



Universidad Nacional Autónoma de México

PROGRAMA DE MAESTRÍA Y DOCTORADO EN PSICOLOGÍA

**ASPECTOS NEUROPSICOLÓGICOS Y ELECTROENCEFALOGRÁFICOS EN
PACIENTES CON SECUELAS DE TCE GRAVE DE EVOLUCIÓN CRÓNICA**

TESIS

QUE PARA OPTAR POR EL GRADO DE

MAESTRA EN PSICOLOGÍA

PRESENTA:

SUSANA DEL CARMEN MORELOS FLORES

DIRECTORA:

DRA MAURA JAZMÍN RAMÍREZ FLORES
FACULTAD DE PSICOLOGÍA

COMITÉ:

DRA. ITZEL GRACIELA GALÁN LÓPEZ
FACULTAD DE PSICOLOGÍA
DR. HÉCTOR BRUST CARMONA
INSTITUTO NACIONAL DE REHABILITACIÓN LUIS GUILLERMO IBARRA IBARRA
DRA. IRMA YOLANDA DEL RÍO PORTILLA
FACULTAD DE PSICOLOGÍA
DRA. GABRIELA CASTILLO PARRA
UNIVERSIDAD CAMILO JOSÉ CELA

Ciudad de México

NOVIEMBRE 2017



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

A mi familia:

Ma. Teresa Flores Reyes

José Luis Morelos Martínez

Luis Orlando Morelos Flores

Hortensia Reyes Sandoval

Sin su cariño y apoyo incondicional, no sería la mujer y profesionista en la que me he convertido.

A ti Jorge Flores Jiménez, por tu comprensión, amor, compañía y motivación en los momentos más difíciles y más alegres desde el inicio de este proceso. Por ser mi cómplice y seguirme en todas mis locuras.

Te admiro, y soy afortunada de tener como compañero de vida a un hombre como tú.

A mi gran amigo Juan Chávez Jiménez por caminar conmigo desde el primer día en la maestría, por las pláticas interminables, por tu apoyo, por no dejarme caer y por devolverme la sonrisa con tus comentarios tan elocuentes y certeros.

AGRADECIMIENTOS

A mi tutora, la Dra. Maura Jazmín Ramírez Flores por sus consejos, entusiasmo, guía, apoyo, enseñanza, paciencia y motivación, a lo largo de mi crecimiento profesional. Así como tener la dicha de conocerla como maestra, colega y amiga.

A la Dra. Itzel Graciela Galán López por sus comentarios puntuales en la elaboración de este trabajo y por el entusiasmo que la caracteriza al brindar conocimiento en cada paso de nuestra formación como neuropsicólogos.

A la Dra. Yolanda del Río Portilla por sus comentarios, sugerencias y enseñanza a lo largo de la carrera, la maestría y en la finalización de esta tesis.

Al Dr. Héctor Brust Carmona por su infinita paciencia y motivación a lo largo de este proyecto. Gracias por las oportunidades y enseñanzas que me brindó durante mi estancia en el Servicio de Electrodiagnóstico.

A la Dra. Gabriela Castillo Parra, por sus comentarios y sugerencias oportunas.

A mis compañeros, Silvia Lascarez, Cindy Zurita, José Luis Flores y Eduardo Rodríguez, por los desafíos en el día a día, los aprendizajes mutuos, la locura, desvelos, risas y estrés característicos de esta maestría.

A mis amigos, Víctor Macías, Gisela Arias, Jessica Mendoza y Alejandra Ortiz, gracias por aligerar este proceso.

Agradezco infinitamente a los pacientes y sus familiares que voluntariamente decidieron colaborar en este proyecto.

Finalmente, expreso mi gratitud al Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (CONACyT), por la beca otorgada durante la maestría y el último semestre en el extranjero, lo que me permitió colaborar con grandes profesionistas y enriquecer mi formación académica.

CONTENIDO

RESUMEN	1
ABSTRACT	2
INTRODUCCIÓN	3
CAPITULO 1. TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO	6
1.1 Epidemiología	6
1.2 Etiología	7
1.3 Fisiopatología de la lesión cerebral	9
1.3.1 Clasificación del daño cerebral traumático	9
1.3.2 Mecanismos fisiopatológicos del daño cerebral.	12
1.4 Evaluación y diagnóstico del TCE	20
1.4.1 Traumatismo Craneoencefálico Leve	21
1.4.2 Traumatismo Craneoencefálico Moderado	22
1.4.3 Traumatismo Craneoencefálico Grave.....	22
CAPITULO 2. NEUROPSICOLOGIA EN EL TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO	24
2.1 Atención	28
2.2 Memoria	30
2.3 Funciones Ejecutivas.....	33
2.4 Problemas emocionales y de comportamiento	36
2.4.1 Depresión	36
2.4.2 Ansiedad.....	37
2.4.3 Apatía	38
2.4.4 Agresividad	38
2.4.5 Impulsividad.....	39
CAPITULO 3. ELECTROENCEFALOGRAFÍA CUANTITATIVA Y FUNCIONES COGNITIVAS EN PACIENTES CON TCE GRAVE CRÓNICOS	40
3.1 Electroencefalografía cuantitativa.....	40
3.2 Electroencefalografía cuantitativa y funciones cognitivas	46
3.3 Asociación entre electroencefalografía cuantitativa y funciones cognitivas en el TCE.	52
CAPITULO 4. MÉTODO	58
4.1 Justificación.....	58
4.2 Planteamiento del problema	59
4.3 Preguntas de investigación	60

4.4 Objetivo general	61
4.4.1 Objetivos específicos	61
4.5 Hipótesis	61
4.6 Variables	62
4.7 Diseño y tipo de estudio	65
4.8 Tipo de muestra	65
4.9 Participantes	66
4.10 Instrumentos	67
4.11 Procedimiento	70
4.12 Análisis estadístico	71
CAPITULO 5. RESULTADOS	72
5.1 Resultados Neuropsicológicos	72
5.1.1 Atención y concentración	72
5.1.2 Memoria.....	74
5.1.3 Funciones Ejecutivas	77
5.2 Resultados Electroencefalográficos.....	78
5.2.1 Delta	78
5.2.2 Theta	78
5.2.3 Alfa	81
5.2.4 Beta	84
5.3 Relación entre actividad eléctrica con los resultados neuropsicológicos.....	84
5.3.1 Potencia absoluta y Atención	85
5.3.2 Potencia relativa y Atención.....	86
5.3.3 Potencia absoluta y Memoria	86
5.3.4 Potencia relativa y Memoria	87
5.3.5 Potencia absoluta y Funciones Ejecutivas	88
5.3.6 Potencia relativa y Funciones Ejecutivas	88
CAPITULO 6. DISCUSIÓN.....	90
6.1 Aspectos Neuropsicológicos.....	91
6.2 Registro Electroencefalográfico.....	94
6.2.1 Delta	94
6.2.2 Theta	95
6.2.3 Alfa	95
6.2.4 Beta	96
6.3 Asociación entre el EEGc y aspectos Neuropsicológicos.	97

6.3.1 EEGc y Atención.....	98
6.3.2 EEGc y Memoria.....	103
6.3.3 EEGc y Funciones Ejecutivas	108
CAPITULO 7. CONCLUSIÓN.....	111
REFERENCIAS	115
ANEXO 1	128
ANEXO 2.....	130

RESUMEN

El traumatismo craneoencefálico (TCE) provoca secuelas físicas y cognitivas a corto y largo plazo. El electroencefalograma cuantitativo (EEGc), puede ser sensible al cambio de la actividad neuronal a lo largo del tiempo de evolución del paciente con daño cerebral adquirido. El objetivo de este trabajo fue analizar y correlacionar el promedio de la potencia absoluta y relativa de las frecuencias delta, theta, alfa y beta, con los resultados neuropsicológicos de atención, memoria y funcionamiento ejecutivo, en pacientes post-TCE grave en fase crónica. Se estudiaron 10 hombres con una edad promedio de 25.4 años y un tiempo de evolución de 10 meses. Posterior a otorgar su consentimiento se aplicó la Batería NEUROPSI Atención y Memoria y se realizó el registro EEGc con el equipo digital Nicolet, utilizando el sistema 10/20. Se analizaron muestras bipolares con la transformada rápida de Fourier y se obtuvo la potencia absoluta (PA) y potencia relativa (PR). Los resultados indicaron una alteración en orientación en tiempo y espacio, atención selectiva y procesamiento mnésico verbal y visual. El funcionamiento ejecutivo tuvo una alteración de leve a moderada. El incremento de delta frontal se asoció con fallos en el funcionamiento ejecutivo y memoria, y el incremento de beta en áreas temporales se asoció con fallos en memoria. En un tiempo de evolución de 6 a 12 meses se mantiene una distribución topográfica de los ritmos eléctricos similar a condiciones promedio, excepto en beta. Esta característica y el incremento irregular en delta se asociaron con alteraciones en procesos de atención selectiva y memoria.

Palabras clave: Traumatismo Craneoencefálico, Electroencefalograma cuantitativo, Evaluación Neuropsicológica, Potencia absoluta y Potencia Relativa.

ABSTRACT

Traumatic brain injury (TBI) causes physical and cognitive sequelae in the short and long term. Quantitative electroencephalography (qEEG), can be sensitive to the change of the neuronal activity over time in a patient with acquired brain injury. The objective of this work was to analyze and correlate the average of the absolute and relative frequencies power delta, theta, alpha and beta, with the neuropsychological findings in attention, memory and executive functions in patients post-severe TBI in chronic phase. We studied 10 men with an average age of 25.4 years and an evolution time of 10 months. After giving his consent, the NEUROPSI Battery Attention and Memory was applied and the qEEG record was done with the Nicolet digital equipment, was made using the 10/20 system. Bipolar samples were analyzed with Fast Fourier Transform obtaining the absolute power (PA) and relative potency (PR). The results indicated a change in orientation in time and space, selective attention and processing verbal and visual memory. The executive functions was mild to moderate disturbance. The delta increase in frontal regions was associated with failures in the executive functions and memory, and the increase in beta in temporal areas was associated with failures in memory. In a time of evolution of 6 to 12 months the patients preserved a topographic distribution of the electrical rhythms similar to average conditions, except in beta. This characteristic and the irregular increase in delta were associated with disturbance in selective attention and memory processes.

Key words: Traumatic brain injury, Quantitative electroencephalogram, Neuropsychological assessment, Absolute potency and Relative potency.

INTRODUCCIÓN

De acuerdo con Arango et al. (2012) El Traumatismo Craneoencefálico ocupan el primer lugar en frecuencia y gravedad entre las enfermedades neurológicas. En México, es la tercera causa de muerte y se encuentran relacionados con agresiones a terceros y accidentes automovilísticos, particularmente, con una mayor incidencia en hombres que en mujeres, en edades de 15 a 45 años.

Millán-Gruerrero et al. (2010) considera que un traumatismo craneoencefálico (TCE) es cualquier tipo de daño físico o deterioro funcional, secundario a una lesión en el encéfalo. Debido a un intercambio brusco de energía mecánica, directa e indirecta que pudiese provocar conmoción, contusión, hemorragia o laceración, a nivel cerebral, cerebelo o tallo cerebral. Estas afectaciones pueden provocar cambios en la anatomía y neurofisiología cerebral, dando lugar a una cascada de eventos patológicos.

El TCE puede ser de dos tipos: cerrado o abierto. Las lesiones abiertas se producen cuando un objeto externo penetra el cráneo y lesiona directamente el cerebro, mientras que en las lesiones cerradas, el cerebro sufre una acción de golpe y contragolpe en el cráneo como consecuencia de un accidente. La gravedad o severidad del traumatismo suele ser valorada por el tiempo o periodo de inconsciencia, así como la duración de amnesia postraumática. A mayor número de días en estado de inconsciencia y más días de amnesia postraumática, mayor suele ser la severidad del traumatismo clasificándolo como: leve, moderado y grave (Suleiman, 2005; Arango, Premuda & Holguin, 2012).

En el presente trabajo se estudiara particularmente a una muestra de pacientes post-TCE grave. Las características pertenecientes a este tipo de severidad, implican un puntaje igual o menor a 8 en la Escala de coma, de Glasgow, una amnesia postraumática mayor a 7 días y una pérdida de

consciencia de más de 24 horas. Además de presentar cualquier tipo de contusión intracraneal, hematoma o laceración, pertenecientes a esta categoría. Se ha descrito que la respuesta pupilar, movimientos oculares, la edad del paciente, las condiciones médicas, la duración del coma, la respuesta motora y la presencia de lesiones secundarias o sistémicas pueden afectar el pronóstico del paciente.

La exploración neuropsicológica permite identificar las alteraciones cognitivas y afectivo-conductuales, determinando el tipo y gravedad de las secuelas que surgen a partir de la lesión. Las alteraciones neuropsicológicas están directamente relacionadas con los mecanismos fisiopatológicos y variables biológicas. Según García-Molina et al. (2010) más que las secuelas físicas, son los cambios cognitivos y conductuales lo que genera incapacidad o restricciones en la participación de los pacientes en diversas actividades, provocando una inestabilidad en el funcionamiento individual, familiar y social, así como en el ámbito laboral. Las alteraciones cognitivas con un mayor compromiso en pacientes con post-TCE grave son: la atención, la memoria, el aprendizaje, la velocidad de procesamiento, las funciones ejecutivas, procesos emocionales y conductuales.

Estudios realizados por Thatcher et al. (2001), Nuwer et al. (2005), León-Carrión et al. (2009), Arciniegas, 2011 y Brust-Carmona et al. (2015), han asociado el funcionamiento cognitivo de pacientes post-TCE en diferentes grados de severidad, con la actividad eléctrica cerebral, a través del electroencefalograma cuantitativo (EEGc). En términos generales se ha descrito que a mayor gravedad de la lesión cerebral, aumenta la potencia absoluta de delta y theta, reduciendo de forma concomitante la potencia absoluta de alfa y beta, así como el rendimiento cognitivo.

Sin embargo son pocos los estudios que han detallado una correlación directa entre tareas cognitivas y la actividad eléctrica registrada por el EEGc, asociada a diversas áreas cerebrales.

Particularmente en pacientes post-TCE grave, en fase crónica, debido a las limitantes cognitivas y físicas ya descritas. Asimismo los hallazgos electroencefalográficos suelen enfatizar la descripción de la potencia absoluta, no así de la potencia relativa.

Por tanto, el presente estudio tiene como objetivo analizar y correlacionar el promedio de la potencia absoluta y relativa de las frecuencias delta, theta, alfa y beta con los resultados neuropsicológicos de atención, memoria y funcionamiento ejecutivo en pacientes post-TCE grave en fase crónica. Con el fin de contribuir a futuros estudios sobre el pronóstico de recuperación, así como aportar evidencia que favorezca la elaboración de programas de intervención neuropsicológica.

Para ello se evaluó a 10 pacientes hombres con un promedio de edad de 25.5 años y 11 años de escolaridad, con un tiempo de evolución desde el TCE de 10 meses. La muestra fue obtenida del Servicio de Rehabilitación Neurológica y el Servicio de Electrodiagnóstico, en el Instituto Nacional de Rehabilitación, en la Ciudad de México. Se realizó una evaluación neuropsicológica con la Batería NEUROPSI Atención y Memoria y posteriormente se llevó a cabo el registro electroencefalográfico digital con el aparato Nicolet One de 31 Canales, a través del Sistema 10-20, mientras los pacientes se encontraban en decúbito dorsal. Ulterior a ello se realizó un análisis de manera independiente del perfil neuropsicológico y los resultados obtenidos en la potencia absoluta y relativa registrada en el EEGc. Finalizando con la correlación y el análisis conjunto de estos datos.

CAPITULO 1

TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

Actualmente el traumatismo craneoencefálico (TCE) representa un problema grave de salud pública ya que constituye una lesión neurológica que ha generado una gran demanda hospitalaria y que implica una gran tasa de secuelas neurofísicas y neuropsicológicas en individuos generalmente sanos y con largas expectativas de vida (Murillo, Catalán & Muñoz, 2002).

Se entiende como TCE cualquier daño físico o deterioro funcional, secundario a una lesión en el encéfalo, debido a un intercambio brusco de energía mecánica directa e indirecta que pudiese provocar conmoción, contusión, hemorragia, laceración del cerebro, cerebelo o tallo encefálico hasta la primera vértebra cervical o arriba de las clavículas (Millán-Guerrero, Isais-Millán, Hernández-Moreno, Mendoza-López, Trujillo-Hernández e Ibarra-Barrientos, 2010).

El TCE se ha descrito en todas las edades y es la principal causa de discapacidad entre las personas menores a 45 años, principalmente en países desarrollados. El TCE produce una deformación rápida del cerebro, dando lugar a una cascada de eventos patológicos específicos. Los cambios resultantes en la anatomía y la neurofisiología del cerebro pueden interrumpir múltiples redes cerebrales que afectan las funciones cognitivas, autónomas y emocionales, así como otros aspectos del comportamiento (Zappalá, Thiebaut de Schotten & Eslinger, 2012; Rovegno, Soto, Sáez & von Bernhardt, 2012).

1.1 Epidemiología

Se ha descrito recientemente que alrededor de 1.1 millones de personas en el mundo ingresan a un servicio de urgencias como consecuencia de un TCE (Heegaard & Biros, 2007). En Iberoamérica la incidencia es de 200-400 por cada 100, 000 mil habitantes y se observan más

frecuentemente en personas entre 15 a 45 años. En México, de acuerdo al Instituto Nacional de Estadísticas y Geografía (INEGI), desde 1990 el TCE se ubica dentro de las primeras diez causas de mortalidad.

De acuerdo con la Secretaría de Salud, en México, el TCE es la tercera causa de muerte (antes por problemas cardiovasculares y el cáncer) que corresponde a muertes violentas y accidentes, con 35 567 defunciones, con mortalidad de 38.8 por 100 mil habitantes. En relación con hombres y mujeres, es mayor el del varón en 3:1, afecta principalmente a la población de 15 a 45 años. Las causas más frecuentes en las que se observa este problema en accidentes de tráfico con un 75% aproximadamente afectando más a los jóvenes menores de 25 años, motociclistas y personas que manejan en estado de ebriedad (Secretaría de Salud, 2008).

1.2 Etiología

Las principales causas del TCE son los accidentes de tráfico, seguidos de los accidentes laborales, asaltos y agresiones, y los deportes de riesgo (alpinismo, carreras de autos, atletismo, esquí alpino, etc.) o de contacto, como el rugby, el boxeo, fútbol y el jockey (Canto, 2010). De acuerdo con los Centros para el Control de la Enfermedad y Prevención de Estados Unidos, se estima que el 1.7 millones de personas, sufren anualmente un TCE. Aproximadamente el 20% de estas lesiones se atribuyen a accidentes automovilísticos. Otras causas comunes incluyen caídas (35%), ser golpeado por algún objeto, incluyendo conmociones cerebrales relacionadas con el deporte (16% en la población general, 25% en los menores de 14 años de edad) (Faul, Xu, Wald & Coronado, 2010).

Uno de los problemas más grandes asociados directamente con las lesiones y accidentes fatales por TCE es el consumo de alcohol mientras se conducen vehículos. El 50% de los conductores fallecidos tienen cifras de alcoholemia superiores a los 0,5 grados de alcohol por litro

de sangre (g/L), de los cuales 60% son hombres y 27% mujeres, con aumento progresivo del porcentaje en mujeres en los últimos años (Guzmán, 2008). El accidente de tráfico ocurre en la vía abierta a la circulación, en el cual alguna persona resulta muerta o herida, se producen daños materiales y en el que se encuentra implicado al menos un vehículo. Otras características del accidente de tráfico son las circunstancias de los involucrados que abarcan: el peatón, el conductor, el copiloto, el pasajero del vehículo, el lugar de la colisión, entre otros (Canto, 2010).

En México, aunque no es la principal fuente de mortalidad, los TCE han ido descendido como causa de mortalidad hospitalaria por año, pasando del doceavo lugar para 1998, hasta el catorceavo para el 2006. Las defunciones generales por causa de accidentes vehiculares para el 2001 fueron de 35, 472 personas (INEGI, 2009).

Otra fuente primordial de lesiones cerebrales son las caídas, principalmente en el ámbito laboral. Representan entre el 0 y 14% de los TCE, especialmente el sector de la construcción. Muchas de las caídas en adultos están relacionadas también con la presencia de alcohol, por lo que puede subestimarse su incidencia o ser poco precisa (Canto, 2010).

Los asaltos o agresiones son la causa común en TCE en algunos países, particularmente en aquellos con niveles económicos más bajos y áreas densamente pobladas. El TCE causado por violencia puede originarse por diferentes circunstancias. Estas pueden ser por heridas de bala, de otros proyectiles a la cabeza o de heridas de asaltos violentos. La violencia interpersonal puede resultar de en TCE cuando proviene de caídas o cuando la víctima es empujada de un punto o de un vehículo en movimiento (Canto, 2010).

Los costos sociales y económicos de la lesión craneal son enormes. Los TCE representan una mortalidad elevada y los pacientes que sobreviven a TCE graves y moderados pueden presentar

secuelas impactantes permanentes. Los efectos persistentes de la anomalía craneal sobre la personalidad y el estado mental pueden ser devastadores para el sujeto y su familia.

1.3 Fisiopatología de la lesión cerebral

1.3.1 Clasificación del daño cerebral traumático

Los pacientes con lesión traumática pueden presentar distintos tipos de lesiones cerebrales. En la génesis de las lesiones resultantes de los TCE intervienen fuerzas estáticas (compresivas) y fuerzas dinámicas (fuerzas de inercia). Ambos tipos de fuerza pueden motivar deformaciones y movimientos de diversas estructuras encefálica. Aunado a ello, los fenómenos de aceleración y desaceleración y movimientos cráneo-cervicales generan diversas lesiones.

Desde un punto de vista morfológico, en función de los hallazgos de tomografía computarizada y con base en el mecanismo, las lesiones producidas en un TCE se dividen en abierto (o penetrante) y cerrado. En este último se incluyen las lesiones focales y difusas (Canto, 2010).

Otro tipo de clasificación distingue entre lesiones primarias o iniciales y secundarias. La lesión primaria es el resultado directo del daño cerebral en el momento del impacto o por los mecanismos de aceleración-desaceleración, y puede ser a su vez focal (hematomas intracraneales y fracturas del cráneo) o difusa (hemorragias por contragolpe y lesión axonal difusa). Estas lesiones primarias causan daños posteriores o tardíos, por lo que dan lugar a lesiones secundarias. La lesión secundaria implica sangrados, edemas, hiperemia, trombosis y otros procesos fisiopatológicos. Incluye hematoma intracraneano, epidural o subdural, edema cerebral, hipoxia y/o hiperfusión cerebral, elevación de neurotoxinas y radicales libres, neuroinfección y aumento de la hipertensión endocraneana. Los cuales pueden ocurrir en minutos, horas o días más tarde (Guzmán, 2008).

Este último tipo de lesiones son responsables de la mayor parte de las secuelas que producen. Se ha propuesto también el concepto de lesiones terciarias, como aquellas referidas a las

consecuencias funcionales y estructurales de las lesiones secundarias a través de la aparición de cascadas metabólicas o físico-químicas anormales como necrosis, apoptosis y/o muerte celular programada por desconexión, que produce eventos de neurodegeneración y encefalomalacia, entre otros (Guzmán, 2008; Canto, 2010).

Otro criterio hace referencia a la gravedad del traumatismo y lo clasifica mediante la Escala de Coma de Glasgow (ECG) y la amnesia postraumática (APT). La ECG implica la evaluación separada de las respuestas motoras, respuestas verbales y apertura de ojos (*Tabla 1*). La gravedad se dará mediante la suma de puntuaciones de estos apartados, definiéndose un TCE grave a aquel con un ECG de menor o igual a 8 puntos, TCE moderado comprendido entre 9 y 12, y TCE leve con un ECG comprendido entre 13 y 15 (Silver, 2005).

La ECG es un indicador importante para estandarizar la gravedad de daño cerebral en la evaluación temprana. Su uso típicamente consiste en la observación de las respuestas del paciente. Sin embargo, puede presentar algunos inconvenientes dado que en ocasiones se hace referencia a las puntuaciones en la escena del accidente, o durante el transporte, o en el momento inicial de la atención hospitalaria. Las puntuaciones recopiladas que frecuentemente se emplean serán posteriores a la lesión y en el momento de ser admitidos a un hospital. Otra posible dificultad es el uso en la aplicación con niños, en pacientes con daño facial, pacientes bajo la influencia del alcohol y otras drogas, o en los pacientes entubados, por lo cual no podrán responder verbalmente por la incapacidad de emitir una respuesta. Pese a estas restricciones, la ECG es una de las medidas de gravedad de TCE más consistentes empleadas hoy en día (Silver, 2005).

La APT es un estado de confusión que ocurre inmediatamente después de la recuperación del coma en un TCE, en el cual, la persona puede quedar desorientada, incapacitada para formar nuevos aprendizajes, o incluso con dificultades para nombrar datos autobiográficos. La duración

de la APT es considerada como un importante indicador de la gravedad del TCE. El tiempo de su duración puede variar hora a hora, o día a día, siendo su duración la medida de dicha gravedad: a más tiempo de APT mayor probabilidad de la extensión del daño. Tanto la ECG y la APT pueden ser consideradas para medir eficazmente del TCE, junto con el tiempo de pérdida de conciencia (LOC por sus siglas en inglés).

Tabla 1. *Escala de Coma de Glasgow (ECG).*

<i>Respuesta</i>	<i>Puntuaciones</i>	<i>Aclaraciones</i>
<u>Apertura de ojos (A)</u>		
<i>Espontánea</i>	4	Ojos abiertos, no necesariamente alerta.
<i>Al habla</i>	3	Respuesta no específica, no necesariamente a la orden.
<i>Al dolor</i>	2	No deberá usarse la presión supraorbitaria para el dolor.
<i>Ninguna</i>	1	Incluso al dolor (presión en zona supraorbitaria)
<u>Respuesta Verbal (B)</u>		
<i>Orientada</i>	5	En tiempo, persona y lugares.
<i>Confusa</i>	4	Responde a la conversación, pero está desorientado.
<i>Inapropiada</i>	3	Ininteligible.
<i>Incomprensible</i>	2	Gemidos, gruñidos.
<i>Ninguna</i>	1	Ausencia de respuesta.
<u>Respuesta Motora (C)</u>		
<i>Obedece órdenes</i>	6	Sigue las órdenes que se le dan.
<i>Localiza dolor</i>	5	Movimiento intencionado o resuelto.
<i>Retirada</i>	4	Movimiento de retirada del miembro al estímulo.
<i>Flexión anormal</i>	3	Decorticación: hombros flexionados y en aducción.
<i>Extensión</i>	2	Descerebración: hombros de aducción y rotación interna, antebrazos en pronación.
<i>Ninguna</i>	1	Flacidez generalizada
<u>Glasgow Total</u>	A + B + C =	

Tomado de Arango et al., 2012.

1.3.2 Mecanismos fisiopatológicos del daño cerebral.

Los mecanismos del daño primario del TCE pueden venir de un golpe contundente, de una herida penetrante o de un golpe por un proyectil. El mecanismo de la lesión cerebral implica fuerzas biomecánicas (Nuwer, Hovda, Schrader & Vespa, 2005).

De acuerdo con investigaciones con modelos computarizados y estudios con animales se identifican tres fuerzas biomecánicas básicas, principalmente en lesiones cerradas. Estas son, aceleración, desaceleración y rotación. La fosa anterior, media y posterior del cráneo humano presentan crestas y otras restricciones físicas en la base del cerebro, principalmente en los polos temporales, que pueden dañar la base del cerebro durante una lesión grave. Las lesiones de aceleración-desaceleración pueden producir contusiones y laceraciones en la base del cerebro, y también causar deformaciones en el tejido. Esto es más pronunciado cuando el cerebro es expuesto a fuerzas de rotación que causan un estiramiento del tejido, y eventualmente conlleva la muerte neuronal (Nuwer et al., 2005).

En el momento de la lesión cerebral, las neuronas descargan una gran cantidad de neurotransmisores. Esta descarga además de las alteraciones biomecánicas de la membrana celular, produce un flujo masivo de iones de forma intra y extracelular. Entre los muchos neurotransmisores liberados, los aminoácidos, particularmente el glutamato, se ha considerado de relevancia. Debido a una vía fisiopatológica que genera la muerte celular de forma secundaria, asociada con la excitotoxicidad y la alteración de funciones cognitivas esto se observa principalmente en lesiones graves (Nuwer et al., 2005).

Casi inmediatamente después de la lesión, la liberación de glutamato se une a receptores causando un aumento intracelular de calcio (Ca^{++}) y Sodio (Na^{+}). Como el Na^{+} entra a la célula, el cambio en la osmolaridad afecta principalmente a célula gliales, generando un edema citocelular,

el cual es el principal mecanismo de inflamación cerebral. Junto con el aumento de Ca^{++} y Na^+ , la activación de glutamato libera potasio (K^+), despolarizando la membrana de la célula, y activando las bombas de Na^+/K^+ (ATPasa), con el fin de restaurar la homeostasis iónica. Esto aumenta la demanda celular para la energía (ATP). Sin embargo el incremento de producción de ATP es un reto para las células que sobreviven a la lesión cerebral, sobre todo, porque el aumento intracelular de Ca^{++} altera la respiración mitocondrial. Esto aumenta el flujo sanguíneo cerebral para satisfacer las demandas metabólicas, manteniendo a las células en un estado de crisis energética (Nuwer et al., 2005).

Por otro lado se han establecido mecanismos de lesión cerebral abierto y cerrado. El primero implica la penetración de la duramadre, traspasando el cuero cabelludo y el cráneo, exponiendo y entrando al tejido encefálico. En estos casos existe el riesgo de aparición de una infección secundaria y de la aparición de epilepsia postraumática. Se asocia con una mayor mortalidad en comparación con el cerrado (88 vs 32%) (Suleiman, 2005).

En gran parte de los casos se debe a lesiones por arma de fuego. También puede ser provocado por un objeto puntiagudo. Los proyectiles de armas militares pueden alcanzar entre 600 y 1500 m/s, mientras que las armas civiles no sobrepasan los 180 m/s. Cuando el proyectil es disparado a una corta distancia puede penetrar el cráneo y salir de él. El recorrido dentro del cráneo puede ser irregular con desviaciones en su trayectoria, ocasionando lesiones en múltiples estructuras. Asimismo generará áreas de contusión, edema cerebral, hemorragia subaracnoidea y hematomas (Suleiman, 2005; Bárcena-Orbe, Rodríguez-Arias, Rivero-Martín, Cañizal-García, Mestre-Moreiro, Calvo-Pérez, Molina-Foncea & Casado-Gómez, 2006; Canto, 2010).

Por su parte el TCE cerrado, frecuentemente es ocasionado por accidentes vehiculares. Las caídas y los traumatismos directos tienen una menor incidencia. Las lesiones pueden ser focales y

difusas. Las primeras son aquellas suficientemente grandes para ser identificadas a simple vista. En este grupo se incluyen las contusiones cerebrales (disrupciones directas del tejido cerebral), los hematomas intracraneales (epidurales, subdurales e intraparenquimatosos) y las alteraciones cerebrales secundarias a su efecto expansivo, al aumento de la presión intracraneal y al desplazamiento y distorsión del parénquima encefálico. Biomecánicamente, son el resultado del contacto directo del cráneo con el objeto lesivo y del encéfalo con ciertas estructuras anatómicas intracraneales y suelen ser lesiones, en muchos casos, que requieren tratamiento quirúrgico (Ariza, Pueyo & Serra, 2004; Bárcena-Orbe et al., 2006).

La tolerancia física del tejido cerebral es la que marcará la magnitud del daño tisular. Cada neurona o vaso tiene un tamaño y longitud fija desde su origen hasta su destino, y ocupa un lugar y una trayectoria entre otras células. Por tanto su elasticidad está muy limitada. Este límite es fácilmente superable por las fuerzas a las que se somete el cerebro en accidentes traumáticos, provocando giros, rotaciones, compresiones etc. (Bigler, 2001).

a) Daño cerebral primario.

Se relaciona con las fuerzas mecánicas y la energía desarrollada en el traumatismo (o mecanismos de aceleración-desaceleración); esto sucede al momento de la lesión. Por ello, la presencia de una fractura presupone que el impacto ha sido importante y que el paciente es candidato probable para presentar lesiones intracraneales. El daño primario posee un sustrato microscópico específico: lesión celular, desgarro y retracción de los axones, y alteraciones vasculares. Estos cambios se traducen macroscópicamente en dos tipos, focal y difuso de la lesión (Bárcena-Orbe et al., 2006; Gamiño, 2010).

- *Lesión focal*

La contusión cerebral se presenta al golpear el encéfalo contra el cráneo. El término implica lesión del parénquima cerebral de origen traumático sin lesión de la piamadre, dado que, si ésta se lesiona, como sucede en las heridas perforante, se producirá una laceración cerebral. Ésta última se encuentra asociada a hemorragia subpial y edema mixto (vasogénico y citotóxico). Puede evolucionar hacia:

- 1) La resolución espontánea.
- 2) La formación de un hematoma secundario a la constricción de vasos en el foco de contusión.
- 3) El aumento progresivo de su volumen.

