



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

MAESTRÍA EN NEUROPSICOLOGÍA

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA

**Alteración Neuropsicológica de la Memoria, en un Grupo de Personas Después de Seis Meses de
Haber Sufrido un Traumatismo Craneoencefálico.**

TESIS

QUE PARA OPTAR POR EL GRADO DE MAESTRA EN NEUROPSICOLOGÍA

PRESENTA:

DULCE MARÍA RODRÍGUEZ GALINDO

Director de la tesis:

Dr. Miguel Ángel Villa Rodríguez

División de Investigación y Posgrado

Ciudad de México, julio de 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.

ÍNDICE

1. Definición del traumatismo craneoencefálico.....	7
2. Características de las alteraciones.....	9
2.1.Alteraciones neuropsicológicas.....	9
2.2.Alteraciones psicológicas.....	12
2.3.Alteraciones físicas.....	13
3. Fisiopatología del traumatismo craneoencefálico.....	16
3.1. Manifestaciones del traumatismo craneoencefálico.....	17
3.2. Lesiones abiertas y cerradas.....	19
3.3. Coma.....	21
4. Valoración neuropsicológica en pacientes con antecedentes de TCE.....	26
5. Memoria.....	31
5.1 Memoria a corto plazo (MCP).....	31
5.1.1. Memoria sensorial.....	32
5.1.2. Memoria de trabajo.....	32
5.1.3. Memoria de largo plazo (MLP).....	33
6. Memoria en pacientes con antecedentes de traumatismo craneoencefálico.....	35
7. Método.....	37
7.1.Procedimiento.....	42
7.2. Instrumento de medición.....	42
7.3.Aspectos éticos.....	44
8. Resultados.....	45
9. Discusión.....	51
10. Conclusiones.....	56
11. Apéndice de tablas.....	59
12. Referencias.....	66
13. Anexo 1. Carta de consentimiento informado.....	72
Anexo 2. Ficha de datos demográficos y clínicos.....	73

RESUMEN

El traumatismo craneoencefálico es un problema de salud pública a nivel mundial, son responsables de secuelas tanto neurológicas, psíquicas, físicas, emocionales y neuropsicológicas; provoca incapacidad y dificultades de inserción social, profesional y familiar. También representa altos costos económicos para las instituciones de salud. Está considerada como factor para obtener una incapacidad permanente, debido a que su mayor incidencia principalmente se encuentra en jóvenes entre los 20 y 35 años de edad, y es una de las causas de muerte en personas de 45 años de edad y de mayor incidencia principalmente en hombres. **Objetivo:** fue evaluar la alteración neuropsicológica de la memoria, en un grupo de personas después de seis meses de haber sufrido un traumatismo craneoencefálico (TCE). **Método:** es un estudio de cohorte comparativo, cualitativo, no experimental, descriptivo y prospectivo. La muestra estuvo integrada por 22 sujetos, 6 mujeres y 16 hombres con Traumatismo craneoencefálico, ingresados al hospital de traumatología “Victorio de la Fuente Narváez”, Magdalena de las Salinas, Unidad de Medicina de Alta Especialidad, IMSS y 17 sujetos que nunca habían tenido TCE. Se documentó la escala de Glasgow al inicio y a 6 meses posterior al evento. Solamente participaron en el estudio quienes firmaron el consentimiento informado para aplicación del Test de Barcelona, Benton, Figura de Rey, Stroop y California Learning Test. Se realizó un análisis comparativo entre los datos demográficos de los grupos. Asimismo, se realizó una correlación entre la escala de Glasgow inicial, final y los resultados de las pruebas neuropsicológicas únicamente con el grupo que presentó TCE. **Resultados:** Se compararon los 39 sujetos de acuerdo a la edad, 22 con TCE (28.5) vs 17 sujetos del grupo control (23.6), con $p > 0.05$. Hubo mayor incidencia de pacientes TCE (12), que presentaron escalas de Glasgow 12 – 9, (54.5%); y 8 pacientes con escalas de

Glasgow de 4 – 8 (36.4%). Escolaridad de 3.91 ± 1.72 años en el grupo TCE y 3.76 ± 1.60 años en el grupo control. No hubo diferencias significativas entre los grupos en relación a la escolaridad y las toxicomanías. Hubo diferencias significativas en tareas de atención y funciones ejecutivas entre los pacientes con TCE y el grupo control. 16 individuos (72.7%), mostraron memoria alterada de forma generalizada, tanto en la evocación libre a corto plazo como con ayuda y en la evocación libre a largo plazo. Hubo diferencias significativas en los tiempos de reacción entre el grupo control y el grupo con TCE. Asimismo, hubo una asociación lineal débil en la evocación de la memoria visual en la prueba de Benton con la escala inicial de Glasgow. Igualmente, hubo una correlación entre la escala de Glasgow inicial y final y los resultados de las pruebas neuropsicológicas solamente con el grupo que tuvo TCE. Se encontraron diferencias estadísticamente significativas al comparar los dos grupos, específicamente en la memoria de textos, tanto en la evocación directa como en la ayuda, las personas con TCE retuvieron menos ideas que los controles, TCE ($M=14$ $DE=5.3$), controles ($M=21.4$ $DE=1.6$) = 6.19 $p<.001$, se mantuvo la misma relación en el recuerdo demorado en la evocación directa, y con ayuda, los controles obtuvieron ($M=20.1$ $DE=2.5$) y los del grupo con TCE ($M=11.2$ $DE=6.5$) = 5.8 $p<.001$. Y con preguntas ($M=21.0$ $DE=1.4$) para los controles y ($M=14.3$ $DE=6.5$), para el TCE = 4.6 $p<.001$. En el test de aprendizaje verbal California (CLVT) los resultados coinciden con lo obtenido en la memoria de textos. Del mismo modo, los resultados mostraron que pacientes con TCE, presentan procesos de aprendizaje y tiempos de reacción más lentos que el grupo control, ya que las diferencias con el grupo control fueron significativas en todas las subpruebas, excepto en el reconocimiento. Hubo también diferencias significativas en la memoria visual entre los grupos: TCE ($M=29.77$, $DE=9.3$), Control ($M=34.12$, $DE=5.2$), así como en la memoria visuoespacial, TCE ($M=18.41$, $DE=9.1$), Control ($M=24.35$ $DE=5.27$)=2.54 y $p<.05$.

Conclusión: El aspecto fundamental que destacamos en nuestro estudio es el deterioro de la memoria de forma generalizada, ya que las personas que sufrieron un traumatismo craneoencefálico tienen dificultades en la memoria aun 6 meses después del evento, por lo que este trabajo apunta a señalar que el defecto de memoria es principalmente en las estrategias de recuperación de la información, y son la patología más frecuente vista en el traumatismo craneoencefálico.

Palabras claves: traumatismo craneoencefálico, valoración neuropsicológica y memoria.

ABSTRACT

Brain trauma is a public health problem worldwide. It is responsible for neurologic, psychological, physical, emotional, and neuropsychological sequelae. It causes disability and difficulties for social, professional and familiar insertion. It also represents high costs for health institutions. It is considered a factor to obtain a permanent disability due to its high incidence mainly in young people between the ages of 20 and 35 years and is one of the causes of death in persons of 45 years of age mainly males. **Objective:** to evaluate neuropsychological disturbance of memory, in a group of persons after six months of a brain injury. (TBI). **Method:** This is a comparative, qualitative, non-experimental, descriptive and prospective cohort study. The sample included 22 individuals, 6 women and 16 men with TBI, from the Hospital "Victorio de la Fuente Narváez", Magdalena de las Salinas, Unidad de Medicina de Alta Especialidad, IMSS, and 17 individuals without brain injury. The Glasgow Coma Scale was evaluated at onset and at 6 months after the event. The individuals who signed a written consent were the only ones to participate in the Barcelona Test, Benton, Stroop, Rey Figure test and California Learning Test. A comparative analysis between the demographic data of the groups was performed. Also, a correlation between the initial and final Glasgow scale and the results of the neuropsychological test was performed only with the group that presented TBI. **Results:** Thirty nine individuals were compared according to age, 22 with TBI (28.5) vs. 17 individuals of the control group (23.6), with $p > 0.05$. There was a higher incidence of individuals with TBI (12) who presented Glasgow scales 12-9 (54.5%) and 8 individuals with Glasgow scales of 4-8 (36.4%). The educational level

was 3.91 ± 1.72 years in the TBI group and 3.76 ± 1.60 years in the control group. There were no significant differences between the groups according to educational level and addictions. There were significant differences in attention task and executive functions between TBI and control group. Sixteen individuals (72.7%) showed altered memory in a generalized form both in the short term free evoking and with help and long term free evoking. There were significant differences in reaction times between TBI and control group. There was a weak linear association between visual memory evoking in Benton test with the initial Glasgow scale. Likewise, there was a correlation between the initial scale Glasgow and final scale Glasgow and the results of the neuropsychological tests only with the group who had TBI. There were statistically significant differences when the 2 groups were compared, specifically in text memory both by direct evoking and with help. The persons with TBI retained less ideas than controls, TBI ($M=14$ $SD=5.3$), controls ($M=21.4$ $SD=1.6$) $=6.19$ $p<.001$, the same relation was maintained regarding delayed recall in direct evoking and with help. The controls obtained ($M=20.1$ $SD=2.5$) and the TBI group ($M=11.2$ $SD=6.5$) $=5.8$ $p<.001$, with help ($M=21.0$ $SD=1.4$) for controls and ($M=14.3$ $SD=6.5$) for the TBI $=4.6$ $p<.001$. On the California Learning Verbal Test (CLVT), the results agreed with the ones obtained in text memory. Likewise, the results showed that TBI patients presented learning processes and time reactions slower than controls, since the differences with the control group were significant in all subtests, except in recognition. There were also significant differences in visual memory between groups TBI ($M=29.77$, $SD=9.3$), Controls ($M=34.12$, $SD=5.2$), as well as in visuospatial memory: TBI ($M=18.41$, $DE=9.1$), Controls ($M=24.35$ $DE=5.27$) $=2.54$ y $p<.05$. **Conclusion:** The fundamental aspect to be highlighted in our study is the generalized deterioration of memory, since individuals with TBI have difficulties with the memory even 6 months post- event. This study shows that memory alterations are mainly due to recovery strategies of the information, and are the most frequent pathology seen in TBI.

Key words: Trauma brain injury, neuropsychological examination and memory.

1. TRAUMATISMO CRÁNEOENCEFÁLICO

Los traumatismos craneoencefálicos (TCE) son la modalidad más frecuente de daño cerebral y constituyen el campo de intervención más frecuente en la práctica neuropsicológica. El TCE es el daño cerebral traumático que consiste en un impacto en el cerebro causado por una brusca exposición intencional o no del organismo a fuentes o concentración de fuerza externa generalmente mecánica, que, al sobrepasar su margen de tolerancia, desplaza abruptamente el cerebro e interrumpe la actividad neuronal, provocando lesiones anatómicas y/o funcionales, tanto en el encéfalo como en sus envolturas, (Basso, Carrizo, Mezzadri, Goland, y Socolovsky 2010). Puede resultar en conmoción, contusión, hemorragia o laceración del cerebro, disminución o alteración del nivel de conciencia y puede producir lesiones complejas y heterogéneas, implicando cambios estructurales y funcionales al comprometer varias funciones nerviosas (Lobato, 1993). Pueden ser por múltiples causas que producen TCE, como accidentes de tránsito, accidentes laborales, deportivos, caídas, proyectil por arma de fuego y agresión física. La severidad de los distintos síntomas está mediada por variables de tipo sociodemográfico, como la edad, el sexo, la raza y el nivel educativo (Arango, Premuda y Holguin, 2012) y las secuelas de un TCE varían según la severidad, localización y naturaleza de las lesiones, así como el estado premórbido del paciente y el tipo de atención primaria recibida. El pronóstico y la severidad de la lesión también se establecen con base en el puntaje obtenido en la Escala de Coma de Glasgow, período de amnesia postraumática y la duración del estado de coma. (Calderón, y Fonseca, 2016) Las lesiones comprometen en distinto grado el funcionamiento físico, comportamental, emocional y cognitivo. El protocolo de atención del paciente, desde el punto de vista neuroquirúrgico cuenta con tres grandes pilares: la evaluación primaria, se identifican las condiciones ominosas para la vida, consiste en identificar y sí así se considera corregir la

alteración de las vías respiratorias, controlar la columna vertebral, control de la hemorragia, exploración neurológica básica. El segundo pilar consiste en conocer sí es posible, anamnesis (mecanismo de la lesión y lesiones producidas), exploración física integral, del estado mental, y cognitiva, antecedentes personales patológicos que influyen en la valoración del traumatismo, estudios de gabinete complementarios y auxiliares en el diagnóstico como biometría hemática, resonancia magnética, tomografía axial computarizada, imagenología básica, electroencefalografía, urografía excretora, punción lumbar, y el último pilar consiste en la posibilidad de establecer un proceso quirúrgico (González, Pueyo y Serra, 2004)

2. CARACTERÍSTICAS DE LAS ALTERACIONES POSTERIORES A UN TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

La dimensión de las lesiones cerebrales no radica sólo en las tasas de mortalidad y morbilidad elevadas, sino en las discapacidades resultado del TCE, que tienen carácter crónico en la mayoría de las veces así como progresivo e incapacitante por consecuencia, con estancias prolongadas en hospitales, reingresos frecuentes, atención ambulatoria, presentando discapacidades o limitaciones que les impiden reintegrarse ya sea a su labor escolar o laboral y alcanzar mejor calidad de vida en todos los ámbitos. La incidencia de síntomas postraumáticos, también se considera que está en relación con el tiempo que dura la amnesia retrógrada, el coma o la amnesia postraumática (Murillo, Gilli y Muñoz, 1996).

Asimismo, es importante considerar a los familiares que presentan un desgaste tanto emocional como físico. (Zamora y Rivera, 2012, Pereira, Holz, Hermes Pereira, Bresolin, Zimmermann, y Paz Fonseca, 2016).

Luria, (1995), menciona que la lesión produce alteraciones funcionales, que son la consecuencia de la destrucción directa del tejido cerebral, sólo en algunos casos conlleva efectos irresolubles, en la mayoría de los casos la actividad del sistema puede ser rehabilitado. Las consecuencias del daño cerebral traumático en pacientes sobrevivientes, pueden dividirse en neuropsicológicas, psicológicas y físicas.

2.1 Alteraciones neuropsicológicas

La neuropsicología hace una determinación precisa de la lesión, estableciendo un balance completo de las habilidades perceptivo – cognitivo motoras del paciente, determinando cuales

están preservadas (en su nivel y estilo de funcionamiento) y cuáles están deterioradas, ahondando en el grado magnitud del deterioro. (Zamora, et al., 2012).

