los 5 y 6 años, teniendo un lenguaje expresivo totalmente inteligible (Rosselli et al., 2010). Estas características se relacionan con la maduración en la conectividad entre las áreas de Broca y Wernicke, observándose un aumento en la mielinización del fascículo arqueado (Su et al., 2008). También, es importante mencionar el papel mediatizador del lenguaje en el desarrollo de otras funciones cognitivas, ya que influye en el control y regulación de la conducta del niño, siendo principalmente ligado con el funcionamiento de la atención y las funciones ejecutivas (Quintanar & Solovieva, 2002); al igual que permite ampliar la capacidad de memoria al incidir en el almacén lexical (Hulme et al., 1991).

Funciones ejecutivas: Las funciones ejecutivas son un amplio espectro de procesos cognitivos que permiten la formulación e implementación de planes efectivos para el cumplimiento de metas (Anderson & Reidy, 2012; Florencia, Cervigni & Martino, 2011). Durante la etapa preescolar se observa una mejora en la regulación de la conducta del niño, permitiéndole desarrollar de forma paralela habilidades sociales y de regulación emocional (Carlson & Wang, 2007). Entre los 3 y 4 años los niños presentan dificultades para inhibir respuestas impulsivas y tienen mayores errores perseverativos en comparación con niños entre 5 y 6 años (Carlson, 2005; Lemmon & Moore, 2007). Además, los niños más pequeños son menos eficaces para cambiar su foco atencional, generar estrategias alternativas y categorizar objetos en comparación con niños más grandes en la etapa preescolar (Espy & Cwik, 2004; Smidts, Jacobs & Anderson, 2004). Estos

cambios se han ligado con el desarrollo de la corteza prefrontal y sus conexiones con otras áreas cerebrales (Anderson & Reidy, 2012; Florencia et al., 2011).

Por lo tanto, podemos concluir que durante la etapa preescolar ocurren cambios importantes en todos los dominios cognitivos. Estos dominios cognitivos funcionan de manera integrada, con el compromiso de diferentes sistemas neurales distribuidos en el cerebro, que conforme se desarrollan hay una mayor coordinación e integración de los mismos, lo cual se ve reflejado en un aumento en la eficacia de los procesos cognitivos (Anderson & Reidy, 2012).

CAPÍTULO 3

ALTERACIONES COGNITIVAS DESPUÉS DEL TCE INFANTIL

El objetivo general de la neuropsicología es “el estudio de la organización cerebral de la actividad cognitiva-conductual, así como el análisis de sus alteraciones en caso de patología cerebral” (Rosselli, Matute & Ardila, 2010, p.3). Por lo que, la neuropsicología infantil sería una subespecialidad de la neuropsicología, la cual está dirigida al estudio de esta organización cerebral en los niños. Por lo tanto, tal como lo mencionan Anderson, Northam, Hendy y Wrennall (2005), la neuropsicología infantil estudia las relaciones entre el cerebro y la conducta/cognición dentro del contexto dinámico de un cerebro en desarrollo.

Considerando las características propias de la población infantil, Roselli y colaboradores (2010) marcan algunos puntos que se deben considerar en el análisis neuropsicológico en los niños:

- El niño posee un cerebro en desarrollo y, en consecuencia, se encuentra en un estado de adquisición de conocimientos y habilidades.
- El perfil resultante de la evaluación neuropsicológica durante la niñez varía considerablemente a través del tiempo y se espera generalmente una correlación positiva entre la edad y el puntaje obtenido; es decir, conforme vaya creciendo el niño se desempeñará mejor ante la evaluación neuropsicológica.
- La recuperación observada en un cerebro infantil puede ser significativamente mayor que en adultos; sin embargo, las alteraciones adquiridas en la niñez suelen ser más globales y

generalizadas, caracterizadas por alteraciones en el procesamiento de la información y en el desempeño de funciones ejecutivas (Yeates, 2000).

- En la población infantil hay dos momentos ligados a la plasticidad cerebral: 1) aquella que permite una recuperación de las habilidades adquiridas antes de la lesión (premórbidas); y 2) aquella que permitirá los nuevos aprendizajes que serán adquiridos posteriormente a la alteración cerebral (Hécaen, 1976).
- Hay una disociación entre la edad de la lesión y la edad del síntoma. Pudiendo presentarse el síntoma tiempo después de la aparición de la lesión (Lopera, 1992).

Por lo tanto, en el caso del TCE infantil es fundamental tomar en consideración factores como la edad al momento de la lesión, el tiempo de evolución (el tiempo transcurrido desde la lesión hasta la evaluación de las secuelas), la severidad de la lesión; así como conocer el desarrollo del niño antes de la lesión. A continuación, se comentarán estos factores.

3.1. Factores que influyen en los resultados después del TCE infantil

3.1.1. Edad al momento de la lesión

La etapa de desarrollo en que ocurre la lesión es un factor importante al evaluar los déficits en el TCE. Estudios previos han encontrado un peor rendimiento en procesos atencionales (Ewing-Cobbs et al., 1998; Bakker & Anderson, 1999), de memoria (Anderson et al., 2000) y en funciones ejecutivas (Slomine et al., 2002) en niños que sufrieron un TCE en edades tempranas a comparación de aquellos que sufrieron la lesión en etapas posteriores de la niñez o en la adolescencia, indicando que algunas habilidades del funcionamiento cognitivo podrían ser más vulnerables al TCE si la lesión ocurre en una etapa temprana del desarrollo. En cambio, ciertas

habilidades podrían no verse alteradas hasta etapas posteriores del desarrollo (Silberg et al., 2015). De acuerdo con esto, se ha planteado que aquellas habilidades que estén presentando un rápido desarrollo al momento de la lesión son las que se verán mayormente afectadas (Dennis, 1988; Ewing-Cobbs et al., 2004).

Una limitación de estos estudios es que los rangos de edad que se manejan son muy grandes (p.e. 0-6 años, 7-15 años), por lo que incluyen varios estadios de desarrollo en el mismo grupo (Gil, 2003), siendo que existen periodos cortos, como en la etapa preescolar, donde ocurren cambios muy rápidos a nivel anatómico y funcional en el cerebro (Brown et al., 2012).

3.1.2. Severidad de la lesión

En la literatura hay diferentes resultados sobre el impacto de la lesión en el funcionamiento cognitivo después del TCE (Anderson et al., 2000; Sarmiento-Bolaños et al., 2013; Yeates, 2000). La mayoría de los estudios han sugerido que mientras mayor sea la severidad de la lesión mayor serán las secuelas y persistirán por más tiempo a lo largo del desarrollo del niño (Yeates, 2000). En cambio, otros autores mencionan que, independientemente de la severidad, todos los pacientes pueden presentar alteraciones neuropsicológicas considerables, aportando sustento a la idea de que el desempeño cognitivo posterior al TCE no depende necesariamente de la severidad de la lesión, sino que puede estar relacionado con factores como las características premórbidas, el nivel de éxito escolar, el nivel educativo de los padres, entre otros (Sarmiento-Bolaños et al., 2013). Esto parece ser cierto para edades tempranas, donde los niños de menor edad son más susceptibles a presentar alteraciones cognitivas más persistentes, inclusive ante lesiones leves, en comparación con niños que presentan la misma severidad en

etapas posteriores del desarrollo (Goldstrohm & Arffa, 2005; Sarmiento-Bolaños, et al., 2013). Por lo que el impacto de la severidad de la lesión podría depender, en parte, de la etapa de desarrollo del niño.

3.1.3. Factores premórbidos de conducta y adaptación del niño

Las características conductuales y adaptativas del niño que presentaba antes de la lesión también son consideradas como factor importante en los resultados y recuperación del funcionamiento cognitivo posterior al TCE. Aquellos niños que presentaban mayores problemas de conducta y adaptación con frecuencia tienen un rendimiento más bajo en pruebas cognitivas y una peor recuperación posterior al TCE (Anderson et al., 2006; Dennis et al., 2014; Goldstrohm & Arffa, 2005). Se han utilizado cuestionarios que son contestados por los padres para que describan las características de su hijo antes del evento traumático, permitiendo la recolección eficiente de información que de otra forma sería complicado evaluar (Dennis et al., 2014).

3.1.4. Tiempo de evolución de la lesión

La cuestión de cuándo evaluar los resultados después del TCE es compleja, lo ideal sería realizar un seguimiento a largo plazo que nos permitiera observar la trayectoria individual y la variabilidad de las curvas de desarrollo en el funcionamiento cognitivo de los niños posterior al TCE; sin embargo, la extensión de los estudios es frecuentemente dictada por consideraciones prácticas más que teóricas (Dennis et al., 2014). Ante esto, la información recolectada por estudios transversales también tiene importantes implicaciones en nuestro entendimiento de las variables que intervienen en el funcionamiento cognitivo posterior del TCE en un momento particular del desarrollo (Goldstrohm & Arffa, 2005).

Los resultados de estudios prospectivos indican un aumento en el rendimiento cognitivo conforme pasa el tiempo después del TCE; sin embargo, su rendimiento suele mantenerse por debajo de lo esperado para su edad, impactando de forma negativa en la adaptación del niño a su entorno social y académico (Anderson et al., 2006; Yeates et al., 2002).

3.1.5. Grupos de comparación

Para poder observar los cambios cognitivos después del TCE, se ha comparado el rendimiento de esta población con dos diferentes grupos: 1) niños con un desarrollo típico; es decir, sin antecedentes de enfermedades psiquiátricas o neurológicas a lo largo de su desarrollo (Anderson et al., 1999; Anderson et al., 2006; Ewing-Cobbs et al., 2004) y 2) niños con un desarrollo típico, pero con una lesión traumática que no comprometa el SNC, como las lesiones ortopédicas (Ganesalingam et al., 2011; Goldstrohm & Arffa, 2005; Taylor et al., 2002). Ambos grupos de comparación han reportado un mejor rendimiento que los niños de TCE. Varios autores han preferido el uso de un grupo de comparación con lesión ortopédica, debido a que consideran que estos niños presentan características similares de conducta y adaptación con el grupo de TCE, ya que por lo general se trata de niños impulsivos y despreocupados, lo que los hace más propensos a accidentes (Goldstrohm & Arffa, 2005). De igual forma, ambos grupos se encuentran en una situación estresante y poco habitual, al estar en un ambiente hospitalario (Ganesalingam et al., 2011).

Por lo tanto, todos los factores descritos interactúan y se ven involucrados en las repercusiones cognitivas posteriores al TCE, lo cual provoca que exista variabilidad en los procesos que podrían verse alterados. Entre los procesos que mayormente se han observado

deficitarios después del TCE infantil se encuentran problemas en atención, memoria, habilidades perceptuales y motrices; habilidades lingüísticas y funciones ejecutivas (Yeates, 2000). A continuación, se delinearán los déficits encontrados en estos procesos.

3.2. Procesos cognitivos alterados posteriores al TCE

3.2.1. Atención

Después de la lesión, en los niños se puede observar disminución del tiempo en que prestan atención a las actividades, pérdida de fluidez en su respuesta y aumento de la fatiga; asimismo, se distraen con mayor facilidad ante los estímulos irrelevantes de su entorno, lo cual repercute en otros procesos íntimamente ligados con la atención como son la memoria y el funcionamiento ejecutivo (Gómez-Pérez et al., 2003; Mahone & Schneider, 2012).

Se han relacionado principalmente dos procesos que podrían estar implicados en estas alteraciones: el control inhibitorio y la velocidad de procesamiento. En cuanto al primero, parece existir diferencias en el tipo de procesos que se observan afectados dependiendo de la edad en que ocurrió el TCE (Sinopoli & Dennis, 2012). En la etapa preescolar, se ha encontrado una mayor dificultad para evitar distracciones de su entorno; en cambio, otros procesos como la cancelación de una respuesta o el detener una conducta una vez que ya está en marcha, no parecen alterados en esta etapa de la vida (Dennis, Guger, Roncandin, Barnes & Schachar, 2001; Sinopoli & Dennis, 2012). De igual forma, hay una disminución en velocidad de procesamiento de la información, observándose disminuida la velocidad de ejecución de las actividades después del TCE, afectando considerablemente diferentes procesos como la atención (Lezak et al., 2012; Yeates et al., 2000);

sin embargo, cuando a los pacientes se les da el tiempo suficiente para realizar las tareas que implican procesos atencionales su rendimiento mejora considerablemente (Yeates, 2000).

3.2.2. Memoria

Los estudios en niños principalmente marcan dificultades en la memoria y aprendizaje verbal (Anderson, et al., 1999; Anderson, Catroppa, Rosenfeld, Haritou & Morse, 2000; Silberg et al., 2015), siendo la severidad de la lesión un factor importante en el desempeño de estos niños, sugiriendo cambios en la recuperación a través de los diferentes grupos de severidad, en donde el grupo con lesiones más severas muestran una menor mejoría en su desempeño, y por lo tanto tendrán un peor pronóstico en el desarrollo de estas habilidades (Anderson et al., 2000).

Por lo general, las principales dificultades se observan en el mantenimiento de la información en el tiempo, ya que los niños con lesiones más severas muestran una menor curva de aprendizaje. Esto ha sido relacionado con dificultades atencionales; así como con ineficaces estrategias de almacenamiento y evocación de la información (Silberg et al., 2015).

De igual forma, como se han observado en otros componentes del funcionamiento cognitivo, la edad al momento de la lesión y el tiempo en que se efectúa la evaluación guardan una estrecha relación con los resultados encontrados. En una investigación realizada por Silberg y colaboradores (2015) se evaluó el desempeño en memoria verbal de niños que sufrieron un TCE severo y un grupo control. Los niños se subdividieron en dos grupos, de acuerdo a la edad que tenían al momento de la evaluación (G1: menores a 12 años y G2: mayores a 12 años). Ambos grupos de TCE puntuaron peor que su grupo control; sin embargo, sólo se observaron diferencias

estadísticamente significativas en el grupo de mayor edad; por lo tanto, los déficits en memoria podrían ser más fácilmente detectados en una etapa posterior de desarrollo.

Las investigaciones presentadas sugieren que, si bien se muestra un peor rendimiento en el funcionamiento de la memoria después de un TCE, este se observa más desviado conforme avanza el desarrollo del niño, lo cual podría indicar que a menor edad al momento de la lesión hay una menor afectación en la memoria o, por otra parte, las pruebas utilizadas para evaluar el desempeño en niños menores hasta el momento no han sido lo suficientemente sensibles a las alteraciones posteriores al TCE (Silberg et al., 2015).

3.2.3. Habilidades perceptuales y motrices

Han existido pocas investigaciones centradas en las habilidades perceptuales y motrices posteriores al TCE, las cuáles pueden verse alteradas, principalmente, ante lesiones severas. Levin y Eisenberg (1979) encontraron que el 25% de niños con lesiones severas mostraban dificultades en pruebas de estereognosia, localización dactilar y grafestesia. De igual forma, se han encontrado déficits en habilidades motoras finas, aunque estas han sido influenciadas por la velocidad de ejecución, ya que la disminución en la demanda de la velocidad de ejecución en las tareas aumentaba el rendimiento de los niños en estas tareas (Bawden, Knights & Winogron, 1985; Winogron, Knights & Bawden, 1984). Cuando se requiere la integración de información viso-espacial, como el subtest de diseño de bloques del WISC-III (Wechsler, 1991) o el test de integración visuo-motora (Beery, 1989), se han encontrado dificultades en la integración de los elementos de las figuras (Lezak, 2012; Chadwick, Rutter, Shaffer & Shrout, 1981; Chadwick, Rutter, Brown, Shaffer & Traub, 1981). Por último, es importante señalar que, aunque las áreas

frontales y temporales son las más frecuentemente afectadas en el TCE infantil, la evolución que experimentan las zonas parieto-occipitales se han relacionado con la aparición de posteriores dificultades escolares (Manga & Fournier, 1997).