La lesión focal (única o múltiple) ocurre frecuentemente en los polos frontales, la región orbital de los lóbulos frontales, los polos temporales, la superficie lateral e inferior de los lóbulos temporales y la corteza por encima de la cisura de Silvio. La localización, el tamaño y la evolución o progresión de la lesión focal afectan la mortalidad y la morbilidad (Ariza et al., 2004).

Las lesiones focales además de provocar disfunciones neurológicas por destrucción tisular, compresión del tejido cerebral e isquemia, pueden producir coma cuando alcanzan un tamaño lo suficientemente importante para provocar herniaciones cerebrales y compresión secundaria del tronco del encéfalo (Ariza et al., 2004; Bárcena-Orbe et al., 2006).

- *Lesión difusa*

En las lesiones difusas, se incluyen las alteraciones axonales y/o vasculares difusas, las lesiones hipóxicas y el edema difuso de origen citotóxico o vasogénico. Este tipo de lesiones no ocupan un volumen bien definido en el espacio intracraneal, y los pacientes sufren disfunciones neurológicas que afectan globalmente al cerebro, normalmente sin daño macroscópico estructural

visible. En el contexto de los TCE grave, se sospecha de una lesión difusa cuando el paciente presenta un coma desde el momento del impacto y en la tomografía computarizada de cráneo (TC) no aparecen lesiones ocupantes de espacio. La lesión axonal difusa (LAD), lesión predominante en estos pacientes en coma sin lesiones ocupantes de espacio, se origina a partir de fenómenos de aceleración y desaceleración (Bárcena-Orbe et al., 2006; Poca, 2012).

A pesar de la división focal/difusa, ambos tipos de lesiones suelen coexistir. Cuando el cerebro humano es sometido a fuerzas de aceleración/desaceleración de moderadas a graves, el resultado es frecuentemente una combinación de daño focal y difuso. Se considera que en muchos pacientes en coma desde el impacto, las lesiones focales pueden ser epifenómenos de una lesión axonal difusa de severidad variable.

Conmoción o concusión cerebral. Es la lesión primaria difusa del encéfalo que ocurre cada vez que el golpe es suficientemente grave para transmitir la onda de presión sobre la sustancia reticular del tronco cerebral. Ha sido definida como el síndrome clínico caracterizado por la alteración inmediata y transitoria de la función neural, así como de la actividad eléctrica, con incremento de los niveles de glutamato (McCrea, Kelly, Randolph, Cisler & Berger, 2002).

Se manifiesta clínicamente por síntomas y signos que aparecen inmediatamente durante el trauma, con alteración de la memoria (amnesia) y/o pérdida de la conciencia, de la visión o del equilibrio, producida por causas mecánicas. Se puede acompañar de otros síntomas como distractibilidad, bradilalia-bradipsiquia, incoordinación y alteración del habla. Un ejemplo de conmoción cerebral leve es cuando el paciente describe “ver estrellas” al sufrir un golpe en la cabeza. Una conmoción cerebral grave puede implicar pérdida de conciencia con crisis transitoria de rigidez, al recibir el golpe, con recuperación y sin secuelas (McCrea et al., 2002).

El efecto de aceleración-desaceleración y rotación cerebral en el TCE desde un punto de vista fisiopatológico se ha caracterizado como una lesión cerebral difusa que va desde el espectro de la *concusión cerebral* leve hasta la lesión axonal difusa (LAD) grado III (Guzmán, 2008).

La Academia Americana de Neurocirugía, clasifica su gravedad de la siguiente manera:

- **Grado 1. Leve** Confusión transitoria sin pérdida del conocimiento, con resolución de los síntomas (el más importante la amnesia) en menos de 15 minutos.
- **Grado 2. Moderada** Síntomas que duran más de 15 minutos sin pérdida del conocimiento.
- **Grado 3. Severo** Implica pérdida del conocimiento, independiente de los síntomas, no explicado por lesión con efecto de masa (Guzmán, 2008).

- ***Lesión axonal difusa (LAD)***

La característica clínica de la LAD es amplia y se extiende desde la conmoción cerebral al coma profundo. La mayoría de los casos de pérdida de conciencia inmediata al traumatismo y de coma sostenido son debidos a lesiones producidas por fuerzas inerciales de aceleración y desaceleración, sobre todo de tipo rotacional, que causan estiramiento, torsión y rotura axonal. La LAD es muy frecuente en los accidentes de tráfico. Se ha caracterizado la lesión como un extenso daño en los axones del tronco cerebral, en la sustancia blanca parasagital de la corteza cerebral y en el cuerpo calloso (Ariza et al., 2004).

Se ha demostrado que la LAD se produce a consecuencia del desplazamiento inercial de la cabeza. A bajos niveles de inercia, se lesiona la superficie cortical, originándose conmoción cerebral. A medida que el estrés mecánico es mayor, el daño se extiende más profundamente, al mesencéfalo y al diencefalo, produciendo coma. De la misma forma se pueden producir cambios

patológicos correspondientes a diversas respuestas clínicas reflejadas en la duración del coma y la gravedad del déficit neurológico (Ariza et al., 2004).

Se ha establecido tres grados de daño axonal, los cuales correlacionan con la duración y gravedad del coma y su pronóstico final (Guzmán, 2008).

- **Grado 1.** Pérdida de conciencia entre 6 a 24 horas. Se asocia con un coma de más corta duración. Se observan esferas de axones retraídos (edema axonal microscópico) en la sustancia blanca hemisférica.
- **Grado 2.** Pérdida de conciencia mayor a 24 horas. Corresponde al grado 1, más lesión focal en el cuerpo caloso.
- **Grado 3.** Pérdida de conciencia mayor de 24 horas más síntomas autonómicos. La lesión típica es la que se observa en el grado 2, más una lesión, típicamente hemorrágica, en el cuadrante dorsolateral del mesencéfalo.

Asimismo, se describe la inflamación (“swelling”) cerebral difusa, como parte de la lesión difusa, tanto uni como bilateral. Éste puede presentarse tardía o precozmente, y estar asociado a otros tipos de lesiones focales (contusiones) y difusas (LAD) o como entidad única. Si se genera durante el curso evolutivo del TCE puede coexistir con hipertensión intracraneal (HIC) y acompañarse de otras lesiones anatómicas e isquémicas intracraneales, siendo significativa en su producción la contribución de edema extra y/o intracelular, por lo que en realidad es el resultado de un daño cerebral secundario. Sin embargo, en ocasiones se produce aislado y muy precozmente tras el impacto, mostrando la TAC compresión de ventrículos y cisternas y a veces una discreta hiperdensidad global (Bárcena-Orbe et al., 2006).

b) Daño cerebral secundario.

En el momento del trauma, es decir en la lesión primaria, una serie de procesos patológicos comienzan a desencadenarse que incluyen, alteraciones neuroquímicas, neuroanatómicas y neurofisiológicas. Las lesiones secundarias aunque iniciadas en el momento del impacto, presentarán una manifestación clínica más tardía y pueden dividirse en locales y sistémicas (Bárcena-Orbe et al., 2006).

En las lesiones secundarias locales interviene una cascada de eventos neuroquímicos que al conjugarse provocan daño neuronal (radicales libres de oxígeno, citosinas proinflamatorias, aminoácidos neuroexcitadores y apoptosis) (Heegaard & Biros, 2007).

En cuanto a las lesiones secundarias sistémicas, implican cambios que alteran la hemodinamia cerebral. Algunos ejemplos de la lesión secundaria sistémica incluyen: hipotensión, hipoxia y anemia. Como parte de las lesiones secundarias intracraneales, se encuentran la presión intracraneal (PIC), las lesiones extra-axiales (comprimen de manera indirecta el tejido no afectado), crisis (como causa del hipermetabolismo cerebral), y edema cerebral (Heegaard & Biros, 2007; Cabrera, Martínez, Ibarra, Morales, Laguna et al., 2009).

El daño secundario en relación con causas sistémicas, como la hipotensión arterial, se ha descrito que incluso, aunque actúe por periodos breves, eleva la tasa de mortalidad del TCE grave del 27% al 50%. La hipoxemia también empeora el pronóstico. La fiebre, los estados sépticos y las crisis comiciales aumentan el metabolismo cerebral por lo que los efectos de la isquemia son más peligrosos. En lo que respecta a la hiponatremia, a menudo se asocia con diferentes mecanismos del TCE, es un factor determinante de un mal pronóstico, dado que promueve el edema intracelular (Bárcena-Orbe et al., 2006; Heegaard & Biros, 2007).

Las lesiones secundarias implican ciertas condiciones intra y extracraneales, que disminuyen la oferta o aumentan el consumo de oxígeno, generando hipoxia cerebral tanto en periodo inmediato al trauma, como durante el manejo intrahospitalario. En el primer caso se deben considerar las lesiones vasculares, que pueden determinar la presencia de hematomas intracraneales, responsables de la elevación de la PIC. El aumento patológico de la PIC es la causa local relacionada con un incremento del índice de morbimortalidad en el TCE (Heegaard & Biros, 2007).

Asimismo, la duración del hematoma intracraneal empeora el pronóstico. La demora en la evacuación de un hematoma intracraneal significativo posibilita la aparición de respuestas bioquímicas que producen edema vasogénico, edema intracelular e hiperemia. Estas lesiones actúan incrementando aún más la PIC, por el aumento de volumen que acarrearán y además, pueden alterar directamente el metabolismo celular. Al respecto, el edema vasogénico secundario a la disrupción de la barrera hematoencefálica, al separar los capilares de las células, perturba el aporte de oxígeno al cerebro induciendo isquemia (Bárcena-Orbe et al., 2006).

1.4 Evaluación y diagnóstico del TCE

Como se revisó, la gravedad o severidad del traumatismo suele ser valorada mediante el tiempo de duración del periodo de inconsciencia a través de la ECG, o la duración de la amnesia postraumática. A mayor número de días en estado de inconsciencia y más días de amnesia postraumática mayor suele ser la severidad del traumatismo (Tabla 2).

Tabla 2. Nivel de Gravedad del TCE

	Leve	Moderado	Grave
Pérdida de conciencia	< 30 min.	1-24 Hr	> 24 hr
Amnesia postraumática	< 24 hr	1-7 días	> 7 días
Escala de coma, de Glasgow	13-15 puntos	9-12 puntos	3-8 puntos

Tomado de Arango et al., 2012.

1.4.1 Traumatismo Craneoencefálico Leve

La lesión leve, en TCE se define como una lesión cerebral aislada que tiene como respuesta un puntaje entre 13 y 15 en la ECG. Es una de las lesiones cerebrales más comunes en los pacientes, y gran parte de los incidentes ocurren en el contexto de los deportes o en otras actividades recreativas. Los pacientes que son valorados en urgencias generalmente son asintomáticos. Cuando los síntomas se presentan, el dolor de cabeza, las náuseas y el vómito son los más comunes. Ocasionalmente describen experiencias de desorientación, confusión o amnesia, estos síntomas usualmente son breves y transitorios; y quizá ocurran inmediatamente después de la lesión. En los adultos, estos síntomas, en ocasiones, sugieren la presencia de lesiones intracraneales, sin embargo son muy escasos (Narayan, 2005).

Se ha descrito, que aproximadamente el 3% de los pacientes con un traumatismo craneoencefálico leve desarrollan un repentino e inesperado deterioro neurológico; menos del 1% tienen lesiones quirúrgicamente significativas (Narayan, 2005). Por otro lado, se ha sugerido que la duración de la pérdida de conciencia en estos pacientes, correlaciona directamente con la ocurrencia de una lesión intracraneal, sin embargo, aunque esto no ha sido bien determinado (Heegaard & Biros, 2007).

1.4.2 Traumatismo Craneoencefálico Moderado

Los pacientes con TCE moderado tienen un puntaje en la ECG de 9 a 12. Su presentación clínica puede variar ampliamente. Probablemente algunos de ellos, hayan tenido pérdida de conciencia, una breve crisis post-trauma, amnesia y estar confundidos, sin embargo, en la mayoría de los casos son capaces de dirigirse a urgencias por sí mismos. Es común encontrar traumas faciales, síntomas como cefalea progresiva y náuseas. En estos casos los déficits neurológicos focales suelen estar presentes (Heegaard & Biros, 2007).

Se describe a este tipo de pacientes, como los “*talk-and-deteriorate*”, es decir, son pacientes capaces de hablar sin dificultad en las primeras valoraciones, sin embargo en un margen de 48 horas aproximadamente, su puntaje en la ECG puede disminuir drásticamente, llegando incluso a caracterizarse como graves. Aproximadamente el 75% de estos pacientes presentan, un hematoma extra-axial, ya sea subdural o epidural. Si los hematomas son detectados y tratados rápidamente, el pronóstico del paciente será favorable, sin embargo, si el paciente presenta inicialmente puntaje igual o mayor a 9 puntos en la ECG y después comienza a deteriorarse mostrando un puntaje igual o menor a 8, ellos tendrán un peor resultado que quienes originalmente habían presentado un TCE grave. Por lo tanto es de importancia la observación clínica al menos 24 horas, vigilando, el estado mental del paciente o detectando cambios neurológicos focales, a través de la TAC (observada entre 12 y 24 horas) y de intervenciones neurquirúrgicas, con el fin de permitir la evacuación del hematoma. Asimismo pueden ser intervenidos con hiperventilación breve o terapia osmótica (Heegaard & Biros, 2007).

1.4.3 Traumatismo Craneoencefálico Grave

Se ha identificado al TCE grave como un paciente que presenta un puntaje igual o menor a 8 en la ECG, una amnesia postraumática mayor a 7 días y una pérdida de conciencia de más de

24 horas. Además, cualquier tipo de contusión intracraneal, hematoma o laceración cerebral, se encuentran en esta categoría. Aproximadamente el 10% de todos los pacientes que ingresan a urgencias son graves. Algunos factores, como la respuesta pupilar y movimientos oculares, la edad del paciente, las condiciones médicas, la duración del coma, la examinación motora inicial y la presencia de lesiones secundarias o sistémicas afectarán el pronóstico del paciente (Boto et al., 2004). Son comunes las fracturas deprimidas o heridas penetrantes en cráneo. Se ha estimado que el 25% de los pacientes con TCE grave eventualmente presentan lesiones que requieren intervenciones quirúrgicas y la mortalidad en pacientes adultos es del 60% (Heegaard & Biros, 2007).

El reflejo de *Cushing* es una entidad clínica aguda que puede ocurrir durante la resucitación de algunos de estos pacientes en urgencias. Este fenómeno incluye tres signos clínicos: Progresión grave de hipertensión, bradicardia y disminución o irregularidad respiratoria. El reflejo de *Cushing* está asociado con un incremento en la PIC. Por lo tanto ante la presencia de estos síntomas, requiere una pronta intervención, incluyendo hiperventilación y terapia osmótica. El manejo agudo en urgencias del TCE grave disminuye las lesiones secundarias, mejorando su diagnóstico. La detección de hematoma epidural, subdural o hemorragia intraparenquimatosa con importante efecto de masa ocupante, requieren de cirugía y descompresión urgente (Heegaard & Biros, 2007).

CAPITULO 2

NEUROPSICOLOGIA EN EL TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

El TCE constituye una de las alteraciones que más demandas presenta al neuropsicólogo clínico (Ponsford, Olver & Curran, 1995). La exploración neuropsicológica constituye uno de los componentes esenciales en el estudio del paciente traumatizado, ya que permite identificar las alteraciones cognitivas y afectivo-conductuales, determinando el tipo y gravedad de las secuelas que surgen a partir de la lesión. De la misma forma permite detectar las funciones conservadas, que faciliten la elaboración de un programa de rehabilitación que posibilite el mayor grado de autonomía, la reinserción socio-laboral y un aumento en la calidad de vida de paciente (Ginarte, 2002; Ariza et al., 2004).

Las alteraciones neuropsicológicas en los TCE están directamente relacionadas con los mecanismos fisiopatológicos subyacentes y con variables biológicas y demográficas (Ariza, 2004). Algunos estudios de seguimiento concluyen que más que las secuelas físicas son los cambios cognitivos y conductuales los orígenes de incapacidad y de restricciones en la participación del paciente en actividades, afectando no solo el funcionamiento individual sino también generando estrés e inestabilidad en el medio familiar y presentando dificultades en la integración laboral (García-Molina, Gómez, Rodríguez, Sánchez-Carrión, Zumarraga, Enseñat et al., 2010).

Los mecanismos que se presentan cuando ocurre un TCE son extremadamente complejos, permaneciendo durante horas, días o semanas, posterior al daño cerebral. Estos mecanismos afectan no sólo a las neuronas directamente lesionadas, sino también a las áreas alejadas de la lesión a través de la degeneración transneuronal, las alteraciones neuroquímicas, el edema, el incremento de la presión intracraneal y disrupción vascular debida a hemorragia o isquemia (García-Molina et

al., 2010). De acuerdo con Ariza et al. (2004) los cambios fisiológicos que causan la disrupción funcional, más que la estructural, es probablemente la mejor explicación de los daños neuropsicológicos observados en estos pacientes. De forma inmediata posterior al estado de coma, los pacientes con TCE tienen un período de confusión, desorientación e inhabilidad para recordar los hechos que van ocurriendo. Como se describió en el capítulo anterior, este periodo es conocido como Amnesia Postraumática (APT) que puede durar días, semanas o, en los casos más graves, meses. Incluso se ha sugerido que la duración de la APT está asociada con respuestas cognitivas y funcionales (Brown, Malec, McClelland, Diehl, Englander & Cifu, 2005).

Algunos estudios han reportado una asociación entre aspectos neuropsicológicos y pérdida de volumen en áreas específicas. Particularmente el realizado por Spitz et al. (2013) encontró que en pacientes post-TCE leve, existe reducción en el volumen cortical en áreas parietales y occipitales, mientras que en post-TCE moderado se observó una disminución del volumen cortical en el lóbulo parietal. Entre tanto, los post-TCE grave mostraron una mayor pérdida del volumen cortical de forma generalizada, comparada con los otros dos grupos. Asimismo en este último, se asociaron dificultades mnésicas, con una reducción en el volumen cortical de áreas frontales, parietales y occipitales. Además los fallos en memoria de trabajo y funciones ejecutivas se relacionaron con una disminución del volumen cortical de zonas temporales, parietales y regiones occipitales. Los resultados sugirieron que las áreas frontales, temporales y parietales integran la codificación de recuerdos a largo plazo, así como su evocación.

La calidad de vida de los pacientes que sobreviven a un Traumatismo Craneoencefálico (TCE) es altamente dependiente al grado de afectación y recuperación neuropsicológica. Las secuelas dependerán de la etiología específica de la lesión, su gravedad, tipo de lesión y localización, así como las diferencias individuales en la organización cerebral o capacidad

cognitiva previa y factores como la edad, la inteligencia, la motivación, la personalidad premórbida y factores psicosociales como la integración laboral y el apoyo familiar de la persona que ha sufrido el daño. Las deficiencias intelectuales tienden a limitar la reintegración social y ocupacional en mayor medida que las físicas (De Francisco Portero, Echeburúa & Quemada, 2009).

Se ha descrito que después de una lesión moderada y grave, en general, gran parte de la recuperación se produce dentro los primeros 6 a 18 meses de lesión, con una cierta mejoría a partir de este momento aunque de forma más lenta, siguiendo una curva de tendencia negativa progresiva. Esta curva es más rápida entre los meses tercero y sexto después del TCE y puede continuar durante varios años después del daño (Ariza et al., 2004; Ruttan, Martin, Liu, Colella & Green, 2008).

Como ya se ha descrito en los TCE persisten las lesiones focales y difusas. En el daño cerebral que presentan los moderados y graves mantienen un patrón de daño no específico y generalizado, pero con gran afectación de los lóbulos frontal y temporal (Bigler, 2001). Ello implica que las funciones que se van a encontrar alteradas tras un TCE, en la mayoría de los casos, serán la disminución en la velocidad de procesamiento de la información, la atención, la memoria, el aprendizaje, las funciones ejecutivas, procesos emocionales y la conductuales.

Esto coincide con algunos otros autores que establecen que estos procesos son los más frecuentes e incapacitantes asociados al TCE (Machuca, León-Carrión & Barroso, 2006; Ríos-Lago et al., 2008; Azovi, Vallat-Azouvi & Belmont, 2009; Johansson, Berglund & Rönnbäck, 2009; García-Molina et al, 2010; Quijano, Arango, Cuervo & Aponte, 2012). También se han indicado, algunas alteraciones en el nivel de alerta, alteraciones en la coordinación motora fina y el lenguaje, aunque en menor medida (Ríos, Castaño & Bernabeu, 2007; Azovi et al., 2009; Quijano et al., 2012).

También se ha descrito el daño a zonas subcorticales como el estriado y el tálamo, regiones que se sabe tienen un importante papel en el procesamiento cognitivo, motor y emocional (Vertes, 2006; Lutkenhoff, McArthur, Hua, Thompson, Vespa & Monti, 2013; Levine, Kovacevic, Nica, Schwartz, Gao & Black, 2013). Así como en la amígdala e hipocampo que están relacionados con funciones de memoria (Spitz, Bigler, Abildskov, Maller, O'Sullivan & Ponsford, 2013).

En un estudio realizado por Levine et al. (2013) con 63 pacientes con secuelas de TCE leve (N= 13), moderado (N= 29) y grave (N= 21), con un promedio un tiempo de evolución de un año, se investigó, la relación de la pérdida de volumen a través de Resonancia Magnética (RM), de diversas estructuras cerebrales con medidas neuropsicológicas. De primera instancia encontraron una pérdida de volumen estructural principalmente en áreas correspondientes al hemisferio derecho, entre ellas, la corteza parietal inferior, temporal posterior, así como el cíngulo anterior y posterior. La corteza parietal inferior izquierda también fue significativa. También se observó pérdida de volumen de forma bilateral en el lóbulo temporal medial y en los sectores prefrontales ventromediales.

De acuerdo con el estudio, los déficits en los procesos como la velocidad de procesamiento, la atención, memoria de trabajo, el aprendizaje y la memoria verbal, estuvieron relacionadas con la pérdida de volumen de regiones frontales, temporales y parietales. La disminución de la materia gris en el lóbulo temporal medial y posterior, la corteza prefrontal ventromedial y el lóbulo parietal inferior derecho, se asociaron con alteraciones en el aprendizaje, memoria, atención, así como en la autoregulación y la memoria de trabajo (Levine et al., 2013).

Se ha establecido, una considerable variabilidad en el patrón de recuperación de diferentes funciones posterior al daño cerebral, con excepción de la velocidad de procesamiento principalmente en pacientes con secuelas de TCE moderado y grave. En este mismo tipo de lesión,

se ha evidenciado que en general, los procesos cognitivos se deterioran gradualmente a lo largo del tiempo. Por otro lado, también se ha descrito una regresión en la funcionalidad en algunos pacientes durante el tiempo de evolución, lo cual puede estar relacionado con el declive cognitivo natural respecto a la edad (Ruttan et al., 2008).

En un estudio longitudinal realizado por Millis et al. (2001) con 182 pacientes con lesiones desde leves a graves en una fase crónica de 5 años. Se reportó que el principal deterioro fue en la velocidad de procesamiento, procesos de visuopercepción y memoria verbal. Por su parte Himanen et al. (2006) estudió a 210 pacientes de ambos sexos que presentaban secuelas de TCE y diferente tipo de severidad. Al respecto encontraron que el 56% mostró un deterioro a largo plazo en procesos de aprendizaje, memoria, visuopercepción, aritmética y memoria semántica.

De acuerdo con el reporte de los pacientes las cinco quejas más frecuentes a largo plazo son problemas de memoria, irritabilidad, lentitud, falta de concentración y fatiga. Algunos autores (Ciaramelli, Serino, Di Santantonio & Ladavas, 2006) refieren que los problemas en la atención dividida, el funcionamiento ejecutivo y la memoria a largo plazo, puede ser explicada por los déficit en la memoria de trabajo más que por la disminución en la velocidad de procesamiento aproximadamente 1.5 años después de la lesión.

2.1 Atención

La atención, es un proceso difícil de localizar dado que existen múltiples modalidades del funcionamiento atencional, incluyendo la auditiva, táctil y visual (Arciniegas, Topkoff & Silver, 2000; Adair & Barrett, 2008). Además la atención implica una amplia variedad de diferentes procesos cognitivos que son tanto voluntarios como involuntarios e involucran algunos sistemas cerebrales como la corteza parietal, los ganglios basales, la corteza prefrontal y el cíngulo anterior (Raz, 2004).

En los pacientes con secuelas de TCE el déficit de atención es una de las alteraciones más persistentes y repercute en el resto de las funciones cognitivas. Se ha descrito trastornos en distintas esferas de la atención, como la atención selectiva, sostenida y dividida. En general los pacientes presentan distractibilidad y dificultades para atender a más de un elemento a la vez (Ríos et al., 2007; Bales, Wagner, Kline & Dixon, 2009).

Según Ariza et al. (2004) los déficits de atención se presentan comúnmente después de un TCE moderado o grave a largo plazo, particularmente en aquellas afectaciones que ocurren bajo condiciones de rápida desaceleración. Esto genera lesiones en sustancia blanca que interfiere en el funcionamiento normal del sistema reticular ascendente con sus conexiones al lóbulo frontal, afectando gran parte de las funciones relacionadas con el lóbulo frontal, entre ellas la atención y la motivación. Se sabe que en el procesamiento atencional participan tanto vías corticales como subcorticales incluyendo aferencias hacia el estriado, tálamo y el sistema reticular activador ascendente. También se ha descrito que vías dopaminérgicas juegan un importante papel para focalizar la atención (Bales et al., 2009).

En un estudio realizado por Quijano et al. (2012) en un grupo de 79 pacientes con secuelas de TCE (52% Moderado y 29% Severo) y un tiempo de evolución mínimo de seis meses, encontraron diferencias significativas en contraste con el grupo control, en tareas de dígitos en regresión y detección visual. De acuerdo con los autores, los problemas para mantenerse en actividades durante un período o dificultades en la focalización de tareas dirigidas a un objetivo, puede comprometer la velocidad de procesamiento de la información y la incapacidad de concentrarse en la ejecución de operaciones mentales complejas.

Al respecto se ha descrito que el daño axonal difuso además de afectar la atención tiende a comprometer la velocidad de procesamiento. En relación a ello se ha observado que los pacientes

requieren más tiempo en las sesiones de atención selectiva para interiorizar el proceso de inhibición y disminuir los errores. También se observan dificultades en la atención dividida, observando problemas para cambiar de una tarea a otra de forma flexible (Cuervo, Castillo & Quijano, 2009).

2.2 Memoria

Posterior a la APT, la mayoría de las personas que han sufrido un TCE hacen referencia a dificultades en el aprendizaje y la memoria. Específicamente las alteraciones en la memoria consisten en problemas de adquisición y de recuerdo de nueva información tanto semántica como episódica, y en menor medida la afectación de la memoria a corto plazo (Ariza et al., 2004). De acuerdo con algunos autores como Verger et al. (2001) también se han encontrado alteraciones en la memoria procedimental, aunque por otro lado, autores como Ladera et al. (2002) indican lo contrario, principalmente en TCE severo, por lo que hasta el momento se ha mantenido una controversia al respecto.

En cuanto al desempeño mnésico de pacientes con TCE moderado, Ladera et al. (2002) afirma que las alteraciones mostradas son similares a los TCE leves, pero con mayor grado de severidad. Describe problemas en la memoria, en la capacidad de aprendizaje auditivo y evocación verbal demorada. La memoria inmediata verbal y la memoria visual se encuentran normales. Todo ello en grupo de 28 pacientes después de un año de evolución. Bernal-Pacheco et al. (2009) describen alteraciones en el aprendizaje verbal, mientras que la memoria visual está mejor conservada. En contraste Quijano et al. (2012) indicaron que el aprendizaje y memoria verbal están mejor conservados que la memoria visual, la cual se encontró comprometida.

Ruttan et al. (2008) enfatizan que los déficits en el aprendizaje verbal son observados principalmente en pacientes con lesiones graves. Por su parte Ramírez et al. (2010), describen deficiencias neuropsicológicas significativas en memoria verbal, pares asociados, memoria lógica,

memoria visoespacial, tanto en la codificación y en la evocación, en pacientes con TCE grave con 24 meses de evolución. Asimismo, indican dificultades para la secuencia de eventos, evaluada con la memoria lógica, así como para recuperar selectivamente los elementos más importantes de la historia después de un periodo prolongado. Sin embargo, en estos pacientes con TCE severo encontraron una mayor afectación en procesos mnésicos que demandan la evocación de la información, indicando que pierden aproximadamente el 60% de la información visoespacial, en contraste con los TCE moderado, que pierde el 30% y el grupo control con el 15%.

Al respecto se concluye que las pruebas de memoria visuoespacial y memoria lógica son las que principalmente se encuentran alteradas tanto en lesiones moderadas y severas, considerándose sensibles para clasificar a los pacientes con TCE según el desempeño cognitivo. En los pacientes con TCE graves, incluso después de 6 meses hasta 7 años después y se ha encontrado que ésta es una de las quejas más frecuentes de los pacientes y familiares (Ladera, 2001, Ariza et al., 2004). Por otro lado Quijano et al. (2012) encontró alteraciones en el aprendizaje y principalmente en la evocación de material visual, en pacientes con TCE grave.

De acuerdo con Palacios et al. (2013) la memoria declarativa se encuentra relacionada con el volumen de la corteza prefrontal izquierda. Los autores, a través de estudios con fMRI y tareas neuropsicológicas de memoria verbal, encontraron que en 26 pacientes con secuelas de TCE grave, con un tiempo de evolución promedio de dos años, mostraron una pobre ejecución en tareas de memoria verbal, lo cual correlacionó con un decremento en el volumen principalmente de los lóbulos frontales. Asimismo, hallaron, como resultado de la atrofia cortical post-TCE un adelgazamiento del lóbulo temporal también se encuentra relacionado con un menor rendimiento en tareas de memoria declarativa.

En este caso, describen que la corteza parietal posterior, en ocasiones se activa en el proceso de evocación. Esta área se encuentra conectada directa e indirectamente con el lóbulo temporal medial por el fascículo longitudinal medio y el fascículo longitudinal inferior (Wagner, Shannon, Kahn & Buckner, 2005). De la misma forma se ha descrito que la alteración en la corteza parietal produce déficit durante el proceso de evocación, búsqueda, monitoreo y verificación (Cabeza, Ciaramelli, Olson & Moscovitch, 2008).

Palacios et al. (2013) indican que además de las conexiones fronto-parietales, el precuneo, está relacionado con el aprendizaje y la memoria, y que al verse afectada la sustancia blanca, en los pacientes con TCE grave, estas funciones se muestran comprometidas. Aunado a ello, no dejan de lado el papel del hipocampo y del cíngulo en este proceso, los cuales son conectados con la corteza parietal izquierda a través del fascículo longitudinal superior. Al respecto se describe una atrofia en el volumen del hipocampo de forma bilateral, sin embargo, no encuentran una correlación significativa entre procesos de memoria y el volumen total de esta estructura. Por lo que sugieren que la disfunción del hipocampo quizá se compense con otras regiones, a través de sus conexiones.

Asimismo, Spitz et al. (2013) examinaron la relación entre el volumen de la materia gris a través de RM, con diversos procesos neuropsicológicos. En 69 pacientes con secuelas de TCE leve, moderado y grave, tras 20 meses en promedio, de la lesión. En relación con los pacientes crónicos con lesiones severas, encontraron una pérdida extensa del volumen cortical, comparado con controles, y con el grupo de lesiones leves y moderadas. Las alteraciones en memoria estuvieron directamente relacionadas con regiones de materia gris cortical en regiones frontales y parietales. Encontraron una mayor activación de estas estructuras en la consolidación la memoria episódica.

Por su parte Todd & Marois (2004) mostraron que la memoria a corto plazo está relacionada con la región parietal posterior. Además, en una revisión de Wagner et al. (2005) reportaron que

algunas regiones parietales están implicadas en el proceso de evocación de la memoria. Los autores enfatizaron que la activación de regiones parietales específicas está asociada con el recuerdo de memoria episódica, así como de eventos familiares. De la misma forma, la activación de regiones frontales está presente durante la codificación de información a largo plazo.

2.3 Funciones Ejecutivas

Las funciones ejecutivas (FE) se consideran como aquellos procesos involucrados en el control consciente del pensamiento y de la acción (Mangels, Craik, Levine, Schwartz & Stuss, 2002). Son aquellos que permiten modular la operación de otros procesos y son responsables de coordinar la actividad mental para conseguir un fin determinado. Dependen de varios circuitos neuronales y como circuito central se ha especificado la corteza prefrontal. Son habilidades que responden de manera adaptativa a situaciones novedosas (Lezak, 1982; 2004). Permiten el control, la organización y la coordinación de diversas funciones cognitivas, respuestas emocionales y conductuales a través de una serie de procesos cognitivos como: la flexibilidad cognitiva, la inhibición (autocontrol y autoregulación) y la memoria de trabajo.

