



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

**FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
ZARAGOZA**

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

MAESTRIA EN NEUROPSICOLOGÍA

**ALTERACIONES NEUROPSICOLÓGICAS
ASOCIADAS A TRAUMATISMO
CRANEOENCEFÁLICO EN NIÑOS: REPORTE DE
CASO**

T E S I S

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
MAESTRO EN NEUROPSICOLOGÍA**

PRESENTA: MARTÍN PÉREZ MENDOZA

DIRECTOR DE TESIS: DRA. JUDITH SALVADOR CRUZ

COMITÉ TUTORIAL: DRA. GUADALUPE ACLE TOMASINI

DRA. JOSEFINA RICARDO GARCÉS

MTRA. MA. ESTHER BALDERAS CRUZ

DR. LEONARDO MANRÍQUEZ LÓPEZ

MEXICO, D.F.

Noviembre, 2012



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

Dedicatorias

Universidad Nacional Autónoma de México espacio para el pensamiento

A Mariana y Diego

A mis padres

A Paloma con profundo cariño

A los niños que acuden al Instituto Nacional de Rehabilitación

“Inteligencia es la capacidad de adaptar el pensamiento a necesidades del momento presente”

Stern.

CONTENIDO

Resumen

Introducción

1	<i>Traumatismo craneoencefálico</i>	12
	Aproximación al concepto	12
	Tipos de traumatismo craneoencefálico	13
	Fundamentos del trauma de cráneo pediátrico	14
	Fisiología cerebral en la infancia	16
	Fisiopatología	20
	Epidemiología en México	24
	Implicaciones en el desarrollo	26
2	<i>Alteraciones neuropsicológicas en el traumatismo craneoencefálico</i>	27
	Funciones atención y sensoriales	29
	Funciones mnémicas	30
	Funciones de comunicación	31
	Funciones de planeación	32
	Funciones del comportamiento y de las emociones	33
	Funciones del aprendizaje escolar	34
3	<i>Lóbulos frontales</i>	36
	Desarrollo neuropsicológico y neurofisiológico	36
	Características anatómicas de la corteza frontal	42
	Características fisiológicas básicas de la corteza frontal	43
	Corteza prefrontal y otras regiones del cerebro	43
	Corteza Orbito frontal (COF)	46
	Corteza dorsolateral	47
	Corteza frontomedial – cingulada	49
4	<i>Alteración de los lóbulos frontales</i>	50
	Corteza prefrontal y trastornos del desarrollo	50
	Síndromes Prefrontales	51
	Síndrome Prefrontal Orbital	52
	Síndrome Prefrontal Medial	53
	Síndrome Prefrontal Dorsolateral	53
	Síndrome Fronto Temporal	54
	Apreciación sobre síndromes frontales en la infancia	55
5	<i>Traumatismo craneoencefálico y contexto social</i>	57
	Contexto social	57
	Contexto escolar	58
	Contexto familiar	60
6	<i>Evaluación neuropsicológica infantil</i>	62
	Evaluación cuantitativa	64
	Evaluación cualitativa	64

7	Método	66
	Objetivo general	66
	Objetivos particulares	66
	Presentación de caso	66
	Evaluación neuropsicológica	67
	Análisis comparativo de las evaluaciones	83
	Programa de intervención neuropsicológica	89
	Discusión	98
	Conclusiones	102
	Referencias	105
	Apéndices	112

LISTA DE FIGURAS

Figura 1. Autoregulación cerebral. http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0370-41062011000300002&script=sci_arttext

Figura 2. Tomada de <http://www.trauma.org/neuro/icp.html>

Figura 3. Esquema del daño post - traumático craneoencefálico (Allen, et al., 1996)

Figura 4. Esquema. La memoria tras un TCE Levin, Benton y Grossman (1982)

Figura 5. Vistas de la corteza la corteza frontal adaptado www.asociacioneducar.com Condomi (2007)

Figura 6. Las cuatro principales fuentes de aferencias frontales. La línea punteada indica que el núcleo mediodorsal del tálamo recibe gran parte de su entrada desde la corteza frontal (Rains, 2004).

Figura 7. Los cuatro grandes destinos de eferencias frontales (Rains, 2004).

Figura. 8 Ubicación de la corteza orbitofrontal. <http://www.shockmd.com/wp-content->

Figura. 9. Ubicación de la corteza orbitofrontal. <http://www.shockmd.com/wp-content->

Figura. 10. Ubicación de la corteza frontomedial – cingulada tomado de Shin, Rauch & Pitman (2006)

Figura 11. Numeración de acuerdo a Patrides a Pandya (2002) y Ongur y cols. (2003). Nota las coordenadas solo son ilustrativas.

Figura 12. Esquema adaptado de la vista medial de la corteza frontal. Corteza prefrontal orbital media OMPFC, corteza prefrontal dorsomedial DMPFC, región anterior cingulada, región posterior cingulada.

Figura 13. Vista dorsolateral de la corteza frontal

Figura 14. Regiones del córtex fronto temporal

Figura 15. Audiometría tonal realizada en preconsulta del I.N.R (2008).

Figura 16. c

Figura 17. Curva de memoria en la prueba de Rey A.

Figura. 18. Valoración psicometrica.

Figura 19. Pruebas psicométricas (WISC-R, BENDER, HTP)

Figura 20. Tabla A. Dispositivos básicos del aprendizaje

Figura 20. Tabla B. Funciones cerebrales superiores

Figura 20. Tabla C. Aprendizaje pedagógico

LISTA DE TABLAS.

Tabla 1. Estructura familiar

Tabla 2. Plan de intervención. Conducta lenguaje

Tabla 3. Plan de intervención. Conducta motricidad

Tabla 4. Plan de intervención. Conducta adaptativa

Tabla 5. Plan de intervención. Conducta personal social

Tabla 6. Plan de intervención II. Conducta lenguaje

Tabla 7. Plan de intervención II. Conducta motricidad

Tabla 8. Plan de intervención II. Conducta adaptativa

Tabla 9. Plan de intervención II. Conducta personal social

Tabla 10. Plan de intervención II. Conducta orientación familiar

Resumen

Introducción. El traumatismo craneoencefálico (TCE) es una entidad importante de salud pública, las lesiones de cráneo en menores son comunes. Se ubica como una causa frecuente de morbilidad y mortalidad en la edad pediátrica, es una de las principales causas de discapacidad. Las cifras de niños que presentan secuelas por trauma de cráneo en México se desconocen. Éste provoca un daño físico o inapropiada funcionalidad del contenido craneal por el intercambio mecánico de energía; las áreas cerebrales que principalmente se comprometen en un trauma de cráneo son las zonas parietales, temporales y frontales. En este sentido la neuropsicología clínica realiza una tarea específica en la evaluación, diagnóstico y tratamiento de las secuelas cognitivas, emocionales y conductuales en niños con daño cerebral. La valoración involucra los defectos fisiopatológicos y las variables demográficas de cada paciente. *Metodología.* Se expone un estudio de *caso clínico* de un infante con un seguimiento longitudinal de evaluación – intervención. Participante: masculino de 7 años de edad que presentó traumatismo craneoencefálico severo a la edad de 4 años en la región frontal. Escenario: consultorio de consulta externa del Instituto Nacional de Rehabilitación servicio de patología del lenguaje. Instrumentos aplicados: Escala de detección temprana Heres, 1997; Cuestionario de Evaluación Fonológica Infantil (CEFI) Ávila, 1998; Escala de Inteligencia WISC-R; Test de Memoria y aprendizaje de Rey; test de frases absurdas de Claparede y las subpruebas de lectoescritura y cálculo del IDEA de Macotela, 1998. *Resultados.* En la evaluación neuropsicológica se encuentran alteraciones para el lenguaje oral, la memoria, praxias visoconstructivas, así como para las funciones de abstracción, dificultad en procesos de lectoescritura y cálculo, que integran un diagnóstico clínico neuropsicológico de discapacidad intelectual secundaria a daño cerebral. De acuerdo a lo anterior se realizó un programa de rehabilitación para las áreas de lenguaje y aprendizaje que se apoyó en el modelo de Campos de Conducta de Gesell para fortalecer el déficit del lenguaje, así como estimular el desarrollo de los campos de lectoescritura y cálculo. En las evaluaciones de seguimiento se observa mejoría en el lenguaje expresivo y en la memoria audioverbal; sin embargo, los avances en la lectoescritura y cálculo fueron parciales: se logró la escritura regular al dictado y espontánea, no obstante persisten alteraciones en comprensión lectora así como en el cálculo que limitan su adaptación escolar. *Conclusiones.* El TCE afecta la función normal del cerebro en maduración, lo que influye directamente sobre el surgimiento de las funciones psicológicas del niño, sobre los procesos de aprendizaje en el momento del accidente y el curso que seguirá la adquisición y el logro de dichas funciones cognitivas; tanto en su propia integración neuropsicológica como en el uso y adaptación social.

Palabras clave. Traumatismo craneoencefálico, lenguaje, lectoescritura, cálculo, aprendizaje, discapacidad intelectual

Abstract

Introduction. The Traumatism Brain Injury (TCE) is an important entity of public health; the injuries of cranium in minors are common. It is located as a frequent reason of morbidity and mortality in the pediatrics age, is one of the principal reasons of disability. The numbers of children who present sequels for trauma of cranium in Mexico are not known. This one provokes a physical hurt or inappropriate functionality of the cranial content for the mechanical exchange of energy; the cerebral areas that principally they compromise in a trauma of cranium are the parietal, temporary and frontal zones. In this respect the clinical neuropsychology realizes a specific task in the evaluation, diagnosis and treatment of the cognitive, emotional and behavioral sequels in children with cerebral hurt. The valuation involves the faults physiopathological and the demographic variables of every patient. *Methodology.* There is exposed a study of clinical case of an infant by a longitudinal follow-up of assessment - intervention. Participant: masculine of 7 years of age that presented Traumatism Brain Injury severely to the age of 4 years in the frontal region. Scene: doctor's office of external consultation of the National Institute of Rehabilitation service of pathology of the language. Applied instruments: Scale of early detection Heres, 1997; Questionnaire of Phonological Infantile Evaluation (CEFI) Avila, 1998; Scale of Intelligence WISC-R; Test of Memory and King's learning; test of Claparede's absurd phrases and the subtests of reading, writing and calculation of Macotela's IDEA, 1998. *Results.* In the evaluation neuropsychological they find alterations for the oral language, the memory, praxic visuoconstructive, as well as for the functions of abstraction, difficulty in processes of reading, writing and calculation, which there integrate a clinical diagnosis neuropsychological of intellectual secondary disability to cerebral hurt. In agreement to the previous thing a program of rehabilitation was realized for the areas of language and learning that rested on the field model of Gesell's Conduct to strengthen the deficit of the language, as well as to stimulate the development of the fields of reading, writing and calculation. In the evaluations of follow-up improvement is observed in the expressive language and in the memory audioverbal; nevertheless, the advances in the and calculation were partial: the regular writing was achieved to the dictation and spontaneous, nevertheless alterations persist in reading comprehension as well as in the calculation that they limit his school adjustment. *Conclusions.* The TCE affects the normal function of the brain in ripeness, which influences directly the emergence of the psychological functions of the child, the learning processes the moment of the accident and the course that will follow the acquisition and the achievement of the above mentioned cognitive functions; so much in his own integration as in the use and social adjustment.

Key words. Traumatism brain injury, language, reading, writing, calculation, learning, intellectual disability

En nuestro país no existen datos epidemiológicos contundentes sobre el trauma de cráneo en niños, sin embargo por la frecuencia, por las características de impacto y afección se considera un problema importante de salud pública. El traumatismo craneoencefálico (TCE) durante la infancia compromete de forma general el desarrollo psíquico del niño, por tal motivo la evaluación, diagnóstico e intervención neuropsicológica son elementales y juegan un papel significativo en los servicios de especialidad de salud.

El daño neurológico que provoca el TCE marca un curso distinto en la maduración y evolución de las funciones cognitivas, asimismo, se presentan cambios en la regulación de los mecanismos fisiológicos. Reconocer dichos mecanismos resulta sustancial para evaluar las alteraciones neuropsicológicas en los periodos críticos del desarrollo, además distinguir los mecanismos subyacentes fundamenta una aproximación específica para la evaluación e intervención del daño cerebral en la infancia.

Las alteraciones cognitivas que se presentan en los TCE dependen de la localización cerebral ó de las regiones cerebrales que se ven involucradas; las áreas frontales, temporales y parietales son las áreas más frecuentemente comprometidas. Las secuelas neuropsicológicas son diversas, involucran regiones específicas del encéfalo, los mecanismos fisiopatológicos de lesión primaria y secundaria, factores sociodemográficos como la edad del paciente y el nivel de escolaridad. Algunas de las principales alteraciones neuropsicológicas son: las fallas en la atención, la memoria, la comunicación, el uso pragmático del lenguaje, fallas en las funciones de planeación, autorregulación y conducta social.

La investigación respecto al desarrollo neuropsicológico en el trauma de cráneo permite la observación, análisis y reflexión sobre las alteraciones que se manifiestan en la adquisición y consolidación de las funciones cognoscitivas; proporciona un ámbito para el estudio de las modificaciones conductuales, afectivas y psicológicas; del mismo modo permite la investigación sobre cambios que ocurren en el entorno familiar, escolar y social.

La familia y el infante no sólo enfrentan un largo peregrinar para obtener atención médica y recibir tratamiento en los servicios hospitalarios, sino que además tienen enfrentar las secuelas neuropsicológicas que finalmente desgastan su entorno familiar, académico y psicosocial. Por tanto, en el contexto social se requiere de servicios

asistenciales para obtener el mejor estado funcional y minimizar las secuelas discapacitantes mediante programas de rehabilitación o reeducación.