3.2.4. Lenguaje

El lenguaje es una capacidad primordial en el desarrollo intelectual y social del niño, ya que, además de ser el principal medio para comunicarse, permite la regulación voluntaria y consciente de la conducta conforme va adquiriendo nuevas habilidades (Vigotsky, 1995). Durante la etapa aguda posterior a un TCE pueden aparecer importantes déficits en la expresión del lenguaje, principalmente, después de lesiones severas (Dennis & Barnes, 2001); aunque, Pueden persistir sutiles dificultades en el tiempo en comprensión sintáctica, repetición de oraciones, denominación y fluidez verbal (Yeates, 2000). Además, se observan importantes alteraciones en aspectos pragmáticos y del discurso en estos niños, caracterizándose por problemas para realizar inferencias y entender las intenciones de otras personas (Ewing-Cobbs & Barnes, 2002); al igual que presentan dificultades para entender oraciones ambiguas y el sentido figurado (Dennis & Barnes, 2001). En cuanto a su discurso, este contiene menos palabras y está peormente organizado (Chapman, Levin, Wanek, Weyrauch, & Kufera, 1998). Al igual que otros procesos, los resultados hallados en las habilidades lingüísticas dependen de la severidad de la lesión, la edad al momento de la lesión, su tiempo de evolución y el funcionamiento premórbido del niño (Sullivan & Riccio, 2010).

De acuerdo con algunas investigaciones (Barnes, Dennis & Wilkinson, 1999; Ewing-Cobbs & Barnes, 2002; Levin et al., 2001), los niños en etapa preescolar muestran mayores déficits en

habilidades receptivas y expresivas en comparación con niños escolares o adolescentes. Estas dificultades han sido relacionadas con una más pobre adquisición de habilidades lectoras, afectándose considerablemente la velocidad de codificación de letras (Levin et al., 2001). En cambio, en los niños mayores las principales dificultades se observan a nivel pragmático y del discurso (Dennis & Barnes, 2001); por lo que, de nueva cuenta, el momento en que se presenta el TCE en el desarrollo del niño tendrá diferentes implicaciones en estas habilidades.

3.2.5. Funciones ejecutivas

Dado que las funciones ejecutivas abarcan un conjunto de habilidades supraordenadas que permiten la flexibilidad y adaptación de la conducta del individuo en su entorno (Levin & Hanten, 2005), su alteración trae como consecuencia importantes perturbaciones en la vida diaria. En el TCE infantil se han encontrado una baja considerable en el rendimiento de varios procesos relacionados con este funcionamiento ejecutivo (Ewing-Cobbs et al., 2004; Ganesalingam et al., 2011; Levin & Hanten, 2005; Sinopoli & Dennis, 2012;). Entre estos procesos se encuentran habilidades de planeación, fluidez verbal, memoria de trabajo, formación de conceptos y resolución de problemas. Lo cual ha sido relacionado con bajas habilidades de adaptación social y logro académico (Ganasalingam et al., 2011).

Al igual que con otros procesos, la alteración de este funcionamiento en el TCE está íntimamente ligado a la severidad y edad al momento de la lesión, siendo aquellos niños con lesiones más severas y quienes han experimentado la lesión en una etapa temprana del desarrollo los que presentan mayores déficits y un peor pronóstico en su recuperación. Sin embargo, algunos autores mencionan que los procesos que se observan alterados en el TCE depende de la

etapa del desarrollo, haciendo más vulnerables a alteración algunos procesos, mientras que en otros no se observan cambios (Dennis, 1988; Ewing-Cobbs, et al., 2004). Con el propósito de dar sustento a lo anterior, Ewing-Cobbs y colaboradores (2004) evaluaron el rendimiento de 44 niños con TCE, quienes habían sostenido una lesión de moderada a severa antes de los 6 años, y 39 controles. Los grupos se subdividieron por edad al momento de la evaluación, siendo el grupo más joven de los 11-35, y el más grande entre los 36-71 meses de edad. Se evaluaron medidas de memoria de trabajo, control inhibitorio y flexibilidad cognitiva. Los resultados mostraron que el grupo con TCE rindió peor en tareas de memoria de trabajo y control inhibitorio, en ambos grupos de edad, en comparación con su grupo control; mientras que, no se observaron diferencias significativas en la prueba de flexibilidad cognitiva entre los grupos de lesión (TCE vs. Grupo control) ni por edad (Grupo más joven vs. Grupo más grande). Los autores concluyeron que los resultados se debían a que en etapas preescolares hay un aumento acelerado en la adquisición de la memoria de trabajo y el control inhibitorio, pero aquellas involucradas en la flexibilidad cognitiva muestran un menor incremento, siendo estas últimas menos vulnerables a lesión cerebral en la etapa preescolar.

3.2.6. Habilidades aritméticas

Las habilidades aritméticas son un conjunto de conocimientos y procedimientos relacionados con el manejo de información numérica; lo cual permite realizar acciones como estimar cantidades, contar y resolver cálculos matemáticos. Este conjunto de habilidades requiere de procesos cognitivos de dominio específico (i.e., habilidades innatas para el manejo de información numérica) y general (i.e., procesos cognitivos cuya finalidad no necesariamente

está ligada con información numérica, como las habilidades viso-espaciales, lingüísticas y de funcionamiento ejecutivo) (Barnes & Raghubar, 2014; Rahubar, Barnes & Hecht, 2010). Entre las habilidades de dominio específico se encuentra el poder realizar un reconocimiento visual de pequeños conjuntos de objetos (alrededor de cuatro) y saber su cantidad sin necesidad de llevar a cabo un conteo verbal, a lo cual se le conoce como subitización (Ortiz, 2009); de igual forma, podemos realizar estimaciones de magnitud y comparar conjuntos de objetos, indicando cual contiene mayor número de elementos sin necesidad de contarlos (De Smedt, Noël, Gilmore & Ansori, 2013).

En cuanto a los procesos cognitivos generales, uno de los que mayormente se ha vinculado con las habilidades de operaciones aritméticas ha sido la memoria de trabajo, entendida como la capacidad de controlar, regular y mantener activamente la información relevante mientras se realiza una tarea (Raghubar et al., 2010). Por lo que el reclutamiento de procesos relacionados con la memoria de trabajo permitiría el mantenimiento de la información relevante relacionada con el problema numérico, mientras se realizan los procedimientos necesarios para su resolución.

Durante la etapa preescolar se ha encontrado que la memoria de trabajo viso-espacial es un buen predictor en el desempeño de operaciones aritméticas, por lo que algunos autores han sugeridos que en esta etapa de desarrollo los niños resuelven los problemas por medio del uso de modelos mentales (Bisanz, Sherman, Rasmussen & Ho, 2005; Huttenlocher, Jordan & Levine, 1994). En cambio, conforme el niño se desarrolla se fortalecen las habilidades lingüísticas, generándose nuevas estrategias basadas en el uso de códigos lingüísticos, implicándose mayormente procesos de memoria de trabajo verbal (Dehaene, Piazza, Pinel & Cohen, 2005).

Existe evidencia de dificultades en las habilidades aritméticas en niños después de un TCE (Van Beek, Ghesquière, Lagae & De Smedt, 2015; Raghubar, Barnes, Prasad, Johnson & Ewing-Cobbs, 2013; Ewing-Cobbs et al., 2006). Sin embargo, diferentes componentes de estas habilidades podrían verse alteradas (Van Beek et al., 2015). Van Beek y colaboradores (2015) encontraron, en un grupo de niños entre 7 y 13 años de edad con TCE leve agudo, dificultades para realizar estimaciones de magnitud no simbólica, en la subitización y en la solución de problemas aritméticos grandes; mientras que las estimaciones de magnitud numérica simbólica, conteo y problemas aritméticos simples estuvieron preservados, al compararlos con un grupo control. Además, estas diferencias fueron explicadas, en gran medida, por diferencias en el desempeño de la memoria de trabajo visuo-espacial, lo cual sugiere que las dificultades observadas en los procesos aritméticos pudieron ser consecuencia de alteraciones en habilidades espaciales (Van Beek et al., 2015). Estos mismos autores han encontrado anomalías en la rodilla y esplenio del cuerpo calloso (Van Beek et al., 2015); así como diferencias electrofisiológicas (Van Beek, Ghesquière, De Smedt & Lagae, 2015) en esta población de niños. Estas diferencias electrofisiológicas también se han encontrado en adolescentes y adultos (Baillargeon, Lassonde, Leclerc & Elleberg, 2012) sugiriendo una falla en el eficiente reclutamiento de recursos neuronales involucrados en el procesamiento del estímulo objetivo en la etapa aguda del TCE leve.

Por otro lado, desafortunadamente no se tiene registro de estudios electrofisiológicos ni de imagenología funcional en niños que sufrieron un TCE en etapas preescolares en la fase aguda de la lesión. A pesar de que se ha observado de forma importante la vulnerabilidad de la memoria de trabajo después del TCE en niños preescolares (Ewing-Cobbs et al., 2004; Loher et al., 2012;

Talavage et al., 2010); al igual que dificultades en habilidades matemáticas en esta población (Ewing-Cobbs et al., 2006), los componentes de las habilidades aritméticas alteradas pudiesen ser diferentes a las observadas en niños escolares o adolescentes. Además, es importante tener presentes otros factores al momento de caracterizar las repercusiones en las habilidades aritméticas en los niños, como: la edad, el nivel de dominio del niño y su historia de aprendizaje matemático; la manera en que se presentan los problemas (i.e., si están en formato verbal-auditivo, o si cuenta con material visual; además de si este material puede ser manipulado por el niño para la solución de problemas), los componentes aritméticos a considerar y si esos componentes se encuentran en un proceso de adquisición, consolidación o de dominio (Raghubar et al., 2010).

En conclusión, el TCE infantil genera un amplio espectro de alteraciones en el funcionamiento cognitivo del niño, el cual está condicionado por factores relacionados con la lesión, ambientales y propios del niño. Estas deficiencias pueden tener importantes implicaciones en su desarrollo posterior, por lo que el detectar las características de esta población ayudará a establecer planes eficaces de intervención que le permitan adaptarse mejor a las demandas de su entorno.

CAPÍTULO 4

MÉTODO

4.1. Planteamiento del problema

El TCE es un problema importante de salud a nivel mundial, debido a su alta tasa de mortalidad y a las secuelas a nivel físico, funcional y cognitivo en los sobrevivientes, las cuales impactan de forma negativa en su estilo de vida. Las lesiones traumáticas que comprometen a la estructura y funcionamiento cerebral en niños generan alteraciones en diferentes procesos cognitivos como la atención, memoria, lenguaje, velocidad de procesamiento y funciones ejecutivas, las cuales son las que mayormente se han reportado en otras partes del mundo (Yeates, 2000). Mientras que en habla hispana son pocas las investigaciones que han sido realizadas (Sarmiento-Bolaños et al., 2013).

La etapa preescolar es un periodo importante donde hay un aumento en la regulación conductual del niño, permitiéndole crear representaciones mentales e interiorización de reglas, lo cual se correlaciona con el desarrollo de habilidades sociales y de regulación emocional (Florencia, Cervigni & Martino, 2011); además, se adquieren habilidades preacadémicas (e.g. mayor destreza en la motricidad fina, reconocimiento de elementos lingüísticos como las letras y fonemas; así como una mayor pericia en el conteo y realización de cálculos aritméticos simples). Este conjunto de habilidades permitirá la organización e integración de nuevos aprendizajes durante la etapa escolar, por lo que el daño cerebral puede dificultar el aprendizaje y desarrollo de habilidades sociales e intelectuales conforme el niño va creciendo, a lo cual se le ha denominado "*desarrollo en sus déficits*" (Goldstrohm & Arffa, 2005).

Debido a lo anterior, es necesario el desarrollo de investigaciones que impulsen el conocimiento sobre los déficits posteriores al TCE en niños mexicanos, para conocer el impacto de las variables que se han visto involucradas con peores resultados en el desempeño cognitivo.

4.2. Justificación

En el TCE infantil, las investigaciones han obtenido datos que reflejan cambios importantes en el funcionamiento cognitivo y social de los niños, tanto en su entorno familiar como escolar (Yeates, 2000). Estas alteraciones se ven afectadas por múltiples factores, siendo los principales la severidad de la lesión y la edad en la que ocurre, donde los niños más jóvenes con un TCE severo son los que tienen los peores pronósticos de recuperación (Yeates, 2000).

Últimamente se han tomado otras variables en consideración sobre el pronóstico de los niños después del TCE como es el estado premórbido, donde parece existir una relación entre los problemas conductuales, adaptativos, académicos y del entorno familiar anteriores a la lesión con mayores dificultades cognitivas posteriores a este evento lesivo (Anderson et al., 2006; Ganesalingam et al., 2011; Goldstrohm & Arffa, 2005).

A pesar de la relevancia del tema, se han realizado pocos estudios en población mexicana infantil. Retomando las palabras de Goldstrohm y Arffa (2005) “la información en el estudio de niños preescolares con TCE es relevante para entender la variabilidad del desarrollo del TCE a través de la niñez y expandir nuestro conocimiento sobre el complejo interjuego entre la edad de la lesión, severidad de la lesión y los mecanismos de lesión en esta población” (p.676).

Por otra parte, el conocimiento que se obtiene sobre las secuelas del TCE y de las variables involucradas en estas, permitirán dar un mejor soporte al personal involucrado en el trato con esta población y a sus familias, sobre las mejores vías que lleven a la comprensión e intervención de los déficits cognitivos de estos niños.

4.3. Objetivo general

El propósito de la presente investigación fue conocer las características del funcionamiento cognitivo en la etapa aguda del TCE leve en niños preescolares mexicanos entre los 4 y 6 años de edad, en comparación con un grupo control de traumatismo músculo-esquelético (TME) sin compromiso de daño cerebral; así como explorar la relación de los resultados cognitivos con la edad de ocurrencia de la lesión y las características conductuales y adaptativas premórbidas del niño reportadas por los padres.

4.4. Objetivos específicos

- Conocer las características del funcionamiento cognitivo en la etapa aguda del TCE leve en niños preescolares mexicanos, por medio de una batería de pruebas neuropsicológicas (Batería Neuropsicológica Luria Inicial).
- Explorar la relación entre el funcionamiento cognitivo en la etapa aguda del TCE leve en niños preescolares mexicanos y la edad de ocurrencia de la lesión.
- Explorar la relación entre el funcionamiento cognitivo en la etapa aguda del TCE leve en niños preescolares mexicanos y sus características conductuales y adaptativas premórbidas reportadas por los padres.

4.5. Hipótesis

4.5.1. Hipótesis de trabajo

Existirán diferencias en el funcionamiento cognitivo en la etapa aguda del TCE leve en comparación con el grupo control de TME, y estas diferencias se verán influenciadas por la edad de ocurrencia de la lesión y las características conductuales y adaptativas premórbidas reportadas por los padres.

4.5.2. Hipótesis estadísticas

H1: El funcionamiento cognitivo del grupo con TCE leve se mostrará alterado en comparación con el grupo control de TME.

Ho: No hay diferencias en el funcionamiento cognitivo entre el grupo con TCE leve y el grupo control de TME.