De acuerdo con Diamond et al. (2011) las FE más complejas incluyen la solución de problemas, razonamiento y planeación. Otros autores indican que estas funciones, permiten programar la actividad motora, reorientan la conducta de acuerdo a las consecuencias y el reforzamiento, adecuan la conducta a las normas sociales, facilitan la abstracción, la regulación verbal del comportamiento, la integración temporal de la conducta y la integridad de la personalidad y la metacognición (Ramírez & Ostrosky, 2012).

Las alteraciones en el funcionamiento ejecutivo son a menudo las que generan una mayor discapacidad, puesto que interfieren en la habilidad de los pacientes para usar el conocimiento de forma fluida, apropiada y adaptativa. De acuerdo con Quijano et al. (2012) las funciones ejecutivas

se encuentran afectadas con independencia de la severidad de daño, puesto como se ha descrito, los lóbulos frontales y temporales son los más susceptibles de lesión por su ubicación dentro del cráneo. Generalmente los pacientes con secuelas de TCE presentan dificultades para formular objetivos, analizar, planificar y llevar a cabo la solución de problemas o tareas complejas, aunque pueden seguir realizando correctamente actividades estructuradas, que requieran poca iniciativa o dirección. Implican problemas para concentrarse en una tarea y finalizarla sin un control ambiental externo, fallos en la flexibilidad mental o en la implementación de nuevas conductas, incapacidad para planificar acciones y anticipar consecuencias de las mismas, dificultades en la resolución de problemas, el pensamiento abstracto, así como el control y la regulación de los procesos de pensamiento (Ariza et al., 2004; Canto, Fernández, Bilbao, Martín & Delgado, 2007; Quijano et al., 2012).

En el estudio de Quijano et al. (2012) encontraron diferencias significativas en tareas de semejanzas, en este sentido, tuvieron dificultades para establecer las categorías generales de los conceptos, mostrando fallas en la capacidad de generalización. Mientras que en tareas de cálculo, secuenciación y motricidad no encontraron diferencias significativas.

En cuanto a procesos de flexibilidad cognitiva, en el estudio de Ramírez & Ostrosky (2012) realizado con un grupo de 25 pacientes con secuelas de TCE (10 con lesión moderada y 15 con lesión grave) y 24 meses de evolución, encontraron que en tareas como la Clasificación de Cartas de Wisconsin (WCST) y Torre de Hanoi los pacientes con lesión grave mostraron más errores. Con un menor número de categorías, así como errores perseverativos. Asimismo, presentaron una pobre capacidad de modificar su curso de acción conforme avanzaba la tarea. En cuanto a la fluidez semántica, se describen problemas para el cambio de set cognitivo, puesto que permanecían en una sola categoría de acción.

Como se describió, uno de los procesos implicados en el FE es la memoria de trabajo (MT) comúnmente descrita como la capacidad para mantener y manipular una cantidad limitada de información a través de un breve periodo de tiempo (Baddeley, 2004). Este sistema está vinculado con vías dopaminérgicas corticoestriatales que involucran a la corteza prefrontal e hipocampo. A su vez la MT incorpora aspectos como la atención dividida, la cual como se indicó es vulnerable tras un TCE grave (Bales et al., 2009).

El déficit en la MT puede ser particularmente incapacitante dada la importante participación de este sistema en el funcionamiento intelectual, pues permiten la codificación de la información a largo plazo. Asimismo, la MT facilita procesos como la resolución de problemas, la planeación, así como la estucha activa. Las personas con alteraciones en la MT tienen dificultades en el registro y mantenimiento de información ambiental, así como el cambio en el foco atencional, con el fin de guiar su comportamiento. La MT es un componente primario de todos los aspectos cognitivos y la afectación en este dominio cognitivo puede ser particularmente adverso para el funcionamiento cotidiano (Bales et al., 2009).

De acuerdo con el estudio de Spitz et al. (2013) la MT está asociada con el área temporal superior y occipital. El primero ha sido vinculado con el proceso de mantenimiento de la información. Además, importantes conexiones del giro temporal superior con regiones frontales y parietales, facilitan procesos de atención y regulación.

Por su parte Cohen et al. (1997) describe que la activación de la corteza parietal así como de la prefrontal están relacionadas con el mantenimiento de la memoria de trabajo y el funcionamiento ejecutivo. La activación del lóbulo temporal medial también se ha observado durante la codificación y el mantenimiento de la información en la memoria de trabajo (Axmacher,

Mormann, Fernandez, Cohen, Elger & Fell, 2007) y más específicamente en la memoria de trabajo para dos estímulos no relacionados (Olson, Page, Moore, Chatterjee & Verfaellie, 2006).

Pese a que clínicamente se enfatiza en los déficits de memoria presentados en los pacientes con secuelas de TCE, el compromiso de las FE actualmente se describe como el más incapacitante, pues se sabe que puede afectar a otros aspectos de la cognición como los procesos de memoria verbal.

2.4 Problemas emocionales y de comportamiento

Existen algunas manifestaciones conductuales asociadas con el TCE. Se debe determinar clínicamente si los síntomas estuvieron presentes antes de la lesión o como resultado de ésta. La presencia de alteraciones conductuales puede ser debida a un desorden psiquiátrico primario tras la lesión. Pobres mecanismos de defensa, así como habilidades sociales, fármacos o el uso previo de drogas, puede complicar las respuestas conductuales del paciente (Riggio, 2011).

Los problemas emocionales y conductuales tras un TCE se pueden expresar como cambios de personalidad reportados tanto por el paciente como por sus familiares o amigos. Los cambios de personalidad incluyen agresión, impulsividad, irritabilidad, labilidad emocional o apatía. Estos cambios son más frecuentemente reportados después de un TCE moderado o grave (Riggio, 2011).

2.4.1 Depresión

Con frecuencia pacientes con secuelas de TCE experimentan un alto nivel de estrés emocional y depresión clínica, caracterizada por un estado de ánimo depresivo, disminución de la capacidad para el placer, pérdida o ganancia de peso, problemas de sueño, fatiga y problemas de concentración, siendo la condición psiquiátrica más frecuentemente diagnosticada. La incidencia de la depresión en paciente con TCE oscila entre 26 y 77% (Arango et al., 2012).

En cuanto a la depresión mayor la prevalencia es aproximadamente de 25% a 50% después de un TCE moderado y grave. El grado de desórdenes psiquiátricos mantiene una correlación positiva con la depresión, como la fatiga (29%), distractibilidad (28%), enojo/irritabilidad (28%) y rumiación (25%). Asimismo, este tipo de pacientes experimentan sentimientos de desesperanza, inutilidad y anhedonia (Riggio, 2011).

Como factores de desarrollo de la depresión, se conceptualizan dos elementos: patología psiquiátrica premorbida y falta de estatus socioeconómico. La relación entre el grado de depresión y la severidad del TCE aún no es clara. La sintomatología de la depresión crónica ocurre preferentemente en pacientes con lesiones moderadas y graves. También se ha descrito una relación entre TCE y las tendencias suicidas, así como comorbilidad psiquiátrica y suicidio (Riggio, 2011).

2.4.2 Ansiedad

Los trastornos de ansiedad son una secuela común del TCE y afectan a un porcentaje estimado de entre 9 y 24% de los pacientes. Incluyen el trastorno por estrés postraumático (EPT) (caracterizado por hipervigilancia, recuerdos intrusivos, miedo y evitación de actividades), trastorno obsesivo compulsivo (caracterizado por pensamientos recurrentes intrusivos, compulsiones y comportamientos repetitivos), trastornos de pánico y de ansiedad generalizada. Se ha descrito una relación entre EPT y la APT, es decir, existe una tendencia a presentar el trastorno, al no poder recordar el evento traumático sin embargo lo experimentan nuevamente a través de la imaginación. También puede ser capaz de volver a experimentar algunos fragmentos del evento, durante el periodo amnésico (Riggio, 2011; Arango et al., 2012).

La ansiedad genera varias dificultades en los pacientes con TCE. Los individuos ansiosos son más propensos a demostrar cambios significativos en el funcionamiento cognitivo (particularmente en la atención y en la memoria), incremento de las quejas somáticas, disminución

de la habilidad funcional y una baja percepción de la salud en general. El funcionamiento intelectual premórbido se ha asociado significativamente con un menor nivel de ansiedad (Arango et al., 2012).

2.4.3 Apatía

La apatía es un síntoma común del TCE. Se considera como una condición de pasividad relacionada con la falta de iniciativa, disminución de la respuesta emocional, de la actividad, de la conducta dirigida a metas, de la autoconciencia, de la capacidad para involucrarse y de la motivación. La presencia de la apatía y depresión se estima en aproximadamente 60% de las personas con TCE, mientras que tan solo 10% aproximadamente experimentan apatía sin depresión.

La apatía se relaciona con lesiones subcorticales y del hemisferio derecho, puede afectar negativamente a los individuos con TCE mediante la reducción de la participación activa en la rehabilitación y el decremento de la capacidad para retomar el trabajo (Arango et al., 2012).

2.4.4 Agresividad

La agresión es comúnmente reportada como síntomas conductuales del TCE, principalmente asociada a lesiones moderadas y graves. En un estudio realizado por Tateno et al. (2003) estudió a 89 pacientes con TCE moderado y grave, con un tiempo de evolución en promedio de 6 meses. Los autores encontraron que el 34% mostraron una conducta agresiva. Los factores de riesgo de esta conducta incluyen lesiones en el lóbulo frontal, desordenes en el estado de ánimo premórbido, desordenes de personalidad o abuso de alcohol o drogas. La confusión postrauma y la agitación también son factores relacionados.

Los comportamientos agresivos afectan negativamente a los individuos con TCE en tanto que interfieren con la rehabilitación, ponen en peligro al paciente y a los cuidadores, y crean déficit

en el funcionamiento social y vocacional. Además, las personas agresivas con secuelas de TCE pueden presentar mayor riesgo de involucrarse en problemas legales respecto a la población general. Las intervenciones psicológicas incluyen estrategias de recuperación y terapia cognitivo-conductual para manejar los episodios graves (Riggio, 2011; Arango et al., 2012).

2.4.5 Impulsividad

La impulsividad se refiere a la falta de control sobre las propias acciones, lo cual puede resultar de comportamientos precipitados. Entre las acciones impulsivas descritas en pacientes con secuelas de TCE incluyen robo, explosiones de furia, comportamientos sexuales inapropiados y agresión. Generalmente el comportamiento impulsivo y la agresión se encuentran vinculados. De la misma forma, la impulsividad está relacionada con daños en la corteza frontal (Arango et al., 2012).

Los comportamientos impulsivos se relacionan con otros síntomas, como la pérdida de control emocional, pobre automonitoreo, desinhibición al hablar y baja tolerancia a la frustración. La impulsividad crea grandes barreras para retornar al empleo, así como para llevar a cabo una rehabilitación.

CAPITULO 3

ELECTROENCEFALOGRAFÍA CUANTITATIVA Y FUNCIONES COGNITIVAS EN PACIENTES CON TCE GRAVE CRÓNICOS

3.1 Electroencefalografía cuantitativa

La electroencefalografía es una técnica de exploración funcional de la actividad del Sistema Nervioso Central (SNC), mediante la cual se obtiene un registro de la actividad eléctrica generada en la corteza cerebral (potenciales postsinápticos de las neuronas piramidales), a través de electrodos de superficie colocados sobre el cuero cabelludo. Los electrodos se colocan según el sistema aceptado internacionalmente (Sistema 10-20) por la Federación Internacional de Sociedades de Electroencefalografía y Neurofisiología Clínica para cubrir todas las áreas corticales (frontal, parietal, temporal y occipital). Este sistema fue descrito por Jasper, que incorporó la designación de 21 sitios de registro del EEG que guardaban entre sí una relación proporcional al tamaño y la forma de la cabeza del individuo (Harmony & González, 2001; Teplan, 2002; Carreres, 2015).

A cada arreglo de electrodos se le conoce como “montaje”. La actividad electroencefalográfica se puede obtener de tantas regiones del cuero cabelludo como se desee, utilizando electrodos que pueden colocarse manualmente o por medio de gorros de uso comercial que incluyen desde 16 hasta 256 sitios de registro. Los electrodos están confeccionados en general de un metal de alta conductividad que interactúa poco con el medio desde el punto de vista iónico (p. ej. platino, oro, plata) y se pone en contacto con el cuero cabelludo utilizando alguna sustancia conductora como medio de fijación (Harmony & González, 2001).

En cada región en que se requiere registrar el EEG se coloca un electrodo que conduce la señal eléctrica desde esa zona (que se denomina activa) hasta un amplificador diferencial. Al amplificador llega además una señal eléctrica que puede provenir de otra zona activa o ser una señal de referencia (inactiva). El amplificador diferencial, incrementa la señal resultante, la cual es la diferencia de voltaje entre las dos zonas activas o entre una zona activa y la referencia. Al primer tipo de registro se le llama “bipolar” y al segundo “referencial” (antes “unipolar o monopolar”) (Harmony & González, 2001).

Después, la señal continua, amplificada, que representa la diferencia de voltajes que ocurre en el transcurso del tiempo, puede dibujarse en papel o pasar a un convertidor analógico-digital, cuya función es convertirla en una señal discreta; es decir, en lugar de considerar las diferencias de voltaje en todos los instantes de tiempo que suceden, considera sólo las diferencias de voltaje, por ejemplo, cada 10 mseg. A este intervalo se le conoce como periodo de muestreo. El resultado final de un registro del EEG es la secuencia de oscilaciones en la diferencia de voltaje entre dos electrodos en función del tiempo, que resultan de las variaciones de los potenciales de cambio de ensambles glioneuronales, producto de flujo iónicos entre el interior y el exterior de la membrana neuronal y de los astrocitos (Brust-Carmona, Valadez, Galicia, Flores-Ávalos, Sánchez et al., 2013b).

El flujo de iones ocurre simultáneamente en grupos de neuronas que se organizan en columnas. Dichos ensambles son generadores de oscilaciones con una determinada intensidad y frecuencia, que dependen de las características citoarquitectónicas y funcionales de sus componentes (incluidos los canales y receptores de membrana). Los potenciales eléctricos son consecuencia directa de la existencia de dipolos eléctricos generados por la suma de potenciales post-sinápticos excitadores (PPSE) o inhibidores (PPSI) entre el soma y las dendritas apicales de

las células piramidales (Lopez-Gordo, Sánchez-Morillo & Pelayo-Valle, 2014). Estas neuronas poseen una distribución en campo abierto, es decir, una disposición paralela de las neuronas permitiendo la suma de todas sus corrientes al estar sus dendritas orientadas en el mismo sentido. Esto junto con su activación en sincronía, favorece que dichas corrientes pueden ser detectadas por electrodos situados sobre el pericráneo (González, 2014).

La polaridad de los potenciales de superficie se relaciona con la localización de la actividad sináptica dentro de la corteza, puesto que los electrodos posicionados en el cuero cabelludo detectan los campos eléctricos extracelulares generados cerca de la superficie cortical. Por tanto, un PPSE en una dendrita produce una negatividad eléctrica en el área circundante, provocando que el campo eléctrico se vuelva positivo a medida que se aleja de la fuente. En cambio, un PPSI en una dendrita genera una positividad eléctrica en su lugar de origen y se vuelve más negativo a medida que se aleja de la fuente. Así, tanto un PPSI, cuyo origen está en la profundidad de la corteza, como un PPSE que se produce en la superficie cortical, generarán una negatividad sobre el cuero cabelludo (González, 2014).

Por tanto, lo que se analiza en el EEG es la magnitud y distribución de los potenciales de campo de múltiples circuitos de neuronas corticales de los que puede inferirse su integridad dinámica morfofuncional. Esto hace del EEG una excelente herramienta para investigar el funcionamiento de los circuitos corticales y sus interacciones cortico-subcorticales, con resolución temporal en el rango de milisegundos (Brust-Carmona et al., 2013b; Brust-Carmona, Galicia, Mascher, Sánchez-Quezada et al., 2014).

El tipo de EEG más conocido es aquél que se analiza por inspección visual (EEG tradicional: EEG-T) y que se describe mediante la presencia y distribución topográfica de cuatro

tipos de actividades electroencefalográficas: delta (δ), theta (θ), alfa (α) y beta (β). Estas ondas conocidas como ritmos cerebrales presentan dos características (Talamillo-García, 2001):

- **Frecuencia.** Se trata de la periodicidad con que se repite una onda. Se mide en Hertzios (Hz) o ciclos por segundo. Si una onda presenta una frecuencia de 1 Hz, quiere decir que se repite 1 vez cada segundo.
- **Amplitud.** Es la magnitud en el cambio de voltaje (μV) medido entre el punto más alto y el más bajo de la onda. A mayor amplitud, más energía se ha aplicado en la onda.

La actividad delta tiene una frecuencia de 0.5 - 3.5 Hz, theta de 4 – 7.5 Hz., alfa de 8 – 12.5 Hz. y beta de 13 - 30 Hz. Las bandas delta y theta se identifican como actividades lentas mientras que las bandas alfa y beta se conocen como actividades rápidas (Ricardo-Garcell & Rueda, 2009; Harmony, 2013).

Estas medidas que de manera empírica han demostrado ser más sensibles a los diferentes estados del sujeto y a otros factores que afectan al EEG, han sido las realizadas en el dominio de la frecuencia. Cada derivación del EEG (Figura 1A) representa una mezcla de frecuencias las cuales pueden ser separadas mediante el procedimiento matemático conocido como Análisis de Fourier. Por medio del mismo, el EEG en cada derivación se transforma del dominio del tiempo al dominio de la frecuencia y, en lugar de tener oscilaciones de voltaje en función del tiempo, se tendrán valores de potencia en función de la frecuencia (Figura 1B), los cuales surgen de elevar al cuadrado los valores de amplitud de cada una de las ondas en que se ha descompuesto la actividad correspondiente a cada derivación. A partir de ellos se calcula el espectro de potencia que es una gráfica de la potencia en función de la frecuencia y de donde se derivan las diferentes medidas espectrales (Figuras 1C y 1D).

En la figura 1C se ejemplifica el espectro de potencia de “banda estrecha” correspondiente a una derivación hipotética. Este tipo de espectro se obtiene cuando se utilizan las potencias correspondientes a cada una de las frecuencias en que se ha descompuesto la actividad de la derivación. El análisis cuantitativo del EEG puede hacerse mediante un análisis de banda estrecha, es decir, para cada una de las frecuencias (éstas dependen del periodo de muestreo) o considerando las cuatro bandas clásicas: delta, theta, alfa y beta (Figura 1D) (Harmony & González, 2001).

Entre las medidas espectrales de banda ancha (MEBAs) más utilizadas en las investigaciones clínicas se encuentran: la potencia absoluta (PA) y la potencia relativa (PR). Se define la PA en una banda de frecuencias como el área comprendida entre la gráfica de espectro y el eje de las abscisas, limitada en ambos lados por los extremos del intervalo en que está comprendida dicha banda; por ejemplo, en la Figura 1D el área sombreada de negro corresponde a la PA de alfa.

La PR en una banda de frecuencias, representa el porcentaje de la PA en esa banda con respecto a la PA total de la señal en todas las bandas así, por ejemplo, la $PR\alpha$ se calcula como:

$$PR\alpha = \frac{PA\alpha}{PA\delta + PA\theta + PA\alpha + PA\beta}$$

Para cada región o derivación en la que se registre el EEG puede obtenerse la PA y la PR en cada banda (Harmony & González, 2001).

El registro, realizado a nivel del cuero cabelludo, es el resultado de la suma del flujo extracelular de corriente de diversas neuronas, mostrando mayor relevancia aquel que procede del flujo de corriente producido por los potenciales eléctricos de neuronas corticales más cercanas.

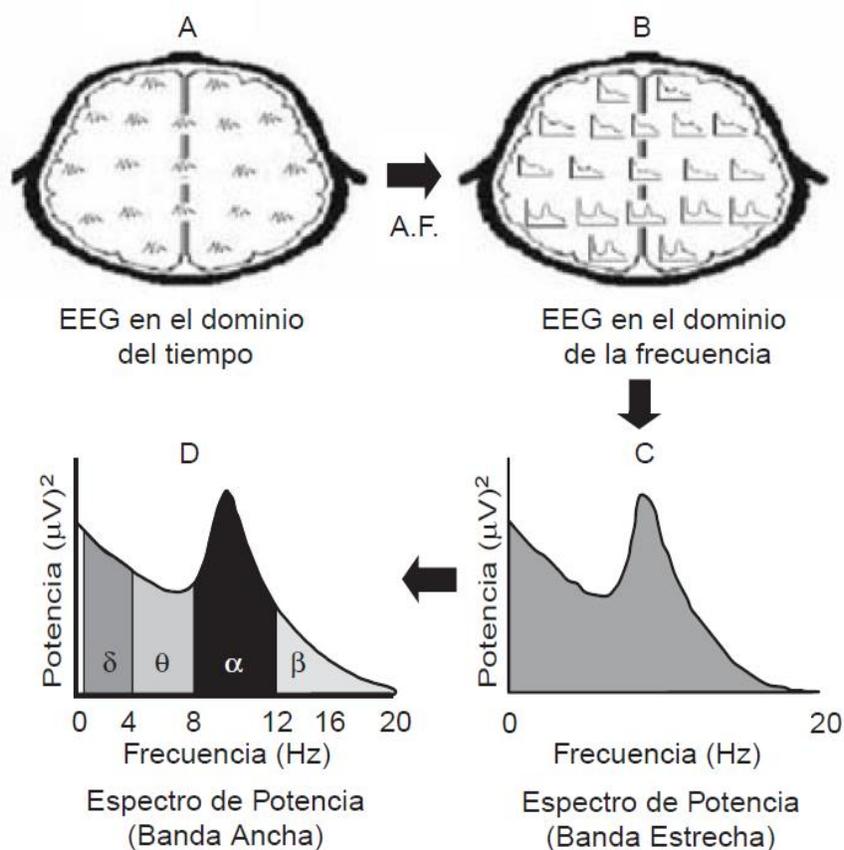


Figura 1. En la fila superior, a la izquierda (A), aparece un esquema donde se representa al EEG en el dominio del tiempo (EEG tradicional) en 19 derivaciones del Sistema Internacional 10-20 y, a la derecha (B), otro esquema con los espectros que se obtienen en cada una de esas derivaciones después de aplicar el análisis de Fourier (A.F.). En la fila inferior se ejemplifican los espectros de potencia correspondiente a una derivación hipotética: a la derecha (C) el de banda estrecha y a la izquierda (D) el de banda ancha. (Tomado de Ricardo-Garcell & Rueda, 2009).

Sin embargo, la magnitud de la actividad eléctrica percibida en el EEG (μV) es mucho menor que la generada por una sola neurona (mV), porque es filtrada y atenuada al pasar por las diferentes capas de tejido que separan la superficie cortical del electrodo de registro (González, 2014).

Con el EEGc es posible obtener una visión de la actividad neuronal global siendo una herramienta muy importante para estudiar la interacción entre las áreas del cerebro y diferentes redes corticales. Pese a que se ha indicado ser espacialmente impreciso, ofrece una excelente resolución temporal en un rango de milisegundos. Esta es una gran ventaja sobre la neuroimagen como la resonancia magnética funcional (fMRI) o la tomografía por emisión de positrones (PET), dado que el EEGc no se basa en la respuesta hemodinámica, sino que registra la actividad neuronal en el dominio tiempo. Permitiendo así, analizar la actividad oscilatoria en diferentes regiones cerebrales (Lawrence, 2003; Sauseng & Klimesch, 2008).

3.2 Electroencefalografía cuantitativa y funciones cognitivas

En recientes estudios el EEG se ha usado para el estudio de diversas funciones cognitivas. Se ha establecido que los procesos cognitivos surgen de procesos funcionalmente organizados. El desarrollo tecnológico del EEGc permite obtener una cuantificación más precisa y definición de bandas de frecuencia (Harmony, 2013).

Desde que el electroencefalograma fue inventado por Hans Berger en 1929, se sabe que la actividad eléctrica del cerebro humano exhibe cierta ritmicidad. Las oscilaciones alfa fueron las primeras en ser registradas, con una frecuencia alrededor de 10 Hz mientras que el sujeto se encontraba relajado con los ojos cerrados. Cuando el sujeto abría los ojos esta actividad disminuía y se evidenciaba una actividad eléctrica más rápida con una menor amplitud. A este patrón se le llamó ritmo beta, que se asoció a un aumento de las demandas de atención, estados de alerta y la ejecución de tareas de forma general. Por otro lado se registraron oscilaciones cerebrales posteriores que no son fácilmente visibles en el humano sano (despierto) las cuales fueron delta, que se refiere a una gama de frecuencias entre 0.5 y 4 Hz, y theta con una frecuencia entre 4 y 8 Hz (Harmony, 2013).

Las estructuras cerebrales implicadas en la generación de ritmos del EEG son principalmente tálamo y la corteza cerebral, además de algunos moduladores resultantes del núcleo del bulbo raquídeo, el hipotálamo posterior y de la parte basal del prosencéfalo. Los circuitos responsables de que se produzca y se module el comportamiento rítmico están formados por neuronas: tálamo-corticales y tálamo-reticulares (Boutros, Galderisi, Pogarell, & Riggio, 2011).

Las neuronas tálamo-corticales actúan como un marcapasos, a través de un mecanismo de retroalimentación, enviando fibras excitadoras a la corteza y recibiendo fibras que terminan sobre las interneuronas del tálamo, así como las fibras excitadoras de neuronas conlinérgicas mesopontinas. Lo mismo ocurre con las tálamo-reticulares, pero ejerciendo una actividad inhibitoria a través del neurotransmisor GABA (Boutros et al., 2011).

Al respecto se ha especificado que los ritmos cerebrales con diferente frecuencia permiten disociar determinadas redes en el cerebro (Lawrence, 2003; Sauseng & Klimesch, 2008). Por tanto, los ritmos cerebrales descritos presentan diferentes generadores neuronales, que permiten una funcionalidad diferente, como se describe a continuación.

- **Delta**

Se encuentra en un rango de 0.5 a 4 Hz. Aparecen en los primeros años de vida y va disminuyendo con el desarrollo de sistema nervioso. En el adulto, se encuentran durante las fases 3 y 4 del sueño de ondas y en procesos de memorización (Talamillo-García, 2011).

La frecuencia de delta, también se ha registrado en el núcleo acumbens, el área tegmental ventral, en el pálido ventral y en el tallo cerebral. Asimismo, ha mostrado una hiperpolarización duradera, de las oscilaciones delta, generada por las neuronas piramidales e incluso por las células gliales. De acuerdo con León-Carrión et al., (2009), la actividad delta se origina en las neuronas del tálamo, así como en capas corticales profundas, emitiendo la hiperpolarización e inhibición de

neuronas corticales. En términos de su función cerebral, delta es importante en procesos de integración cortical, así como en la atención y el lenguaje sintáctico. Harmony et al. (1996) sugirieron que la actividad delta en las regiones frontales puede indicar procesos de atención internos durante la ejecución de tareas mentales, como por ejemplo cálculo mental.

Recientemente se ha descrito, que las respuestas de delta están involucradas en la toma de decisiones, inhibición, el procesamiento atencional, detección de estímulos motivacionalmente salientes en el medio ambiente, así como en la percepción (principalmente auditiva), aprendizaje y memoria. Por otro lado, investigaciones de la percepción de expresiones faciales, muestran un incremento de delta en este proceso principalmente ante rostros familiares, principalmente en el área temporal izquierda y parietal. Sugiriendo con ello, su participación en la memoria episódica (Harmony, 2013; Güntekin & Başar, 2015).

- **Theta**

Está compuesta por ondas de diversa morfología (regular o irregular), escasa duración y presenta una frecuencia entre 4 – 8 Hz, suele ser de baja amplitud (se incrementa con la edad). Se originan en regiones del tálamo y tiene una distribución en regiones temporales. Juegan un papel importante en la infancia, en estados de somnolencia y sueño, en fases 1 y 2 de ondas lentas y en la ejecución de procesos cognitivos (Talamillo-García, 2011; Raut & Taywade, 2012; González, 2014).

Algunos autores refieren que el hipocampo, el septum lateral y medial, el hipotálamo, la formación reticular, así como algunas estructuras del tronco cerebral, también participa en la generación de esta oscilación. También existe la hipótesis de que se genera de manera similar a la frecuencia alfa, es decir, a través de los núcleos talámicos y vías tálamo-corticales (Hughes, Lorincz, Cope, Blethyn, Kekesi et al., 2004).

Se ha descrito que la actividad theta dominante se puede encontrar en el hipocampo. Las oscilaciones theta parecen ser importantes para una variedad de funciones cognitivas, particularmente en procesos de memoria, ya sea por sí solo o interactuando con alfa y beta (Brust-Carmona, Galicia-Alvarado, Alfaro-Belmont et al., 2015). La actividad del hipocampo en relación con la corteza o la interacción rinal-hipocampal se ha asociado con navegación virtual o memoria espacial, así como con procesos de memoria declarativa (episódica), especialmente durante la codificación (Klimesch, 1999; Lawrence, 2003; Sauseng & Klimesch, 2008) y evocación, así como en la memoria semántica, memoria de trabajo y la asignación de la atención a determinados estímulos relevantes (Harmony, 2013).

- **Alfa**

Las ondas que la componen tienen una frecuencia que oscila entre 8-13 Hz en el adulto permanece muy constante, variando ± 1 Hz durante años (la frecuencia media del ritmo alfa en un adulto normal se ha establecido en 10.2 ± 0.9 Hz). Una frecuencia del ritmo alfa menor a 8 Hz o diferencias interhemisféricas mayores a 1 Hz siempre son patológicas. La amplitud es variable, de 20-60 μV (50 μV por término medio) y decrece con la edad. En ocasiones se observa una discreta asimetría de amplitud entre los dos hemisferios, siendo los ritmos izquierdos de menor voltaje que los derechos, generalmente asociada a la dominancia hemisférica izquierda (Talamillo-García, 2011; Raut & Taywade, 2012; González, 2014).

Particularmente Talamillo-García (2011) indica que el ritmo alfa aparece fundamentalmente en regiones posteriores (occipitales) de ambos hemisferios de forma simétrica. Aunque existe una distribución importante hacia las regiones parietales y la porción posterior de los lóbulos temporales. Incluso se ha descrito, que algunas personas muestran una alfa más prominente en las regiones parietales que en las occipitales. Ocasionalmente puede extenderse al

vértex, regiones centrales y región temporal media, incluso a áreas frontales superiores (F3, F4). Una actividad de origen cerebral en rango de frecuencias alfa predominante en regiones frontales es patológica o constituye un artefacto por movimientos oculares.

La ausencia unilateral del ritmo alfa es siempre anormal; implica patología estructural o funcional de las vías tálamo-occipitales en el lado afectado. La ausencia bilateral del ritmo alfa no es patológica, y se puede encontrar en un 10% de sujetos sanos, al respecto existe una actividad irregular de baja amplitud y, en general, de mayor frecuencia que el ritmo alfa. El ritmo alfa aparece cuando la persona está en vigilia en estado de reposo o relajado, sin realizar actividad mental alguna y con los ojos cerrados. Existe una atenuación bilateral con la apertura de los párpados (volviendo aparecer cuando se cierran) y cuando la persona realiza alguna actividad mental (cálculos, distracción por sonidos, atención visual, etc.), aún con los ojos cerrados (Talamillo-García, 2011; González, 2014).

La relevancia funcional de las oscilaciones alfa es muy generalizada. Por un lado, existe una fuerte evidencia de que las amplitudes de alfa están relacionadas con el nivel de actividad cortical. Mientras que por otro, también está asociada con la desactivación o la inhibición conductual. También está involucrado en procesos perceptuales altamente específicos, atencionales y mnésicos, principalmente en cuanto a la búsqueda y evocación de la información (Niedermeyer & Lopes Da Silva, 2005).

Las oscilaciones alfa indican que los procesos atencionales suprimen la actividad cortical relacionada con distractores. Así la potencia de alfa aumenta al codificar un estímulo, lo que refleja la necesidad de suprimir los distractores. Esto mismo sucede cuando la atención se dirige internamente hacia imágenes mentales. Los cambios en la potencia de alfa también pueden anticipar las demandas atencionales, como cuando una señal indica un próximo estímulo auditivo

induce un aumento de la potencia alfa sobre la corteza parietooccipital (Lawrence, 2003; Sauseng & Klimesch, 2008).

Por su parte Klimesch (1999) indica que la frecuencia alfa está específicamente relacionada con el procesamiento de la información semántica, aunado a la demanda atencional que requieren otras tareas. Según el autor, el recuerdo de la información semántica está asociada con un incremento en el flujo sanguíneo en regiones prefrontales izquierdas.