Las alteraciones cognoscitivas están relacionadas con el área lesionada, pero se pueden presentar alteraciones en todas las funciones cognitivas, sin embargo las más frecuentes y con mayor alteración son: reducción en la capacidad atencional, concentración, memoria, alteración en el procesamiento de información y resolución de problemas, trastornos del lenguaje, alteración de las funciones ejecutivas, juicio, pobre nivel de conciencia de la situación real, sin percibir diferencias con respecto de la situación premórbida; desorientación temporo - espacial, anosognosia, alteración de la memoria, la cual está más limitada a recordar el aspecto semántico del lenguaje que los atributos perceptores de la información, memoria de trabajo, lo que más aqueja al paciente es la incapacidad de retener datos de cosas inmediatas, (West, Curtis, Greve y Bianchini, 2011), y algunos autores, refieren que está relacionado con la ansiedad, depresión y disminución en el procesamiento del pensamiento (Bernal-Pacheco, Vega-Rincón, y Hernández-Preciado, 2009) Y estas secuelas van a influir de forma negativa en la calidad de vida tanto de las personas afectadas, condicionando sus actividades de tipo escolar, social y laboral, así como de sus familiares cercanos. (Zamora, et al., 2012)

El grupo de personas con TCE es muy heterogéneo debido a diversos factores como la extensión, la localización del daño cerebral, la intensidad y localización del trauma, la estimulación recibida después de la lesión, la personalidad premórbida, la edad, el estilo de vida del paciente, antecedentes psiquiátricos, características demográficas del paciente y la red de apoyo social. (Zamora, et al., 2012, Donéstevez, González, y García, 2012)

En los pacientes con TCE moderados y severos presentan un patrón de daño cerebral inespecífico y generalizado con marcada afección de los lóbulos frontal y temporal, (ya que estos son los encargados en gran parte del procesamiento, almacenamiento y recuperación de la información de la memoria explícita, implícita, de planeación, prospección y de trabajo, así como de regular las respuestas emocionales y de la actividad motora, del lenguaje, estando íntimamente ligados con funciones básicas como la saciedad, hambre, sed, balance hídrico, temperatura, sexualidad y emociones relacionadas), debido a la afectación causada por el movimiento de los hemisferios (contusiones, laceraciones dispersas y desgarró), como la pérdida de funciones cognitivas complejas, reducción de la velocidad mental, la concentración y la eficiencia cognitiva global. (Moraleda, Romero y Cayetano, 2011).

Por lo tanto, estos pacientes, pueden presentar un deterioro de la capacidad de abstracción, habilidad para anticipar consecuencias y dar respuesta ya sea negativa o positiva, alteraciones de la atención con la reducida velocidad de procesamiento cognitivo, déficit de la memoria anterógrada impiden la incorporación de nuevos conocimientos, la lentitud para la ejecución motora y las escasas habilidades metacognitivas y ejecutivas con disminución de la capacidad a la hora de reflexionar o motorizar sus propios procesos cognitivos, así como los cambios de la conducta y el carácter, limitando su capacidad de adaptación a su entorno cotidiano, conducir un auto o seguir una conversación. (Donéstevez, et al., 2012, Zamora, et al., 2012, Bernal-Pacheco, et al., 2009, Portellano, 2005) Ver Tabla 1

Las secuelas menores (como son defectos sutiles en la memoria y la atención, tendencia a la irritabilidad, etc.) puedan pasar fácilmente desapercibidas. Se ha observado que los traumatismos menores originan deficiencias cognoscitivas, visuoespaciales y de memoria detectables tres meses después del accidente. Ningún traumatismo ocurre sin dejar huellas;

incluso los leves dejan secuelas que se identifican cuando se examina de manera minuciosa al paciente. En lo que se refiere a los traumatismos leves que generan pérdidas de conciencia del orden de minutos y estados confusionales cortos, muestran sin embargo deficiencias residuales al menos a mediano plazo en los aspectos cognoscitivos, mnésicos y comportamentales (Ostrosky, Ardila y Chayo-Dichi, 2002).

En los traumatismos cerrados, la amnesia postraumática se correlaciona con la severidad del daño, y representa un buen índice de su gravedad. Se ha observado que las dificultades de memoria para los sucesos de la vida diaria, la memoria incidental, episódica o experiencial, es precisamente el aspecto más afectado en estos pacientes; tal déficit puede hallarse luego de lapsos del orden de años después del accidente (Pagulayan, Temkin, Machamder y Dikmen, 2006).

2.2 Alteraciones psicológicas

En lo que se refiere a los cambios comportamentales, las manifestaciones clínicas referidas por amigos y familiares, Donéstevez, et al., (2012) dicen que diversos autores (González, et al., 2004, Muñoz- Céspedes, Paul-Lapedriza, Pelegrin-Valero y Tirap-Ustarroz 2001), coinciden en que los aspectos motivacionales, emocionales y, de personalidad, constituyen el principal motivo de quejas por parte de la familia y también, en gran medida, las posibilidades de rendimiento laboral o académico es inferior a las que tenían antes del TCE, ya que presentan variaciones en los gustos y afectos, pérdida de interés por actividades reforzantes previamente, disminuye su necesidad de “búsqueda de sensaciones”, importante deterioro emocional, la cual se convierte más inestable y vulnerable, asumen otros comportamientos ajenos, signos de agitación motriz, irritabilidad, desconfianza, conductas de perseveración, ansiedad, depresión, labilidad emocional, suspicacia, impulsividad, agresividad verbal y física con poco estímulo, deterioro de la capacidad de introspección, comportamientos pueriles, falta de espontaneidad, iniciativa, lentitud, cansancio y baja motivación (Donéstevez, et al., 2012, Zamora, et al., 2012), y variaciones en el afecto o el estado de ánimo que pueden llegar a establecerse cuadros de tipo

psiquiátrico en TCE severos, abuso de sustancias psicoactivas e ideación suicida. (Monsalve, Guitart, López, Vilasar, y Quemada, 2012, Mendes Sambalundo, Herrera, Angulo y Guerra, 2015). También pueden presentar alteración del sueño, egocentrismo, baja tolerancia a la frustración, disminución de la capacidad de autocrítica, ausencia de conciencia acerca de sus déficits, conductas infantiles, cambios en la conducta social, dificultad en sus relaciones interpersonales, e incluso su reintegración laboral, o escolar, ajustarse a la situación familiar, apatía, negación, disfunción sexual, trastorno por estrés postraumático. (Zamora, et al., 2012, Portellano, 2005, Bernal-Pacheco, et al., 2009).

Zamora, et al., (2012), concuerda con Wilson (1999), “históricamente, se ha prestado mayor atención a la vulnerabilidad física de los pacientes, pero ha dado escasa atención a sus emociones y cuando se les ha tratado se lo ha hecho dentro de un enfoque experimental más que clínico”. Todos estos síntomas tienden a desaparecer con lentitud, aunque no siempre por completo. (Ropper y Brown, 2007)

2.3 Alteraciones físicas

Dado que se presentan diversas sintomatologías en los pacientes que han sufrido traumatismos craneoencefálicos, también presentan alteraciones físicas, la cefalea que es la consecuencia más frecuente del TCE, se define como aquel dolor que se inicia siete días posteriores al trauma o a la recuperación de la conciencia, cuando persiste por más de tres meses se cataloga como crónica y después de seis meses como permanente e incapacitante, parálisis y crisis convulsivas, se estima que el 2% de los pacientes que sufren cualquier TCE desarrollará epilepsia, el 12% si la lesión es grave y 50% si hay lesiones penetrantes, alteración de la marcha lenta y claudicante, espasticidad muscular, se presenta cuando existe un compromiso del

cerebelo. Un porcentaje alto de pacientes manifiestan fatiga, incontinencia, dolor y alteraciones de tipo sensorial. (Arango, et al., 2012, Peterson, 1995, Bernal-Pacheco, et al., 2009)

Sin embargo, en la mayoría de las personas coexisten los tres tipos de alteraciones y son las causas de los fracasos académicos, laborales, profesionales, socioculturales y socio familiares (Junqué, 1999). Las funciones cerebrales de cada individuo están en estrecha relación con la edad, el aprendizaje y la cultura; por lo que la variabilidad de la reacción patológica pocas veces constituye sólo un problema del tipo o del lugar de la lesión, sino que se debe considerar como una expresión de todo el desarrollo vital del hombre que la sufre (Junqué, 1999).

La modernidad de la vida ha traído consigo un aumento importante de estos TCE, producido por accidentes laborales, de tráfico, en el hogar y por los altos índices de delincuencia y agresión, entre otras causas. Se presenta con mayor incidencia en el sexo masculino y es el principal factor de muerte en las personas de menos de cuarenta y cinco años (Murillo, et al., 1996). Es uno de los factores epidemiológicos de alta incidencia, causan una incapacidad neurológica y dejan secuelas psíquicas graves, que provocan incapacidad y dificultades de inserción social, profesional y familiar a gran escala, así como aspectos económicos tanto para la familia como para las instituciones de salud ya que representan incapacidades por largo tiempo y terminan como trámites de pensión (Jennett, 1996; Murillo, et al., 1996).

Las secuelas intelectuales de los TCE hacen muy difícil la reintegración social y ocupacional, por lo que la calidad de vida de los pacientes que sobreviven es altamente dependiente del grado de afectación neuropsicológica en mayor grado, que las secuelas de tipo físico (Carvajal-Castrillón, Heno, Uribe, Giraldo y Lopera, 2009; Murillo, et al., 1996).

Tabla 1. *Trastornos neuropsicológicos y psicológicos más frecuentes en los TCE. Portellano, (2005)*

Función	Alteraciones neuropsicológicas
Atención	<ul style="list-style-type: none"> • Falta de atención selectiva. • Incapacidad para concentrarse.
Procesamiento de la información	<ul style="list-style-type: none"> • Trastorno del pensamiento. • Dificultades de abstracción y razonamiento • Dificultad para planificar actividades. • Pérdida de iniciativa. • Disminución en la velocidad de procesamiento.
Memoria	<ul style="list-style-type: none"> • Amnesia postraumática. • Amnesia anterógrada. • Amnesia retrógrada. • Laguna amnésica.
Lenguaje	<ul style="list-style-type: none"> • Disartria • Afasia transcortical motora.
Motricidad	<ul style="list-style-type: none"> • Lentificación de las respuestas motoras.
Funcionamiento emocional	<ul style="list-style-type: none"> • Frecuentes cambios de humor. • Labilidad emocional. • Ansiedad y depresión. • Hipersensibilidad excesiva frente a los estímulos. • Egocentrismo. • Reacciones agresivas o coléricas. • Baja tolerancia a la frustración. • Disminución de la capacidad de autocrítica. • Psicoinfantilismo y puerilidad. • Apatía. • Ausencia de conciencia del déficit.

3. FISIOPATOLOGÍA DEL TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

Los pacientes con traumatismos craneoencefálicos forman parte de un grupo complejo, ya que presentan distintos tipos de lesiones cerebrales. El TCE severo es producto con mayor frecuencia por los accidentes de tránsito, pero también se presenta por traumas con objetos contundentes y por caídas de altura. En el TCE severo, se produce una contusión parenquimatosa y una lesión axonal en la sustancia blanca de los hemisferios y el tallo cerebral. (Basso, et al., 2010).

Clasificación de Masters (1980), de riesgo de los pacientes con TCE considerando sus características que presentan y su gravedad de las lesiones, con un valorar predictivo sobre pronóstico y recuperación. (Muñoz-Céspedes, et al., 2001). Se clasifica en el momento de su ingreso en tres grupos de riesgo como se ilustra en la siguiente tabla 2.

Tabla 2. *Clasificación de Masters de riesgo de los pacientes con TCE (Masters, 1980).*

Grupo de riesgo	Características
Bajo	Casos asintomáticos, vértigo, hematoma, laceración, contusión o abrasión del cuero cabelludo; ausencia de los criterios de riesgo moderado o alto.
Moderado	Cambio en el nivel de conciencia en el momento del traumatismo o con posterioridad a éste. Cefalea progresiva, convulsión postraumática, vómito, amnesia postraumática, múltiples traumas, lesiones faciales graves, signos de fractura basilar, posible fractura con depresión, sospecha de maltrato infantil.
Alto	Nivel de conciencia deprimido y no atribuible al alcohol, drogas u otra causa; signos neurológicos focales; disminución del nivel de conciencia; lesión penetrante del cráneo y fractura deprimida palpable.

Los TCE provocan lesiones directas o indirectas. El traumatismo directo se produce cuando el cráneo impacta de forma brusca con un objeto, produciendo lesiones focales y difusas, estas lesiones pueden provocar disfunciones neurológicas por el daño directo al tejido cerebral, también pueden producir coma, se producen herniaciones cerebrales y compresión secundaria del tronco del encéfalo (González, et al. 2004). El traumatismo indirecto se produce cuando el encéfalo se lesiona en el interior del cráneo tras ser sometido a fuerzas de distensión provocadas por la desaceleración repentina. El daño cerebral puede producirse en el mismo momento del impacto, aunque también pueden presentarse lesiones posteriormente, en un período de tiempo más o menos próximo a la lesión (Murillo, et al., 1996, Basso, et al., 2010).

El daño difuso es aquel que no ocupa volumen bien definido dentro del compartimiento intracraneal. Existen disfunciones neurológicas que afectan globalmente al cerebro, sin daño macroscópico estructural. La lesión axonal difusa es la más característica. A pesar de la división focal/ difusa, ambos tipos de lesiones suelen coexistir (González, et al. 2004, Basso, et al. 2010).

3.1. Manifestaciones del traumatismo craneoencefálico (Murillo, et al., 1996, Ropper, et al., 2007, Basso, et al., 2010).

- Hematoma: En el cuero cabelludo.
- Hematomas: Causados por la acumulación de sangre en zonas epidurales, subdurales, subaracnoideas y intraparenquimatosas. (Peterson, 1995).
- Fractura craneal: Es la disrupción en el cráneo, focalizada o generalizada, producida por la aplicación desmedida de fuerzas, que se generan siempre por un traumatismo, sí el impacto es muy intenso, existe posible hundimiento o depresión ósea. (Basso, et al., 2010).
- Ruptura de las meninges: Especialmente la duramadre.