El proceso de diagnóstico va más allá de valorar los déficits evidentes de discapacidad como la pérdida de comunicación o los defectos en la motricidad. La exploración neuropsicológica del niño advierte una evaluación integral tanto en el campo neuroanatómico, neurofisiológico, cognitivo, comunicacional y conductual para sustentar una perspectiva de reinserción a los distintos contextos sociales.

La evaluación neuropsicológica sustenta la orientación del proceso de intervención; la rehabilitación tiene la finalidad de mejorar habilidades de adaptación social del niño y reincorporarlo a su contexto familiar y social. El análisis sindrómico valora la continuidad de las funciones psicológicas en el desarrollo, la evaluación facilita el uso de alternativas, estrategias y técnicas que se implementan en el proceso de terapia neuropsicológica, fortalece la perspectiva interfuncional de las capacidades cognitivas del paciente en un contexto específico.

El presente trabajo de investigación, expone en el primer capítulo una aproximación al concepto de traumatismo craneoencefálico, a los tipos de traumáticos así como a los fundamentos de la fisiología cerebral infantil ante condiciones fisiopatológicas por TCE; señalamos la insuficiencia de datos sobre prevalencia, epidemiología y seguimiento en nuestro país. La segunda parte explica algunas alteraciones neuropsicológicas que se producen en los procesos sensoriales y de reconocimiento en distintas modalidades, da un panorama sobre los defectos en la función mnémica, las fallas en funciones de comunicación y de planeación. El tercer capítulo expone características del desarrollo cognitivo en relación con el desarrollo neurofisiológico de la corteza frontal, precisa algunas características anatómicas y fisiológicas de la corteza anterior y de los datos que perfilan la especialización de funciones en algunas etapas del desarrollo.

El cuarto capítulo advierte sobre los tipos de trastornos que corresponden a las lesiones de la corteza frontal: las áreas orbitales y los cambios en la regulación de la conducta; las zonas dorsolaterales y las alteraciones en las funciones de planeación, organización así como las denominadas funciones ejecutivas, las zonas mediales y los cambios emocionales y en el estado de ánimo. El quinto capítulo, describe algunas

circunstancias sobre el impacto del TCE en distintos contextos sociales, así como el estrés postraumático que se genera en los integrantes de la familia, la modificación de la dinámica familiar, las dificultades que limitan el rendimiento escolar y la adaptación escolar.

El último capítulo apunta sobre el proceso de evaluación y diagnóstico, las pautas de maduración del sistema nervioso que deben considerarse en el examen neuropsicológico, el estudio debe estimar la actividad cognitiva del niño en distintos momentos de su crecimiento, la evaluación perfila las líneas que sigue la recomposición de funciones de un cerebro en desarrollo ante eventos lesivos como el trauma de cráneo. En el proceso del análisis clínico neuropsicológico se observan dos orientaciones básicas, el modelo cuantitativo donde la aplicación de instrumentos detalla los percentiles logrados del sujeto en cuanto a su funcionamiento cognitivo y el modelo cualitativo, el cual describe las estrategias, procedimientos y ejecuciones cognitivas en la realización de una tarea concreta.

La investigación muestra el caso del paciente “D” que presento alteraciones neuropsicológicas ante una lesión temprana del lóbulo frontal derecho, la cual modifico el desarrollo y consolidación de funciones como el lenguaje oral, las praxias visoconstructivas y las habilidades gráficas, asimismo, mostro defectos en el proceso de abstracción, en la adquisición de la lectoescritura y en los procesos de cálculo. El conjunto de alteraciones manifiestas integraron un diagnóstico clínico de *Discapacidad Intelectual Secundaria A Daño Cerebral*. Se aplicó un programa de rehabilitación bajo el modelo de campos de conducta de Gesell para estimulación de áreas del lenguaje y de habilidades de aprendizaje escolar. La intervención cognitiva se orientó a ejercitar y reeducar habilidades básicas de articulación, estructuración de frases, comunicación oral, formación de conceptos. Se consolido el uso de habilidades gnosis – praxicas que permitieron la adquisición de lectoescritura y nociones básicas de cálculo. De igual forma, el proceso de entremetimiento incluyó la participación de redes de apoyo social como la participación de la familia, el respaldo emocional y la colaboración de servicios de psicología educativa para favorecer la integración social del niño.

1.- TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

Aproximación al concepto

Los traumatismos craneoencefálicos constituyen un importante problema de salud pública ya que son la causa más común de incapacidad neurológica acompañada de una larga esperanza de vida. (Junqué, 1999).

El traumatismo craneoencefálico (TCE) representa un problema considerable de salud pública en el país, como señalan Lacerda-Gallardo y Abreu-Pérez (2003), cualquier problema de salud puede considerarse como prioritario si ocurre con frecuencia o si es muy grave. Tal es el caso de los accidentes y el traumatismo craneal, pero el conocimiento que se tiene es pobre y en muchos casos sesgado; tiene consecuencias serias en términos de morbilidad y secuelas.

Se define como traumatismo craneoencefálico a toda afectación cerebral o bulbar, caracterizada por una destrucción del tejido cerebral como consecuencia de un contacto brusco así como movimientos de aceleración y desaceleración o rotación, entre el tejido cerebral y la bóveda craneana, que tiene como resultado una alteración a nivel anatómico y/o funcional del encéfalo, en forma precoz o tardía, permanente o transitoria (Wegner, 2003).

Según la *Brain Injury Association of America* (2011), un traumatismo craneoencefálico se define como un golpe o una lesión penetrante en la cabeza que altera la función del cerebro. El traumatismo craneoencefálico puede ser de un nivel leve en el que se presenta un cambio breve del estado mental; moderado o grave en el que hay un período prolongado de pérdida de conocimiento o amnesia después de la lesión. La lesión cerebral puede producir problemas en la motricidad de corta o larga duración.

Un TCE puede ser causado por una fractura abierta o por un objeto contundente penetrante. Para que exista un TCE, es necesario que las células cerebrales y sus prolongaciones hayan sido dañadas, lo que dará como resultado un comportamiento irregular del funcionamiento normal del cerebro. Según Koestler & Keshavarz (2001), se entiende que el cerebro presenta cualquier daño físico o inapropiada funcionalidad del contenido craneal por un intercambio mecánico de energía.

Realizar la valoración del TCE en la infancia es considerablemente complejo, en muchos casos, hay un mayor compromiso neurológico principalmente en niños politraumatizados, lo que limita de forma significativa la futura evolución del desarrollo psicológico.

Tipos de traumatismo craneoencefálico

La causa de un TCE es diversa, sin embargo, con base en la mecánica del accidente se distinguen principalmente dos tipos.

1) *Traumatismo abierto o penetrante*. Se produce por un golpe u objeto perforante, que golpea con fuerza en la cabeza ya sea en reposo o en movimiento, con dirección hacia el objeto lesionante, hay una herida perforante, abierta, causada por arma de fuego u otros objetos punzocortantes que lleva a una exposición de masa encefálica y dispersión de fragmentos de hueso. El tipo penetrante produce una herida en el cuero cabelludo, perforación del cráneo, laceración del tejido cerebral con inclusión de fragmentos o esquirlas óseas en el mismo.

2) *Traumatismo cerrado*. Resulta de un golpe o impacto sobre la cavidad craneal con o sin herida del cuero cabelludo o fractura de cráneo, sin exhibir masa encefálica; produce efectos de golpe y contragolpe, así como movimientos de aceleración y desaceleración por el desplazamiento del encéfalo.

El TCE se evalúa según la gravedad inicial considerando principalmente la pérdida de conciencia o coma, medida mediante la Escala del Coma de Glasgow (GCS, siglas del inglés *Glasgow Coma Scale*) y la duración de la amnesia postraumática (APT) siendo estos predictores del resultado final; según su gravedad inicial, se clasifica en leve de 15 a 13 puntos, moderado de 12 a 9 puntos y grave 8 a 3 puntos.

En cualquier tipo de trauma de cráneo se debe comprender la fisiopatología, así como estimar las condiciones agudas y subagudas del padecimiento; advertir el mecanismo sustancial de éste tipo de lesiones permite establecer los escenarios posteriores que determinan el daño cerebral adquirido. En los servicios de salud representa un desafío la correcta valoración y atención que se brinda a la discapacidad infantil que se produce de forma secundaria a un traumatismo craneoencefálico.

Fundamentos fisiopatológicos del trauma de cráneo pediátrico

Para el estudio del trauma de cráneo en pacientes pediátricos, se requiere de un enfoque particular que comprenda la relación que se establece entre lesiones primarias y secundarias. Allen, Bayer, Bruce, Brockmeyer, Fan (1996) proponen las siguientes categorías de análisis:

Primera: por el tipo de lesión encefálica los TCE pueden ser:

1.- Focales, involucra las siguientes manifestaciones ya sea por contusión, hematomas y hemorragias.

Contusión: lesión localizada, necrótica o hemorrágica, causada por transmisión directa de la energía de un trauma craneal a la región cortical y a la sustancia blanca subcortical. Característicamente se ve en las regiones temporal y/o frontal por contacto directo del encéfalo con protuberancias óseas.

Hematomas.

Epidural: colección de sangre entre la duramadre y el cráneo. Puede ser de origen venoso o arterial y generalmente no sobrepasa las líneas de las suturas, a menos que coexista con fractura. En la TAC aparece como una imagen localizada, lenticular, de alta densidad, con evidente efecto de masa.

Subdural: colección de sangre localizada sobre la superficie de la corteza, bajo la duramadre. Generalmente está asociado a daño cortical por vasos lacerados o contusión cortical directa. En la TAC se observa una imagen crescéntica, hiperdensa, localizada a lo largo de las convexidades cerebrales.

Intracerebral: coágulo sólido de sangre dentro del parénquima cerebral.

Hemorragias.

Hemorragia intraventricular: sangre al interior de los ventrículos.

Hemorragia subaracnoidea: sangre en el espacio subaracnoideo.

Según Román-Lapuente, et al. (2010), algunas de las principales áreas cerebrales afectadas en TCE graves y moderados son las regiones frontales, occipitales y laterales.

2.- Difusos, refieren a la lesión axonal difusa.

Daño Axonal Difuso: Se caracteriza por una lesión difusa primaria en la materia blanca, a menudo en la unión con la materia gris, o algunas veces en el cuerpo caloso, tallo cerebral o cerebelo. Se encuentra una degeneración de los axones, con presencia de retracción de la masa axonal, proliferación microglial, y desmielinización. Esto usualmente acompañado de daño endotelial de los capilares, con áreas de micro hemorragias, puede estar presente un edema focal o difuso. Disrupción de pequeñas vías axonales como resultado de una rápida aceleración y desaceleración craneal. Generalmente compromete a los núcleos hemisféricos profundos, tálamo, ganglios basales y a los tractos de sustancia blanca (cuerpo caloso).

Segunda: las manifestaciones aparecen en base a la indemnidad de las cubiertas meníngeas.

1.- TCE abierto: lesión con solución de continuidad de las envolturas meníngeas y comunicación del encéfalo con el medio externo.

2.- TCE cerrado: lesión sin comunicación del encéfalo con el exterior.

Tercera: se categoriza de acuerdo al tipo de fractura del cráneo.

1.- TCE con fractura de base de cráneo.

2.- TCE con fractura bóveda craneal: lineal, conminuta, deprimida o con hundimiento, diastática.

Cuarta: se establece en base al compromiso neurológico de evaluación clínica inicial mediante la Glasgow Coma Scale - Escala de Coma de Glasgow (**GCS**).

1.- Leve, puntaje en escala de Glasgow de 13 – 15 puntos.

2.- Moderado, puntaje escala de Glasgow 12 – 9 puntos.

3.- Severo, puntaje escala Glasgow < 8 puntos.

Por lo anterior, es importante considerar los mecanismos estructurales, metabólicos y neurofisiológicos del cerebro infantil, ya que el compromiso de las distintas estructuras y los cambios en la fisiología son distintos en un cerebro en desarrollo.

Fisiología cerebral en la infancia

El examen neuropsicológico del trauma de cráneo pediátrico, compromete a conocer la fisiología cerebral infantil en condiciones normales; ya que existe una diferencia sustancial en el trabajo del encéfalo en niños en contraste con la del adulto; el abordaje del TCE perfila el compromiso para determinar lesiones primarias y secundarias, la manifestación ocurre con mayor riesgo por los cambios en la presión intracraneal, los cambios metabólicos del encéfalo infantil, las anomalías que se presenta en el sistema ventricular, el flujo cardíaco, los eventos sistémicos de hipoxia o hipotensión; conforman una perspectiva sobre la relación entre presión y volumen craneal para considerar su impacto en el cerebro como lesiones secundarias que impactan el desarrollo y la especialización de funciones cognitivas. Describir y comprender la etiología desencadenante ante el TCE detalla los elementos psicofisiológicos en niños con daño neurológico.

De acuerdo con Acosta, García, Marxh (2007), Allen (1996); Wegner, Wilhelm et. al. (2003); es primordial conocer la fisiología cerebral normal en población pediátrica para comprender la serie de cambios que subyacen en el cerebro después de un TCE. Ya que se observa una relación directa entre los siguientes tres elementos. Primero, el cerebro que ocupa el 70% del volumen craneal y está compuesto en un 75 – 80% de agua. Se divide en componentes intracelular y extracelular. El componente intracelular se subdivide a la vez en sustancia gris la cual es un grupo celular denso poco distensible, y la sustancia blanca que es menos densa que la gris pudiendo almacenar incrementos de un 10% o más de agua. El componente extracelular consiste de una capa líquida fina similar al líquido cefalorraquídeo (LCR), la cual representa hasta el 20% del volumen cerebral. Segundo, el líquido cefalorraquídeo LCR que ocupa el 20% del volumen de la bóveda craneana, es producido principalmente por los plexos coroideos de los ventrículos cerebrales, circulando hacia el espacio subaracnoideo a través de los forámenes de Luschka y de Magendie; de allí el LCR fluye hacia el Sistema Nervioso Central y hacia la médula espinal. El volumen promedio en niños es de 90 ml, con una producción de 0,35 ml/minuto. Tercero, el Volumen Sanguíneo Cerebral (VSC) que es el espacio que ocupa el contenido sanguíneo dentro de la vasculatura cerebral y está determinado por el diámetro de las arteriolas y vénulas, éste en condiciones ideales ocupa el 10% del volumen craneal.