- **Beta**

Son ondas que se registran en un rango de frecuencia de 13 a 30 Hz. La amplitud es usualmente baja (5-10 μV); excepcionalmente supera los 30 μV , voltaje que es considerado anormal. De manera característica es simétrico en regiones homólogas de los dos hemisferios. La asimetría significativa suele deberse a factores extracerebrales (defecto óseo, alteraciones del cuero cabelludo, etc.) o es patológica (Raut & Taywade, 2012).

Un defecto óseo disminuye la resistencia al paso de corriente eléctrica, originando un incremento de la actividad beta cerca o a distancia del mismo. Se encuentran en regiones centrales y frontales, pero también se han observado en áreas posteriores. En ocasiones, una actividad beta generalizada es inducida por el tratamiento con fármacos, como los barbitúricos, derivados de la benzodiazepina y ocasionalmente hidatoína (Talamillo-García, 2011; Raut & Taywade, 2012; González, 2014).

Desde una perspectiva funcional las oscilaciones beta han sido asociadas principalmente con funciones somatosensoriales y motoras. Durante procesos motores, la corteza motora primaria muestra un decremento en la amplitud de beta, mientras que se recupera la actividad beta, cuando los movimientos se detienen. También se ha sugerido que beta juega un papel primordial durante procesos de atención o funciones cognitivas de orden superior (Sauseng & Klimesch, 2008).

Recientemente se ha señalado que la actividad beta está involucrada en el contexto de inhibición de la respuesta (Huster, Enriquez-Geppert, Lavallee, Falkenstein, Herrmann, 2013). También se ha descrito que la actividad beta refleja la excitación del sistema visual en aumento de la atención visual. Incluso está relacionado con la respuesta a estímulos emocionales con valencia negativa (Güntekin, Emek-Savaş, Kurt, Yener & Başar, 2013).

3.3 Asociación entre electroencefalografía cuantitativa y funciones cognitivas en el TCE.

Se ha considerado a la electroencefalografía, la primera evaluación clínica neurodiagnóstica que demostró una alteración funcional tras un TCE. El EEG convencional se ha utilizado comúnmente en la atención y evaluación temprana, así como en el seguimiento de las personas con lesión cerebral traumática moderada a severa (Arciniegas, 2011).

En contraste a la rutina de EEG convencional, el registro digital mediante un software permite el análisis e interpretación de datos. El EEGc ofrece múltiples ventajas sobre la inspección de los datos, incluyendo la capacidad de derivar medidas, realizar transformaciones con los datos e identificar sutiles cambios. Entre las medidas de electroencefalografía más utilizadas para el análisis de lesiones cerebrales crónicas es la frecuencia y la amplitud (Harmony, 2013).

La frecuencia de energía eléctrica generada por diversos grupos de neuronas corticales varía, por un lado, debido a la pérdida de neuronas posterior a la lesión, lo que a su vez decrementa la amplitud registrada. Por otro lado, la integridad de los circuitos tálamo-corticales se ven comprometidos, traduciéndose en un desplazamiento hacia frecuencias más lentas, y la influencia de la activación “*bottom-up*” del sistema reticular, es decir, con el incremento de la activación de este sistema, generara frecuencias más altas, disminuyendo la actividad del sistema cortical hacia frecuencias más bajas (Arciniegas, 2011).

Dado que por definición el TCE produce una alteración fisiológica de la función cerebral (incluyendo materia blanca y corteza) y lesiones con creciente gravedad, es coherente pensar que este tipo de lesiones son asociadas con cambios eléctricos en la frecuencia medidos en el EEGc (Arciniegas, 2011).

Aunque los hallazgos específicos en el EEGc varían entre diversos estudios en personas con lesión cerebral, entre los datos más consistentes, se refiere una reducción en el promedio de la frecuencia alfa, un incremento de la actividad theta o aumento de las relaciones theta-alfa, una reducción en las diferencias de potencia de alfa y beta entre las regiones corticales anteriores y posteriores y una reducción de alfa en zonas posteriores (Thatcher, North, Curtin, Walker, Biver, et al., 2001; Nuwer et al., 2005; León-Carrion et al., 2009; Arciniegas, 2011; Brust-Carmona et al., 2015).

De acuerdo con León-Carrión et al. (2009) el dominio de las ondas delta se asocia con un mayor grado de lesión cerebral. Del mismo modo, la actividad delta es el resultado de algún tipo de desconexión cortical. Además, se cree que la actividad delta se origina en las neuronas del tálamo, así como en las profundas capas corticales, reflejando la hiperpolarización e inhibición de neuronas corticales, resultando en una diferenciación de la actividad neural. El incremento anormal de delta en ocasiones se asocia con la localización de la lesión primaria (tejido neuronal funcionalmente afectado, pero sin necrosis) y las regiones deafferentadas. En cuanto a la actividad alfa, tras una lesión cerebral se ha descrito que su preservación es indicativa de la supervivencia neural en la región lesionada y pronostica una buena evolución.

Uno de los primeros estudios que analizó la actividad eléctrica cerebral con procesos cognitivos en pacientes con TCE, fue realizado por Thatcher et al. (1998a). Se evaluaron a 19 pacientes con lesión cerebral crónica, cerrada, con un promedio de evolución de 1.7 años y con un

nivel de gravedad de moderado a grave, correlacionando tres medidas independientes: RM, EEGc con pruebas neuropsicológicas. Los resultados puntualizaron correlaciones significativas entre estas medidas, notando una disminución en la amplitud de las frecuencias alfa y beta relacionado con la afectación en la sustancia gris y con un bajo rendimiento cognitivo, enfatizando, que lesiones a nivel celular reducen la eficacia neuronal provocando un cambio en la amplitud y por ende un decremento en la ejecución de procesos cognitivos.

En un trabajo posterior, Thatcher et al. (2001) plantea un registro objetivo y cuantitativo, que le permitiera discriminar la gravedad de la lesión cerebral de 264 pacientes, tras 15 días a 4 años de la lesión. Para ello, utilizó el EEG, pruebas neuropsicológicas y variables clínicas obtenidas en pruebas de admisión como: Escala de Coma de Glasgow (ECG), Tiempo de Amnesia Postraumática (PTA) y Duración del Coma Postraumático (LOC). El estudio encontró que el EEGc es capaz de discriminar la gravedad de la lesión entre leve y grave en un periodo crónico, permitiendo realizar una retrospectiva de la lesión, asociada con los puntajes obtenidos en la ECG y LOC. El EEGc también mostró correlaciones negativas, estadísticamente significativas con las puntuaciones neuropsicológicas, es decir, a mayor gravedad de la lesión cerebral se observó un menor rendimiento en tareas cognitivas, principalmente en procesos de fluidez verbal fonológica y semántica, velocidad de procesamiento y de memoria de trabajo.

El autor concluye que a mayor gravedad de la lesión cerebral un menor rendimiento cognitivo. Empero, en la investigación no se indica con exactitud las frecuencias asociadas a las tareas cognitivas descritas. Esto ha llevado a desarrollar diversos estudios que tienen como finalidad tratar de asociar y explicar estos elementos.

Algunas investigaciones realizadas con EEGc en pacientes con TCE han encontrado un incremento en la potencia absoluta de delta y theta, y de forma concomitante una reducción en la

potencia de alfa y beta. En ocasiones, se muestra una desaceleración del ritmo alfa en áreas posteriores, mostrando con ello, un aumento de la potencia de theta (Ulam, Shelton, Richards, Davis, Hunter et al., 2015).

En un estudio realizado por Castellanos et al. (2012) cuantificaron los cambios de conectividad funcional en 15 pacientes con TCE grave, con una media de edad de 32 años. Se hizo un registro con magnetoencefalografía antes y nueve meses después de rehabilitación neuropsicológica. Con el fin de vincular la evaluación neurofisiológica, considerando las bandas delta, theta, alfa y beta, con la capacidad cognitiva, se realizaron pruebas neuropsicológicas. Al realizar una comparación entre las etapas pre y post-rehabilitación, el estudio reveló que los pacientes en la etapa pre-rehabilitación presentaron valores de conectividad de las bandas delta y theta mayores en comparación con el grupo control.

En la etapa post-rehabilitación, los pacientes no difirieron estadísticamente en los valores de conectividad tanto local como a larga distancia en la frecuencia delta. En tanto que la conectividad de la banda theta mostró cambios significativos en las conexiones locales de regiones frontales y en zonas temporales derechas, así como en áreas bilaterales temporales posteriores y centro-posteriores.

Ahora bien, en contraste con el grupo control no se observaron diferencias en los patrones de conectividad en las bandas delta y theta post-rehabilitación, indicando la recuperación de los perfiles de conectividad relacionada con estas bandas de frecuencia. Los autores encontraron que el decremento en la frecuencia delta y el incremento de alfa, tras la neurorehabilitación, se asoció con una mejora en tareas de fluidez verbal, así como organización perceptual y memoria de trabajo. Mientras que la disminución de theta y aumento de beta correlacionó con una mejora en los procesos de autoconciencia o auto-valoración de los pacientes en cuanto a su dificultad para realizar

una tarea o diversas funciones de la vida diaria (Castellanos, Paúl, Ordoñez, Demuynck, Bajo et al., 2012).

Por su parte las oscilaciones alfa mostraron un incremento post-rehabilitación, asociándose con una mayor conexión en regiones frontales y temporales, así como fronto-centrales y fronto-occipitales. Mostrando con ello un incremento en los puntajes de tareas de atención y memoria de trabajo. Los autores refieren que las alteraciones de la sincronía fronto-parietal pueden ser un importante factor que contribuye a la memoria de trabajo y a los procesos de memoria y funcionamiento ejecutivo (Castellanos et al., 2012).

En otro estudio realizado por Ulam et al. (2013) evaluaron la utilidad del EEGc en el seguimiento de la recuperación de la atención y memoria de trabajo, en 12 pacientes con secuelas subagudas de un TCE moderado y grave, que se encontraban recibiendo neurorehabilitación. Inicialmente presentaban un incremento en la potencia absoluta de los ritmos delta y theta y una disminución de alfa. Se llevó a cabo la evaluación con una batería neuropsicológica y el registro de EEGc cada dos semanas.

Los autores encontraron que las medidas de potencia relativa registradas en el EEGc fueron significativamente asociadas con el rendimiento en pruebas de atención y memoria de trabajo, en los pacientes. Al respecto, detectaron que cuando la potencia de delta y theta disminuyó tras la rehabilitación, el rendimiento sobre las medidas de atención y de memoria de trabajo aumentó, así como la potencia absoluta de alfa (Ulam, Shelton, Richards, Davis, Hunter & Fregni, 2013).

Posteriormente, en otro trabajo de Ulam et al. (2015), investigaron de qué forma beneficiaba la técnica de estimulación transcraneal de corriente directa (tDCS por sus siglas en inglés) en 10 sesiones diarias, en 13 pacientes con TCE moderado y grave en las fases agudo y subagudo, que se encontraban bajo neurorehabilitación. Esta técnica aplicada sobre el cuero cabelludo altera las

potencias transmembranales, ya sea mayor o menor despolarización o hiperpolarización, dependiendo la dirección de la corriente. La despolarización, resulta en un aumento de tasas de disparos neuronales y un aumento de la excitabilidad cortical, mientras que la hiperpolarización, implica una disminución de la excitabilidad cortical.

Se ha descrito que la modulación de excitabilidad cortical, opera de forma benéfica en pacientes con lesión cerebral, disminuyendo las frecuencias de delta y theta y aumentando alfa. Se utilizó el registro EEGc, manteniendo a los pacientes con ojos cerrados, como medida fiable en los cambios de excitabilidad cortical en el área prefrontal dorsolateral izquierda y se llevó a cabo la evaluación neuropsicológica de procesos de atención y memoria de trabajo. Posterior a la tDCS, en estos pacientes, se observó una disminución significativa de theta y delta, consistente con el aumento de excitabilidad cortical y un aumento de alfa. Asimismo, los análisis de correlación entre el registro de EEG y los datos neuropsicológicos, evidenciaron una correlación positiva entre el incremento de alfa y un aumento en las puntuaciones de pruebas de atención y memoria de trabajo. Del mismo modo, las reducciones de delta y theta correlacionaron negativamente con mejoras en estos procesos (Ulam et al., 2015).

CAPITULO 4

MÉTODO

4.1 Justificación

Se han realizado varios estudios que tienen como objetivo analizar la asociación entre el registro EEG y procesos cognitivos en pacientes con TCE, en su mayoría con un nivel de gravedad de leve a moderado, considerando un tiempo de evolución heterogéneo que va de un año hasta más de cuatro años. Sin embargo son pocos los estudios que han descrito una correlación directa entre tareas cognitivas y la actividad eléctrica registrada por el EEGc en diversas zonas cerebrales, durante los primeros seis a doce meses tras la lesión, principalmente en pacientes post-TCE grave, dadas las limitantes cognitivas y físicas que presentan en este periodo crónico. Por otro lado las descripciones electroencefalográficas han descrito particularmente la potencia absoluta, no así la relativa, medida de relevancia dada la heterogeneidad que evidencian estos pacientes.

En función de estos hallazgos, el presente estudio describirá la asociación del registro EEGc con los procesos cognitivos de atención, memoria y funcionamiento ejecutivo, que, de acuerdo con la literatura, presentan un mayor compromiso en pacientes post-TCE grave. La evaluación de estos pacientes, en contraste con estudios previos, fue realizada en un periodo temprano de reorganización funcional o recuperación espontánea, es decir, específicamente entre los 6 a 12 meses posteriores a la lesión. En este sentido, varios autores han descrito que los resultados neuropsicológicos más estables, se encuentran en este periodo, asociándose más a un cambio funcional que anatómico.

Asimismo el estudio pretende contribuir en futuros estudios sobre el pronóstico de recuperación en este tipo de pacientes, así como aportar evidencia que favorezca la elaboración de programas de intervención neuropsicológica.

4.2 Planteamiento del problema

Actualmente en México, es la tercera causa de muerte y se encuentran relacionados con agresiones a terceros y accidentes automovilísticos, particularmente, con una mayor incidencia en hombres que en mujeres, en edades de 15 a 45 años.

La asociación entre el análisis de la actividad eléctrica cerebral y los procesos cognitivos, se comenzó a investigar hace un par de décadas, particularmente en pacientes con TCE. Inicialmente se enfatizó en los cambios electroencefalográficos mostrados en pacientes con una gravedad de leve a moderada y un tiempo de evolución mayor a un año, analizando de forma secundaria los hallazgos neuropsicológicos. Empero, recientes estudios han considerado los datos neuropsicológicos de relevancia en el seguimiento clínico de estos pacientes.

Los estudios que han vinculado datos neuropsicológicos con la actividad eléctrica de las bandas delta, theta, alfa y beta, han encontrado una reducción en las oscilaciones rápidas, es decir, de alfa y beta y un aumento en las oscilaciones lentas, delta y theta, que correlacionan con un menor rendimiento cognitivo.

Gran parte de estos estudios han establecido su interés en determinar el nivel de gravedad de la lesión a través del EEGc, así como pronosticar la funcionalidad de intervenciones neuropsicológicas. No obstante el amplio rango de edades considerado en estas investigaciones, así como el espacioso tiempo de evolución (de uno a cuatro años) aunado a la heterogeneidad propia del TCE, dificultan establecer una asociación particular de los procesos cognitivos con la actividad eléctrica en determinadas áreas cerebrales. Además, los grupos de pacientes estudiados

generalmente se encuentran en un grado de severidad de leve a moderado, debido a la dificultad que conlleva tanto evaluación como la intervención en los individuos con post-TCE grave.

Por tanto, el desarrollo de la presente investigación pretende aportar una descripción sobre la asociación del registro EEGc en las oscilaciones delta, theta, alfa y beta, con los procesos de atención, memoria y funcionamiento ejecutivo, funciones que de acuerdo con la literatura presentan un mayor compromiso, en pacientes post-TCE grave. Para ello, y considerando las limitantes de otros estudios, se cuidó que los participantes no difirieran de manera significativa en edad y escolaridad, contemplando un tiempo de evolución entre los primeros seis a doce meses posterior a la lesión. Adicionalmente se tomaron en cuenta ambas medidas espectrales de banda ancha, es decir la potencia absoluta y relativa en el registro EEG, siendo que en previos estudios solo describen la potencia absoluta. Esto con el fin de conocer los procesos de recuperación próximos y promover un adecuado seguimiento y tratamiento, tanto médico como neuropsicológico en pacientes post-TCE grave.

4.3 Preguntas de investigación

¿Cuál es el perfil neuropsicológico de los procesos de atención, memoria y funcionamiento ejecutivo, en los pacientes post-TCE grave en fase crónica de 6 a 12 meses?

¿Cuál es la actividad eléctrica cerebral, medida a través de la potencia absoluta y relativa de las bandas delta, theta, alfa y beta en pacientes post-TCE grave en fase crónica de 6 a 12 meses?

¿Cuál es la relación entre el perfil neuropsicológico de los procesos de atención, memoria y funcionamiento ejecutivo con la actividad eléctrica cerebral medida a través de la potencia absoluta y relativa de las bandas delta, theta, alfa y beta en pacientes post-TCE grave en fase crónica de 6 a 12 meses?

4.4 Objetivo general

Conocer el funcionamiento cerebral de los pacientes post-TCE grave en fase crónica de 6 a 12 meses, mediante la evaluación neuropsicológica de los procesos de atención, memoria y funcionamiento ejecutivo correlacionado con la actividad eléctrica cerebral medida a través de la potencia absoluta y relativa de las bandas delta, theta, alfa y beta.

4.4.1 Objetivos específicos.

- Describir el perfil neuropsicológico de los procesos de atención, memoria y funcionamiento ejecutivo, en los pacientes post-TCE grave en fase crónica de 6 a 12 meses.
- Describir la actividad eléctrica cerebral, medida a través de la potencia absoluta y relativa de las bandas delta, theta, alfa y beta en pacientes post-TCE grave en fase crónica de 6 a 12 meses.
- Analizar y correlacionar el perfil neuropsicológico de los procesos de atención, memoria y funcionamiento ejecutivo con la actividad eléctrica cerebral medida a través de la potencia absoluta y relativa de las bandas delta, theta, alfa y beta en pacientes post-TCE grave en fase crónica de 6 a 12 meses.

4.5 Hipótesis

H1= Los pacientes post-TCE grave en fase crónica de 6 a 12 meses, tendrán un bajo desempeño en procesos de atención, memoria y funcionamiento ejecutivo.

H2= El aumento en la potencia absoluta y relativa de theta y delta estará asociado con un menor rendimiento en procesos cognitivos de atención, memoria y funcionamiento ejecutivo.

H3= El aumento en la potencia absoluta y relativa de alfa y beta estará asociado con un mayor rendimiento en procesos cognitivos de atención, memoria y funcionamiento ejecutivo.

4.6 Variables

➤ Variables Dependientes

- Atención
- Memoria
- Funciones Ejecutivas
- Potencia Absoluta
- Potencia Relativa

➤ Variables Organísmicas

- Traumatismo Craneoencefálico Grave
- Tiempo de Evolución
- Edad
- Escolaridad

Variables Dependientes

Definición Conceptual

Atención: Es un sistema funcional complejo, dinámico, multimodal y jerárquico que facilita el procesamiento de la información, seleccionando los estímulos pertinentes para realizar una determinada actividad sensorial, cognitiva o motora. Consiste en la focalización selectiva hacia un determinado estímulo, filtrando, desechando e inhibiendo la información no deseada (Portellano, 2005).

Memoria: Proceso cognitivo que permite recordar la información adquirida. Este proceso implica tres estadios: 1) *Registro o codificación:* Percepción de la información para su registro, 2) *Almacenamiento:* Mantenimiento de la información a través del tiempo, 3) *Recuerdo o*

evocación: Acceso de información por medio del reconocimiento, el recuerdo libre o recuerdo guiado (Baddeley, 2004).

Funciones Ejecutivas: Son los procesos cognitivos más complejos que el humano ha desarrollado, que incluyen aspectos como la capacidad de filtrar la interferencia, el control de las conductas dirigidas a una meta, la habilidad de anticipar las consecuencias de la conducta y la flexibilidad mental; también incluye la moralidad, la conducta ética y la autoconciencia. En general funciones de programador y controlador de la actividad psicológica (Ardila & Rosselli, 2007).

Potencia Absoluta: Medida en micro voltios al cuadrado (μV^2) por Hz por cada derivación en cada banda de frecuencias. Es el área bajo la curva promedio que se obtiene y puede ser entendida como un equivalente a la amplitud en el análisis visual de un trazo (Arciniegas, 2011).

Potencia Relativa: En una banda de frecuencias, representa el porcentaje de la PA en esa banda con respecto a la PA total de la señal en todas las bandas (Harmony & González, 2001).

Definición Operacional

Atención: Proceso de atención selectiva y concentración, medido a través de pruebas como detección visual, retención de dígitos en progresión y cubos en progresión, incluidas en la Batería Neuropsi Atención y Memoria.

Memoria: Proceso cognitivo que conlleva la codificación y la evocación (a los 20 minutos) de material verbal (palabras aisladas, pares de palabras y párrafos) y de material visual (figura compleja de Rey-Osterreith y caras), evaluados cuantitativa y cualitativamente mediante la Batería NEUROPSI Atención y Memoria.

Funciones Ejecutivas: Procesos cognitivos superiores que permiten la planeación de acciones, control conductual, flexibilidad mental, memoria de trabajo, fluidez verbal,

metacognición y mentalización, medidos cuantitativamente y cualitativamente mediante la Bateria NEUROPSI Atención y Memoria.

Potencia Absoluta: Promedio de medidas en micro voltios al cuadrado (μV^2) por Hz por cada derivación en cada banda de frecuencias, registrada por el electroencefalógrafo análogo-digital (Nicolet One de 31 canales).

Potencia Relativa: Porcentaje de la PA con respecto a la PA total de la señal, calculada por el electroencefalógrafo análogo-digital (Nicolet One de 31 canales), por ejemplo la $PR\alpha$ se calcula como:

$$PR\alpha = \frac{PA\alpha}{PA\delta + PA\theta + PA\alpha + PA\beta}$$

Variables Organísmicas

Definición Conceptual

Traumatismo Craneoencefálico Grave: Evento que involucra una lesión en el cabeza (cerebro) debido a un traumatismo cerrado o abierto (es decir, la aplicación de una fuerza biomecánica) o por fuerzas de aceleración-desaceleración que produce una destrucción aparentemente inmediata de la estructura y/o función cerebral. Se identifica un TCE grave a un paciente que presenta un puntaje igual o menor a 8 en la Escala de Coma de Glasgow, un tiempo de amnesia postraumática igual o mayor a 7 días desde la lesión, y pérdida de conciencia igual o mayor a 24 horas (Marr & Coronado, 2002).

Tiempo de Evolución: Medida del tiempo que transcurre desde el diagnóstico (o tratamiento) de una enfermedad hasta que la enfermedad empieza a empeorar (Ropper & Brown, 2007).

Edad: Tiempo que ha vivido una persona (Diccionario de la Lengua Española, 2001).

Escolaridad: Periodo de tiempo durante el cual se asiste a una escuela o centro de enseñanza (Diccionario de la Lengua Española, 2001).

Definición Operacional

Traumatismo Craneoencefálico Grave: Suma de puntuaciones igual o menor a 8 en la Escala de Coma de Glasgow (ECG) en el momento inicial de la atención hospitalaria posterior a la lesión cerebral o tiempo de la amnesia postraumática igual o mayor a 7 días tras la lesión cerebral, o pérdida de conciencia igual o mayor a 24 horas después de la lesión cerebral. **Tiempo de Evolución:** Tiempo transcurrido en meses a partir de la lesión cerebral hasta la fecha de registro EEGc o evaluación neuropsicológica.

Edad: Número de años de vida del participante.

Escolaridad: Cantidad de años en los que el participante acudió a la escuela.

4.7 Diseño y tipo de estudio

Es un diseño transversal, con un alcance Descriptivo-Correlacional. Dado que se describe y analiza, la potencia absoluta de las frecuencias, beta, alfa, theta y delta en un momento determinado, al igual que los puntajes obtenidos en la evaluación neuropsicológica. Realizando posteriormente un análisis de la correlación de la potencia absoluta de las frecuencias beta, alfa, theta y delta con los resultados neuropsicológicos.

4.8 Tipo de muestra

Se obtuvo una muestra no probabilística propositiva. Puesto que los pacientes con TCE grave, fueron elegidos de acuerdo con las características de la investigación.

4.9 Participantes

Se obtuvo una muestra de 10 hombres post TCE grave, del Servicio de Rehabilitación Neurológica y del Servicio de Electrodiagnóstico del Instituto Nacional de Rehabilitación (INR). Se seleccionaron aquellos pacientes que tenían diagnóstico clínico definido de Traumatismo Craneoencefálico Grave, independientemente de la etiología y sitio de lesión, con un tiempo de evolución de 6 a 12 meses tras la lesión cerebral.

➤ **Criterios de inclusión**

- Haber sufrido un TCE grave (focal o difuso; abierto o cerrado).
- Tener un tiempo de evolución tras la lesión de 6 meses a 1 año.
- Tener entre 18 y 45 años de edad.
- Tener una escolaridad mínima de 6 años.

➤ **Criterios de exclusión**

- Antecedentes de enfermedades neurológicas o psiquiátricas crónico degenerativas.
- Antecedentes de alcoholismo u otras toxicomanías.
- Presencia de TCE moderado y grave previos.
- Afasia motora o global.
- Alteraciones sensitivas o motoras que imposibiliten la evaluación neuropsicológica.

4.10 Instrumentos

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

Al finalizar la aplicación de la batería neuropsicológica el primer paso para la calificación consistió en obtener las puntuaciones naturales totales para cada subprueba, el cual se llevó a cabo en el mismo protocolo de la aplicación de la Batería NEUROPSI Atención y Memoria. En algunos casos, la puntuación natural debía codificarse para hacer la suma y así obtener el puntaje total por área. Esta codificación va del 1 al 4 dependiendo el puntaje obtenido en cada subprueba. Al haber realizado la suma total de puntajes por subprueba en el área de Atención y Funciones Ejecutivas y Memoria, se equiparó con la puntuación normalizada que se muestra en la Tabla 4. Finalmente se realizó la suma total de las áreas Atención y Funciones Ejecutivas y Memoria, establecida como Total de Atención y Memoria, la cual también fue equiparada con la puntuación normalizada, mostrando el nivel de rendimiento cognitivo final en la prueba.

Tabla 3. *Batería Neuropsicológica NEUROPSI Atención y Memoria de 6 a 85 años de edad (Ostrosky-Solís et al. 2003).*

Orientación	-Tiempo	
	-Espacio	
	-Persona	
Atención y Concetración	-Auditivo/verbal	-Retención de dígitos en progresión
		-Detección de dígitos
		-Control mental
	-Visual/No verbal	-Cubos de Corsi en progresión
		-Detección visual
Memoria	-Memoria de Trabajo	-Dígitos en regresión.
		-Memoria verbal de una lista de palabras inmediata y demorada.
		-Memoria de pares asociados verbales inmediata y demorada.
		-Cubos de Corsi en regresión.
	-Memoria lógica	-Inmediata y demorada
	-Visual/No verbal	-Inmediata y demorada de la Figura Compleja de Rey-Osterrieth.
	-Memoria de caras	
Funciones Ejecutivas	-Formación de Categorías	
	-Fluidez verbal semántica y fonológica	
	-Fluidez no verbal de diseños	
		-Seguir un objeto
		-Reacciones Opuestas
	-Funciones motoras	-Cambio de posición
		-Cambio de posición de la mano.
		-Diseño de una Figura.
	-Prueba de Stroop.	

Tabla 4. *Puntuaciones Normalizadas de la Batería Neuropsicológica NEUROPSI
Atención y Memoria de 6 a 85 años de edad (Ostrosky-Solís et al. 2003).*

116 – en adelante	Normal alto
85 - 115	Normal
70 - 84	Alteración leve a moderada
69 – o menos	Alteración severa

- **Electroencefalógrafo análogo-digital (Nicolet One de 31 Canales).** El análisis espectral de la potencia absoluta (PA) y la potencia relativa (PR), fue realizado en segmentos de 2 a 5 minutos en condición de reposo con los ojos cerrados. El registro electroencefalográfico se llevó a cabo con la colocación de los electrodos de acuerdo al sistema internacional 10/20, con una impedancia entre 5-10 k Ω . Para analizar los registros se utilizaron montajes bipolares, los cuales ayudan a circunscribir las regiones de emisión de la actividad eléctrica y por lo tanto, se registran menores intensidades que en los registros monopares. Se utilizaron los electrodos laterales y parasagittales con montaje antero-posterior. Para hacer el registro se utilizó un filtro pasabanda alta de 40 y de baja de 1.6 Hz con el filtro de ventana de 60 Hz y se seleccionaron muestras de 6 a 12 s con ojos cerrados (OC). En el análisis de la PA se llevó a cabo la transformada de Fourier, obteniendo la potencia absoluta (PA) y la potencia relativa (PR) de delta (0.5-3.5 Hz); theta (4-7.5 Hz); alfa 8-13 Hz), y beta (13.5-30 Hz).

4.11 Procedimiento

La selección de pacientes post TCE grave se llevó a cabo en el Servicio de Rehabilitación Neurológica y en el Servicio de Electrodiagnóstico del Instituto Nacional de Rehabilitación (INR), en la Ciudad de México. En cuanto a la evaluación neuropsicológica y electroencefalográfica se realizó en el Servicio de Electrodiagnóstico. Una vez que los pacientes cubrían los criterios de inclusión se proseguía con lo siguiente:

Sesión 1. En un cubículo provisto por el Servicio de Electrodiagnóstico, parcialmente aislado de ruido y con adecuada luminosidad se llevó a cabo esta primera sesión. En ésta se les informó de manera precisa a los pacientes y/o a sus familiares las características y el objetivo del estudio. Al estar de acuerdo en participar de manera voluntaria, se les pidió que leyeran detenidamente la carta de consentimiento informado y en caso de estar de acuerdo se les solicitó su firma. Una vez firmado, se procedió a realizar la historia clínica del paciente de forma directa o indirecta (familiar) según fuera el caso. El tiempo requerido para esta primera sesión fue de 60 minutos aproximadamente.

Sesión 2. Se citó al paciente y a su familiar en el mismo lugar donde se realizó la primera entrevista. En esta segunda sesión se aplicó la Batería NEUROPSI Atención y Memoria (Ostrosky-Solís et al. 2003) con una duración aproximada de una hora y media.

Sesión 3. Se realizó el registro electroencefalográfico, en un cubículo alterno del Servicio de Electrodiagnóstico, el cual dispone de baja iluminación ambiental y se encuentra aislado de sonidos. Se colocó al paciente sobre una superficie acolchonada y cómoda, tipo cama, en posición decúbito dorsal. Una vez que el paciente se encontró en esta posición, se le pidió mantenerse en reposo, indicándole cerrar los ojos durante un determinado tiempo. Este periodo fue denominado, condición de ojos cerrados (OC), en el cual se llevó a cabo el registro EEGc.

4.12 Análisis estadístico

Los resultados se analizaron bajo un análisis estadístico descriptivo con el fin de conocer el promedio de la potencia absoluta y relativa de los pacientes en las cuatro frecuencias delta, theta alfa y beta. También se utilizó el Coeficiente de Correlación Pearson para analizar la asociación entre los resultados neuropsicológicos y los datos electroencefalográficos, con un nivel de significancia $p < 0.05$. El Análisis se llevó a cabo con el paquete estadístico *Statistical Packing for Social Sciences* (SPSS) versión 20.0.

CAPITULO 5

RESULTADOS

En la Tabla 5 se describen las características sociodemográficas de los 10 pacientes evaluados, así como el tipo de lesión sufrida y la descripción de ésta con estudios de imagen. Asimismo se refiere el tiempo de evolución en meses, desde el TCE hasta la realización de la evaluación neuropsicológica y electroencefalográfica. El promedio de edad de los pacientes fue de 25.4 años, de años de escolaridad fueron 11 y de tiempo de evolución fueron 10 meses.

5.1 Resultados Neuropsicológicos

En la Figura 2 se muestra el perfil promedio de los 10 pacientes obtenido en la Batería Neuropsicológica NEUROPSI Atención y Memoria. Como se observa en el perfil, los procesos de orientación se encontraron con una alteración severa, particularmente en tiempo y espacio, puesto que a los pacientes les era difícil ubicar la fecha del día, así como la hora. En algunos casos también les era complejo referir su dirección completa.

5.1.1 Atención y concentración

En procesos de atención y concentración se detectaron puntajes normales o promedio en tareas de *retención de dígitos en progresión*, *cubos en progresión*, *detección de dígitos* total y en *series sucesivas*. Mientras que la *detección visual* mostró un puntaje mínimo, en un rango severo, indicando una afectación principalmente en la atención selectiva visual.

Tabla 5. Características sociodemográficas y descripción de tipo de lesión de los pacientes post-TCE grave.