- Contusión cerebral: Producida por el choque brusco del cráneo o de la duramadre, siendo más habitual en el área temporal; destrucción de tejido cerebral y meningitis o absceso, sin inmediata pérdida de la conciencia.
- Conmoción Cerebral: Cuando el cerebro choca violentamente contra el cráneo por efecto del golpe. Se acompaña de vómito, cefaleas y amnesia y produce efectos de tipo global (Ropper, et al., 2007)
- Contusiones hemorrágicas: Afectan estructuras profundas del cerebro; reciben el nombre de herniación, con daño al giro hipocampal y la amígdala, se le asocia con edema cerebral difuso. (Peterson, 1995, Basso, et al., 2010).
- Contusiones corticales: Afecta la corteza cerebral, preserva la sustancia blanca, tiene una base dural u ósea. Se presenta en la base de los lóbulos frontales y las laterales de los temporales (Wilkins, 1990, Ropper, et al., 2007).
- Lesiones subcorticales al nivel de ganglios basales: Son poco frecuentes, muy hemorrágicas por la riqueza de vasos perforantes, suele ser grave con bajos niveles de la escala de coma de Glasgow, se producen a nivel del tálamo (Jennett y Mac Millan, 1981, Ropper, et al., 2007).
- Lesión axonal difusa: Se sabe que ocurre no sólo en el momento del impacto, sino que se instala en forma paulatina ente 6 y 24 horas posterior a la lesión. (Basso, et al., 2010) Se presentan múltiples lesiones, grave estado clínico, afecta a la parte posterior y lateral de la protuberancia, producida por desgarros por fuerzas rotacionales, que causan estiramiento, torsión y rotura axonal, lesionando los troncos en los axones del

tronco cerebral, sustancia blanca y en el cuerpo calloso (González, et al., 2004, Basso, et al., 2010)

- Laceración y desgarro del tejido nervioso: En el lugar del impacto o en otra zona del cerebro, como consecuencia del efecto golpe-contragolpe. Las lesiones están causadas por el movimiento del cerebro en el interior del cráneo, por el efecto de la aceleración y desaceleración; provoca lesiones axonales difusas. Se afecta la zona basal del encéfalo, área corticomedular y el cerebelo, sustancia gris y blanca frontotemporal y el cuerpo calloso. (Murillo, et al., 1996).
- Edema cerebral postraumático: Es uno de los más conocidos en el TCE, y el más temido, se puede apreciar como manifestación inicial pos lesión, se relaciona con la respuesta inflamatoria local, propia de la respuesta del organismo ante cualquier lesión. Producido por acumulación de líquidos en el encéfalo como consecuencia de la rotura de la barrera hematoencefálica. Puede aumentar en magnitud con el correr de las horas. (Basso, et al., 2010).
- Hipertensión intracraneal: Producida por un aumento de la presión en el interior de la caja craneana ejercida por la edematización y la hemorragia, especialmente en los TCE severos. (Murillo, et al., 1996, Basso, et al., 2010).
- Otras secuelas son las infecciones del sistema nervioso, hidrocefalia o epilepsia postraumática, está última es la más frecuente del TCE, la base siempre es una contusión o un desgarro de la corteza y tiene una relación directa con la gravedad de la lesión craneoencefálica y con paso del tiempo tiende a reducirse en frecuencia, con la posibilidad de que se ausenten en su totalidad. (Portellano, 2005, Ropper, et al., 2007).

3.2. Lesiones abiertas y cerradas

Cuando el cráneo sufre un impacto de presión suficiente, conduce a la fractura craneal, por lo que pueden ser consideradas como abiertas o cerradas, y se consideran tres tipos de fracturas craneales: las basílicas, las deprimidas y las laterales (Ropper, et al., 2007, Basso, et al., 2010).

Las lesiones abiertas son cuando se produce una rotura de las meninges, se produce por una perforación ósea, ruptura traumática de la dura madre y herida tisular, posibilidad de que la masa encefálica al contacto con el aire aumente el riesgo de infecciones, pueden no provocar pérdida de conciencia, permitiendo que los propios afectados puedan demandar ayuda. Presentan síntomas focales y riesgo de epilepsia traumática (Ropper, et al., 2007, Basso, et al., 2010).

Las lesiones cerradas son aquellas en donde no existe rotura de meninges, no existe lesión o sólo una fractura lineal del cráneo y puede ser longitudinales o trasversales. La lesión estructural del cerebro puede producir destrucción del tejido cerebral con pérdida del conocimiento y puede oscilar entre varios minutos a días, tiene efectos más difusos sobre las funciones cognitivas que el producido por heridas abiertas. Sus síntomas se agravan por las consecuencias del efecto golpe-contragolpe, que provoca lesiones en el lugar de la lesión y también en el lado opuesto del cráneo, produciéndose una lesión cortical focal, se incrementa la presión sobre el tejido cerebral, produciendo hemorragias y de las estructuras de su entorno (Portellano, 2005; Junqué, Bruna y Mataró, 2003, Basso, et al., 2010).

Las fracturas combinadas del cráneo indican que los tejidos pericraneales han sido desgarrados y existe una comunicación directa entre el cuero cabelludo lacerado y la sustancia cerebral, se desarrolla un hematoma epidural. Las complicaciones son severas y comprenden

lesiones vasculares. Hemorragias, trombosis o aneurismas, rompimiento de la arteria meníngea, con infecciones, meningitis o abscesos, acumulación del LCR. Las secuelas de la lesión craneal son crisis convulsivas, psicosis y trastornos mentales, el llamado síndrome postraumático (Junqué, et al., 2003, Basso, et al., 2010).

La división tiene importancia sobre todo en lo que se refiere a decidir si un tratamiento quirúrgico es necesario o no para el paciente; ya que el pronóstico en cuanto a la vida y a la recuperación de la función depende tanto de la naturaleza y gravedad como de la lesión cerebral. (Murillo, et al., 1996, Basso, et al., 2010).

3.3. Coma

El coma es un estado patológico con disminución del nivel de conciencia de aparición brusca o progresiva que se caracteriza por un estado de inconsciencia resistente; se manifiesta por la ausencia de respuesta verbal o motora frente a los estímulos externos, aún a los dolorosos. El coma puede variar de grado; los signos de la profundidad del coma y el estupor son los pronósticos para establecer la dirección en que la enfermedad evoluciona (Borel, Handley, Diringer, y Rogers, 1990, Junqué, et al., 2003, Portellano, 2005, Ropper et al., 2007)

Etiología del coma

Las lesiones pueden ser por un tumor, absceso, hemorragia intracerebral, subaracnoidea, subdural o epidural, infarto masivo o meningitis; para que se produzca el coma la lesión debe abarcar una porción de la corteza y la sustancia blanca, dejando intacta una gran parte del cerebro. (Portellano, 2005, Basso, et al., 2010).

La conmoción es otro mecanismo fisiopatológico, debido al aumento de la presión intracraneal, o de la presión intraventricular que ha abolido todas las funciones vitales, o la vibración producida en el cráneo y transmitida al cerebro (Tonnesen, 1995, Ropper, et al., 2007).

Como consecuencia del daño cerebral puede verse alterado el nivel de conciencia del sujeto. Se puede presentar en los casos más leves, se producirá síndrome confusional y en los más graves, daños específicos hasta un estado de coma. El nivel de conciencia puede oscilar a lo largo del día en las personas sin manifestaciones comatosas, desde un estado de vigilia normal hasta un cuadro de hipervigilancia si la ocasión lo requiere. (Murillo, et al., 1996, Ropper et al., 2007).

Los niveles de pérdida de conciencia van del estupor a la muerte cerebral. El estupor o semicoma es un estado desaferente, se debe a una lesión circunscrita a la base del puente, con interrupción de las vías corticobulbares y cortiespinales (Borel, et al., 1990); sus respuestas son lentas ante estímulos intensos; la actividad física como mental se encuentran reducidas, carece de respuesta a las órdenes verbales y con pérdida del control esfinteriano. La muerte cerebral es el estadio de pérdida de conciencia en el que no existe ningún signo de actividad, en la corteza ni en el tronco cerebral, como consecuencia de la interrupción completa del flujo sanguíneo cerebral e infarto global al cerebro. El sujeto tiene apnea y su respiración sólo puede ser mantenida por medios artificiales. Los reflejos pupilares, corneales, osteotendinosos y faringeos están abolidos (Murillo, et al., 1996, Ropper, et al., 2007).

La escala de coma de Glasgow (EG). Fue creada por Teasdale y Jennett en 1974 para el neurotrauma y aceptada en forma universal. Es ampliamente usada como evaluación cuantitativa de los trastornos de conciencia. Es una escala de evaluación simple y accesible. Cabe mencionar que esta escala no refleja los déficits focales neurológicos que son importantes para el diagnóstico del traumatismo craneoencefálico. (Basso, et al., 2010).

Valora el estado de conciencia desde 3 hasta 15 puntos, considerando tres parámetros: respuesta ocular, respuesta verbal y respuesta motora. La duración del coma, junto con las

puntuaciones obtenidas son dos parámetros de gran importancia a la hora de valorar el riesgo de deterioro cognitivo, especialmente en los traumatismos craneoencefálicos.

La puntuación obtenida es empleada para determinar el estado clínico del paciente, pronóstico, indicaciones terapéuticas y realizar un seguimiento del estado neurológico.

Se divide en tres grupos puntuables de manera independiente que evalúan la apertura de ojos sobre 4 puntos, la respuesta verbal sobre 5 y la motora sobre 6, siendo la puntuación máxima y normal 15 y la mínima 3. Se considera traumatismo craneoencefálico leve al que presenta un Glasgow de 15 a 13 puntos, moderado de 12 a 9 y grave menor o igual a 8.

En La tabla 3, explica los valores de los tres indicadores, la suma y el resultado en la escala de Glasgow. El nivel normal es 15 (4 + 5 + 6) que corresponde a un individuo sano. El valor mínimo es 3 (1 + 1 + 1). Los índices de mortalidad en la escala de Glasgow se incrementan cuando la puntuación es inferior a 8, si la duración ha sido superior a 6 horas y también en pacientes de mayor edad. (Basso, et al. 2010).

Tabla 3. *Escala de Glasgow para la evaluación del coma* (Teasdale & Jennet, 1974)

Parámetros	Tipo de respuesta	Puntuación
Apertura de Ojos	Espontánea	4
	A la orden	3
	Al dolor	2
	Ausente	1
Respuesta Verbal	Orientado	5
	Confuso	4
	Incoherente	3
	Incomprensible	2
	Ausente	1
Respuesta motora (la mejor en cualquier miembro)	Localiza la orden	6
	Orientado al dolor	5
	Retirada al dolor	4
	Respuesta flexora anómala	3
	Respuesta extensora anómala	2
	Ausente	1

4. VALORACIÓN NEUROPSICOLÓGICA EN PACIENTES CON ANTECEDENTES DE TCE

La neuropsicología es una aproximación al estudio de la integración funcional del Sistema Nervioso Central. La evaluación e intervención después del TCE, el enfoque neuropsicológico hace su aportación a través de la contribución que brinda en el diagnóstico y pronóstico de los trastornos cognitivos y comportamentales de origen neurológico. La evaluación neuropsicológica funciona como un conjunto de métodos complejos y rigurosos que caracterizan el perfil cognitivo de las personas que han sufrido una TCE. (Pereira, et al., 2016).

Las funciones cognitivas son valoradas a través de pruebas neuropsicológicas, las cuales, aportan datos sobre la relación existente entre la función cerebral y la conducta basándose en el análisis sistemático de las alteraciones conductuales asociadas a trastornos de la actividad cerebral provocadas por enfermedad, daño o modificaciones experimentales (Ardila y Ostrosky, 1991). Para Luria (1984), la metodología de evaluación de la función cerebral y de los procesos psicológicos afectados en caso de lesión cerebral localizada aspira a cualificar el síntoma; se describe clínicamente que, aunque se sirve de una serie sistemática de test, los utiliza de modo flexible. El enfoque es integral y “todos los datos clínicos relevantes se usan para formar una hipótesis de trabajo sobre el problema presentado por el paciente, por lo tanto, es un enfoque dinámico, flexible” (Luria, 1984)

Cipolotti y Warrington, 1995, Zamora, et al., 2012) plantean los objetivos principales de una valoración neuropsicológica:

1. Establecer el diagnóstico detallado de las consecuencias de la lesión o disfunción cerebral en cuanto al funcionamiento cognoscitivo, posibles trastornos de conducta

y alteraciones emocionales, en términos que permitan la descripción y evaluación de los déficits cognitivos en pacientes con TCE.

2. Definir los perfiles clínicos que caracterizan a diferentes tipos de patologías que cursan con deterioro neuropsicológico.
3. Establecer diagnósticos más precisos en determinadas enfermedades neurológicas y psiquiátricas, en los casos que existan alteraciones funcionales que se encuentran en la primera etapa del proceso patológico degenerativo.
4. Planear el tratamiento y manejo de forma temprana, e individualizada, a partir de las limitaciones y habilidades conservadas, que permitan optimizar tanto el programa de rehabilitación como el funcionamiento independiente y la calidad de vida del paciente.
5. Determinar objetivamente los progresos de cada paciente y valoración de la eficacia de los programas de rehabilitación.
6. Identificar los factores pronóstico tanto de la evolución como del nivel de recuperación que se puede alcanzar a largo plazo.
7. Verificar las hipótesis sobre las relaciones entre el cerebro y la conducta, que permita mejorar la comprensión del modo como el cerebro procesa la información.
8. Contribuir a la investigación con la finalidad de ir realizando avances dentro del campo de la neuropsicología y establecer mejores alternativas de manejo con los

pacientes que han sufrido lesiones en el sistema nervioso central, así como de una descripción de los perfiles cognitivos asociados a los daños neurológicos.

9. Aportaciones a la valoración pre quirúrgica y posibles efectos secundarios posquirúrgico, considerando lateralización de la intervención y reserva funcional. (Basso, et al., 2010).

Las alteraciones neuropsicológicas observadas en los pacientes con TCE depende de múltiples factores como gravedad de la lesión intensidad o severidad, la mayor duración del coma, y de la amnesia postraumática e hipertensión intracraneal, una menor puntuación en la escala de coma de Glasgow y la alteración de los reflejos del tronco encefálico, tipo de daño cerebral (focal, difuso, mixto), zonas afectadas (extensión y localización); consecuencias fisiopatológicas (pérdida de la masa encefálica, hematoma, contusión); edad, nivel educativo, personalidad premórbida y otros, se relacionan con el funcionamiento cognitivo a largo plazo. (Ginarte y Aguilar, 2002). La presencia de hipoxia sistémica, hipotensión arterial producidos en las primeras horas después del TCE, se encuentran relacionados con las secuelas neuropsicológicas a largo plazo (González, et al., 2004). Asimismo, en lesiones en los lóbulos frontales y temporales se ven alterados los procesos de la atención, memoria, funciones frontales, la emoción y la conducta. Por lo tanto, además de las secuelas físicas, los TCE tienen un elevado riesgo de causar alteraciones cognitivas y emocionales, observando que las personas que han sufrido un TCE, frecuentemente tienen problemas de pensamiento, atención y memoria que en ocasiones puede afectar severamente al desarrollo autónomo de su estilo de vida. (González, et al., 2004).

La exploración neuropsicológica en pacientes con antecedentes de traumatismos craneoencefálicos es necesaria para orientar el proceso de rehabilitación y determinar el tipo y la gravedad de las secuelas. Debido a que las alteraciones neuropsicológicas están relacionadas directamente con los mecanismos fisiopatológicos subyacentes y con variables biológicas y demográficas. (Pereira, et al., 2016).

La evaluación neuropsicológica de los déficits producidos por el TCE, no siempre evidencia disminución en el cociente intelectual, por lo que es necesario realizar un estudio más pormenorizado de otras funciones cognitivas, donde sí se pueden observar deficiencias con posterioridad al traumatismo. (Vakil, 2005).

Las secuelas cognitivas se deben principalmente al daño provocado por mecanismos primarios e incluyen déficit tanto focal como difuso. Entre los focales se encuentran las afasias, apraxias, agnosias, alexias, acalculias y amnesias (Junqué, 1999). Los déficits difusos incluyen la disminución del nivel de conciencia, alteraciones en memoria, atención, funciones ejecutivas, razonamiento, percepción y lenguaje. Como consecuencia de un TCE; todas las funciones neuropsicológicas pueden resultar afectadas (Moraleda, et al., 2011).

El tipo de memoria más afectada es la memoria declarativa; la memoria procedural resulta más resistente al daño, aunque también puede verse afectada en muchos casos (Moraleda, et al., 2011). Otros estudios demuestran alteraciones de la memoria en la adquisición y de recuerdo de nueva información tanto semántica como episódica, siendo menos probable la alteración de la memoria a corto plazo (González, et al., 2004). La afectación de la memoria suele persistir, incluso cuando otras funciones están ya a nivel premórbido o casi premórbido. En estudios de

seguimiento de 6 meses a 7 años después del TCE han encontrado que ésta es la queja subjetiva más frecuente de los sujetos con TCE o de sus familiares (González, et al., 2004).