Entre el 15% y el 25% del gasto cardíaco está dirigido al cerebro con un Flujo Sanguíneo Cerebral (**FSC**) de 40-50 ml/100 g cerebro/min. El Consumo Metabólico de Oxígeno Cerebral (**CMRO₂**) corresponde, en un 40% al gasto energético basal (mantención del potencial de membrana, termosensible y no modificable por drogas) y en un 60% al gasto energético funcional (no termosensible y modificable por drogas). El 90% de este CMRO₂ está dado por tejido neuronal y sólo un 10% por tejido de sostén o glía que corresponden a más del 50% del volumen encefálico. El CMRO₂, 3,5 mg/100g cerebro/min, depende del Coeficiente de Extracción Cerebral de O₂ (**CERO₂**) y de la Entrega Cerebral de O₂ (**CDO₂**), donde: $CMRO_2 = CERO_2 \times CDO_2$ (fórmula 1).

El CERO₂ corresponde a la relación entre la extracción cerebral de O₂ (24-42%) y la Saturación Arterial de O₂ (**Sat art O₂**), donde la extracción cerebral de oxígeno no es sino la diferencia entre la Sat art O₂ y la Saturación Bulbo Yugular de O₂ (**Sat BYO₂**), que es la saturación de la sangre venosa de retorno cerebral (55-70%). Luego, $CERO_2 = (Sat\ art\ O_2 - Sat\ BYO_2) / Sat\ art\ O_2$ (fórmula 2).

La CDO₂, el otro componente del CMRO₂, está determinada por el Flujo Sanguíneo Cerebral (**FSC**) y por el Contenido Arterial de O₂ de este (**CaO₂**): $CDO_2 = FSC \times CaO_2$ (fórmula 3).

El CaO₂ depende de la Sat art O₂, de la Hemoglobina y de la Presión Parcial Arterial de O₂ (**PaO₂**), luego $CaO_2 = Sat\ art\ O_2 \times [1,34 \times Hb] + [PaO_2 \times 0,003]$ (fórmula 4).

Un ejemplo de importancia para comprender el metabolismo en relación con el uso de oxígeno hacia el cerebro, es el de situaciones patológicas como anemia o la hipoxia, que reducirán el contenido arterial de oxígeno CaO₂ influyendo para una entrega inadecuada de oxígeno.

El FSC, definido como la sangre que transita a través del cerebro, es controlado por el CMRO₂, vía autorregulación de la Resistencia Vascular Cerebral (**RVC**), y por la Presión de Perfusión Cerebral (**PPC**), que es la diferencia entre la Presión Arterial Media (**PAM**) y la Presión Intracraneana (**PIC**): $FSC = PPC / RVC$, luego, $FSC = (PAM - PIC) / RVC$ (fórmula 5).

La autorregulación cerebral se basa en la modificación de la RVC (vasodilatación o vasoconstricción) con el fin de mantener un FSC acorde a las necesidades metabólicas cerebrales de oxígeno (O₂) de cada momento.

La autorregulación está determinada en gran parte por la Presión Parcial de CO_2 (PCO_2), por la PAM y, en menor medida, por la PaO_2 , adenosina, pH, etc. Así, cuando la PCO_2 cerebral es alta con mayor trabajo metabólico, la RVC cae, aumentando el FSC y la CDO_2 , y lo contrario ocurre cuando la PCO_2 disminuye con menor trabajo metabólico. Se estima que el FSC varía en un 4% por cada mmHg de CO_2 , en normotensión.

Acosta, et. al. (2007), señalan en relación a la PAM ocurre algo similar, regulándose el FSC para proteger al tejido cerebral de caídas o alzas bruscas de presión que pudiesen comprometer la CDO_2 , sin embargo, estas autorregulaciones tienen límites, por, sobre o bajo los cuales el FSC se torna absolutamente dependiente de la PAM. (Fig. 1).

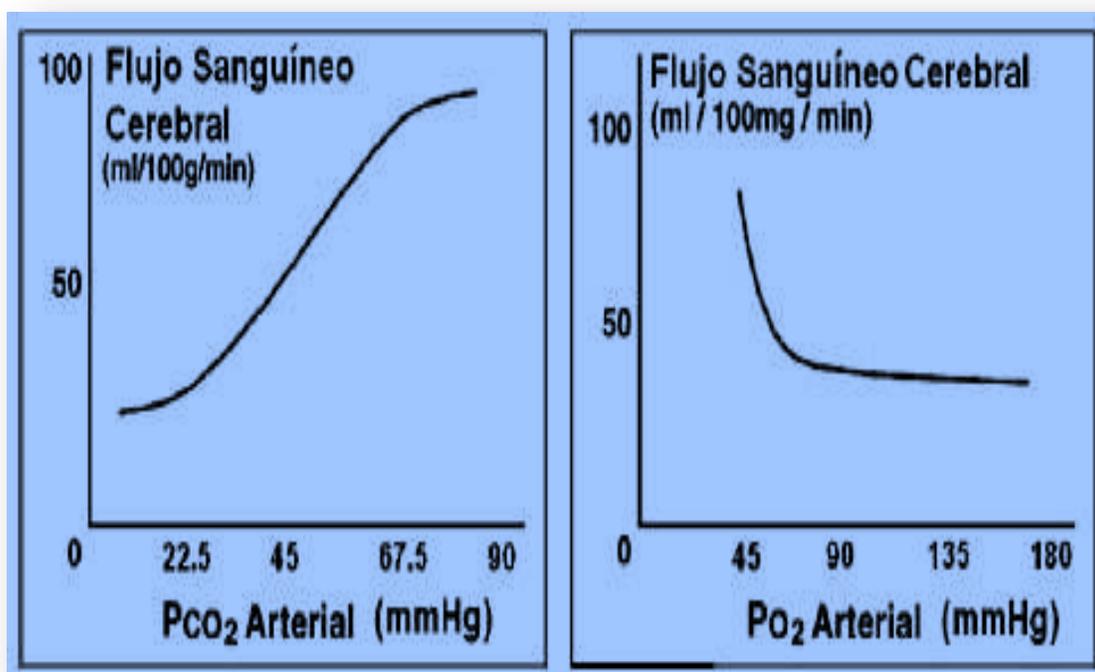


Figura 1. Autorregulación cerebral. http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0370-41062011000300002&script=sci_arttext.

La PPC se define como la presión necesaria para perfundir el tejido nervioso para un buen funcionamiento metabólico. Una PPC menor de 50 mmHg implica una disminución severa del FSC, con el riesgo de isquemia cerebral, y valores sobre 60-70 mmHg han sido determinados como seguros en adultos, aunque esto en niños aún no ha sido bien establecido, si bien se sabe que PPC bajas serían mejor toleradas por cerebros inmaduros (recién nacidos).

La PIC se define como la presión dentro de la bóveda craneana y se ha establecido que el funcionamiento cerebral es adecuado con valores entre 10 a 20 mmHg en adultos, 3 a 7 mmHg en niños y 1,5 a 6 mmHg en recién nacidos. Dado que la curva PIC-Volumen Intracraneal (VI) tiene un comportamiento sigmoideo (*Fig. 2*), es que por sobre los valores mencionados bastarán leves aumentos del VI para producir grandes cambios de presión. La distensibilidad cerebral y la capacidad de taponamiento cerebral frente a cambios de volumen varía con el valor numérico de la PIC en un factor de 10, estableciéndose así el Índice Presión/Volumen Intracraneano (IPV) $IPV = D \text{ Volumen} / \log P0/P1$. (Fórmula 6)

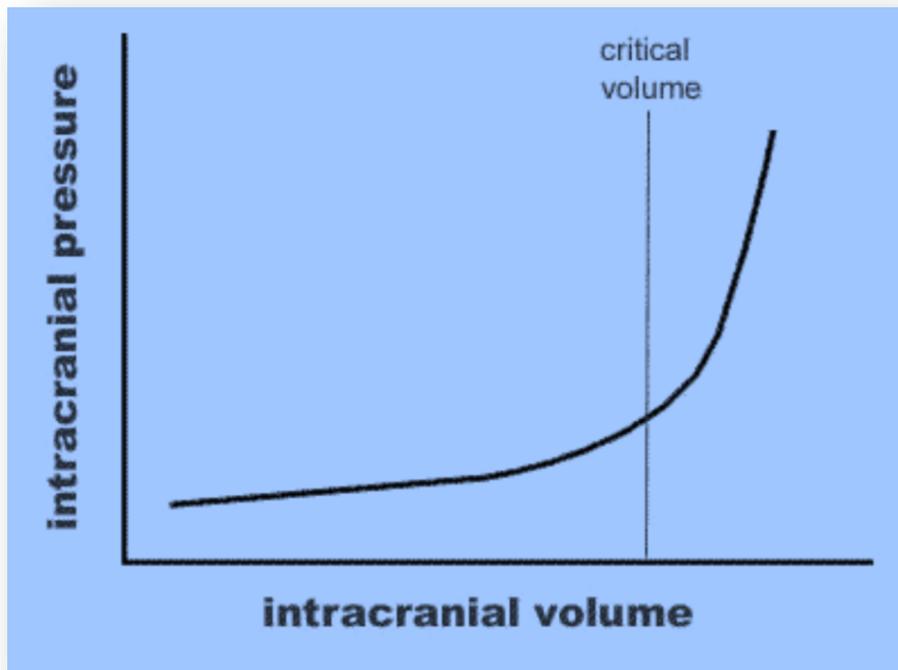


Figura 2. Tomada de <http://www.trauma.org/neuro/icp.html>

Así, un IPV >18 ml conllevaría un bajo riesgo de hipertensión intracraneana (HTIC), mientras que un IPV < 13 ml implicaría una PIC prácticamente inmanejable.

El VI y la PIC resultan de la interacción entre cerebro, líquido cefalorraquídeo, y sangre cerebral, correspondiendo el cerebro a un 80% de la bóveda craneana. Se compone en un 75 - 80% de agua, repartida entre el intracelular (sustancia blanca y sustancia gris) y el extracelular (intersticial). El LCR corresponde aproximadamente al 10% del VI, es producido por los plexos coroideos (0,3 a 0,35 ml/min) y su producción se ve alterada por inflamación de las vellosidades, edema cerebral difuso y presencia de masas (hemorragias,

tumores, etc). La sangre cerebral está compuesta por el volumen sanguíneo cerebral (VSC) y el FSC. El VSC es el volumen de sangre constante en el cerebro corresponde aproximadamente a un 10% del VI, y este VSC contribuye en forma directa a la PIC y VI, mientras que el FSC puede hacerlo indirectamente mediante la autorregulación cerebral.

Martínez & Bonifaz (2008) señalan que: El flujo sanguíneo cerebral y el consumo de oxígeno son casi del doble a la del adulto. Debido a que el cerebro normal tiene una escasa capacidad para almacenar sustratos, demanda un elevado aporte de oxígeno y glucosa, que se satisface de un flujo sanguíneo cerebral que equivale aproximadamente a 15% del gasto cardiaco. El consumo de oxígeno en el lactante es de 6-8 mL/kg, en comparación con el del adulto que es de 3-4 mL/kg.

Después de una lesión traumática cerebral, una PPC entre 60 y 70 mmHg, mantiene la oxigenación y perfusión cerebrales, en los adultos. El límite inferior para que ocurra autorregulación del FSC, el punto en el cual el FSC disminuye, es dependiente de la edad y desconocido en niños. Actualmente las metas sugeridas para mantener una PPC en lactantes es entre 40 – 50 mmHg, y de 50 – 60mmHg en niños. Acosta, García, Marxh (2007)

En este tipo de accidentes que lesionan el encéfalo, hay una importancia estrecha entre el metabolismo, el flujo sanguíneo cerebral, el gasto energético, la presión intracraneal, el volumen intracraneal, el volumen sanguíneo que involucran la fisiología de un cerebro en la infancia, comprenderla proporciona elementos para advertir los cambios que se producen ante un evento de traumatismo craneoencefálico y su impacto en el desarrollo.