Participante	Edad	Educación	Sexo	Tiempo de evolución (meses)	Nivel gravedad	Causa de la lesión	Sitio de la lesión/TAC/RM
RRS	27	13	H	16	Grave	Accidente Automovilístico	Hematoma Epidural Temporoparietal Derecho, Hemorragia Subaracnoidea FISHER III, diastasis de sutura coronal, fractura de temporal y parietal derecho multifragmentaria.
VPC	45	9	H	6	Grave	Accidente en Motocicleta	Hemorragia subaracnoidea y edema cerebral y contusiones hemorrágicas. Se realizó craneotomía descompresiva temporoparietal derecha. En la tomografía axial de cráneo (8/08/12) evidenció encefalomalacia parietotemporal derecha y frontal ventral inferior bilateral
JCR	22	10	H	8	Grave	Caída de 3 m	Hematoma subdural en hemisferio derecho. La tomografía axial de cráneo (02/07/2012) mostró un infarto crónico occipital y temporal derecho. Absceso parenquimatoso parietal derecho.
MRH	21	13	H	11	Grave	Caída de 4 m	Datos de lesión discreta en corona radiada (23-01-14) daño axonal difuso
SLI	19	9	H	10	Grave	Accidente en Motocicleta	Edema cerebral, hemorragia subaracnoidea, contusiones hemorrágicas interpendunculares y en el lóbulo temporal izquierdo
JHC	22	9	H	12	Grave	Accidente Automovilístico	Datos de lesión discreta en corona radiada
ILI	21	10	H	7	Grave	Accidente en Motocicleta	Con zonas hipodensas en lóbulo temporal y frontal derecho.
JOU	21	11	H	6	Grave	Accidente Automovilístico	Hemorragia subaracnoidea
IGA	35	12	H	21	Grave	Accidente Automovilístico	Sangrado intracraneal y edema cerebral
LMB	21	14	H	7	Grave	Atropellamiento	Hemorragia a nivel de línea media, región pineal, atrio ventricular, región frontal y frotoparietal derechas asociado a probable daño axonal difuso (18-11-14). anormal de encefalomalacia frontal derecha, resto del parénquima sin evidencia de alteraciones aparentes.

5.1.2 Memoria

En procesos mnésicos, inicialmente se evaluó el *aprendizaje de palabras*, en esta subprueba los pacientes mostraron una alteración de leve a moderada en la adquisición de la información, manteniendo en la mayoría de los casos una curva de aprendizaje ascendente, con efecto de primacia, y un promedio de 5 palabras de 12. La tarea de pares asociados evidenció puntajes en un rango de alteración severa, pese a que en la mayoría de los pacientes mostraron estrategias semánticas en el recobro de palabras, seguidas por estrategias de asociación y finalmente fonológicas.

En la *codificación de información verbal contextualizada* también se observó una alteración severa. En este caso, los pacientes son capaces de describir los elementos claves de una narración, manteniendo la temporalidad y generalidad de ésta. Sin embargo muestran errores en la descripción de detalles y en algunos casos suelen confabular, distorsionando el tema principal.

En cuanto al *registro de estímulos visuales*, los pacientes mostraron una alteración severa. En la Figura Compleja se observaron fallos en el control motriz fino, así como problemas en la orientación espacial gráfica. Del mismo modo fueron constantes las omisiones, adiciones y la sobreposición de elementos, colocando en promedio 28 estímulos de 36. En codificación de caras, se observó que en algunos casos, les era más sencillo recuperar la información a corto plazo por recencia. Aunado a ello, se detectó que los pacientes trataban de hacer una búsqueda de los nombres mediante la vía fonológica, a pesar de que sus respuestas no siempre eran certeras.

Por otro lado, en la *evocación de información verbal*, en el perfil se observa una afectación severa. En cuanto al análisis cualitativo, algunos pacientes lograron recuperar las palabras a largo plazo a través de estrategias semánticas, aunque no en todos se evidenció esta estrategia. Por tanto, en promedio lograron evocar 3 palabras de 12.

Al brindarles claves semánticas, se adicionó una palabra más en la recuperación, mientras que en el reconocimiento obtuvieron un promedio de 8 palabras de 12. Pese a ello, su desempeño se mantuvo en un rango de alteración severa.

La *recuperación de pares asociados* se ubicó por debajo del promedio en el perfil, apuntando a una alteración severa. En la ejecución de los pacientes, se notaron estrategias principalmente semánticas y de asociación. La evocación para material contextualizado mantuvo puntajes que evidencian una afectación severa. En la recuperación a largo plazo, los pacientes manifiestan errores similares que en codificación, omitiendo un mayor número de información y confabulando en algunos detalles de la narración. Sin embargo conservan la temporalidad.

En cuanto a la *evocación para material visual*, se mantiene con una alteración severa. En la Figura Compleja se observan fallos de omisión o adición de elementos, así como cambios en la ubicación espacial. Estos errores decrementan la ejecución de los pacientes, logrando evocar sólo 12 elementos de 36. Mientras que en el reconocimiento de caras, suelen distinguir particularmente la imagen de la persona de sexo masculino, y en cuanto al nombre, tienden a referir de manera espontánea o por clave fonológica, el nombre de la mujer, sin su apellido y el apellido del hombre.

En suma, los resultados neuropsicológicos indicaron que en procesos mnésicos, la codificación de información verbal y visual se encuentra por debajo del promedio, con una alteración principalmente severa. La evocación espontánea para material verbal también mostró alteraciones severas, incluso al brindarles claves o facilitar los estímulos por reconocimiento. En tanto, la evocación para material visual complejo mostró una alteración severa y la evocación de estímulos visuales por reconocimiento una alteración de leve a moderada.

5.1.3 Funciones Ejecutivas

El desempeño en el funcionamiento ejecutivo, mantuvo un rendimiento por debajo del promedio con una afectación de leve a moderada. Así, en la *formación de categorías* los pacientes lograron realizar asociaciones abstractas y funcionales, y en menor medida relaciones concretas. Los puntajes obtenidos en la *fluidez verbal semántica y fonológica* se ubican con una alteración de leve a moderada, evidenciando un mejor rendimiento semántico. La *fluidez no verbal*, también mostró una afectación de leve a moderada, en donde fue claro, que el compromiso motriz permeo la velocidad de ejecución y por ende el número de respuestas.

En este sentido, las *funciones motoras* puntuaron en el perfil, una alteración de leve a moderada. Y finalmente los proceso de inhibición cognitiva, evaluados con tareas de Stroop, no mostraron afectación, evidenciando puntajes dentro del rango normal o promedio.

La *memoria de trabajo*, es decir la capacidad de mantener y manipular información verbal o visual novedosa, como se observa en el perfil neuropsicológico, mantuvo un puntaje promedio, ubicándose en el límite de una probable afectación. Por lo tanto es un proceso que se conserva con discretas deficiencias.

El funcionamiento ejecutivo por su parte, de manera general, muestra una afectación de leve a moderada. Esto en cuanto a tareas de formación categorial, fluidez verbal semántica y fonológica, así como en la fluidez no verbal y funciones motoras. Respecto a procesos de inhibición, el rendimiento de los pacientes se ubicó en un rango normal, así como el tiempo que requirieron realizarlo.

5.2 Resultados Electroencefalográficos

El promedio de la potencia absoluta (PPA) y la potencia relativa (PR) de las frecuencias delta, theta, alfa y beta, fue analizado en las áreas cerebrales laterales y parasagitales de los pacientes, de acuerdo con el montaje establecido en la fase del registro electroencefalográfico.

5.2.1 Delta

Como se muestra en la Figura 3 (A) y Tabla 6 (ver Anexo 1), el PPA de delta fue de 4.8 μV^2 en áreas fronto-frontales del hemisferio izquierdo (HI) y de 4.2 μV^2 en áreas fronto-frontales del hemisferio derecho (HD) y menor a 1.3 μV^2 en zonas temporo-temporales bilaterales.

En derivaciones parasagitales, como se muestra en la Figura 4 (A) y Tabla 7 (ver Anexo 1), se obtuvo un PPA de delta de 4.7 μV^2 en áreas fronto-frontales bilaterales y por debajo de 1 μV^2 en áreas centro-parietales bilaterales.

En cuanto a la PR en derivaciones laterales, como se observa en la Figura 5 (A) se registró casi un 50% de la PA de delta en áreas fronto-frontales bilaterales, seguidas de un 30% en áreas fronto-temporales bilaterales, 25% en áreas temporo-temporales y 20% en áreas temporo-occipitales bilaterales. En relación a las derivaciones parasagitales, se detectó entre 45 y 50% de la PA de delta en áreas frontales bilaterales. Un 30% en áreas fronto-centrales bilaterales y de 20 en áreas centro-parietales y parieto-occipitales bilaterales, ver Figura 6 (A).

5.2.2 Theta

En la Figura 3 (B) podemos observar que en las derivaciones laterales, el PPA de theta se mantuvo por debajo de 2 μV^2 , con una mayor potencia en áreas temporales y temporo-occipitales en el HD, y menor en áreas fronto-frontales y fronto-temporales bilaterales (Tabla 6, ver Anexo 1).

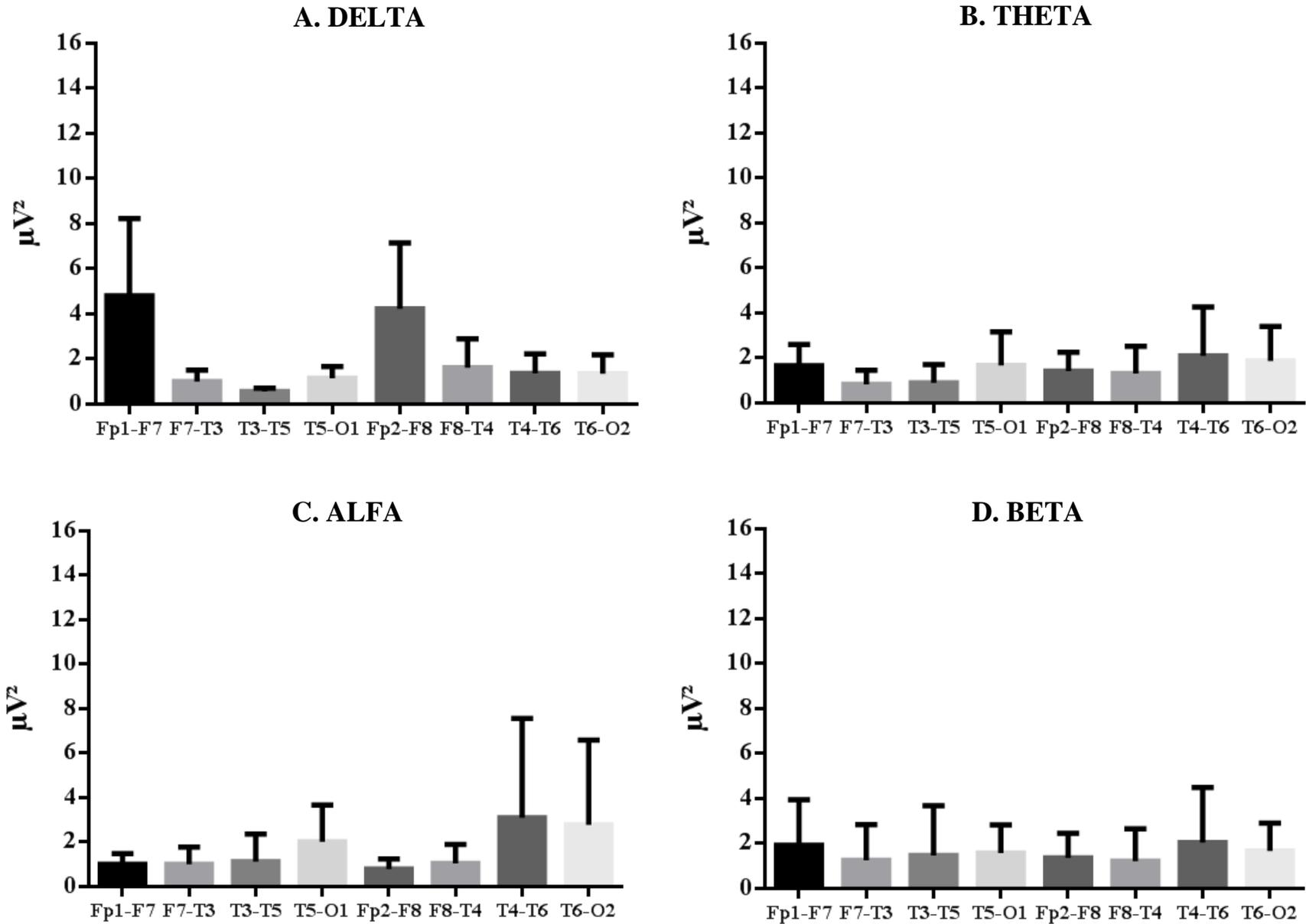


Figura 3. Promedio de la potencia absoluta en micro Volts cuadrados (μV^2) en regiones laterales, en pacientes post-TCE en condición de ojos cerrados (OC). A) Banda de delta; B) Banda de theta; C) Banda de alfa; D) Banda de beta.

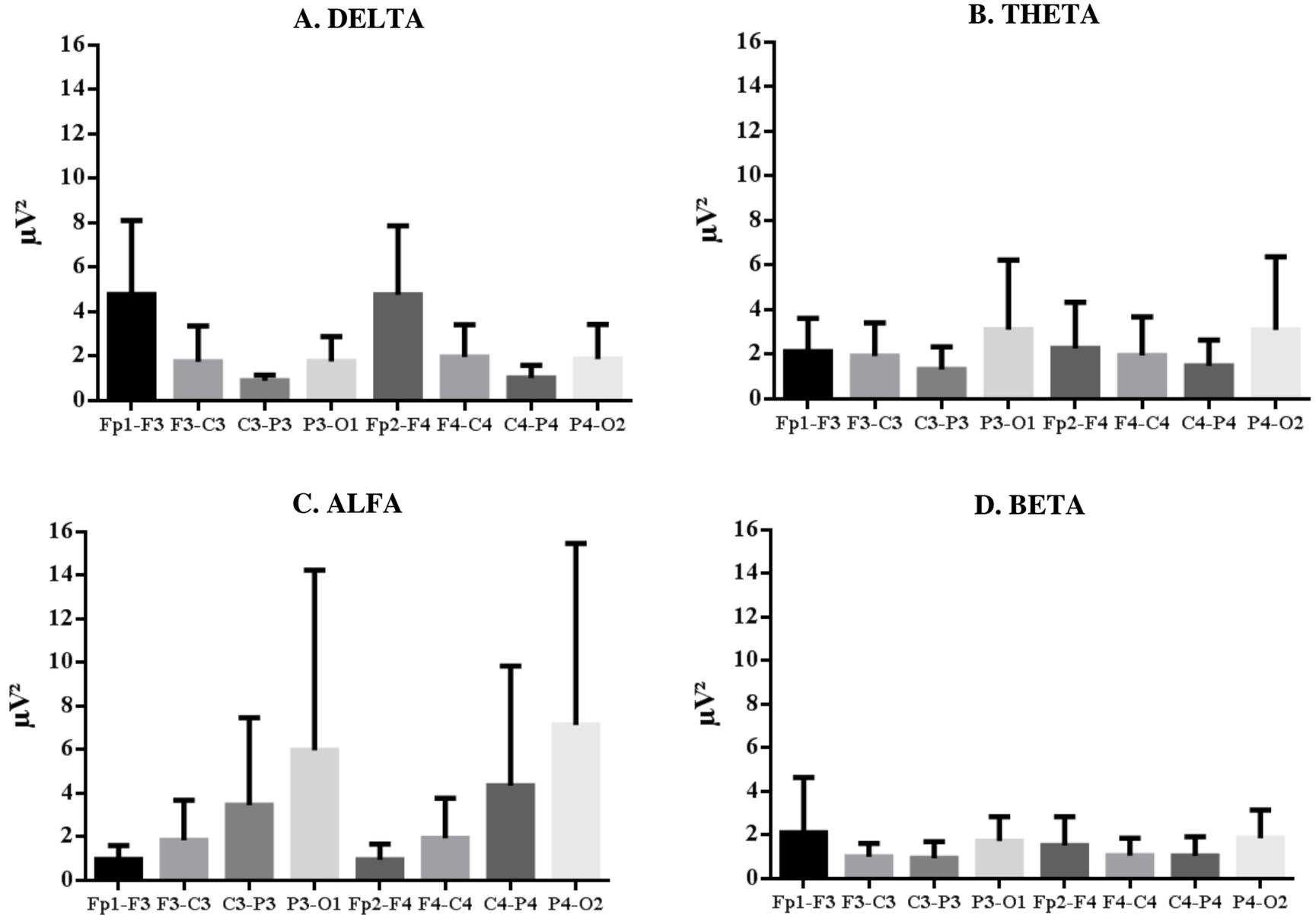


Figura 4. Promedio de la potencia absoluta en micro Volts cuadrados (μV^2) en regiones parasagitales, en pacientes post-TCE en condición de ojos cerrados (OC).A) Banda de delta; B) Banda de theta; C) Banda de alfa; D) Banda de beta.

Mientras que en las derivaciones parasagitales mostradas en la Figura 4 (B) se observa que el PPA de theta fue mayor en áreas parieto-occipitales bilaterales con $3 \mu V^2$ y menor en áreas centro-parietales bilaterales, con una actividad menor a $1.5 \mu V^2$ (Tabla 7, ver Anexo 1).

Por otro lado, la PR de theta tanto en las derivaciones laterales como parasagitales, mostradas en las Figuras 5 (B) y 6 (B), evidenciaron un porcentaje promedio igual o discretamente mayor a 20, en las diferentes áreas cerebrales registradas de manera bilateral.

5.2.3 Alfa

El PPA de alfa en las derivaciones laterales, mostradas en la Figura 3 (C), evidenció una mayor potencia en zonas temporo-temporales del HD con $3.1 \mu V^2$ y temporo-occipitales bilaterales, con $2 \mu V^2$ en el HI y $2.8 \mu V^2$ en el HD. En contraste, se registró una menor potencia en áreas fronto-frontales y fronto-temporales bilaterales, con un PPA igual o menor a $1 \mu V^2$. De manera general se observó una mayor PA en el HD (Tabla 6, ver Anexo 1).

En las derivaciones parasagitales, mostradas en la Figura 4 (C), el PPA de alfa también fue mayor en zonas posteriores bilaterales, particularmente en el HD, en áreas centro-parietales y parieto-occipitales, con $4.3 \mu V^2$ y $7.1 \mu V^2$ respectivamente; y menor en zonas fronto-frontales y fronto-centrales bilaterales, con un PPA por debajo de $2 \mu V^2$ (Tabla 7, ver Anexo 1).

Por su parte, la PR de alfa en derivaciones laterales, mantuvo un incremento antero-posterior bilateral, similar al PPA, con un 20% en áreas fronto-frontales bilaterales y un máximo de casi 40% en zonas temporo-occipitales bilaterales, tal como se observa en la Figura 5 (C). Mientras que en las derivaciones parasagitales se obtuvo un 10% en áreas fronto-frontales bilaterales, de 20 a 30% en áreas fronto-centrales y 40% en áreas centro-parietales y parieto-occipitales, ver Figura 6 (C).

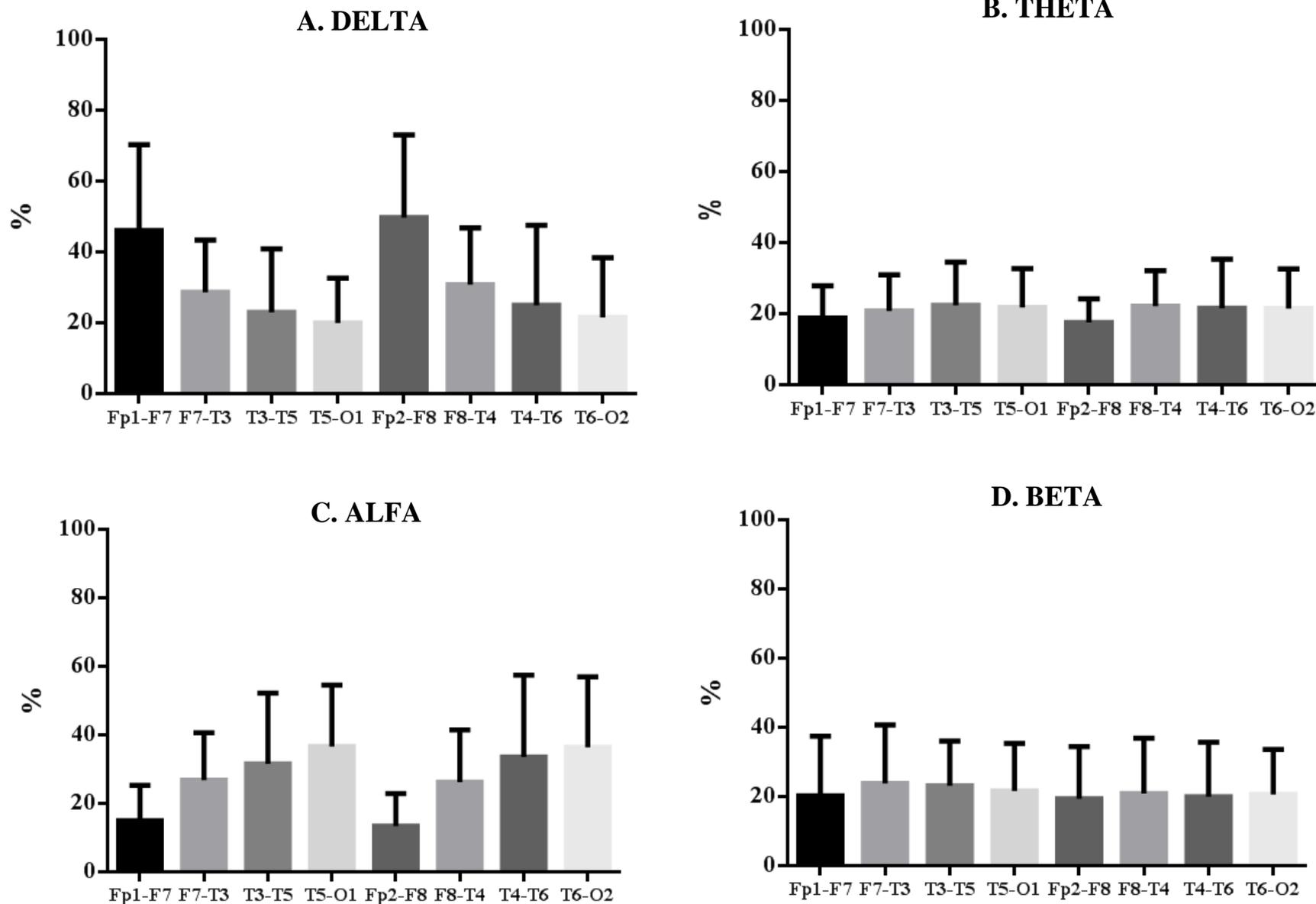


Figura 5. Potencia relativa (%) en regiones laterales, en pacientes post-TCE en condición de ojos cerrados (OC).

A) Banda de delta; B) Banda de theta; C) Banda de alfa; D) Banda de beta.

POTENCIA RELATIVA EN REGIONES PARASAGITALES

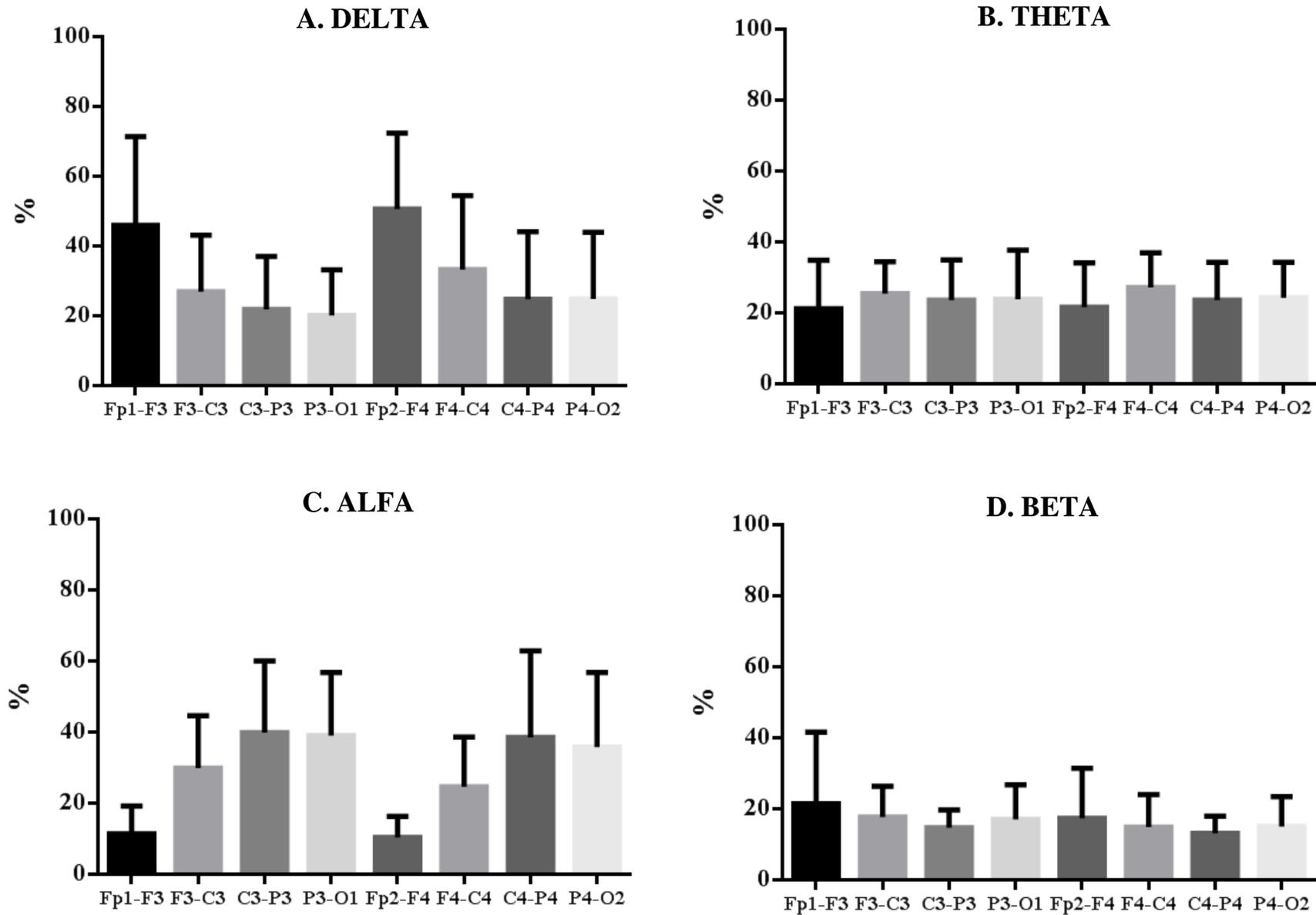


Figura 6. Potencia relativa (%) en regiones parasagitales, en pacientes post-TCE en condición de ojos cerrados (OC).
A) Banda de delta; B) Banda de theta; C) Banda de alfa; D) Banda de beta.

5.2.4 Beta

Finalmente, como se observa en la Figura 3 (D) el PPA de beta en las derivaciones laterales, fue mayor en áreas fronto-frontales del HI y temporo-temporales del HD con $2 \mu V^2$, y menor en zonas fronto-temporales bilaterales con $1.2 \mu V^2$ (Tabla 6, ver Anexo 1). En las derivaciones parasagitales, mostradas en la Figura 4 (D), también se observó un mayor PPA de beta en áreas fronto-frontales bilaterales, con $2.1 \mu V^2$ en el HI y $1.5 \mu V^2$ en el HD, así como en zonas parieto-occipitales bilaterales, con $1.7 \mu V^2$ en el HI y $1.8 \mu V^2$ en el HD. En contraste se registró un menor PPA en áreas fronto-centrales y centro-parietales bilaterales, con una actividad igual o menor a $1 \mu V^2$ (Tabla 7, ver Anexo 1).

Por otro lado, la PR de beta tanto en las derivaciones laterales como parasagitales, mostradas en las Figuras 5 (D) y 6 (D), mostraron un porcentaje promedio igual o discretamente mayor a 20, en las diferentes áreas cerebrales registradas de manera bilateral.

5.3 Relación entre actividad eléctrica con los resultados neuropsicológicos.

Para conocer cuál es la relación entre el promedio de la potencia absoluta y relativa de las frecuencias delta, theta, alfa y beta, con las escalas globales de atención, memoria y funcionamiento ejecutivo, se utilizó el Coeficiente de Correlación Pearson ($P < 0.05$) (Ver tablas de correlación en el Anexo 2).

Al correlacionar las sumas totales de Atención-Funciones Ejecutivas, Memoria, así como Atención y Memoria; se detectaron correlaciones negativas moderadas en el HD del *PPA de delta* con tareas de *Atención-Funciones Ejecutivas*, en áreas fronto-frontales laterales ($r = -0.66$) y fronto-centrales ($r = -0.64$) parasagitales; y con theta en regiones fronto-frontales ($r = -0.74$) laterales.

En tanto, la PR en las derivaciones del HI no mostró una asociación con los procesos cognitivos evaluados. Empero, en el HD se registraron correlaciones negativas moderadas de la *PR de delta* con tareas de *Atención-Funciones Ejecutivas* en regiones fronto-temporales ($r = -0.73$) y temporo-temporales ($r = -0.68$) laterales. Con las demás frecuencias no hubo correlación.

5.3.1 Potencia absoluta y Atención

Las correlaciones negativas entre el PPA y atención en su gran mayoría fueron moderadas, excepto entre el *PPA de delta* con tareas de *detección visual*, donde se encontró una correlación alta en las áreas fronto-frontales laterales (HI $r = -0.83$; HD $r = -0.91$) bilaterales y parasagitales ($r = -0.83$) del HI, y moderada con áreas fronto-temporales ($r = -0.67$) laterales y fronto-centrales ($r = -0.80$) parasagitales del HD. Así como con *dígitos en progresión* en áreas fronto-frontales ($r = -0.63$) laterales del HD.

El *PPA de theta* correlacionó negativamente de forma moderada con la prueba de *series sucesivas* en áreas fronto-frontales ($r = -0.69$) parasagitales del HD.

En tanto, el *PPA de alfa* correlacionó negativamente con tareas de *detección de dígitos* en las áreas fronto-frontales ($r = -0.72$) laterales del HI y temporo-temporales ($r = -0.70$) laterales del HD; así como con *series sucesivas* en zonas fronto-temporales ($r = -0.64$) laterales del HI y fronto-centrales (HI $r = -0.69$; HD $r = -0.70$) parasagitales bilaterales.

El *PPA de beta* correlacionó negativamente con tareas de *detección de dígitos* en las regiones temporo-occipitales ($r = -0.74$) laterales del HI y fronto-frontales ($r = -0.70$) parasagitales del HD; así como con *series sucesivas* en áreas fronto-centrales ($r = -0.68$) parasagitales del HI y centro-parietales ($r = -0.73$) parasagitales del HD.

5.3.2 Potencia relativa y Atención

Se obtuvieron correlaciones negativas de forma moderada en la *PR de delta* con tareas de *dígitos en progresión* en las áreas temporo-temporales ($r = -0.72$) y temporo-occipitales ($r = -0.67$) laterales del HI. También con *detección visual* en áreas fronto-frontales (HI $r = -0.79$; HD $r = -0.74$), fronto-temporales (HI $r = -0.72$; HD $r = -0.83$), temporo-occipitales (HI $r = -0.75$; HD $r = -0.87$) laterales bilaterales, así como temporo-temporales ($r = -0.79$) laterales del HD y fronto-frontales (HI $r = -0.78$; HD $r = -0.82$) parasagitales bilaterales, fronto-centrales ($r = -0.79$) y parieto-occipitales ($r = -0.65$) parasagitales del HD.

La *PR de theta* correlacionó negativamente de forma moderada con *series sucesivas* en zonas fronto-frontales (HI $r = -0.68$; HD $r = -0.65$) parasagitales bilaterales.

La *PR de alfa* correlacionó negativamente de forma moderada con tareas de *cubos de Corsi en progresión* en regiones fronto-temporales ($r = -0.66$) laterales del HI.

En tanto la *PR de beta* correlacionó negativamente de forma moderada con tareas de *detección de dígitos* en áreas temporo-occipitales (HI $r = -0.83$; HD $r = -0.71$) laterales bilaterales, así como fronto-centrales ($r = -0.84$) parasagitales del HI y fronto-frontales ($r = -0.70$) parasagitales del HD.

5.3.3 Potencia absoluta y Memoria

En procesos mnésicos el *PPA de theta* mostró correlaciones negativas moderadas con tareas de *dígitos en regresión* en zonas fronto-frontales (HI $r = -0.74$; HD $r = -0.80$), fronto-centrales (HI $r = -0.75$; HD $r = -0.83$) y centro-parietales (HI $r = -0.66$; HD $r = -0.82$) parasagitales bilaterales, así como temporo-temporales ($r = -0.76$) y temporo-occipitales ($r = -0.75$) laterales, y parieto-occipitales ($r = -0.79$) parasagitales en el HD. Asimismo con *codificación de pares asociados* en áreas temporo-temporales (HI $r = -0.71$; HD $r = -0.70$) laterales bilaterales y parieto-occipitales ($r = -0.71$) parasagitales del HI; con *evocación de pares asociados* en zonas temporo-temporales ($r = -0.70$) laterales del HI; con *codificación de la Figura Compleja* en áreas fronto-frontales

($r = -0.75$) laterales del HD y con la prueba de *codificación de caras* en zonas fronto-frontales ($r = -0.72$) parasagitales del HD.