Después del primer año del TCE son frecuentes los déficits en el funcionamiento cognitivo, especialmente la memoria, concentración, velocidad de procesamiento (Millis, Rosenthal, Novack, Sherer, Nick, Kreutzer, High y Ricker, 2001, Ropper, et al., 2007)

Las funciones ejecutivas son a menudo las que generan mayor discapacidad, se ven afectadas en el manejo de situaciones cambiantes, la adquisición de nuevos aprendizajes, la inconsistencia en el uso de estrategias en situaciones similares y la capacidad para integrar los conocimientos y aplicarlos en situaciones concretas, también se ven afectadas la planificación, resolución de problemas, tareas complejas, el pensamiento abstracto, flexibilidad mental, y la conducta, pueden seguir realizando actividades estructuradas, que requieran poca iniciativa o dirección. Son comunes los problemas que afectan la atención sostenida, distractibilidad, interferencia, tiempos de reacción, desinhibición de respuestas inapropiadas, incapacidad para continuar las actividades iniciadas, limitación para realizar varias acciones o la alternancia de la atención y fatiga mental, provocada por el esfuerzo necesario para superar los trastornos atencionales (González, et al., 2004; Moraleda, et al., 2011).

El lenguaje suele ser tangencial, poco organizado y con dificultades pragmáticas, principalmente con anomia, disminución de la fluidez verbal, dificultad en continuar una conversación, disartria y en los casos más graves afasia (Moraleda, Romero-López y Cayetano-Menéndez, 2011).

En cuanto al coeficiente intelectual general, los pacientes leves y con buena recuperación suelen situarse en niveles normales o límite y los graves suelen mostrar alteraciones importantes, resultando más afectados los subtest manipulativos que los verbales (Moraleda, et al., 2011).

Los cambios emocionales posteriores al trauma craneoencefálico incluyen la exageración o desaparición de la experiencia y la respuesta emocional. Así como la presencia de ansiedad y depresión; son poco habituales el trastorno bipolar y trastornos psicóticos (González, et al., 2004; Rogers y Read, 2007). Puede haber cambios de personalidad leve hasta un cambio radical de la personalidad pre mórbida, con la presencia de apatía, pérdida del interés por el entorno, irritabilidad, conductas explosivas, impulsividad, desinhibición, euforia, labilidad emocional, conducta egocéntrica, pueril, intolerancia a la frustración, aislamiento social, importante anosognosia, o pérdida de la conciencia de los déficits cognitivos o de la conducta. (González, et al., 2004).

5. MEMORIA

La memoria es la habilidad que tienen los organismos para adquirir, retener y utilizar la información, y la retención puede ser durante intervalos cortos y largos del conocimiento, ya sea de eventos presentes o pasados (Tulving, 1987).

Luria, (1994), concibe a la memoria como la impresión, retención y reproducción de las huellas de la experiencia anterior, lo que da al hombre la posibilidad de acumular información y contar con los indicios de la experiencia anterior tras desaparecer los fenómenos que la motivaron; estos fenómenos pueden relacionarse de igual modo con la esfera emocional, que con la de las percepciones, con el afianzamiento de los procesos motores y con la experiencia intelectual.

En la Neuropsicología de la memoria, autores como Baddeley, Kopelman y Wilson, (2002), Baddeley, (2012), establecen dos grandes modalidades de memoria en función del tiempo transcurrido para su almacenamiento: memoria a corto plazo y memoria a largo plazo y proponen los siguientes sistemas de memoria:

5.1. Memoria a corto plazo (MCP)

Proceso de retención inicial de la información durante un breve espacio de tiempo, la cual permite manipular el material que se memoriza, mediante la realización de un esfuerzo mental consciente, por lo cual, está involucrada en la recuperación de material percibido al inicio del proceso e implica los mismos sistemas neurales sensoriales primarios y áreas corticales anteriores, mientras tienen lugar los cambios fisiológicos necesarios para el almacenamiento a largo plazo. (Baddeley, 2012)

5.1.1. Memoria sensorial

Es el registro inicial de la información a través de los receptores sensoriales. Esta memoria se desvanece rápidamente si no participan otros sistemas, tiene amplia capacidad. (Lieury, 1985, Rains, 2004)

5.1.2. Memoria de trabajo

Es un almacén temporal y limitado para mantener y manipular la información mientras se lleva a cabo una tarea; se requiere para realizar tareas cognoscitivas complejas, con un control atencional en el tratamiento de la información. Permite coordinar varias actividades de manera simultánea, lo que alude a que las tareas de memoria de trabajo tienden a generar una sensación de esfuerzo mental. Está formada por cuatro subsistemas o componentes:

- Procesador o ejecutivo central. Ejerce un control central sobre los otros subsistemas. Planifica, focaliza, selecciona, toma de decisiones y opera los diversos procesos de control de la información que entra y sale del sistema de memoria. Es un eslabón entre la memoria sensorial y la memoria a largo plazo. No tiene la capacidad de almacenar información.
- Agenda visoespacial. Mantiene y opera temporalmente con información visual, espacial y kinestésica, gestionando, codificando y manipulando las imágenes visuales, recupera imágenes del archivo de memoria a largo plazo.
- Lazo articulatorio o bucle fonológico. Se especializa en tratar temporalmente con material hablado, realizando operaciones de repaso o en la transformación de la información visual.

- Buffer episódico. Sistema de integración de la información de los otros componentes, desde un rango de fuentes en un código multidimensional, para generar una representación coherente unitaria. Participa en obtener una sensación de experiencia consciente enlazando el conocimiento depositado en la memoria a largo plazo y con otros procesos cognitivos superiores como es el lenguaje. (Baddeley, 2012)

5.1.3. Memoria de largo plazo (MLP)

Es la capacidad para retener la información durante periodos más prolongados de tiempo o de manera permanente. Permite codificar, almacenar y recuperar informaciones y tiene una capacidad teóricamente ilimitada. Se producen modificaciones morfológicas y funcionales en la transmisión sináptica, llevadas a cabo en el hipocampo y en la neocorteza, a través de diferentes mecanismos neuroquímicos para fortalecer las conexiones sinápticas. Una estructura que participa de manera importante en este cambio fisiológico es la formación hipocampal, (giro dentado, hipocampo, subículo, presubículo, prasubicuo, corteza entorrinal) y estructuras adyacentes como la corteza perirrinal y el giro parahipocampal. (Rains, 2004).

- La memoria anterógrada: Es la memoria de los acontecimientos sucedidos a partir de un determinado hecho, se define como la capacidad para aprender nuevas informaciones. (Rains, 2004).
- Memoria retrógrada: Es la capacidad para recuperar información que ha sido previamente almacenada o aprendida. (Rains, 2004).

- Memoria explícita o declarativa: Se refiere a las experiencias o acontecimientos adquiridos a través del aprendizaje que pueden ser conscientemente recuperados. Son los hechos autobiográficos o culturales, etc. comprende dos subclases que son:
 - a) Memoria episódica: Son hechos que han sucedido, tanto en tiempo como el espacio, recuerdos de tipo personal, familiar y social. (Rains, 2004).
 - b) Memoria semántica: Son adquisiciones de tipo cultural o información general que no está unida de manera consciente a una experiencia personal o ligada a eventos específicos de la vida. (Rains, 2004)
- Memoria implícita o no declarativa: Es aquella que no puede examinarse de una manera consciente, manifestándose en la conducta. Se incluye tres modalidades diferentes: habilidades motoras, habilidades perceptuales y habilidades cognitivas. También se incluyen el priming, aprendizaje no asociativo y condicionamiento simple. (Rains, 2004)

El proceso de la memoria está dividido en tres subgrupos secuenciales: (Baddeley, 2002)

- Registro: es el hecho de que un estímulo debe tener cierto impacto sobre un sistema nervioso.
- Almacenamiento y codificación: Se refiere al conjunto de procesos que permite la formación y construcción de los trazos mnésicos. El almacenamiento se conforma de dos procesos de la consolidación y la reconstrucción que hace cada persona.
- Evocación: Son el conjunto de procesos que permiten la utilización de los trazos mnésicos, en la que participan dos procesos recuperación y selección. (Baddeley, 2002)

6. LA MEMORIA EN EL PACIENTE CON TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

En la ciudad de México, entre la población más joven, el traumatismo craneoencefálico es la causa más común de isquemia cerebral y de muerte. Tan sólo en el hospital de Traumatología “Victorio de la Fuente Narváez” Magdalena de las Salinas, Unidad de Medicina de Alta Especialidad, IMSS, se estima que anualmente recibe 30, 000 pacientes con lesión craneal y, de acuerdo con la escala de Glasgow el 2% de ésta población son severos con menos de 8 puntos (Peterson, 1995). Muchos de estos pacientes presentan alteración de la memoria, los cuales no son atendidos ni referidos al servicio de psicología y/o neuropsicología. Por lo que a pesar de la frecuencia tan alta que se presenta en nuestro país el TCE; en México se carece de estudios que puedan contribuir a proporcionar una guía para la observación y evaluación neuropsicológica de las funciones más típicamente afectadas de pacientes con antecedentes de TCE, en el contexto sociocultural mexicano, así como de, que está condición clínica, presente dificultades para su reinserción tanto familiar, laboral, escolar como social, ya que no se cuenta con programas de rehabilitación para este tipo de pacientes.

En todos los pacientes con lesión cerebral conmocionante queda una brecha de memoria (amnesia traumática), que abarca un período variable desde antes del accidente hasta cierto momento después de éste. Esta brecha es permanente y se llena sólo con lo que se le dice al individuo. Dado que el trastorno de la función cortical superior puede persistir durante algún tiempo, la característica más notable es la alteración de la memoria, dado que existe una facilidad para someter la memoria a evaluación, durante la fase de amnesia postraumática, rara vez confabulan y la capacidad para registrar los conocimientos y la información suele estar trastornada, con desorientación en sitio y lugar, defecto en la atención, distractibilidad, perseveración y una incapacidad para sintetizar datos perceptuales, juicio alterado levemente y

conductas de tipo perseverativas que interfieren tanto en la acción como en el pensamiento.

(Ropper, et al., 2007)

7. MÉTODO

7.1. Objetivos

El objetivo del presente estudio fue evaluar las posibles alteraciones de la memoria en un grupo de personas, después de seis meses de haber sufrido la lesión, con la finalidad de establecer un perfil neuropsicológico de la memoria en la población mexicana, asimismo, se comparó la ejecución de los sujetos con las puntuaciones estándar para la población normal, igualado en edad y escolaridad.

Los objetivos específicos fueron:

- 1.- Determinar y comparar la evaluación de la memoria en pacientes con traumatismo craneoencefálico y controles.
- 2.- Establecer el perfil neuropsicológico de la memoria en población mexicana.
- 3.- Establecer las bases para posibles programas de rehabilitación en este daño cognitivo.

Se realizó un estudio de cohortes, prospectivo, descriptivo con grupo control de comparación. Este estudio se realizó en el servicio de Neurocirugía del Hospital de Traumatología “Victorio de la Fuente Narváez”. Magdalena de las Salinas, Unidad de Medicina de Alta Especialidad. Instituto Mexicano del Seguro Social, durante el periodo 2008-2009, con pacientes que ingresaron en el servicio de urgencias, con antecedentes de TCE, en un primer momento se evaluó la severidad del TCE ya sea muy grave, grave, moderado y leve, así como de la anamnesis (dinámica del accidente y lesiones producidas), exploración neurológica, determinar la escala de Glasgow, solicitud de estudios complementarios y de gabinete (Radiológica,

electroencefalograma, solicitud de punción de LCR y presiones: para seguimientos de evoluciones complicadas y para posibles valoraciones prequirúrgicas. De forma simultánea el servicio de trabajo social recabó toda la documentación necesaria para comprobar que sea derechohabiente. Se realizó por parte del servicio de psicología, el llenado de la ficha de datos demográficos y clínicos (Anexo 2), para verificar o confirmar si los pacientes cumplían con los requisitos de inclusión: ser mayor de 18 años; tener estudios mínimos de primaria concluida, que decidieron participar voluntariamente en el estudio, haber sido diagnosticado con TCE leve, moderado o grave según la clasificación de: la Escala de Coma de Glasgow (Teasdale et al., 1974), asignada en el momento de su admisión al hospital. Autorreporte o algún acompañante o testigo, acerca de la duración de pérdida de la conciencia (menos de 30 minutos – leve; de 30 minutos a 24 horas – moderada; más de 24 horas – severa); así como de la duración de la amnesia postraumática reportada por el médico tratante (menos de 24 horas – leve; uno a siete días – moderada; más de siete días – severa) (Iverson y Lange, 2011); no tener historia previa de otras enfermedades neurológicas (accidente cerebro vascular, TCE previo, epilepsia premórbida), de acuerdo con la información obtenida de la historia clínica.

Se excluyeron aquellos participantes que eran analfabetos o tenían menos de cuatro años de escolaridad formal; no podían someterse a una valoración cognitiva formal por razones de tipo médico (ej.: pacientes con excesiva somnolencia, enfermos postrados o con dolor agudo incontrolable); presentaban limitaciones sensoriales, auditivas o motoras no corregidas, y/o tenían historia de abuso de sustancias, pacientes que presentaban antecedentes de enfermedades psiquiátricas pre y post TCE, otro tipo de daño en el SNC previo y posterior al TCE, menores de 17 años y mayores de 51.

Finalmente, la muestra quedó conformada con 22 pacientes seleccionados a partir del consentimiento informado. Respetando el derecho a la igualdad a todos se les brindó el beneficio de la intervención neurocognitiva, para participar en el estudio “Los efectos del traumatismo craneoencefálico en la ejecución de la memoria”.

Por razones ajenas al estudio, ocho pacientes rechazaron la valoración neuropsicológica.

Este proyecto fue avalado por el comité de ética del Hospital de Traumatología “Victorio de la Fuente Narváez” Magdalena de las Salinas, Unidad de Medicina de Alta Especialidad, IMSS, dando cumplimiento a la declaración Helsinki, las normas de buenas prácticas clínicas, las pautas éticas internacionales para la experimentación biomédica en seres humanos.

Durante las diferentes fases de la investigación, siempre prevaleció el criterio de respeto a la dignidad de los participantes y la protección de sus derechos y su bienestar. Mediante la firma del consentimiento informado todos los pacientes y voluntarios, representantes legales de los pacientes autorizaron su participación en la investigación, con pleno consentimiento de la naturaleza de los procedimientos, beneficios y riesgos, con la capacidad de libre elección y sin coacción alguna.

Criterios e inclusión: Pacientes cuyas edades estén comprendidas entre el rango de 18 a 50 años de edad. Primaria concluida. Con traumatismo craneoencefálico agudo en cualquier parte del cerebro. Pacientes con placa de resonancia magnética, o tomografía computarizada con diagnóstico antes mencionado. Ambos sexos. Firma carta de consentimiento.

