



UNIVERSIDAD LATINA S.C.

3344-25

**EVALUACIÓN NEUROPSICOLÓGICA EN
PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE
HEMATOMA CEREBRAL**

T E S I S

PARA OBTENER EL TÍTULO DE

LICENCIADA EN PSICOLOGÍA

P R E S E N T A

PRISCILA ESPINOZA OCAMPO

DIRECTOR: DR. LUIS MIGUEL RODRÍGUEZ SERRANO

CIUDAD DE MÉXICO, NOVIEMBRE 2017



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

ÍNDICE

RESUMEN.....	4
INTRODUCCIÓN	5
TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO	5
EPIDEMIOLOGÍA DEL TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO.....	7
A NIVEL MUNDIAL.....	7
Epidemiología en México	11
FISIOPATOLOGÍA DEL TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO	12
DIAGNÓSTICO Y CLASIFICACIÓN DE LA SEVERIDAD DEL TCE.....	15
TÉCNICAS DE IMAGEN	18
HEMATOMA CEREBRAL.....	22
Definición y Clasificación de los HC	24
EVALUACIÓN NEUROPSICOLÓGICA	28
ALTERACIONES NEUROPSICOLÓGICAS.....	31
LÓBULO FRONTAL.....	32
Neuropsicología de los Lóbulos Frontales.....	34
LÓBULO TEMPORAL.....	38
Neuropsicología del Lóbulo Temporal	38
HALLAZGOS NEUROPSICOLÓGICOS EN PACIENTES QUE HAN SUFRIDO UN TCE.....	40
JUSTIFICACIÓN.....	48
OBJETIVO GENERAL	49
OBJETIVOS ESPECÍFICOS	49
Hipótesis.....	50
Preguntas de Investigación	50
MÉTODO.....	51
Tipo y Diseño de Estudio	51
Muestra.....	51

Instrumentos.....	52
Criterios de inclusión:	53
Criterios de exclusión:	53
CONSIDERACIONES ÉTICAS	53
PROCEDIMIENTO.....	53
<i>Análisis de Datos</i>	<i>55</i>
RESULTADOS.....	55
Características Sociodemográficas.....	55
ANÁLISIS POR CASO	59
Caso 1.....	59
Caso 2.....	60
Caso 3.....	62
Caso 4.....	63
DISCUSIÓN.....	67
CONCLUSIÓN	72
REFERENCIAS.....	74
ANEXOS.....	80
CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO	80
ÍNDICE DE ABREVIATURAS	81
ÍNDICE DE FIGURAS.....	82
ÍNDICE DE TABLAS	83

RESUMEN

El Traumatismo Craneoencefálico (TCE) es una lesión física y funcional del contenido craneal resultado de un intercambio brusco de energía mecánica. Las personas jóvenes entre 15 y 40 años siguen siendo la población que corre mayor riesgo de padecer alteraciones neuropsicológicas como resultado de un TCE, siendo los Hematomas Cerebrales (HC) las lesiones que se presentan con más frecuencia. Debido al efecto contragolpe son los lóbulos frontales y temporales los que resultan más afectados. Las alteraciones neuropsicológicas en los TCE están directamente relacionadas con los mecanismos fisiopatológicos subyacentes al tipo de afectación cerebral y estas se reflejan en las funciones que se encuentran alteradas, por lo que las zonas que se involucran son: la atención, la memoria, las funciones ejecutivas, memoria de trabajo; además de las emociones y la conducta (González et al. 2004). Estos déficits generan una discapacidad ya que interfieren con la habilidad de los pacientes para usar su conocimiento de forma fluida; codificando y abstrayendo información, lo que conllevaría a implicaciones de pérdida laboral, familiar, aislamiento social, problemas de depresión y ansiedad. La exploración neuropsicológica es necesaria para orientar el proceso de rehabilitación y determinar el tipo y la gravedad de las secuelas en los pacientes, con la finalidad de que se realice una intervención temprana y evitar que éstas afecten en su calidad de vida (CV); generando así programas de intervención que propicien la pronta rehabilitación de dichos pacientes. Los pacientes con Hematoma Frontal (HF) presentaron alteraciones leves en la evocación del material visoespacial, en la codificación y posterior evocación de material auditivo verbal espontánea y por categorías así como en la búsqueda activa de información semántica y en la abstracción de la información circuitos correspondientes a la Corteza Prefrontal Dorsolateral (CPF DL) y Temporales Mediales (TM). Los circuitos de la CPF DL y TM son los implicados en las funciones cognitivas tras un HF.

INTRODUCCIÓN

El Traumatismo Craneoencefálico (TCE) es una de las causas más comunes de muerte (Harrison-Félix, et al., 2012), en los sobrevivientes se producen importantes secuelas cognitivas, conductuales y físicas que impactan directamente en la calidad de vida (CV) de quien los ha sufrido y de sus familiares (Quijano et al. 2010), por lo que se considera un problema de salud pública.

Los pacientes que han sufrido un TCE requieren ser sometidos a intervención quirúrgica inmediata (craneotomía); como consecuencia del TCE y los efectos neuroquirúrgicos, las habilidades cognitivas se ven comprometidas, por tanto se requiere evaluar al paciente para identificar el impacto de las secuelas cognitivas.

La Evaluación Neuropsicológica es una herramienta útil que permite reconocer el estado de las funciones corticales superiores asociadas al TCE favoreciendo el reconocimiento de habilidades conservadas y afectadas para así poder brindar programas de intervención que beneficien la CV de los pacientes y familiares.

TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

Bruna et al. (2011) define un TCE como aquella lesión cerebral provocada por una fuerza mecánica externa que se manifiesta por la aparición de alguna de las siguientes condiciones:

- a) Disminución del nivel de conciencia
- b) Periodo de amnesia postraumática
- c) Fractura craneal
- d) Existencia de alteraciones neurológicas

El TCE es resultado de una lesión directa secundaria a caídas, accidentes vehiculares o violencia y es una causa importante de muerte y discapacidad en todo el mundo, especialmente en niños y jóvenes adultos. Se sabe además que afecta las habilidades físicas y las funciones cognitivas (Pal et al., 2012; Petgrave-Pérez, 2015). La recuperación posterior a un TCE se ha definido como un proceso dinámico que implica un daño, mismo que es progresivo, cambiante incluso hora a hora (Alted et al. 2009).

Actualmente se reconoce al TCE más como un proceso de enfermedad, en vez de un evento discreto, debido al potencial que presenta para efectos en la salud no reversibles y crónicos (Masel & DeWitt, 2010).

EPIDEMIOLOGÍA DEL TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

A NIVEL MUNDIAL

La mayor incidencia del TCE se presenta de forma bimodal. El primer grupo lo constituyen individuos de 15 a 45 años de edad, según el Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica (2008), y el segundo grupo lo comprenden individuos mayores de 65 años (Thurman, 1999; Gibson, 2004).

El incremento en la incidencia de pacientes que han sufrido un TCE se ha relacionado con el aumento de accidentes automovilísticos, especialmente en países subdesarrollados [figura 1] (Roozenbeek, Maas & Menon, 2013; Nell & Brown, 1991).

Sin embargo, esta cifra ha ido cambiando a partir del 2001 ya que los pacientes menores de edad de los 0 a los 15 años son los que más atención han requerido en cuanto a servicios de hospitalización y recurrencia al servicio de emergencias [figura 2, tabla 1] (*Centers for Disease and Control Prevention*, 2015).

Los TCE ocasionan más de cinco millones de muertes al año entre, 33% y 50% de estas defunciones, 50% fallecen en minutos, 30% en menos de 2 horas y 20% fallecen después; una cifra aproximadamente igual a las ocasionadas por el VIH/SIDA, la malaria y la tuberculosis combinados (Guzmán, 2008).

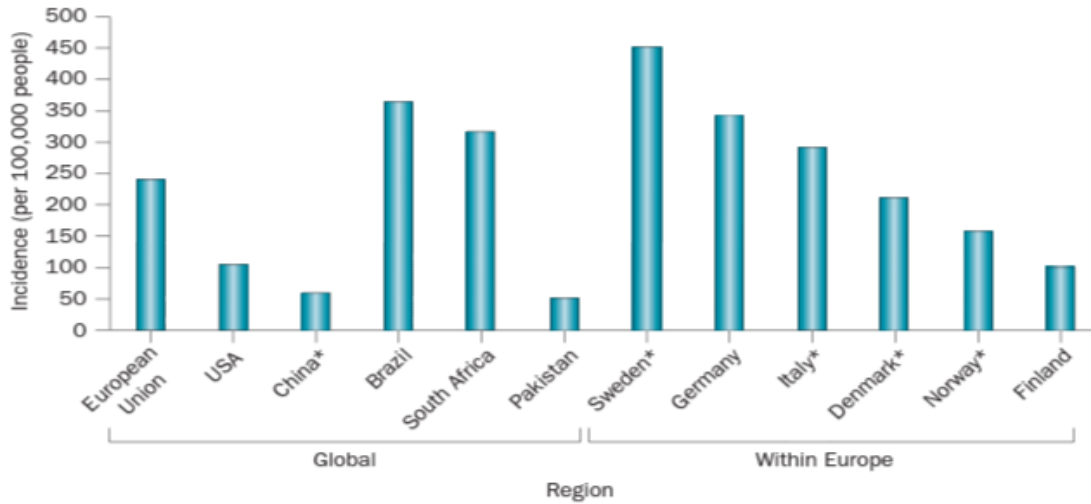


Figura 1. Estimaciones de la incidencia del TCE. Se muestra incidencia del TCE a nivel global la en países europeos, observando un significativo aumento. Tomado de: Roozenbeek, B., Maas, A. & Menon, D. (2013). Changing patterns in the epidemiology of traumatic brain injury. *Nature Reviews. Neurology.* 9, 231-236.

Actualmente se ha reportado una alta incidencia en los servicios de emergencias y hospitalización como consecuencia de TCE (Tagliaferri et al. 2006), sin embargo, también se ha reconocido que los estudios epidemiológicos tienen varias limitaciones, una de estas es la falta de notificación de las personas que han sufrido un TCE; ya que es muy probable que los pacientes con un TCE leve no busquen ayuda médica sobre todo en países en vías de desarrollo (México, India) en parte, por carecer de sistemas adecuados de atención sanitaria oportuna; mientras que en pacientes con TCE grave a menudo no se registra si mueren antes de ser hospitalizados (Roozenbeek, Mass & Menon, 2013).

Según un estudio fundamental de Carga Global de la Enfermedad y Factores de Riesgo (*Global Burden of Disease and Risk Factors*) se calculó que los TCE constituían

en 1990 más del 15% de los problemas de salud en el mundo y preveía que la cifra aumentará hasta el 20% para 2020 (Gosselin, Spiegel, Coughlin & Lewis (2009). Así mismo, la Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que para el 2020 el TCE será una mayor causa de muerte y de discapacidad por encima de muchas enfermedades (Secretaría de Salud, 2008).

A pesar de que en octubre del 2011 la Comisión Europea y los Institutos de Salud Nacional (NIH) en Estados Unidos acordaron trabajar conjuntamente en la investigación del TCE (Tosetti, Hicks, Theriault, Phillips, Koroshetz & Draghia-Akil, 2013), los resultados epidemiológicos que se han reportado acerca del TCE son proporcionados por el Centro de Enfermedad y Control de Prevención (*Centers for Disease and Control Prevention*) 2015; producto del estudio longitudinal que se llevó a cabo del 2001 y hasta el 2010, a partir del número de visitas al servicio de emergencia por un TCE (figura 2). En la Tabla 1 se muestra el incremento de pacientes ingresados comparados desde el año 2001 y hasta el 2010 en los Servicios de Emergencia de Estados Unidos, con edades que van desde los cero años y pasados los sesenta y cinco años agrupándose por la incidencia de casos de acuerdo al rango de edad y año en que se presentaron.

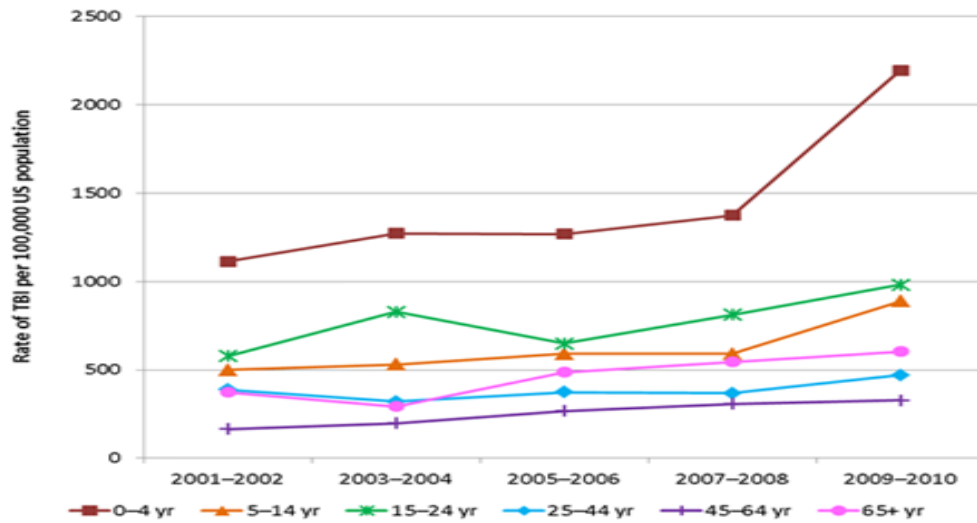


Figura 2. Población en Estados Unidos que ingreso al Servicio de Emergencias por año y edad. Tomado de: Centers for Disease Control and Prevention National Center for Injury Prevention and Control: Division of Unintentional Injury Prevention 2016. Recuperado de: https://www.cdc.gov/traumaticbraininjury/pdf/tbi_report_to_congress_epi_and_rehab-a.pdf.

Tabla 1. Ingreso de pacientes por año al Servicio de Emergencias en Estados Unidos de acuerdo a sus rangos de edad.

	0-4 yr	5-14 yr	15-24 yr	25-44 yr	45-64 yr	65+ yr
2001-2002	1112.6	498.8	576.9	388.3	164.8	373.1
2003-2004	1272.3	529.8	827.5	320.3	197.3	293.3
2005-2006	1268.3	591.4	648.3	373.0	267.0	485.8
2007-2008	1374.0	590.2	811.3	366.7	307.4	544.7
2009-2010	2193.8	888.7	981.9	470.0	328.2	603.3

Fuente: Centers for Disease Control and Prevention National Center for Injury Prevention and Control: Division of Unintentional Injury Prevention 2016. Tomado y adaptado de: http://www.cdc.gov/traumaticbraininjury/data/rates_ed_byage.html.

En Estados Unidos alrededor de 5,3 millones de personas viven con una discapacidad relacionada a un TCE, mientras que en la Unión Europea 7,7 millones han sufrido un TCE mismas que presentan secuelas cognitivas y conductuales (Roozenbeek, Maas & Menon, 2013).

De acuerdo con Tagliaferri et al. (2006); Roozebeek, Maas & Menon, (2013), existen muchos informes científicos sobre el TCE, sin embargo de todos ellos las deficiencias metodológicas en los datos no son fácilmente comparables, pues cada país o región cuenta con características diferentes y éstas se acoplan a dicha población por tanto, los datos epidemiológicos se deben de tomar con cautela para evitar sesgos en los datos representados.

Epidemiología en México

En México la Secretaría de Salud, mediante el Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica (2008), reporta que anualmente se presentan 35 567 defunciones por un TCE, con una tasa de mortandad de 38.8/100,000 habitantes, considerándose la tercer causa de muerte, siendo los hombres quienes presentan el mayor riesgo de sufrir un TCE antes que las mujeres en relación 3:2 (Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica, 2008; Uscanga et al. 2005; Alted, Bermejo & Chico, 2009).

Se reporta también que la incidencia del TCE oscila entre los 200 a 400 pacientes por cada 100, 000 habitantes por año y se estima que el 10% de ellos son casos graves.

Asimismo, existe un alto porcentaje de pacientes con secuelas físicas y cognitivas que requieren recibir un tratamiento, ya que les genera un impacto significativo en su CV. Por tanto, representa un enorme costo en la salud pública, económica y en la CV de los

pacientes y familiares que requiere atenderse (Quijano, Arango-Lasprilla, Cuervo, Aponte, 2012; Juárez & Machinskaya, 2013; Petgrave-Pérez et al., 2015).

FISIOPATOLOGÍA DEL TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

Debido a la configuración del cráneo el impacto tiende a transmitirse hacia las estructuras de la base del lóbulo frontal y hacia la parte anterior y media del lóbulo temporal y occipital. Sin embargo son los hematomas los que difieren en cuanto a la semejanza de los déficits cognitivos (Ardilla & Ostrosky-Solis, 2009).

El daño ocasionado por el TCE en la corteza cerebral involucra redes ampliamente distribuidas, la lesión es mayor para el TCE cerrado donde el cráneo no está fracturado y las ondas de presión se dirigen en dirección hacia áreas discretas de impacto. Siendo este un factor esencial en el desarrollo de la discapacidad cognitiva (Mesulam, 1998; Zappalá et al., 2012).

Se han propuesto diferentes mecanismos etiopatológicos de las lesiones tras un TCE (Nogales-Gaete et al., 2005; Guzmán, 2008; Alted, Bermejo & Chico, 2009; Centros de Daño Cerebral de Hospitales Nisa, 2017), éste proceso puede dividirse en etapas:

- 1) *Lesión primaria*: ocurre inmediatamente por el efecto biomecánico de aceleración-desaceleración (figura 3). Produce lesión celular, desgarró, retracción y lesión

axonal, contusión cortical, laceración cerebral, fractura de cráneo, contusión del tallo, desgarramiento dural o venoso. Estas lesiones dependen de la dirección y lugar del impacto Alted et al. (2017).

2) *Lesión secundaria*: se relacionan con los procesos metabólicos, moleculares, inflamatorios e incluso vasculares iniciados en el momento del TCE (figura 4), debido a que se activan cascadas fisiopatológicas como: el incremento de la liberación de aminoácidos excitotóxicos fundamentalmente glutamato que alteran la permeabilidad de membrana aumentando el agua intracelular, liberando potasio al exterior y produciendo la entrada masiva de calcio en la célula, lo que desemboca en la muerte celular inmediata, por necrosis con respuesta inflamatoria, o por apoptosis celular Alted et al. (2009), puede provocar: sangrados, edemas, trombosis y otros procesos fisiopatológicos como el hematoma intracraneano, epidural o subdural (Guzmán, 2008).