H2: A menor edad de ocurrencia del TCE leve el funcionamiento cognitivo se mostrará más alterado.

Ho: La edad de ocurrencia de la lesión no influye en las alteraciones del funcionamiento cognitivo.

H3: A mayores problemas conductuales y adaptativos premórbidos reportados por los padres el funcionamiento cognitivo se mostrará más alterado.

Ho: Los problemas conductuales y adaptativos premórbidos reportado por los padres no influyen en las alteraciones del funcionamiento cognitivo.

4.6. Variables

4.6.1. Variables organísmicas

Traumatismo craneoencefálico leve: lesión directa de las estructuras craneales, encefálicas y/o meníngeas, a consecuencia del efecto mecánico que provoca un agente físico externo y que puede originar un deterioro funcional (APA, 2002). Se observa un estado de confusión, alteración de la conciencia, estado de coma, o dificultad neurológica focal, motora o sensorial (Bruns & Hauser, 2003). Se considera un TCE leve cuando se obtiene una puntuación en la Escala de Coma de Glasgow de 13 a 15 puntos. La pérdida de conciencia debe ser menor a 5 minutos.

Traumatismo músculo-esquelético sin compromiso de daño cerebral: Son aquellas lesiones que después de un evento traumático comprometan el sistema óseo, articular o muscular, incluyendo heridas, contusiones, desgarres, esguinces y fracturas; sin que exista alteraciones en cuello o cabeza. La valoración es realizada por médicos internista del Servicio de Urgencias otorgando el tipo y la clasificación de la lesión.

Edad de ocurrencia de la lesión: Niños entre los 4 a 6 años de edad que estén cursando el nivel preescolar.

Etapas aguda de la lesión: Se considera como periodo agudo el tiempo transcurrido desde el momento de la lesión hasta los 5 meses siguientes. En el presente estudio, la evaluación fue realizada los primeros días subsecuentes a la lesión, durante su estancia en el servicio de

urgencias hospitalario, cuando los niños se encontraban estables y dispuestos a realizar las pruebas.

4.6.2. Variables dependientes

Funcionamiento cognitivo: Conjunto de procesos psíquicos relacionados con el procesamiento de la información (Neisser, 1967). Fue evaluado con la Batería Neuropsicológica Luria Inicial (Manga y Ramos, 2006). Se utilizaron las puntuaciones T de las subpruebas, las cuáles se obtienen de acuerdo a la edad del niño.

Características conductuales y adaptativas premórbidas reportado por los padres: Es el conjunto de rasgos observables en los niños que permite conocer su funcionamiento adaptativo y ajuste conductual antes de una enfermedad o condición; el cual suele evaluarse por medio de cuestionarios llenados por los padres (Yeates, et al., 2000). Se utilizaron las puntuaciones T del Cuestionario de Valoración para Padres del Sistema de Evaluación de la conducta de Niños y Adolescentes (BASC) (Reynolds y Kamphaus, 1992; González, et al., 2004). Únicamente se tomó la versión P1, la cual abarca la etapa preescolar (3-6 años de edad).

4.7. Tipo de estudio

Se trata de un estudio comparativo, ex post facto, transversal. a) Es comparativo dado que se busca comparar el desempeño cognitivo entre el grupo de TCE con el grupo control; b) ex post facto debido a que las variables independientes no son manipuladas por el investigador y los hechos investigados (TCE y TME) ya ocurrieron al momento de realizarse; c) transversal, dado que

la recolección de datos se realiza en un solo momento, en un tiempo único, ya que los datos recogidos en el estudio se hicieron después del evento lesivo (TCE o TME) en la etapa aguda.

4.8. Diseño del estudio

Se trata de un diseño no experimental por grupos correlacionados. a) Es no experimental dado que las variables independientes no son manipuladas por el investigador; b) es por grupos correlacionados, ya que se busca observar la relación entre las variables independientes (TCE/TME, severidad, edad de ocurrencia de la lesión y conducta premórbida) con la variable dependiente (Funcionamiento cognitivo).

4.9. Instrumentos

Batería neuropsicológica Luria Inicial (Manga & Ramos, 2006): Con la finalidad de evaluar el funcionamiento cognoscitivo en etapa preescolar. Es un instrumento utilizado tanto en la clínica como en investigación, el cual ha sido usado en otros estudios con población de habla hispana (Ramírez, 2014) y con población específicamente mexicana (Bauselas & Orozco, 2009), encontrándose buenas garantías psicométricas de confiabilidad ($\alpha=0.861$) y con una estructura factorial conformada por cuatro factores que explica el 68.521% de la varianza total (área lingüística=43.471; área ejecutiva=10.578; área de procesamiento de la información=7.314%; y área de memoria inmediata=7.157%). El perfil neuropsicológico recoge las puntuaciones directas de cada subprueba, las cuáles son convertidas a puntuaciones T, de acuerdo a la edad del niño. La batería está compuesta por 4 áreas de evaluación: funciones ejecutivas, habilidades lingüísticas, velocidad de procesamiento y memoria inmediata; además de contar con un apartado en la evaluación de la lateralidad manual (Tabla 3). Debido a que un gran porcentaje de

la muestra con TME presentaba lesiones en las extremidades superiores, se descartaron para este estudio la subprueba de motricidad manual y el apartado de lateralidad manual. Asimismo, se descartó el subtest denominación de colores dado que no fue realizado por un gran porcentaje de la muestra con TCE leve, ya que aún no tenían consolidado el aprendizaje de los mismos.

Tabla 3. Composición de la Batería Neuropsicológica Luria Inicial.

Áreas de evaluación	Subpruebas
Funciones Ejecutivas	Motricidad manual*
	Orientación derecha-izquierda
	Gestos y praxias
	Regulación verbal
	Orientación espacial
Funciones Lingüísticas	Nombrar objetos y dibujos
	Audición fonémica
	Vocabulario en imágenes
	Semejanzas y diferencias
	Operaciones numéricas
Rapidez de	Denominación de dibujos
Procesamiento	Denominación de colores**
Memoria Inmediata	Memoria verbal
	Memoria visual
Lateralidad Manual	Preferencia*
	Rapidez*
	Estereognosia*

Nota: Las subpruebas con asterisco fueron descartadas para el presente estudio debido a las limitaciones funcionales de la muestra con TME (*). Mientras que la subprueba de denominación de colores (**) se descartó porque gran parte de la muestra de TCE leve no tenían consolidados el aprendizaje de los colores.

Cuestionario de Valoración para Padres del Sistema de Evaluación de la conducta de Niños y Adolescentes (Reynolds & Kamphaus, 1992; González, et al., 2004): Con la finalidad de evaluar la conducta premórbida de la muestra. Mide numerosos aspectos del comportamiento y la personalidad, incluyendo escalas clínicas (desadaptativas) y adaptativas (Tabla 4). Existen tres cuestionarios de valoración para padres de acuerdo al nivel de edad del niño, siendo el P1 el que abarca la edad preescolar (3-6 años). El cuestionario contiene descriptores de conductas con un formato de elección múltiple de cuatro alternativas que van desde nunca hasta casi siempre. Se necesitan, aproximadamente, entre 10 y 20 minutos para llenarlo, y puede ser realizado por la madre, padre o ambos. Las puntuaciones directas son convertidas a puntuaciones T, de acuerdo a la edad, sexo del niño y quien contesta el cuestionario (papá o mamá).

Tabla 4. Componentes y escalas en el cuestionario de valoración para padres de niños en edad preescolar (P1).

	Dimensiones	Escalas
Escalas clínicas	Exteriorizar problemas	Agresividad Hiperactividad
	Interiorizar problemas	Ansiedad Depresión Somatización
	Problemas escolares	Problemas de atención
	Otros problemas	Atipicidad
		Retraimiento
Escalas adaptativas	Habilidades adaptativas	Adaptabilidad Habilidades sociales

Historia Clínica del Desarrollo. Con el propósito de recolectar información social, psicológica, educativa, médica y del desarrollo del niño. Es un cuestionario contestado por los padres del niño y revisado con ayuda de un psicólogo capacitado.

4.10. Participantes

La muestra estuvo conformada por 32 pacientes pediátricos, de la Ciudad de México, del servicio de urgencia del Hospital General Regional No. 2 del IMSS. Se establecieron dos grupos de 16 participantes, uno de pacientes con TCE leve y otro con traumatismo musculo-esquelético (TME) sin compromiso de daño en cuello o cabeza; ambos grupos fueron pareados por edad, sexo y escolaridad para su comparación. El diagnóstico y grado de severidad de las lesiones fue determinado por médicos internistas. La participación de los niños fue voluntaria, por lo que se les explicó a los niños y a sus padres o tutores en qué consistía el estudio, además de que su participación no beneficiaría o perjudicaría la atención médica que recibían del hospital. Los pacientes debían de cumplir con los criterios de inclusión que se mencionan a continuación.

4.10.1. Criterios de inclusión generales para todos los pacientes

- Tener entre 4 y 6 años de edad.
- Estar cursando la educación preescolar.
- Ser hispanohablante.
- Sin antecedentes neurológicos o psiquiátricos.
- Haber presentado una historia de desarrollo físico y cognitiva adecuada; es decir, sin antecedentes de problemas pre, peri o posnatales.
- No padecer obesidad, diabetes o enfermedad autoinmune.

- No presentar problemas de moderados a graves de aprendizaje o conducta, de acuerdo con el informe proporcionado por los padres en la historia clínica del desarrollo.
- Tener vista y audición normal o corregida.

4.10.2. Criterios de inclusión particulares por grupo de comparación

Traumatismo craneoencefálico leve

- Presentar una lesión directa de las estructuras craneales, encefálicas y/o meníngeas, a consecuencia del efecto mecánico provocado por un agente físico externo evaluado por un médico internista.
- Tener una puntuación en la Escala de Coma de Glasgow (ECG) de 13 a 15
- No presentar pérdida de conciencia mayor a 5 minutos

Traumatismo músculo-esquelético

- Presentar una lesión debido a un evento traumático en el sistema óseo, articular o muscular, incluyendo heridas, contusiones, desgarres, esguinces y fracturas.
- Sin lesiones en cuello o cabeza debido al evento traumático.

4.11. Procedimiento

Se contactaron a los padres de los niños en el servicio de urgencias del hospital, donde se les explicó los propósitos de la investigación y si deseaban participar en la misma; para lo cual se les entregaba una carta de consentimiento que tenían que leer y firmar. Posteriormente, se llevó a cabo la historia clínica del desarrollo del niño para corroborar si se cumplían con los criterios de inclusión del estudio. Una vez comprobado lo anterior, se les entregaba a los padres el cuestionario P1, del Sistema de Evaluación de la conducta de niños y adolescentes (BASC), y se

les daba las instrucciones para su llenado. Cuando el niño se encontraba en estado estable y con la disposición para ejecutar las pruebas, se le aplicaba la Batería Neuropsicológica Luria Inicial. La evaluación se realizó de forma individual con cada participante en una única sesión de duración aproximada de una hora. Una vez terminada la sesión, se recogía la P1 del BASC, verificando que estuviese correctamente llenado, y se acordaba una cita con los padres para entregarles los resultados de las pruebas.

4.12. Análisis estadístico

Para el análisis de datos se utilizó el Statistical Packing for Social Sciences (SPSS) versión 22. En todas las variables se obtuvo la estadística descriptiva, además de las siguientes secuencias de análisis, las cuales fueron seleccionadas con base en el tamaño de la muestra:

- Pruebas U de Mann-Whitney, con la finalidad de conocer las diferencias en el desempeño entre el grupo de niños con TCE y el grupo de niños con TME sin compromiso de daño cerebral, tanto en la Batería Neuropsicológica Luria Inicial como en el BASC.
- Análisis de correlación de Spearman, con el objetivo de evaluar la relación entre la edad de ocurrencia del TCE y el desempeño en el funcionamiento cognitivo.
- Adicionalmente, se dividieron a los grupos de acuerdo a su sexo y se realizaron comparaciones entre los participantes con TCE y aquellos con TME, con la finalidad de observar si existían diferencias entre hombres y mujeres con su respectivo grupo de comparación. Para tal propósito, se realizaron pruebas de U de Mann-Whitney.

CAPÍTULO 5

RESULTADOS

Características demográficas

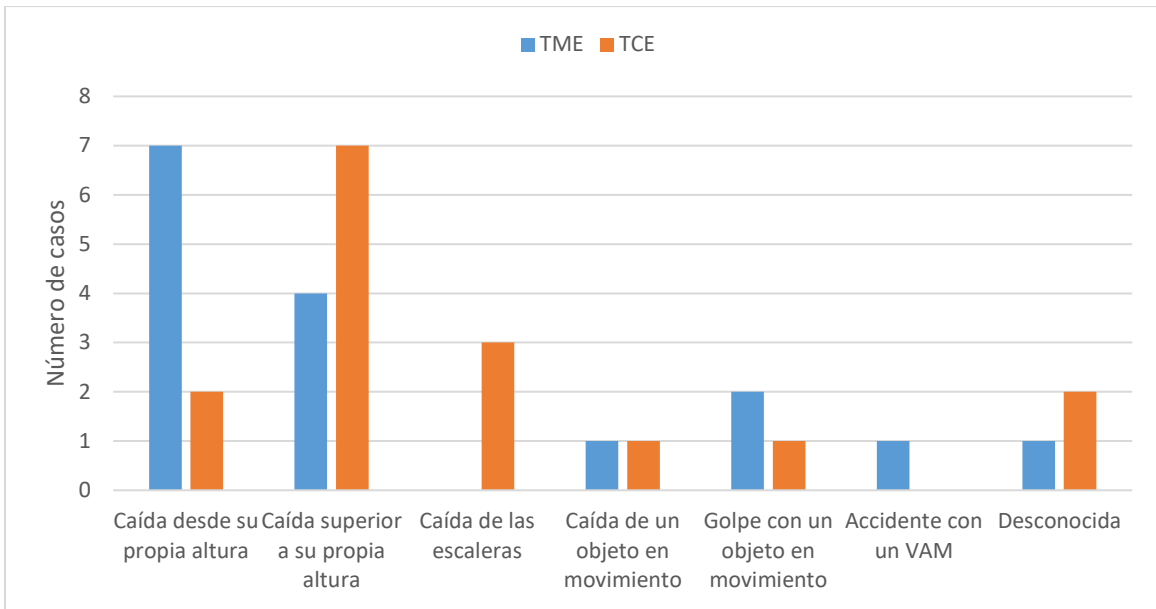
La muestra estuvo compuesta por 32 niños, 16 con TCE leve y 16 con TME, pareados por edad, sexo y escolaridad. En la tabla 5 se muestran las principales características demográficas. Participaron la misma cantidad de hombres y mujeres por cada grupo, con una media de edad de 4.72 años (D.E.=.772) y 1.66 años de escolaridad (D.E.=.897). Desde el momento de la lesión hasta la aplicación de la evaluación transcurrieron en promedio alrededor de 4 días (4.33, D.E.=5.454), en este lapso de tiempo los pacientes no recibieron ningún tipo de terapia psicológica o rehabilitación cognoscitiva. Todos los pacientes con TCE obtuvieron una puntuación de 15 en la Escala de Coma de Glasgow (ECG) y presentaron pérdida de conciencia menor a 5 minutos, coincidiendo con lo establecido para categorizar la severidad como leve; sin embargo, 10 de los participantes mostraron alguna alteración craneoencefálica en los estudios por rayos x o TAC (Tomografía Axial Computarizada).

Tabla 5. Características demográficas de la muestra.