El *PPA de alfa* tuvo correlaciones negativas moderadas con tareas de *dígitos en regresión* en zonas fronto-frontales (HI $r = -0.72$; HD $r = -0.81$), fronto-centrales (HI $r = -0.83$; HD $r = -0.80$) y parieto-occipitales (HI $r = -0.67$; HD $r = -0.70$) parasagitales bilaterales, así como centro-parietales parasagitales del HD. Y con *codificación de caras* en áreas temporo-temporales ($r = -.73$) laterales del HD.

Finalmente el *PPA de beta* registró correlaciones negativas moderadas con *dígitos en regresión* en áreas fronto-centrales (HI $r = -0.69$; HD $r = -0.67$) parasagitales bilaterales y centro-parietales ($r = -0.74$) parasagitales del HD; con *codificación de pares asociados* en regiones fronto-frontales (HI $r = -0.75$; HD $r = -0.70$) y temporo-occipitales (HI $r = -0.66$; HD $r = -0.72$) laterales bilaterales, así como fronto-frontales (HI $r = -0.74$; HD $r = -0.66$) parasagitales bilaterales y parieto-occipitales ($r = -0.69$) parasagitales del HD; con *evocación de pares asociados* en áreas fronto-frontales ($r = -0.65$) laterales y ($r = -0.65$) parasagitales del HI, así como temporo-occipitales ($r = -0.63$) laterales y parieto-occipitales ($r = -0.66$) parasagitales del HD; y con *memoria verbal por reconocimiento* en zonas fronto-frontales ($r = -0.66$) y fronto-temporales ($r = -0.69$) laterales del HD, y temporo-temporales (HI $r = -0.72$; HD $r = -0.70$) laterales bilaterales.

5.3.4 Potencia relativa y Memoria

Se registró una correlación negativa moderada en la *PR de delta* con la *codificación de la Figura Compleja* en áreas fronto-temporales ($r = -0.66$) laterales del HD.

Asimismo se encontraron correlaciones negativas moderadas de la *PR de beta* con la *codificación de la curva de memoria* en zonas fronto-frontales ($r = -0.68$) parasagitales del HI; con la *codificación de pares asociados* en zonas fronto-frontales (HI $r = -0.87$; HD $r = -0.79$) laterales y (HI $r = -0.79$; HD $r = -0.65$) parasagitales bilaterales; con la *evocación de pares asociados* en

regiones fronto-frontales (HI $r = -0.78$; HD $r = -0.69$) laterales bilaterales y ($r = -0.69$) parasagitales del HI; con *evocación de historias* en zonas fronto-temporales ($r = -0.72$) laterales y fronto-centrales ($r = -0.67$) parasagitales del HD, así como temporo-occipitales (HI $r = -0.64$; HD $r = -0.72$) laterales bilaterales; con *memoria verbal por reconocimiento* en áreas fronto-temporales ($r = -0.64$) y temporo-temporales ($r = -0.65$) laterales, así como fronto-frontales ($r = -0.65$) parasagitales del HD; y con *reconocimiento de caras* en zonas centro-parietales ($r = -0.65$) parasagitales del HD.

5.3.5 Potencia absoluta y Funciones Ejecutivas

Se obtuvieron correlaciones negativas moderadas, en el *PPA de delta* con tareas de *formación de categorías* en áreas fronto-temporales ($r = -0.68$) laterales del HI, así como fronto-centrales ($r = -0.68$) parasagitales del HD y con *fluidez verbal semántica* en zonas fronto-frontales ($r = -0.65$) laterales y ($r = -0.67$) parasagitales del HI, así como fronto-temporales ($r = -0.64$) laterales del HD.

En tanto el *PPA de theta* correlacionó negativamente de forma moderada con la prueba de *formación de categorías* en áreas fronto-frontales ($r = -0.66$) laterales del HD y con la tarea de *funciones motoras* en áreas fronto-frontales ($r = -0.72$) laterales del HD.

5.3.6 Potencia relativa y Funciones Ejecutivas

Se detectaron correlaciones negativas moderadas de la *PR de delta* con la tarea de *formación de categorías* en áreas temporo-temporales ($r = -0.63$) laterales del HD, así como con *fluidez verbal semántica* en zonas fronto-temporales ($r = -0.64$) laterales y fronto-centrales ($r = -0.71$) parasagitales del HD y con *funciones motoras* en regiones fronto-temporales ($r = -0.69$) laterales del HD.

La *PR de theta* correlacionó negativamente de forma moderada con la *fluidez verbal semántica* en regiones centro-parietales ($r = -0.66$) parasagitales del HD.

Por su parte, la *PR de alfa* tuvo una correlación negativa moderada con la tarea de *fluidez no verbal* en áreas fronto-temporales ($r = -0.78$) laterales del HI.

CAPITULO 6

DISCUSIÓN

El objetivo del presente trabajo fue conocer el funcionamiento cerebral de los pacientes post-TCE grave en fase crónica de 6 a 12 meses, mediante la evaluación neuropsicológica de los procesos de atención, memoria y funcionamiento ejecutivo correlacionado con la actividad eléctrica cerebral medida a través de la potencia absoluta y relativa de las bandas delta, theta, alfa y beta.

De los pacientes evaluados el 80% sufrió un accidente automovilístico, mostrando en los estudios de imagen, hematomas, principalmente epidurales en áreas temporales, parietales y frontales, así como contusiones hemorrágicas. De acuerdo con algunos autores (Guzmán, 2008; Canto, 2010; Faul et al., 2010), los accidentes automovilísticos son una de las principales causas de TCE en donde se presenta el fenómeno de aceleración y desaceleración con movimientos cráneo-cervicales que generan lesiones primarias, dada la inmediatez, causando en su mayoría hematomas intracraneales y fracturas de cráneo, así como lesiones difusas que generan hemorragias por contragolpe y alteración axonal.

Como se observó en la muestra evaluada en este estudio, los pacientes con lesión cerebral grave, mantienen un patrón de daño no específico y generalizado, con afectación principalmente en lóbulos frontales y temporales, asociado a una mayor alteración en procesos de memoria y funcionamiento ejecutivo (Bigler, 2001; Ariza et al., 2004). Algunos autores indican que estos procesos suelen ser los más frecuentes e incapacitantes en pacientes post-TCE grave (Machuca, León-Carrión & Barroso, 2006; Ríos-Lago et al., 2008; Azovi, Vallat-Azouvi & Belmont, 2009; Johansson, Berglund & Rönnbäck, 2009; García-Molina et al., 2010; Quijano et al., 2012).

6.1 Aspectos Neuropsicológicos

De acuerdo con el análisis neuropsicológico realizado en los pacientes post-TCE grave en fase crónica de 6 a 12 meses, se encontró una afectación en procesos de orientación, particularmente en tiempo y espacio. Esta característica también ha sido reportada en diversos estudios en pacientes post-TCE grave (Machuca, Madrazo, Rodríguez, Domínguez, 2002; Carvajal-Castrillón, Henao, Uribe, Giraldo, Lopera, 2009; Ramírez et al., 2010; Quijano et al., 2012), describiendo además, que la desorientación espacio-temporal, ha mostrado un buen pronóstico de recuperación después de una intervención neuropsicológica adecuada (Machuca et al., 2002; Machuca et al., 2006).

En funciones atencionales, sólo se detectó en un 80% de los pacientes, afectaciones en tareas de detección visual. El compromiso en tareas atencionales de detección visual, también fue reportado por Quijano et al. (2012) en 79 pacientes con secuelas de TCE (52% Moderado y 29% Grave) después de seis meses de evolución. De acuerdo con el autor esta deficiencia puede deberse a fallos en el mantenimiento de la atención por periodos prolongados, así como dificultades en la focalización de tareas dirigidas a un objetivo, y a un bajo rendimiento en la velocidad de procesamiento. Estas características se han asociado a lesiones difusas en la sustancia blanca, generadas en gran parte, por el fenómeno de aceleración-desaceleración (Ariza et al., 2004). El cual desconecta de forma aguda y crónica al sistema reticular ascendente con los lóbulos frontales y parietales. Además de otras vías subcorticales dopaminérgicas, en las que se encuentra el estriado y el tálamo, estructuras que participan en el inicio, mantenimiento y focalización de la atención (Bigler, 2001).

En procesos mnésicos, se evidenció un compromiso en el 50% de los pacientes en la codificación de pares asociados, memoria lógica, figura compleja y rostros. También se detectó una afectación en evocación verbal espontánea, por claves y por reconocimiento, así como en la

evocación de pares asociados y figura compleja. Por otro lado, también se encontraron alteraciones en la retención de dígitos en regresión, cubos en regresión, codificación de palabras y reconocimiento de caras.

Por otro lado, Ariza et al. (2004) refieren que el compromiso en procesos mnésicos, en post-TCE está relacionado con problemas en la adquisición y evocación de información nueva tanto episódica como semántica. Si bien, los pacientes evaluados hicieron uso de estrategias semánticas, seguidas por asociación y fonológicas, en la evocación de información verbal no fueron eficientes, evidenciando una afectación severa en la codificación y evocación de pares asociados, así como en memoria lógica (Ramírez et al., 2010) y figura compleja. Del mismo modo se halló una alteración en el 60% de los pacientes en la codificación de palabras (con una curva de aprendizaje ascendente y efecto de primacía) y en el reconocimiento de rostros. Bernal-Pacheco et al. (2009) indica que las alteraciones en el aprendizaje verbal, son comunes en este tipo de pacientes. Por su parte, Ruttan et al. (2008) refiere que los déficits en el aprendizaje verbal, son frecuentes en pacientes con secuelas de lesiones graves. En este sentido, los resultados obtenidos, aportan evidencia a favor de este argumento, en contraste con lo descrito por Quijano et al. (2012) quien indica que el aprendizaje y memoria verbal están mejor conservados.

Las alteraciones en procesos mnésicos verbales y visuales, pueden deberse a fallos en la memoria declarativa, según Palacios et al. (2013). Puesto que este proceso se encuentra relacionado con el volumen de la corteza prefrontal izquierda. En uno de sus estudios en pacientes post-TCE grave con un tiempo de evolución de dos años, identificó un bajo rendimiento en tareas de memoria verbal, que correlacionó con una disminución en el volumen de los lóbulos frontales, aunado a un adelgazamiento en el lóbulo temporal. También detectó que la corteza parietal posterior, en ocasiones se activa en procesos de evocación, puesto que está conectada directa e indirectamente con el lóbulo temporal medial por el fascículo longitudinal medio y el fascículo

longitudinal inferior (Palacios et al., 2013; Wagner et al., 2005). Esto concuerda con lo descrito por Spitz et al. (2013) que encontró con las alteraciones en la memoria episódica están relacionadas con una disminución de la materia gris cortical en regiones frontales y parietales. En función de ello, las lesiones descritas en los pacientes evaluados, fueron principalmente en el área frontal, temporal y parietal. Al respecto, posiblemente las lesiones en el área temporal y parietal, pudiesen explicar las afectaciones encontradas en la codificación y evocación de material verbal y visual, así como los fallos en la orientación espacial gráfica.

Por otro lado la memoria de trabajo (MT), considerada también parte del funcionamiento ejecutivo, mostró una alteración en el 60% de los pacientes, en retención de dígitos en regresión y cubos en regresión. Según algunos autores (Olson et al., 2006; Axmacher et al., 2007; Spitz et al., 2013) la MT está asociada con la corteza prefrontal e hipocampo, así como con vías dopaminérgicas corticoestriatales (Bales et al., 2009).

Las lesiones mostradas por los pacientes evaluados, probablemente sufrieron un efecto de aceleración-desaceleración, que haya generaron contusiones y laceraciones en estas áreas, afectando a procesos de mantenimiento y manipulación de información tanto verbal como visual. Ulam et al. (2015) postulan que la memoria de trabajo es considerada fundamental para una serie de procesos cognitivos de nivel superior. Por tanto las personas que sufren un TCE grave, presentan un compromiso de esta función, afectando de forma secundaria a procesos relacionados como el funcionamiento ejecutivo, la velocidad de procesamiento, el lenguaje, la memoria y percepción.

En cuanto al funcionamiento ejecutivo se registró una afectación en el 80% de los pacientes en tareas de formación de categorías, fluidez verbal semántica, fonológica y no verbal, así como en funciones motoras. Mientras que en la prueba de Stroop tanto en interferencia como en el tiempo el desempeño de los pacientes fue normal.

Ariza et al. (2004) refieren, que el funcionamiento ejecutivo suele afectarse en el TCE independientemente de la severidad de daño, debido a que los lóbulos frontales y temporales son los más susceptibles. En los pacientes evaluados, como se describió, se encontró una afectación de leve a moderada en tareas de formación de categorías, fluidez verbal semántica, fonológica y no verbal, así como en funciones motoras, lo que coincide con el estudio de Ramírez & Ostrosky (2012) y Quijano et al. (2012). La alteración de estos procesos posiblemente se encuentre asociado a una disminución en el volumen de la corteza prefrontal, descrita por Palacios et al. (2013) en pacientes con TCE grave.

6.2 Registro Electroencefalográfico

Otro de los objetivos propuestos en este estudio fue describir la actividad eléctrica cerebral, medida a través de la potencia absoluta y relativa de las bandas delta, theta, alfa y beta en pacientes post-TCE grave en fase crónica de 6 a 12 meses.

6.2.1 Delta

Se registró que la PA y PR de delta fue mayor en áreas fronto-frontales laterales y parasagitales bilaterales, y menor en zonas temporo-temporales laterales y centro-parietales parasagitales bilaterales. En contraste con población sana (Brust-Carmona et al., 2013a; Güntekin & Başar, 2015), el voltaje obtenido en la PA de delta en pacientes post-TCE, fue mayor principalmente en zonas frontales.

En cuanto a la PR los resultados fueron similares a los obtenidos en el estudio de Brust-Carmona et al. (2014) en un seguimiento electroencefalográfico, que realizó a un paciente post-TCE con un tiempo de evolución de 4 años, durante 7.5 meses a un paciente post-TCE. Al respecto, en el grupo evaluado se observó que la PA de delta conserva la ubicación topográfica que se esperaría en condiciones promedio, empero el voltaje en zonas frontales supera en gran medida a lo reportado en población sana, indicando por tanto una mayor presencia de ondas lentas en estas

zonas. El incremento de la PA de delta en pacientes post-TCE de acuerdo con Castellanos et al. (2012) refleja una alteración fisiológica generalizada que disminuye el funcionamiento cognitivo.

6.2.2 Theta

La banda theta, tuvo una mayor PA en áreas temporales y temporo-occipitales laterales del HD, así como en áreas parieto-occipitales parasagitales bilaterales; y menor en zonas fronto-frontales y fronto-temporales laterales bilaterales, así como centro-parietales parasagitales bilaterales. Lo que indica que la potencia de theta se encuentra discretamente por debajo a lo reportado en personas sanas (Castellanos et al., 2012; Brust-Carmona et al., 2014), aunque con una distribución topográfica descrita en condiciones promedio, como lo refiere Hughes et al. (2004).

Por otro lado, en el estudio de Brust-Carmona et al. (2013a) en personas sin afectación neurológica, se encontró una distribución anatómica similar, aunque se observó un discreto aumento en la potencia de theta en áreas fronto-frontales y fronto-temporales laterales y fronto-centrales parasagitales bilaterales, puesto que se ha asociado esta actividad a la integración de circuitos anatómo-funcionales cerebrales, implicado principalmente en zonas frontales, sin embargo se enfatiza la permanencia de un alto voltaje en regiones posteriores como se reportó en la muestra estudiada.

6.2.3 Alfa

La PA y PR de alfa, fue mayor en zonas temporo-temporales y temporo-occipitales laterales bilaterales, así como centro-parietales y parieto-occipitales parasagitales bilaterales. En ambos casos, se observó una mayor PA en áreas temporo-occipitales laterales y parieto-occipitales parasagitales del HD. En contraste, la PA y PR mostraron un decremento en áreas fronto-frontales y fronto-temporales laterales bilaterales, así como fronto-frontales y fronto-centrales parasagitales bilaterales (Talamillo-García, 2011; González, 2014; Brust-Carmona et al., 2014).

Al comparar los resultados con el estudio de Brust-Carmona et al. (2013a), también se observó un gradiente de voltaje antero-posterior, aunque a diferencia de los pacientes post-TCE grave, las personas sanas registraron una PA de alfa mucho mayor en regiones temporo-occipitales laterales y parieto-occipitales parasagitales (Ricardo-Garcell & Rueda, 2009; Harmony, 2013).

Por tanto, la disminución de la PA de alfa en regiones frontales en los pacientes post-TCE grave, puede ser atribuible a las lesiones en ensambles glio-neuronales que repercuten en la regularidad de las oscilaciones, aunque la reactividad de alfa en un sentido antero-posterior podría considerarse una modulación de excitabilidad cortical gradual, tras una lesión cerebral, indicativa posiblemente de la supervivencia neural que puede favorecer el pronóstico (León-Carrión et al., 2009; Ulam et al., 2015).

6.2.4 Beta

Finalmente la PA de beta fue mayor en áreas fronto-frontales laterales del HI y parasagitales bilaterales, así como temporo-temporales laterales del HD y parieto-occipitales parasagitales bilaterales; y menor en áreas fronto-temporales laterales bilaterales, además de fronto-centrales y centroparietales parasagitales bilaterales.

Al comparar estos resultados con el estudio de Brust-Carmona et al. (2013a) la PA de beta en áreas frontales fue mayor en pacientes post-TCE grave que en personas sanas. En contraste, la PA de beta fue mayor en áreas parieto-occipitales en personas sanas que en los pacientes. Dichas variaciones en la PA de beta, de acuerdo con Sauseng & Klimesch, (2008) representan manifestaciones de los procesos de regulación, tanto sensoriales como motores, los cuales se encuentran afectados en pacientes post-TCE.

En suma, al analizar las bandas delta y theta, se encontró una mayor PA y PR principalmente en regiones laterales del HD. En tanto la PA y PR de alfa, fue mayor en zonas temporo-temporales

y temporo-occipitales laterales bilaterales, así como centro-parietales y parieto-occipitales parasagitales bilaterales. Por su parte beta tuvo una mayor PA en áreas frontales del HI, principalmente en regiones parasagitales.

Al analizar el predominio de lesiones corticales en los pacientes post-TCE evaluados se observó una mayor afectación anatómico-funcional del HD, lo que puede asociarse a un incremento de las potencias de delta y theta en estas áreas (Brust-Carmona et al., 2014).

6.3 Asociación entre el EEGc y aspectos Neuropsicológicos.

Como tercer objetivo, se planteó analizar y correlacionar el perfil neuropsicológico de los procesos de atención, memoria y funcionamiento ejecutivo con la actividad eléctrica cerebral a través de la potencia absoluta y relativa de las bandas delta, theta, alfa y beta en pacientes post-TCE grave en fase crónica de 6 a 12 meses.

En este sentido, se observó una correlación negativa (CN) de la PA de *delta* con el *promedio de Atención-Funciones Ejecutivas* en áreas fronto-frontales parasagitales del HD. La PR de delta también correlacionó negativamente con el promedio de Atención-Funciones Ejecutivas en zonas fronto-temporales y temporo-temporales laterales del HD.

Como describió, en los pacientes post-TCE evaluados, el ritmo delta tuvo una mayor PA en áreas frontales laterales y parasagitales bilaterales, y en menor en áreas temporo-temporales bilaterales y centro-parietales parasagitales, con un voltaje mayor a lo reportado en personas sanas (Castellanos et al., 2012; Brust-Carmona et al., 2013a). El ritmo delta está asociado con procesos de integración cortical y de atención, principalmente en áreas frontales (Harmony, Fernández, Silva, Bernal, Díaz-Comas et al., 1996).

Por tanto, al obtener una CN de delta con procesos de Atención y Funcionamiento Ejecutivo suponemos un compromiso en procesos de integración cortical asociado a un incremento anormal

en el voltaje de delta en áreas frontales. Estos resultados concuerdan con las investigaciones de Thatcher et al. (2001); León-Carrión et al. (2009); Castellanos et al. (2012) y Ulam et al. (2015), quienes indican que el aumento de ondas lentas como delta, puede hablar de patología cortical afectando por ende el procesamiento cognitivo como atención y funcionamiento ejecutivo, como se describió en la muestra evaluada.

6.3.1 EEGc y Atención

En procesos de atención se encontró una CN de la PA de *delta* con tareas de *detección visual* en las áreas fronto-frontales laterales bilaterales y parasagiales del HI, así como fronto-temporales laterales y fronto-centrales parasagiales del HD. Asimismo esta tarea tuvo una CN con la PR de delta en zonas fronto-frontales, fronto-temporales, temporo-occipitales laterales bilaterales, así como temporo-temporales laterales del HD y fronto-frontales parasagiales bilaterales, fronto-centrales y parieto-occipitales parasagiales del HD. También se obtuvo una CN de la PA de *delta* con *dígitos en progresión* en áreas fronto-frontales laterales del HD y con la PR de delta en zonas temporo-temporales y temporo-occipitales laterales del HI.

Como se describió, la tarea de detección visual, fue la única en los procesos de atención evaluados que registró una alteración severa en el perfil neuropsicológico. Mientras que la tarea dígitos en progresión se ubicó en un rango normal o promedio. Por su parte, la potencia de delta tuvo un incremento irregular, al contrastar los resultados con estudios en personas sanas (Castellanos et al., 2012; Brust-Carmona et al., 2013a) principalmente en áreas frontales, tanto laterales como parasagiales, así como un predominio en el HD.

El incremento de la potencia de delta preferentemente en el HD, pudo estar relacionado con un predominio de las lesiones cerebrales en este hemisferio en los pacientes evaluados, tal como se ha descrito en otros estudios (León-Carrión et al., 2009; Brust-Carmona et al., 2014). Asimismo el aumento de la PA de delta en áreas frontales, parece estar vinculada con un déficit

particularmente en tareas de detección visual o atención selectiva visual (Harmony, 2013; Güntekin & Başar, 2015).

De acuerdo con el Modelo Anterior-Posterior de Posner y Petersen (1999), la atención selectiva o focalizada visual, requiere la participación de la región parietal posterior derecha (la cual parece también estar comprometida, dado el predominio de la potencia de delta en el HD) y que mantiene conexiones ipsilaterales y contralaterales con la corteza premotora, en las áreas frontales que promueven el movimiento ocular. Y al encontrarse afectadas anatómicamente y eléctricamente con un predominio del ritmo delta, reflejan un decremento en tareas de atención visual o detección visual.

En contraste, la tarea de dígitos en progresión, requiere de un span mnésico-atencional determinado y se ha vinculado con áreas cerebrales frontales ventrolaterales y temporales mediales, del HI (Tirapu-Ustároz & Muñoz-Céspedes, 2005). Por tanto, al encontrar una menor potencia de delta en zonas temporales y fronto-temporales, y una mayor potencia de theta en áreas temporales, parece favorecer la ejecución en procesos de mantenimiento de información a corto plazo.

En cuanto a la PA de *theta* se encontró una CN con la prueba de *series sucesivas* en áreas fronto-frontales parasagitales del HD y la PR correlacionó negativamente también en esta tarea en zonas fronto-frontales parasagitales bilaterales. Como se describió, series sucesivas mantuvo una ejecución promedio en el perfil neuropsicológico. En tanto, el ritmo theta mantuvo una mayor PA áreas temporales y temporo-occipitales laterales del HD, así como en áreas parieto-occipitales parasagitales bilaterales, y menor en zonas fronto-temporales laterales bilaterales y centro-parietales parasagitales bilaterales. Asimismo se detectó un aumento de la PA de theta en zonas fronto-frontales, fronto-temporales laterales del HD y fronto-centrales parasagitales bilaterales.

Los resultados obtenidos del ritmo theta en este trabajo, concuerdan con los estudios realizados por Ulam et al. (2013) y Ulam et al. (2015), quienes indican un incremento irregular del

ritmo theta en áreas prefrontales. En este sentido, pese a la irregularidad mostrada por la potencia de theta, parece conservar una distribución topográfica similar a la reportada en condiciones promedio, es decir una mayor actividad en áreas temporales. De acuerdo con algunos autores el ritmo theta se encuentra vinculado principalmente con procesos de memoria (Lawrence, 2003; Sauseng & Klimesch, 2008; Talamillo-García, 2011, Raut & Taywade, 2012; González, 2014).

Así, al considerar la tarea de series sucesivas como un proceso de MT en el cual es necesaria la manipulación de información verbal representada visualmente, requiriendo la participación, principalmente de zonas prefrontales dorsolaterales y parieto-occipitales del HD (Tirapu-Ustárroz & Muñoz-Céspedes, 2005). Se puede considerar que la ubicación topográfica del ritmo theta, similar a condiciones promedio, aunado a una potencia cercana a la reportada en personas sanas particularmente en el área parieto-occipital pudo haber mantenido la tarea de MT en un rango de afectación discreto de leve a moderada. Sin embargo la sobreexcitación del ritmo beta en áreas temporales, no esperado en condiciones promedio, quizá pueda estar mermando esta tarea, tal como se ha descrito en otros estudios (Castellanos et al., 2012; Gütekin et al., 2013).

En cuanto a la PA de *alfa*, correlacionó negativamente con tareas de *detección de dígitos* en las áreas fronto-frontales laterales del HI y temporo-temporales laterales del HD; así como con *series sucesivas* en zonas fronto-temporales laterales del HI y fronto-centrales parasagitales bilaterales. Mientras que la PR de alfa tuvo una CN con la tarea de *cubos de Corsi* en progresión en regiones fronto-temporales laterales del HI.

De acuerdo con los datos del perfil neuropsicológico, las tareas de detección de dígitos, series sucesivas y cubos de Corsi en progresión mantuvieron una ejecución normal o promedio. Tanto la detección de dígitos, como cubos de Corsi en progresión, requieren del mantenimiento de información verbal y visual, respectivamente, por un breve periodo de tiempo. En este proceso participan el sistema reticular activador, tálamo óptico, ganglios basales y estructuras corticales

prefrontales ventrolaterales y parieto-occipitales del HD principalmente (Etchepareborda & Abad-Mas, 2001; Tirapu-Ustárrroz & Muñoz-Céspedes, 2005).

Mientras que series sucesivas, como un proceso de manipulación de información verbal representada visualmente requiere la participación de regiones prefrontales dorsolaterales en conjunto también con el área parieto-occipital derecha (Tirapu-Ustárrroz & Muñoz-Céspedes, 2005). Por su parte el ritmo alfa está asociado con procesos atencionales que suprimen la actividad cortical relacionada con distractores, favoreciendo la inhibición cognitiva. También permite focalizar la atención hacia imágenes mentales (Lawrence, 2003; Sauseng & Klimesch, 2008). En condiciones promedio la potencia de alfa se encuentra fundamentalmente en regiones posteriores (occipitales) bilaterales de forma simétrica, con una distribución importante hacia regiones parietales y la porción posterior de los lóbulos temporales (Talamillo-García, 2011).

De acuerdo con los resultados en los pacientes post-TCE evaluados, la PA de alfa fue menor a lo descrito en personas sanas, tal como se ha referido en numerosos estudios (Thatcher et al., 2001; Nuwer et al., 2005; León-Carrión et al., 2009; Arciniegas, 2011; Brust-Carmona et al., 2013a; Brust-Carmona et al., 2015). Empero, en contraste con estos estudios, no se encontró una reducción de alfa en zonas posteriores, sino una mayor potencia en zonas temporo-temporales y temporo-occipitales laterales bilaterales, así como centro-parietales y parieto-occipitales parasagitales bilaterales. De acuerdo con Ardila & Ostrosky (2005) posterior a una lesión lo usual es observar una mejoría rápida durante las primeras semanas, pero negativamente acelerada con el paso del tiempo: al cabo de unos dos años es poco probable que se produzca algún cambio ulterior. En este sentido, es importante considerar que la muestra evaluada en este estudio tuvo un tiempo de evolución de seis a 12 meses, correspondiente a una recuperación esperada, en contraste con algunos estudios citados en donde se evalúa a los pacientes en promedio posterior a un año.

En función de lo anterior podría considerarse que el mantenimiento del gradiente anteroposterior de alfa, aún se está conservando, posiblemente debido a la premura de la lesión, aunque con una potencia por debajo a lo esperado, y que con el paso del tiempo, tal como se ha descrito (Thatcher et al., 2001; Nuwer et al., 2005; León-Carrión et al., 2009) comience a diversificarse disminuyendo no solo su actividad eléctrica sino también a decrementar en las zonas anatómicas usualmente asociadas, como es el caso de las zonas posteriores.

A pesar de la irregularidad evidenciada en la potencia de alfa, quizá el mantenimiento de su distribución topográfica pudiese estar favoreciendo en cierta medida, tareas que requieren el sostenimiento de la atención, inhibición cognitiva y manipulación de imágenes mentales, sugiriendo una modulación de excitabilidad cortical gradual, como lo establecen algunos autores (León-Carrión et al., 2009; Ulam et al., 2015).

Por su parte la PA de *beta* correlacionó negativamente con tareas de *detección de dígitos* en regiones temporo-occipitales laterales del HI y fronto-frontales parasagitales del HD. Esta misma tarea tuvo una CN con la PR de beta en zonas temporo-occipitales laterales bilaterales, así como fronto-centrales parasagitales del HI y fronto-frontales parasagitales del HD. Asimismo la PA de beta tuvo una CN con *series sucesivas* en áreas fronto-centrales parasagitales del HI y centro-parietales parasagitales del HD. Como se ha descrito, tanto las tareas de detección de dígitos, como series sucesivas tuvieron un desempeño normal o promedio.

El ritmo beta registrado en los pacientes post-TCE evaluados, presentó una mayor PA en zonas frontales parasagitales bilaterales, similar a lo descrito en condiciones promedio (Talamillo-García, 2011; Raut & Taywade, 2012; González, 2014), aunque con un voltaje discretamente mayor en contraste con personas sanas (Brust-Carmona et al., 2013a).

En cuanto a procesos cognitivos la actividad beta al igual que alfa, ha sido asociada a procesos de inhibición de respuesta (Huster et al., 2013), así como al aumento en la atención visual (Gütekin

et al., 2013). Funciones que están inmersas en las tareas de detección de dígitos, asumiendo la participación de regiones prefrontales ventrolaterales y parieto-occipitales, así como en series sucesivas que requieren de la participación de zonas dorsolaterales en conjunto con áreas parieto-occipitales (Tirapu-Ustárrroz & Muñoz-Céspedes, 2005).

En este sentido, el incremento de la PA de beta en zonas frontales parasagitales bilaterales y menor en regiones fronto-temporales laterales bilaterales, fronto-centrales y centro-parietales parasagitales bilaterales, evidencia una distribución topográfica cercana a condiciones promedio, pese a un discreto aumento en áreas frontales. Probablemente esta modulación de excitabilidad progresiva del ritmo beta, está permitiendo, llevar a cabo algunos procesos cognitivos como la inhibición en tareas de atención selectiva audio-verbal y atención focalizada en imágenes mentales, tal como se plantea en algunos estudios (Castellanos et al., 2012; Gütekin et al., 2013).

6.3.2 EEGc y Memoria

En la función mnésica solo se registró una CN en la PR de *delta* con la *codificación de la Figura Compleja* en áreas fronto-temporales laterales del HD. Esta tarea mostró una alteración severa en el perfil neuropsicológico de los pacientes evaluados. Si bien el ritmo delta ha sido asociado preferente a procesos atencionales de selección e inhibición, recientemente algunos autores también han descrito su participación en tareas de percepción, aprendizaje y memoria, particularmente episódica (Talamillo-García, 2011; Harmony, 2013; Güntekin & Başar, 2015).

Como se revisó, en las correlaciones con procesos atencionales, el incremento de la PA de delta en áreas fronto-frontales (superior a condiciones promedio) y menor en zonas temporo-temporales laterales y centro-parietales parasagitales bilaterales, se asoció a fallos en la atención selectiva visual, elemento inicial en la tarea de codificación de la Figura Compleja. Por tanto, al verse comprometido este primer proceso, el segundo elemento que requiere la codificación del estímulo visual, asociado a zonas prefrontales dorsolaterales y parieto-occipitales principalmente

del HD (Tirapu-Ustárrroz & Muñoz-Céspedes, 2005), también se encuentra afectado. Así el aumento de la potencia absoluta y relativa del ritmo delta en áreas frontales, no sólo disminuye el rendimiento cognitivo de la atención selectiva y de inhibición, sino también el proceso de codificación requerido en esta prueba.