3) *Lesión terciaria*: es la expresión tardía de los daños progresivos o no ocasionados por la lesión primaria y secundaria con necrosis, apoptosis que produce eventos de neurodegeneración y encefalomalacia, produce una alteración llamada cascada metabólica lo que implica mayor riesgo debido al desacoplamiento flujo/consumo (capacidad de adaptar el flujo sanguíneo cerebral al consumo de oxígeno cerebral) como se muestra en las figuras 3 y 4 (Alted et al., 2009; Centros de Daño Cerebral de Hospitales Nisa, 2017).



Figura 3. Esquema de la fisiopatología de las lesiones cerebrales. Tomado de: Centros de Daño Cerebral de Hospitales Nisa. (2017). Traumatismo Craneoencefálico-Causas y Tratamiento. Disponible en: <https://www.neurorhb.com/traumatismo-craneoencefalico/> [Accessed 19 Jan. 2017].

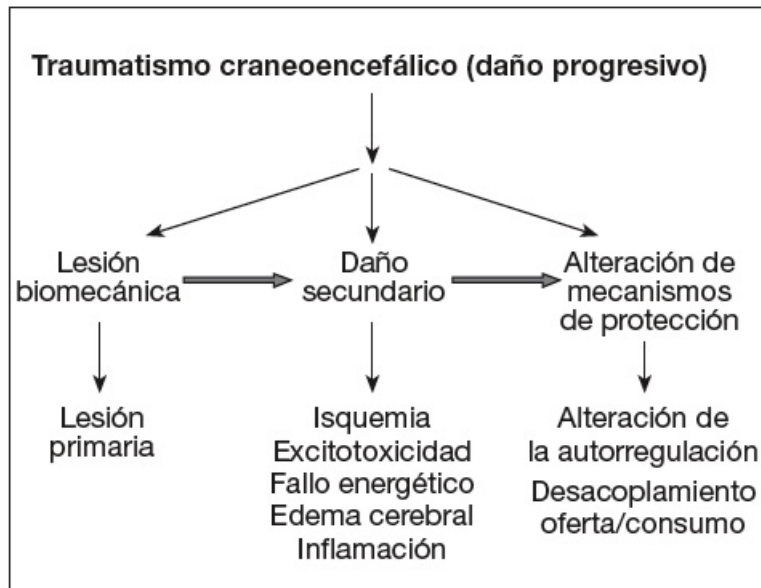


Figura 4. Fisiopatología del traumatismo craneoencefálico. Se muestran los eventos fisiopatológicos del daño tras un TCE, desde la lesión biomecánica, el daño secundario y alteración de mecanismos de protección. Adaptado de: Alted, E., Bermejo, S. & Chico, M. (2009). Actualizaciones en el manejo del traumatismo craneoencefálico grave. *Med. Intensiva*, 33(1), 16-30.

Además de lo antes mencionado se alteran también los mecanismos fisiológicos de protección (neuroprotección) motivo por el cual hay un periodo de alta vulnerabilidad. Si durante este periodo ocurre una segunda lesión que ponga en riesgo la salud del

paciente (Alted et al., 2009) es necesario conocer los criterios diagnósticos posteriores a un TCE con la finalidad de brindar atención oportuna a los pacientes que los padecen.

DIAGNÓSTICO Y CLASIFICACIÓN DE LA SEVERIDAD DEL TCE

Existen también diferentes términos para distinguir y clasificar un TCE, en este sentido se atiende a una serie de criterios que combinan las causas, mecanismos y consecuencias, tanto estructurales como funcionales (Palomo et al. 2008).

Si se trata de un TCE abierto implica una daño directo al cráneo (con fractura de cráneo o penetración del cerebro) generalmente ocasionado por armas. El TCE cerrado suele clasificarse en focal o difuso (Torres, 2008).

Las lesiones focales son aquellas identificables a simple vista, dentro de estas lesiones se encuentran los hematomas epidurales (HE) rompimiento de la arteria meníngea, los hematomas subdurales (HS) ruptura de las venas o senos venosos entre la duramadre y la corteza cerebral, los hematomas intraparenquimatosos y contusión cerebral (Gennarelli 1993; Junqué, 1995). Este tipo de lesiones generalmente producen alteraciones cognitivas consistentes a la región afectada (Lezack, 1995).

El daño difuso se refiere a aquel que no ocupa un volumen definido en el compartimiento intracraneal; es decir, este tipo de lesión no es estructuralmente visible. Una característica de las lesiones cerradas es que se pueden producir por distintos factores,

ya sea por un golpe en la región afectada o por el efecto contragolpe del evento traumático (Torres, 2008).

Los síntomas de un TCE varían de acuerdo al tipo y severidad de la lesión; algunos síntomas pueden desaparecer por completo, otros persisten y puede resultar en una incapacidad parcial o permanente (Pérez, 2011; Centers for Disease Control and Prevention, 2015); de tal modo que se puede o no presentar:

- *Pérdida del estado de alerta*: factor determinante para detectar el grado de severidad del traumatismo (Torres, 2008)
- *Grado y duración de la amnesia postraumática (APT)*: indicador de la capacidad pronóstica sobre la recuperación cognitiva de los pacientes (tabla 3) (Bruna et al. 2011).
- Repercusiones a largo plazo en las funciones cognitivas, la personalidad y en el estado de ánimo (Mitchell, 2004).

La clasificación de la severidad del trauma se realiza basada en el resultado de la Escala de Coma de Glasgow (ECG). Esta escala es la más utilizada desde el ingreso del paciente a hospitalización y depende de distintos factores; como la duración del coma y del estado posconfusional Portellano, 2005; Michelli et al. 2003, Nogales-Gaete et al. (2005), es útil para clasificar a los pacientes en cuanto al riesgo del deterioro y como parámetro observacional de tratamiento, además es parte del examen físico del paciente (World Health Organization, 2006).

En la tabla 2, se muestran los criterios de severidad a evaluar en dónde se toma en cuenta la respuesta ocular, verbal y motora, para la clasificación en rangos de lesión leve, moderada y severa según los puntajes obtenidos.

- Lesión leve 13-15 puntos
- Lesión moderada 9-12 puntos
- Lesión severa 3-8 puntos

Tabla 2. *Escala de Coma Glasgow para evaluar TCE.*

Puntaje	Apertura de ojos	Respuesta verbal	Respuesta motora
1	Ninguna	Ninguna	Ninguna
2	Al dolor	Sonidos incomprensibles	Extensión
3	Al estímulo verbal	Palabras inapropiadas	Flexión anormal
4	Espontánea	Confusa desorientada	Flexión normal (se retira)
5		Orientada	Localiza el dolor
6			Obedece órdenes

Adaptado de: World Health Organization. (2006). Neurological disorders public health challenges. Se muestran los criterios llevados a cabo del examen físico y la respuesta de los pacientes, así como los puntajes asignados.

Entre 56% y 60% de los pacientes con un puntaje menor a 8 en la ECG, coexiste con otra lesión en otro o más sistemas diferentes al sistema nervioso central (SNC) y tendrá una mayor probabilidad de incidencia en alteraciones a nivel cognitivo, conductual y emocional (Guzmán, 2008).

Tabla 3. Examen físico y respuesta del paciente de acuerdo a la Escala de Coma Glasgow.

	Examen físico	Respuesta del paciente	Puntuación
Apertura ocular	Hablar espontáneamente	Abre los ojos solo	4
		Abre los ojos cuando se le pide en voz alta y fuerte	3
	Maniobra dolorosa	Abre los ojos ante la presión	2
	Maniobra dolorosa	No abre los ojos	1
La mejor respuesta motora	Orden verbal	Sigue las órdenes	6
	Maniobra dolorosa	Retira la mano ante la presión	5
	Maniobra dolorosa	Retira una parte del cuerpo ante la presión	4
	Maniobra dolorosa	Postura de decorticación	3
	Maniobra dolorosa	Postura de descerebración	2
	Maniobra dolorosa	No hay respuesta motora	1
Respuesta verbal	Hablar	Conversa y sabe dónde está, quién es, el año y mes	5
	Hablar	Confuso desorientado	4
	Hablar	Habla, se entiende lo que dice pero carece de sentido	3
	Hablar	Emite sonidos no se entiende qué dice	2
	Hablar	No emite sonidos	1

Adaptado de: Michelli, F., Nogues, M., Asconape, J., Fernández, M. & Biller, J. (2003). *Tratado de Neurología Clínica*. Madrid: España. Editorial Médica Panamericana.

Además de lo anterior, como parte del diagnóstico del TCE se utilizan distintas técnicas de imagen que han permitido el estudio riguroso y objetivo del cerebro, estas técnicas ayudan a evidenciar el daño a nivel cerebral. Por lo que en el siguiente apartado se explicaran algunas de estas técnicas.

TÉCNICAS DE IMAGEN

Actualmente existen estudios en donde se incluye el uso de imágenes de Resonancia Magnética (RM), Tomografía Computarizada (TAC), estudios de SPECT (por sus siglas en inglés; tomografía por emisión de fotón único), PET (tomografía por

emisión de positrones) (Nobuyuki et al., 2010; Zappalá et al., 2012), estas técnicas han aportado evidencia y documentado las diferentes áreas y vías nerviosas afectadas como resultado del daño cerebral traumático en etapas tempranas de la lesión.

Las técnicas que se utilizan para el estudio del cerebro se pueden dividir en dos: los que permiten la visualización de la estructura cerebral y los que además arrojan información sobre la actividad cerebral (Torres, 2008).

- *Radiografía de cráneo*, es una técnica que sirve para observar la integridad del cráneo, sin embargo, no revela información acerca del tejido cerebral ya que el tejido presenta una densidad uniforme y cada región absorbe la misma cantidad de rayos X. Su utilidad versa sobre todo para detectar fracturas (Rains, 2004).
- *Tomografía Axial Computarizada (TAC)* es una técnica de neuroimagen que consiste en un haz de rayos X que toman una serie de imágenes junto a una serie de detectores de fotones que giran sobre la cabeza del paciente, y en donde se toman fotografías de los distintos niveles de profundidad de los tejidos cerebrales. El proceso se repite cambiando los niveles de los barridos horizontales y el conjunto de todas estas imágenes se procesa en computadora para así obtener una imagen tridimensional del cerebro (Rains, 2004; Portellano, 2005; Uscanga et al. 2005). Es la técnica de imagen más utilizada para evidenciar los hematomas cerebrales.

- *Resonancia Magnética (RM)* esta técnica no invasiva permite visualizar el tejido cerebral in vivo, su resolución es mucho mejor a la TAC debido a que ofrece imágenes de alta resolución obtenidas a partir de las ondas que emiten los átomos de hidrógeno alineados en paralelo cuando son activadas por ondas de radiofrecuencia en un campo magnético. Cada una de estas ondas asume un patrón característico determinado por la cantidad de átomos de hidrogeno y por tanto la densidad del tejido que es el resultante de la imagen (Rains, 2004; Portellano, 2005). Es más sensible en la valoración de lesiones no hemorrágicas como contusiones o daño axonal difuso.
- *Tomografía por emisión de fotón simple (SPECT)* (por sus siglas en ingles Single Photon Emission Computed Tomography) es una técnica que muestra el flujo sanguíneo regional ofreciendo imágenes tridimensionales del flujo sanguíneo cerebral. Utiliza radioisótopos emisores de positrones unidos a marcadores biológicamente activos proporcionando imágenes de las estructuras profundas del cerebro (Portellano, 2005).
- *Tomografía por emisión de positrones (PET;* por sus siglas en inglés, Positron Emission Tomography). Se trata de una técnica de neuroimagen funcional que por medio de un trazador radioactivo nos permite visualizar el metabolismo de las células cerebrales (neuronas) in vivo. La 2-desoxiglucosa radiactiva (2DG), es una sustancia parecida a la glucosa por lo que es asimilada por las neuronas activas del cerebro. En la imagen se muestra la demanda energética de dichas neuronas

en sus distintas regiones cerebrales realizando alguna tarea determinada (Rains, 2004; Portellano, 2005).

- *Tensor de Difusión de Imágenes* (DIT; por sus siglas en inglés, *Diffusion Tensor Imaging*) es una técnica de RM que informa sobre la integridad del tejido a través de la observación del movimiento de las moléculas de agua, en el sistema nervioso central (SNC) la difusión del agua tiende a ser anisotrópica debido a la alta organización lineal de las fibras que restringen el movimiento en otras direcciones (Junqué et al. 2011) esta técnicas de imagen in vivo permiten ver la densidad de agua en los tejidos, ya sea de sustancia blanca o de sustancia gris.

Éstas técnicas han sido de utilidad para la neuropsicología y han evidenciado en algunos casos relaciones entre lesión y focalización cerebral; mientras que en otros casos esta relación no siempre es así. Además, proporcionan una información limitada sobre el perfil de gravedad y temporalidad de los pacientes (Pal et al. 2011).

Desde un punto de vista morfológico, la tomografía computarizada (TAC) es una técnica que gracias a su sensibilidad para localizar hemorragias o fracturas, es útil ya que divide las lesiones producidas por los hematomas cerebrales ayudando así a la clasificación y visualización del daño provocado tras un TCE, así como las áreas que se encuentran comprometidas mismas que podrían resultar en una alteración a nivel cognitivo (González et al. 2004; Portellano, 2005).

En el caso de los hematomas cerebrales se ha reconocido que son las lesiones difieren en cuanto a los déficits cognitivos (debido a los distintas regiones que éstos ocupan) (Ardilla & Ostrosky-Solis, 2009; Torres, 2008), por lo que en el siguiente apartado se hace una revisión sobre los hematomas cerebrales y sus secuelas a nivel físico, cognitivo y conductual.

HEMATOMA CEREBRAL

El hematoma cerebral (HC), es un tipo de lesión focal secundario resultado de la ruptura de venas comunicantes entre la corteza cerebral y la duramadre (figura 5), se refiere a hemorragias bien delimitadas y más superficiales en el cerebro, son la modalidad más frecuente tras el TCE (Kaye, 2005).

Son causados por la acumulación de sangre en zonas intracraneales, epidurales, subdurales, subaracnoideas y parenquimatosas (Portellano, 2005). Cuando se dañan los vasos sanguíneos principales de la cabeza situados en las meninges cerebrales, (Figura 5) se puede producir un sangrado abundante que se reparte dentro del cerebro o alrededor del mismo a este tipo de lesión es lo que se conoce como HC.

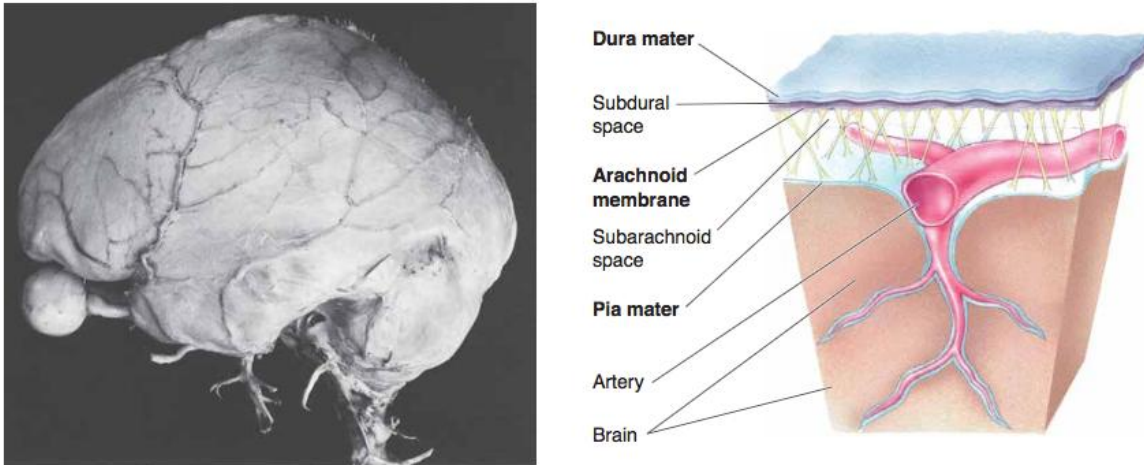


Figura 5. Corte coronal del cerebro en donde se muestran la ubicación de las meninges craneales. Tomado de Bear, M. F., Connors, B. W., & Paradiso, M. A. (2007). *Neuroscience: Exploring the Brain* (3rd ed.). Baltimore EU: Williams & Wilkins.

Del total de pacientes, el 75% presentan un deterioro retardado y exhiben hematomas intracraneanos (HI) que no aparecen en la valoración inicial; tardíamente es común la presencia del hematoma epidural (HE) y del hematoma subdural [HS] (Kaye, 2005; Guzmán, 2008).

Los HC se dividen de acuerdo a su localización cerebral (Figura 6). Así mismo, también se toma en cuenta el porcentaje de aparición en la corteza cerebral (ver Tabla 4), (Kaye, 2005; González-Villavelázquez & García-González, 2013).

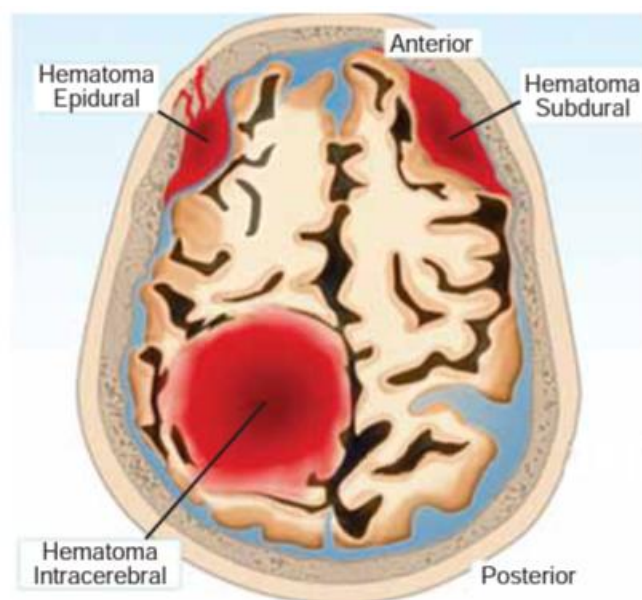


Figura 6. Esquema que muestra lesiones cerebrales correspondientes a hematomas cerebrales. Tomado de: González-Villavelázquez, M. & García-González, A. (2013). Traumatismo craneoencefálico. *Revista Mexicana de Anestesiología*, S186-S193.