Fisiopatología del traumatismo craneoencefálico

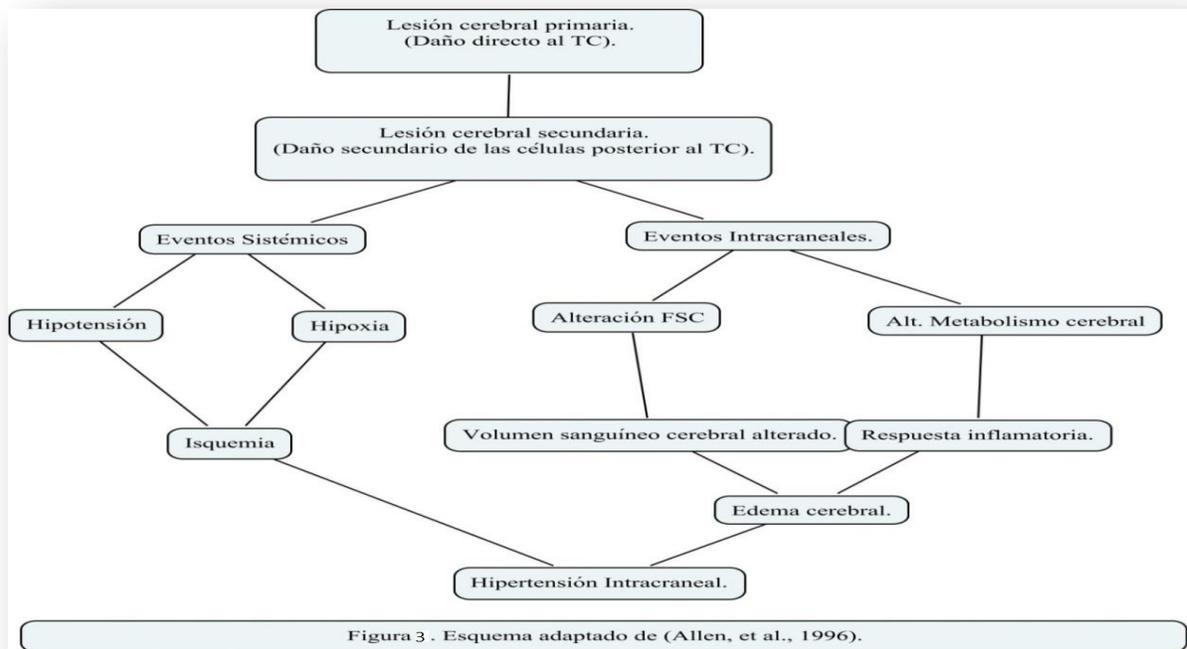
Sabogal & Moscote (2007), señalan que en el TCE el impacto mecánico origina la degeneración neuronal mediante 3 mecanismos básicos: Mecanismo lesional primario que es el responsable de las lesiones nerviosas vasculares, mecanismo secundario que es el responsable de las lesiones cerebrales producidas por alteraciones sistémicas y mecanismo neuroquímico que se inicia inmediatamente al trauma.

Las alteraciones neuropsicológicas en el TCE, están directamente relacionadas con los mecanismos fisiopatológicos que subyacen a la lesión. Las anomalías del funcionamiento base del cerebro son reportadas en distintos estudios Ariza, Pueyo, Serra (2004), Tirapu-

Ustárróz & Luna-Lario (2008). Se identifican dos fases de alteración en el funcionamiento basal ante un trauma de cráneo.

Lesión cerebral primaria. La lesión cerebral primaria se refiere al daño neuronal que es atribuido directamente a la lesión traumática. Daño de los axones neuronales, contusión o laceración del tejido cerebral, o lesiones penetrantes del cerebro por proyectiles, todos estos, son ejemplos de una lesión cerebral primaria.

Lesión cerebral secundaria. La lesión cerebral secundaria se refiere a la lesión subsiguiente de las células cerebrales no lesionadas por el evento traumático inicial, después de que el trauma haya ocurrido. Puede ser el resultado de numerosas causas, como hipoxia, hipoperfusión, daño citotóxico, daño por radicales libres, o daño metabólico. En algunos casos, el efecto de la lesión cerebral secundaria es más devastador que la lesión cerebral primaria. (Fig. 3)



Las alteraciones producidas por la daño primario son imposibles de revertir, sin embargo, los eventos relacionados con el daño secundario son potencialmente manejables, luego, las acciones terapéuticas deben dirigirse a evitar o minimizar las cascadas metabólicas desencadenadas por la lesión inicial y disminuir los riesgos de una mala evolución neurológica y/o muerte. Inmediatamente producido el TCE, el CMRO₂

disminuye en forma constante, sin embargo, el FSC puede comportarse en forma variable según la indemnidad de la autorregulación cerebral. De acuerdo con Acosta, et al; (2007), en algunos casos, el efecto de la lesión cerebral secundaria es más devastador que la lesión cerebral primaria. Ya que la mayoría de las causas de lesión cerebral secundaria son teóricamente prevenibles, la mayoría de los esfuerzos en el manejo del neurotrauma se basan directamente a la monitorización para intentar prevenir estas complicaciones. Así, pueden observarse al menos tres escenarios para isquemia cerebral.

Primero: Autorregulación cerebral intacta. Esto significa que disminuirá el FSC -y la CDO_2 - en igual proporción a la disminución del $CMRO_2$, el $CERO_2$ permanecerá constante y la $Sat\ BYO_2$ se encontrará en rangos relativamente normales.

Segundo: Hipoxia cerebral oligohémica o Perfusión límite. En general, ocurre dentro de las primeras 6 horas post TCE grave, en un 13% de los pacientes. Hay un desacoplamiento entre el $CMRO_2$ y la autorregulación (focal o global): frente a la disminución del $CMRO_2$, disminuye el FSC $\frac{3}{4}$ y la CDO_2 ., pero en mayor proporción a lo esperado, lo cual implica riesgo de isquemia ante situaciones de bajo CaO_2 (hipoxemia, anemia), hipotensión, vasoespasma, hipocapnia marcada, etc., sin un aumento concomitante de la CDO_2 . Esto se reflejará en un aumento del $CERO_2$ y en una caída de la $Sat\ BYO_2$. Si el FSC es reducido en forma severa y por un tiempo suficiente, se producirán cambios isquémicos irreversibles e infarto cerebral. La $Sat\ BYO_2$ aumentará por un $CMRO_2$ disminuido, indicando daño permanente. Bajo estas circunstancias y para prevenir la isquemia cerebral, las estrategias terapéuticas deben dirigirse a aumentar la CDO_2 o a reducir aún más el $CMRO_2$.

Tercero: Perfusión del flujo o hiperperfusión cerebral reactiva. El FSC aumenta $\frac{3}{4}$ y la CDO_2 . por hiperemia cerebral reactiva, sin un aumento concomitante del $CMRO_2$, favoreciendo el edema cerebral y el aumento de la PIC. Este es el escenario más frecuente en la población pediátrica en las primeras horas post TEC, dada la hiperreactividad de la vasculatura cerebral. Así, la $Sat\ BYO_2$ será relativamente alta (>70%) y el $CMRO_2$ bajo. En este escenario la terapia debe dirigirse a intentar disminuir el VSC.

El daño cerebral después de un TCE es el resultado de las lesiones estructurales

iniciales y de las complicaciones secundarias (Adams, et al., 1991). Las contusiones, laceraciones, hemorragias intracraneales y la lesión axonal difusa constituyen lesiones primarias, ya que ocurren en el mismo momento del impacto. Son debidas a los mecanismos de aceleración y desaceleración. Las lesiones secundarias se producen por complicaciones de los procesos que se inician en el momento de la lesión, pero no son directamente atribuibles al impacto. Entre ellas destacan patologías vasculares como la isquemia, la formación de hematomas y el edema cerebral. La patología vascular se puede producir por la reducción en el flujo sanguíneo cerebral global debido a un incremento en la presión intracraneal o bien por la reducción del flujo sanguíneo regional debido a vasoespasmos o a herniación cerebral (Sahuquillo, Poca & Amoros 2001).

Según Bárcena-Orbe; Rodríguez-Arias; Rivero-Martín; Cañizal-García; Mestre-Moreiro; Calvo-Pérez; Molina-Foncea & Casado-Gómez (2006) y Roman-Lapiente, et al. (2010), el daño primario hace referencia a lo que ocurre en el momento del impacto y el daño secundario a los efectos de los procesos fisiológicos derivados del daño primario. Así, por ejemplo, la hipoxia/isquemia, elevada Presión Intracraneal (PIC), coagulopatía, y elevada temperatura pueden afectar más a los tejidos y circuitería neuronal que el propio daño primario. El conocimiento del efecto de estas condiciones ha permitido una mejor monitorización de éstas en el caso de los TCE graves, así como el adecuado tratamiento farmacológico y de rehabilitación.

Probablemente la causa más importante de la lesión cerebral secundaria sea la isquemia cerebral, la cual es el resultado de un inadecuado FSC. Un adecuado FSC depende primero de la presencia de la integridad de los vasos sanguíneos cerebrales para perfundir adecuadamente el cerebro. Rara vez, el trauma de cráneo grave está asociado con disección, laceración, compresión o trombosis de vasos cerebrales mayores, produciendo infarto tisular. El vasoespasma de la vasculatura cerebral puede también contribuir a la lesión cerebral secundaria, esto no es raro en el trauma de cráneo grave, especialmente en los casos asociados con hemorragia subaracnoidea. (Jaggi et al. citado en Acosta, 2007)

En el caso de un golpe directo en la cabeza, causara una lesión focal obvia, con una zona circundante isquémica y de daño neurometabólico secundario y zonas de daño difuso

asociado con el estiramiento de axones y dendritas producido a consecuencia de la deformación del tejido. (Ariza, Pueyo & Serra, 2004)

Epidemiología en México

El Traumatismo Craneoencefálico en algunos países es considerado un problema de salud pública muy importante. La incidencia de TCE en Europa se sitúa en los 150 - 250 casos por cada 100,000 habitantes, lo que supone un orden de 80,000 a 100,000 nuevos casos, de estos casos, unos 2,000 se consideran como graves y presentarán severas secuelas físicas y neuropsicológicas (García & Sánchez, 2004).

En países como los EU y Francia, el TCE se encuentra dentro de las principales causa de morbi-mortalidad entre los 40 y 44 años de edad. Se calcula que cada año 500,000 personas son admitidas en los hospitales después de un TCE; entre 75,000 y 90,000 de ellos mueren e incluso un número más grande, la mayoría jóvenes y de otra forma saludables, quedan con incapacidades permanentes (Víctor & Ropper, 2002).

En una revisión a nivel mundial realizada por Olness en el 2003 acerca de la epidemiología de las principales patologías que afectan directamente el desarrollo cerebral y que conllevan al deterioro cognitivo en niños, se indica que la incidencia de casos de TCE en niños tan sólo en los EU es aproximadamente de 1 millón de casos reportados anualmente, de los cuales aproximadamente 165,000 son hospitalizados y un 10% de éstos quedan con secuelas que van de moderadas a graves.

Según datos de la Organización Mundial de la Salud (OMS) y la Organización Panamericana para la Salud (OPS) en el año 2010, se reporta que el 15% de la población mundial tiene algún tipo de discapacidad y la población en países de América Latina se calcula alrededor de 180 a 340 millones de personas; cerca del 19% presenta algún tipo de discapacidad y requiere de una atención para su rehabilitación. Esto es que aproximadamente entre 30 y 40 millones presentan algún tipo de discapacidad, de esa población entre el 3 y 5 % son niños. Wegner, Wilhelm & Darras (2003) señalan que el TCE debe ser considerado como una importante causa de morbi-mortalidad en la población pediátrica, ya que al menos el 5% de los TCE en niños son severos, con una mortalidad que varía entre el 34 y el 60% en los países latinoamericanos.

La incidencia en la población infantil, la mitad de toda la mortalidad infantil es secundaria a TCE y la mitad de estas muertes se atribuyen a lesiones cerebrales. Debe añadirse además que, aunque los niños tienen mejor pronóstico que los adultos en cuanto a supervivencia, lo tienen mucho peor en cuanto a las secuelas neuropsicológicas. Aunque las lesiones focales en niños son mejor compensadas que en adolescentes o adultos, el daño difuso es peor tolerado, (Roman-Lapuente; del Sánchez & Rabadan 2010).

Los traumatismos craneoencefálicos son la primera causa de mortalidad en niños por encima del año de vida en países desarrollados, siendo también causantes de retraso mental, de epilepsia y de discapacidad física. Puede decirse que al menos 1 de cada 10 niños sufrirá durante la infancia un TCE importante. Aunque casi todos son leves, el 10% de ellos son graves y conducen a la muerte en el 1,5% de los niños. (De las Cuevas & Arteaga 2000)

Las lesiones de cráneo en los menores son comunes, la cifra de visitas a los Servicios de Urgencias por trauma de cráneo en menores en México se desconoce. En los reportes de mortalidad en México en el año 2000 proporcionadas por INEGI-SSA (2000), la tasa de mortalidad por accidentes en vehículos de motor en escolares es del 4.41 por 100,000 habitantes, ocupando el primer lugar, así como las caídas accidentales tienen una tasa de 0.43 por 100,000 habitantes ocupando el lugar trece; en la edad pre-escolar la mortalidad por accidentes en vehículos de motor tiene una tasa de 5.13 por 100,000 habitantes, ocupando el tercer lugar; y la mortalidad por caídas accidentales tiene una tasa de 0.94 por 100,000 habitantes ocupando el lugar trece. Se mencionan estas cifras ya que el trauma de cráneo se presenta de manera frecuente como causa de muerte en este tipo de eventos. Los mecanismos más frecuentes para el trauma de cráneo en pediatría son las caídas, seguido por los accidentes en vehículos de motor y los accidentes como peatón; la mayoría de las lesiones fatales ocurren relacionadas a accidentes en vehículos de motor. (Cantor & Leaming, 1998, en Acosta et. al, 2007).

En los datos estadísticos de nuestro país el TCE no se encuentra considerado dentro de las diez primeras causas de morbilidad infantil. Razón por la cual no se realiza un registro detallado y estricto, lo cual impide estimar el impacto que este tipo de patologías tiene en la vida social, familiar y escolar de los niños que lo padecen.

En el Instituto Nacional de Rehabilitación se reporta la atención en el año 2009 de 304 pacientes con secuelas de TCE y en el 2010 de 390 pacientes, pero no hay referencia clara sobre la atención a pacientes pediátricos en los servicios de rehabilitación neurológica o patología del lenguaje.