En tanto, la PA de *theta* correlacionó negativamente con tareas de *dígitos en regresión* en zonas fronto-frontales, fronto-centrales y centro-parietales parasagitales bilaterales, así como temporo-temporales y temporo-occipitales laterales, y parieto-occipitales parasagitales en el HD. Asimismo con *codificación de pares asociados* en áreas temporo-temporales laterales bilaterales y parieto-occipitales parasagitales del HI; con *evocación de pares asociados* en zonas temporo-temporales laterales del HI; con *codificación de la Figura Compleja* en áreas fronto-frontales laterales del HD y con la prueba de *codificación de caras* en zonas fronto-frontales parasagitales del HD.

De acuerdo con el perfil neuropsicológico, la codificación y evocación de pares asociados, así como la codificación de la Figura Compleja tuvieron una alteración severa. Mientras que dígitos en regresión mostró una alteración de leve a moderada, casi ubicándose en un rango promedio o normal. Por su parte el ritmo theta registró una mayor PA en zonas temporales y temporo-occipitales laterales del HD, así como en áreas parieto-occipitales parasagitales bilaterales.

En este sentido, se puede considerar que la distribución topográfica de la potencia de theta, es decir, mayor en zonas temporales, tal como reportan algunos autores (Hughes et al., 2004; Talamillo-García, 2011; Raut & Taywade, 2012; González, 2014), en conjunto con la participación de la potencia de beta en regiones frontales, que facilitan procesos de inhibición de respuesta y la atención focalizada a imágenes mentales, pudieron haber favorecido procesos atencionales y de MT, requeridos en la prueba de dígitos en regresión.

Por otro lado, a pesar de que la potencia de theta mantuvo una distribución topográfica similar a lo descrito en personas sanas (Brust-Carmona et al., 2013a), evidenció una constante irregularidad principalmente en zonas frontales. Esta característica pudiera estar asociada con un compromiso en procesos de codificación y evocación tanto verbal como visual, como lo han descrito algunos autores (Klimesch, 1999; Lawrence, 2003; Sauseng & Klimesch, 2008; Harmony, 2013), en donde no solo participan zonas temporales mediales, sino también áreas frontales, y al verse afectadas con un incremento anormal de la potencia delta y theta, pudieron haber afectado las tareas de codificación y evocación de pares asociados, así como la codificación de caras y de la Figura Compleja.

Por su parte la PA de *alfa* correlacionó negativamente con tareas de *dígitos en regresión* en zonas fronto-frontales, fronto-centrales y parieto-occipitales parasagitales bilaterales, así como centro-parietales parasagitales del HD. Y con *codificación de caras* en áreas temporo-temporales laterales del HD.

La prueba dígitos en regresión, como se ha referido, presentó una alteración de leve a moderada, con un puntaje muy cercano al promedio, mientras que la tarea de codificación de caras evidenció una alteración severa. En este sentido, como se ha descrito las oscilaciones de alfa facilitan procesos atencionales que suprimen la actividad cortical relacionada con distractores, permitiendo codificar determinados estímulos y dirigir la atención hacia imágenes mentales. Estas funciones son propias de la MT en la que es necesario inhibir ciertos elementos visuales o auditivos para codificar y manipular determinada información. Proceso que es requerido al llevar a cabo la tarea de dígitos en regresión.

Por tanto, como se había establecido, la distribución topográfica de alfa encontrada en los pacientes post-TCE evaluados, posiblemente aún se encuentre conservada o mantenga un efecto de plasticidad cerebral, en función de la edad de los pacientes, aunque con una actividad por debajo

a lo reportado en condiciones promedio (Raut & Taywade, 2012; González, 2014). Lo que posiblemente aún este ayudando a procesos de inhibición cognitiva y manipulación de imágenes mentales, pertenecientes a la tarea de dígitos en regresión. Sin embargo el incremento anormal de la PA delta en zonas frontales también pudiese estar incidiendo en estos procesos (Ulam et al., 2013), reflejando una alteración de leve a moderado, principalmente en el HD.

Por otro lado, el ritmo alfa, también se ha asociado con procesos mnésicos, aumentando su potencia al codificar un estímulo visual, proceso requerido en la prueba codificación de caras en donde participan particularmente regiones temporo-occipitales del HD (Tirapu-Ustárrroz & Muñoz-Céspedes, 2005). En este sentido, al registrarse una PA de alfa menor al rango descrito en personas sanas (Raut & Taywade, 2012; González, 2014), pudiera estar relacionada con la alteración mostrada en la subprueba de codificación de caras.

En cuanto a la PA de *beta*, se registraron correlaciones negativas con tareas de *dígitos en regresión*, en áreas fronto-centrales parasagitales bilaterales y centro-parietales parasagitales del HD, también con *memoria verbal por reconocimiento* en zonas fronto-frontales y fronto-temporales laterales del HD, y temporo-temporales laterales bilaterales. Esta última tarea igualmente tuvo una CN con la PR de beta en áreas fronto-temporales y temporo-temporales laterales, así como fronto-frontales parasagitales del HD.

Asimismo se encontró una CN de la PA de beta con *codificación de pares asociados* en regiones fronto-frontales y temporo-occipitales laterales bilaterales, así como fronto-frontales parasagitales bilaterales y parieto-occipitales parasagitales del HD. Esta misma tarea tuvo una CN con la PR de beta en zonas fronto-frontales laterales y parasagitales bilaterales. En tanto la *evocación de pares asociados* tuvo una CN con la PA de beta en áreas fronto-frontales laterales y parasagitales del HI, así como temporo-occipitales laterales y parieto-occipitales parasagitales del

HD. Asimismo con la PR de beta en regiones fronto-frontales laterales bilaterales y parasagiales del HI.

Finalmente se registraron correlaciones negativas de la PR de beta con la *codificación de la curva de memoria* en zonas fronto-frontales parasagiales del HI; con *evocación de historias* en zonas fronto-temporales laterales y fronto-centrales parasagiales del HD, así como temporo-occipitales laterales bilaterales; y con *reconocimiento de caras* en zonas centro-parietales parasagiales del HD.

En el perfil neuropsicológico se detectó una alteración severa en tareas de memoria verbal por reconocimiento, codificación y evocación de pares asociados, y evocación de historias. Mientras que dígitos en regresión, codificación de la curva de memoria y reconocimiento de caras puntuaron con una alteración de leve a moderada. La distribución topográfica de la potencia de beta por su parte, mostró un mayor actividad en áreas centrales y frontales y menor en zonas posteriores (Talamillo-García, 2011; Raut & Taywade, 2012; González, 2014). Asimismo el ritmo beta se ha vinculado principalmente con procesos atencionales de selección visual e inhibición (Gütekin et al., 2013).

Como se registró en el presente trabajo, el ritmo beta mostró una mayor PA en zonas fronto-frontales laterales del HI y parasagiales bilaterales, así como temporo-temporales laterales del HD y parieto-occipitales parasagiales bilaterales. Si bien, el ritmo beta mantuvo una distribución frontal similar a condiciones promedio, con un voltaje discretamente mayor en estas zonas, favoreciendo en cierta medida, procesos de atención selectiva y de inhibición. Empero, el incremento de la potencia de beta en áreas principalmente temporales laterales, podría describirse como una anomalía en su distribución. Característica que pudiera estar asociada, en conjunto con la irregularidad evidenciada de la potencia de theta en áreas frontales, con las deficiencias

cognitivas observadas en procesos de codificación y evocación, tanto verbal como visual (Sauseng & Klimesch, 2008; Talamillo-García, 2011; González, 2014; Harmony, 2013).

Asimismo, el hecho de que la mayor parte de las correlaciones negativas de la potencia de beta con procesos de codificación y evocación, se encuentren principalmente en regiones frontales o fronto-temporales del HD, quizá indique, como se ya se ha mencionado, un mayor compromiso de este hemisferio, dadas las características clínicas de los pacientes evaluados. Por tanto el incremento de beta en zonas frontales del HI, posiblemente este favoreciendo actividades atencionales de selección e inhibición, empero la disminución de beta en zonas frontales e incremento en regiones temporales laterales del HD podría estar mermando o limitando estrategias de compensación de éste hemisferio en procesos mnésicos (Sauseng & Klimesch, 2008; Harmony, 2013).

6.3.3 EEGc y Funciones Ejecutivas

La PA de *delta* registró una CN con *formación de categorías* en áreas fronto-temporales laterales del HI, así como fronto-centrales parasagitales del HD. Esta misma tarea tuvo una CN con la PR de delta en áreas temporo-temporales laterales del HD.

Asimismo se obtuvo una CN de la PA de delta con *fluidez verbal semántica* en zonas fronto-frontales laterales y parasagitales del HI, así como fronto-temporales laterales del HD. También esta tarea tuvo una CN con la PR de delta en zonas fronto-temporales laterales y fronto-centrales parasagitales del HD. Y una CN de la PR de delta con funciones motoras en regiones fronto-temporales laterales del HD.

Las pruebas de formación de categorías, fluidez verbal semántica y funciones motoras evidenciaron una alteración de leve a moderada en el perfil neuropsicológico. Por su parte el ritmo delta, como ya se ha descrito, registró una mayor PA en zonas fronto-frontales laterales y parasagitales bilaterales, con un voltaje mayor a lo reportado en personas sanas (Castellanos et al.,

2012; Brust-Carmona et al., 2013a). Situación que ha sido asociada a déficits en procesos de atención (Harmony, 2013; Güntekin & Başar, 2015). Sin embargo Harmony et al. (1996) ha postulado que el ritmo delta también está vinculado con procesos de integración cortical y ejecución de tareas mentales. Procesos puestos en marcha en el funcionamiento ejecutivo al que pertenecen tanto la tarea de formación de categorías como fluidez verbal semántica. Mientras que las funciones motoras se han asociado a una hiperpolarización de las oscilaciones de delta, generadas por neuronas piramidales (Harmony et al., 1996).

Por tanto, al haberse registrado un incremento anormal de la potencia de delta en regiones frontales, asociadas a procesos motores y funcionamiento ejecutivo, se puede considerar una afectación en las tareas descritas, lo cual concuerda con los estudios de Castellanos et al., 2012, Ulam et al., 2013 y Ulam et al., 2015. Además, como se ha observado en otras tareas existe un predominio de las correlaciones negativas hacia el HD, dadas las características clínicas de los pacientes post-TCE evaluados. Es decir, al parecer predomina un mayor compromiso del funcionamiento ejecutivo en el HD, evidenciando una afectación promedio de leve a moderada, a pesar de registrar una mayor actividad de delta en áreas frontales del HI.

En tanto, la PA de *theta* correlacionó negativamente con la prueba de *formación de categorías* en áreas fronto-frontales laterales del HD y con la tarea de *funciones motoras* en áreas fronto-frontales laterales del HD. Por su parte la PR de theta tuvo una CN con la *fluidez verbal semántica* en regiones centro-parietales parasagitales del HD.

Al igual que las tareas de formación de categorías y fluidez verbal semántica, la prueba de funciones motoras tuvo una alteración de leve a moderada. En tanto, el ritmo theta tuvo una mayor PA en áreas temporales y temporo-occipitales laterales del HD, así como en áreas parieto-occipitales parasagitales bilaterales. Este aumento en la potencia también se observó en zonas fronto-frontales, fronto-temporales laterales del HD y fronto-centrales parasagitales bilaterales. Si

bien, el aumento de la potencia de theta en zonas frontales, pudo haber incidido en un déficit en las tareas descritas, al conjuntar la participación de beta casi regular en zonas frontales, pudo haber facilitado procesos atencionales de selección e inhibición, implicados en tareas de formación de categorías, funciones motoras y fluidez verbal semántica, evidenciando un compromiso de leve a moderado (Castellanos et al., 2012).

Finalmente se encontró una CN de la PA de *alfa* con la tarea de *fluidez no verbal* en regiones fronto-temporales laterales del HI. Esta tarea mostró una alteración de leve a moderada en el perfil neuropsicológico y la potencia de alfa evidenció una menor actividad en regiones fronto-temporales laterales bilaterales.

En este sentido, de acuerdo con Talamillo-García (2011) el ritmo alfa aparece fundamentalmente en regiones posteriores (occipitales) bilaterales, con una distribución importante hacia regiones parietales y la porción posterior de los lóbulos temporales. Y está asociado a procesos de inhibición cognitiva, así como a procesos perceptuales y mnésicos, principalmente en la búsqueda y evocación de información (Niedermeyer & Lopes Da Silva, 2005).

Como se ha descrito la distribución topográfica de alfa encontrada en los pacientes evaluados, posiblemente aún se encuentre conservada dada la premura de la lesión o debido a un efecto de plasticidad cerebral dado el factor edad, aunque con una actividad por debajo a lo esperado en personas sanas (Raut & Taywade, 2012; González, 2014); lo cual posiblemente aún este facilitando procesos de inhibición cognitiva y manipulación de imágenes mentales, como se describía en dígitos en regresión. Sin embargo la fluidez no verbal también implica procesos de atención selectiva, función, que como se revisó mostró una alteración importante en los pacientes evaluados, y de acuerdo con el análisis realizado, presentó una asociación con el aumento del ritmo delta en zonas frontales, lo que probablemente también pudo haber incidido en una disminución en la ejecución de esta tarea (Harmony, 2013; Güntekin & Başar, 2015).

CAPITULO 7

CONCLUSIÓN

Los pacientes post-TCE grave de evolución crónica evaluados en este estudio, presentaron una alteración severa en procesos de orientación, particularmente en tiempo y espacio. En procesos de atención, se registró una alteración severa particularmente en detección visual. En funciones mnésicas se detectó una afectación severa en la codificación y evocación de información verbal y visual, con un mayor compromiso en la primera. El funcionamiento ejecutivo presentó un déficit de leve a moderado en tareas de formación de categorías, fluidez verbal semántica y fonológica, así como en la fluidez no verbal y funciones motoras.

En el registro electroencefalográfico observó una mayor PA y PR de *delta* en áreas fronto-frontales laterales y parasagitales en forma bilateral, y menor en zonas temporo-temporales laterales y centro-parietales parasagitales bilaterales.

El ritmo *theta* mostró una mayor PA en áreas temporales y temporo-occipitales laterales del HD, así como en áreas parieto-occipitales parasagitales bilaterales, y menor zonas fronto-frontales y fronto-temporales laterales bilaterales, así como centro-parietales parasagitales bilaterales. Asimismo la PR fue menor en las derivaciones laterales como parasagitales de forma bilateral.

La PA y PR de *alfa* fue mayor en zonas temporo-temporales y temporo-occipitales laterales bilaterales, así como centro-parietales y parieto-occipitales parasagitales bilaterales. Con una menor potencia en áreas fronto-frontales y fronto-temporales laterales bilaterales, así como fronto-frontales y fronto-centrales parasagitales bilaterales.

Finalmente la PA y PR de *beta* fue mayor en zonas fronto-frontales laterales del HI y parasagitales bilaterales, así como temporo-temporales laterales del HD y parieto-occipitales parasagitales bilaterales. Con una menor potencia en áreas fronto-temporales laterales bilaterales, además de fronto-centrales y centroparietales parasagitales bilaterales.

Al asociar los datos electroencefalográficos con procesos cognitivos, se encontró una CN de la PA de delta con el promedio de Atención-Funciones Ejecutivas. Mientras que la PR de delta correlacionó negativamente con el promedio de Atención-Funciones Ejecutivas.

De acuerdo con las hipótesis establecidas, los resultados obtenidos en el presente trabajo indican que particularmente el incremento irregular de la PA y PR de delta en áreas frontales, estuvo asociado con un menor rendimiento en procesos de atención, memoria y funcionamiento ejecutivo.

En cuanto a la banda theta, a pesar de no registrar un incremento de la PA y PR significativo en regiones frontales, sino más bien en zonas temporales y temporo-occipitales laterales del HD, se detectó una diferencia importante en zonas frontales, al contrastar los resultados con personas sanas, evidenciando un aumento irregular. Lo cual pudo haber mermado la ejecución de procesos cognitivos, asociados con memoria, particularmente en tareas de evocación.

Por otro lado, la PA y PR de alfa, se mantuvo por debajo a lo reportado en personas sanas, con una distribución topográfica antero-posterior, con un incremento en la PA particularmente en áreas parieto-occipitales parasagitales del HD. A pesar de la irregularidad en la potencia de alfa, probablemente la reactividad en su distribución topográfica pudo haber favoreciendo la ejecución de tareas particularmente de atención, no así las correspondientes a procesos mnésicos y de funcionamiento ejecutivo.

En tanto, la potencia de beta mantuvo un voltaje discretamente superior en áreas frontales en contraste con los estudios realizados en personas sanas, mostrando además una distribución topográfica frontal muy cercana a condiciones promedio. Esta característica al igual que el ritmo alfa pudo asociarse con un adecuado desempeño en tareas de atención selectiva y de inhibición, aunque el aumento irregular de la potencia de beta en zonas temporo-temporales laterales del HD, en conjunto con una baja potencia de theta pudo haber mermado principalmente procesos mnésicos.

Como se determinó gran parte de los ritmos eléctricos, en un tiempo de evolución de 6 a 12 meses aún mantienen una ubicación topográfica similar a condiciones promedio. Pese a encontrar una sobreexcitación de la actividad delta y beta particularmente y una disminución en la actividad de alfa.

En este sentido, específicamente en este tiempo de evolución, pareciese que nos encontramos ante modificaciones relativamente estables, puesto que los cambios más importantes ya se detonaron durante los primeros seis meses posteriores a la lesión. Es decir, esta investigación permitió describir cual es el efecto funcional entre los 6 y 12 meses de evolución inmediato tras un proceso agudo, encontrando que a nivel neuropsicológico se encuentran conservados diversos procesos. Entre ellos se determinó la conservación principalmente de procesos atencionales, excepto en la atención selectiva, con una alteración de leve a moderada en el funcionamiento ejecutivo y afectación severa particularmente en memoria verbal.

La característica de esta funcionalidad neuropsicológica y eléctrica, parece que aún guarda, en medida de lo posible, una funcionalidad eficiente en los pacientes evaluados. Sin embargo es importante considerar una evaluación continua de ellos para poder determinar su evolución posterior a un año o un año y medio.

Limitaciones

- El número de pacientes que integraron la muestra es mínimo, por lo que se debe considerar con cautela los resultados obtenidos en el estudio, dado que no permiten generalizar los datos obtenidos.
- La heterogeneidad y lesiones difusas presentadas en los pacientes evaluados, no permitieron delimitar con mayor precisión las correlaciones entre la actividad eléctrica y los procesos cognitivos a nivel anatómico.

Sugerencias

- Se sugiere en futuras investigaciones, llevar a cabo un seguimiento longitudinal de la respuesta neuropsicológica y eléctrica en pacientes post-TCE graves, con el fin de determinar cambios en estos procesos a través del tiempo.
- Asimismo, a partir de los hallazgos encontrados en este estudio, se pudo conocer la funcionalidad cognitiva y eléctrica en un periodo específico de evolución (6 a 12 meses) posterior a un TCE grave, en pacientes con un promedio de edad de 25 años, encontrando cambios funcionales relativamente estables. Por tanto, este estudio puede ser un antecedente importante en la determinación del tiempo de evolución y la edad elegida en futuras investigaciones, como variables imprescindibles a considerar, así como el nivel de escolaridad.

REFERENCIAS

- Adair, J. & Barrett, A., (2008) Spatial neglect: clinical and neuroscience review: a wealth of information on the poverty of spatial attention. *Ann. N. Y. Acad. Sci.*; 1142, 21–43.
- Arango, J., Premuda, P. & Holguin, J. (2012) Capítulo 2. Alteraciones físicas, cognitivas y emocionales. *Rehabilitación del paciente con Traumatismo Craneoencefálico. Una guía para profesionales de la salud*. Trillas. México.
- Arciniegas, D. (2011) Clinical electrophysiologic assessments and mild traumatic brain injury: State-of-the-science and implications for clinical practice. *International Journal of Psychophysiology*; 82: 41-52.
- Arciniegas, D., Topkoff, J. & Silver, J. (2000). Neuropsychiatric aspects of traumatic brain injury. *Curr. Treat. Opt. Neurol*; 2: 169–186.
- Ardila, A. & Ostrosky, F. (2005) Diagnóstico del daño cerebral. Enfoque neuropsicológico. México. Trillas.
- Ardila, A. & Rosselli, M. (2007) *Neuropsicología Clínica*. México. Manual Moderno.
- Ariza M., Pueyo, R. & Serra, J. (2004) Secuelas neuropsicológicas de los traumatismos craneoencefálicos. *Anales de Psicología*; 20(2): 303-316.
- Axmacher, N., Mormann, F., Fernandez, G., Cohen, M., Elger, C. & Fell, J. (2007). Sustained neural activity patterns during working memory in the human medial temporal lobe. *Journal of Neuroscience*; 27: 7807–7816.
- Azovi, P., Vallat-Azouvi, C. & Belmont, A. (2009) Cognitive deficits after traumatic coma. Chapter 8. *Progress in Brain Research*; 177: 89-110.

- Baddeley, A. (2004) *Working memory*. Science; 255: 556–559.
- Bales, J., Wagner, A., Kline, A. & Dixon, E. (2009) Persistent cognitive dysfunction after traumatic brain injury: A dopamine hypothesis. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*; 33: 981-1003.
- Bárcena-Orbe, A., Rodríguez-Arias, C., Rivero-Martín, B., Cañizal-García, J., Mestre-Moreiro, C., Calvo-Pérez, A., Molina-Foncea, A. & Casado-Gómez, J. (2006) Revisión del traumatismo craneoencefálico. *Neurocirugía*; 17: 495-518.
- Bernal-Pacheco, O., Vega-Rincón, M. & Hernández-Preciado, J.F. (2009). Consecuencias neuropsiquiátricas del trauma craneoencefálico. *Revista Facultad de Medicina*; 17 (1): 65-74.
- Bigler, E. (2001). The lesion(s) in traumatic brain injury: implications for clinical neuropsychology. *Archives of Clinical Neuropsychology*; 16: 95-131.
- Boto, G., Gómez, P., de la Cruz, J. & Diez, R. (2004) Factores pronósticos en el traumatismo. *Neurocirugía*; 15: 233-274.
- Boutros, N., Galderisi, S., Pogarell, O. & Riggio, S. (2011). Standard electroencephalography in clinical psychiatry: a practical handbook. Oxford, UK. pp 1-184.
- Brown, A., Malec, J., McClelland, R., Diehl, N., Englander, J. & Cifu, D. (2005). Clinical elements that predict outcome after traumatic brain injury: A prospective multicentre recursive partitioning (decision-tree) analysis. *Journal of Neurotrauma*; 22: 1040–1051.
- Brust-Carmona, H. Valadez, G., Flores-Ávalos, B., Martínez, J.A., Sánchez, A., Rodríguez, M.A., Peñaloza, Y. & Yáñez, O. (2013a) Potencia absoluta de oscilaciones corticales y sus distribución topográfica en una muestra de adultos jóvenes en vigilia inactiva y en atención inespecífica. *Revista de Investigación Clínica*; 65: 52-64.

- Brust-Carmona, H., Galicia, M., Mascher, D., Sánchez-Quezada, Alfaro-Belmont, J., Refugio, M. & Yañez, O. (2014) Evolución electroencefalográfica en un paciente con secuelas postraumatismo cerebral grave. *Investigación en Discapacidad*; 3(3): 132-146.
- Brust-Carmona, H., Galicia-Alavardo, M., Alfaro-Belmont, J., Sánchez-Quezada, A., Cantillo-Negrete, J. & Yañez, O. (2015) Evolución de la potencia absoluta, relativa e índices de ritmos electroencefalográficos en estudiantes de primaria, licenciatura y maestría. *Salud Mental*; 39(1): 25-35.
- Brust-Carmona, H., Valadez, G., Galicia, M., Flores-Ávalos, B., Sánchez, A., Espinosa, R. & Yañez, O. (2013b) Desincronización/sincronización de ritmos EEG laterales en la habituación a la fotoestimulación en adultos. *Revista de Investigación Clínica*; 56:436-444.
- Cabeza, R., Ciaramelli, E., Olson, I. & Moscovitch, M. (2008) The parietal cortex and episodic memory: An attentional account. *Nature Reviews. Neuroscience*; 9(8): 613-625.
- Cabrera, A., Martínez, O., Ibarra, A., Morales, R., Laguna, G. & Sánchez, M. (2009) Traumatismo craneoencefálico severo. *Revista de Asociación Mexicana de Medicina crítica y terapia intensiva*; 23: 94-101.
- Canto, H. (2010) *Toma de decisiones en personas con traumatismo craneoencefálico severo*. Tesis de Doctorado. Universidad Complutense de Madrid. Facultad de Psicología. Madrid, España.
- Canto, H., Fernández, S., Bilbao, A., Martín, M.T. & Delgado, M.L. (2007). Toma de decisiones en personas con traumatismo craneoencefálico severo. *Trauma Fundación MAPFRE*; 18(1): 80-86.
- Carvajal-Castrillón, J., Henao, E., Uribe, C., Giraldo, M. & Lopera, F. (2009) Rehabilitación cognitiva en un caso de alteraciones neuropsicológicas y funcionales por Traumatismo Craneoencefálico severo. *Revista Chilena de Neuropsicología*; 4(1): 52-63.

- Carreres, A. (2015) Estudio clínico, neurocognitivo y análisis espectral del electroencefalograma en pacientes con Enfermedad de Alzheimer (*Tesis Doctoral*) Universidad de Valladolid, España.
- Castellanos, N., Paúl, N., Ordoñez, V., Demuyneck, O., Bajo, R. Campo, R., Bilbao, A., Ortiz, T., Del Pozo, F. & Maestú, F. (2012) Reorganization of functional connectivity as a correlate of cognitive recovery in acquired brain injury. *Brain*; 133: 2365-2381.
- Ciaramelli, E., Serino, A., Di Santantonio, A. & Ladavas, E. (2006) Central executive system impairment in traumatic brain injury. *Brain Cogn*; 60:198-9.
- Cohen, J., Perlstein, W., Braver, T., Nystrom, L., Noll, D., Jonides, J. & Smith, E. (1997). Temporal dynamics of brain activation during a working memory task. *Nature*; 386: 604-608.
- Cuervo, M.T., Rincon, A. & Quijano, M.C. (2009). Efecto de un programa de intervención en atención para pacientes con trauma craneoencefálico moderado. *Revista Diversitas Perspectivas en Psicología*; 5(2): 361-371.
- De Francisco ML, Portero G, Echeburúa E. & Quemada JI. (2009) Guía para la evaluación clínico-forense del daño psíquico consecutivo a los traumatismos craneoencefálicos. *Cuad. Med. Forense*; 15 (55):37-54.
- Diamond, A. & Lee, K. (2011). Interventions Shown to Aid Executive Function Development in Children 4 to 12 Years Old. *Science*; 333 (6045): 959-964.
- Diccionario de la Lengua Española, 2001.
- Etchepareborda, M. & Abad-Mas, L. (2001) Sustrato Biológico y Evaluación de la Atención. *Rev. Neurol. Clin*; 2: 113-24.

- Faul, M., Xu, L., Wald, M.M. & Coronado, V.G. (2010) *Traumatic brain injury in the United States: emergency department visits, hospitalizations and deaths 2002–2006*. Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Injury Prevention and Control, Atlanta, pp. 1–72. Recuperado el 10 abril de 2015 http://www.cdc.gov/traumaticbraininjury/pdf/blue_book.pdf
- Freeman, W. & Quiroga, R. (2013) *Imaging brain function with EEG: Advanced temporal and Spatial Analysis of electroencephalographic*. Springer, 1-248, New York, USA.
- Gamiño, V. (2010) *Epidemiología y clasificación de las lesiones cerebrales en trauma de cráneo*. En Carrillo, R., Guinto, G. & Castelazo, J.A. Traumatismo craneoencefálico (p.p. 43-54) 1ª ed. México: Editorial Alfil.
- García-Molina, A., Gómez, A., Rodríguez, P., Sánchez-Carrión, R., Zumarraga, L., Enseñat, A., Bernabeu, M., Tormos, J.M. & Roig-Rovira, T. (2010). Programa clínico de telerehabilitación cognitiva en el traumatismo craneoencefálico. *Trauma Fundación MAPFRE*; 21 (1): 58-63.
- Ginarte, Y. (2002). Consecuencias neuropsicológicas de los traumatismos craneoencefálicos. *Revista Cubana de Medicina Tropical*; 41 (4): 227-231.
- González, J. (2014) *Técnicas de toma de datos y análisis de electroencefalografía*. Facultad de Biología. Tesis de Doctorado. Universidad de Sevilla. España.
- Güntekin, B. & Başar, E. (2015) Review of evoked and event-related delta responses in the human brain. *International Journal of Psychophysiology*. En Prensa
- Güntekin, B., Emek-Savaş, D., Kurt, P., Yener, G. & Başar, E. (2013) Beta oscillatory responses in healthy subjects and subjects with mild cognitive impairment. *NeuroImage: Clinical*; 3: 39-46.

- Guzmán, F. (2008) Fisiopatología del trauma craneoencefálico. *Colombia Médica*; 39 (3): 78-84.
- Harmony, T. (2013) The functional significance of delta oscillations in cognitive processing. *Frontiers in Integrative Neuroscience*; 7:1-10.
- Harmony, T., Fernández, T., Silva, J., Bernal, J., Díaz-Comas, L., Reyes, A., Marosi, E. & Rodríguez, M. (1996) EEG delta activity: An indicator of attention to internal processing during performance of mental tasks. *Int. J. Psychophysiol*; 24: 161–171.
- Harmony, T. & González, A. (2001) Capítulo 12. EEG y Cognición. Texto de neurociencias cognitivas. Manual Moderno. México, pp. 351-369.
- Heegaard, W. & Biros, M. (2007) Traumatic Brain Injury. *Emerg Med Clin Am*; 25: 655-678.
- Himanen, L., Portin, R., Isoniemi, H., Helenius, H., Kurki, T. & Tenovuo, O. (2006) Longitudinal cognitive changes in traumatic brain injury: a 30-year follow-up study. *Neurology*; 66:187-92.
- Hughes, S., Lorincz, M., Cope, D., Blethyn, K., Kekesi, K., Parri, H., Juhasz, G. & Crunelli, V. (2004) Synchronized oscillations at alpha and theta frequencies in the lateral geniculate nucleus; *Neuron*; 42: 253–268.
- Huster, R., Enriquez-Geppert, S., Lavallee, C., Falkenstein, M. & Herrmann, C., 2013. Electroencephalography of response inhibition tasks: functional networks and cognitive contributions. *International Journal of Psychophysiology*; 87: 217–233.
- INEGI (2009, Diciembre 2008). Morbilidad hospitalaria - causas - 1998-2006. Nacional, 2009. Recuperado el 8 de Febrero de 2014 de <http://www.inegi.org.mx/snieg/.htm>.

- Johansson, B., Berglund, P. & Rönnbäck, L. (2009). Mental fatigue and impaired information processing after mild and moderate traumatic brain injury. *Brain Injury*; 23 (13-14): 1027-1040.
- Klimesch, W. (1999) EEG alpha and theta oscillations reflect cognitive and memory performance: a review and analysis. *Brain Research Reviews*; 29: 169-195.
- Ladera, V. (2001). Síndrome amnésico postraumático. *Revista de Neurología*; 32 (5): 467-472.
- Ladera, V., Perea, M.V. & Morales, F. (2002). Rendimientos mnésicos en traumatismo craneoencefálico moderado al año. *Psicothema*; 14 (1): 71-76.
- Lawrence, M. (2003) Synchronous neural oscillations and cognitive processes. *TRENDS in Cognitive Sciences*; 7(12): 553-559.
- León-Carrion, J., Martín-Rodríguez, J., Damas-Lopez, J., Barroso, J. & Domínguez-Morales, M. (2009) Delta-alpha ratio correlates with level of recovery after neurorehabilitation in patients with acquired brain injury. *Clinical Neurophysiology*; 120: 1039-1045.
- Levine, B., Kovacevic, N., Nica, E., Schwartz, M., Gao, F. & Black, S. (2013) Quantified MRI and cognition in TBI with diffuse and focal damage. *NeuroImage; Clinical*; 2: 534-541.
- Lezak, D. (1982; 2004) *Neuropsychological Assessment*. 4a Edition. New York. Oxford University Press.
- López-Gordo, M., Sánchez-Morillo, D. & Pelayo-Valle, F. (2014) Dry EEG electrodes. *Sensors*; 14: 12847-12870.
- Lutkenhoff, E., McArthur, D., Hua, X., Thompson, P., Vespa, P. & Monti, M. (2013) Thalamic atrophy in antero-medial and dorsal nuclei correlates with six-month outcome after severe brain injury. *NeuroImage Clinical*; 3: 396-404.