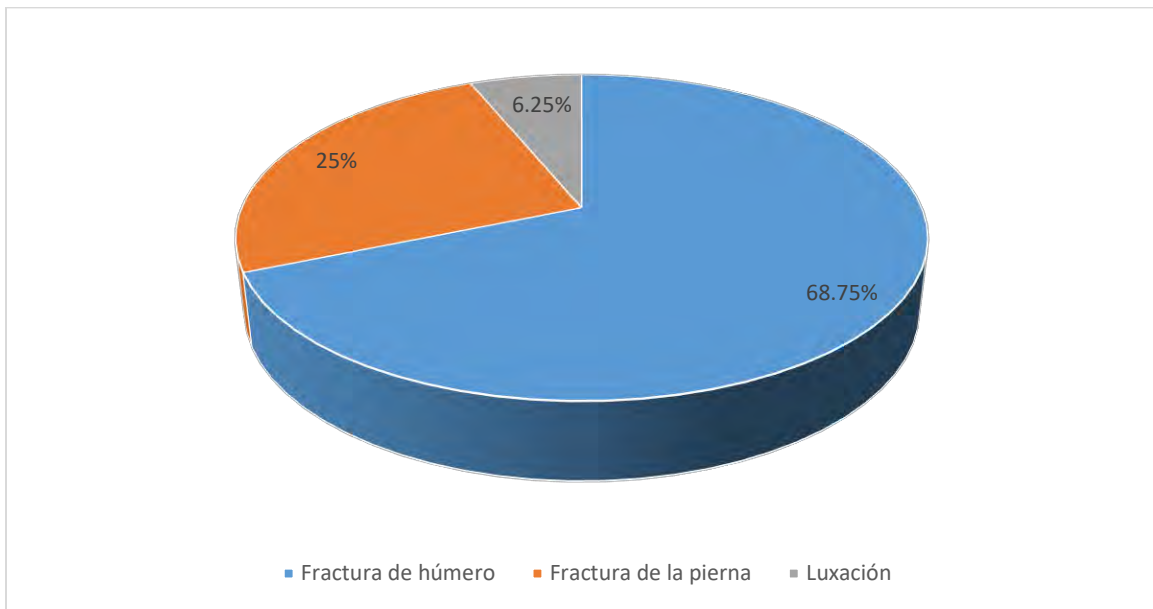
		TCE (N=16)	TME (N=16)	TOTAL (N=32)
Sexo	<i>H</i>	8	8	16
	<i>M</i>	8	8	16
Edad	<i>Media</i>	4.75	4.69	4.72
	<i>D.E.</i>	.775	.793	.772
Años de escolaridad	<i>Media</i>	1.57	1.73	1.66
	<i>D.E.</i>	.938	.884	.897
Días de evolución de la lesión	<i>Media</i>	4.71	4	4.33
	<i>D.E.</i>	6.966	3.899	5.454
Puntuación en la ECG		15		
Hallazgos de alteraciones craneoencefálicas		10		
Tiempo de pérdida de conciencia en minutos	<i>Media</i>	.87		
	<i>D.E.</i>	2.56		

Notas: TCE=Traumatismo craneoencefálico; TME=Traumatismo musculo-esquelético; ECG=Escala de Coma de Glasgow; H=Hombres; M=Mujeres; D.E.=Desviación estándar.

En la gráfica 1 se observan las causas de la lesión de los participantes; se puede apreciar que la principal causa fue por caídas. En la muestra de TCE hubo una mayor cantidad de caídas superiores a la altura del niño (p.e. caída desde una litera), mientras que en el grupo con TME la mayoría se presentaron desde su propia altura. Otras causas fueron por caída de las escaleras, caída de un objeto en movimiento (p.e. bicicleta, patineta) y golpe con un objeto en movimiento (p.e. balón). Solamente en un caso el accidente se presentó con un vehículo automotor. La gráfica 2 muestra el tipo de lesión músculo-esquelética de los pacientes, en primer lugar, están las fracturas en húmero, seguida por las fracturas en la pierna, y por último las luxaciones. Únicamente se presentó un caso de TCE con lesión músculo-esquelética, la cual fue una fractura en húmero.



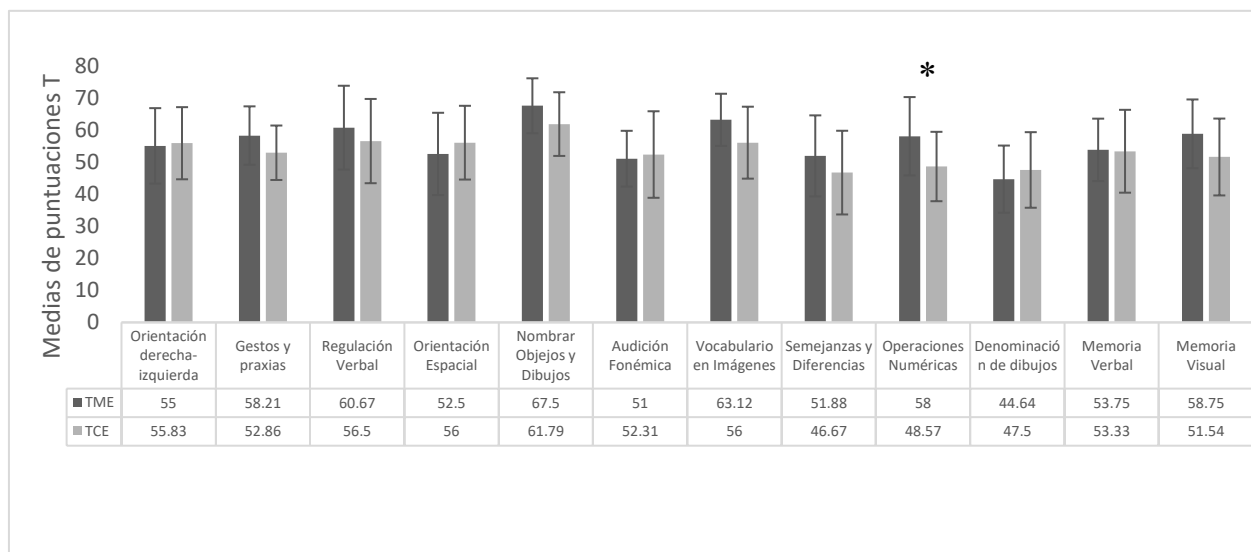
Gráfica 1. Causa de la lesión de los participantes. VAM=Vehículo automotor.



Gráfica 2. Porcentaje del tipo de lesión músculo-esquelética en la muestra estudiada.

Comparación entre el grupo de pacientes con TCE leve y TME en la Batería Neuropsicológica Luria Inicial.

La comparación entre el grupo de TCE leve (n=16) y el de TME (n=16), con la prueba U de Mann-Whitney ($p < .05$), en la Batería Neuropsicológica Luria Inicial, mostró diferencias estadísticamente significativas únicamente en la subprueba de operaciones numéricas ($U=60$; $p=.045$), indicando que el grupo de niños con TCE leve presentaron un menor desempeño a comparación del grupo con TME (Gráfica 3).



Gráfica 3. Medias de las puntuaciones T en cada subprueba en los grupos con TCE leve y TME. El asterisco señala la prueba de operaciones numéricas, donde se observaron diferencias estadísticamente significativas ($p < .05$).

Comparación de acuerdo al sexo y el desempeño en la Batería Neuropsicológica Luria Inicial.

Adicionalmente, se dividieron a los grupos de acuerdo a su sexo y se realizaron comparaciones entre los participantes con TCE y aquellos con TME, con la finalidad de observar

si existían diferencias entre hombres y mujeres con su respectivo grupo de comparación. Se utilizó la prueba U de Mann Whitney para las comparaciones ($p < .05$).

En los niños, se observaron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos de TCE (N=8) y TME (N=8), con una $p < .01$, en las subpruebas de gestos y praxias ($U=4.5$; $p=.005$) y memoria visual ($U=3.5$; $p=.004$); mientras que con una $p < .05$, las diferencias estuvieron en vocabulario en imágenes ($U=13$; $p=.042$) y operaciones numéricas ($U=10.5$; $p=.038$). Siendo el grupo con TCE quien obtuvo un menor desempeño (Tabla 6).

Tabla 6. Medias de las puntuaciones T obtenidas en los grupos de comparación de hombres en las subpruebas de la Batería Neuropsicológica Luria Inicial.

		TME (N=8)		TCE(N=8)		U	P
		Media	D.E.	Media	D.E.		
Funciones Ejecutivas	Orientación derecha-izquierda	59.29	11.33	56.25	10.26	24	.635
	Gestos y praxias	63.57	3.78	53.13	7.03	4.5	.005**
	Regulación verbal	61.25	14.07	55	11.9	15.5	.139
	Orientación espacial	53	14.4	56.67	10.32	13.5	.781
Funciones lingüísticas	Nombrar objetos y dibujos	69.38	6.78	63.13	9.97	17	.108
	Audición fonémica	49.38	7.28	49.38	15.22	31.5	.957
	Vocabulario en imágenes	65.63	7.76	53.13	12.8	13	.042*
	Semejanzas y diferencias	54.38	11.78	44.38	14	19	.163
	Operaciones numéricas	64.29	9.32	49.38	13.74	10.5	.038*
Rapidez de procesamiento	Denominación de dibujos	44.29	4.5	52.14	13.49	15.5	.242
Memoria inmediata	Memoria verbal	55.63	10.5	57.86	11.12	25	.724
	Memoria visual	63.75	4.43	49.29	9.75	3.5	.004**

Nota: En negritas se muestran las diferencias significativas. * $p < .05$, ** $p < .01$

En la tabla 7, se observan las puntuaciones T de la muestra de mujeres. Como se puede apreciar, no se hallaron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos de TCE y TME.

Tabla 7. Medias de las puntuaciones T obtenidas en los grupos de comparación de mujeres en las subpruebas de la Batería Neuropsicológica Luria Inicial. No se encontraron diferencias significativas ($p < .05$).

		TME (N=8)		TCE(N=8)		U	P
		Media	D.E.	Media	D.E.		
Funciones Ejecutivas	Orientación derecha-izquierda	50.71	11.33	55	14.72	11.5	.633
	Gestos y praxias	50.63	11.16	52.5	10.84	21	.695
	Regulación verbal	60	12.91	60	18	10	.908
	Orientación espacial	51.67	12.58	55	14.72	5	.724
Funciones lingüísticas	Nombrar objetos y dibujos	65.63	10.15	60	10.48	16.5	.327
	Audición fonémica	52.86	10.35	57	9.74	12.5	.408
	Vocabulario en imágenes	60.63	8.21	59.29	8.86	25	.723
	Semejanzas y diferencias	49.38	13.74	49.29	12.39	27.5	.953
	Operaciones numéricas	52.5	12.24	47.5	6.12	18	.420
Rapidez de procesamiento	Denominación de dibujos	45	14.72	41	4.18	16.5	.868
Memoria inmediata	Memoria verbal	51.88	9.23	49.38	13.74	25.5	.489
	Memoria visual	53.75	13	54.17	14.63	23.5	.948

Funcionamiento cognitivo y edad de ocurrencia de la lesión.

Se realizó una correlación de Spearman entre la edad y las puntuaciones T obtenidas en las subpruebas de la Batería Neuropsicológica Luria Inicial, con la finalidad de observar si existía relación entre la edad y el funcionamiento cognitivo en los grupos de comparación. En la tabla 8 se presentan las correlaciones, únicamente se observó una correlación negativa significativa entre la edad y la puntuación en audición fonémica en el grupo de TME, sin llegar a ser considerable ($r = -.657$, $p = .008$).

Tabla 8. Correlación de Spearman entre la edad y el funcionamiento cognitivo en los grupos de comparación.

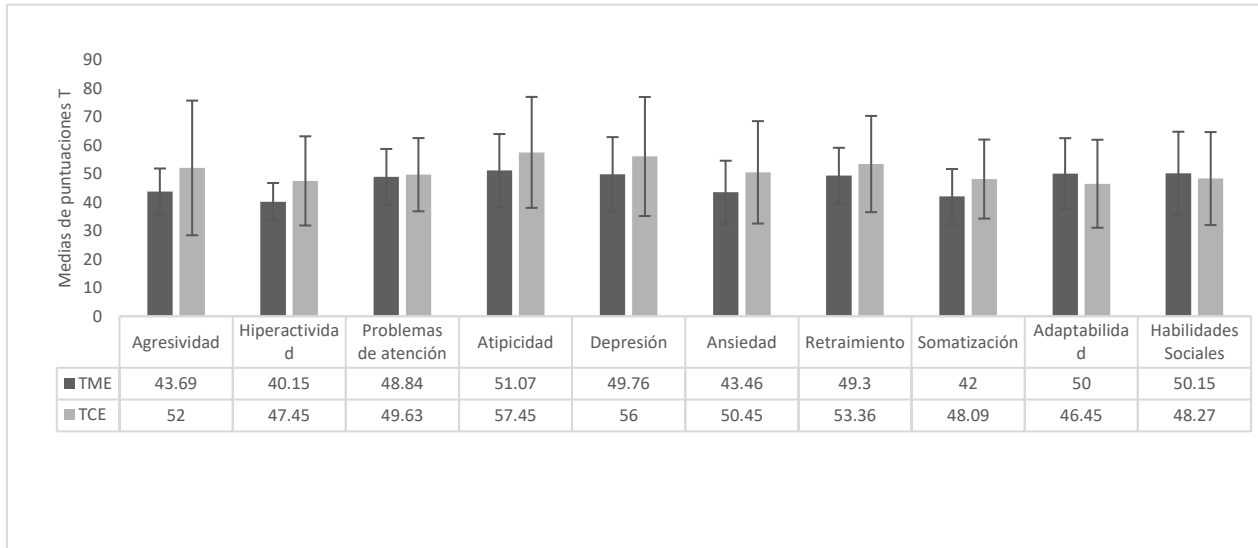
		TME (N=16)		TCE(N=16)	
		Coeficiente de correlación	p	Coeficiente de correlación	P
Funciones Ejecutivas	Orientación derecha-izquierda	-.496	.071	-.548	.065
	Gestos y praxias	-.450	.106	-.328	.252
	Regulación verbal	-.263	.343	.256	.475
	Orientación espacial	.503	.204	.410	.240
Funciones lingüísticas	Nombrar objetos y dibujos	-.480	.060	-.363	.202
	Audición fonémica	-.657**	.008	-.045	.885
	Vocabulario en imágenes	.131	.628	.037	.896
	Semejanzas y diferencias	.199	.460	.099	.725
	Operaciones numéricas	-.240	.388	.410	.145
Rapidez de procesamiento	Denominación de dibujos	.080	.787	-.435	.157
Memoria inmediata	Memoria verbal	-.014	.960	-.136	.629
	Memoria visual	-.427	.099	.200	.512

Notas: En negritas se muestran las diferencias significativas. *p<.05, **p<.01

Funcionamiento conductual y adaptativo premórbido

Al realizar la comparación entre los grupos, con la prueba U de Mann Whitney, en los cuestionarios contestados por los padres (BASC P1), no se encontraron diferencias estadísticamente significativas (p<.05); sin embargo, se puede apreciar en general que los niños con TCE leve presentan una mayor puntuación en las escalas clínicas (agresividad, hiperactividad,

problemas de atención, atipicidad, depresión, ansiedad, retraimiento y somatización) y una menor puntuación en escalas adaptativas (adaptabilidad y habilidades sociales) (Gráfica 4).



Gráfica 4. Medias de puntuaciones T obtenidas del cuestionario para padres BASC P1 en los grupos de TCE leve y TME.