Implicaciones en el desarrollo

La mayor incidencia de los TCE se observa en tres picos de edad: en primer lugar la primera infancia, segundo final de la adolescencia y tercer lugar en la vejez (Bruns y Hauser, 2003; Abosh, Dahmer y Willer, 1990). En niños debido al comportamiento de presentación del TCE se establecen tres etapas de presentación de 1 a 3 años, de 3 a 9 años y mayores de 9 años. (Azpurua, 2011)

El trauma de cráneo es una de las principales causas de muerte y de discapacidad en edad pediátrica, las complicaciones neurológicas graves son evidentes inmediatamente después del evento, las lesiones secundarias pueden comprometer la vida posterior del infante; éstas suelen acometer en la funcionalidad posterior del encéfalo. El impacto del trauma de cráneo en edad infantil es una causa importante de fracasos académicos así como de un curso alterado en el desarrollo y en la adquisición de las funciones cognitivas.

Heres (1997), señala que el desarrollo neuropsicológico es una serie de cambios progresivos, constantes, sucesivos y continuos en un periodo de evolución y maduración del encéfalo que llevan a una especialización de funciones. En esta perspectiva un TCE afecta la función normal del cerebro en maduración, lo que influye directamente sobre el surgimiento de las funciones cognitivas del niño, sobre los procesos de aprendizaje en el momento del accidente y el curso que seguirá la adquisición y logro de dichas funciones; tanto en su propia integración como en el uso y adaptación social.

Considerar la variabilidad de las funciones como particularidad fundamental del periodo de desarrollo, dispone como señala Junqué (1999) que las repercusiones de un TCE será distinta según sea la etapa de desarrollo en la que se encuentre el niño.

El análisis del desarrollo neuropsicológico ante un TCE, advierte en el niño perturbaciones que limitan su rendimiento e integración tanto familiar, educativa como social; en éste contexto es importante realizar una evaluación específica del tipo de alteraciones a nivel conductual, emocional y de funciones neuropsicológicas.

2.- ALTERACIONES NEUROPSICOLOGICAS EN EL TCE

La calidad de vida de los pacientes que sobreviven a un traumatismo craneal es altamente dependiente del grado de afectación neuropsicológica, las secuelas intelectuales de los TCE incapacitan la integración, reintegración social y ocupacional en mayor grado que las de tipo físico. (Junqué, 1999)

De acuerdo con (Spreeen, 1995). Las consecuencias de un traumatismo craneoencefálico en la infancia sobre los procesos cognitivos son más inespecíficos e indiferenciados que en el adulto. Afectan principalmente, las áreas que han recibido la contusión o lesión. Por ello resulta difícil formular un pronóstico sobre las alteraciones neuropsicológicas en niños que han padecido un trauma de cráneo, tras un coma postraumático de por lo menos tres días de duración el niño tiene 30% mayor riesgo de sufrir minusvalía profunda y al menos un 30% de probabilidades de presentar alteraciones neuropsicológicas susceptibles de interferir en su escolaridad posterior

Según Ariza, Pueyo & Serra (2004) en los TCE suelen coexistir las lesiones focales y las difusas. Así, el daño cerebral que presentarán los TCE moderados y graves será un patrón de daño no específico y generalizado. Pero con gran afectación de los lóbulos frontal y temporal, ello implica que las funciones que se van a encontrar alteradas tras un TCE, en la mayoría de los casos, serán la atención, la memoria, las funciones frontales, la emoción y la conducta.

El trabajo del cerebro en la infancia es mucho más indefinido, dicha condición se advierte desde las pautas madurativas, los datos electrofisiológicos, la mielinización y la lateralización de funciones. Por tanto, los circuitos nerviosos están menos especializados, por lo que la afección en el trauma de cráneo tiende a repartirse en el complejo de la corteza cerebral; en la infancia el cráneo es más flexible y más elástico, lo que predispone a un mayor grado de deformaciones y desplazamientos, por lo que el daño cerebral postraumático suele ser más difuso.

Tras un TCE se pueden presentar una variedad de alteraciones que afectan tanto a sus funciones cognitivas como al comportamiento. Habitualmente las funciones más sensibles de presentar déficit en caso de trauma de cráneo cerrado son las funciones de memoria, velocidad de procesamiento y ejecución motora fina (Portellano, 2007).

De acuerdo con (Berg, 1986), la recuperación de las funciones cognitivas en los TCE infantiles sigue el principio de la plasticidad inversa, este principio afirma que, cuan menor es la edad del niño, mayores posibilidades de recuperación funcional se producen, para ello perfila cuatro situaciones que además se pueden relacionar a axiomas sobre el funcionamiento de la corteza.

1.- Se presenta un impacto directo sobre las funciones que deberán lograrse en una edad posterior a la lesión. Si el TCE daña áreas cerebrales que están en proceso de maduración, es posible que una determinada función no se desarrolle adecuadamente al faltar la base neural primaria necesaria para el desarrollo. Este hecho explica que los niños de corta edad que sufren TCE en algunos casos puedan tener deficiencias cognitivas mayores que los niños de más edad, afectando tanto a sus capacidades verbales como no verbales.

2.- Las alteraciones comprometen el principio de equipotencialidad hemisférica. Cuando un hemisferio tiene que compensar funciones asumiendo las del otro hemisferio, puede perder “potencia” para conseguir el nivel óptimo en sus propias funciones. De esta manera, el hemisferio derecho puede perder eficiencia en la resolución de tareas visoespaciales, que le son propias. Y cuando se han producido trastornos del lenguaje por lesiones del hemisferio izquierdo, ante los que tiene que actuar como hemisferio compensatorio.

3.- Las repercusiones de la lesión provocan alguna estado de discapacidad y la recuperación de esta se concreta en el principio de plasticidad cerebral. La recuperación de las lesiones postraumáticas focales en niños suele ser mayor que en los adultos, mientras que en lesiones cerebrales difusas de intensidad moderada o severa, el pronóstico es más variable.

4.- Algunos estudios sobre las alteraciones de hemisferio derecho señalan que comprometen en desarrollo de habilidades generales de inteligencia. Con frecuencia las lesiones del hemisferio izquierdo afectan las capacidades verbales y no verbales del niño, mientras que las del derecho sólo comprometen sus capacidades no verbales.

Los niños que han tenido TCE grave recuperan sus funciones más activamente, especialmente durante los 24 meses posteriores a la lesión, aunque continúan presentando un rendimiento cognitivo menor que quienes habían sufrido TCE moderado o ligero. Por tanto el panorama que se perfila en el rendimiento neuropsicológico compromete distintas funciones como las que señalaremos a continuación.

Funciones de atención y sensoperceptuales.

Tras una lesión cerebral, los problemas que persisten son generalmente aquellos en los que están implicados los niveles más complejos del procesamiento atencional. Podemos encontrar que se halla afectada la orientación a los estímulos relevantes y que con frecuencia aumenta la sensibilidad a la fatiga, lo que impide al niño sostener la atención en una determinada actividad durante un periodo largo de tiempo. A menudo se produce también un enlentecimiento del procesamiento de la información y de la rapidez de respuesta. Cuando están implicadas las áreas frontales es posible que se produzca una disminución de la memoria operativa, que aumente la distractibilidad y que disminuya la capacidad para inhibir respuestas automáticas. Con frecuencia se produce además una disminución de la flexibilidad cognitiva y comportamental (Mateer, Kerns, & Eso, 1996).

La atención se relaciona con el sufrimiento axonal causado por el impacto en el cráneo, que puede provocar lesiones en centros relacionados con la formación reticular (tálamo, ganglios basales, córtex asociativo). Es característico que los niños con TCE presenten una incapacidad para la selección e inhibición de estímulos, lo cual repercute de forma importante en las actividades escolares (Portellano, 2007)

Respecto a los subtipos de atención, se ha encontrado un bajo rendimiento en la atención selectiva, problemas en mantener la atención a lo largo del tiempo, y dificultades en focalizar la atención en tareas dirigidas a un objetivo. El daño axonal difuso además de afectar a la atención tiende a comprometer la velocidad de procesamiento de la información. En opinión de algunos autores, ambos déficit podrían afectar a la eficacia cognitiva, la formación de conceptos de alto nivel y las habilidades de razonamiento complejo. (Stuss & Gow 1992; Van Zomeren & Brouwer, 1994).

El déficit en las habilidades de reconocimiento visoespacial, es quizá uno de los déficits más frecuentes secundarios a los TCE, esto debido a los daños que sufren las zonas parieto-occipitales por el efecto de la contusión y/o descompresión que sufre el encéfalo. Este tipo de déficits se observan con frecuencia cuando el infante regresa a su vida escolar (Manga, 1997).

Las alteraciones visoperceptivas y visoespaciales suelen ocurrir tras lesiones en áreas parietales, principalmente en el hemisferio derecho (HD), lo cual ocasiona déficits

perceptuales, señalan que lesiones del hemisferio cerebral derecho conlleva dificultades en la integración espacial y representaciones espaciales. (Akshoomoff et al., 2002, Junqué et al., 1998).

Funciones mnémicas.

Las alteraciones relacionadas con la memoria se deben principalmente por lesiones en los lóbulos temporales y especialmente en estructuras subcorticales del sistema límbico como el área hipocámpica. La literatura menciona que algunas de las principales regiones en las que se presenta el TCE es el lóbulo frontal y temporal, por tal motivo, es frecuente observar la presencia de amnesia anterógrada, por falta de consolidación y archivo de nuevos aprendizajes. Las alteraciones de la memoria como amnesia postraumática (APT) es una de las primeras apreciaciones en la sintomatología del trauma de cráneo, a su vez es común observar fallas de esta función en síndromes posconmocionales, afectando principalmente la capacidad para adquirir y recordar información nueva de tipo semántico y episódico.

De acuerdo con (Verger, et. al. 2000 & Verger et. al. 2001), tras superar la APT, la mayoría de las personas que han sufrido un TCE hacen referencia a dificultades en el aprendizaje y la memoria. Generalmente la alteración de memoria consiste en problemas de adquisición y de recuerdo de nueva información tanto semántica como episódica, siendo menos probable la afectación de la memoria a corto plazo. Algunos autores han sugerido que la memoria procedimental puede estar preservada, lo cual podría ser utilizado como estrategia terapéutica. Sin embargo, en un estudio con niños y adolescentes con antecedentes de TCE grave se ha encontrado también alterada la memoria procedimental, la afectación de la memoria suele persistir, incluso cuando otras funciones están ya a nivel premórbido o casi premórbido.

Aunque es poco frecuente que se vea afectada la memoria procedimental y la memoria a corto plazo. La recuperación de la capacidad mnémica en niños es mayor que la que se presenta en adultos y la gravedad de la amnesia postraumática es menor. Sin embargo, con el tiempo los trastornos de memoria suelen persistir, siendo la principal queja subjetiva que tienen los niños que sufren TCE severo (Lezak, 1995, 2004). (*Fig. 4*).

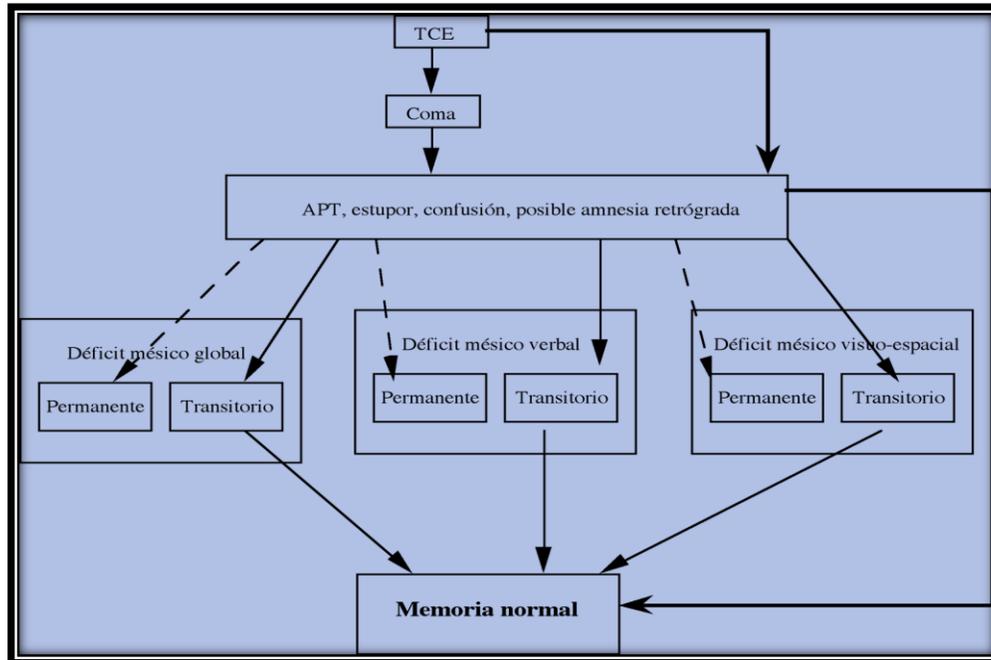


Figura 4. Esquema. La memoria tras un TCE Levin, Benton, y Grossman (1982)

Funciones de comunicación.

El daño cerebral traumático es la principal causa de afasia infantil adquirida, otros problemas referentes a la comunicación y el lenguaje, ocurren en la expresión oral y escrita, así como en la repetición de oraciones y la fluencia verbal (Murdoch, 1990). Sin embargo, el lenguaje en la mayoría de los casos es un proceso que resulta poco afectado ante un TCE.

La anomia es probablemente el déficit lingüístico más frecuente, también se pueden presentar afectaciones de la prosodia, produciendo un lenguaje del niño monocorde y sin entonación (Adelson, 1998). De acuerdo con (Kerr, 1995 citado en Ariza et al. 2004). La anomia es probablemente el déficit lingüístico más frecuente en los pacientes que han sobrevivido a un trauma de cráneo. De forma ocasional, se afecta la prosodia y la entonación por lo que los pacientes hablan de forma uniforme y robótica. Una conversación convencional con estas personas no supone particulares dificultades, aunque tanto ellos, como a menudo, sus familiares o amigos se quejan porque no siguen la conversación general de un grupo y que su lenguaje expresivo suele estar alterado.