Tabla 4. Porcentaje de aparición de los HC según su localización cerebral, estudio de 200 casos del The Royal Melbourne Hospital.

	Hematoma Extradural (%)	Hematoma extradural e intradural (%)	Hematoma subdural (%)	Hematoma subdural e intracerebral (%)	Hematoma intracerebral (%)
Estudio Colaborativo Internacional (Glasgow, Rotterdam, Groningen, Los Ángeles)	16	7	22	34	20
Brisbane (Jamieson & Yelland)	13	11	34	36	6
Melbourne (The Royal Melbourne Hospital)	13	9	29	31	18

Tomado de: Kaye, A.H. (2005). *Essential Neurosurgery*. Blackwell Publishing. UK: Oxford

Definición y Clasificación de los HC

Los *Hematomas Intracerebrales* (HI), representan un 2% a 3 % de todos los pacientes con TCE. De manera general el HI usualmente se resuelve de manera espontánea, sin embargo puede ser el resultado de lesiones penetrantes en el cerebro causados por armas de fuego, fracturas o como resultado de una lesión traumática severa (Kaye, 2005; Letourneau-Guillon, et al., 2013).

En el caso de este tipo de lesión, el nivel de conciencia se mantiene y posteriormente se deteriora, ocasionando déficits neurológicos (Michelli et al., 2003; Nomura et al., 2014). En la figura 7 se puede ver una imagen de TC en donde se observa la posición y tamaño del hematoma.

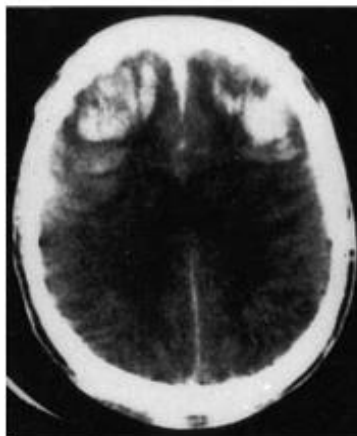


Figura 7. Imagen de TAC hiperdensa a nivel de los Lóbulos Frontales correspondiente a HI resultado de un TCE. Tomada de: Kaye, A.H. (2005). *Essential Neurosurgery Blackwell Publishing*. UK: Oxford.

El *Hematoma Epidural* (HE), es la colección de sangre que ocurre entre la tabla interna del cráneo y la duramadre cerebral, ocurre en el 31% de los pacientes con TCE (Figura 8). Entre un 30% a un 91% está asociado a fractura de la bóveda craneana (Kaye, 2005; Smith, 2005; González et al., 2012).

Los datos neurológicos hallados durante la fase aguda, tienen que ver con la posición del HE, de esta manera si el hematoma está localizado en la porción temporal produce hemiparesia contralateral y dilatación pupilar ipsilateral. Los HE frontales, presentan evidencia de lateralización de los signos, las características predominantes son un deterioro en el estado de conciencia y cambios anormales en las pupilas (González et al., 2012).

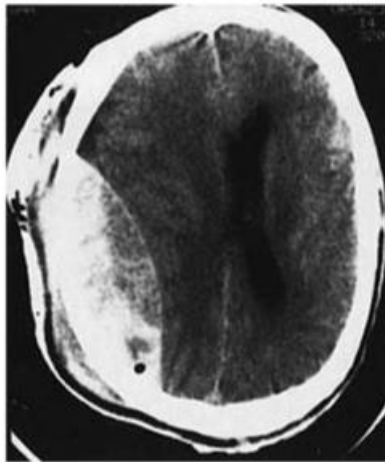


Figura 8. Imagen de TAC hiperdensa a nivel de Área Temporal correspondiente a un HE. Tomada de: Kaye, A.H. (2005). *Essential Neurosurgery*. Blackwell Publishing. UK: Oxford.

Los HS tienden a ser más extensos que los HE, pues la sangre puede extenderse más en el espacio subdural (Smith, 2005), se ha clasificado en agudo, subagudo y crónico en relación al tiempo de evolución (Figura 9) desde que ocurre el TCE (Kaye, 2005). Agudo: primeros 3 días, subagudo: 4 y 21 días, crónicos: a partir de la 2ª semana.

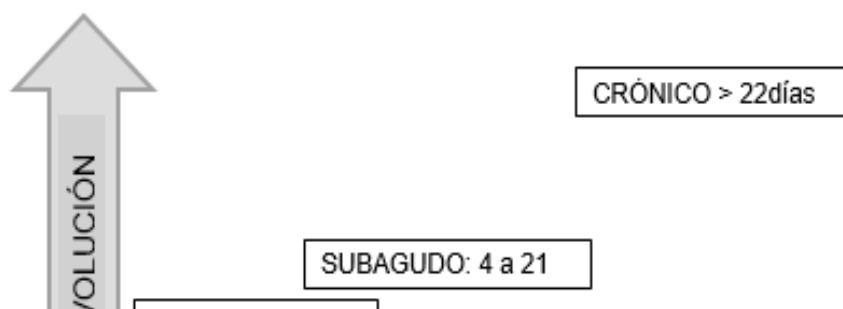


Figura 9. Esquema de evolución de un Hematoma Cerebral de acuerdo al tiempo de aparición.



Figura 10. Imagen de TAC en donde se evidencia un HS crónico con componente agudo del hemisferio izquierdo. Tomado de: Sikahall- Meneses, E., Salazar-Pérez, N. & Sandoval-Bonilla. (2008). Hematoma subdural crónico. Análisis retrospectivo de una serie de 100 casos. Cirugía y cirujanos, 76 (3), 199-203.

Además se presentan alteraciones cerebrales secundarias como consecuencia de su efecto expansivo como: aumento de la presión intracraneal, al desplazamiento y distorsión de la parénquima encefálico (González et al., 2004).

En la mayoría de los casos estas lesiones presentan secuelas a nivel cognitivo y conductual a largo plazo, de tal forma que esto solo suele evidenciarse hasta pasado el

tiempo y cuando tiene implicaciones en sus actividades diarias impidiéndole realizarlas o requiriendo abandonar las mismas (Quijano et al., 2010; 2012).

Por tal motivo, es necesaria la realización de una evaluación neuropsicológica que ayude a evidenciar las alteraciones que presentan los pacientes de forma oportuna, con la finalidad de realizar un plan de tratamiento que se ajuste a las dificultades que presenta el paciente de modo que éstas no sean progresivas y así mismo no tengan implicaciones en su CV.

EVALUACIÓN NEUROPSICOLÓGICA

La evaluación neuropsicológica (EN) es un procedimiento que permite realizar el examen detallado de las alteraciones psicológicas que subyacen a lesiones cerebrales, es un proceso activo ya que requiere que el paciente se involucre emitiendo respuestas voluntarias (Ardila & Ostrosky, 1991).

Esta evaluación debe proporcionar una descripción válida de los puntos fuertes y débiles del perfil cognitivo, lo que hace posible realizar programas terapéuticos más precisos y ajustados a dicho perfil (Ardilla & Ostrosky-Solis, 2009; Amado et al., 2011; Quijano et al., 2010; 2012).

De esta manera la EN busca: 1) determinar el perfil cognoscitivo de un paciente (no necesariamente después de una condición patológica); 2) analizar los síntomas y signos presentes e identificar los síndromes subyacentes a dicha condición; 3) proponer procedimientos terapéuticos y de rehabilitación; 4) proveer información para un diagnóstico diferencial entre condiciones aparentemente similares y 5) proponer posibles patologías subyacentes a la disfunción cognoscitiva existente (Ardila & Ostrosky, 2012).

La EN pretende considerar no sólo la mejor comprensión del funcionamiento cerebral sino que incrementa el conocimiento acerca de las técnicas de diagnóstico y rehabilitación. Ya que el objetivo último de esta evaluación es restablecer a la persona para su adecuada re inserción en la vida autónoma e independiente, así como su reintegración social (Domoby & Olek, 1997; Randall & Chesnut, 1999; Ardilla & Ostrosky-Solis, 2009).

La EN y la psicometría podrían presentar similitudes superficialmente; sin embargo no es así. En la evaluación psicométrica por ejemplo, se administran baterías estandarizadas independientemente del problema (Yela, 1996; Ardila & Ostrosky, 1991); es decir, durante la evaluación psicométrica el psicólogo clínico busca patrones diagnósticos en pruebas de personalidad o inteligencia, solo analiza las desviaciones de la ejecución (ejecuta o no la tarea), y no se realiza un análisis cualitativo de las causas de estas desviaciones, lo que inferiría en el resultado, ejecución y posible origen del problema. La guía básica de esta aproximación es el de organicidad, lo que presupone que cualquier tipo de lesión cerebral altera la conducta de forma similar y que las

diferencias conductuales se deben, o a la severidad del daño o características premórbidas de la personalidad de los pacientes. Una característica del enfoque psicométrico es que si una prueba resulta válida en una población con daño cerebral, entonces es útil para el diagnóstico clínico (Ardila & Ostrosky, 1991).

En la EN por ejemplo, el estudio de los defectos del paciente es fundamental pues brinda un indicador de los cambios en la actividad psíquica derivando alteraciones sistemáticas secundarias y acercándonos a la explicación del síndrome que constituye las consecuencias del factor primario de alteración (Luria, 1996 citado en Ardila & Ostrosky, 1991). Además al realizar la EN, el neuropsicólogo toma en cuenta las posibles formas de alteración que se pueden encontrar a causa de alguna lesión cerebral, ya que entiende que estas lesiones están determinados por múltiples factores; todo esto guía la EN y la interpretación de los datos.

Es importante considerar que la EN no deriva de un instrumento de evaluación específico, cualquier test que posea un buen fundamento teórico conceptual puede ser utilizado con éxito, sin embargo el uso y pericia dependerá del neuropsicólogo (Chapi, 2013).

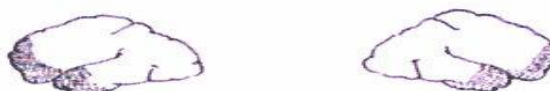
Los usos y razones del empleo de la EN en la práctica dependerán en gran medida de quién solicite la misma, sin embargo, estos usos pueden variar desde un diagnóstico, seguimiento y hasta fines de investigación (Chapi, 2013).

De entre los déficits más estudiados al realizar la EN y que representa la mayor queja de los pacientes con TCE es la pérdida de la memoria anterógrada, distractibilidad, dificultad para realizar su trabajo de manera adecuada pues dificulta el establecimiento de nuevos aprendizajes; los pacientes han indicado también, que les es difícil lograr la recuperación hasta el nivel previo a la lesión. Por tanto, corresponden al estudio de las alteraciones que más demanda presentan al neuropsicólogo (Ponsford, 1995; González et al., 2004).

ALTERACIONES NEUROPSICOLÓGICAS

Las alteraciones neuropsicológicas de los pacientes con TCE son altamente discapacitantes, y las que representan un mayor impacto no solo en quién las padece, sino en el entorno familiar, laboral, de pareja y social. Además son más persistentes en el tiempo que los déficits físicos y por tanto requieren un largo periodo de rehabilitación. Las alteraciones cognitivas presentadas en los pacientes tras un TCE generalmente están relacionadas con el área de impacto (González et al., 2012; Domoby & Olek, 1997; Amado et al., 2011; Randall & Chesnut, 1999; Ardilla & Ostrosky-Solis, 2009; Quijano et al., 2012).

Los pacientes con HC secundario a un TCE presentan frecuente similitud en su caracterización clínica. Debido a la configuración del cráneo, el impacto del golpe generalmente tiende a transmitirse hacia las estructuras de la base del lóbulo frontal y



hacia la parte anterior y media del lóbulo temporal (Ardila & Ostrosky, 2012) como se muestra en la figura 11.

Figura 11. Impacto del traumatismo en la base del lóbulo frontal, y a la parte anterior y la cara interna del lóbulo temporal. Tomado de: Ardila & Ostrosky- Solis. (2012). *Guía para el Diagnóstico Neuropsicológico*.

Por lo anterior, se ha observado que los lóbulos frontal y temporal son las estructuras más afectadas tras un TCE, en el caso de los HC debido al efecto contragolpe, lo que explicaría los problemas de memoria, atención, lenguaje, velocidad de procesamiento y de ejecución; por tanto, es necesario conocer la anatomía de las áreas implicadas, lo que nos brindara un panorama de las posibles alteraciones que presentan estos pacientes (Ardila & Ostrosky, 2012) por lo que en el siguiente apartado se hace una breve revisión de estas regiones.

LÓBULO FRONTAL

Los lóbulos frontales (LF) son las regiones más evolucionadas en el SNC, abarcan el tejido anterior a la cisura de Rolando (cisura central) y por arriba de la cisura de Silvio, comprenden aproximadamente el 20% de todo el neocórtex (figura 12).

Además de la información sensoriomotora; se considera que esta porción cerebral subyace a aquellos aspectos que nos definen y caracterizan como seres humanos [personalidad, lenguaje, inteligencia, pensamiento abstracto, funciones ejecutivas, cognición social, control atencional, etc.] (Fuster, 2002; Miller, 2007; Jodar et al., 2013).

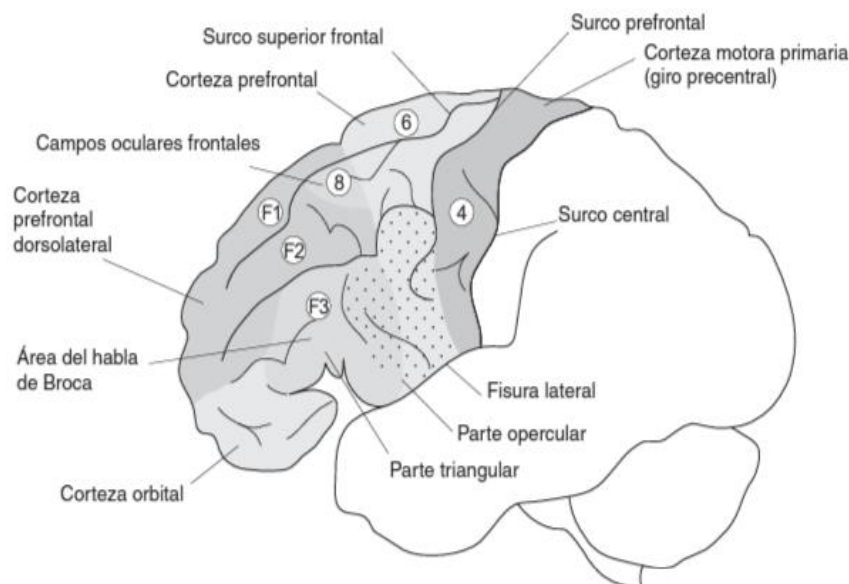


Figura 12. Vista lateral de la corteza prefrontal en donde se indican los surcos, giros, fisuras y áreas funcionales. Se señala también a la corteza prefrontal dorsolateral, la corteza orbital, corteza motora primaria y el área de Broca. Tomado de: Clark, D., Boutros, N. & Mendez, M. (2010). El cerebro y la conducta. Neuroanatomía para psicólogos, segunda edición, Press of the University of Cambridge, England. Editorial: Manual Moderno.

La *corteza prefrontal (CPF)* está formada por tres regiones anatómicamente y funcionalmente distintas: *la dorsolateral, la medial y la orbital* (figura 13) (Fuster, 2002;

Miller, 2007). Se ha encontrado mayor relación de sustancia blanca y sustancia gris (Flores & Ostrosky-Solis, 2008) lo que destaca su importancia ya que es una de las áreas de mayor conexión con otras regiones del córtex como el lóbulo temporal, regiones límbicas, núcleos de la base y cerebelo [figura 13] (Fuster, 2002; Miller, 2007).

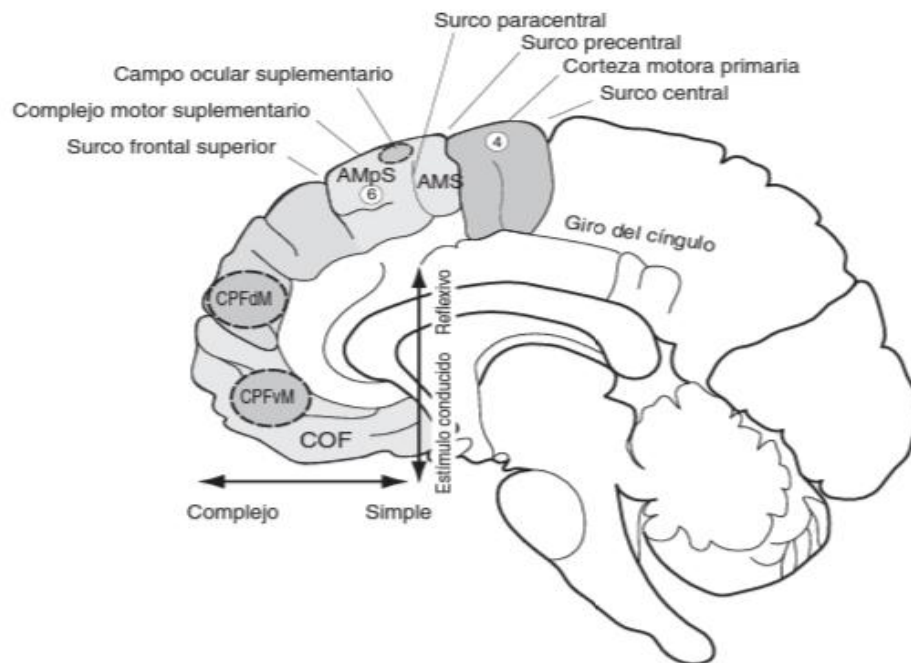


Figura 13. Vista medial de la corteza prefrontal. En esta se representa a la corteza prefrontal medial, ventromedial y orbital. Del mismo modo se muestra la corteza motora primaria y el área motora suplementaria. Tomada de: Clark, D., Boutros, N. & Mendez, M. (2010). El cerebro y la conducta. Neuroanatomía para psicólogos, segunda edición, Press of the University of Cambridge, England. Editorial: Manual Moderno.