Funcionamiento conductual y adaptativo premórbido entre hombres y mujeres.

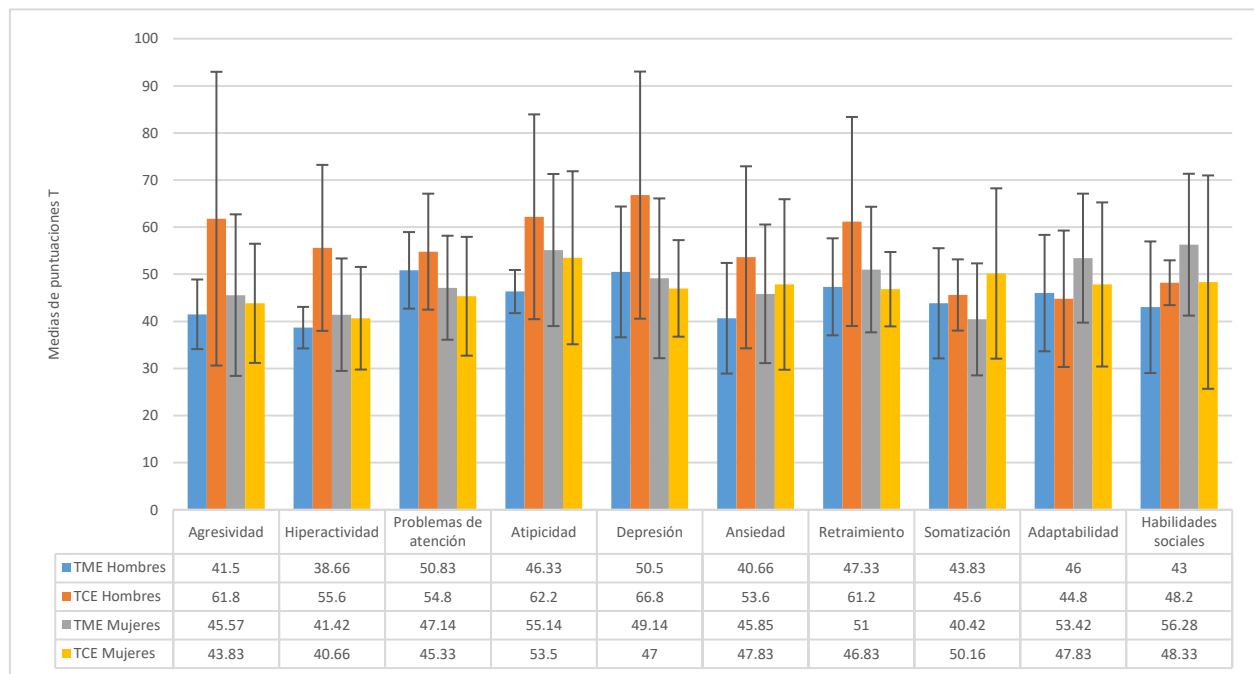
Para conocer si existían diferencias en el funcionamiento premórbido de acuerdo al sexo, se comparó la muestra total de hombres con la de mujeres, sin encontrarse diferencias estadísticamente significativas con la prueba U de Mann Whitney ($p < .05$) (Tabla 8).

Tabla 8. Medias de puntuaciones T entre hombres y mujeres.

		Hombres (N=16)		Mujeres (N=16)		U	p
		Media	D.E.	Media	D.E.		
Escalas clínicas	Agresividad	50.72	22.99	44.76	10.3	65.5	.727
	Hiperactividad	46.36	14.56	41.07	9.09	65	.706
	Problemas de atención	52.63	9.9	46.3	11.49	49.5	.200
	Atipicidad	53.54	16.37	54.38	16.61	67	.791
	Depresión	57.9	21.07	48.15	11.59	54	.308
	Ansiedad	46.54	16.24	46.76	13.97	66.5	.771
	Retraimiento	53.63	17.39	49.07	8.84	66.5	.771
	Somatización	44.63	9.6	44.92	13.94	65	.705
Escalas adaptativas	Adaptabilidad	45.45	12.67	50.84	14.53	61.5	.562
	Habilidades sociales	45.36	10.67	52.61	17.71	47.5	.164

Nota: No se encontraron diferencias estadísticamente significativas ($p < .05$).

Se dividieron a los grupos de acuerdo a su sexo y se realizaron comparaciones entre los participantes con TCE y aquellos con TME. Los resultados no muestran diferencias estadísticamente significativas en hombres ni en mujeres con la prueba U de Mann Whitney ($p < .05$). Aunque, se aprecia un mayor puntaje en el grupo de hombres con TCE leve en casi todas las escalas clínicas (Gráfica 5). También se puede observar mayor variabilidad en la respuesta de los padres en los grupos de TCE leve. En los hombres esta variabilidad es mayor en las escalas de agresividad, hiperactividad, atipicidad, depresión y retraimiento; mientras que en las mujeres las escalas de somatización y habilidades sociales son más variables.



Gráfica 5. Medias de puntuaciones T del cuestionario contestado por los padres BASC P1 en hombres y mujeres en los grupos de TCE leve y TME.

CAPÍTULO 6

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

6.1. Discusión

El traumatismo craneoencefálico ocasiona importantes secuelas a nivel físico, social y cognitivo (Anderson et al., 2005; Yeates et al., 2002). Estas últimas tienen repercusiones importantes en los niños, los cuáles se encuentran en un periodo de constante adaptación y adquisición de habilidades. El desarrollo y recuperación de estas secuelas está influenciado por factores relacionados con la lesión, ambientales y con las características que presentaban los niños antes de la lesión (Anderson et al., 2006; Portellano, 2007; Sarmiento-Bolaños et al., 2013).

Investigaciones previas han documentado que estas secuelas ocurren incluso ante lesiones leves (Goldstrohm & Arffa, 2005; Sarmiento-Bolaños et al., 2013), por lo que es fundamental entender los factores que propician su aparición y sus características en la población infantil.

En la presente investigación, se observó que el grupo con TCE leve mostró un peor rendimiento en operaciones numéricas, presentando mayores errores en la solución de cálculos aritméticos. Estos resultados concuerdan con estudios previos (Van Beek, Ghesquière, De Smedt & Lagae, 2015; Van Beek, Vanderauwera, Ghesquière, Lagae & De Smedt, 2015) en donde se han encontrado un peor rendimiento en la solución de problemas aritméticos en niños después de un TCE leve, específicamente, ante problemas aritméticos grandes que requieren mayor demanda de recursos atencionales y de memoria de trabajo.

Estudios que han evaluado la memoria de trabajo en niños y adolescentes con TCE leve durante el registro de la actividad cerebral, por medio de resonancia magnética funcional, han encontrado una mayor activación de áreas frontales cuando se incrementa la complejidad de la tarea en comparación con un grupo control (Newsome et al., 2007; Talavage et al., 2014). De igual forma, además de las áreas frontales, se ha documentado la activación del cerebelo, lo cual ha sido interpretado como un mecanismo de compensación de las alteraciones por medio del reclutamiento de otras áreas (Krivitzky, Roebuck-Spencer, Roth, Blackstone & Johnson, 2011).

Estos procesos también se han visto alterados a nivel electrofisiológico, observándose una reducción en la amplitud del componente positivo demorado (*late positivity component*, LPC), el cual aparece después de 400 ms de haberse presentado el estímulo durante tareas de cálculo de mayor demanda cognitiva (Van Beek, Ghesquière et al., 2015). De acuerdo con esto, la reducción en el LPC podría indicar una menor cantidad de los recursos atencionales asignados a los procesos de memoria de trabajo mientras se realizan tareas con mayor demanda cognitiva (Van Beek, Ghesquière et al., 2015), lo cual ha sido observado en niños, adolescentes y adultos que han experimentado contusiones deportivas (Baillargeon, Lassonde, Leclerc & Ellemberg, 2012).

De acuerdo con lo anterior, y a que se han encontrado déficits tanto en habilidades aritméticas (Ewing-Cobbs et al., 2006; Raghobar, Barnes, Prasad, Johnson & Ewing-Cobbs, 2013) como en la memoria de trabajo (Ewing-Cobbs et al., 2004; Loher, Fatzer & Roebbers, 2012; Talavage et al., 2014) después de un TCE infantil, existen investigaciones que han explorado la relación de estos procesos, sugiriendo que los déficits encontrados en cálculo y solución de problemas aritméticos están influenciados por alteraciones en el funcionamiento de la memoria

de trabajo (Reghubar et al., 2013). A pesar de esto, la solución de problemas aritméticos no se puede reducir al funcionamiento de la memoria de trabajo, ya que depende tanto de habilidades cognitivas de dominio específico numérico (e.g. realizar el reconocimiento visual y estimaciones de un pequeño grupo de objetos o hacer comparaciones entre dos conjuntos sin necesidad de contarlos), así como de habilidades cognitivas generales (e.g. el reclutamiento de procesos visoespaciales para la ubicación de arreglos de objetos; el uso del funcionamiento ejecutivo para elaborar estrategias, monitorear el desempeño y mantener la información relevante mientras se ejecutan cálculos aritméticos), las cuales pueden estar diferencialmente afectadas posteriores al TCE, dependiendo de factores relacionados con la lesión, ambientales y propios del niño.

En el caso de la población preescolar, estudios de resonancia magnética estructural y funcional han mostrado cambios importantes en las áreas prefrontales y áreas de asociación temporal, las cuales siguen patrones más complejos de maduración cortical (Brown et al., 2012; Shaw et al., 2008); al igual que las vías de comunicación entre estas zonas se encuentran inmaduras y no llegan a alcanzar su pico de madurez hasta después de la adolescencia tardía (Asato et al., 2010); desafortunadamente no se tienen estudios electrofisiológicos ni de imagenología funcional en niños preescolares que sufrieron un TCE en la fase aguda de la lesión; sin embargo, se ha observado de forma importante la vulnerabilidad de la memoria de trabajo después del TCE en niños preescolares (Ewing-Cobbs et al., 2004; Loher et al., 2012; Talavage et al., 2010); al igual que dificultades en habilidades matemáticas en esta población (Ewing-Cobbs et al., 2006). Por otro lado, los componentes de las habilidades aritméticas que se observan alterados en población escolar o en adolescentes, posterior al TCE, podrían no ser los mismos en preescolares; además, factores como la historia de aprendizaje de los niños, el tipo de estrategias

que realizan al resolver problemas y el nivel de dominio para resolver este tipo de problemas, los cuales no fueron evaluados en la investigación, podrían explicar las diferencias en el desempeño de los grupos.

Por lo tanto, el menor rendimiento en la solución de cálculos aritméticos en la muestra de niños con TCE en la presente investigación pudo deberse a un conjunto de factores relacionados con la lesión, ambientales y propios del niño, por lo que son necesarias investigaciones que exploren los mecanismos neurofisiológicos que subyacen a estos procesos en la etapa preescolar y su relación con procesos cognitivos específicos de dominio numérico y de dominio general después de un TCE; así como tomar en cuenta factores de aprendizaje aritmético previos a la lesión y el tipo de estrategias que son implementadas por los niños al momento de resolver este tipo de tareas.

Por otra parte, es importante tomar en cuenta que alrededor del 60% de niños con TCE leve en la presente investigación mostraron alteraciones craneoencefálicas como fracturas, hematomas, laceraciones y contusiones, lo cual algunos autores consideran que deben categorizarse como TCE moderado o leve-complicado (Ewing-Cobbs et al., 2006; Raghobar et al., 2013; Satz et al., 1997) por lo que se pudieron haber desatado una serie de mecanismos patológicos que llevan a la señalización de muerte neuronal y de propagación del daño por liberación de neurotransmisores excitatorios o axotomía secundaria, los cuales generan una rápida degeneración de fibras nerviosas desmielinizadas (Lezak et al., 2012; Maxwell, 2012), viéndose comprometida la integración y coordinación de los sistemas neurales distribuidos en el sistema nervioso central y reflejándose en el desempeño de estos niños. Estas lesiones mostraron

heterogeneidad en el sitio y mecanismo de la lesión, por lo que el menor desempeño en los cálculos aritméticos pudo deberse a diferencias interindividuales en los procesos afectados, en donde aquellos con mayores lesiones en áreas posteriores cerebrales pudieron experimentar más dificultades en la integración de la información; mientras quienes presentaron lesiones cerebrales anteriores pudieron tener mayores dificultades en el mantenimiento y secuenciación de los cálculos aritméticos.

Existen estudios que han encontrado peores resultados cognitivos a corto y largo plazo en aquellos niños que mostraron alteraciones intracraneales después de la lesión a pesar de presentar puntuaciones en la Escala de Coma de Glasgow entre 13 y 15 puntos (Ewing-Cobbs et al., 2006; Raghubar et al., 2013); en cambio, aquellos niños que no presentan estas alteraciones tienen un mejor pronóstico, e inclusive se ha sugerido que las secuelas que presentan en la etapa aguda se deben a un efecto general de la lesión, sin importar si la lesión ocurrió en la cabeza o en otra parte del cuerpo, resolviéndose estas secuelas alrededor de los seis meses (Babikian, Satz, Zaucha, Light, Lewis & Asarnow, 2011).

Aunado con lo anterior, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre el grupo con TCE leve y el grupo con TME en otras tareas de la Batería Neuropsicológica Luria Inicial; es decir, parece que no hay diferencias en el desempeño de los grupos en procesos relacionados con habilidades lingüísticas, velocidad de procesamiento, memoria inmediata y funciones ejecutivas. Esto concuerda con la idea de que estos grupos traumatizados presentan características cognitivas semejantes en la etapa aguda de la lesión (Babikian et al., 2011; Goldstrohm & Arffa, 2005); en cambio, cuando las lesiones craneoencefálicas presentan una

mayor severidad se observan mayores discrepancias en el rendimiento cognitivo del grupo con TCE en comparación con su similar con TME (Anderson et al., 2000; Sarmiento-Bolaños et al., 2013; Yeates, 2000). El bajo desempeño cognitivo observado en la etapa aguda en niños con este tipo de condición tiende a normalizarse entre los 3 y 6 meses posteriores a la lesión (Babikian et al., 2011; Goldstrohm & Arffa, 2005); sin embargo, algunos niños continúan presentando un bajo desempeño, principalmente aquellos con alteraciones intracraneales (Ewing-Cobbs et al., 2006; Raghubar et al., 2013). Por lo que, aquellos niños con alteraciones intracraneales podrían tener dificultades posteriores para la adquisición de nuevos conocimientos, viéndose alterado el curso de desarrollo de las habilidades cognitivas. Además, los niños con TCE leve pudieron haber sido afectados en aspectos diferentes a los evaluados en los dominios cognitivos, como la pragmática del lenguaje o la memoria a largo plazo, los cuales se han encontrado alterados en otras investigaciones (Anderson, et al., 1999; Anderson et al., 2000; Silberg et al., 2015; Ewing-Cobbs & Barnes, 2002).