Probablemente sea el uso del lenguaje en estas situaciones sociales, más que las habilidades reales por sí mismas, lo que haga que las dificultades en lenguaje adquieran

importancia (Sohlberg & Mateer, 1990; Ylvisaker, 1993). Los aspectos fonológicos y semánticos suelen estar bien preservados, pueden verse afectados el aspecto pragmático, lo que repercute en la capacidad para adaptar el lenguaje a situaciones en las que el niño tiene que interactuar socialmente.

En la función del lenguaje, Junqué et al. (1998) especifican que las alteraciones más comunes se encuentran asociadas a lesiones en el hemisferio izquierdo y comprometen la capacidad de denominación de los objetos. De igual forma, plantean que puede presentarse un compromiso en la comprensión del lenguaje. En el caso particular del TCE, se ha observado desorganización del lenguaje y dificultades a nivel de lenguaje no verbal, lo que entorpece la comunicación socialmente adecuada.

Funciones de planeación.

Ante un TCE se ven comprometidos el funcionamiento ejecutivo, entendido como la capacidad de transformar los pensamientos en acciones, la habilidad cognitiva de planificar, iniciar y regular la conducta, de igual forma, se ha observado déficit en flexibilidad cognitiva, por lo que tienden a tener pensamientos perseverativos y a responder de esa manera (Estévez, García & Barraquer, 2000; Junqué et al., 1998).

Las funciones ejecutivas son reguladas en su generalidad por el lóbulo frontal, ésta parte del cerebro tiene mayor capacidad para dotar a la conducta humana de flexibilidad y adaptabilidad. Por su ubicación anatómica dichos lóbulos frontales son un área susceptible de sufrir consecuencias ante un TCE lo que lleva a los menores a manifestar dificultad para planificar, regular, formular metas, elaborar estrategias y llevar a cabo la resolución de problemas.

La edad del niño en la que se suscita un TCE, condiciona el pronóstico, ya que el desarrollo de las áreas terciarias del lóbulo frontal continúa hasta la infancia tardía o adolescencia temprana. Un TCE grave en niños pequeños puede impedirles el desarrollo adecuado de las funciones cognitivas más elevadas, afectando de forma importante su conducta (Smith, 1992; Spreen, 1995). En cuanto a actividades rutinarias previamente estructuradas, los niños conservan cierta condición de planificación y organización. Se ha observado que niños que tuvieron un evento de TCE manifiestan incapacidad para realizar

razonamientos elaborados o abstractos, esto debido a daños en las áreas prefrontales o dorsolaterales.

Según Lombardi, et al. (1999), las áreas dorsolaterales del lóbulo frontal tienen mayor implicación en el control del sistema ejecutivo y el de la memoria de trabajo, permitiendo la planificación de actividades complejas, así como la realización de tareas simultáneas. Al encontrarse alteradas las operaciones de razonamientos abstracto, conceptualización, categorización y flexibilidad mental, es posible que estas afecten el tránsito de la inteligencia concreta hacia una inteligencia de tipo abstracto.

Funciones del comportamiento y de las emociones

El daño cerebral traumático no afecta exclusivamente a los procesos cognitivos y al funcionamiento intelectual, sino que también puede originar problemas emocionales y comportamentales que afectan tanto a la vida académica como a las actividades sociales del individuo. En la revisión realizada por Clark (1996), se encuentra que para las familias resultan más problemáticas las alteraciones del comportamiento y los problemas de personalidad que las dificultades intelectuales; la investigación muestra que tras un TCE los niños tienen tres veces más posibilidades que la población general de desarrollar serios problemas del comportamiento.

Los TCE infantiles siempre producen un defecto por duplicado por una parte los trastornos cognitivos y por el otra las alteraciones emocionales. Las lesiones de las áreas de asociación del córtex en ocasiones impiden un adecuado control y regulación de las emociones, especialmente cuando han resultado afectadas las áreas orbitarias y cinguladas del lóbulo frontal. Los trastornos emocionales suelen ser más perseverantes que los cognitivos ya que suelen perdurar varios años después de haberse producido el TCE. Este hecho es más evidente en los casos en los que previamente el niño ya presenta desajustes en la personalidad. Sin embargo, no siempre existe paralelismo entre la gravedad de los déficits cognitivos y la intensidad de las alteraciones comportamentales que presentará el niño posterior al síndrome posconmocional (Bruns y Hauser 2003).

Las secuelas más comunes son la agresividad, el pobre control de impulsos, la baja tolerancia a la frustración, la desinhibición y la hiperactividad. También podemos encontrar

síntomas de ansiedad, depresión, labilidad emocional, somatizaciones y aislamiento social. (Michaud, Rivara, Jaffe, Fay, & Dailey, 1993).

De acuerdo con Lezak, (1995, 2004), algunas alteraciones emocionales que se observan ante un TCE en la infancia, impulsividad, ansiedad, depresión, o manifestaciones como tendencia al aislamiento, apatía y pérdida de interés por el entorno, baja tolerancia a la frustración, falta de conciencia del enfermedad y pérdida de la autoestima persisten en la vida adulta.

Funciones del aprendizaje escolar

Se considera que el TCE en niños puede ser causa de retraso mental, epilepsia, discapacidad física, así como de dificultades en el aprendizaje escolar, las secuelas sutiles limitan las posibilidades de alcanzar las destrezas y los conocimientos propios de las distintas etapas del desarrollo infantil. Estas limitaciones se correlacionan con dificultades ligadas a la cognición, a los procesos de la atención, la percepción y la memoria, así como, a habilidades lingüísticas de expresión y comprensión, al procesamiento visoespacial y a las funciones ejecutivas.

En la infancia las secuelas cognitivas aparecen como dificultad para adquirir las habilidades en el curso habitual, estos defectos son principalmente observados en su inserción escolar. Las anomalías neuropsicológicas aparecen tanto en las funciones ya adquiridas, funciones en proceso de consolidar y en las que se deberán adquirir en etapas posteriores. Depende de la etapa de desarrollo en la que se presente el accidente para valorar justamente el tipo o tipos de discapacidad que impactan en el ámbito escolar, ya que los niños que han sufrido un TCE presentan dificultades en el rendimiento en diferentes grados escolares.

Se ha observado una disminución inicial del coeficiente intelectual (CI) total en niños con TCE graves, evaluado a través de las escalas de inteligencia como las del tipo Wechsler (WISC-R Ó WPPSI). Sin embargo, se puede observar que hay ejecuciones desiguales entre el CI verbal y el CI de ejecución a largo plazo, ya que el CI verbal tiende a normalizarse con el paso del tiempo, mientras que en el CI de ejecución se observan ejecuciones deficientes, muy por debajo del nivel premórbido. La pérdida del rendimiento en la escala ejecutiva es debida a la disminución en la velocidad de procesamiento lo cual

afecta más a las funciones perceptivo-motoras. De modo más específico, las funciones mentales que se ven más afectadas son aquellas que se relacionan con las áreas prefrontales y temporales: función ejecutiva, atención y velocidad de procesamiento, visopercepción, memoria y lenguaje (Jaffe, et al. 1993).

Desde el punto de vista psicométrico los instrumentos utilizados valoran en el nivel de inteligencia a partir del conocimiento adquirido, de las habilidades, perceptuales, de destreza manual y de habilidades lingüísticas. Los estudios en niños con daño cerebral adquirido revelan que las áreas más afectadas son las que se relacionan a habilidades perceptivo-motoras, espaciales y mnémicas.

Las etapas tempranas del desarrollo son sustanciales, los niños adquieren destrezas y conocimientos que constituyen los dispositivos básicos para llevar a cabo aprendizajes escolares como la lectoescritura y las adquisición de habilidades del cálculo. La presencia de secuelas neuropsicológicas por daño cerebral afecta el desenvolvimiento de las habilidades académicas en el período de la escolarización obligatoria.

Para el caso de lesiones del lóbulo frontal se comprometen funciones cognitivas de alto nivel que limitan tanto la vida presente así como el futuro escolar del niño, dichas funciones cognitivas de la corteza prefrontal están relacionadas al desarrollo de habilidades de abstracción, generalización, planeación, autorregulación, razonamiento, juicio social, entre otras; en términos generales las denominadas funciones ejecutivas (FE); el proceso de evaluación e intervención considera la correcta apreciación de los mecanismos neurofisiológicos y neuropsicológicos alterados para el manejo de niños con daño cerebral.

3.- LOS LÓBULOS FRONTALES

Anteriormente señalamos las regiones de la corteza cerebral que son más vulnerables a sufrir una lesión ante un trauma de cráneo. Según Roman-Lapuente, et al. (2010), algunas de las principales áreas cerebrales afectadas en TCE graves y moderados son las regiones occipitales, laterales y frontales. El interés para nuestro estudio de caso, es la descripción entorno a la función de los lóbulos frontales. Luria, (1986) puntualiza, los lóbulos frontales representan en sistema de planeación, regulación y control de los procesos psicológicos.

Los límites anatómicos de los lóbulos frontales son la circunvolución central, que los separa del lóbulo parietal, la cisura de Silvio, que los separa del lóbulo temporal, y el cuerpo calloso, que los separa entre sí y de estructuras subcorticales (Damasio, 1989).

A nivel histológico, la corteza prefrontal es un área de asociación heteromodal o supramodal, lo que conlleva mayor complejidad a nivel de conectividad interneuronal. Respecto a esas conexiones, la corteza dorsolateral tiene conexiones recíprocas con regiones cerebrales asociadas al control motor ganglios basales, corteza premotora, y área motora suplementaria, a la monitorización de los actos motores, corteza singular y con áreas de procesamiento sensorial de alto nivel, áreas de asociación parietal. La corteza orbitaria mantiene conexiones con regiones asociadas al procesamiento emocional, como la amígdala, memoria, hipocampo y procesamiento visual, áreas de asociación visual temporal, así como a su vez con la corteza dorsolateral prefrontal (Gómez, 2007).

Desarrollo cognitivo y neurofisiológico lóbulos frontales.

El desarrollo cognitivo y neurofisiológico integra distintas etapas que se relacionan entre sí; las distintas fases y periodos de desarrollo del lóbulo frontal exhibe componentes tanto psicológicos como de maduración fisiológica que define su importancia en distintas edades del niño y la integración de funciones y la adaptación del menor en distintos contextos.

Desde el ámbito cognitivo, observamos que la aparición de una función cognitiva está relacionada con el establecimiento abundante de conexiones sinápticas en la infancia temprana, pero la maduración de esta capacidad cognitiva se alcanza progresivamente con la continua eliminación del exceso de conexiones sinápticas (Golmand-Rakic, 1997). De esta forma el incremento en la capacidad cognitiva durante la infancia puede coincidir con

una pérdida gradual de sinapsis, en la denominada poda sináptica, así como también por el reforzamiento en las conexiones sinápticas ya establecidas.

El desarrollo cognitivo, coincide a nivel neurofisiológico con la pérdida gradual de sinapsis. Este fenómeno puede representar la supresión fisiológica de las conexiones que compiten en un circuito pero que son irrelevantes, lo mismo puede suceder con las conductas y con las funciones cognitivas. Podemos entender que durante el desarrollo las conductas menos utilizadas y no reforzadas se debilitan, reforzamiento o no de un patrón de actividad permite o limita la especialización de funciones.

Las funciones de mayor complejidad como son: la regulación, planeación, elaboración de estrategias, distintas etapas del lenguaje, la abstracción, tienen que ver con el desarrollo progresivo de las funciones de las zonas frontales y las funciones ejecutivas; hay una relación con la evolución gradual y secuencial de las diferentes zonas de la corteza prefrontal (CPF) (áreas orbito frontales y dorso laterales). (Anderson, Anderson, Northam, Jacobs & Catroppa, 2001). Una característica desde el entorno social es que, debido al prolongado desarrollo de la corteza prefrontal en particular de la corteza dorsolateral y de las porciones más anteriores de ésta, las condiciones del ambiente pueden modificar de forma importante las características de sus conexiones funcionales (Jerison, 1997).

La relación entre el desarrollo de las llamadas funciones ejecutivas con el aprendizaje y las habilidades cognitivas cambia con la edad (Swanson, 2004). Se ha encontrado que en los niños preescolares la inhibición y la memoria de trabajo son funciones ejecutivas que se relacionan con el aprendizaje y comprensión de las matemáticas (Espy, McDiarmid, Cwik, Stalets, Hamby, Senn, 2004).

Se ha demostrado que existe una relación entre el desarrollo de las funciones ejecutivas y el proceso de maduración de la corteza prefrontal. Algunos estudios demuestran que en niños de 5 años ya se han desarrollado, parcialmente, la memoria de trabajo, la inhibición y la flexibilidad cognitiva que son componentes claves de las funciones ejecutivas.

De acuerdo con (Anderson et al., 2001), a partir de los seis años, los niños pueden desarrollar la mayoría de las tareas ejecutivas que se utilizan con adultos, alcanzando incluso niveles de desempeño de adultos tan temprano como los 10 y los 12 años.

Por lo anterior, cabe señalar de acuerdo con (Luria, 1986), los lóbulos frontales representan un sistema de planeación, elaboración de estrategias, regulación y control de los procesos psicológicos, así como la verificación de las respuestas.

Desde el ámbito de la neurofisiología. Advertimos que en el desarrollo de la corteza frontal, su evolución histológica y la evolución funcional en el periodo neonato, depura las condiciones de trabajo celular, donde los procesos de dendrogénesis y axogénesis se encuentran aún activos, continúan al menos hasta el cuarto año de vida y son responsables del incremento en el volumen y superficie del cerebro; la sinaptogénesis, la estabilidad y la poda sináptica, continúan a lo largo de varios años durante el desarrollo ontogenético (Evrard, Miladi, Bonnier, Gressens, 1992). Este proceso se acompaña de la adaptación a distintos entornos sociales que permiten la consolidación y adquisición de nuevas habilidades.