Neuropsicología de los Lóbulos Frontales

La *corteza prefrontal dorsolateral (CPFDL)* presenta tres regiones (figura 14): superior, inferior y polo frontal.

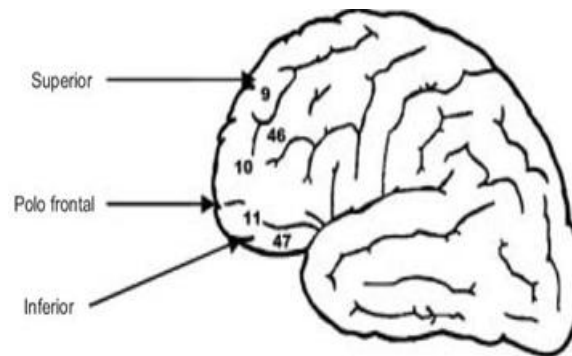


Figura 14. Visión esquemática de las regiones de la CPFDL. Tomado de: Flores, J., Ostrosky-Solis, I. F. (2008). Neuropsicología de Lóbulos Frontales, Funciones Ejecutivas y Conducta Humana. Revista Neuropsicología, Neuropsiquiatría y Neurociencias, 8 (1), 47-58.

Se relaciona con las funciones de alto nivel, participa en la organización temporal de las acciones que están dirigidas hacia una meta, memoria de trabajo, fluidez (diseño y verbal), solución de problemas complejos, flexibilidad mental, acciones y planes de acción que deben orientarse a la ejecución de tareas dirigidas hacia un fin, así como estrategias de trabajo, seriación y secuenciación (Jodar-Vicente, 2004, Stuss & Alexander, 2000 citado en Flores & Ostrosky-Solis 2008; García-Molina, et al., 2009). Son la sede de las funciones cognitivas superiores o funciones ejecutivas (FE).

La *corteza orbitofrontal (COF)* reside en las áreas mediales y orbitales de la corteza frontal (figura 15), recibe información del sistema límbico y olfatorio, se encarga del

control inhibitorio, es decir de suprimir los inputs internos externos que pueden interferir en la conducta, habla o cognición. Participa en el control y regulación de emociones conductas afectivas y conducta social (Damasio, 1996; Jodar-Vicente, 2004; García-Molina et al., 2009; Flores & Ostrosky-Solis, 2008).

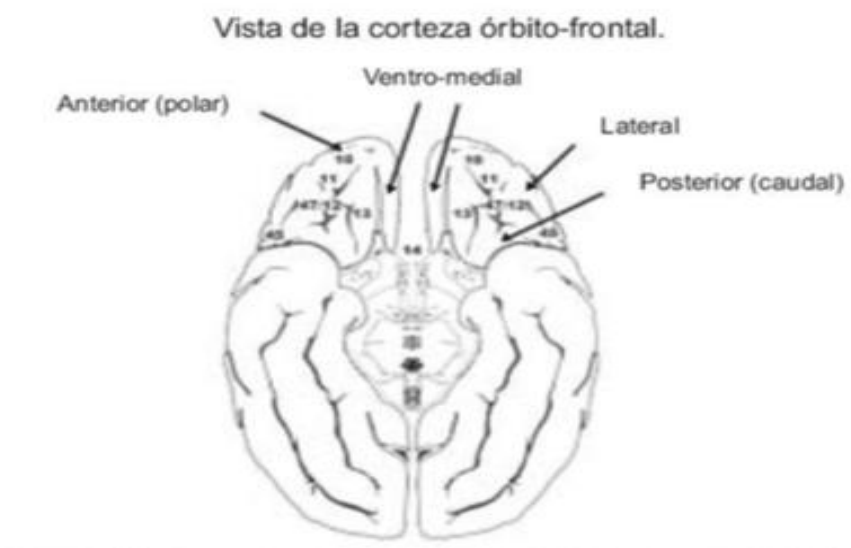


Figura 15. Representación esquemática de las distintas regiones de la COF. Tomado de: Flores, J., Ostrosky-Solis, I F. (2008). Neuropsicología de Lóbulos Frontales, Funciones Ejecutivas y Conducta Humana. Revista Neuropsicología, Neuropsiquiatría y Neurociencias, 8 (1), 47-58.

La *corteza prefrontal medial* (CPFM), está constituida por la región orbital caudal, mitad anterior del cíngulo, porción medial del sistema límbico. Participa en procesos de inhibición, detección, solución de conflictos, regulación de la agresión; tienen una importante implicación en procesos motivacionales así como los relacionados con el esfuerzo atencional (ver Tabla 5) (Fuster, 2002).

Una de las funciones más relacionadas a la función de la CPF son las FE Muriel Lezak (1982), fue la primera en definir a las FE, estas se han definido como los procesos de abstracción de la información, asociación de ideas, de movimientos y acciones

orientados a una meta, a la resolución de conductas complejas, siendo una serie de procesos que facilitan la adaptación a situaciones nuevas (Jodar, 2004; 2013; Luria, 1975; Goldberg, 2002).

Las personas que han sufrido un TCE y como consecuencia presentan disfunción en las FE, evidencian dificultades para planificar, analizar, solucionar problemas, llevar a cabo tareas complejas controlar y regular los procesos de pensamiento y de conducta (Quijano, Arango-Lasprilla & Cuervo, 2010; 2012; Pal et al., 2011; Zappalá et al., 2012; Noboyuki et al., 2010). Presentan también problemas en la velocidad de procesamiento de la información, déficits en la atención, memoria, aprendizaje y lenguaje (ver, Tabla 5) (González et al., 2012; Amado et al., 2011; Quijano et al., 2010; 2012; Ramírez & Ostrosky, 2009).

Tabla 5. *Trastornos cognitivos y conductuales asociados a lesiones del lóbulo frontal.*

MESIAL SUPERIOR	MESIAL INFERIOR	DORSOLATERAL	ORBITOFRONTAL
Acinesia	Amnesia	Pobre integración	Cambios en la personalidad
Mutismo	Confabulación	Desorganización del pensamiento y el comportamiento	Comportamiento impulsivo
Apatía	Desinhibición Falta de motivación Falta de atención	Perseveraciones Rigidez cognitiva Pobre planeamiento Impulsividad Falta de respeto de límites Falta de autorregulación Derecho: heminegligencia, desorientación espacial. Izquierda: afasia no fluente.	Falta de juicio social Pobre empatía Pérdida de dirección en el comportamiento

Adaptado y modificado de: Eslinger, P., Grattam, L., Geder, L. (1995). Impact of frontal lobe lesions on rehabilitation and recovery from acute brain injury. Elsevier Science Rielad Ltd, Ireland, Neurorehabilitation, 5, 161-182.

Además de las habilidades afectadas mencionadas anteriormente, estas impactan de manera importante en la vida de los pacientes ya que generan mayor discapacidad al inferir en la habilidad de los pacientes para usar su conocimiento de forma fluida,

apropiada y adaptativa (Ramírez & Ostrosky,2009; Quijano, Arango-Lasprilla & Cuervo, 2010; Barrera & Machinskaya, 2013). Se han realizado distintos estudios que toman en cuenta a pacientes que han sufrido un TCE para reconocer la existencia de este tipo de alteraciones, algunos de esos estudios se mencionan en el siguiente apartado.

LÓBULO TEMPORAL

El lóbulo temporal (LT), como se muestra en la Figura 15 está ubicado en forma ventral por debajo de la cisura de Silvio, y en forma anterior al lóbulo parietal, forma parte del borde anterior del lóbulo occipital. Anatómicamente se divide en tres porciones: el giro temporal superior, giro temporal medio y giro temporal inferior. Así mismo se divide en dos regiones: dorsolateral y ventromedial (Clark, Boustros & Méndez, 2010).

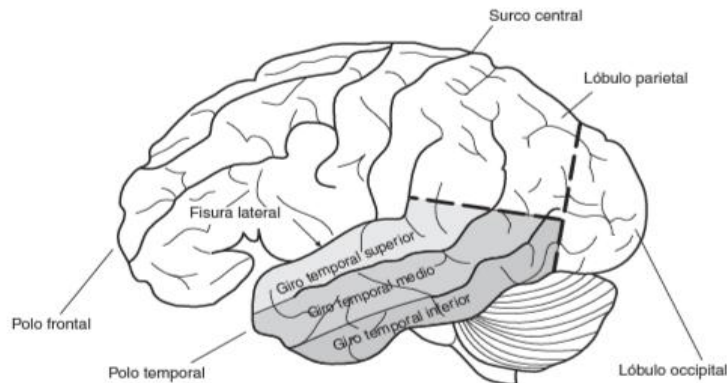


Figura 16. Representación esquemática de las distintas regiones del Lóbulo Temporal. Tomado de: Flores, J., Ostrosky-Solis, I. F. (2008). Neuropsicología de Lóbulos Frontales, Funciones Ejecutivas y Conducta Humana. Revista Neuropsicología, Neuropsiquiatría y Neurociencias, 8 (1), 47-58.

Neuropsicología del Lóbulo Temporal

La *región ventromedial*, contiene conexiones subcorticales importantes pues en ésta se encuentra el sistema límbico y por tanto tiene gran importancia en el tono emocional (Clark, Boustros & Méndez, 2010).

La *región dorsolateral*, se le conoce como neocorteza es la base de las funciones cognitivas asociada a sistemas sensoriales, sobre todo con el lenguaje, una disfunción en esta región se asocia a varios estados psicopatológicos. Esta región es importante en el procesamiento auditivo y en el análisis del habla, medio de comunicación social así como el lenguaje de gestos (Clark, Boustros & Méndez, 2010).

Debido a la amplia localización del LT las estructuras subcorticales como la amígdala, la ínsula, el hipocampo y sus conexiones con los demás lóbulos hacen del LT una estructura que presenta alteraciones tanto a nivel cognitivo como conductual. Por ejemplo, anormalidades en la corteza temporal están documentadas en pacientes con esquizofrenia (Shenton et al., 2001 en Clark, Boustros & Méndez, 2010) estos pacientes también presentan alteraciones a nivel lingüístico. Del mismo modo y por sus asociaciones con la amígdala y el cíngulo algunos pacientes presentan depresión. Por su asociación con las vías visuales del lóbulo occipital existen alteraciones visuales como la paramnesia reduplicativa (creencia de que un lugar se ha replicado), prosopagnosia (ceguera a los rostros). Otro ejemplo de alteración es la pérdida de la memoria y las afasias (Clark, Boustros & Méndez, 2010).

HALLAZGOS NEUROPSICOLÓGICOS EN PACIENTES QUE HAN SUFRIDO UN TCE

Diversas investigaciones han tenido como objetivo evaluar el desempeño cognitivo de pacientes que han sufrido TCE; como se muestra en la Tabla 6 se ha evidenciado un menor desempeño en comparación con los grupos control (Quijano et al., 2010; Ramírez & Ostrosky, 2009; Zappalá et al., 2012).

Dentro de las características de estos estudios destacan la EN utilizada, la cantidad de pacientes que se utilizaron (pues en algunos solo son estudios de caso), las técnicas de imagen que brindaron soporte a la evidencia de las alteraciones cognitivas. Sin embargo el tipo de lesión que presentan estos pacientes no se especifica en todos los casos o bien solo se tomo en cuenta el área de la lesión.

Tabla 6.

Relación de estudios que han utilizado evaluaciones neuropsicológicas y en donde se ha concluido que los pacientes que han sufrido un TCE presentan alteraciones en distintos procesos cognitivos.

Estudio	Método, muestra	Variables	Batería Neuropsicológica	Procesos de Evaluación	Alteraciones
Pal et al. (2012)	n:21(15:H; 6M) Nc:21 (17H; 4M)	VI: Aplicación de pruebas Neuropsicológicas VD: Cambios en DTI (áreas de implicación)	WAIS	Coordinación visomotora, Atención, Velocidad mental y Memoria.	*LF: M, AT, VSE y VSM, VP. *LF :M, AT, VSE y VSM *LFI: LFD (unilateral) = AT y VSM
Nobuki Kawai et al. (2010).	n:8 (7H;1M) Nc: 20 (10h;10m)	VI: Evaluación con subescalas del WAIS-III VD: Nivel de absorción de acuerdo al área de implicación	WAIS-III	Memoria, Atención, Memoria de Trabajo, Visoespacialidad, Visomotriz	Deterioro en la circunvolución FM, CA y Tálamo. Bajas concentraciones de SG, LF y LT, GC= bajas puntuaciones en test de atención. Reducción de SB en GC, LFM,
Zappala et al. (2012)	N1:H 28 >e N2:H47; 5ae N3: H48;<e	VI= aplicación de pruebas NP VD= reconocer alteraciones cognitivas en los circuitos implicados tras el TCE (CF y CT)	*Test Stroop (TS) *Retención de dígitos (RD) *Cubos de Corsi (CC) *California verbal learning test (CVLT) *Figura de Rey (FR).	Atención, Memoria, Memoria de Trabajo, Memoria Verbal, Visoespacialidad	<e; desempeño cognitivo. SB asociada a alteraciones NP Déficit en M,AT, FE, conductuales, rendimiento bajo asociado a la reducción de SB en áreas FL, OF, LiM, Am, Hipo.

Ramírez & Ostrosky-Solis (2009)	N: 26 c/TCE N: 26 s/TCE	VI= aplicación de baterías NP VD= evidencia de alteraciones cognitivas	BANFE BDI BAI	Funciones Ejecutivas (FE), Atención, Velocidad de Procesamiento y Solución de Problemas. Síntomatología de depresión y ansiedad	VP, At, M, automonitoreo, FE y su relación CPFDL. Cualitativamente: - VP, SP, perseveraciones e intrusiones y automonitoreo.
Amado Donéstevez de Mendaro et al. 2011.	N:34	VI= aplicación de baterías NPs VD= alteraciones cognitivas, conductuales y emocionales.	*Batería Diagnóstica Neuropsicológica de Luria Cuestionario de Idare (ansiedad) *Zung y Conde (depresión)	Funciones Motoras, Funciones Ejecutivas, Lenguaje Verbal y No Verbal, Velocidad de Procesamiento.	At, Abstracción, VP, EmocMot, M, emoción, motivación y conducta Cambios conductuales y Edo. ánimo: TCE en la porción FT.
Casallo 2013.	N:20H m	VI= evaluación NPs. VD= resultados de la evaluación.	Se desconoce prueba neuropsicológica.	-----	*n:8 (normal) *12 (anormal; 9L y 3M).
Stuss et al. 2000	LDLF n:6 RDL n:6; LFSM n:13 LFIM n:10. SD/O n:5 (R), SD/O n:6 (L). N:16	VI= aplicación del WCST VD= resultados e implicaciones en zonas de CDLF	Wisconsin Card Sorting Test (WCST).	Solución de Problemas	Lesiones CPFDL. El WCST es una prueba que requiere un trabajo neuronal ampliamente distribuido.
Junqué, C., Palacios, E., Fernández-Espejo, D., Tormos, J., Sánchez-Carrión. & Roig, T. (2011)	n:30 TCE Nc: 20	VI= Evaluación Neuropsicológica (aplicación baterías) VD= alteraciones neuropsicológicas y anatómicas.	Test de Rey (TAVR) Subtest de retención de historietas de la batería de Rivermead. WAIS III	Organización perceptual y memoria Percepción y Memoria WAIS III Memoria de Trabajo y Velocidad de Procesamiento	Alteraciones : MT, MD (cp y lp), VP. Relación entre el grado de afectación cerebral y el grado de alteración cognitivo.

Quijano, Arango-Lasprilla & Cuervo (2010)	n:30 TCE Nc:30	VI: Evaluación Neuropsicológica VD: alteraciones neuropsicológicas.	Evaluación Neuropsicológica Breve en Español (Neuropsi) Inventario de Funcionamiento Neuroconductual (IFN)	Orientación, Atención y Concentración, Memoria (codificación y evocación), Lenguaje, Lectura, Escritura, FE, Memoria de Trabajo y Motricidad. Síntomas de depresión, ansiedad.	Alteraciones del Lenguaje y Comunicación, FE, problemas emocionales y de conducta (depresión, ansiedad, agresividad, cambios de personalidad, manía y abuso de sustancias)
--	-------------------	--	---	---	--

n: grupo experimental; NC: grupo control; VI= variable independiente; VD= variable dependiente, LF= lóbulo frontal; M= memoria, AT= atención; VSE= visoespacial; VSM= visomotora; VP= velocidad de procesamiento, FM= frontomedial; CA= cíngulo anterior; GC= giro cíngulo; MT= memoria de trabajo, CPFDL= corteza prefrontal dorsolateral; FE= funciones ejecutivas; SB= sustancia blanca; TS= test stroop; CVLT= California verbal learning test; FR= Figura de Rey; WCST= Wisconsin Card Sorting Test; RD= retención de dígitos; BANFE= Bateria Neuropsicológica de las funciones ejecutivas y los lóbulos frontales; BDI= Inventario de depresión de Beck; BAI= Inventario de ansiedad de Beck.

Los estudios que se muestra en la Tabla 6, se realizaron con grupos de pacientes que presentaban diversas lesiones a nivel cerebral así como distintos efectos de la lesión (hematomas, fracturas, golpes, contusiones, etc). Sin embargo las alteraciones reportadas varían debido a las características de cada estudio, pues el tipo de lesión y la etiología de los mismos son distintos entre sí, lo que nos brinda rangos de alteración distintos en cada uno de los pacientes antes reportados.

En el estudio de Zappalá et al. (2012), se tomaron en cuenta pacientes que presentaron HC tras un TCE, y como consecuencias de estas alteraciones a nivel neuropsicológico en la memoria, atención y en las FE. Todo esto además, está correlacionado con la reducción de sustancia blanca (SB), en áreas del frontal anterior izquierdo (FAi), cuerpo calloso (CC), fronto occipital izquierdo (FOi), zonas fronto-basales (FB) y fronto polares bilaterales (FPB), afectando a zonas fronto límbicas (FL) y fronto estriadas (FEs) evidenciadas con la técnica de imagen DIT. Proponiendo así que las áreas en donde exista pérdida de SB habrá efectos negativos en la cognición y en la conducta. La DIT puede evidenciar alteraciones de la conectividad cerebral tras largos periodos de evolución en los TCE, en lesiones primarias y secundarias lo que explica parte de las secuelas neuropsicológicas persistentes en memoria y velocidad de procesamiento (VP) (Junqué et al. 2011). Los resultados variaron en cuanto a la ejecución, factor que tenía que ver con la escolaridad y la edad de los pacientes; ya que los resultados sugieren que a mayor edad existe más probabilidad de presentar alteraciones cognitivas.