Criterios de exclusión: Pacientes con lesión cervical alta que no pudieron responder a las pruebas neuropsicológicas. Pacientes con historia previa de trastorno por déficit de atención. Pacientes con múltiples fracturas en miembros torácicos o pélvicos. Pacientes con ceguera.

Pacientes con enfermedad co- mórbida (epilepsia. Parkinson). Pacientes con antecedentes de traumatismo craneoencefálico y/o enfermedades neurológicas. Respuesta neurológica no evaluable debido a los efectos de tratamiento previo como sedación, parálisis y ventilación. Estar bajo el efecto de depresores del sistema nervioso central (barbitúricos), bloqueadores neuromusculares o alteraciones metabólicas (uremia, hipoglucemia) y electroencefalograma isoelectrico. Pacientes con algún tipo de demencia. Pacientes con cuadros depresivos. Pacientes con hidrocefalia. Pacientes con enfermedades inmunológicas. Pacientes en estado de coma. Pacientes en proceso de litigación relacionado con su trauma de cráneo. Pacientes con intervención neuroquirúrgica. Pacientes con atención psicológica y/o neuropsicológica.

Criterios de Eliminación: Pacientes que no concluyeron su valoración neuropsicológica. Pacientes que faltaron a una cita.

Criterios para el Grupo control

Los criterios para el grupo control fueron los mismos, excepto que no tuvieron antecedentes de traumatismo craneoencefálico.

Participantes

Población de estudio: 22 Sujetos del servicio de urgencias con diagnóstico de Traumatismo craneoencefálico del hospital de traumatología “Victorio de la Fuente Narváez”. Magdalena de las Salinas, Unidad de Medicina de Alta Especialidad. Instituto Mexicano del Seguro Social.

El grupo control estuvo comprendido por 17 participantes voluntarios que fueron valorados con los mismos instrumentos de valoración neuropsicológicos tanto para los pacientes como para los voluntarios, se equipararon en edad, escolaridad y sexo de la población en estudio.

La tabla 4 muestra las características clínicas y demográficas de la población de pacientes con TCE y de los controles.

Tabla 4. *Características clínicas y demográficas de los participantes*

Variable	TCE n = 22	Controles n = 17	Valor p
Edad (años)	28.5 ± 9.6	23.6 ± 5.9	NS
Escolaridad (años)	3.91±1.72	3.76±1.60	NS
Femeninos # (%)	6 (27)	8 (47)	NS
Masculino # (%)	16 (72)	9 (52)	NS
Toxicomanías			
Ninguna # (%)	13 (59)	15 (88)	NS
Tabaquismo	1 (4.5)	0	NS
Alcoholismo	2 (9)	1 (5.9)	NS
Drogas	1 (4.5)	0	NS
Combinación	5 (22.7)	0	NS
Lateralidad			
Derecha # (%)	21(95)	17 (100)	NS
Izquierda # (%)	1(4)	0 (0)	NS

La evaluación de Glasgow se clasificó de leve con una puntuación de 13-15 en 2 pacientes (9.1%); moderado de 12-9 en 12 pacientes (54.5%) y 8 con un Glasgow severo de 8-4. el promedio fue de (9.64%). con una DS±3.37. (Tabla 5)

Tabla 5 *Escala de Glasgow*

Variable (rango de anormalidad)	Tce n (%)	controles n (%)	valor p
Escala de Glasgow 13-15	2 (9.1)	17(100)	.000
Escala de Glasgow 12-9	12 (54.5)		
Escala de Glasgow 8-4	8 (36.4)		

La evaluación de la escala de Glasgow se clasifico de leve con una puntuación de 13-15 en 2 pacientes (9.1%); moderado de 12-9 en 12 pacientes (54.5%); y 8 con un Glasgow severo de 8-4, el promedio fue de (9.64%), con una ds3.37.

7.2. Procedimiento

Trascurrido 6 meses, posteriores al traumatismo, se contactaron vía telefónica a todos los candidatos posibles, se les invito e informó acerca del estudio de cuantas sesiones y tiempo se requería y se les pidió que acudieran al hospital de traumatología “Victorio de la Fuente Narváez”. Magdalena de las Salinas, Unidad de Medicina de Alta Especialidad, Instituto Mexicano del Seguro Social, en el servicio de psicología, para realizar la valoración neuropsicológica. Una vez concluida la valoración de los 22 pacientes, se comenzó a buscar candidatos para poder equiparar las edades y escolaridad, así como el sexo de los pacientes y los voluntarios. Se utilizaron las mismas pruebas para las personas con TCE y para los integrantes del grupo control.

7.3. Instrumentos de medición

Programa integrado de exploración neuropsicológica. Test Barcelona (Peña-Casanova, 2005). Se utilizaron las normas para población mexicana para la versión abreviada (Villa, 2006).

California Learning Test. (Delis, Kramer, Kaplan y Ober, (2000). Valoración cualitativa y cuantitativa. Exploración neuropsicológica, se presenta una primera lista de palabras con una relación semántica. Se realizan 5 ensayos; posteriormente se proporciona una segunda lista (interferencia), de palabras. Se registra el número de palabras aprendidas y se valora la retención o registro, almacenamiento o conservación y recuperación o evocación de la información, curva del aprendizaje y curva del olvido. Se cambiaron las palabras que no son comunes en el habla de México.

La figura compleja de Rey-Osterrieth. André Rey (1941) y Paul Alejandro Osterrieth (1944). En la primera parte no interviene el factor memoria, únicamente la percepción, se realiza copia de un dibujo complejo, con cuatro colores diferentes en una hoja en blanco, se evalúa el análisis del sujeto, la segunda parte inicia, transcurrido 20 minutos; se reproduce a la memoria la figura compleja, evaluando la memoria visual a corto y largo plazo y percepción.

La prueba de Retención Visual de Benton. Cuatro modalidades de aplicación: copia, reproducción inmediata, diferida y elección múltiple. Se proporciona 10 tarjetas, una por una durante 10 segundos, se pide la representación diferida, después de los primeros 10 segundos. Se valora de forma cuantitativa y cualitativa (Benton, Sivan, Hamscher, Varney y Spreen, 1994)

Stroop Test de colores y palabras. Consiste en tres tareas. Lectura de palabras, denominación de colores e interferencia, La comparación de las puntuaciones de las puntuaciones obtenidas en las tres tareas permite evaluar los efectos de la interferencia en el sujeto y su capacidad de control atencional. (Golden, 2001).

Escala de Glasgow: Elaborada por Teasdale, et al., (1974). Se asigna un valor numérico a cada aspecto de tres componentes del estado de conciencia y se suman para obtener una única

medida global. Evalúa la severidad, valor pronóstico y evolución del TCE, así como para determinar estado clínico del paciente, indicaciones terapéuticas y realizar un seguimiento del estado neurológico.

Tomografía axial computarizada (TAC) o Resonancia magnética (RM). Se tomaron los datos de estos estudios, que demostraban el traumatismo craneoencefálico, en cualquiera de los lóbulos.

7.4 Aspectos éticos

Se obtuvo el consentimiento informado de todos los participantes. Se hizo hincapié en que la información recolectada sería estrictamente confidencial y no afectaría la atención de los pacientes, se respetarían los aspectos fundamentales que se declararon como privacidad, confidencialidad, beneficencia y el no causar daño mayor. El protocolo de investigación se ajustó a los siguientes principios:

Declaración de *Helsinki I* (en 1964, establece las guías para la investigación biomédica en humanos).

Declaración de *Helsinki II* (en 1975, en Tokio se revisa la Declaración de *Helsinki I* y se emite la nueva Declaración, que se enriquece en Venecia en 1983 y en Hong Kong en 1989).

8. RESULTADOS

Se encontraron diferencias significativas en el promedio obtenido por las personas con traumatismo craneoencefálico y los participantes controles en las cuatro subpruebas de la memoria de textos del Test Barcelona. En la evocación directa de la memoria de textos las personas con TCE retuvieron menos ideas ($M=8.9$. $DE=5.1$) que los controles ($M=19.8$. $DE=3.1$), $t(37) = 8.9$ $p < .001$. Cuando se presentaron ayudas hubo una ganancia en ambos grupos: TCE ($M=14$. $DE=5.3$), controles ($M=21.4$. $DE=1.6$) pero las diferencias siguieron siendo significativas, $t(37) = 6.19$ $p < .001$. Se mantuvo la misma relación en el recuerdo demorado. Por evocación directa, los controles obtuvieron ($M=20.1$. $DE=2.5$) y los del grupo con TCE ($M=11.2$. $DE=6.5$), $t(37) = 5.8$. $p < .001$. Y con preguntas ($M=21.0$. $DE=1.4$) para los controles y ($M=14.3$. $DE=6.5$) para el TCE, $t(37) = 4.6$. $p < .001$.

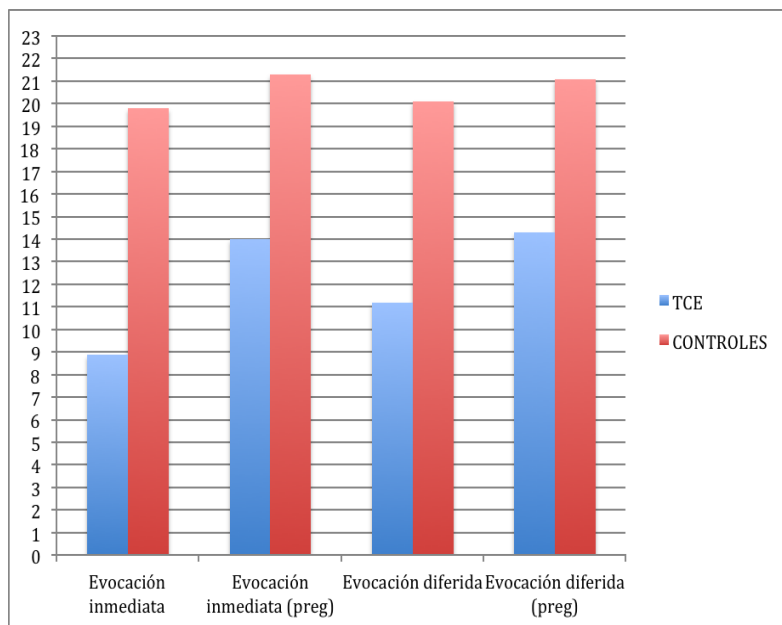


Figura 1. Comparación del promedio de ideas recordadas por cada uno de los grupos en las subpruebas de memoria de textos del Test Barcelona.

Se calculó el número de personas que obtuvieron un puntaje por debajo del percentil 10 según el grupo de normalización mexicano del Test Barcelona (Villa, 2006), dado que no todos los integrantes del grupo tenían el mismo grado de severidad del traumatismo. En la memoria de textos por evocación inmediata fueron 16 que representa el 72.7 % de los participantes, en la memoria de textos inmediata con preguntas fueron 13 (59.1%); en la memoria diferida por evocación directa fueron 8 (36.4%) y con preguntas 7 que corresponden a 31.8%.

En el test de aprendizaje verbal (CLVT) los resultados coinciden con lo obtenido en la memoria de textos. Las diferencias con el grupo control fueron significativas en todas las subpruebas, excepto en el reconocimiento como se ilustra en la tabla 6.

Tabla 6 *Comparación de las puntuaciones obtenidas en la prueba CVLT por el grupo experimental (n=22) y el de control (n=17) y valores de la prueba t. (MCP= memoria a corto plazo; MLP= memoria a largo plazo)*

Variable	Media		Desviación Estándar		t	P
	TCE	Control	TCE	Control		
Ensayo 1	4.73	6.41	3.05	1.77	2.16	.038
Ensayo 5	10.45	13.29	3.05	1.69	3.69	.001
Total de palabras	41.05	54.59	13.02	7.29	4.11	.000
MCP libre	7.09	12.18	4.29	1.98	4.93	.000
MCP pistas	7.95	12.18	4.19	1.88	4.21	.000
MLP libre	7.86	12.24	4.07	2.51	4.12	.000
MLP pistas	8.32	12.82	3.64	2.45	4.34	.000
Reconocimiento	13.45	54.59	3.23	1.16	1.92	.066

También se encontraron diferencias significativas en las pruebas de memoria visual. En la prueba de memoria visual de Benton fue menor el número de aciertos y mayor el número de errores de omisiones y distorsiones. No hubo diferencias significativas en las perseveraciones, rotaciones, desplazamiento ni cambios de tamaño. Véase la tabla 7.

Tabla 7 *Comparación entre las medias obtenidas en la prueba de memoria visual de Benton por el grupo de TCE (n=22) y experimental (n=17) y resultados de la prueba t. (M= media, DE= desviación estándar)*

VARIABLES DE LA PRUEBA DE MEMORIA VISUAL DE BENTON	M (DE) TCE	M (DE) Control	t	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias
Total, de aciertos	4.00 (2.4)	6.3 (1.8)	3.262	.002	2.294
Total, de errores	9.6 (5.4)	5.2 (3.1)	-2.964	.005	-4.356
Total, de errores por omisión	2.3 (2.4)	1.1 (1.4)	-2.200	.034	-1.473
Total, de errores por distorsión	2.9 (2.9)	1 (1.06)	-2.637	.012	-1.955
Total, de errores por perseveración	.36 (.9)	0 (0)	-1.657	.106	-.364
Total, de errores por rotación	1 (1.)	.71 (1.4)	-.706	.484	-.294
Total, de errores por desplazamiento	1.7 (1.7)	2.2 (1.9)	.952	.347	.553
Total, de errores por tamaño	.95 (1.6)	.18 (.39)	-1.901	.065	-.778

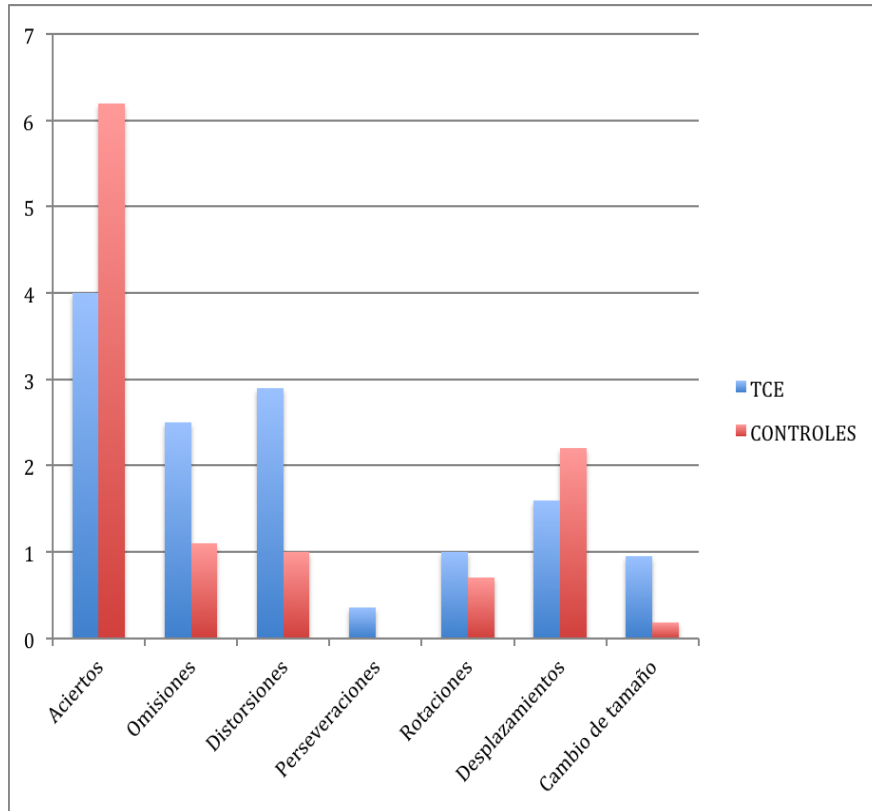


Figura 2. Resultados de la prueba de memoria visual de Benton la que se muestran los aciertos y el tipo de errores cometidos.