En cuanto a los hallazgos del presente estudio sobre la relación del sexo y el rendimiento cognitivo después del TCE infantil. Se encontró que los hombres con TCE leve presentaban un desempeño más pobre en tareas de gestos y praxias, memoria visual, vocabulario en imágenes y operaciones numéricas; en comparación de sus pares con TME (Tabla 6). En cambio, entre los grupos de lesión de mujeres no hubo diferencias significativas en ninguna prueba (Tabla 7). Estas diferencias en el rendimiento entre hombres y mujeres han sido reportadas en otras investigaciones con población infantil (Donders & Hoffman, 2002; Donders & Nesbit-Greene, 2004; Donders & Woodward, 2003), observándose un menor rendimiento en memoria y velocidad de procesamiento en hombres con TCE en comparación con su grupo control y con un

grupo de mujeres con TCE. Se cuenta con poco conocimiento sobre los posibles mecanismos que median este dimorfismo sexual en la infancia, aunque algunos autores mencionan que puede deberse a las diferencias funcionales y estructurales entre hombres y mujeres, las cuáles se observan desde etapas tempranas de desarrollo (Frith & Vargha-Khadem, 2001; Gil-Verona et al., 2003). Por ejemplo, se ha observado una menor asimetría entre los hemisferios cerebrales de mujeres, en comparación con los hombres, lo cual se ha relacionado con una menor especialización hemisférica y, por lo tanto, que sea más eficiente la compensación de las funciones deficitarias por el hemisferio contrario a la lesión (Gil-Verona et al., 2003). Además, hombres y mujeres difieren en el tiempo de maduración de los lóbulos cerebrales, lo cual pudiese estar relacionado, en parte, con la mayor destreza en determinados procesos; siendo los hombres los que tienden a desarrollar mayores habilidades viso-espaciales, mientras que las mujeres tienden a desempeñarse mejor en habilidades lingüísticas, motricidad fina y velocidad perceptiva (Gil-Verona et al., 2003).

También en población adulta se han encontrado diferencias entre hombres y mujeres en los resultados cognitivos después de una lesión cerebral adquirida como el TCE; sin embargo, estos estudios han reportado resultados contradictorios. Por lo general, se ha encontrado que hombres se desempeñan mejor en medidas de atención y memoria visual, mientras que las mujeres lo hacen mejor en el aprendizaje verbal de listas de palabras y funcionamiento ejecutivo (Lioffi & Wood, 2009; Niemeier, Marwitz, Leshner & Wolker, 2007; Ratcliff et al., 2007; Schopp, Shigaki, Johnstone & Kirkpatrick, 2001). Lo anterior sugiere que hombres y mujeres podrían experimentar diferentes secuelas después de un TCE (Ratcliff et al., 2007).

A pesar de todo lo anterior, no se encontraron estudios en población preescolar sobre la relación entre sexo y los resultados cognitivos después de un TCE; por lo que los hallazgos en esta investigación sugieren que ya desde etapas de desarrollo temprano podrían existir diferencias entre niños y niñas en las repercusiones cognitivas posteriores a este tipo de lesión. Sin embargo, es necesario el desarrollo de nuevas investigaciones que sustenten estos resultados.

En la actual investigación, no se encontró relación significativa entre la edad de la lesión y los resultados cognitivos. Otros estudios también han reportado la escasa relación entre estas variables en preescolares (Barlow, Thomson, Johnson & Minns, 2005; Ewing-Cobbs, et al., 2006; Ewing-Cobbs, Fletcher, Levin, Francis, Davidson & Miner, 1997). Ewing-Cobbs y colaboradores (2006) mencionan que esto puede deberse a las restricciones en el rango de edad utilizadas; puesto que en otros estudios donde el rango de edad evaluado es más amplio se observa que niños en etapas tempranas de desarrollo se recuperan peor en comparación con niños con una edad mayor o adolescentes (Anderson et al., 2000; Bakker & Anderson, 1999; Ewing-Cobbs, Barnes & Fletcher, 2003; Ewing-Cobbs et al., 1998; Slomine et al., 2002). En cambio, Gil (2003) argumenta que estos estudios utilizan rangos muy amplios (p.e. 0-6 años, 7-15 años), por lo que se incluyen varios estadios de desarrollo en el mismo grupo, siendo que existen periodos cortos, como en la etapa preescolar, donde ocurren cambios muy rápidos a nivel anatómico y funcional en el cerebro (Brown et al., 2012).

El presente estudio contó con una baja muestra, siendo en su mayoría niños de 4 años de edad, por lo que los diferentes grupos de edad no tuvieron la representatividad suficiente, y, por

lo tanto, esto pudo llevar a que no se reflejara la relación entre la edad de la lesión y los resultados cognitivos.

De igual forma, en los grupos de comparación no se encontraron diferencias significativas en la conducta antes de la lesión reportada de forma retrospectiva por los padres, lo cual también se ha encontrado en otras investigaciones al comparar a un grupo de niños con TCE con otro grupo de lesión traumática sin compromiso de la cabeza o cuello (Ganesalingam et al., 2011; Goldstrohm & Arffa, 2005; Taylor et al., 2002). Lo anterior se ha relacionado con el hecho de que los niños que presentan una lesión traumática, sin importar la zona del cuerpo lesionada, tienen características similares de conducta y adaptación, ya que por lo general se trata de niños impulsivos y despreocupados, lo que los hace más propensos a accidentes (Goldstrohm & Arffa, 2005). Asimismo, estos niños se encuentran en una situación estresante y poco habitual, al estar en un ambiente hospitalario (Ganesalingam et al., 2011). Por otro lado, a diferencia de los estudios mencionados, en la presente investigación se excluyeron aquellos niños que, de acuerdo con el informe de los padres, contaran con antecedentes de moderados a graves de problemas de conducta, lo cual pudo haber limitado la representatividad en los grupos.

Otro aspecto importante a destacar es la mayor variabilidad que presentaron los resultados de conducta y adaptación reportados por los padres de niños con TCE leve en comparación con el grupo de TME; observándose principalmente esta variabilidad en las escalas de agresividad, hiperactividad, atipicidad, depresión y retraimiento en los hombres con TCE leve; mientras que en el grupo de mujeres con TCE leve esta mayor variabilidad fue observada en somatización y habilidades sociales. Estudios que han evaluado estas habilidades reportadas por

los padres en niños con TCE leve mencionan que altos niveles de estrés parental y bajo nivel de ajuste psicológico en los padres pueden llevar a la exageración o sobre reporte de síntomas conductuales en este tipo de escalas (Fay et al., 2010; McNally et al., 2013; Yeates et al., 2012), por lo que, en el grupo de padres de la muestra de TCE leve pudo haber diferido en los niveles de estrés experimentado y ajuste psicológico en comparación con el grupo de padres del grupo de TME, lo cual pudo contribuir en el reporte de la conducta de sus hijos.

6.2. Conclusiones

A partir de la discusión de los resultados en el presente estudio se obtienen las siguientes conclusiones:

- El grupo de niños preescolares con TCE leve muestra un peor rendimiento en operaciones numéricas en comparación con el grupo de lesión músculo-esquelética.
- Hombres en etapa preescolar presentan un desempeño más pobre en tareas de gestos y praxias, memoria visual, vocabulario y operaciones numéricas, en comparación con sus pares de TME; mientras que en las mujeres no hay diferencias entre los grupos de comparación. Lo anterior sugiere que desde etapas tempranas de desarrollo existen diferencias en las repercusiones cognitivas posteriores al TCE leve de acuerdo al sexo en la etapa aguda de la lesión.
- No existe relación entre la edad de la lesión y los resultados cognitivos en preescolares durante la etapa aguda del TCE leve, lo cual pudo deberse a la falta de representatividad en los diferentes grupos de edad.

- No hay diferencias en las características conductuales y adaptativas, de acuerdo con la evaluación retrospectiva de los padres, entre los grupos de TCE leve y lesión músculo-esquelética. Sin embargo, hay mayor variabilidad en los resultados en el grupo con TCE leve, lo que pudo deberse a diferencias en estrés y ajuste psicológico parental en los grupos de comparación, las cuáles son variables que no fueron medidas en el estudio.

6.3. Aportaciones de la investigación

- Existe escasa información sobre alteraciones cognitivas en etapa preescolar hispanohablante, por lo que los resultados aportados permitirán un acercamiento a este importante tema en nuestra población, motivando a que se desarrollen más estudios y fomentando la implementación de guías que permitan un mejor trato y cuidado de las secuelas cognitivas del TCE infantil.
- De igual forma, pocos estudios han evaluado los resultados de acuerdo al género en población con TCE infantil (Donders & Hoffman, 2002; Donders & Nesbit-Greene, 2004; Donders & Woodward, 2003). Los hallazgos encontrados en la investigación sugieren que niños y niñas difieren en las repercusiones cognitivas durante la etapa aguda del TCE leve desde periodos tempranos del desarrollo, por lo que es importante observar cuál es el papel que juega el sexo en el TCE infantil en futuras investigaciones, y qué variables son las que explican estas diferencias.
- La presente investigación buscó que los grupos de comparación fueran semejantes entre sí, pareándolos por edad, sexo y escolaridad; además de que la evaluación se realizara en las mismas condiciones de hospitalización.

- La población con TCE del estudio fue de severidad leve, la cual es la que mayormente se reporta en este tipo de lesión cerebral con alrededor del 80% de los casos (Burns & Hauser, 2003), indicando que inclusive ante lesiones leves se pueden encontrar alteraciones cognitivas.

6.4. Limitaciones e implicaciones futuras

- La principal limitación del estudio fue que no hubo una adecuada representatividad en los diferentes grupos de edad preescolar, limitando el análisis de la relación entre la edad de la lesión y los resultados cognitivos. Por lo tanto, es importante que en futuros estudios se cuente con esto, lo cual permitirá conocer el rol que juega la edad de la lesión en un periodo de desarrollo cerebral rápido como la etapa preescolar.
- Únicamente se evaluó la etapa aguda inmediata posterior al TCE leve infantil; aunque por lo general éstas repercusiones tienden a desaparecer alrededor de los seis meses después de la lesión (Babikian et al., 2011), pueden observarse déficits en habilidades cognitivas conforme el niño va creciendo, principalmente en aquellos niños que presentaron alteraciones intracraneales (Ewing-Cobbs et al., 2006; Raghubar et al., 2013). Siendo indispensable realizar estudios que den seguimiento al desarrollo cognitivo en la etapa infantil posteriores al TCE.
- Debido a la baja sensibilidad de técnicas de imagenología como la TAC, en la búsqueda de alteraciones en el funcionamiento cerebral, se ha optado por técnicas de imagenología funcional (Krivitzky et al., 2011; Newsome et al., 2007; Talavage et al., 2014) y electroencefalográficas (Van Beek, Ghesquière et al., 2015) para encontrar

estas anormalidades, por lo que son necesarias investigaciones que relacionen los resultados encontrados con éstas técnicas y aquellos observados en la conducta-cognición de los pacientes, lo cual permitiría entender el substrato biológico subyacente a los déficits.

- Es necesario que en futuros estudios se incluya la medición de variables tanto relacionadas (p.e. severidad, tiempo de evolución, áreas lesionadas, presencia de lesiones intracraneales) como no relacionadas con la lesión (p.e. sexo, edad, conducta y ajuste premórbido infantil, nivel socioeconómico, estilo de crianza, estrés y ajuste psicológico parental), que permitan observar la influencia que tiene cada una de estas en los resultados cognitivos.

Referencias

American Psychiatric Association (2002). *Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales DSM-IV-TR*. Barcelona: Masson.

Anderson, P.J. & Reidy, N. (2012). Assessing executive function in preschoolers. *Neuropsychology Review*, 22, 345-360.

Anderson, V., Catroppa, C., Dudgeon, P., Morse, S., Haritou, F. & Rosenfeld, J. (2006). Understanding predictors of functional recovery and outcome 30 months following early childhood head injury. *Neuropsychology*, 20(1), 42-57.

Anderson, V., Catroppa, C., Morse, S., & Haritou, F. (1999). Functional memory skills following traumatic brain injury in young children. *Pediatric Rehabilitation*, 3(4), 159-166.

Anderson, V., Catroppa, C., Morse, S., Haritou, F. & Rosenfeld, J. (2000). Recovery of intellectual ability following traumatic brain injury in childhood: Impact of injury severity and age at injury. *Pediatric Neurosurgery*, 32, 282–290.

Anderson, V., Northam, E., Hendy, J. & Wrennall, J. (2005). *Developmental neuropsychology: A clinical approach*. Philadelphia, EUA: Taylor & Francis.

Anderson, V., Spencer-Smith, M., Leventer, R., Coleman, L., Anderson, P., Williams, J., Greenham, M. & Jacobs, M. (2005). Childhood brain insult: can age at insult help us predict outcome? *Brain*, 132, 45-56.

Ardila, A. & Ostrosky, F. (2012). *Guía para el diagnóstico neuropsicológico*. Recuperado el 21 de agosto de 2015, de http://www.ineuro.cucba.udg.mx/libros/bv_guia_para_el_diagnostico_neuropsicologico.pdf

Asato, M.R., Terwilliger, R., Woo, J. & Luna, B. (2010). White matter development in adolescence: a DTI study. *Cerebral Cortex*, 20, 2122-2131.

Babikian, T., Satz, P., Zaucha, K., Light, R., Lewis, R.S. & Asarnow, R.F. (2011). The UCLA longitudinal study of neurocognitive outcomes following mild pediatric traumatic brain injury. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 17, 886-895.

Baillargeon, A., Lassonde, M., Leclerc, S. & Ellemberg, D. (2012). Neuropsychological and neurophysiological assessment of sport concussion in children, adolescents and adults. *Brain Injury*, 26, 211–220.

Bakker, K., & Anderson, V. (1999). Assessment of attention following pre-school traumatic brain injury: A behavioural attention measure. *Pediatric Rehabilitation*, 3, 149-157.

Barlow, K.M., Thomson, E., Johnson, D. & Minns, R.A. (2005). Late neurologic and cognitive sequelae of inflicted traumatic brain injury in infancy. *Pediatrics*, 116, e174–e185.

Barnes, M. A., Dennis, M. & Wilkinson, M. (1999). Reading after closed head injury in childhood: Effects on accuracy, fluency, and comprehension. *Developmental Neuropsychology*, 15, 1–24.

Barnes, M.A., Raghobar, K.P. (2014). Mathematics development and difficulties: the role of visual-spatial perception & other cognitive skills. *Pediatric Blood Cancer*, 61, 1729-1733.

Barrientos, S.A., Martinez, N.M., Yoo, S., Jara, J.S., Zamorano, S., Hetz, C., Twiss, J.L., Alvarez, J. & Court, F.A. (2011). Axonal degeneration is mediated by the mitochondrial permeability transition pore. *The Journal of Neuroscience*, 31, 966-978.

Bauselas, E. & Orozco, C. (2009). Análisis de algunas propiedades psicométricas de la batería Luria-Inicial en una muestra de escolares potosinos. *Boletín de la Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León*, 49, 35-40.

Bawden, H.N., Knights, R.M., & Winogron, H.W. (1985). Speeded performance following head injury in children. *Journal of Clinical Neuropsychology*, 7, 39-54.

Beery, K.E. (1989). *Revised administration, scoring, and teaching manual for the developmental test of visual-motor integration*. Ohio, EUA: Modern Curriculum Press.

Benham, J. & Chavda, S.V. (2002). Head Trauma. *Trauma*, 6,101-110.

Bisanz, J., Sherman, J.L., Rasmussen, C. & Ho, E. (2005). Development of arithmetic skills and knowledge in preschool children. En J.I.D. Campbell (Ed.), *Handbook of mathematical cognition* (pp. 143-162). New York, EUA: Psychology Press.

Boles, D., Barth, J. & Merrill, E. (2008). Asymmetry and performance: Toward a neurodevelopmental theory. *Brain and Cognition*, 66, 124-139.