Por su parte Pal et al. (2012), evaluaron a 21 pacientes con distintas etiologías pero todos con lesiones en LF (LFD= 9; LFI= 7; LBF= 4) en dónde encontraron valores de anisotropía fraccional (AF) disminuida en todos los haces de fibras cuantificados. Se observó una reducción significativa en el giro cingulado (CG), fornix (Fx), fascículo inferior fronto-occipital (FIFO), fascículo longitudinal superior (FLS), tálamo anterior (TA), tálamo posterior (TP), tálamo superior (TS) y cuerpo calloso en su porción rostral (CCr). Además de demostrar reducción de SB en estas mismas áreas, como lo hizo también Zappalá et al. (2012), lo que sugiere desmielinización y por tanto alteraciones en memoria, atención, tareas visoespaciales y visomotoras, así como velocidad de procesamiento, lo que sugiere que el LF está involucrado en procesos como la atención y el control de las actividades relacionadas con el movimiento y con dirección a una meta.

En los demás estudios (Quijano, Arango-Lasprilla & Cuervo, 2010, 2012; Pal et al., 2011; Zappalá et al., 2012; Noboyuki et al., 2010) dentro de las alteraciones específicas encontramos: déficit para dirigir y mantener la atención durante un periodo determinado de tiempo, distracción, habilidad para alternar la atención de una tarea a otra, dificultades en la velocidad de procesamiento de la información, resolución de problemas, así como la capacidad para mantener y manipular la información (memoria de trabajo), aunado a lo anterior, se presentan también quejas subjetivas de memoria (ver Tabla 6) (Quijano et al., 2010; Muñoz-Céspedes, 2001; Pérez, 2011). Estos déficits muestran una relación significativa con las limitaciones para realizar actividades de la vida diaria complejas como conducir o reintegrarse a un trabajo (Muñoz-Céspedes, 2001; Pérez, 2011).

En el estudio de Quijano et al. (2010), consideraron a 30 pacientes que sufrieron un TCE en comparación con un grupo control de 30 personas pareadas por edad, sexo y escolaridad. Se evaluó a ambos grupos con la Batería Neuropsicológica Breve en Español (Neuropsi) y el Inventario de Funcionamiento Neurocomportamental (IFN). Los resultados muestran puntuaciones más bajas en todas las áreas de funcionamiento cognitivo, como se muestra en la figura 17 las diferencias más significativas fueron atención y concentración, lenguaje, funciones ejecutivas, memoria a corto plazo y memoria a largo plazo.

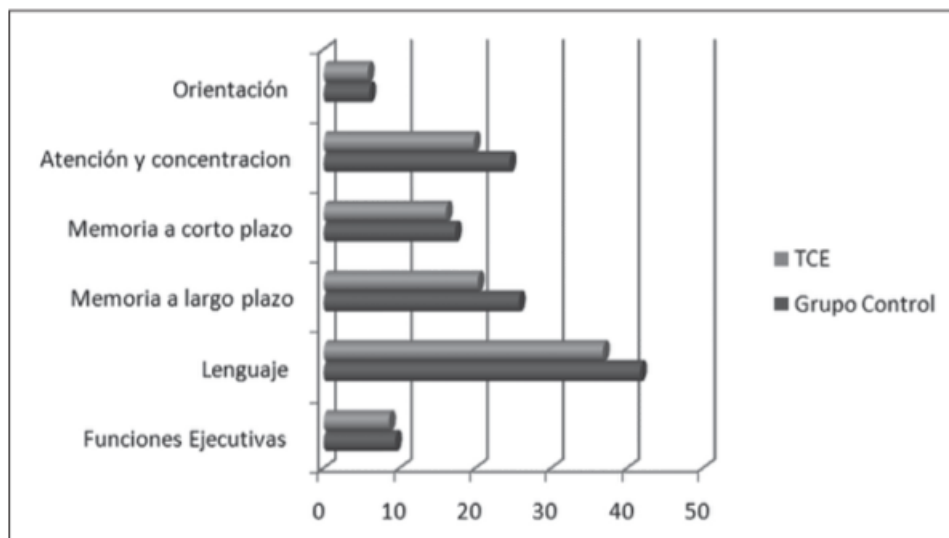


Figura 17. Puntuaciones del grupo con TCE y el grupo control en la evaluación neuropsicológica.
Fuente: Quijano, M., Arango-Lasprilla, J.C. & Cuervo, M.T. (2010). Alteraciones cognitivas, emocionales y comportamentales a largo plazo en pacientes con trauma craneoencefálico en Cali, Colombia. *Revista Colombiana de Psiquiatría*, 39(4), 716-731.

En otro estudio Ramírez & Ostrosky-Solis (2009), evaluaron las funciones ejecutivas en pacientes tras una lesión de TCE (no únicamente HC), utilizaron la Batería de

Funciones Ejecutivas y Frontales (Flores, Ostrosky-Solis, Lozano, 2008), esta prueba cuenta con datos normativos para población mexicana de entre 6 y 85 años. En las tareas que implicaban memoria de trabajo (resta inversa y señalamiento auto dirigido) se encontraron deficiencias en el tiempo de realización de la tarea así como la tendencia a la consecución de errores respecto al grupo control. Este estudio se realizó con un grupo de pacientes que presentaban diversas lesiones en el cerebro por los efectos de la lesión (hematomas, fracturas, golpes, etc.), encontrando así que la ejecución de los pacientes en estas tareas pueden ser un buen diferenciador entre el TCE moderado y el severo (Ramírez et al., 2009).

Algunos investigadores han establecido que el papel de las alteraciones están involucradas en casi todos los comportamientos. También hay evidencias que indican interferencia persistente con atención y memoria incluso después de la recuperación de un TCE (Floden, Alexander, Kubu & Stuss, 2008), sin embargo pocos estudios incluyen esta variable en el análisis del desempeño neuropsicológico.

Es claro que la amplia variabilidad de los estudios analizados en cuanto a las distintas etiologías dificulta el análisis de las alteraciones. Por lo que no queda totalmente claro el tipo de alteración cognitiva que presentan los pacientes con un diagnóstico de HC. Es importante entonces, la realización de una evaluación neuropsicológica en pacientes con HC para indicar un factor de alteración en cuanto a la función cognoscitiva y así poder brindar una adecuada intervención que reduzca las incapacidades de los pacientes y su pronta inserción a su vida de la manera más normal posible (Quijano, Arango-Lasprilla & Cuervo, 2010).

Por lo anterior, la evaluación neuropsicológica entonces, ayuda a la exploración de las tareas cognoscitivas de los pacientes que han sufrido un HC y las secuelas que estos pueden provocar debido a la localización del mismo, pues los procesos que subyacen a éstos están estrechamente relacionados con la función del Lóbulo Frontal (LF), Lóbulo Temporal (LT) y puede así comprometer procesos como la atención, memoria de trabajo, funciones ejecutivas, lenguaje, control y mantenimiento de la conducta entre otros.

JUSTIFICACIÓN

Aunque se ha reconocido que las alteraciones cognitivas son comunes en pacientes que han sufrido TCE y éstas tienen implicaciones en la CV, diversos estudios han relacionado la zona de la lesión con las alteraciones neuropsicológicas, sin embargo se ha identificado que la región en la que se localiza el HC explicará algunas de las alteraciones cognitivas que presentan estos pacientes.

Los estudios revisados carecen de una caracterización de las alteraciones que presentan los pacientes con diagnóstico de HC, pues no se centran únicamente en esta etiología e incluyen etiologías de distintas características como fracturas o tumores (Pal et al., 2012; Quijano et al., 2010; Kawai et al., 2010; Zappalá et al., 2012; Quijano et al., 2010; Ramírez & Ostrosky, 2009).

De acuerdo con Ardilla & Ostrosky- Solis (2009) son los HC los que por su prevalencia y características presentan más secuelas durante la evolución de un TCE. La prevalencia de este tipo de pacientes es alta y representan una necesidad para la creación de programas de intervención (Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica, 2008).

Las evaluaciones Neuropsicológicas se realizan con distintas pruebas, lo que no brinda un panorama completo del tipo de alteraciones cognitivas que presentan los pacientes (Pal et al., 2012; Quijano et al., 2010; Kawai et al., 2010; Zappalá et al., 2012). Por lo tanto, el objetivo del presente estudio es describir las alteraciones neuropsicológicas que presentan pacientes con diagnóstico de HC, que permita establecer hallazgos que favorezcan la posterior generación de evaluaciones y programas de intervención específicos para este tipo de etiología, en base a las habilidades de cada paciente.

OBJETIVO GENERAL

Describir por medio de la Evaluación Neuropsicológica las alteraciones cognitivas que presentan un grupo de pacientes con Hematoma Cerebral secundario a un Traumatismo Craneoencefálico de un Hospital Público de la Ciudad de México.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Describir el tipo de alteración que presentan los pacientes con Diagnóstico de Hematoma Cerebral.
2. Elaborar un perfil cognitivo de los pacientes que sufrieron un TCE y como consecuencia del mismo HC alteraciones neuropsicológicas que presentan los pacientes con esta etiología.
3. Indicar la posible caracterización de este tipo de pacientes con el fin de promover la creación de programas de intervención Neuropsicológicos que impulsan un mejor desempeño y evitar basados en sus resultados secuelas a largo plazo.

Hipótesis

H1: Los pacientes con un Diagnóstico de Hematoma Cerebral en región frontal, presentarán alteraciones neuropsicológicas específicas de acuerdo al área de localización.

H0: Los pacientes con un Diagnóstico de Hematoma Cerebral en región frontal no presentarán alteraciones neuropsicológicas específicas.

H2: El grado de escolaridad tiene una implicación en la mejor ejecución de tareas en cuanto a la Evaluación Neuropsicológica.

H3: La edad tiene un efecto en la ejecución de las tareas durante la Evaluación Neuropsicológica.

Preguntas de Investigación

1. ¿Cuáles son las alteraciones neuropsicológicas que presentan los pacientes con un Diagnóstico de Hematoma Cerebral?
2. ¿De qué forma intervienen las alteraciones cognitivas en los pacientes con Diagnóstico de Hematoma Cerebral en región frontal?
3. ¿Qué programas podrían emplearse en la reinserción de pacientes que presenten este cuadro diagnóstico?

MÉTODO

- Participantes: Cinco pacientes con diagnóstico de HC post-traumático.
- Hombres y mujeres.
- Mexicanos.

Tipo y Diseño de Estudio

Estudio no experimental descriptivo, retrospectivo de tipo transversal.

- Se trata de un estudio transversal, retrospectivo porque la evaluación a los pacientes se realizó en un tiempo específico y único, sin seguimiento.
- Es no experimental ya que no se manipularán las variables independientes, los pacientes ya tienen una característica inherente (Kerlinger & Lee, 2002).
- Y es descriptivo debido a que solo se describirán las alteraciones que presentarán los pacientes.

Muestra

Muestra no probabilística por conveniencia de cinco pacientes de un Hospital Público de la Ciudad de México con Diagnóstico de Hematoma Cerebral en la región frontal.

- Edad $X= 42.8$ (DE= 23.31; Rango = 47)
- Hombres: 4
- Mujeres: 1

Instrumentos

- Historia clínica
- Mini Mental State Examination; (MMSE, Folstein et al., 1975): Es un instrumento de cribaje de uso generalizado que permite evaluar las funciones cognitivas afectadas en personas normales y nos brinda un parámetro de DCL o desarrollo de Demencia. Su aplicación tarda aproximadamente 10 minutos y se pueden detectar cambios cognitivos tempranos en los pacientes.
- NEUROPSI Breve en Español (Ostrosky, Ardila, Rosselli, 2000). Es un instrumento que permite evaluar una serie de dominios (orientación, atención, memoria, lenguaje, procesamiento visoespacial y funciones ejecutivas). La administración de esta prueba se lleva a cabo de forma individual y su duración es alrededor de 35 a 40 minutos. Cuenta con perfiles que toman en cuenta la edad y la escolaridad en población mexicana.

Criterios de inclusión:

- Que al ingreso al Hospital tengan un Diagnóstico de Hematoma Cerebral.
- Verificación mediante historia clínica, familiar y expediente que haya sido tras un TCE.

Criterios de exclusión:

- Padecer alguna enfermedad psiquiátrica y /o déficits neurológicos severos.

CONSIDERACIONES ÉTICAS

- La realización de esta investigación está acorde con las normas rectoras emanadas de la Declaración de Helsinki de 1964 para investigación en seres humanos.
- Todos los participantes firmaron una carta de consentimiento informado, en el que se detalla en qué consiste la participación. Y cuáles son los objetivos de la investigación.
- Los cinco participantes eran libres de permanecer o retirarse del protocolo en cualquier momento.

PROCEDIMIENTO

Los pacientes incluidos recibieron atención por parte del Servicio de Neurocirugía del Hospital. Al realizar la Historia Clínica, así como los estudios de imagen el Neurocirujano a cargo proporcionaba el diagnóstico de HC. Esta muestra se tomó de pacientes que ingresaron al Hospital durante los años 2014- 2015.

Se consultaron únicamente expedientes de aquellos pacientes que como consecuencia del TCE hubieran padecido un HC en región frontal, y a quienes se les hubiera realizado la EN antes de ser intervenidos quirúrgicamente. La información se obtuvo de los expedientes médicos y se establecieron para el estudio las siguientes variables: diagnóstico de TCE y como consecuencia HC en la región frontal, tipo de accidente, condición clínica al ingreso e imágenes de TAC.

De los 12 expedientes e imágenes revisadas, solo cinco de estos cumplieron con las características de tener un HC en la región frontal, como consecuencia de un TCE.

De los pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión se les aplicó una entrevista clínica, MMSE y posteriormente la Evaluación Neuropsicológica utilizando la Batería Neuropsicológica (Neuropsi) en su versión Breve ya que por ser una batería de screenig su aplicación en área de hospitalización se facilita, además nos muestra un perfil ajustado a la edad y escolaridad de los pacientes evidenciando la ejecución de los pacientes en todos los dominios cognitivos (orientación, atención y concentración, memoria, lenguaje, lectura y escritura así como funciones ejecutivas).

Cabe señalar que la aplicación de estas evaluaciones fue realizada antes de que el paciente ingresara a quirófano y tomaba de 30-45 minutos y en el área de hospitalización (en cama generalmente).

Análisis de Datos

Se obtuvieron los datos naturales y se convirtieron a puntajes z; posteriormente se realizó estadística descriptiva. Se analizaron los perfiles de los pacientes para obtener la ejecución a nivel grupal, a partir de las puntuaciones normalizadas de cada perfil, de esta manera se realizó una tabla (ver Tabla 8) en donde se puede observar la ejecución y desempeño de los pacientes en todos los dominios durante la ejecución de las tareas y también en dónde se observó un menor desempeño en las mismas. A partir de estos resultados se obtuvo un gráfico de barras (Figura 18) de las tareas que incluye la prueba. Se decidió dejar únicamente el gráfico que muestra tareas en donde los pacientes presentaron un menor desempeño (Figura 19).

Posteriormente se realizó el análisis de cada caso, pues a nivel grupal no se encontraban evidencias de alteraciones que implicaran significancia estadística.

RESULTADOS

Características Sociodemográficas

La muestra total quedó conformada por cinco pacientes ubicados de acuerdo a su rango de edad y escolaridad (Tabla 7).

Tabla 7.

Características sociodemográficas de la muestra.

N	EDAD		ESCOLARIDAD	
	X	DE	X	DE
5	42.8	23.31	8.4	6.5

Debido a la falta de homogeneidad en la muestra, se decidió realizar el análisis a nivel grupal, sin embargo no se evidenciaron alteraciones neuropsicológicas (pues las puntuaciones se consideran como un puntaje que entra dentro de la norma), sin embargo si se observaron puntajes dentro del límite en tareas que implican el mantenimiento y manipulación de información, en la codificación de material auditivo verbal, en la comprensión, búsqueda activa de la información de tipo semántico y en la abstracción de la información, circuitos que corresponden a la corteza prefrontal dorsolateral (CPF DL) y regiones temporales mediales (TM) lo que podría indicar una probabilidad de desarrollar alteraciones cognitivas que generen algún tipo de discapacidad a largo plazo en los pacientes.

Se presentan los resultados (Tabla 8) obtenidos por tarea de cada paciente durante su ejecución en la EN. Al respecto, se decidió tomar en cuenta aquellas tareas en donde el desempeño de los pacientes hubiese estado en $-1DE$ y hasta $-3DE$ por debajo de la media (de acuerdo a su puntuación normalizada) y representar mediante un gráfico el desempeño a nivel grupal de todas las tareas durante la EN (Figura 18).