En la copia de la figura de Rey no hubo diferencias significativas entre las medias grupales. TCE (M=29.77, DE=9.3), Control (M=34.123, DE=5.2), pero sí en la reproducción de memoria: TCE (M=18.41, DE=9.1), Control (M=24.35 DE=5.27) con un valor de $t(37) = 2.54$ y $p < .05$.

Tabla 8. *Figura de Rey* Comparación entre las medias obtenidas en la prueba de memoria visuoespacial entre el grupo de TCE (n=22) y experimental (n=17) y resultados de la prueba t. (M= media, DE= desviación estándar)

Variable (rango de anormalidad)	TCE n (%)	Controles n (%)	valor p
Codificación proceso	29.7 (□9.3)	34.1(□5.2)	NS
Evocación Memoria	18.4 (□9.1)	24.3 (□5.2)	.05

En la prueba de Stroop también fueron significativas las diferencias en el tiempo de ejecución en cada una de las tres partes. En el caso de los tres ensayos el grupo control tardó menos tiempo en la lectura tanto de las palabras, como los colores y mencionar el color de la tinta con que fue escrito la palabra; 1er. Ensayo: grupo control (M=19.35 segundos, DE=3.08) grupo con TCE (40.41, DE=20.69), $t(37) = 4.706$ $p < .001$, 2º. Ensayo grupo control (M=14.59 segundos, DE=2.73), grupo de TCE (M=21.09 seg. DE=6.3); $t(37) = 4.34$ $p < .001$, y 3er. Ensayo: grupo de control; (M=32.76, DE=5.61) $t(37) = 2.376$ $p < .05$, y grupo TCE (M=74.5 segundos, DE=82.12). También fueron significativas las diferencias entre el número de errores cometidos por cada grupo, en el tercer ensayo, en donde tenían que dar la respuesta menos común e inhibirla con más fuerza, los errores cometidos fueron de 4 a 1, grupo de TCE: (M=4.82, DE=4.1), Grupo control (M=1.24, DE=1.3); $t(37) = 3.83$ $p < .05$.

Tabla 9. *Stroop*. Comparación entre las medias obtenidas en la prueba de stroop, por el grupo de TCE (n=22) y experimental (n=17) y resultados de la prueba t. (M= media, DE= desviación estándar)

Variable (rango de anormalidad)	TCE n (%)	Controles n (%)	valor p
Stroop 1E	.14 (□.47)	5.88E-02	N.S.
Stroop 1T	21.0 (□6.2)	14.5 (□2.7)	.000
Stroop 2E	2.1 (□3.1)	.29 (□.77)	.027
Stroop 2T	40.4 (□20.6)	19.3 (□3.0)	.000
Stroop 3E	4.8 (□4.1)	1.2 (□1.3)	.05
Stroop 3T	74.5 (□82.1)	32.7 (□5.6)	.000

Aunque no es tema de este trabajo, se menciona brevemente las funciones cognitivas evaluadas, dónde se encontraron diferencias estadísticamente significativas al comparar los dos grupos.

Orientación:

La orientación en tiempo y persona no se encuentra estadísticamente significativo, solamente en tiempo con una $p=.038$

Atención:

Dígitos directos e inversos se encuentra afectado con una ($p=13.89$ Vs 27.91) y ($p=14.23$ Vs 27.47).

Serie de orden directo/tiempo serie de orden inversa/tiempo fue estadísticamente significativo en pacientes con TCE, con una $p<0.005$

Lenguaje y escala de Glasgow:

Existe una asociación lineal positiva de mayor Glasgow, mayor agrupación semántica, (Vs $.419$, con una p de $.008$).

Lenguaje y grupo experimental y grupo control:

Se encuentra afectada la fluidez verbal fonológica con una $p=0.016$

Conversación y narración, narración temática y contenido informativo fue menor en pacientes con TCE con una $p=.038$

Fluencia, gramática y melodía se vieron afectados en pacientes con TCE, con una $p=.003$.

No hubo una diferencia estadística significativa entre los dos grupos, en cuanto a la repetición de logatomos y palabras.

Mayor afectación de denominación de imágenes visuoverbal y con tiempo, se encuentra estadísticamente significativo con una $p<.001$ y una $p=.01$ respectivamente.

Otras respuestas afectadas en el TCE en forma estadísticamente significativas fueron las respuestas verboverbal con una $p<.038$, así como en tiempo con una $p=.006$.

La evocación categorial en asociaciones se encuentra estadísticamente significativa con una $p<.001$ el material verbal complejo con una $p<.001$ y en tiempo con una $p<.001$, comprensión de logatomos/tiempo con una $p=.012$, comprensión de frases y textos con una $p=.003$ y comprensión de frases y textos /tiempo con una $p< 0.000$.

Lectura de textos:

Lectura de textos/tiempo: estadísticamente significativo con una $p= 0.012$.

Dictado de logatomos/tiempo: $p=.005$

9. DISCUSIÓN

Los resultados obtenidos son consistentes con los estudios de Vakil, 2005, Moraleda, et al., 2011, ya que las personas que sufrieron un traumatismo craneoencefálico tienen dificultades en la memoria aun 6 meses después del evento (Vakil, 2005, Moraleda, et al., 2011). Sin embargo, la memoria no es un proceso unitario y se pueden y es necesario cualificar el defecto y señalar el estadio en el que fallan este tipo de personas. Los resultados de este trabajo apuntan a que el defecto de memoria es debido principalmente en las estrategias de recuperación de la información. Esto se observó porque cuando se ofrecían ayudas por parte del evaluador, mejoraban en el recuerdo, tanto con las preguntas en la memoria de textos del Test Barcelona como con las claves semánticas de la prueba de aprendizaje de palabras del CLVT. Este hallazgo tiene sentido también con la patología que presentan más las personas con TCE, en las que muy frecuentemente tienen lesiones frontales (Vakil, 2005; Pagulayan et al., 2006).

Los defectos de memoria se mantienen tanto en la memoria de textos como en el aprendizaje de palabras, que son dos pruebas que además de variar en el tipo de material difieren también en el contexto que ofrecen. En la memoria de textos se evalúa la memoria en un contexto en el que la información se aproxima más a una situación de la vida cotidiana, en cambio en el aprendizaje de palabras, éstas se presentan sin ninguna relación explícita, aunque se pueden relacionar por campos semánticos. Al no encontrar diferencias en estos contextos podemos suponer que el defecto de la memoria en las personas con TCE, se refiere a las estrategias para el aprendizaje y el recuerdo y no tanto a la capacidad para el registro, reflejando una falta de organización y estrategias en el aprendizaje.

Las actuales investigaciones derivadas de los estudios neuropsicológicos, en el trauma de cráneo, han contribuido a comprender que la alteración de los procesos de la memoria no se debe a un conocimiento semántico, per se, sino más bien a la utilización de este conocimiento en el proceso de la memoria (Vakil, 2005).

Asimismo, los resultados son similares, con estudios previos de Vakil, (2005), acerca de la memoria visual a corto plazo, donde la población con TCE presentó menor el número de aciertos y mayor el número de errores de omisiones y distorsiones, asimismo, los resultados indican que pacientes con TCE, presentan tiempos de reacción más lenta que el grupo control. Esto tiene una implicación directa para las técnicas de rehabilitación.

Nuestro objetivo en este estudio fue establecer alguna información acerca de los cambios de la memoria. Es importante recalcar el avance que ha tenido este tema ya que se ha avanzado en investigaciones acerca de la memoria con la finalidad de optimizar en una mejor calidad de vida instrumentando mejores tratamientos de las alteraciones de la memoria y así como saber que se alcanzaran metas cruciales en el campo de las neurociencias. Contar con un mejor conocimiento de la memoria normal y sus desordenes y ser muy cuidadosos acerca de la asociación entre las deficiencias de los procesos de la memoria y las estructuras cerebrales específicas.

Todas las dicotomías desde un punto de vista neuropsicológico aquí presentadas, son con la finalidad de que probablemente se pueden observar de forma diferencial en patologías que producen daño de estructuras cerebrales distintas, ya sean por el valor clínico para el diagnóstico diferencial o para el abordaje terapéutico, ambas son importantes para considerar.

Cabe mencionar que, en la elaboración de la investigación, hubo diversos imprevistos que quizá afectaron el estudio, como fueron el número de pacientes que fue muy bajo, debido principalmente a la dificultad de las condiciones físicas que presentaban los pacientes en el momento del estudio, así como de un gran número de ellos con antecedentes previos de TCE, adicciones y otras enfermedades colaterales, y atención psiquiátrica o psicológica, y que aunque todos los pacientes estuvieron en la misma fase crónica de la lesión; sin embargo, la variación de la severidad y la heterogeneidad de la patología pudieron también haber contribuido a los resultados obtenidos, asimismo, otras variables que no se pudieron controlar en el estudio, como la escala de Glasgow después de 6 meses transcurrido el evento, la pérdida de la conciencia, el periodo de amnesia postraumática que presentaron los pacientes en el momento del evento, el tipo de lesión, y que esta diversidad de variables son importantes a considerar en la evaluación neuropsicológica.

Lo cierto que la mayoría de las críticas en torno a las investigaciones sobre las alteraciones de la memoria, son principalmente debido a que no son estudiadas bajo los ambientes naturales, y dejar a un lado tareas de recuerdo que más nada tienen que ver con la memoria de la “vida real”, y que probablemente hubo alteraciones de la autoimagen del paciente, así como de factores motivacionales y sociales. (Neisser, 1981).

Los resultados muestran que estos pacientes sufren de deterioro generalizado de las capacidades cognitivas propias de las lesiones generales difusas, de forma similar con los resultados encontrados en el estudio de Moraleta, (2011), donde refiere que, este tipo de daño puede explicar que, al comparar los diferentes grupos de sujetos según la localización y lateralización del daño cerebral, no encontró diferencias estadísticamente significativas en las funciones cognitivas.

Los actuales descubrimientos derivados de los estudios neuropsicológicos, pueden contribuir a la solución de los conflictos sobre las diversas teorías de la alteración de la memoria.

En el trauma de cráneo, las teorías de la interferencia de la inhibición, después de que regresa la memoria puede sea explicado por una reducción de la inhibición, el cual permite una recuperación de los procesos ocurridos, los pacientes con lesiones hipocampales bilaterales parecen incapaces de crear nuevas memorias.

También es importante considerar los procesos de codificación y recuperación, en la memoria humana, la noción de niveles de procesamiento desarrollado de manera interesante por las investigaciones realizadas por Tulving, (1987).

Las grandes contribuciones que ha realizado Baddeley, (2000, 2002, 2012), con un crecimiento en cuanto al entendimiento y esclarecimiento con respecto a la memoria, quien da una nueva forma científica al contenido fundamental del proceso de la memoria humana. De las aportaciones de psicólogos como Luria y Vigotsky, de rúbricas como las funciones mentales superiores; y que sabemos que la memoria forma parte de ellas, y que es una parte sensible en todos los aspectos neuropsicológicos, distintas teorías sobre la base estructural del aprendizaje y de su resultado final, la memoria, constituyen una alternativa de explicación al fenómeno de la memoria.

En sus clásicas investigaciones de Liuery, (1985), Conway, (1997) quienes dejaron premisas capitales dedicadas a las bases biológicas de la memoria, los sistemas reticulares y el problema de la “consolidación de la memoria”, fundamentales para la memoria en el hombre, así como de investigaciones complicadas con respecto a los procesos de los cambios bioquímicos profundos, en particular, con modificaciones del ácido ribonucleico. Y otros tantos investigadores importantes que han dado a la psicofisiología de la memoria una de las partes más ponderantes de la ciencia psicológica. No obstante, de los éxitos de tantos investigadores en el campo de los procesos fisiológicos de la naturaleza propia del fenómeno de la y desde diferentes puntos de vista, aún muchos de los problemas de la memoria siguen sin resolverse; sin embargo, sabemos que la investigación sobre este tema aún falta mucho por hacer, y se continuará analizando la misma, pero ahora la neuropsicología dispone de antecedentes o bases de estudios de los procesos de la memoria mayores del que existía hace tiempo, y es de esperarse que la evidencia experimental futura demuestre y aporte más datos de sí los procesos bioquímicos y moleculares que se han venido investigando hasta ahora, representan realmente los procesos específicos de la memoria, o si se deben a otros procesos de la actividad nerviosa.

Es importante recalcar el avance que ha tenido este tema, ya que se ha avanzado en estructuras más flexibles; y la meta principal es aplicar las investigaciones, con la finalidad de optimizar en una mejor calidad de vida, instrumentando mejores tratamientos de las alteraciones de la memoria y así como saber que se alcanzaran metas cruciales en el campo de las neurociencias.

Todas las dicotomías desde un punto de vista neuropsicológico aquí presentadas, con la finalidad de que probablemente se pueden observar de forma diferencial en patologías que producen daño de estructuras cerebrales distintas, ya sean por el valor clínico para el diagnóstico diferencial o para el abordaje terapéutico son importantes para considerar.

1. La importancia de valorar las funciones mentales superiores deterioradas, a través de pruebas neuropsicológicas, después de varios meses del TCE, puede contribuir con importantes aportaciones, que es el objetivo de la Neuropsicología.

2. Evaluaciones Neuropsicológicas tempranas permiten realizar estudios de seguimiento y comprobar si el efecto de la intervención se produce tempranamente o si se mantiene en el tiempo.

3. La detección temprana incide sobre el manejo de programas de rehabilitación neuropsicológica y recuperación temprana y se actúa directamente sobre las funciones psicológicas dañadas.

4. Establecer mejores alternativas de tratamiento en los pacientes que han sufrido TCE, que presentan alteraciones en los procesos cognitivos.

5. Restituir dentro de lo posible las capacidades alteradas, mediante actuaciones compensatorias de los sistemas cerebrales intactos.

10. CONCLUSIONES

El TCE es la patología cerebral más importante en todos los países; con la presencia de relevantes secuelas neuropsicológicas, por lo que es relevante plantear una evaluación específica para esta patología cerebral. Sin olvidar que es un grupo heterogéneo y complejo, por lo que hay que tomar en cuenta las características concretas de cada paciente con traumatismo craneoencefálico, como las variables pre mórbidas implicadas, las diversas lesiones, como la extensión y localización del daño, la personalidad, edad, el estilo de vida y la ocupación.

Con respecto a nuestros resultados obtenidos en este estudio, la mayor frecuencia de los déficits cognitivos encontrados en el traumatismo craneoencefálico causa los déficits en la memoria y quizá sea la consecuencia cognitiva más debilitada posterior al trauma, entre otros daños cognitivos como es la atención, velocidad del procesamiento y las funciones ejecutivas, coincidiendo en el estudio de Vakil, (2005) donde refiere que el perfil de los déficits de la memoria en pacientes con TCE semeja más a pacientes con lesiones del lóbulo frontal, que a pacientes con amnesia (Vakil, 2005).