Brown, T.T., Kuperman, J.M., Chung, Y., Erhart, M., McCabe, C., Hagler, D.J., Jr., Venkatraman, V.K., Akshoomof, N., Amaral, D.G., Bloss, C.S., Casey, B.J., Chang, L., Ernst, T.M., Frazier, J.A., Gruen, J.R., Kaufmann, W.E., Kenet, T., Kennedy, D.N., Murray, S.S., Sowell, E.R., Jernigan, T.L., & Dale, A.M. (2012). Neuroanatomical assessment of biological maturity. *Current Biology*, 22,1 –6.

Bruns, J., Jr. & Hauser, W. (2003). The epidemiology of traumatic brain injury: A review. *Epilepsia*, 44 (10 suppl), 2-10.

Budde, M.D., Janes, L., Gold, E., Turtzo, L.C. & Frank, J.A. (2011). The distribution of gliosis to diffusion tensor anisotropy and tractography following traumatic brain injury: validation in the rat using Fourier analysis of stained tissue sections. *Brain*, 134, 2248-2260.

Cambra, F.J. & Palomeque, A. (2005). Traumatismo craneoencefálico. *Anales de Pediatría Continuada*, 3(6), 327-334.

Carlson, S. (2005). Developmentally Sensitive Measures of Executive Function in Preschool Children. *Developmental Neuropsychology*, 28 (2), 595–616.

Carlson, S. & Wang, T.S. (2007). Inhibitory control and emotion regulation in preschool children. *Cognitive Development*, 22, 489–510.

Carpio, G., Luizaga, M., Lafuente, V.H. & Vásquez, J.C. (2012). Análisis clínico-epidemiológico de la presentación y evolución del traumatismo craneoencefálico, en niños menores de 15 años en el HNMAV. *Revista Médico-Científica "Luz y Vida"*, 3(1), 36-41.

Chadwick, O., Rutter, M., Shaffer, D., & ShROUT, P.E. (1981). A prospective study of children with head injuries: IV. Specific cognitive deficits. *Journal of Clinical Neuropsychology*, 3, 101-120.

Chadwick, O., Rutter, M., Brown, G., Shaffer, D., & Traub, M. (1981). A prospective study of children with head injuries: II. Cognitive sequelae. *Psychological Medicine*, 11, 49-61.

Chapman, S. B., Levin, H. S., Wanek, A., Weyrauch, J., & Kufera, J. (1998). Discourse after closed head injury in young children. *Brain and Language*, 61, 420–449.

Chugani, H.C., Shewmon, D. & Shields, W. (1993). Surgery for intractable spasms: neuroimaging perspectives. *Epilepsia*, 34, 764-771.

Clark, C. & Klonoff, H. (1990). Right and left orientation in children aged 5 to 15 years. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 12, 459-466.

Collard, C.D. & Gelman, S.G. (2001). Pathophysiology, clinical manifestation, and prevention of ischemia-reperfusion injury. *Anesthesiology*, 94, 1133-1138.

Cueva de la, I. & Arteaga, R.M. (2000). Traumatismos craneoencefálicos en el niño. *Boletín de Pediatría y Neuropediatría*, 40(172), 109-114.

Dehaene, S., Piazza, M., Pinel, P. & Cohen, L. (2005). Three parietal circuits for number processing. En J.I.D. Campbell (Ed.), *Handbook of mathematical cognition* (pp. 433-453). New York, EUA: Psychology Press.

De Smedt, B., Noël, M.P., Gilmore, C. & Ansari, D. (2013). The relationship between symbolic and non-symbolic numerical magnitude processing and the typical and atypical development of mathematics: a review of evidence from brain and behavior. *Trends in Neuroscience and Education*, 2, 48-55.

Dennis, M. (1988). Language and the young damaged brain. En T. Boll y B. K. Bryant (Eds.), *The master lecture series: Clinical neuropsychology and brain function: Research measurement and practice* (pp. 89–123). Washington, EUA: American Psychological Association.

Dennis, M., & Barnes, M. A. (2001). Comparison of literal, inferential, and intentional text comprehension in children with mild or severe closed head injury. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 16, 456–468.

Dennis, M., Guger, S., Rocandin, C., Barnes, M., & Schachar, R. (2001). Attentional-inhibitory control and social-behavioral regulation after childhood closed head injury: do biological, developmental, and recovery variables predict outcome? *Journal of the International Neuropsychology Society*, 7 (6), 683-692.

Dennis, M., Spiegler, B.J., Simic, N., Sinopoli, K.J., Wilkinson, A., Yeates, K.O., Taylor, H.G., Bigler, E.D. & Fletcher, J.M. (2014). Functional plasticity in childhood brain disorders: when, what, how, and whom to assess. *Neuropsychology Review*, 24, 389-408.

Donders, J. & Hoffman, N.M. (2002). Gender differences in learning and memory after pediatric traumatic brain injury. *Neuropsychology*, 16, 491–499.

Donders, J. & Nesbit-Greene, K. (2004). Predictors of neuropsychological test performance after pediatric traumatic brain injury. *Assessment*, 11(4), 275-284.

Donders, J. & Woodward, H.R. (2003). Gender as a moderator of memory after traumatic brain injury in children. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 18(2), 106-115.

Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (2012). Resultados Nacionales. Cuernavaca, México: Instituto Nacional de Salud Pública. Recuperado el 22 de agosto de 2015, de <http://ensanut.insp.mx/informes/ENSANUT2012ResultadosNacionales.pdf>

Espy, K.A. (1997). The shape school: assessing executive function in preschool children. *Developmental Neuropsychology*, 13(4), 495– 499.

Espy, K. A., & Cwik, M. F. (2004). The development of a trial making test in young children: the TRAILS-P. *The Clinical Neuropsychologist*, *18*(3), 411–422.

Ewing-Cobbs, L., & Barnes, M. (2002). Linguistic outcomes following traumatic brain injury in children. *Seminars in Pediatric Neurology*, *9*, 209–217.

Ewing-Cobbs, L., Barnes, M.A. & Fletcher, J.M. (2003). Early brain injury in children: development and reorganization of cognitive function. *Developmental Neuropsychology*, *24*, 669–704.

Ewing-Cobbs, L., Fletcher, J. M., Levin, H. S., Francis, D. J., Davidson, K., & Miner, M. E. (1997). Longitudinal neuropsychological outcome in infants and preschoolers with traumatic brain injury. *Journal of the International Neuropsychological Society*, *3*, 581–591.

Ewing-Cobbs, L. Prasad, M., Fletcher, J.M., Levin, H.S., Miner, M.E., & Eisenberg, H.M. (1998). Attention after pediatric traumatic brain injury: A multidimensional assessment. *Child Neuropsychology*, *4*, 35-48.

Ewing-Cobbs, L., Prasad, M., Kramer, L., Cox Jr., C.S., Baumgartner, J., Fletcher, S., Mendez, D., Barnes, M., Zhang, X. & Swank, P. (2006). Late intellectual and academic outcomes following traumatic brain injury sustained during early childhood. *Journal of Neurosurgery*, *105* (suppl 4), 287-296.

Ewing-Cobbs, L., Prasad, M., Landry, S., Kramer, L. & De Leon, R. (2004). Executive functions following traumatic brain injury in young children: A preliminary analysis. *Developmental Neuropsychology*, *26*(1), 487-512.

Fay, T.B., Yeates, K.O., Taylor, H.G., Bangert, B., Dietrich, A., Nuss, K.E., Rusin, J. & Wright, M. (2010). Cognitive reserve as a moderator of postconcussive symptoms in children with complicated and uncomplicated mild traumatic brain injury. *Journal of the International Neuropsychological Society*, *16*, 94-105.

Florencia, S., Cervigni, M.A. & Martino, P. (2011). Desarrollo de las funciones ejecutivas en niños preescolares: una revisión de algunos de sus factores moduladores. *Liberabit. Revista de Psicología*, *17*(1), 93-100.

Freides, D. (2007). *Trastornos del desarrollo: Un enfoque neuropsicológico* (2ª. Ed.). Barcelona, España: Ariel.

Frith, U. & Vargha-Khadem, F. (2001). Are there sex differences in the brain basis of literacy related skills? Evidence from reading and spelling impairments after early unilateral brain damage. *Neuropsychologia*, 39, 1485-1488.

Ganesalingam, K., Yeates, K., Taylor, H., Chertkoff, N., Stancin, T. & Wade, S. (2011). Executive functions and social competence in young children 6 months following traumatic brain injury. *Neuropsychology*, 25(4), 466-476.

Gharahbaghian, L., Schroeder, B., Mittendorff, R., Wang, N. & Pekin, R. (2011). Pediatric traumatic brain injury: Epidemiology, pathophysiology, diagnosis and treatment. *Trauma Reports*, 2, 27-36.

Gibson, C. L. & Murphy, S. P. (2004). Progesterone enhances functional recovery after middle cerebral artery occlusion in male mice. *Journal of Cerebral Blood Flow and Metabolism*, 24, 805-813.

Giedd, J., Blumenthal, J., Jeffries, N., Castellanos, F., Liu, H., Zijdenbos, A., Paus, T. Evans, A. & Rapoport, J. (1999). Brain development during childhood and adolescence: a longitudinal MRI study. *Natural Neuroscience*, 2, 861-863.

Gil, A. (2003). Neurocognitive outcomes following pediatric brain injury: A developmental approach. *Journal of School Psychology*, 41, 337-353.

Gil-Verona, J.A., Macías, J.A., Pastor, J.F., de Paz, P., Barbosa, M., Mariega, M.A., Roman, J.M., López, A., Álvarez-Alfageme, I., Rami-González, L. & Boget, T. (2003). Diferencias sexuales en el sistema nervioso humano: Una revisión desde el punto de vista psiconeurobiológico. *Revista Internacional de Psicología Clínica y de la Salud*, 3(2), 351-361.

Goldstrohm, S. & Arffa, S. (2005). Preschool children with mild to moderate traumatic brain injury: An exploration of immediate and post-acute morbidity. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 20, 675-695.

Gómez, E., Ostrosky, F. & Próspero, O. (2003). Desarrollo de la atención, la memoria y los procesos inhibitorios: relación temporal con la maduración de la estructura y función cerebral. *Revista de Neurología*, 37(6), 561-567.

Gómez, L., Ramírez, M.M. & Martínez, C.M. (2004). Traumatismo craneoencefálico en el Servicio de Pediatría del Hospital Regional "1º de octubre" ISSSTE. *Revista de Especialidades Médico-Quirúrgicas*, 9(2), 40-46.

González, J., Fernández, S., Pérez, E. & Santamaría, P. (2004). *Adaptación española de sistema de evaluación de la conducta en niños y adolescentes: BASC*. Madrid: TEA Ediciones.

Groeschel, S., Vollmer, B., Kinga, M.D. & Connelly, A. (2010). Developmental changes in cerebral gray and white matter volume from infancy to adulthood. *International Journal of Developmental Neuroscience*, 28(6), 481-489.

Hatta, T. (1991). Development of visual field advantage for digit and random shape recognition: Comparison of cross-sectional and longitudinal studies. *Neuropsychologia*, 29, 335-337.

He, J., Hoffman, S. W. & Stein, D. G. (2004). Allopregnanolone, a progesterone metabolite, enhances behavioral recovery and decreases neuronal loss after traumatic brain injury. *Restorative Neurology and Neuroscience*, 22, 19–31.

Hécaen, H. (1976). Acquired aphasia in children and the ontogenesis of hemispheric functional specialization. *Brain and language*, 3, 114-134.

Hulme, C., Maughan, S. & Brown, G.D.A. (1991). Memory for familiar and unfamiliar words. Evidence for a long-term memory contribution to short-term memory span. *Journal of Memory and Language*, 30, 685-701.

Huttenlocher, J., Jordan, N.C. & Levine, S.C. (1994). A mental model for early arithmetic. *Journal of Experimental Psychology: General*, 123, 284–296.

Inglese, M., Bomszyk, E., Gonen, O., Mannon, L.J., Grossman, R.I. & Rusinek, H. (2005). Dilated perivascular spaces: hallmarks of mild traumatic brain injury. *American Journal of Neuroradiology*, 26, 719-724.

Junqué, C. (1999). Secuelas neuropsicológicas de los traumatismos craneoencefálicos. *Revista de Neurología*, 28(4), 423-429.

Kennard, M.A. (1940). Relation of age to motor impairment in man and in subhuman primates. *Archives of Neurology and Psychiatry*, 26, 377-397.

Knickmeyer, R., Gouttard, S., Kang, C., Evans, D., Wilber, K., Smith, J., Hamer, R., Lin, W., Gerig, G. & Gilmore, J. (2008). A structural MRI study of human brain development from birth to 2 years. *The Journal of Neuroscience*, 28, 12176-12182.

Kolb, B. & Fantie, B. (1989). Development of the child's brain and behavior. En C. Reynolds & E. Fletcher-Janzen (Eds.), *Handbook of Clinical Child Neuropsychology*. New York, EUA: Plenum Press.

Korkman, M., Granström, M. & Berg, S. (2004). Dichotic listening in children with focal epilepsy: Effects of structural brain abnormality and seizure characteristics. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 26, 83-94.

Korkman, M., Kemp, S.L. & Kirk, U. (2001). Effects of age on neurocognitive measures of children ages 5 to 12: A cross-sectional study of 800 children from the United States. *Developmental Neuropsychology*, 20(1), 331-354.

Krivitzky, L.S., Roebuck-Spencer, T.M., Roth, R.M., Blackstone, K. & Johnson, C.P. (2011). Functional magnetic resonance imaging of working memory and response inhibition in children with mild traumatic brain injury. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 17, 1143-1152.

Lemmon, K., & Moore, C. (2007). The development of prudence in the face of varying future rewards. *Developmental Science*, 10(4), 502-511.

Lenroot, R. & Giedd, J. (2006). Brain development in children and adolescents: Insights from anatomical magnetic resonance imaging. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 30, 718-729.

Levin, H.S., & Eisenberg, H.M. (1979). Neuropsychological impairment after closed head injury in children and adolescents. *Journal of Pediatric Psychology*, 4, 389-402.

Levin, H.S., & Hanten, G. (2005). Executive functions after traumatic brain injury in children. *Pediatric Neurology*, 33, 79-93.

Levin, H. S., Song, J., Ewing-Cobbs, L., Chapman, S. B., & Mendelsohn, D. (2001). Word fluency in relation to severity of closed head injury, associated frontal brain lesions, and age at injury in children. *Neuropsychologia*, 39, 122-131.

Lezak, M.D., Howieson, D.B., Bigler, E.D. & Tranel, D. (2012). *Neuropsychological Assessment* (5a. Ed.). New York, EUA: Oxford University Press.

Liossi, C. & Wood, R. L. (2009). Gender as a moderator of cognitive and affective outcome after traumatic brain injury. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 21, 43-51.

Loher, S., Fatzer, S.T. & Roebbers, C.M. (2012). Executive functions after pediatric mild traumatic brain injury: A prospective short-term longitudinal study. *Applied Neuropsychology: Child*, 3(2), 103-114.

Lopera, F. (1992). Secuelas de daño encefálico en la primera infancia. En M. Rosselli & A. Ardila (Eds.), *Neuropsicología infantil*. Medellín, Colombia: Prensa Creativa.

Mahone, E., & Schneider, H. (2012). Assessment of attention in preschoolers. *Neuropsychology Review*, 22, 361-383.

Manga, D. & Fournier, C. (1997). *Neuropsicología clínica infantil: Estudio de casos en edad escolar*. Madrid, España: Universitas.

Manga D., & Ramos F. (2006). *Evaluación Neuropsicológica Luria-Inicial*. España: TEA Ediciones.