Tabla 8. *Puntuaciones normalizadas de los pacientes en todas las tareas durante su ejecución en el Neuropsi Breve.*

	FRECUENCIAS					FRECUENCIAS POR PORCENTAJE				
	NORMAL	-1	-2	-3	PERDIDOS	NORMAL	-1	-2	-3	PERDIDOS
TIEMPO	5	0	0	0	0	100.0%	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%
ESPACIO	5	0	0	0	0	100.0%	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%
PERSONA	5	0	0	0	0	100.0%	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%
DIGITOS EN REGRESION	3	2	0	0	0	60.0%	40.0%	0.0%	0.0%	0.0%
DETECCION VISUAL	5	0	0	0	0	100.0%	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%
20-3	3	1	1	0	0	60.0%	20.0%	20.0%	0.0%	0.0%
PALABRAS	2	3	0	0	0	40.0%	60.0%	0.0%	0.0%	0.0%
FIGURA SEMICOMPLEJA	4	1	0	0	0	80.0%	20.0%	0.0%	0.0%	0.0%
ESPONTANEA	2	2	0	1	0	40.0%	40.0%	0.0%	20.0%	0.0%
POR CATEGORIAS	3	1	1	0	0	60.0%	20.0%	20.0%	0.0%	0.0%
RECONOCIMIENTO	3	0	1	1	0	60.0%	0.0%	20.0%	20.0%	0.0%
FIGURA SEMICOMPLEJA	4	1	0	0	0	80.0%	20.0%	0.0%	0.0%	0.0%
DENOMINACION	5	0	0	0	0	100.0%	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%
REPETICION	5	0	0	0	0	100.0%	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%
COMPRESION	4	0	1	0	0	80.0%	0.0%	20.0%	0.0%	0.0%
FVS	2	3	0	0	0	40.0%	60.0%	0.0%	0.0%	0.0%
FVF	2	1	0	1	1	40.0%	20.0%	0.0%	20.0%	20.0%
LECTURA	4	0	0	0	1	80.0%	0.0%	0.0%	0.0%	20.0%
LECTURA	4	0	0	0	1	80.0%	0.0%	0.0%	0.0%	20.0%
COPIADO	4	0	0	0	1	80.0%	0.0%	0.0%	0.0%	20.0%
SEMEJANZAS	4	0	1	0	0	80.0%	0.0%	20.0%	0.0%	0.0%
CALCULO	3	1	0	0	1	60.0%	20.0%	0.0%	0.0%	20.0%
SECUENCIACION	3	1	0	1	0	60.0%	20.0%	0.0%	20.0%	0.0%
MANO DERECHA	4	0	1	0	0	80.0%	0.0%	20.0%	0.0%	0.0%
MANO IZQUIERDA	3	1	1	0	0	60.0%	20.0%	20.0%	0.0%	0.0%
MOV. ALTERNOS	4	1	0	0	0	80.0%	20.0%	0.0%	0.0%	0.0%
RECCIONES OPUESTAS	4	1	0	0	0	80.0%	20.0%	0.0%	0.0%	0.0%

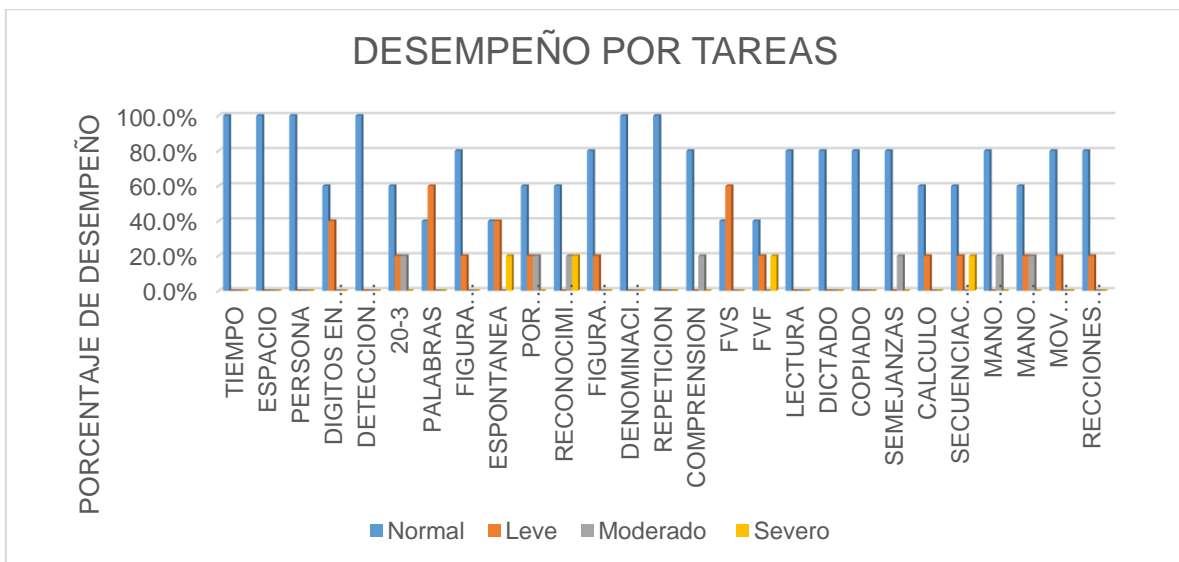


Figura 18. Desempeño por tareas de los pacientes en todas las actividades del Neuropsi Breve.

Asimismo, se observó que en siete tareas (ver Figura 19) los pacientes del presente estudio presentaron alteraciones neuropsicológicas.

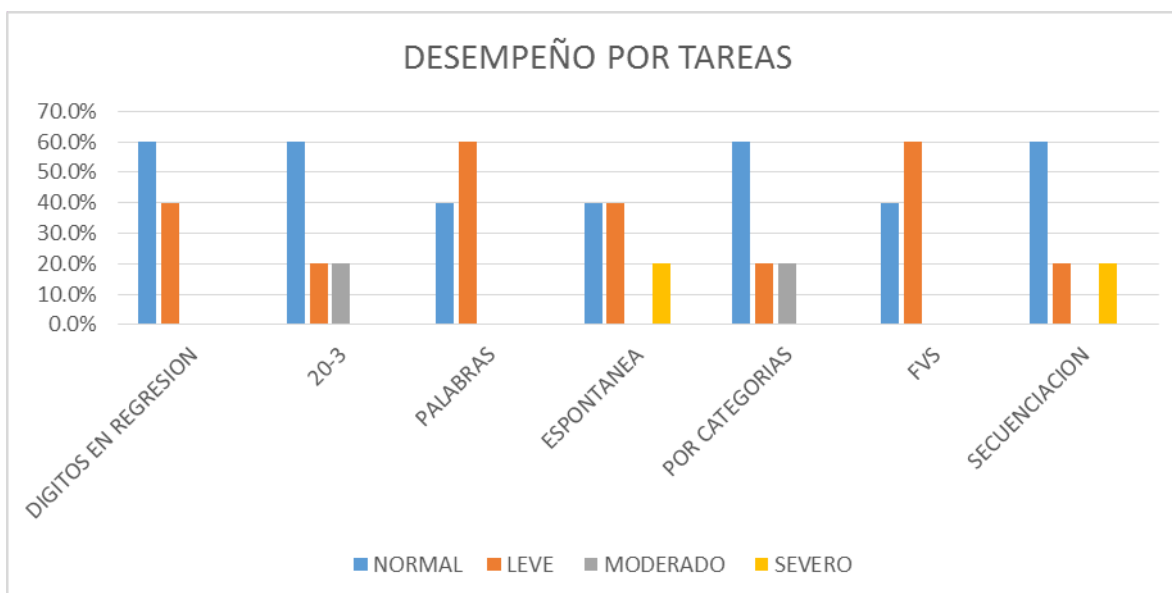


Figura 19. Desempeño de los pacientes en tareas que mostraron mayor alteración.

En resumen, los pacientes presentaron alteraciones en la capacidad de mantener y manipular información de forma fluida (memoria de trabajo) en la capacidad de manipular, mantener y almacenar información de tipo auditivo verbal así como en la capacidad de recordar material audioverbal previamente aprendido con ayuda de claves. Asimismo, en la búsqueda activa de la información dentro del repertorio cognitivo del paciente en una categoría específicamente dada, también en la capacidad de organizar y secuenciar información por medio de una analogía con el fin de lograr una meta, circuitos que corresponden a la CPFDL y TM en ambos sentidos.

Cabe señalar que los pacientes en conjunto no presentaron alteraciones significativas (ya que entran dentro de un rango de lo normal); sí son posibles alteraciones que de prevalecer a largo plazo pueden ocasionar discapacidad a nivel cognitivo y conductual, ya que implican circuitos de la CPFDL asociados a

dificultades para almacenar, mantener, manipular información, planificar, analizar, solucionar problemas, llevar a cabo tareas complejas, controlar y regular los procesos de pensamiento y de conducta (Quijano, Arango-Lasprilla & Cuervo, 2010; 2012; Pal et al. 2011; Zappalá et al., 2012; Noboyuki et al., 2010) problemas en la velocidad de procesamiento de la información, déficits en la atención, memoria, aprendizaje y lenguaje (Quijano et al. 2010;2012; Ramírez & Ostrosky, 2009), lo que implicaría efectos en su vida laboral, social y familiar.

ANÁLISIS POR CASO

A continuación se revisarán de manera independiente cada uno de los perfiles de los pacientes del presente estudio para observar su tipo y clase de alteración.

Caso 1

Se trata de un paciente masculino de 63 años de edad, casado con 9 años de escolaridad y diestro. Se solicitó evaluación neuropsicológica del paciente con un diagnóstico de Hematoma Subdural Bifrontal Izquierdo, posterior a un golpe en la porción frontal con un objeto rígido cuando se encontraba tomando una ducha. En la figura 20 se muestra el perfil de ejecución por tarea del paciente de acuerdo a su edad y escolaridad sus alteraciones pertenecen a un rango leve.

Se reconocen alteraciones leves en la memoria de trabajo, alteraciones leves en la recuperación de información auditivo verbal por reconocimiento y alteraciones leves en la búsqueda activa de la información de tipo fonológico se reconocen además alteraciones leves en la capacidad de cálculo. Alteraciones severas en la

abstracción de información. Así también se reconocen intrusiones y perseveraciones en la codificación auditivo verbal y visuoespacial en la memoria de trabajo y abstracción de la información.

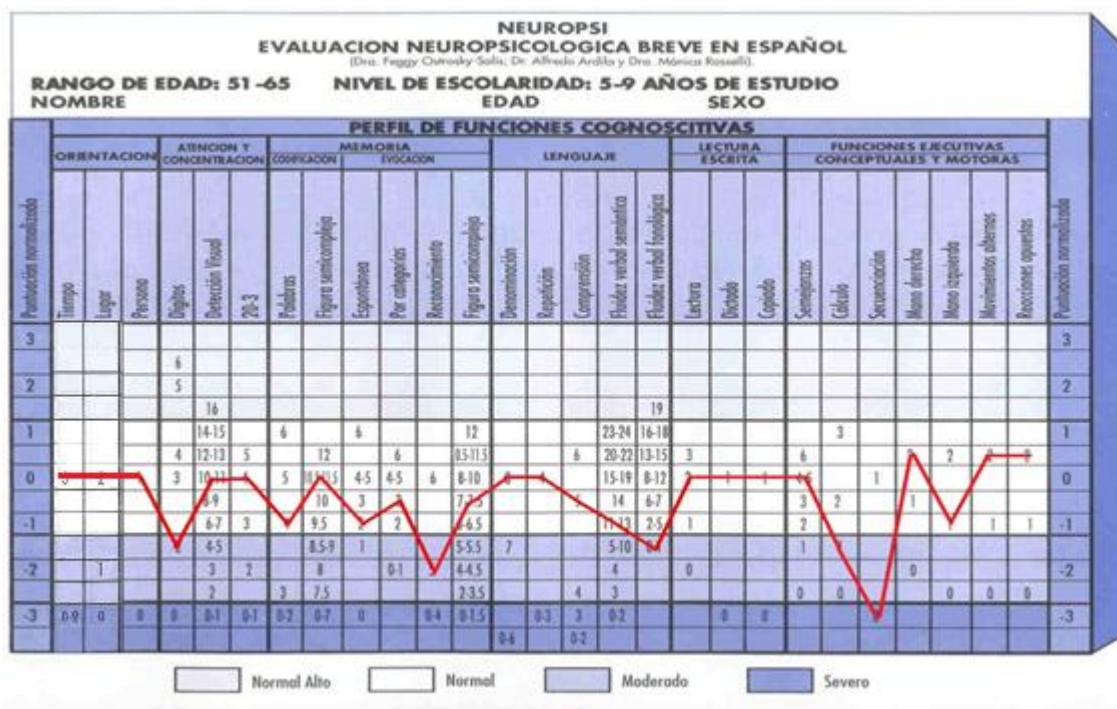


Figura 20. Perfil de ejecución de ejecución del paciente 1 durante la Evaluación Neuropsicológica.

Caso 2

Se trata de una mujer de 26 años de edad, con estado civil unión libre, 9 años de escolaridad y dominancia manual diestra. La paciente que se presentó en urgencias después de haberse tropezado y caído al bajar las escaleras desde una

altura de 3 metros aproximadamente en su domicilio posterior a lo anterior presentó cefalea de intensidad 7/10 por lo que su familiar decidió acudir al Hospital en donde nuevamente se cayó desde su propia altura por tal motivo se decidió interconsultar con el Servicio de Neurocirugía quienes por las evidencias en la TAC solicitaron evaluación neuropsicológica del paciente con un diagnóstico de Hematoma Epidural Frontal Izquierdo. En la figura 21 se muestra el perfil de ejecución por tarea de la paciente de acuerdo a su edad y escolaridad sus alteraciones pertenecen a un rango moderado a leve.

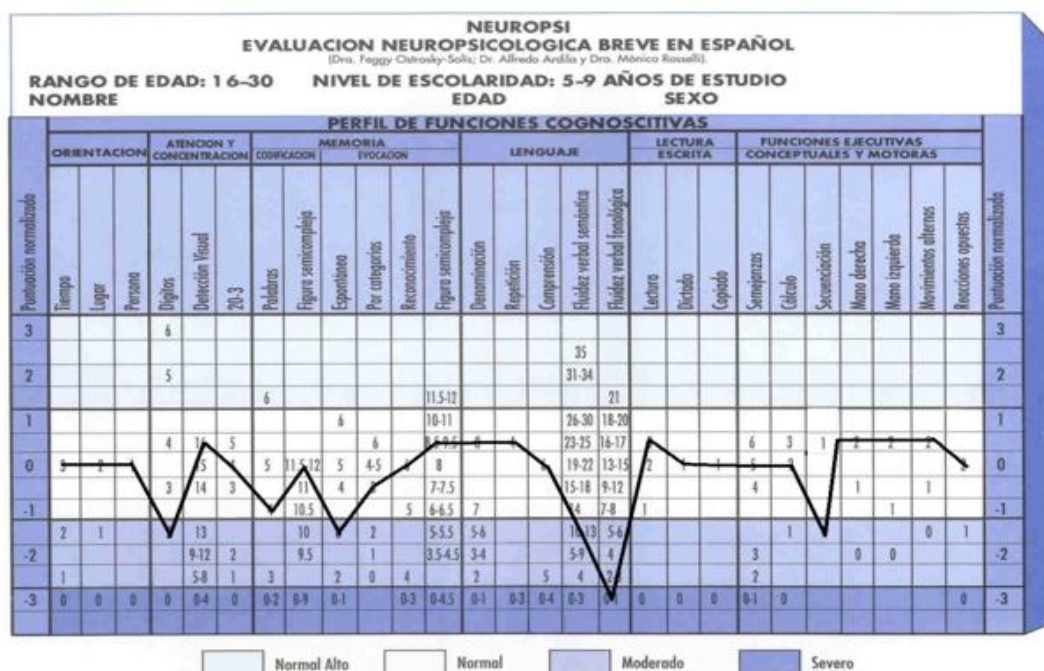


Figura 21. Perfil de ejecución de ejecución de la paciente 2 durante la Evaluación Neuropsicológica.

La paciente presentó alteraciones leves en el mantenimiento y manipulación de información así también alteraciones leves en la codificación y en recuperación de la información auditivo verbal espontánea. Se reconocen también alteraciones leves (semántica) a severas (fonológicas) en la búsqueda activa de información. Así como también en la abstracción de información.

Caso 3

Se trata de un paciente masculino de 24 años de edad, soltero con 9 años de escolaridad y diestro. Se solicitó evaluación neuropsicológica del paciente con un diagnóstico de Hematoma Epidural Frontal, puesto que había presentado una caída de dos metros de una escalera de tijera, se refirió que el impacto recibido fue en la región frontal, así como en los hombros. Al momento de la Evaluación Clínica el paciente refirió que no había presentado pérdida del estado de alerta, ausencia de crisis convulsivas, así como también negó pérdida de memoria. Refirió que después de ocurrido el evento presento nauseas precedidas de vómito y cefalea frontal de intensidad 6/10.

Al ingreso el paciente obtuvo un Glasgow de 15, 1: (o=4, v=5, m=6), signo de ojo de mapache derecho, tranquilo y cooperador. Su puntuación en MMSE fue

de 28 puntos. Su diagnóstico Nosológico fue: Traumatismo craneoencefálico Marshall II+ fractura de hueso y seno frontal cabalgada + HE. En la figura 22 se muestra el perfil de ejecución por tarea del paciente de acuerdo a su edad y escolaridad sus alteraciones pertenecen a un rango leve.

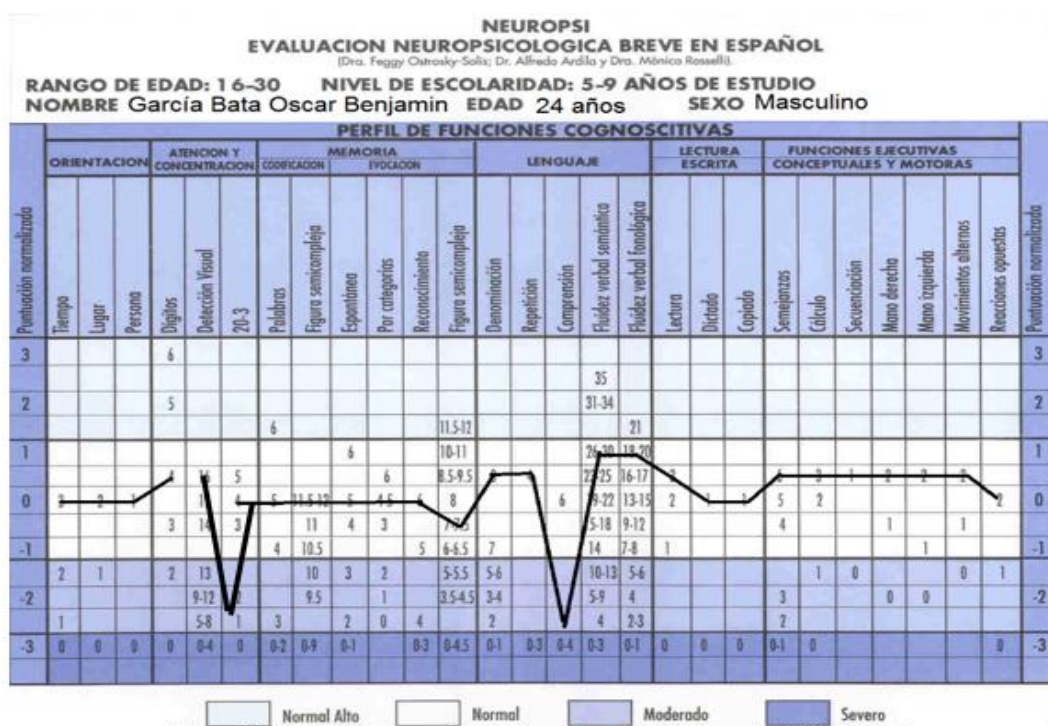


Figura 22. Perfil de ejecución de ejecución del paciente 3 durante la Evaluación Neuropsicológica.