Según los estudios realizados por Moraleda, et al., (2011), es sabido que las dificultades cognitivas persisten por un cierto período después de la ocurrencia de la lesión cerebral, y que tan solo la gravedad de la lesión no es suficiente para explicar la compleja interacción entre los factores que contribuyen a la neuroplasticidad después de una lesión traumática, que independientemente del lugar de la lesión cerebral, los pacientes con TCE son susceptibles de contener errores en la ejecución con daño frontal, y que probablemente parece estar asociado con una red de activación de la participación de las regiones frontales, temporales y regiones subcorticales comúnmente afectadas en pacientes con TCE. (Moraleda, et al., 2011, Pereira, et al., 2016).

La importancia de valorar las funciones mentales superiores deterioradas, a través de pruebas neuropsicológicas, después de 6 meses del TCE, puede contribuir con aportaciones, en la verificación de la frecuencia de los déficits pos TCE en los componentes cognitivos, así como en las diferencias en la frecuencia de estos déficits en los pacientes con TCE leve comparado con los TCE graves, que es el objetivo de la neuropsicología, ya que actualmente se carece de un seguimiento sistematizado en México, de los pacientes que han sufrido un TCE, y lo anterior permitiría que los sistemas de salud, tanto públicos como privados, desarrollen iniciativas para que los pacientes y sus familias pueden ser orientados y posiblemente reintegrados a la sociedad. Sabemos que falta mucho por hacer con respecto a la investigación sobre este tema en nuestro país, por lo que se pretende crear las bases, con este estudio para que generaciones posteriores continúen explorando en este terreno fértil en México.

1. Estimar la evolución a largo plazo y pronóstico de cada paciente.
2. Evaluaciones Neuropsicológicas 6 meses después, permiten realizar estudios de seguimiento y comprobar si el efecto de la intervención se produce tempranamente o si se mantiene en el tiempo.
3. La detección temprana incide sobre el manejo de posibles programas de rehabilitación neuropsicológica y recuperación más temprana y se actúa directamente sobre las funciones psicológicas dañadas.
4. Establecer mejores alternativas de tratamiento en los pacientes que han sufrido TCE, que presentan alteraciones en los procesos cognitivos.

5. Restituir dentro de lo posible las capacidades alteradas, mediante actuaciones compensatorias de los sistemas cerebrales intactos.
6. Establecer más investigaciones sistemáticas con estos pacientes a fin de obtener mejor entendimiento de las interrelaciones entre los dominios cognitivos.

La evaluación neuropsicológica ha demostrado ser un procedimiento de diagnóstico válido y confiable. Hay lesiones orgánicas que producen cambios, en ocasiones sutiles, en la conducta y la cognición del paciente, de manera que sólo mediante una exploración apropiada se podrán reconocer correctamente. Asimismo, el desarrollo del conocimiento neuropsicológico ha permitido realizar evaluaciones más objetivas y ha logrado que el cerebro sea cada vez menos "silencioso" al examen: esto no solo tiene implicaciones prácticas para el diagnóstico y rehabilitación de pacientes, sino que, según Luria (1980), amplía nuestras perspectivas para un análisis objetivo de las estructuras de las actividades psicológicas humanas complejas.

Los aportes más relevantes de una valoración neuropsicológica es que permiten detectar cuáles son las secuelas cognoscitivas y obtener el perfil cognoscitivo de los pacientes identificando áreas de habilidades e inhabilidades que son necesarias para poder implementar un programa de rehabilitación.

Todo lo anterior justifica la necesidad de comprender los mecanismos que se desencadenan posterior al traumatismo craneoencefálico, ponderar las secuelas, crear perfiles neuropsicológicos de los pacientes con antecedentes de TCE, dar seguimiento y establecer centros especiales para implementar programas de rehabilitación a mediano y largo plazo de los pacientes identificados con TC en población mexicana, promover la recuperación de las

funciones cognitivas, para su reinserción tanto a la vida familiar, social, escolar y productiva y posiblemente así mejorar la calidad de vida de estos pacientes.

Para finalizar cabe mencionar las palabras de Baddeley y Wilson, (1986). “El punto general de la neuropsicología, es considerar que una etiología común (es decir, la causa física de la enfermedad) no garantiza una disfunción cognitiva equivalente, de igual modo, etiologías distintas no garantizan disfunciones cognitivas distintas”

11. Apéndice de tablas

Tabla 10 *Prueba de Barcelona entre grupo con TCE y control*

Variable	TCE 6 meses TCE n=22	Controles n=17	valor p
Descripción	5.3 (1.8)	5.9 (±.2)	NS
Fluencia Gramática	8.7 (±2)	10 (± 0)	.009
Contenido informático	8.3 (± 1.9)	9 (±0)	NS
Ritmo	2.8 ±0.4)	3 (±0)	.042
Melodía	13.4 (±9.8)	23 (±0)	.000
Orientación en persona	6.7 (±1.2)	7 (±0)	NS
Orientación en lugar	4.5(±1.2)	5(±0)	NS
Orientación en tiempo	20.7(±5.9)	23(±0)	NS
Dígitos directos	8.9 (±20.1)	6.4(± .72)	NS
Dígitos inversos	7.8(±20.3)	5.3(±0.9)	NS
Serie de orden directo	2.7(±0.5)	3.0 (±0)	.057
Serie de orden directo/t.	4.8(±1.4)	6.0 (±0)	.001
Serie inversa	2.3 (±1.0)	3.0 (±0)	.007
Serie inversa/t.	4.1 (±1.9)	5.9 (±0.2)	.000
Repetición de logatomos	7.5 (±1.4)	8.0 (±0)	NS
Repetición de palabras	9.8 (±0.5)	10 (±0)	NS
Denominación visuo-verbal	12.2 (±3.7)	14 (±0)	.039
Denominación de imágenes	35 (±12)	42 (±0)	NS
Respuesta denominación	5.5 (±1.3)	6 (±0)	NS
Respuesta denominación t.	15.9 (±4.1)	18 (±0)	.033
Evocación categorial	15.3 (±5.2)	25(±3.6)	.000
Comprensión de ordenes	15.6 (±.6.6)	15.9 (±0.2)	.055
Material verbal complejo	6.8 (±2.2)	8.8 (±0.5)	.000
Material verbal complejo t.	20.5(±6.2)	26.4 (±1.5)	.000
Lectura de logatomos	5.5 (±1.3)	6 (±0)	NS
Lectura de logatomos t.	15.7(±5.1)	18 (±0)	NS
Lectura de textos	53.3 (±7.6)	56 (±0)	NS
Comprensión de logatomos	5.8 (±0.6)	6 (±0)	NS

Comprensión de logatomos t	16.2 (± 3.5)	18 (± 0)	.028
Comprensión de frases y T	6.5 (± 2.4)	8 (± 0)	NS
Comprensión de frases y T./t	17.4 (± 7.8)	24 (± 0)	.001
Mecánica de la escritura	9 (± 20.1)	4.9 (± 0.2)	NS
Dictado de logatomos	9.8 (± 19.9)	6 (± 0)	NS
Dictado de logatomos t.	18.9 (± 18.5)	18 (± 0)	NS
Denominación escrita	10.2 (± 19.8)	6 (± 0)	NS
Denominación escrita t.	20.3 (± 17.9)	18 (± 0)	NS
Gesto simbólico D.	13.3 (± 19.2)	10 (± 0)	NS
Gesto simbólico I.	13.4 (± 19.1)	10 (± 0)	NS
Gesto simbólico I. D.	8.9 (± 2.2)	10 (± 0)	.043
Gesto simbólico I.I.	8.9 (± 2.5)	10 (± 0)	NS
Imitación de posturas B.	7.1 (± 1.8)	8 (± 0)	.043
Imitación de posturas D.	10.8 (± 19.7)	7.7 (± 0.9)	NS
Imitación de posturas I.	6.5 (± 2.2)	7.7 (± 0.9)	.025
Praxis constructiva	16.1 (± 3.4)	18 (± 0)	.018
Praxis constructiva t.	30.6 (± 8.5)	35.9 (± 0.2)	.009
Imágenes superpuestas	17.9 (± 2.2)	19.6 (± 0.7)	.003
Imágenes superpuestas t.	24.3 (± 9.8)	33.5 (± 3.1)	.000
Memoria de textos E.	8.9 (± 5.1)	19.8 (± 2.1)	.000
Memoria de textos P.	14 (± 5.2)	21.3 (± 1.6)	.000
Memoria de Textos D. E.	11.2 (± 6.5)	20.1 (± 2.5)	.000
Memoria de Textos D. P.	14.3 (± 6.5)	21.1 (± 1.4)	.000
Memoria visual D.	10.5 (± 4.8)	14.2 (± 1.4)	.002
Problemas Aritméticos	4.8 (± 2.5)	7.4 (± 1.7)	.001
Problemas aritméticos t.	9.0 (± 4.6)	13.2 (± 3.1)	.003
Semejanzas-abstracción	11.4 (± 19.7)	9.5 (± 1.9)	NS
Claves de números	19.7 (± 10.2)	34.3 (± 5.9)	.000
Cubos	3.5 (± 1.6)	5.3 (± 0.8)	.000
Cubos t.	8.3 (± 4.5)	14.1 (± 3.4)	.000

Tabla 11 *Prueba de Barcelona que muestra el número y porcentaje de anomalía en cada ítem por grupos.*

Variable	TCE	Controles	valor p
(rango de anomalía)	n (%)	n (%)	
Conversación (1-7)	5 (22.7)	0	0.06
Narración temática R.1-5	5 (22.7)	0	0.06
Descripción R. 1-5	5 (22.7)	1 (5.9)	NS
Fluencia y gramática R. 1-9	9 (40.9)	0	.002
Contenido Informativo	5(22.7)	0	0.06
Ritmo Rango 1-2	4 (18.2)	0	NS
Melodía a.	15(68.2)	0	.000
Orientación en persona A.	1 (4.5)	0	NS
Orientación en lugar A.	3 (13.6)	0	NS
Orientación en tiempo A.	4 (18.2)	0	NS
Dígitos directos A.	10 (47.6)	0	.001
Dígitos inversos A.	3 (14.3)	0	NS
Serie de orden directo A.	4 (18)	0	NS
Serie de orden directa en t.	12 (54)	0	0.0001
Serie inversa en t. A.	6 (27.3)	0	.027
Serie inversa A.	8 (18.2)	0	0.006
Repetición de logogramas A.	22 (56.4)	17 (43.6)	NS
Repetición de palabras A.	2 (9.1)	0	NS
Denominación visuo-verbal	12 (3.7)	14 (0)	.039
Denominación de imágenes A.	7 (31.8)	0	.012
Denominación de Imágenes t.A.	10 (45.5)	0	.002
Respuesta denominación A.	5 (22.7)	0	0.06
Respuesta denominación t.A.	8 (36.4)	0	.006
Evocación categorial A.	13 (59.1)	0	.000
Comprensión de ordenes A.	6 (27.3)	1 (5.9)	NS
Material verbal complejo A.	9 (40.9)	0	.002
Material verbal complejo T.A.	9 (40.9)	0	.002

Lectura de logatomos A.	3 (13.6)	0	NS
Lectura de logatomos t. A.	4 (18.2)	0	NS
Lectura de textos A.	7 (31.8)	0	.012
Comprensión de logatomos A.	2 (9.1)	0	NS
Comprensión de logatomos TA.	7 (31.8)	0	.012
Comprensión de frases y T. A.	9 (40.9)	0	.002
Comprensión de frases y T./t A.	11 (50.0)	0	.001
Mecánica de la escritura A.	2 (9.5)	1 (5.9)	NS
Dictado de logatomos A.	2 (9.5)	0	NS
Dictado de logatomos T. A.	8 (38.1)	0	.005
Denominación escrita A.	0	0	NS
Denominación escrita T. A.	3 (14.3)	0	NS
Gesto simbólico D. A.	3 (14.3)	0	NS
Gesto simbólico I. A.	4 (19.0)	0	NS
Gesto simbólico I. D. A.	5 (22.7)	0	0.06
Gesto simbólico I.I. A.	4 (18.2)	0	NS
Imitación de posturas B. A.	7 (31.8)	0.	012
Imitación de posturas D. A.	8 (38.1)	1 (5.9)	.026
Imitación de posturas I. A.	22 (100)	17 (100)	NS
Praxis constructiva A.	5 (22.7)	0	0.06
Praxis constructiva t. A.	10 (45.5)	0.	002
Imágenes superpuestas A.	11 (50.0)	3 (17.6)	.049
Imágenes superpuestas t. A.	14 (63.6)	3 (17.6)	.008
Memoria de textos E. A.	16 (72.7)	0	.000
Memoria de textos P. A.	13 (59.1)	0	.000
Memoria de Textos D. E. A.	8 (36.4)	0	.006
Memoria de Textos D. P. A.	7 (31.8)	0	.012
Memoria visual D. A.	6 (27.3)	0	.027
Problemas Aritméticos A	5 (22.7)	0	.056
Problemas aritméticos t. A.	7 (31.8)	0	.012
Semejanzas-abstracción A.	9 (42.9)	2 (11.8)	NS
Claves de números A.	17 (77.3)	2 (11.8)	.000
Cubos A.	17 (77.3)	4 (23.5)	.001
Cubos t. A.	17 (77.3)	4 (23.5)	.001

Tabla 12 Prueba de Barcelona coeficiente de correlación.