La parte anterior de la corteza frontal, la corteza prefrontal, desempeña el papel decisivo en las funciones ejecutivas a través de la integración de la información, permitiendo la elección de objetivos y la organización de los planes de acción para realizarlos. Constituye una región cerebral que nos hace humanos y únicos porque es de las más recientes filogenéticamente y la última en madurar en la ontogénesis.

En la corteza prefrontal los periodos intensos de sinaptogénesis ocurren hasta los 15 meses después del nacimiento; durante la sinaptogénesis se produce un exceso de conexiones sinápticas, posterior a su desarrollo máximo, continúa una etapa de meseta, la cual después decrece por eliminación selectiva o "poda sináptica" durante la infancia y la adolescencia. Tanto la etapa de meseta como la poda sináptica de la corteza prefrontal, ocurren de forma tardía con respecto a otras zonas cerebrales.

Las proyecciones dopaminérgicas de la corteza prefrontal son muy importantes para la infancia temprana en el soporte y desarrollo de los procesos cognitivos, la distribución de los axones dopaminérgicos dentro de la corteza prefrontal cambia o través de la edad y el nivel de dopamina se incrementa gradualmente, permitiendo cambios en las funciones cognitivas de esta zona, principalmente en la memoria de trabajo (Diamond, 1996).

La progresiva mielinización, la poda sináptica y el fortalecimiento de conexiones e interconexiones de la corteza prefrontal, son factores neurobiológicos primordiales en el

desarrollo de las capacidades neurocognitivas de la corteza prefrontal.

Por otra parte, los procesos de mielinización contribuyen a la maduración funcional de sistemas neuronales dentro del cerebro, la mayor parte de estos procesos ocurren durante períodos definidos; cuando en estos ciclos ocurren relaciones importantes en el desarrollo se les denomina periodos críticos; a estos periodos críticos también se les consideran periodos vulnerables y se deben a una tasa mayor de crecimiento del cerebro debido a una compleja secuencia de eventos neuroanatómicos y neuroquímicos, "El periodo crítico implicaría la necesidad de coincidencia temporal de una estructura, sus componentes bioquímicos y el estímulo externo o interno que conjuntamente permitirán la aparición de una función" (Otero-Siliceo, 1987).

En el desarrollo neurofisiológico la conectividad axonal se completa casi en su totalidad hasta la llegada de la adolescencia (Gerstadt, Hong, Diamond, 1994 citado en Jurado y Verger Katia, 1996). La progresiva mielinización de las proyecciones axonales dentro, desde y hacia la corteza prefrontal, se reflejan en un incremento de la sustancia blanca; la mielinización de estos tractos axonales que interconectan las diversas zonas de la corteza prefrontal y conectan estas zonas con otras estructuras corticales posteriores y subcorticales, puede incrementar considerablemente las capacidades neurofisiológicas de la CPF, de sus redes y sistemas distribuidos a lo largo de todo el cerebro (Rubia, Overmeyer, Taylor, Brammer, Williams, Simmons, 2001). Esta mielinización de la corteza prefrontal, continúa aún en la segunda década de vida (Klenberg, Korkman, Lahti-Nuutila, 2001), con cambios que se extienden hasta la edad de 30 años (Rubia et al., 2001).

En los lóbulos frontales la densidad neuronal se incrementa de forma muy lenta, alcanzando niveles similares a los adultos a la edad de siete años. (Smith, Kates, Vriezen, 1992).

Los cambios en el desarrollo cerebral dependen de factores como la edad, estos factores son de tipo regional, prueba de esto es que a los diez años la corteza prefrontal derecha presenta una organización más regular de axones que la corteza prefrontal izquierda, así como también se ha encontrado que los cambios en la mielinización que se observan después de la adolescencia y entrando a la adultez, se presentan principalmente en la corteza dorsolateral, no así en la corteza orbital (Kimberg, D'Esposito & Farah, 1997).

Debido a sus características citoarquitectónicas, se ha planteado que las diferentes regiones de la CPF pueden presentar secuencias distintas de desarrollo (Fuster, 2002; Goldman-Rakic & cols., 1997). En base a los primeros estudios cito-arquitectónicos del desarrollo de la corteza orbito frontal (COF), se ha sugerido que esta área madura antes que la corteza prefrontal dorsolateral. Se piensa que esto puede deberse a que la necesidad del control conductual y afectivo es requerida desde etapas tempranas de la infancia, no así otras funciones más complejas, dependientes principalmente de la corteza dorsolateral y de las porciones más anteriores de la corteza prefrontal (Fuster, 2002).

Se ha observado que en el rango de los 7-11 años, se presenta un importante incremento de la habilidad para resolver problemas, durante el rango de 11-15 años se presenta un apreciable cambio de procesos como pensamiento lógico, construcción de hipótesis y la solución de problemas; así como también un desarrollo significativo de la capacidad de integración de información temporal y desarrollo de habilidades para el manejo del tiempo (Fuster, 2002).

Desde una perspectiva neuropsicológica se considera que la maduración funcional tardía de la corteza prefrontal permite al niño la integración de información con base en una perspectiva de tiempo y espacio, capacidad que es indispensable para el control de los procesos internos y de la interacción entre estos procesos y el ambiente (Segaiowitz y Hiscock, 1992).

La progresiva mielinización de las fibras de conexión puede explicar en parte el incremento en la velocidad de procesamiento que se observa durante la transición de la infancia a la adolescencia, pero la "maduración cerebral" no se limita ni termina con la mielinización completa, el desarrollo de nuevas conexiones interneuronales entre diversas zonas tanto de un mismo hemisferio como entre ambos hemisferios e incluso dentro de una misma área cerebral continúan después de la adolescencia y se considera a este proceso como el un soporte cerebral para el progreso de las habilidades cognitivas más complejas que se desarrollan después de los 12 años (Kinsboume, 1992).

Por otra parte, se ha planteado que puede existir una evolución secuencial de denominadas Funciones Ejecutivas (FE), en base a que algunos procesos de inhibición y control de impulsos maduran primero, seguidos por la atención selectiva y sostenida; otras

FE siguen después, como la búsqueda estratégica y la evaluación de hipótesis, las cuales pueden alcanzar niveles de adultos a partir de los 10 años, aunque la planeación compleja alcanza niveles de adultos hasta la adolescencia (Anderson et al., 2001).

El periodo de maduración de las FE se extiende al menos hasta el final de la adolescencia, se considera que aunque en los sujetos adultos estos procesos interactúan de forma muy estrecha, durante el crecimiento pueden presentar relaciones distintas (Klenberg et al., 2001).

El desarrollo progresivo de la COF permite una mayor capacidad para identificar, regular y expresar emociones y conductas sociales (Rosso et al., 2004).

El concepto de "constante reorganización" durante la niñez puede ser la característica principal del desarrollo de las FE (Rosso et al., 2004). Aunque algunas FE se agrupan en factores durante el desarrollo, los modelos de análisis de ecuaciones estructurales sugieren que puede existir un efecto de cascada o pirámide en el desarrollo de las FE, en donde éstas requieran y dependan de otras FE más "básicas"; también sugieren que estas relaciones estructurales y funcionales pueden cambiar a través de las edades (Demetriou, Christou, Spanoudis, Platsidou, 2002).

La corteza frontal también participan de forma decisiva en la formación de intenciones y programas, así como en la regulación y verificación de las formas más complejas de la conducta humana (Luria, 1989). Por otra parte, funciones ejecutivas se pueden conceptualizar y estudiar solamente desde el punto de vista cognitivo, el enfoque neuropsicológico agrega la importancia de considerar las diversas regiones de la corteza prefrontal, sus características cito-arquitectónicas, sus conexiones funcionales y los procesos cognitivos y conductuales que soporta (Stuss, Alexander, Floden, Binns, Levir, B., & A.R, M. 2002). Stuss & Alexander, (1992).

Para algunos autores como (Segalowitz, Unsal & Dywan, 1992 In Jurado & Verger, 1996) las áreas prefrontales muestran una actividad electrofisiológica que sugiere una maduración más lenta que la de regiones posteriores del cerebro.

Al evaluar procesos cognitivos como resultado de mecanismos cerebrales básicos alterados, proporciona una comprensión acerca de la organización neuropsicológica del cerebro y de su desarrollo. Esta perspectiva ocurre directamente en el proceso de

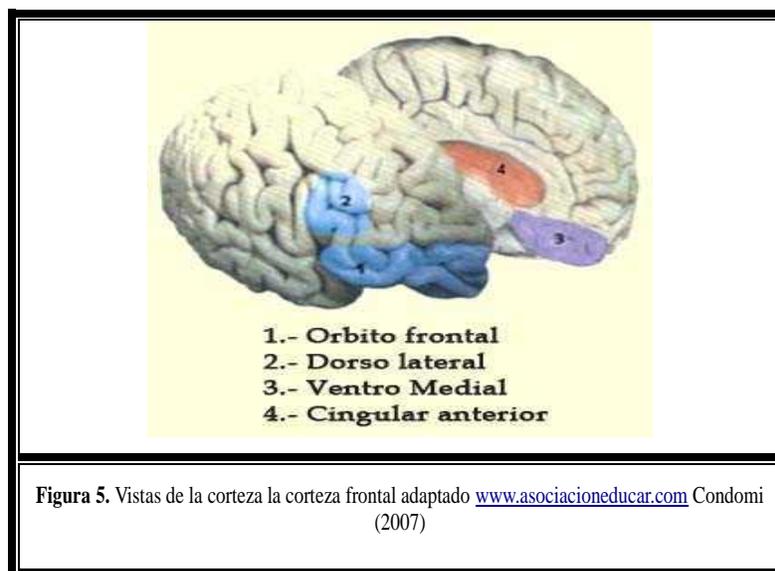
evaluación y diagnóstico de trastornos del desarrollo que ocurren como un daño a la estructura y a la organización funcional de la corteza frontal.

Características anatómicas de la corteza frontal.

Desde la anatomía podemos establecer que los lóbulos frontales son la porción más anterior de la corteza cerebral, ocupa el área anterior al surco central y superior al surco lateral. Hacen referencia a la corteza anterior, está relacionada a la corteza motora y a la corteza premotora; ésta es un área masiva que comprende casi el 30% de la corteza total en los seres humanos.

Los lóbulos frontales son las estructuras cerebrales de más reciente desarrollo y evolución en el cerebro humano, su perfeccionamiento en los primates se relaciona con la necesidad de un control y coordinación más compleja de los procesos cognitivos y conductuales que emergieron a través de la filogénesis de estas especies (Fuster, 2002).

En términos anatómicos se localizan cuatro regiones de la corteza frontal: la corteza frontal orbital, la corteza frontal dorsolateral, la corteza frontal medial y la corteza cíngulada. (Fig.5).



La corteza prefrontal está altamente interconectada con la mayor parte del cerebro, incluye amplias conexiones con otros sitios corticales, subcorticales y tallo cerebral. La corteza prefrontal dorsal es especialmente interconectada con las regiones cerebrales

involucradas en la atención, la cognición y la acción, mientras que la corteza prefrontal ventral se interconecta con las regiones del cerebro involucradas con la emoción. La corteza prefrontal también recibe aportaciones de los sistemas del tronco cerebral, y su función es particularmente dependiente del entorno neuroquímico. Por lo tanto, existe una coordinación entre nuestro estado de excitación y nuestro estado mental.

Características fisiológicas básicas de la corteza frontal

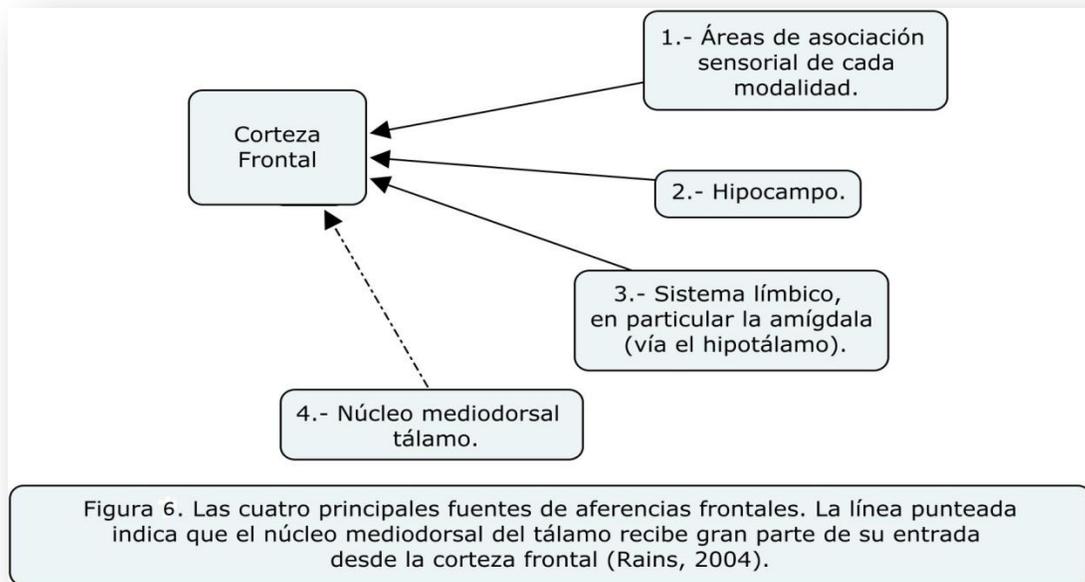
Los hemisferios cerebrales mantienen comunicación con las regiones subcorticales y con las porciones más caudales del encéfalo. En un sentido neurofisiológico, el funcionamiento de los lóbulos frontales es distinto en cuanto al tipo de control y comunicación. A diferencia de la corteza premotora y motora, y sensoriales, la corteza frontal no se encuentra organizada de manera somatotópica; no realiza conexiones directas hacia los núcleos motores del tallo cerebral y la médula espinal. Por tanto, no participa de forma directa en la ejecución.