Tras la aplicación de la evaluación se evidenciaron alteraciones moderadas en el mantenimiento y manipulación de información así como en la comprensión de instrucciones expresadas verbalmente con el uso de conjunciones.

Caso 4

Figura 23. Perfil de ejecución de ejecución del paciente 4 durante la Evaluación Neuropsicológica.

Tras la aplicación de la evaluación se reconocieron alteraciones severas en la recuperación de material auditivo verbal de manera espontánea, moderadas utilizando categorías semánticas; se reconocen también alteraciones moderadas en tareas de abstracción de la información.

Caso 5

Se trata de un paciente masculino de 73 años de edad, casado con escolaridad nula y con dominancia manual diestra. Se solicitó evaluación neuropsicológica del paciente con un diagnóstico de Hematoma Subdural Frontal Izquierdo más Hematoma Epidural Parietal Izquierdo. En la figura 24 se muestra el perfil de ejecución por tarea del paciente de acuerdo a su edad y escolaridad sus alteraciones pertenecen a un rango leve.

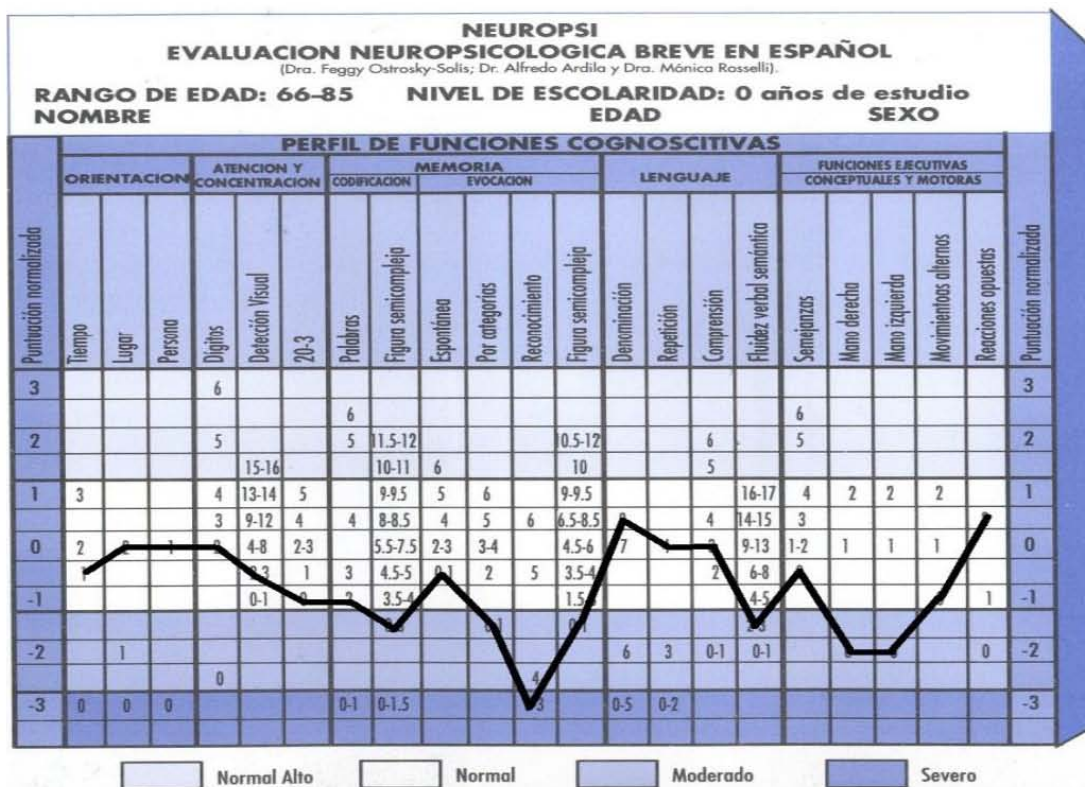


Figura 24. Perfil de ejecución de la Evaluación Neuropsicológica realizada por el paciente del Caso 5.

Se reconocen alteraciones leves en el procesamiento visoespacial, alteraciones de moderadas a severas en evocación por categorías y reconocimiento de material auditivo-verbal de forma espontánea caracterizado por demasiadas perseveraciones, además de alteraciones moderadas en la búsqueda activa de la información, así como en la secuenciación de movimientos con ambas manos.

DISCUSIÓN

Los TCE, han sido un problema creciente en la actualidad, y en las ciudades modernas, al respecto las lesiones más comunes posteriores a un TCE se encuentran los HC. El impacto que tiene en los pacientes es alto, la lesión en esta región interfiere de manera súbita en la acción de varias tareas que se llevan a cabo (González et al. 2012; Amado et al. 2011; Quijano et al. 2010; 2012; Ramírez & Ostrosky, 2009) incapacitándolos en sus funciones cognitivas; estos déficits generan una discapacidad ya que interfiere con la habilidad de los pacientes para usar su conocimiento de forma fluida, codificando y abstrayendo información. Por tanto, el objetivo del presente trabajo fue describir y caracterizar por medio de la EN las alteraciones que presentan los pacientes con diagnóstico de HC en región frontal como consecuencia de un TCE.

Los resultados encontrados en el Caso 1 son consistentes con la literatura en cuanto a las lesiones que presentan los pacientes con alteraciones bifrontales y las implicaciones que éstas tienen en su CV (González et al. 2012; Amado et al. 2011; Quijano et al. 2010; 2012; Ramírez & Ostrosky, 2009). Asimismo, la edad y la

escolaridad son variables importantes para el diagnóstico ya que a menor escolaridad el desempeño cognitivo también es menor (Caso 2, 3, 4 contra caso 1 y 5), además las alteraciones neuropsicológicas encontradas se asocian a la pérdida de sustancia blanca en las áreas de lóbulo frontal y temporal, lo que refuerza la hipótesis de que las secuelas cognitivas y comportamentales pueden, por el contrario, permanecer meses e incluso años después del accidente y de no recibir rehabilitación esta situación suele empeorar (Quijano, Arango-Lasprilla & Cuervo, 2010).

El análisis de resultados de todos los casos muestra la participación de los lóbulos frontales y temporales en tareas de ejecución, planeación, codificación y mantenimiento de la acción, recuperación de la información, resolución de problemas, fluidez verbal, mantenimiento y manipulación de la información y en la abstracción de la información (Quijano et al. 2010; 2012; Ramírez & Ostrosky, 2009), asimismo los circuitos de la CPFDL y TM son los implicados en las funciones cognitivas tras un HC en región frontal; los casos del presente estudio muestran que estos circuitos explican las alteraciones neuropsicológicas que presentan los pacientes. Los déficits generados por un HC en región frontal tras un TCE provocan una discapacidad en la vida de quien los sufre ya que interfiere con la habilidad de los pacientes para usar su conocimiento de forma fluida, codificando y abstrayendo información de forma fluida. Al respecto, esto explicaría los problemas como, la pérdida laboral, familiar, aislamiento social, problemas de depresión y ansiedad, así como las quejas subjetivas de memoria.

Los resultados son consistentes con estudios previos, las funciones alteradas tras un HC en región frontal, son las que tienen que ver con los lóbulos frontales que están estrechamente relacionadas con la ejecución de tareas como las que están implícitas en las funciones ejecutivas, memoria, atención, almacenamiento de información, entre otras, ya que este tipo de etiología al ser una lesión ocupante del espacio conlleva a un peor pronóstico que la las lesiones difusas especialmente en los HC en general (Muñoz-Céspedes, Paúl-Lapedriz, Pelegrín-Valero & Tirapu-Ustarroz, 2001).

Asimismo, en todos los casos reportados en el presente trabajo con daño leve y moderado se muestran evidencias de alteraciones cognitivas en la memoria, la inhibición, déficit atencional y en las FE relacionadas frecuentemente en zonas orbitofrontal, temporal incluyendo la amígdala, hipocampo anterior y la CPFDL. Sin embargo, tiene una gran implicación la escolaridad y la edad en cada uno de los pacientes de este estudio.

Aunado a lo anterior, la EN es un factor esencial en el estudio del paciente, ya que ésta permite identificar de manera cuantitativa y cualitativa la ejecución de los pacientes con HC en regiones frontales, así como las principales limitaciones cognitivas permitiendo así el establecimiento de factores pronósticos sobre el futuro del paciente. La prueba Neuropsicológica Neuropsi Breve es una prueba de tamizaje sensible a este tipo de lesiones que cuenta con datos normativos para población mexicana de entre 6 y 85 años, lo que nos da un parámetro para la mejor comprensión de las alteraciones que presentaron los pacientes de este estudio. La

EN en pacientes con un diagnóstico de HC tras un TCE es una herramienta útil para evidenciar la relación entre el cerebro, la cognición y la conducta haciendo que el estudio de las alteraciones neuropsicológicas sea útil para la creación de técnicas de intervención que se adecuen a las necesidades de los pacientes y que esto promueva una inserción a su vida cotidiana y mejor CV.

La EN en pacientes con HC en región frontal tras un TCE identificó, alteraciones neuropsicológicas leves y moderadas lo que concuerda con la literatura (Arango et al. 2010) o como lo demostró Zappalá et al. 2012, pues presentan déficits en la memoria de trabajo, en la atención y en las funciones ejecutivas; ya que este tipo de alteraciones infieren de manera importante en la vida de los pacientes impidiéndoles realizar tareas como llegar a una meta, mantener su conocimiento de manera fluida, así como mantener y manipular información. Si éstas alteraciones, se detectan oportunamente, se puede retrasar su progreso promoviendo programas de intervención que se ajusten a las necesidades y capacidades de los pacientes basados en su ejecución durante la EN.

Las Baterías Neuropsicológicas permiten evaluar procesos cognitivos de manera que sea posible caracterizar y describir las alteraciones de los pacientes propiciando una mejor atención para los mismos. La utilización de más técnicas que soporten el diagnóstico por parte del Neuropsicólogo es ya una necesidad, debido a que esto facilita las herramientas de intervención a utilizar con los pacientes.

Se ha identificado que entre más oportunamente se identifiquen las alteraciones que presentan los pacientes con diagnóstico de HC mejor será su recuperación e inserción a su vida normal. Sin embargo, si éstas alteraciones no son identificadas pueden generar más déficits. Es necesario entonces, hacer énfasis en la creación de programas de atención neuropsicológica en procesos tempranos de la enfermedad con el propósito de que las alteraciones se corrijan o se detenga la proyección de las mismas. Por tanto, la descripción y análisis de las alteraciones que presentan estos pacientes favorece la creación de mejores programas de intervención ajustados a las necesidades de cada uno.

La principal limitación del presente estudio, fue el tamaño de la muestra sin embargo en estos casos los pacientes presentan etiologías diversas factor que determina la diferencia en cuanto a las alteraciones presentadas. Al respecto, intentar homogeneizar una muestra resulta imposible pues intervienen factores que no únicamente tienen que ver con la etiología de la lesión sino con la edad y la escolaridad así como factores de reserva cognitiva entre otras. Otra limitación fue la diferencia en cuanto a la medición debido a que ésta era muy amplia por lo que se decidió usar una muestra pequeña y reportar las alteraciones de los pacientes más interesantes debido a su etiología, otra limitación fue el ambiente en el cual se realiza la EN, ya que debido a que se realizó en un ambiente hospitalario y cuando los pacientes estaban en cama había que adecuar la aplicación de manera que fuera más conveniente para el paciente la ejecución de la misma. Asimismo, no se realizaron evaluaciones de depresión y ansiedad debido en la mayoría de los casos al cansancio por parte de los pacientes y de los requerimientos del Hospital es un

factor importante en tomar en cuenta para futuras investigaciones ya que la sintomatología de depresión y ansiedad puede permear y potenciar la ejecución y modificación de las tareas.

CONCLUSIÓN

El proceso de enfermedad tras un TCE es cambiante ya que cada persona que lo padece puede o no presentar sintomatología que indique alguna pérdida o déficit cognitivo, sin embargo, estos déficits no suelen ser importantes hasta que generan un impacto en la vida del paciente, impidiéndoles realizar actividades como antes del HC. De ahí la importancia de detectar de manera oportuna los déficits de estos pacientes y de realizar programas de intervención que detengan la progresión de los déficits y con esto los pacientes logren tener una mejor CV.

Aunque se ha reconocido que las alteraciones cognitivas son comunes en pacientes que han sufrido TCE y éstas tienen implicaciones en la CV, diversos estudios han relacionado la zona de la lesión con las alteraciones neuropsicológicas, sin embargo se ha identificado que la región en la que se localiza el HC explicará algunas de las alteraciones cognitivas que presentan estos pacientes por tanto, de reconocer éstos déficits de manera oportuna, habría mejoras significativas en la CV de los pacientes.

Los estudios revisados carecen de una caracterización de las alteraciones que presentan los pacientes con diagnóstico de HC, pues no se centran únicamente en esta etiología e incluyen etiologías de distintas características como fracturas o tumores (Pal et al., 2012; Quijano et al., 2010; Kawai et al., 2010; Zappalá et al., 2012; Quijano et al., 2010; Ramírez & Ostrosky, 2009).

De acuerdo con Ardilla & Ostrosky- Solis (2009) son los HC los que por su prevalencia y características presentan más secuelas durante la evolución de un TCE. La prevalencia de este tipo de pacientes es alta y representan una necesidad para la creación de programas de intervención (Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica, 2008).

REFERENCIAS

- Alted, E., Bermejo, S. & Chico, M. (2009). Actualizaciones en el manejo del traumatismo craneoencefálico grave. *Med. Intensiva* 33(1), 16-30.
- Amado, A., Blanco, R., Nepomuceno, N. & Camacho, L. (2011). Traumatismo craneoencefálico frontal y su evaluación neuropsicológica. *Medicentro*, 15 (1): 53-57.
- Ardila, A. & Ostrosky-Solis, F. (1991). *Diagnóstico del daño cerebral: Enfoque neuropsicológico*. México: Trillas.
- Ardila & Ostrosky- Solis. (2012). *Guía para el Diagnóstico Neuropsicológico*.
- Bruna, O., Roig, T., Puyuelo, M., Junqué, C. & Ruano, A. (2011). *Rehabilitación Neuropsicológica Intervención y Práctica Clínica*. Barcelona, España: Elsevier Masson España.
- Cárdenas, A. (2015). *Traumatismo craneoencefálico correlación clínico radiológica* (Tesis para grado de especialista en imagenología) Universidad Autónoma de Aguascalientes. Aguascalientes.
- Casallo, C. (2013). Tomografía cerebral, SPECT cerebral y neurocognición en trauma craneoencefálico. *Acta Médica Peruana*, 34(4), 124-126.
- CDC, NIH, DOD, and VA Leadership Panel. (2013). Report to Congress on Traumatic Brain Injury in the United States: Understanding the Public Health Problem among Current and Former Military Personnel. Centers for Disease Control and Prevention (CDC), the National Institutes of Health (NIH), the Department of Defense (DOD), and the Department of Veterans Affairs (VA) .
- Centers for Disease Control and Prevention (2015). *Report to Congress on Traumatic Brain Injury in the United States: Epidemiology and Rehabilitation*. National Center for Injury Prevention and Control Division of Unintentional Injury Prevention. Atlanta, GA. Recuperado de: https://www.cdc.gov/traumaticbraininjury/pdf/tbi_report_to_congress_epi_and_rehab-a.pdf
- Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Injury Prevention and Control, Division of Unintentional Injury Prevention CDC (January, 2016) Atlanta, Recuperado de: http://www.cdc.gov/traumaticbraininjury/data/rates_ed_byage.html.
- Centros de Daño Cerebral de Hospitales Nisa. (2017). *Traumatismo Craneoencefalico – Causas y Tratamiento*. [online] Available at: <https://www.neurorhb.com/traumatismo-craneoencefalico/> [Accessed 19 Jan. 2017].
- Cuellar, M. (1996). *Traumatismo Craneoencefálico* (Tesis de licenciatura). Universidad Autónoma de México.
- Chapi, J. (2013). Utilidad del test psicométrico en la evaluación neuropsicológica. *Revista Electrónica de Psicología Iztacala*, 16(2), 407-417.