Variable	Glasgow 0 rho Spearman	p	Glasgow 6 rho de Sperman	P
Glasgow 0	1.000		0.518	0.013
Conversación	.009	.970	.310	.055
Narración temática	0.060*	.790	0.504	0.001
Descripción	.164	.466	0.626	0.0001
Fluencia Gramatical	.088	.696	0.437	0.005
Contenido informativo	.060	.790	.504	.001
Ritmo	.431	.045	.173	.291
Melodía	.116	.606	.331	.040
Orientación en persona	.226	.313	.254	.118
Orientación en lugar	.169	0.453	.493	.001
Orientación en tiempo	.197	.380	.601	.000
Dígitos directos	.064	.784	.299	.069
Dígitos inversos	-.193	.402	.100	.550
Serie de orden directo	.187			
Serie de orden directo/t.	-.123	.584	.167	.308
Serie inversa	-.187	.404	.209	.202
Serie inversa/t.	-.381	.080	.069	.678
Repetición de logatomos				
Repetición de palabras	.101	.656	.168	.306
Denominación visuo-verbal	.060			
Denominación de imágenes	-.194	.387	.028	.865
Denominación de imágenes/t.	-.254	.254	.078	.637
Respuesta denominación	.052	.819	.310	.055
Respuesta denominación t.	.105*	.641	.463**	.003**
Evocación categorial	-.154	.493	.387	.015
Comprensión de ordenes	-.203	.365	.197	.228
Material verbal complejo	-.316	.152	.268	.099
Material verbal complejo t.	-.132	.557	.268	.099
Lectura de logatomos	-.105	.641	.046	.779
Lectura de logatomos t.	-.300	.175	.209	.202
Lectura de textos	-.194	.387	.242	.138
Comprensión de logatomos	.226	.311	.414**	.009
Comprensión de logatomos/ t.	-.109	.630	.226	.167
Comprensión de frases y T.	.044	.845	.396	.012
Comprensión de frases y Texto/t	.332	.131	.467	.003
Mecánica de la escritura	.041	.861	.100	.550
Dictado de logatomos	-.447	.042	-.121	.470
Dictado de logatomos t.	.180	.435	.571	.000

Denominación escrita	.023			
Denominación escrita t.	.023	.922	.375	.020
Gesto simbólico D.	-.136	.556	.275	.095
Gesto simbólico I.	-.030	.896	.417**	.009
Gesto simbólico I. D.	.241	.279	.523	.001
Gesto simbólico I.I.	.066	.772	.443**	.005
Imitación de posturas B.	.093	.680	.383*	.016
Imitación de posturas D.	.180	.436	.436	.006
Imitación de posturas I.				
Praxis constructiva	.207	.355	.342	.033
Praxis constructiva t.	-.022	.923	.513**	.001
Imágenes superpuestas	.260	.242	.351*	.028
Imágenes superpuestas t.	.353	.107	.474**	.002
Memoria de textos E.	-.353	.103	.431**	.006
Memoria de textos P.	.044	.845	.387*	.015
Memoria de Textos D. E.	-.240	.281	.314	.052
Memoria de Textos D. P.	-.085	.706	.552**	.000
Memoria visual D.	-.016	.943	.429**	.006
Problemas Aritméticos	.103	.647	.342*	.033
Problemas aritméticos t.	.116	.606	.367*	.022
Semejanzas-abstracción	-.353	.116	-.052	.756
Claves de números	.267	.229	.449**	.004
Cubos	.379	.082	.502**	.001
Cubos t.	.095	.675	.502**	.001

12 . REFERENCIAS

- Arango, J. C., Premuda, P., y Holguin, J. (2012). Rehabilitación del paciente con traumatismo craneoencefálico. Una guía para profesionales de la salud.
- Ardila, A. y Ostrosky-Solis, F. (1991). *Diagnóstico del daño cerebral: Enfoque neuropsicológico*. México: Trillas.
- Baddeley, A. (2000). The episodic buffer: a new component of working memory? *Trends in Cognitive Neurosciences*, 4(11), 417-426.
- Baddeley, A., Kopelman, M., y Wilson, B. (2002). *The Handbook of memory disorders*. (2a edición). West Sussex: John Wiley and Sons.
- Baddeley, A. (2012). Working memory: theories, models, and controversies. *Annual review of psychology*, 63, 1-29.
- Basso, A. J., Carrizo, G., Mezzadri, J. J., Goland, J., y Socolovsky, M. (2010). Neurocirugía: aspectos clínicos y quirúrgicos. *In Neurocirugía: aspectos clínicos y quirúrgicos*. Corpus.
- Benton, A. L., Sivan, A. B., Hamsher, K. S., Varney, N. R. & Spren, O. (1994). *Contributions to Neuropsychological Assessment (2ª ed)*. New York: Oxford.
- Bernal-Pacheco, O., Vega-Rincón, M., y Hernández-Preciado, J. F. (2009). Consecuencias neuropsiquiátricas del trauma craneoencefálico. *Rev. Med*, 17(1), 65-74.
- Borel, C., Handley, D., Diringier, M. N. y Rogers, M. C. (1990). Intensive management of severe head injury. *Chest*. 98 (1). 180-189.
- Calderón, C. H., y Fonseca, R. J. S. (2016). Valoración médico legal de las secuelas de TCE moderado a severo: a propósito de un caso. *Medicina Legal de Costa Rica*, 33(2), 151-158.

- Carvajal-Castrillón, J., Henao, E. A., Uribe, C. P., Giraldo, M. C. y Lopera, F. R. (2009). Rehabilitación cognitiva en un caso de alteraciones neuropsicológicas y funcionales por traumatismo craneoencefálico severo. *Revista Chilena de Neuropsicología*. 4(1). 52-63.
- Cipolotti, L. y Warrington, E. K. (1995). Neuropsychological assessment. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*. 58. 655-664.
- Conway, M. A. (1997). *Cognitive models of memory*. Mit Press.
- Delis, D. C., Kramer, J. H., Kaplan, E., y Ober, B. A. (2000). *CVLT-II: California verbal learning test: adult version*. Psychological Corporation.
- Donéstevez, A. A., González, R. B., y García, L. C. (2012). Traumatismo craneoencefálico. Disfunción cognitiva. *Acta Médica del Centro*, 6(1).
- Ginarte Arias, Y., y Aguilar Pérez, I. (2002). Consecuencias neuropsicológicas de los traumatismos craneoencefálicos. *Revista Cubana de Medicina*, 41(4), 227-231.
- Golden, C.J. (2001). Stroop: Test de colores y palabras. (3ª Ed.). Madrid: TEA Ediciones.
- González, M. A., Pueyo, B. R. y Serra, G. J. S. (2004). Secuelas neuropsicológicas de los traumatismos craneoencefálicos. *Anales de psicología*, 20(2), 303.
- Iverson, G. L., y Lange, R. T. (2011). Mild traumatic brain injury. In *The little black book of neuropsychology* (pp. 697-719). Springer US.
- Jennett, B. (1996). Epidemiology of head injury. *Journal of Neurology Neurosurgery & Psychiatry*. 60(4), 362-369.
- Jennett, W. B. y MacMillan, R. (1981). Epidemiology of head injury. *British Medical Journal*. 282, 101-104.
- Junqué, C. (1999). Secuelas neuropsicológicas de los traumatismos craneoencefálicos. *Revista de Neurología*. 28(4), 423-429

- Junqué, C., Bruna, O. y Mataró, M. (2003). *Traumatismos craneoencefálicos. Un enfoque desde la neuropsicología y la logopedia. Guía práctica para profesionales y familiares*. Barcelona: Masson.
- Lieury, A. (1985). *La memoria: resultados y teorías*. Barcelona, España. Editorial Herder. 2ª Edición.
- Luria, A. R. Cerebro en acción. (1984). Barcelona, España. Ediciones Martínez Roca. pp.185-242
- Luria, A. R. (1994), Atención y memoria. Barcelona: Martínez Roca. 1ª impresión.
- Luria, A. R. (1995). Las funciones corticales superiores del hombre. México. Editorial: Distribuciones Fontamara. 2ª edición
- Lobato, R. D. (1993). Post-traumatic brain swelling. *In Advances and technical standards in neurosurgery* (pp. 3-38). New York: Springer Vienna.
- Mendes Sambalundo, A., Herrera Jiménez, L.F., Angulo Gallo, L., y Guerra Morales, V. (2015). Exploración neuropsicológica y manifestaciones de ansiedad y depresión en pacientes con traumatismo cráneo-encefálico. Huambo, 2012. *Revista del hospital Psiquiátrico de La Habana*; 12 (2)
- Millis, S. R., Rosenthal, M., Novack, T. A., Sherer, M., Nick, T. G., Kreutzer, J. S., y Ricker, J. H. (2001). Long-term neuropsychological outcome after traumatic brain injury. *The Journal of head trauma rehabilitation*, 16(4), 343-355.
- Monsalve, B. C., Guitart, M. B., López, R., Vilasar, A. B., y Quemada, J. I. (2012). Psychopathological evaluation of traumatic brain injury patients with the Neuropsychiatric Inventory. *Revista de Psiquiatría y Salud Mental (English Edition)*, 5(3), 160-166.

- Moraleda, B. E., Romero-López, M. J. y Cayetano-Menéndez, M. J. (2011). Perfil cognitivo de los pacientes con traumatismo craneoencefálico grave: un estudio a los dos años de evolución. *Revista Chilena de Neuropsicología*, 6 (1). 42-48.
- Muñoz-Céspedes, J. M., Paúl-Lapedriza, N., Pelegrín-Valero, C., y Tirapu-Ustarroz, J. (2001). Factores de pronóstico en los traumatismos craneoencefálicos. *Rev Neurol*, 32(4), 351-64.
- Murillo, F., Gilli, M. y Muñoz, A. (1996). Epidemiología del traumatismo craneoencefálico. En: L. Maruecos-Sant y A. Net (Eds.). *Traumatismo craneoencefálico grave* (pp. 1-9). Barcelona: Springer-Verlag Ibérica.
- Osterrieth, P. A. (1944). Le test de copie d'une figure complexe. *Arch Psychol*, 30, 206-356.
- Ostrosky, F., Ardila, A. y Chayo-Dichi (2002). *Daño cerebral y su rehabilitación: nuevos tratamientos neuropsicológicos*. México: American Book Store & Teletón.
- Pagulayan, K. F., Temkin, N. R., Machamer, J. y Dikmen. S. S. (2006). A longitudinal study of health-related quality of life after traumatic brain injury. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 87(5). 611-618
- Peña- Casanova, J. (2005). *Test de Barcelona revisado normalidad. Semiología y patología neuropsicológicas*. (2ª ed.). Barcelona: Masson.
- Pereira, N., Holz, M., Hermes Pereira, A., Bresolin, A. P., Zimmermann, N., y Paz Fonseca, R. (2016). Frecuencia de déficits neuropsicológicos posteriores a lesión cerebral traumática. *Acta Colombiana de Psicología*, 19(2). pp.105-115
- Peterson, S. P. (1995). *Neurología y Neurocirugía*. México: Prado. pp. 251-263.
- Portellano, J. A. (2005). *Introducción a la neuropsicología*. Bogotá: McGraw-Hill Interamericana. *Psicología*, pp.127-137.

- Quemada, J. I., De Francisco, M. L., Echeburúa, E., y Bulbena, A. (2010). Impacto de las secuelas psiquiátricas y neuropsicológicas de los traumatismos craneoencefálicos sobre la duración de los tiempos legales. *Actas Españolas de Psiquiatría*, 38(2).
- Rains, G. D. (2004). *Principios de neuropsicología humana*. México: McGraw-Hill. pp. 243-258.
- Rey, A. (1941). L'examen psychologique dans les cas d'encephalopathie traumatique. *Archives de Psychologie*. 28, 286-340.
- Ropper, A. B., Phil, R. H., Ropper, D. A. H., y Brown, R. H. (2007). *Principios de neurología de Adams y Victor* México: McGraw-Hill
- Rogers, M. J. y Read, C. A. (2007). Psychiatric comorbidity following traumatic brain injury. *Brain Injury*. Dec. 21. (13-14) 1321-1333.
- Teasdale, G., y Jennett, B. (1974). Assessment of coma and impaired consciousness: a practical scale. *The Lancet* 304 (7872), 81-84
- Tonnesen, A. S. (1995). Hemodynamic management of brain-injured patients. *New horizons*. (Baltimore, Md.), 3(3), 499-505.
- Tulving, E. (1987). Multiple memory systems and consciousness. *Human neurobiology*, 6(2), 67-80.
- Vakil, E. (2005). The effect of moderate to severe traumatic brain injury on different aspects of memory. A selective review. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 27, 977-1021.
- Villa, M. A. (2006). Perfiles normales para la utilización del test Barcelona abreviado. *Archivos de Neurociencias*, 11(1), 49-63.

- West, L. K., Curtis, K. L., Greve, K. W., y Bianchini, K. J. (2011). Memory in traumatic brain injury: The effects of injury severity and effort on the Wechsler Memory Scale-III. *Journal of Neuropsychology*, 5(1), 114-125.
- Wilkins, R. H. (1990). Cerebral vasospasm in conditions other than subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery Clinics of North America*. 1(2): 329-34
- Wilson, B. A. (1999). *Case studies in neuropsychological rehabilitation*. Oxford University Press on Demand.
- Zamora Moreno, A., y Rivera Pineda, F. S. (2012). *Perfil neuropsicológico de pacientes adultos con trauma craneoencefálico* (Bachelor's thesis, Universidad de la Sabana).

13 . ANEXO 1. Carta de consentimiento informado

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL.

Hospital de Traumatología “Victorio de la Fuente Narváez” Magdalena de las Salinas. Unidad de Medicina de Alta Especialidad.

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

México. D.F. a _____ de _____ de 2008-2009.

Por la presente, autorizo la participación de mi paciente en el proyecto de investigación titulado “Alteración de la memoria en un grupo de personas después de seis meses de haber sufrido un traumatismo craneoencefálico”. El objetivo de este estudio es evaluar el papel de la escala de Glasgow y las diferencias existentes entre las diferentes patologías, con respecto a la memoria, con el fin de encontrar una correlación entre estos diferentes aspectos. Las evaluaciones neuropsicológicas se realizarán a 24 semanas después de haber transcurrido el traumatismo craneoencefálico, con pruebas denominadas: Test de Barcelona. California learning test, prueba de retención visual de Benton, figura compleja de Rey Osterieth y Test de Stroop.

Dado que se me ha informado de los posibles riesgos, inconvenientes, molestias y beneficios derivados de su participación en el estudio.

La investigadora principal se ha comprometido a darme información oportuna sobre cualquier pregunta o duda que le plantee acerca de los procedimientos que se llevarán a cabo, los riesgos, beneficios o cualquier otro asunto relacionado con la investigación.

Entiendo que conservo el derecho de retirar del estudio a mi paciente en cualquier momento en que lo considere conveniente sin que ello afecte la atención médica que recibe del Instituto.

Asimismo, se me han dado seguridades de que no se le identificará en las presentaciones o publicaciones que deriven de este estudio y de que los datos relacionados con su privacidad serán manejados en forma confidencial.

También se me comprometido a proporcionarme la información actualizada que se obtenga durante el estudio, aunque ésta pudiera hacerme cambiar de parecer con respecto a la permanencia en el mismo.

Nombre y firma del familiar responsable.

Nombre y firma de la investigadora.

Testigo

Testigo

Anexo 2. Ficha de datos demográficos y clínicos

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL.

Hospital de Traumatología "Victorio de la Fuente Narváez" Magdalena de las Salinas. Unidad de Medicina de Alta Especialidad.

HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS.

FECHA DE EVALUACIÓN: _____

Nombre: _____

Edad: _____ escolaridad _____

Sexo: _____ Ocupación: _____

Domicilio: _____ Teléfono: _____

Lugar de procedencia: _____

Adicciones: _____ A.P.P. _____

No. afiliación: _____ Dx. _____

Nombre familiar: _____

Características del evento

Fecha: _____ Hora: _____ Fecha de llegada: _____ Hora: _____

Sitio Accidente

Mecanismo de lesión.

Lugar de procedencia

() Hogar

() Accidente automovilístico

HGZ

() Trabajo.

(ocupante -peatón)

H. privado

() Escuela

() Conductor motociclista/bicicleta

() Vía pública

() Caída

() Carretera.

() Actividades deportivas.

() Recreación.

Otro _____

() Agresión

Descripción de ingreso:

Escala de Glasgow: Inicio _____ Egreso: _____ Al mes: _____

3 meses: (fecha) _____ 6 meses: _____

Clasificación de la categoría diagnóstica del grado de la lesión: _____

Fecha de ingreso a UCI _____

Fecha de traslado a NC _____ Fecha de egreso _____

Causa de defunción: _____

Tiempo de emergencia en estado de coma: fecha _____

Duración la Amnesia Posttraumática: _____

Clasificación de riesgo: leve _____ moderado _____ alto _____