- Machuca, F., León-Carrión, J. & Barroso, M. (2006). Eficacia de la rehabilitación neuropsicológica de inicio tardío en la recuperación funcional de pacientes con daño cerebral traumático. *Revista Española de Neuropsicología*; 8(3-4); 81-103.
- Machuca, F., Madrazo, M., Rodríguez, R. & Domínguez, R. (2002) Rehabilitación neuropsicológica, multidisciplinar, integral y holística del daño cerebral adquirido. *Rev. De Psicol. Gral. y Aplic.*; 55(1): 123-137.
- Mangels, J., Craik, F., Levine, B., Schwartz, M. & Stuss, D. (2002). Effects of divided attention on episodic memory in chronic TBI: a function of severity and strategy. *Neuropsychologia*; 40 (13): 2369-2385.
- Marr, A. & Coronado, V.G. (2002) Central Nervous System Injury Surveillance Data Submission Standards — 2002. National Center for Injury Control and Prevention, Centers for Disease Control and Prevention, Atlanta. En Arciniegas, D. (2011) Clinical electrophysiologic assessments and mild traumatic brain injury: State-of-the-science and implications for clinical practice. *International Journal of Psychophysiology*; 82: 41-52.
- McCrea, M., Kelly, J.P., Randolph, C, Cisler, R. & Berger, L. (2002) Immediate neurocognitive effects of concussion. *Neurosurgery*; 50: 1032-42.
- Millán-Guerrero, R., Isais-Millán, S., Hernández-Moreno, J., Mendoza-López, I., Trujillo-Hernández, B. & Ibarra-Barrientos, R. (2010) Características clínicas de pacientes con trauma craneal. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*; 48 (4): 427-430.
- Millis, S., Rosenthal, M., Novack, T., Sherer, M., Nick, T., Kreutzer, J., High, W. & Ricker, J. (2001) Long-term neuropsychological outcome after traumatic brain injury. *J Head Trauma Rehabil*; 16:343-55.

- Murillo, F., Catalán, A. & Muñoz, M.A. (2002) Traumatismo craneoencefálico. En Torres, L.M. *Tratado de Cuidados Críticos y Emergencias. Tomo II* (p.p. 1593-1621). España. Arán Ediciones.
- Narayan, R. (2005) Closed head injury. En Rengachary, S., Ellenbogen, R., (Ed.) *Principles of neurosurgery*. London. Wolfe
- Niedermeyer, E. & Lopes Da Silva, F. (2005) *Electroencephalography: basic principles, clinical applications, and related fields*. Lippincott, 1-1279, Philadelphia, USA.
- Nuwer, M., Hovda, D., Schrader, L. & Vespa, P. (2005) Routine and quantitative EEG in mild traumatic brain injury. *Clinical Neurophysiology*; 16: 2001-2025.
- Olson, I., Page, K., Moore, K., Chatterjee, A. & Verfaellie, M. (2006). Working memory for conjunctions relies on the medial temporal lobe. *Journal of Neuroscience*; 26: 4596–4601.
- Organización Mundial de la Salud. (2015). Recuperado el 8 de Febrero de 2014 de <http://www.who.int/topics/depression/es/.htm>.
- Ostrosky-Solís, F., Gómez, M.E., Matute, E., Rosselli, M., Ardila & Pineda, D. (2003) Manual. México. American Book Store.
- Palacios, E., Sala-Llonch, R., Junque, C., Fernandez-Espejo, D., Roig, T., Tormos, J., Bargallo, N. & Vendrell, P. (2013) Long-term declarative memory deficits in diffuse TBI: Correlations with cortical thickness, White matter integrity and hippocampal volumen. *Cortex*; 49: 646-657.
- Poca, M. Antonia (2012) Actualizaciones sobre la fisiopatología, diagnóstico y tratamiento en los traumatismos craneoencefálicos. *Servicio de Neurocirugía*. Hospitales Universitarios Vall d' Hebron, Barcelona.

- Ponsford, J.L., Olver, J.H. & Curran, C. (1995) A profile of outcome: 2 years after traumatic brain injury. *Brain Injury*; 9: 1-10.
- Portellano, J.A. (2005) *Introducción a la neuropsicología*. Madrid. McGraw-Hill.
- Posner, M. & Petersen, S. (1990) The Attention System of the Human Brain. *Annual Review of Neurosciences*; 13: 182-196.
- Quijano, M.C., Arango, J.C., Cuervo, M.T. & Aponte M. (2012) Neuropsicología del trauma craneoencefálico en Cali, Colombia. *Rev. Cienc. Salud*; 10(1): 21-31
- Ramírez, M. & Ostrosky, F. (2012) Flexibilidad Cognitiva después de un Traumatismo Craneoencefálico. *Acta de investigación Psicológica*; 2(1): 582-591.
- Ramírez, M., Ostrosky, F. & De la Rosa, N. (2010) Relevancia de las pruebas neuropsicológicas de atención y memoria en el traumatismo craneoencefálico. *Revista Mexicana de Psicología*; 27(2): 301-308.
- Raut, R. & Taywade, S. (2012) A Review: EEG Signal Analysis with different Methodologies. National Conference on Innovative Paradigms in Engineering & Technology. *International Journal of Computer Applications*: 29-31.
- Raz, A. (2004) Anatomy of attentional networks. *Anat. Rec. B New Anat*; 281: 21–36.
- Ricardo-Garcell, J. & Rueda, W. (2009) Electroencefalograma y potenciales relacionados con eventos en el trastorno obsesivo-compulsivo. *Salud Mental*; 31: 173-181.
- Riggio, S. (2011) Traumatic Brain Injury and Its Neurobehavioral Sequelae. *Neurol Clin*; 29: 35-47.
- Ríos, S., Castaño, B. & Bernabeu, M. (2007). Farmacoterapia de las secuelas cognitivas secundarias a traumatismo craneoencefálico. *Revista de Neurología*; 45: 563-570.

- Ríos-Lago, M., Alonso, R., Periañez, J.A., Paúl, N., Oliva, P. & Álvarez-Linera, J. (2008). Tensor de difusión por Resonancia Magnética y Velocidad de procesamiento: Estudio de la Sustancia Blanca en pacientes con Traumatismo Craneoencefálico. *Trauma Fundación MAPFRE*; 19 (2): 102-112.
- Ropper, A. & Brown, R. (2007) *Principios de Neurología de Adams y Victor*. China. McGraw-Hill.
- Rovegno, M., Soto, P., Sáez, J. & Von Bernhardt, R. (2012) Biological mechanisms involved in the spread of traumatic brain damage. Review. *Medicina Intensiva*; 36(1): 37-44.
- Ruttan, L., Martin, K., Liu, A., Colella, B. & Green, R. (2008) Long-Term Cognitive Outcome in Moderate to Severe Traumatic Brain Injury: A Meta-Analysis Examining Timed and Untimed Test at 1 and 4.5 or More Years After Injury. *Arch Phys Med Rehabil*; 89 (12 Suppl 2): S69-76.
- Sauseng, P. & Klimesch, W. (2008) What does phase information of oscillatory brain activity tell us about cognitive processes? *Neuroscience and Behavioral Reviews*; 32: 1001-1013.
- Secretaría de Salud (2008) *Epidemiología. Sistema nacional de vigilancia epidemiológica*; 26 (25): 1-4.
- Silver, J., McAllister, T. & Yudofsky, S. (2005). *Textbook of Traumatic Brain Injury* (1 ed.). United States of America: American Psychiatric Publishing.
- Spitz, G., Bigler, E., Abildskov, T., Maller, J., O'Sullivan, R. & Ponsford, J. (2013) Regional cortical volume and cognitive functioning following traumatic brain injury. *Brain and Cognition*; 83: 34-44.
- Suleiman, G. (2005) Trauma Craneoencefálico Severo: Parte I. *Medicrit*; 2(7): 107-148.

- Talamillo-García, T. (2011) Manual básico para enfermeros en electroencefalografía. *Enfermería Docente*; 94: 29-33.
- Tateno, A., Jorge, R. & Robinson, R. (2003) Clinical correlates of aggressive behavior after traumatic brain injury. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*; 15:155–60.
- Teplan, M. (2002) Fundamentals of EEG measurements. *Measurements sciences review*; 2: 1-10.
- Thatcher, R., North, D., Curtin, R., Walker, R., Biver, C., Gomez, J. & Salazar, A. (2001) An EEG Severity Index of Traumatic Brain Injury. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*; 13: 77-87.
- Thatcher, R.W., Biver, C., McAlaster, R. & Salazar, A. (1998b) Biophysical Linkage between MRI and EEG Coherence in Closed Head Injury. *Neuroimage*; 8: 307-326.
- Tirapu-Ustárroz, J. & Muñoz-Céspedes, J.M. (2005) Memoria y funciones ejecutivas. *Revista de Neurología*; 41: 475-84).
- Todd, J. & Marois, R. (2004). Capacity limit of visual short-term memory in human posterior parietal cortex. *Nature*; 428: 751–754.
- Ulam, F., Shelton, C., Richards, L., Davis, L., Hunter, B. & Fregni, F. (2013) Serial norm-referenced quantitative EEG evaluations during subacute recovery from traumatic brain injury: a validation study. *J Neurother*; 17:275–6.
- Ulam, F., Shelton, C., Richards, L., Davis, L., Hunter, B., Hunter, F. & Higgins, K. (2015) Cumulative effects of transcranial direct current stimulation on EEG oscillations and attention/working memory during subacute neurorehabilitation of traumatic brain injury. *Clinical Neurophysiology*; 126: 486-496.

- Urrestaraza, E. & Iriarte, J. (2005) Análisis matemáticos en el estudio de señales electroencefalográficas. Revisión. *Revista de Neurología*; 41: 423-34.
- Verger, K., Serra-Grabulosa, J. M., Junqué, C., Alvarez, A., Bartres-Faz, D. & Mercader, J. M. (2001). Estudio de las secuelas a largo plazo de los traumatismos craneoencefálicos: evaluación de la memoria declarativa y procedimental y de su sustrato neuroanatómico *Revista de Neurología*; 33: 30-34.
- Vertes, R. (2006) Interactions among the medial prefrontal cortex, hippocampus and midline thalamus in emotional and cognitive processing in the rat. *Neuroscience*; 142: 1-20.
- Wagner, A., Shannon, B, Kahn, I. & Buckner, R. (2005) Parietal lobe contributions to episodic memory retrieval. *Trends in Cognitive Sciences*; 9(9): 445-453.
- Westbrook, G. (2013) Seizures and Epilepsy, 1115-1139. *Principles of neural science*. Kandel, E., Schwartz, J., Jessel, T. New York. USA. McGraw-Hill.
- Zappalà, G., Thiebaut de Schotten, M. & Eslinger, P. (2012) Traumatic brain injury and the frontal lobes: What can we gain with diffusion tensor imaging? *Cortex*; 48: 156-165.

ANEXO 1

Tabla 6. Promedio de la potencia absoluta en regiones laterales en condición de OC.

	$\overline{\text{Fp1-F7}}$ $\overline{\text{X (D.E.)}}$	$\overline{\text{F7-T3}}$ $\overline{\text{X (D.E.)}}$	$\overline{\text{T3-T5}}$ $\overline{\text{X (D.E.)}}$	$\overline{\text{T5-O1}}$ $\overline{\text{X (D.E.)}}$	$\overline{\text{Fp2-F8}}$ $\overline{\text{X (D.E.)}}$	$\overline{\text{F8-T4}}$ $\overline{\text{X (D.E.)}}$	$\overline{\text{T4-T6}}$ $\overline{\text{X (D.E.)}}$	$\overline{\text{T6-O2}}$ $\overline{\text{X (D.E.)}}$
Delta	4.8 (± 3.4)	1.0 (± 0.5)	0.5 (± 0.1)	1.1 (± 0.5)	4.2 (± 2.9)	1.6 (± 1.2)	1.3 (± 0.8)	1.3 (± 0.8)
Theta	1.6 (± 0.9)	0.8 (± 0.6)	0.8 (± 0.8)	1.6 (± 1.4)	1.4 (± 0.8)	1.3 (± 1.2)	2.0 (± 2.1)	1.8 (± 1.5)
Alfa	1.0 (± 0.5)	1.0 (± 0.8)	1.1 (± 1.2)	2.0 (± 1.7)	0.8 (± 0.4)	1.0 (± 0.8)	3.1 (± 4.5)	2.8 (± 3.8)
Beta	1.9 (± 2.0)	1.2 (± 1.5)	1.4 (± 2.2)	1.5 (± 1.2)	1.3 (± 1.0)	1.2 (± 1.4)	2.0 (± 2.4)	1.6 (± 1.2)

Tabla 7. Promedio de la potencia absoluta en regiones parasagitales en condición de OC.

	$\overline{\text{Fp1-F3}}$ $\overline{\text{X (D.E.)}}$	$\overline{\text{F3-C3}}$ $\overline{\text{X (D.E.)}}$	$\overline{\text{C3-P3}}$ $\overline{\text{X (D.E.)}}$	$\overline{\text{P3-O1}}$ $\overline{\text{X (D.E.)}}$	$\overline{\text{Fp2-F4}}$ $\overline{\text{X (D.E.)}}$	$\overline{\text{F4-C4}}$ $\overline{\text{X (D.E.)}}$	$\overline{\text{C4-P4}}$ $\overline{\text{X (D.E.)}}$	$\overline{\text{P4-O2}}$ $\overline{\text{X (D.E.)}}$
Delta	4.7 (± 3.3)	1.7 (± 1.6)	0.9 (± 0.2)	1.7 (± 1.1)	4.7 (± 3.1)	1.9 (± 1.4)	1.0 (± 0.5)	1.8 (± 1.5)
Theta	2.1 (± 1.4)	1.9 (± 1.4)	1.3 (± 1.0)	3.1 (± 3.1)	2.2 (± 2.0)	1.9 (± 1.7)	1.4 (± 1.1)	3.0 (± 3.2)
Alfa	0.9 (± 0.6)	1.8 (± 1.8)	3.4 (± 4.0)	5.9 (± 8.2)	0.9 (± 0.7)	1.9 (± 1.8)	4.3 (± 5.5)	7.1 (± 8.3)
Beta	2.1 (± 2.5)	1.0 (± 0.6)	0.9 (± 0.7)	1.7 (± 1.1)	1.5 (± 1.3)	1.0 (± 0.8)	1.0 (± 0.8)	1.8 (± 1.2)

ANEXO 2

Tabla 8. *Coeficiente de correlación Pearson**Sumas totales de Batería NEUROPSI con EEGc (PA de HI)*

Variable	Derivación	Correlación	p ≤.05
Total Atención-Funciones Ejecutivas	--	--	NS
Total Memoria	C3-P3_DP	.67	.03
Total Atención y Memoria	C3-P3_DP	.69	.03

*PA Potencia Absoluta; HI Hemisferio Izquierdo; PD Delta Parasagital.

Tabla 9. *Coeficiente de correlación Pearson:**Sumas totales de Batería NEUROPSI con EEGc (PA de HD)*

Variable	Derivación	Correlación	p ≤.05
Total Atención-Funciones Ejecutivas	Fp2-F8_DL	-.66	.04
	Fp2-F8_TL	-.74	.01
	F4-C4_DP	-.64	.05
Total Memoria	--	--	NS
Total Atención y Memoria	--	--	NS

*PA Potencia Absoluta; HD Hemisferio Derecho; DL Delta Lateral; PD Delta Parasagital; TL Theta Lateral.

Tabla 10. *Coeficiente de correlación Pearson**Sumas totales de Batería NEUROPSI con EEGc (PR de HI)*

Variable	Derivación	Correlación	p ≤.05
Total Atención-Funciones Ejecutivas	--	--	NS
Total Memoria	--	--	NS
Total Atención y Memoria	--	--	NS

Tabla 11. *Coeficiente de correlación Pearson**Sumas totales de Batería NEUROPSI con EEGc (PR de HD)*

Variable	Derivación	Correlación	p ≤.05
Total Atención-Funciones Ejecutivas	F8-T4_DL	-.73	.02
	T4-T6_DL	-.68	.03
Total Memoria	--	--	NS
Total Atención y Memoria	--	--	NS

*PR Potencia Relativa; HD Hemisferio Derecho; DL Delta Lateral

Tabla 12. *Coefficiente de correlación Pearson**Subpruebas Neuropsicológicas de Atención con EEGc (PA de HI)*

Variable	Derivación	Correlación	p ≤ .05
Dígitos en Progresión	T3-T5_AL	.80	.01
	Fp1-F7_DL	-.83	.01
Detección Visual	T5-O1_AL	.63	.05
	Fp1-F3_DP	-.83	.01
	F3-C3_BP	.66	.04
Detección de Dígitos	Fp1-F7_AL	-.72	.03
	T5-O1_BL	-.74	.02
	F7-T3_AL	-.64	.04
Series Sucesivas	F3-C3_AP	-.69	.03
	F3-C3_BP	-.68	.03

*PA Potencia Absoluta; HI Hemisferio Izquierdo; DL Delta Lateral; DP Delta Parasagital; AL Alfa Lateral; AP Alfa Parasagital; BL Beta Lateral; BP Beta Parasagital.

Tabla 13. *Coefficiente de correlación Pearson**Subpruebas Neuropsicológicas de Atención con EEGc (PA de HD)*

Variable	Derivación	Correlación	p ≤ .05
Dígitos en Progresión	Fp2-F8_DL	-.63	.05
	F8-T4_AL	.67	.04
Detección Visual	Fp2-F8_DL	-.91	.01
	F8-T4_DL	-.67	.03
	Fp2-F4_DP	-.76	.01
	F4-C4_DP	-.80	.01
	F4-C4_BP	.68	.03
	P4-O2_AP	.71	.02
Detección de Dígitos	P4-O2_BP	.73	.02
	T4-T6_AL	-.70	.03
Series Sucesivas	Fp2-F4_BP	-.70	.04
	Fp2-F4_TP	-.69	.03
	Fp2-F4_AP	-.64	.05
	F4-C4_AP	-.70	.02
	C4-P4_BP	-.73	.02

*PA Potencia Absoluta; HD Hemisferio Derecho; DL Delta Lateral; DP Delta Parasagital; TP Theta Parasagital; AL Alfa Lateral; AP Alfa Parasagital; BP Beta Parasagital.

Tabla 14. Coeficiente de correlación Pearson*Subpruebas Neuropsicológicas de Atención con EEGc (PR de HI)*

Variable	Derivación	Correlación	p ≤ .05
Dígitos en Progresión	T3-T5_DL	-.72	.02
	T5-O1_DL	-.67	.03
Corsi Progresión	F7-T3_AL	-.66	.04
	Fp1-F7_DL	-.79	.01
	Fp1-F7_AL	.73	.02
Detección Visual	F7-T3_DL	-.72	.02
	T5-O1_DL	-.75	.01
	T5-O1_AL	.66	.04
	Fp1-F3_DP	-.78	.01
	Fp1-F3_AP	.77	.01
	F7-T3_TL	.78	.01
	T5-O1_BL	-.83	.01
Detección de Dígitos	F3-C3_TP	.85	.01
	F3-C3_BP	-.84	.01
	C3-P3_TP	.68	.04
Series Sucesivas	Fp1-F3_TP	-.68	.03

*PR Potencia Relativa; HI Hemisferio Izquierdo; DL Delta Lateral; DP Delta Parasagital; TL Theta Lateral; TP Theta Parasagital; AL Alfa Lateral; AP Alfa Parasagital; BL Beta Lateral; BP Beta Parasagital.

Tabla 15. Coeficiente de correlación Pearson*Subpruebas Neuropsicológicas de Atención con EEGc (PR de HD)*

Variable	Derivación	Correlación	p ≤ .05
Detección Visual	Fp2-F8_DL	-.74	.01
	Fp2-F8_BL	.70	.02
	F8-T4_DL	-.83	.01
	T4-T6_DL	-.79	.01
	T6-O2_DL	-.87	.01
	Fp2-F4_DP	-.82	.01
	Fp2-F4_AP	.73	.02
Detección de Dígitos	F4-C4_DP	-.79	.01
	F4-C4_AP	.64	.05
	P4-O2_DP	-.65	.04
	P4-O2_AP	.72	.02
	T6-O2_BL	-.71	.03
	Fp2-F4_TP	.67	.05
Series Sucesivas	Fp2-F4_BP	-.70	.04
	F4-C4_BP	-.73	.03
	Fp2-F4_TP	-.65	.04

*PR Potencia Relativa; HD Hemisferio Derecho; DL Delta Lateral; DP Delta Parasagital; TL Theta Parasagital; AP Alfa Parasagital; BL Beta Lateral; BP Beta Parasagital.

Tabla 16. *Coefficiente de correlación Pearson*
Subpruebas Neuropsicológicas de Memoria con EEGc (PA de HI)

Variable	Derivación	Correlación	p ≤.05
Dígitos en Regresión	Fp1-F3_TP	-.74	.01
	Fp1-F3_AP	-.72	.02
	F3-C3_TP	-.75	.01
	F3-C3_AP	-.83	.01
	F3-C3_BP	-.69	.03
	C3-P3_TP	-.66	.04
	P3-O1_AP	-.67	.03
Pares Asociados	Fp1_F7_DL	.66	.04
	Fp1-F7_BL	-.75	.01
	T3-T5_TL	-.71	.02
Codificación	T5-O1_BL	-.66	.04
	Fp1-F3_DP	.74	.02
	Fp1-F3_BP	-.74	.01
	P3-O1_TP	-.71	.02
Memoria Lógica Historia	Fp1-F3_DP	.65	.04
Memoria Verbal	C3-P3_DP	.64	.05
Espontánea			
Memoria Verbal	T3-T5_BL	-.72	.02
Reconocimiento			

*PA Potencia Absoluta; HI Hemisferio Izquierdo; DL Delta Lateral; DP Delta Parasagital;
 TL Theta Lateral; TP Theta Parasagital; AP Alfa Parasagital; BL Beta Lateral; BP Beta Parasagital.

Continuación. *Coefficiente de correlación Pearson*
Subpruebas Neuropsicológicas de Memoria con EEGc (PA de HI)

Variable	Derivación	Correlación	p ≤.05
Pares Asociados	Fp1-F7_DL	.63	.05
Evocación	Fp1-F7_BL	-.65	.04
	T3-T5_TL	-.70	.02
	Fp1-F3_DP	.78	.01
	Fp1-F3_BP	-.65	.04
Memoria Lógica	F7-T3_DL	.80	.01
Evocación Historias	T5-O1_DL	.76	.01
	Fp1-F3_DP	.77	.01
	P3-O1_DP	.73	.02
Figura Compleja	T5-O1_AL	.76	.01
Evocación			
Caras Reconocimiento	F7-T3_TL	.63	.05

*PA Potencia Absoluta; HI Hemisferio Izquierdo; DL Delta Lateral; DP Delta Parasagital;
 TL Theta Lateral; AL Alfa Lateral; BL Beta Lateral; BP Beta Parasagital.

Tabla 17. Coeficiente de correlación PearsonSubpruebas Neuropsicológicas de **Memoria** con EEGc (PA de HD)

Variable	Derivación	Correlación	p ≤.05
Dígitos en Regresión	T4-T6_TL	-.76	.01
	T6-O2_TL	-.75	.01
	Fp2-F4_TP	-.80	.01
	Fp2-F4_AP	-.81	.01
	F4-C4_TP	-.83	.01
	F4-C4_AP	-.80	.01
	F4-C4_BP	-.67	.03
	C4-P4_TP	-.82	.01
	C4-P4_AP	-.75	.01
	C4-P4_BP	-.74	.02
	P4-O2_TP	-.79	.01
	P4-O2_AP	-.70	.02
Curva de Memoria Codificación	T6-O2_DL	.65	.04
	C4-P4_DP	.71	.02
Pares Asociados Codificación	Fp2-F8_DL	.69	.03
	Fp2-F8_BL	-.70	.02
	T4-T6_TL	-.70	.02
	T6-O2_BL	-.72	.02
	Fp2-F4_BP	-.66	.04
	F4-C4_DP	.72	.02
	P4-O2_BP	-.69	.03
Memoria Lógica Historia	T6-O2_DL	.75	.01
	C4-P4_DP	.73	.02
Figura Compleja Codificación	Fp2-F8_TL	-.75	.01

Continuación. Coeficiente de correlación PearsonSubpruebas Neuropsicológicas de **Memoria** con EEGc (PA de HD)

Variable	Derivación	Correlación	P ≤.05
Caras Codificación	T4-T6_AL	-.73	.02
	Fp2-F4_TP	-.72	.02
Memoria Verbal Reconocimiento	Fp2-F8_BL	-.66	.04
	F8-T4_BL	-.69	.03
	T4-T6_BL	-.70	.02
Pares Asociados Evocación	T6-O2_BL	-.63	.05
	F4-C4_DP	.78	.01
	C4-P4_DP	.68	.03
	P4-O2_BP	-.66	.04
Memoria Lógica Evocación Historias	F8-T4_DL	.69	.03
	T6-O2_DL	.85	.01
	Fp2-F4_DP	.67	.04
	F4-C4_DP	.66	.04
	C4-P4_DP	.82	.01
	P4-O2_DP	.64	.05
Figura Compleja Evocación	F8-T4_AL	.73	.02
	T4-T6_AL	.70	.03
	Fp2-F4_TP	.72	.02
Caras Reconocimiento	F8-T4_TL	.67	.03

*PA Potencia Absoluta; HD Hemisferio Derecho; DL Delta Lateral; DP Delta Parasagital; TL Theta Lateral; TP Theta Parasagital; AL Alfa Lateral; BL Beta Lateral; BP Beta Parasagital.

*PA Potencia Absoluta; HD Hemisferio Derecho; DL Delta Lateral; DP Delta Parasagital; TL Theta Lateral; TP Theta Parasagital; AP Alfa Parasagital; BL Beta Lateral; BP Beta Parasagital.

Tabla 18. *Coefficiente de correlación Pearson:*
Subpruebas Neuropsicológicas de Memoria con EEGc (PR de HI)

Variable	Derivación	Correlación	P ≤.05
Curva de Memoria Codificación	Fp1-F3_BP	-.68	.03
	Fp1-F7_DL	.81	.01
Pares Asociados Codificación	Fp1-F7_BL	-.87	.01
	T3-T5_DL	.64	.05
	T5-O1_DL	.74	.01
	Fp1-F3_DP	.90	.01
	Fp1-F3_BP	-.79	.01
	Fp1-F7_DL	.70	.03
Pares Asociados Evocación	Fp1-F7_BL	-.78	.01
	Fp1-F3_DP	.81	.01
	Fp1-F3_BP	-.69	.03
	C3-P3_DP	.67	.03
	P3-O1_DP	.67	.03
Figura Compleja Evocación	T5-O1_AL	.64	.04

*PR *Potencia Relativa*; HI *Hemisferio Izquierdo*; DL *Delta Lateral*; DP *Delta Parasagital*; AL *Alfa Lateral*; BL *Beta Lateral*; BP *Beta Parasagital*.

Tabla 19. Coeficiente de correlación PearsonSubpruebas Neuropsicológicas de **Memoria** con EEGc (**PR de HD**)

Variable	Derivación	Correlación	p ≤.05
Pares Asociados Codificación	Fp2-F8_DL	.63	.05
	Fp2-F8_BL	-.79	.01
	T4-T6_DL	.73	.02
	T6-O2_DL	.69	.03
	Fp2-F4_DP	.70	.02
	Fp2-F4_BP	-.65	.04
	F4-C4_DP	.71	.02
	C4-P4_DP	.64	.04
	P4-O2_DP	.69	.03
Figura Compleja Codificación	F8-T4_DL	-.66	.04
Memoria Verbal Reconocimiento	F8-T4_BL	-.64	.05
	T4-T6_BL	-.65	.04
	Fp2-F4_BP	-.65	.04

*PR Potencia Relativa; HD Hemisferio Derecho; DL Delta Lateral; DP Delta Parasagital; BL Beta Lateral; BP Beta Parasagital.

Continuación. Coeficiente de correlación Pearson:Subpruebas Neuropsicológicas de **Memoria** con EEGc (**PR de HD**)

Variable	Derivación	Correlación	p ≤.05
Pares Asociados Evocación	Fp2-F8_BL	-.69	.03
	T4-T6_DL	.73	.02
	F4-C4_DP	.76	.01
	C4-P4_DP	.69	.03
	P4-O2_DP	.77	.01
Memoria Lógica Evocación Historias	F8-T4_BL	-.72	.02
	T6-O2_BL	-.72	.02
Memoria Lógica Evocación Tema	F4-C4_BP	-.67	.04
	P4-O2_DP	.64	.05
	T4-T6_DL	.67	.03
	T6-O2_BL	-.67	.03
	F4-C4_DP	.68	.03
Caras Reconocimiento	C4-P4_DP	.64	.05
	P4-O2_DP	.69	.03
	C4-P4_BP	-.65	.04

*PR Potencia Relativa; HD Hemisferio Derecho; DL Delta Lateral; DP Delta Parasagital; BL Beta Lateral; BP Beta Parasagital.

Tabla 20. *Coefficiente de correlación Pearson**Subpruebas Neuropsicológicas de Funciones Ejecutivas con EEGc**(PA de HI)*

Variable	Derivación	Correlación	p ≤.05
Formación de Categorías	F7-T3_DL	-.68	.03
Fluidez Semántica	Fp1-F7_DL	-.65	.04
	Fp1-F3_DP	-.67	.03
	F3-C3_BP	.67	.04
Fluidez Fonológica	F3-C3_DP	.65	.04
	C3-P3_DP	.79	.01
Fluidez no Verbal	F7-T3_BL	.65	.04
	T3-T5_BL	.64	.05
Funciones Motoras	C3-P3_DP	.78	.01
	F7-T3_DL	.66	.04
Stroop Interferencia	Fp1-F3_DP	.69	.03

*PA Potencia Absoluta; HI Hemisferio Izquierdo; DL Delta Lateral; DP Delta Parasagital; BL Beta Lateral; BP Beta Parasagital.

Tabla 21. *Coefficiente de correlación Pearson**Subpruebas Neuropsicológicas de Funciones Ejecutivas con EEGc**(PA de HD)*

Variable	Derivación	Correlación	p ≤.05
Formación de Categorías	Fp2-F8_TL	-.66	.04
	F4-C4_DP	-.68	.03
	F8-T4_DL	-.64	.05
	T4-T6_AL	.68	.03
Fluidez Semántica	F4-C4_AP	.64	.05
	F4-C4_BP	.73	.02
	C4-P4_BP	.64	.05
Fluidez Fonológica	T6-O2_AL	.63	.05
Funciones Motoras	Fp2-F8_TL	-.72	.02
	Fp2-F8_DL	.72	.02
	Fp2-F8_TL	.63	.05
	F8-T4_DL	.83	.01
Stroop Interferencia	Fp2-F4_DP	.72	.02
	F4-C4_DP	.81	.01

*PA Potencia Absoluta; HD Hemisferio Derecho; DL Delta Lateral; DP Delta Parasagital; TL Theta Lateral; AL Alfa Lateral; AP Alfa Parasagital; BP Beta Parasagital.

Tabla 22. Coeficiente de correlación PearsonSubpruebas Neuropsicológicas de **Funciones Ejecutivas** con EEGc

(PR de HD)

Variable	Derivación	Correlación	P ≤.05
Formación de Categorías	Fp1-F7_BL	.71	.02
	F7-T3_BL	.66	.04
	T3-T5_BL	.69	.03
Fluidez Semántica	Fp1-F3_BP	.64	.05
	Fp1-F7_AL	.78	.01
Fluidez Fonológica	C3-P3_DP	.73	.02
	P3-O1_DP	.69	.03
Fluidez no Verbal	F7-T3_AL	-.78	.01
	F7-T3_BL	.65	.04
	T3-T5_BL	.74	.02
Funciones Motoras	T5-O1_AL	.69	.03
Stroop Interferencia	F7-T3_DL	.65	.04

*PR Potencia Relativa; HD Hemisferio Derecho; DL Delta Lateral; DP Delta Parasagital; AL Alfa Lateral; BL Beta Lateral; BP Beta Parasagital.

Tabla 23. Coeficiente de correlación PearsonSubpruebas Neuropsicológicas de **Funciones Ejecutivas** con EEGc

(PR de HD)

Variable	Derivación	Correlación	P ≤.05
Formación de Categorías	F8-T4_BL	.69	.03
	T4-T6_DL	-.63	.05
	T4-T6_BL	.73	.02
Fluidez Semántica	Fp2-F8_AL	.65	.04
	F8-T4_DL	-.64	.05
	F4-C4_DP	-.71	.02
	F4-C4_AP	.69	.03
Fluidez Fonológica	C4-P4_TP	-.66	.04
	P4-O2_AP	.65	.04
	T6-O2_AL	.64	.05
Fluidez No Verbal	T4-T6_BL	.75	.01
	F8-T4_DL	-.69	.03
Funciones Motoras	F8-T4_AL	.71	.02
	T4-T6_AL	.66	.04
	F8-T4_DL	.80	.01
Stroop Interferencia	T4-T6_DL	.70	.02
	T6-O2_DL	.78	.01

*PR Potencia Relativa; HI Hemisferio Izquierdo; DL Delta Lateral; DP Delta Parasagital; TP Theta Parasagital; AL Alfa Lateral; AP Alfa Parasagital; BL Beta Lateral.