- Clark, D., Boutros, N. & Mendez, M. (2010). *El cerebro y la conducta. Neuroanatomía para psicólogos, segunda edición*, Press of the University of Cambridge, England. Editorial: Manual Moderno.
- Damasio, A.R. (1998). The somatic marker hypothesis and the possible functions of the prefrontal cortex. En L. Weiskrantz (Ed). *The prefrontal cortex: executive and cognitive functions*. Nueva York: Oxford University Press.
- Dharker, S. & Bhargava, N. (1991). Bilateral epidural hematoma. *Wien* 110, 29-32.
- Eslinger, P.j., Grattam, L.M., Geder, L. (1995). Impact of frontal lobe lesions on rehabilitation and recovery from acute brain injury. Elsevier Science Rielad Ltd, Ireland, *Neurorehabilitation*, 5, 161-182.
- Floden, D., Alexander, M.P, Kubu, C.S., Katz, D. & Stuss, D.T. (2008). Impulsivity and risk-taking behavior in focal frontal lobe lesions. *Neuropsychologia*, 46, 213-223.
- Flores, J., Ostrosky-Solis, I F. (2008). Neuropsicología de Lóbulos Frontales, Funciones Ejecutivas y Conducta Humana. *Revista Neuropsicología, Neuropsiquiatría y Neurociencias*, 8 (1), 47-58.
- Fuster, J. (2002). Frontal lobe and cognitive development. *Journal of Neurocytology* 31; 373-385.
- Gennarelli T.A. (1987). Cerebral concussion and diffuse brain injuries. En P. R. Cooper (Ed.), *Head Injury*, 108-124. Baltimore: Williams & Wilkins.
- Gennarelli, T. A. (1993). Mechanisms of brain injury. *Journal of Emergency Medicine*, 11 Suppl 1, 5-11.
- Gennarelli, T. A. y Graham, D. I. (1998). Neuropathology of the Head Injuries. *Seminars in Clinical Neuropsychiatry*, 3, 160-175.
- Gibson, J. (2004). Traumatic Brain Injury: Rehabilitative Treatment and Case Management 2nd Edition. *Journal of the Royal Society of Medicine*, 97(8), 408.
- González, D., Giraldo, C., Ramírez, D. & Quijano, M. (2012). Cambios en la calidad de vida en pacientes con trauma craneoencefálico severo después de un programa de rehabilitación. *Psicología Avances de la Disciplina*, 6 (2), 77-89.
- González, M.A., Roser, B. & Serra, J.M. (2004). Secuelas neuropsicológicas de los traumatismos craneoencefálicos. *Anales de Psicología*, 20 (2), 303-316.
- González-Villavelázquez, M. & García-González, A. (2013). Traumatismo craneoencefálico. *Revista Mexicana de Anestesiología*, S186-S193.
- Gosselin, R., Spiegel, D., Coughlin, R. & Lewis, Z. (2009). Los traumatismos: el problema sanitario desatendido en los países en desarrollo. *Boletín de la Organización Mundial de la Salud* 2009; 87:246-246. Doi: 10.2471/BLT.08.052290.
- Gúzman, F. (2008). Fisiopatología del traumatismo craneoencefálico. *Colombia Médica*, 39 (3), 78-84.
- Harrison-Felix, C., Kolakowsky-Hayner, S., Hammond, F., Wang, R., Englander, J., Dams-O'Connor, K., Kreider, S., Novack, T., Días-Arrastia, R. (2012). Mortality After Surviving Traumatic Brain Injury: Risk

- Based on Age Groups. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 27 (6), E45-E56.
- Jodar-Vicente, M. (2004). Funciones cognitivas del lóbulo frontal. *Revista de Neurología*, 39 (2), 178-182.
- Juárez, J. & Machinskaya, R. (2013). Rehabilitación Neuropsicológica de un caso de lesión fronto-temporal derecha como resultado de un traumatismo craneoencefálico. *Revista Neuropsicológica Latinoamericana*, 5(1), 28-36.
- Junqué C, Palacios EM, Fernández-Espejo D, Tormos JM, Sánchez-Carrión R & Roig T. (2011). Alteración de la conectividad cerebral en pacientes con traumatismo craneoencefálico grave crónico. Un estudio mediante imágenes de tensor de difusión. *Trauma Fund MAPFRE*, 22(2): 113.121.
- Junqué, C. (1995). El lóbulo frontal y sus disfunciones. *Neuropsicología*. Madrid: Síntesis psicología.
- Kaye, A.H. (2005). *Essential Neurosurgery*. Blackwell Publishing. UK: Oxford.
- Lezak, M.D. (1995). *Neuropsychological Assessment*. 3a ed. New York: Oxford University Press
- Lezak MD, Howieson DB, Loring DD, Hannay HJ, Fisher JS. (2004) *Neuropsychological Assessment*. 4a ed. New York: Oxford University Press.
- Letourneau-Guillon, L., Huynh, R., Jakobovic, R., Milwid, R., Symons, S.P. & Aviv, R.I. (2013). Traumatic Intracranial Hematomas: Prognostic Value of Contrast Extravasation. *American Journal of Neuroradiology*, 34, 773-779.
- Luria, A. (1983). El cerebro en acción. Barcelona: Fontanella.
- Masel, B. & DeWitt, D. (2010). Traumatic Brain Injury: A Disease Process, Not an Event. *JOURNAL OF NEUROTRAUMA*, 27:1529–1540.
- Marr, A.L., and Coronado, V.G. (Eds.). (2004). Central nervous system injury surveillance data submission standards—2002. Atlanta, GA: Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Injury Prevention and Control.
- Merchán, J., Barros, M. & Núñez, A. (2014). *Prevalencia de hematomas epidurales y subdurales con sus características generales y asociadas en pacientes con traumatismo craneoencefálico, en el departamento de imagenología, del hospital vicente corral moscoso – cantón cuenca, enero – diciembre 2013*. Tesis para la obtención del título de médico. Facultad de Ciencias Médicas.
- Michelli, F., Nogues, M., Asconape, J., Fernandez, M. & Biller, J. (2003). *Tratado de Neurología Clínica*. Madrid: España. Editorial Médica Panamericana. Recuperado de: https://books.google.com.mx/books?id=Dh4XLCyWBkIC&printsec=frontcover&hl=es&source=gbs_ge_summary_r&cad=0#v=onepage&q=traumatismo%20&f=false
- Mitchell, A. (2004). *Neuropsychiatry and behavioral neurology explained*. Saunders.

- Miller, B. (2007). The Human Frontal Lobes an Introduction. En Miller, B. & Cummings, F. (2007) The Human Frontal Lobes. USA. Oxford University Press.
- Muñoz-Céspedes, J.M., Paúl-Lapedriza, N., Pelegrín-Valero, C. & Tirapu-Ustarroz, J. (2001). Factores de pronóstico en los traumatismos craneoencefálicos. *Revista de Neurología*, 32(4), 351-364.
- National Institute of Neurological Disorders and Stroke (2016). Recuperado de: <http://www.ninds.nih.gov/research/tbi/index.htm#tab7-panel>
- Nell, V. & Brown, D. (1991). Epidemiology of traumatic brain injury in Johannesburg—II. Morbidity, mortality and etiology. *Soc. Sci. Med.* 33, 289–296
- Nobuyuki K, Yukito M, Nobuyuki K, Yuka Y, Yoshihiro N & Takashi T. (2010). Focal Neural Damage in Patients with Neuropsychological Impairment after Diffuse Traumatic Brain Injury: Evaluation Using C-Flumazenil Positron Emission Tomography with Statistical Image Analysis, *Journal of Neurotrauma*, 27:2131-2138.
- Nogales-Gaete, J., Donoso, S. & Verdugo, R. (2005). *Tratado de Neurología Clínica*. Editores Universitarios. Chile: Santiago de Chile. Recuperado de: https://books.google.com.mx/books?id=89L2FI-Fs3MC&printsec=frontcover&hl=es&source=gbs_ge_summary_r&cad=0#v=onepage&q=trauma%20de%20craneo&f=false
- Ostrosky-Solís F, Ardila A, Rosselli M. NEUROPSI: a brief neuropsychological test battery in Spanish with norms by age and education level. *J Int Neuropsychol Soc.* 1999;5(5):413-33
- Pal, D., Gupta, R., Agarwal, S., Yadav, A., Ojha, B., Awasthi, A., Rathore, R., Pandey, Ch., & Narayana, P. (2012). Diffusion tensor tractography indices in patients with frontal lobe injury and its correlation with neuropsychological tests. *Clinical Neurology and Neurosurgery*, 114: 564-571.
- Palomo, J.L., Ramos. V., Palomo, I., López, A. & Santos, I.M. (2008). Patología forense y neurología asociada de los traumatismos craneoencefálicos. *Estudio práctico. Cuad Med Forense* ; 14(52):87-118.
- Pérez González, A. F. (2011). Cambios cognitivos, conductuales y emocionales agudos en pacientes con trauma craneoencefálico moderado y severo. (Tesis de maestría). Universidad Antioquia, Medellín.
- Petgrave-Pérez, A., Padilla, J., Díaz, J., Chacón, R., Chaves, C., Torres, H. & Fernández, J. (2015). Perfil epidemiológico del traumatismo craneoencefálico en el Servicio de Neurocirugía del Hospital Dr. Rafael A. Calderón guardia durante el período 2007 a 2012. *Neurocirugía*, 213, 1-9.
- Ponsford, J. L. (1995). *Traumatic brain injury: rehabilitation for everyday adaptive living*. East Sussex, UK: Lawrence Erlbaum Associates
- Portellano, J. (2005). *Introducción a la Neuropsicología*. McGrawGill. España: Madrid.
- Quijano, M., Arango-Lasprilla, J.C. & Cuervo, M.T. (2010). Alteraciones cognitivas, emocionales y comportamentales a largo plazo en pacientes

- con trauma craneoencefálico en Cali, Colombia. *Revista Colombiana de Psiquiatría*, 39(4), 716-731.
- Ramírez, M. & Ostrosky-Solís, F. (2009). Secuelas en las funciones ejecutivas posteriores al traumatismo craneoencefálico en el adulto. *Revista Chilena de Neuropsicología*, 4 (2):127-137.
- Randall, M & Chesnut, M. (1999). *Rehabilitation of Traumatic Brain Injury: Evidence, report/ technology assessment number 2*, Portland.
Recuperado de:
https://books.google.com.mx/books?id=gFiMIFPMMXwC&printsec=frontcover&hl=es&source=gbs_ge_summary_r&cad=0#v=onepage&q&f=false
- Roozenbeek, B., Maas, A. & Menon, D. (2013). Changing patterns in the epidemiology of traumatic brain injury. *Nat. Rev. Neurol.* 9, 231-236, Doi: 10.1038/nrneurol.2013.22.
- Sikahall- Meneses, E., Salazar-Pérez, N. & Sandoval-Bonilla. (2008). Hematoma subdural crónico. Análisis retrospectivo de una serie de 100 casos. *Cirugía y cirujanos*, 76 (3), 199-203.
- Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica. (2008). Epidemiología, Sistema Único de Información. México. 26 (25), semana 26, 22 al 28 de junio de 2008.
- Smith, C. (2005). The neuropathology of Head Injury. *Advances in Clinical Neuroscience and Rehabilitation*, 5(1), 22-24.
- Stuss, D., & Alexander, M. (2000). Executive functions and the frontal lobes: a conceptual view. *Psychological Research*, 63, 289-298.
- Stuus DT, Levine B, Alexander MP, Hong J, Palumbo C, Hanner L, Murphy KJ & Izukawa D. (2000). Wisconsin Card Sorting Test performance in patients with focal frontal and posterior brain damage: effects of lesion location and test structure on separable cognitive processes. *Neuropsychologia*, 38: 388-402.
- Tagliaferri, F., Compagnone, C., Korsic, M., Servadei, F. & Kraus, J. (2006). A systematic review of brain injury epidemiology in Europe. *Acta Neurochir*, 148, 255–268.
- Tate, R. (1999). Executive Dysfunction and characterological changes alter traumatic brain injury: Two sides of the same coin? *Cortex*, 35: 39-55.
- Torres, I. (2008). *Exploración de las Funciones Ejecutivas en adultos con Traumatismo Craneoencefálico Grave del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía*. Tesis de Licenciatura de la Universidad Nacional Autónoma de México.
- Tirapu-Ustárroz, J., García-Molina, A., Luna-Lario, P., Roig-Rovira, T., Pelegrin-Valero, C. (2008). Modelos de funciones y control ejecutivo. *Revista de Neurología*, 46 (11), 684-692.
- Thurman, D. (1999). *Traumatic Brain Injury in the United States*. Department of Health and Human Services, center for disease control and prevention
- Uscanga, C., Castillo, J. & Arroyo, G. (2005). Hallazgos por tomografía computada en pacientes con trauma craneoencefálico, su relación con la evolución clínica y cálculo del edema cerebral. *Revista Neurología, Neurocirugía y Psiquiatría*, 38(1), 11-19

- Wilde, E.A., Whiteneck, G.G., Bogner, J., Bushnik, T., Cifu, D.X., Dikmen, S., ...von Steinbuechel, N. (2010). Recommendations for the use of common outcome measures in traumatic brain injury research. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 91(11), 1650–1660
- World Health Organization. (2006). Neurological disorders public health challenges. Recuperado de:
http://www.google.com.mx/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=2&ved=0ahUKEwitrbequsbOAhUGbSYKHRtAA5MQFggnMAE&url=http%3A%2F%2Fwww.who.int%2Fmental_health%2Fneurology%2Fneurological_disorders_report_web.pdf&usq=AFQjCNF61HU6NksoGf9KAHHH4U9veSZb0Q
- Yela, M. (1996). Los tests. *Psicothema*, 8. 249- 263.
- Zappala G, Thiebaut de Schotten M &Eslinger. (2012). Traumatic brain injury and the frontal lobes: What can we gain with diffusion tensor imaging. *Cortex* 48: 156-165.

ANEXOS

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

Yo, _____
acepto participar en la evaluación hospitalaria en pacientes con daño cerebral.

Que tiene como objetivo evaluar distintos procesos cognitivos reconociendo si estos presentan o no alguna alteración cognitiva.

Se me ha informado que mi participación en el estudio consiste en realizar una serie de pruebas neuropsicológicas de lápiz y papel, mantenerse cooperador, despierto y atento a las indicaciones de las tareas que deba realizar, para los cuales no existe ningún riesgo físico o cognitivo.

He leído y comprendo la información relativa al estudio y mis preguntas han sido respondidas de manera satisfactoria. He sido informado y entiendo que los datos obtenidos en el estudio pueden ser publicados o difundidos con fines científicos. Entiendo que no daré ni se me dará ningún beneficio monetario y que puedo retirarme del estudio en el momento en que lo desee.

Recibiré una copia firmada y fechada de esta forma de consentimiento.

Firma del participante y/o de la persona responsable Fecha

Testigo Fecha

Testigo Fecha

Esta parte debe ser completada por el Investigador (o su representante):

He explicado al (la) Sr(a). _____ la naturaleza y los propósitos de la investigación y los riesgos y beneficios que implica su participación. He contestado sus preguntas tanto como mi conocimiento me lo permite. Acepto que he leído y conozco la normatividad correspondiente para realizar investigación con seres humanos y me apego a ella.

Nombre y firma del investigador Fecha

ÍNDICE DE ABREVIATURAS

TCE	Traumatismo Craneoencefálico
CV	Calidad de Vida
OMS	Organización Mundial de la Salud
HE	Hematomas Epidurales
HS	Hematomas Subdurales
HI	Hematomas Intracerebral
APT	Amnesia post traumática
ECG	Escala de Coma Glasgow
RM	Resonancia magnética
TAC	Tomografía computarizada
SPECT	Tomografía por emisión de fotón único
PET	Tomografía por emisión de positrones
HC	Hematoma cerebral
EN	Evaluación neuropsicológica
LF	Lóbulo frontal
CPF	Corteza prefrontal
CPF DL	Corteza prefrontal dorsolateral
COF	Corteza orbitofrontal
CPFM	Corteza prefrontal medial
FE	Funciones ejecutivas
LT	Lóbulo temporal
DIT	Tensor de difusión de imagen
FAi	Frontal anterior izquierdo
SB	Sustancia blanca
CC	Cuerpo calloso

FOi	Fronto occipital izquierdo
FB	Fronto basales

ÍNDICE DE FIGURAS

<i>Figura 1</i>	Estimaciones de la incidencia del TCE. Se muestra incidencia del TCE a nivel global la en países europeos, observando un significativo aumento.
<i>Figura 2</i>	Población en Estados Unidos que ingreso al Servicio de Emergencias por año y edad.
<i>Figura 3</i>	Esquema de la fisiopatología de las lesiones cerebrales.
<i>Figura 4</i>	Fisiopatología del traumatismo craneoencefálico.
<i>Figura 5</i>	Corte coronal del cerebro en donde se muestran la ubicación de las meninges craneales.
<i>Figura 6</i>	Esquema que muestra lesiones cerebrales correspondientes a hematomas cerebrales.
<i>Figura 7</i>	Imagen de TAC hiperdensa a nivel de los Lóbulos Frontales correspondiente a HI resultado de un TCE.
<i>Figura 8</i>	Imagen de TAC hiperdensa a nivel de Área Temporal correspondiente a un HE.
<i>Figura 9</i>	Esquema de evolución de un Hematoma Cerebral de acuerdo al tiempo de aparición.
<i>Figura 10</i>	Imagen de TAC en donde se evidencia un HS crónico con componente agudo del hemisferio izquierdo.
<i>Figura 11</i>	Impacto del traumatismo en la base del lóbulo frontal, y a la parte anterior y la cara interna del lóbulo temporal.
<i>Figura 12</i>	Vista lateral de la corteza prefrontal en donde se indican los surcos, giros, fisuras y áreas funcionales.
<i>Figura 13</i>	Vista medial de la corteza prefrontal.
<i>Figura 14</i>	Visión esquemática de las regiones de la CPFDL.
<i>Figura 15</i>	Representación esquemática de las distintas regiones de la COF.
<i>Figura 16</i>	Representación esquemática de las distintas regiones del Lóbulo Temporal.
<i>Figura 17</i>	Puntuaciones del grupo con TCE y el grupo control en la evaluación neuropsicológica.
<i>Figura 18</i>	Desempeño por tareas de los pacientes en todas las actividades del Neuropsi Breve.
<i>Figura 19</i>	Desempeño de los pacientes en tareas que mostraron mayor alteración.
<i>Figura 20</i>	Perfil de ejecución de ejecución del paciente 1 durante la Evaluación Neuropsicológica.

<i>Figura 21</i>	Perfil de ejecución de ejecución de la paciente 2 durante la Evaluación Neuropsicológica.
<i>Figura 22</i>	Perfil de ejecución de ejecución del paciente 3 durante la Evaluación Neuropsicológica.
<i>Figura 23</i>	Perfil de ejecución de ejecución del paciente 4 durante la Evaluación Neuropsicológica.
<i>Figura 24</i>	Perfil de ejecución de la Evaluación Neuropsicológica realizada por el paciente del Caso 5.

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1	<i>Ingreso de pacientes por año al Servicio de Emergencias en Estados Unidos de acuerdo a sus rangos de edad.</i>
Tabla 2	<i>Escala de Coma Glasgow para evaluar TCE.</i>
Tabla 3	<i>Examen físico y respuesta del paciente de acuerdo a la Escala de Coma Glasgow.</i>
Tabla 4	<i>Porcentaje de aparición de los HC según su localización cerebral, estudio de 200 casos del The Royal Melbourne Hospital</i>
Tabla 5	<i>Trastornos cognitivos y conductuales asociados a lesiones del lóbulo frontal.</i>
Tabla 6	<i>Relación de estudios que han utilizado evaluaciones neuropsicológicas y en donde se ha concluido que los pacientes que han sufrido un TCE presentan alteraciones en distintos procesos cognitivos.</i>
Tabla 7	<i>Características sociodemográficas de la muestra.</i>