MAPFRE (sf). *Traumatismo craneoencefálico basado en la evidencia*. Recuperado el 21 de agosto de 2015, de <http://www.traumatismocraneoencefalico.com/index.html>

Matute, E., Sanz, A., Gumá, E., Rosselli, M. & Ardila, A. (2009). Influencia del nivel educativo de los padres, el tipo de escuela y el sexo en el desarrollo de la atención y la memoria. *Revista Latinoamericana de Psicología*, 41(2), 257-276.

Maxwell, W. (2012) Traumatic brain injury in the neonate, child and adolescent human: An overview of pathology. *International Journal of Development Neuroscience*, 30, 167-183.

Mazzeo, A.T., Beat, A., Singh, A. & Bullock, M.R. (2009). The role of mitochondrial transition pore, and its modulation, in traumatic brain injury and delayed neurodegeneration after TBI. *Experimental Neurology*, 218(2), 363-370.

McNally, K.A., Bangert, B., Dietrich, A., Nuss, K., Rusin, J., Wright, M., Taylor, H.G. & Yeates, K.O. (2013). Injury versus non-injury factors as predictors of post-concussive symptoms following mild traumatic brain injury in children. *Neuropsychology*, 27(1), 1-12.

Medland, S., Duffy, D., Wright, M., Geffen, G., Hay, D., Levy, F., et al. (2009). Genetic influences on handedness: Data from 25,732 Australian and Dutch twin families. *Neuropsychology*, 47, 330-337.

Mukherjee, P., & McKinstry, R. C. (2006). Diffusion tensor imaging and tractography of human brain development. *Neuroimaging Clinics of North America*, 16(1), 19-43.

Myer, D.J., Gurkoff, G.G., Lee, S.M., Hovda, D.A. & Sofroniew, M.V. (2006). Essential protective roles of reactive astrocytes in traumatic brain injury. *Brain*, 129, 2761-2772.

Neisser U. (1967). *Psicología Cognitiva*. México: Trillas.

Newsome, M.R., Scheibel, R.S., Hunter, J.V., Wang, Z.J., Chu, Z., Li, X., & Levin, H.S. (2007). Brain activation during working memory after traumatic brain injury in children. *Neurocase*, 13, 16-24.

Niemeier, J.P., Marwitz, J.M., Leshner, K., Walker, W.C. & Bushnik, T. (2007). Gender differences in executive functions following traumatic brain injury. *Neuropsychological Rehabilitation*, 17(3), 293-313.

Ortiz, M.E. (2009). Competencia matemática en niños en edad preescolar. *Psicogente*, 12(22), 390-406.

Osornio, J.L., Martínez, S.I. & Torres, R. (2007). Lesiones traumáticas en niños que requieren hospitalización: un serio problema de salud. *Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social*, 45 (2), 133-140

Pint, P., Poretti, A., Meoded, A., Tekes, A. & Huisman, T. (2012a). The unique features of traumatic brain injury in children: Review of the characteristics of the pediatric skull and brain, mechanisms of trauma, patterns of injury, complications and their imaging findings-part 1. *Journal of Neuroimaging*, 22, (2 suppl), e1-17.

Pint, P., Poretti, A., Meoded, A., Tekes, A. & Huisman, T. (2012b). The unique features of traumatic brain injury in children: Review of the characteristics of the pediatric skull and brain, mechanisms of trauma, patterns of injury, complications and their imaging findings-part 2. *Journal of Neuroimaging*, 22, (2 suppl), e18-41.

Portellano, J.A. (2007). *Neuropsicología infantil*. Madrid, España: Editorial Síntesis.

Quintanar, L. & Solovieva, Y. (2002). Análisis neuropsicológico de las alteraciones del lenguaje. *Revista de Psicología General y Aplicada*, 55(1), 67-87.

Raghubar, K.P., Barnes, M.A. & Hecht, S.A. (2010). Working memory and mathematics: a review of developmental, individual difference, and cognitive approaches. *Learning and Individual Differences*, 20, 110-122.

Raghubar, K.P., Barnes, M.A., Prasad, M., Johnson, C.P. & Ewing-Cobbs, L. (2013). Mathematical outcomes and working memory in children with TBI and orthopedic injury. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 19(3), 254-263.

Ramírez, M. J. (2010). *Valoración neuropsicológica, electrofisiológica y de autoconsciencia en pacientes adultos con traumatismo craneoencefálico*. Tesis de doctorado. Universidad Nacional Autónoma de México, México, D.F.

Ramírez, Y. (2014). Batería Luria Inicial y desarrollo de las funciones psicológicas superiores. *Acción psicológica*, 11(1). 69-78.

Ratcliff, J.J., Greespan, A.I., Goldstein, F.C., Stringer, A.Y., Bushnik, T., Hammond, F.M., Novack, T.A., Whyte, J. & Wright, D.W. (2007). Gender and traumatic brain injury: Do the sexes fare differently? *Brain Injury*, 21(10), 1023-1030.

Reeves, T.M., Phillips, L.L. & Povlishock, J.T. (2005). Myelinated and unmyelinated axons of the corpus callosum differ in vulnerability and functional recovery following traumatic brain injury. *Experimental Neurology*, 196, 126-137.

Reynolds, C. R., & Kamphaus, R. W. (1992). *BASC: Behavior Assessment System for Children: manual*. Circle Pines, MN: American Guidance Service.

Rinaldi, L., Gallucci, M. & Girelli, L. (2016). Spatial-numerical consistency impacts on preschoolers' numerical representation: children can count on both peripersonal and personal space. *Cognitive Development*, 37, 9-17.

Rose, S. (1984). Developmental changes in hemispheric specialization of tactual processing in very young children. *Developmental Psychology*, 20, 568-574.

Roselli, M., Matute, E. & Ardila, A. (2010). *Neuropsicología del desarrollo infantil*. México: El Manual Moderno.

Ruiz-Contreras, A. & Cansino, S. (2005). Neuropsicología de la interacción entre la atención y la memoria episódica: revisión de estudios en la modalidad visual. *Revista de Neurología*, 41 (12), 733-743.

Sarmiento-Bolaños, M., Solovieva, Y., & Quintanar, L. (2013). Perfil neuropsicológico en niños de 5 a 7 años de edad con traumatismo craneoencefálico. *Revista Neuropsicología Latinoamericana*, 5(4), 39-52.

Satz, P., Zaucha, K., McCleary, C., Light, R., Asarnow, R., & Becker, D. (1997). Mild head injury in children and adolescents: A review of studies (1970–1995). *Psychological Bulletin*, *122*(2), 107–131.

Schopp, L. H., Shigaki, C. L., Johnstone, B. & Kirkpatrick, H. A. (2001). Gender differences in cognitive and emotional adjustment to traumatic brain injury. *Journal of Clinical Psychology in Medical Settings*, *8*, 181–188.

Secretaría de Salud (2008). Atención inicial del traumatismo craneoencefálico en pacientes menores de 18 años. México: CENETEC. Recuperado el 21 de agosto de 2015, de www.cenetec.salud.gob.mx/interior/gpc.html

Semrud-Clikeman, M. (2001). *Traumatic brain injury in children and adolescents*. Nueva York, EUA: Guilford Press.

Sergent, J. & Villemure, J. (1989). Prosopagnosia in a right hemispherectomized patient. *Brain*, *112*, 975-995.

Shaw, P., Greenstein, D., Lerch, J., Clasen, L., Lenroot, R., Gogtay, N., Evans, A., et al. (2006). Intellectual ability and cortical development in children and adolescents. *Nature*, *440*, 676-679.

Shaw, P., Kabani, N.J., Lerch, J.P., Eckstrand, K., Lenroot, R., Gogtay, N., et al. (2008). Neurodevelopmental trajectories of the human cerebral cortex. *The Journal of Neuroscience*, *28*(14), 3586-3594.

Silberg, T., Ahonniska-Assa, J., Levav, M., Eliyahu, R., Peleg-Pilowsky, T., Brezner, A. & Vakil, E. (2015). The effect of age-at-testing on verbal memory among children following severe traumatic brain injury. *Child Neuropsychology*, 1-18.

Silver, J. & Miller, J.H. (2004). Regeneration beyond the glial scar. *Nature Review Neuroscience*, *5*, 146-156.

Sinopoli, K. & Dennis, M. (2012). Inhibitory control after traumatic brain injury in children. *International Journal of Developmental Neuroscience*, *30*, 207-215.

Slomine, B., Gerring, J.P., Grados, M.A., Vasa, R., Brady, k.d., Christensen, J.R., & Denckla, M.B. (2002). Performance on measures of “executive function” following pediatric traumatic brain injury. *Brain injury*, *16*, 759-772.

Smidts, D. P., Jacobs, R., & Anderson, V. (2004). The object classification task for children (OCTC): a measure of concept generation and mental flexibility in early childhood. *Developmental Neuropsychology*, 26(1), 385–401.

Sohlberg, M.M. & Mateer, C. A. (2001). *Cognitive rehabilitation: An integrative neuropsychological approach*. Nueva York, EUA: The Guilford Press.

Sowell, E.R., Peterson, B., Thompson, P., Welcome, S., Henkenius, A. & Toga, A. (2003). Mapping cortical change across the human life span. *Natural Neuroscience*, 6, 309-315.

Sowell, E. R., Trauner, D. A., Gamst, A. & Jernigan, T.L. (2002). Development of cortical and subcortical brain structures in childhood and adolescence: a structural MRI study. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 44(1), 4–16.

Spreen, O. Riesser, A. & Edgell, D. (1995). *Developmental neuropsychology*. Nueva York, EUA: Oxford University Press.

Staal, J.A. & Vickers, J.C. (2011). Selective vulnerability of non-myelinated axons to stretch axotomy following transient axonal stretch injury. *Journal of Neurochemistry*, 112, 1147-1155.

Stein, D.G. (2001). Brain damage, sex hormones and recovery: A new role for progesterone and estrogen? *Trends in Neuroscience*, 24(7), 386-391.

Sternberg, R.J. (2011). *Psicología cognoscitiva* (5ª Ed.). México, D.F., México: CENGAGE Learning.

Stiles, J. (2000). Neural plasticity and cognitive development. *Developmental Neuropsychology*, 18(2), 237-272.

Su, P., Kuan, C., Kaga, K., Sano, M. & Mima, K. (2008). Myelination progression in language-correlated regions in brain of normal children determined by quantitative MRI assessment. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*, 72, 1751-1763.

Sulaiman, A., Denman, N., Buchanan, S., Porter, N., Vesi, S., Sharpe, R., Graham, D.I. & Maxwell, W.L. (2011). Stereology and ultrastructure of chronic phase axonal and cell soma pathology in stretch-injured central nerves fibers. *Journal of Neurotrauma*, 28, 383-400.

Sullivan, J.R. & Riccio, C.A. (2010). Language functioning and deficits following pediatric traumatic brain injury. *Applied Neuropsychology*, 17, 93-98.

Talavage, T.M., Nauman, E.A., Breedlove, E.L., Yoruk, U., Dye, A.E., Morigaki, K.E. Feuer, H. & Leverenz, L.J. (2014). Functionally-detected cognitive impairment in high school football players without clinically-diagnosed concussion. *Journal of Neurotrauma*, 31, 327-338.

Taylor, H. G., Yeates, K. O., Wade, S. L., Drotar, D., Stancin, T. & Minich, N. (2002). A prospective study of short- and long-term outcomes after traumatic brain injury in children: Behavior and achievement. *Neuropsychology*, 16(1), 15-27.

Teasdale, G. & Jannett, B. (1974). Assessment of coma and impaired consciousness: a practical scale. *Lancet*, 2(7872), 81-84.

Van Beek, L., Ghesquière, P., De Smedt, B. & Lagae, L. (2015). Arithmetic difficulties in children with mild traumatic brain injury at the subacute stage of recovery. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 57, 1042-1048.

Van Beek, L., Ghesquière, P., Lagae, L. & De Smedt, B. (2015). Mathematical difficulties and white matter abnormalities in subacute pediatric mild traumatic brain injury. *Journal of Neurotrauma*, 32(20), 1567-1578.

Van Beek, L., Vanderauwera, J, Ghesquière, P., Lagae, L. & De Smedt, B. (2015). Longitudinal changes in mathematical abilities and white matter following pediatric mild traumatic brain injury. *Brain Injury*, 29(13-14), 1701-1710.

Vigotsky, L.S. (1995). Historia del desarrollo de las funciones psicológicas superiores. *Obras escogidas. Tomo III*. Madrid, España: Visor.

von Reyn, C.R., Spaethling, J.M., Mesfin, L.N., Ma, M., Neumar, R.W., Smith, D.H., Siman, R. & Meaney, D.F. (2009). Calpain mediates proteolysis of the voltage-gated sodium channel α -subunit. *Journal of Neuroscience*, 29, 10350-10356.

Wechsler, D. (1991). *The Wechsler intelligence scale for children—third edition*. Texas, EUA: The Psychological Corporation.

Wilde, E., McCauley, S., Hunter, J., Bigler, E.D., Chu, Z., Wang, Z.J., Hanten, G.R., Troyanskaya, M., Yallampalli, R., Li, X., Chia, J. & Levin, H.S. (2008). Diffusion tensor imaging of acute mild traumatic brain injury in adolescents. *Neurology*, 70, 948-955.

Williams, S., Raghupathi, R., Mackinnon, M.A., McIntosh, T.K., Saatman, K.E. & Graham, D.I. (2001). In situ DNA fragmentation occurs in white matter up to 12 months after head injury in man. *Acta Neuropathologica*, 102, 581-590.

Winogron, H.W., Knights, R.M., & Bawden, H.N. (1984). Neuropsychological deficits following head injury in children. *Journal of Clinical Neuropsychology*, 6, 269-286.

Wright, D. W., Kellermann, A. L., Hertzberg, V. S., Clark, P. L., Frankel, M., Goldstein, F. C., Salomone, J. P., Dent, L. L., Harris, O. A., Ander, D. S., Lowery, D. W., Patel, M. M., Denson, D. D., Gordon, A. B., Wald, M. M., Gupta, S., Hoffman, S. W. & Stein, D. G. (2007). ProTECT: A randomized clinical trial of progesterone for acute traumatic brain injury. *Annals of Emergency Medicine*, 49, 391–402.

Yang, S. H., Perez, E., Cutright, J., Liu, R., He, Z., Day, A. L. & Simpkins, J. W. (2002). Testosterone increases neurotoxicity of glutamate in vitro and ischemia-reperfusion injury in an animal model. *Journal of Applied Physiology*, 92, 195–201.

Yeates, K. O. (2000). Closed-head injury. En K. O. Yeates, M. D. Ris y H. G. Taylor (Eds.), *Pediatric neuropsychology: Research, theory, and practice* (pp.92–116). Nueva York, EUA:Guilford.

Yeates, K.O., Taylor, H.G., Rusin, J., Bangert, B., Dietrich, A., Nuss, K. & Wright, M. (2012). Premorbid child and family functioning as predictors of post-concussive symptoms in children with mild traumatic brain injuries. *International Journal of Developmental Neuroscience*, 30, 231-237.

Yeates, K. O., Taylor, H.G., Wade, S.L., Drotar, D., Stancin, T. & Minich, N. (2002). A prospective study of short- and long-term neuropsychological outcomes after traumatic brain injury in children. *Neuropsychology*, 16(4), 514-523.

Zelazo, P. D., Muller, U., Frye, D., & Marcovitch, S. (2003). The development of executive function. *Monographs of the Society for Research in Child Development*, 68(3), 1-27.