Sin embargo, la corteza prefrontal influye sobre el comportamiento voluntario. La comunicación y control, es ejercido por trayectorias multisinápticas que conectan a la corteza prefrontal con varios centros del control motor, el neocórtex, el tálamo y a nivel del tallo en los colículos superiores (Afifi, 1999).

Corteza prefrontal y otras regiones del cerebro

El córtex prefrontal representa entre un tercio y un cuarto de la masa cortical, propiamente no constituye la salida de las vías motoras ni la llegada de las vías sensoriales y tiene múltiples conexiones, frecuentemente recíprocas, con numerosas regiones del cerebro. Las conexiones se dan prioritariamente con las áreas secundarias de los lóbulos temporal, parietal y occipital. (Gil, 2006) Las conexiones entre la corteza prefrontal y el resto del cerebro proporcionan importantes claves concernientes a su función y desarrollo. Se reconocen dos sistemas de actividad, los circuitos aferentes y eferentes.

Conexiones Aferentes. Para comprender los circuitos de entrada se observan cuatro vías fundamentales de información a la corteza prefrontal, entre otros recibe aferentes del núcleo dorsal medial del tálamo, así como de estructuras del lóbulo temporal medial. (Bear, Connors & Paradiso 2004; Kaufer, Lewis, 1999; Rains, 2004): (*Fig. 6*)



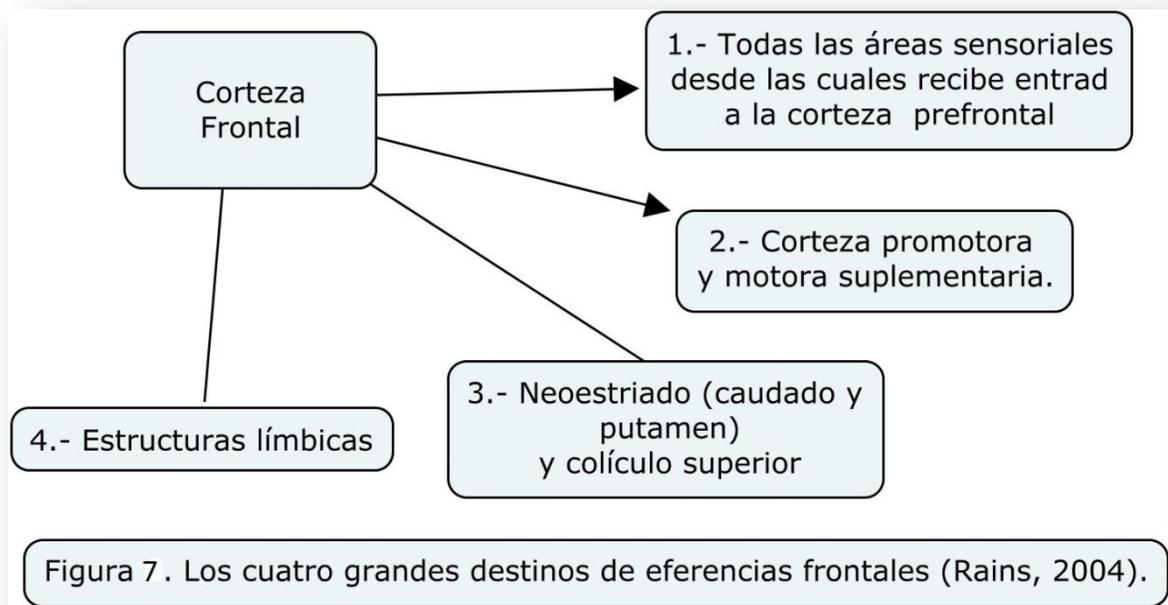
1.-Recibe información procesada acerca del mundo externo desde las áreas corticales involucradas en el procesamiento de la información desde cada modalidad sensorial. Esta información no es recibida directamente desde la corteza sensorial primaria; sino que proviene de áreas de asociación - integración de las regiones corticales que median el procesamiento perceptual de orden superior.

2.-La corteza prefrontal recoge aferencias desde el hipocampo, vía el fascículo uncinado. Ésta le proporciona información de la memoria a largo plazo.

3.-Toma información acerca del estado fisiológico y motivacional internos del organismo vía el sistema límbico, en particular de la amígdala (vía el hipotálamo).

4.-Es un receptor de aferencias extensas de varios núcleos talámicos; la más importante entrada talámica ocurre desde el núcleo medio-dorsal, el cual a su vez recibe una gran parte de sus aferencias desde la corteza prefrontal así como de estructuras límbicas. Estas vías de regreso hacia la corteza prefrontal proporcionan rutas para la comunicación de información entre diferentes regiones prefrontales.

Conexiones Eferentes: Se advierten cuatro trayectorias en las conexiones de salida de información, es decir, las eferencias que surgen desde la corteza frontal, estas además pueden presentar una variedad de tipos de respuesta, algunas de las cuales pueden reflejar un papel en la memoria de trabajo, o con la elección de respuesta (Bear, Connors & Paradiso, 2004). (Fig.7)



1.-Proyecta de regreso todas las áreas sensoriales desde las que recibe entrada. Se presupone que estas proyecciones recurrentes participan en el control prefrontal de los procesos de atención.

2.-También viaja hacia la corteza premotora y hacia la corteza motora suplementaria, la cual a su vez proyecta hacia la corteza motora.

3.-La corteza frontal proyecta hacia los ganglios basales, principalmente el neoestriado (que lo conforman los núcleos caudado y putamen), el cual proyecta a su vez vía el tálamo, de regreso a la corteza frontal y hacia la corteza premotora y motora. La corteza frontal también proyecta hacia las estructuras motoras, proporciona vías a través de las cuales la corteza frontal puede influir en el inicio y la regulación (continuación o inhibición) del movimiento.

4.-Por último, la corteza frontal tiene conexiones directas con estructuras límbicas, en

particular el hipotálamo, proporcionando con ello un mecanismo para influir las funciones autónomas, endocrinas y para regular la conducta emocional (Kaufer, Lewis, 1999; Rains, 2004).

En este circuito de entrada y de salida, tanto el patrón de aferencias y eferencias prefrontales, sugiere que la corteza prefrontal interviene en la regulación de orden superior de la conducta. (Rains, 2004). Podemos señalar conductas de integración emocional, de planeación y organización, abstracción, integración social, intencionalidad, entre otras.

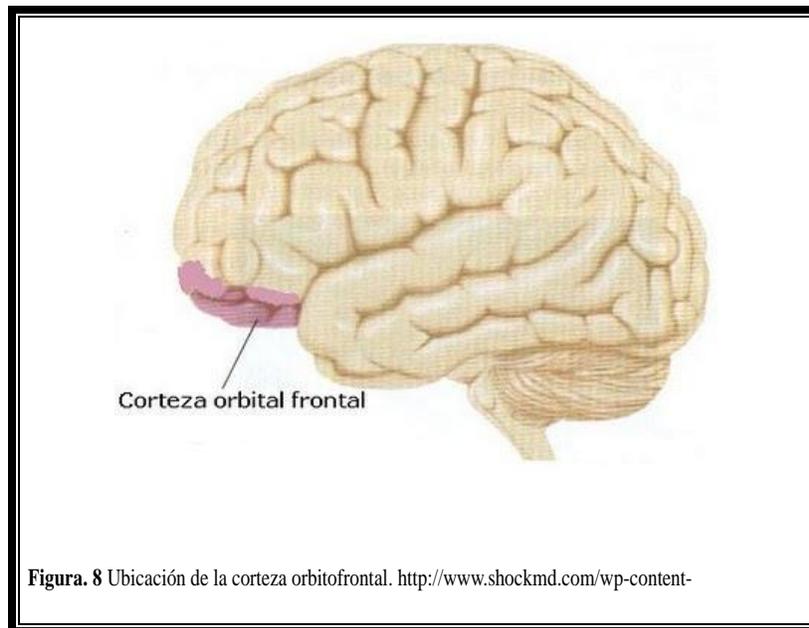
Corteza orbito frontal (COF)

La corteza orbitofrontal es un área de la corteza prefrontal ubicada en los lóbulos frontales del cerebro. Debe su nombre a la posición donde se encuentra: inmediatamente por encima de las órbitas donde se ubican los globos oculares.

La parte orbital es rostral respecto a la rama horizontal anterior; la triangular es la porción en forma de cuña, situada entre la rama horizontal anterior y ascendente anterior, y la parte opercular se encuentra entre la rama ascendente y el surco precentral. Las circunvoluciones y los surcos orbitarios son de contorno y localización irregulares. (DeGroot, 1997)

La corteza orbitofrontal participa del procesamiento de información que lleva a la toma de decisiones sobre el curso de acción a emprender, sobre todo en situaciones críticas. Se cree que la corteza orbitofrontal también es un centro controlador de las emociones y estados de ánimos, desempeñando un papel fundamental en la adaptación del individuo al medio en que se encuentra.

La corteza orbitofrontal es la parte de la corteza prefrontal que recibe proyecciones axónicas áreas de la corteza cerebral como así también del núcleo dorsal medio del tálamo. Forma parte de la corteza prefrontal, está implicada en el procesamiento y control socioemocional, en el trabajo cooperativo y su responsabilidad en las funciones frontales se debe a sus conexiones con la amígdala y el sistema de motivación y gratificación de la dopamina. La corteza prefrontal orbital ha sido menos explorada mediante las técnicas neurobiológicas modernas, y su función por tanto aún no es específica. (*Fig. 8*).



La conectividad anatómica de la corteza frontal orbital es poco conocida sin embargo, es claro que recibe aferencias desde la porción magnocelular del núcleo medialdorsal del tálamo, la amígdala, el polo temporal, regiones olfativas y la corteza entorrinal. Es también un hecho que la corteza frontal orbital recibe conexiones del hipotálamo, estas aferencias desde la corteza límbica y desde áreas subcorticales suministran a la corteza frontal orbital información olfatoria e interoceptiva.

El cuadro de los efectos de las lesiones prefrontales orbitales, en términos del deterioro en la motivación junto a la preservación de la función en el dominio cognitivo, difiere marcadamente del observado en lesiones frontales dorsolaterales. Sin embargo, se ha observado que las lesiones en estas dos regiones son similares, ya que se observan alteraciones para la regulación de la conducta cuando no existen claves externas para su regulación, junto con la relativa preservación de la regulación conductual por medio de estímulos externos (Rains, 2004).

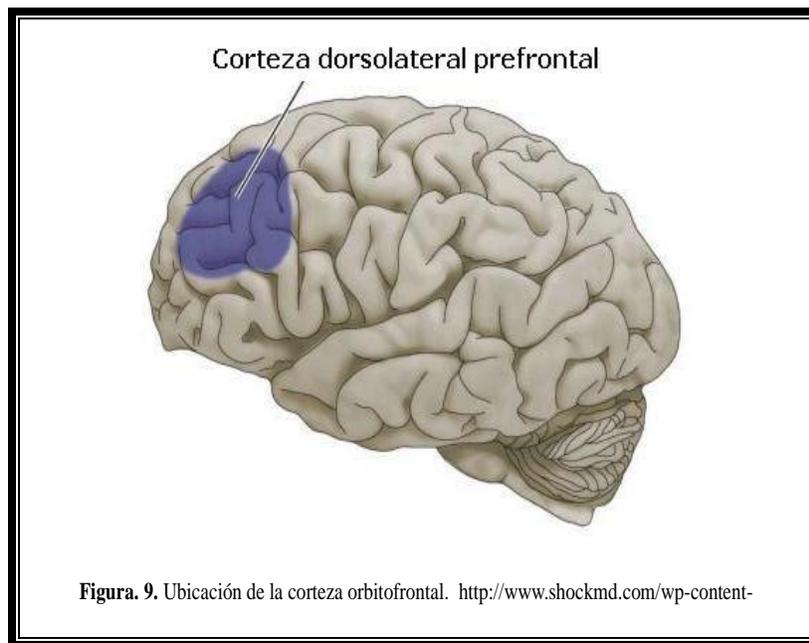
Corteza dorsolateral

La corteza dorsolateral prefrontal es una parte de la corteza prefrontal y está ubicada por encima de la corteza orbitofrontal en el lóbulo frontal de ambos hemisferios cerebrales, siendo irrigada por la arteria cerebral media. Es la última área en desarrollarse en el cerebro

humano. Se sabe que la dopamina desempeña un papel muy importante en las conexiones sinápticas de las neuronas piramidales de la corteza dorsolateral prefrontal. Sus axones la conectan a la corteza orbitofrontal y a la mayoría de las áreas del cerebro, como así también al hipocampo, tálamo y ganglios basales.

La corteza frontal dorsolateral prefrontal es la región más amplia y filogenéticamente más reciente de la corteza frontal, principalmente su región media y anterior (Stuss & Alexander, 2002). Se divide en cuatro áreas principales: corteza motora, premotora, dorsolateral y anterior. (Fig. 9)

La función de la corteza dorsolateral prefrontal es la planificación motora, organización y regulación de funciones intelectuales. También es un centro integrador de información mnemónica y sensorial. La porción dorsal se encuentra estrechamente relacionada con los procesos de planeación, memoria de trabajo, fluidez (diseño y verbal), solución de problemas complejos, flexibilidad mental, generación de hipótesis, estrategias de trabajo, seriación y secuenciación (Stuss & Alexander, 2002).

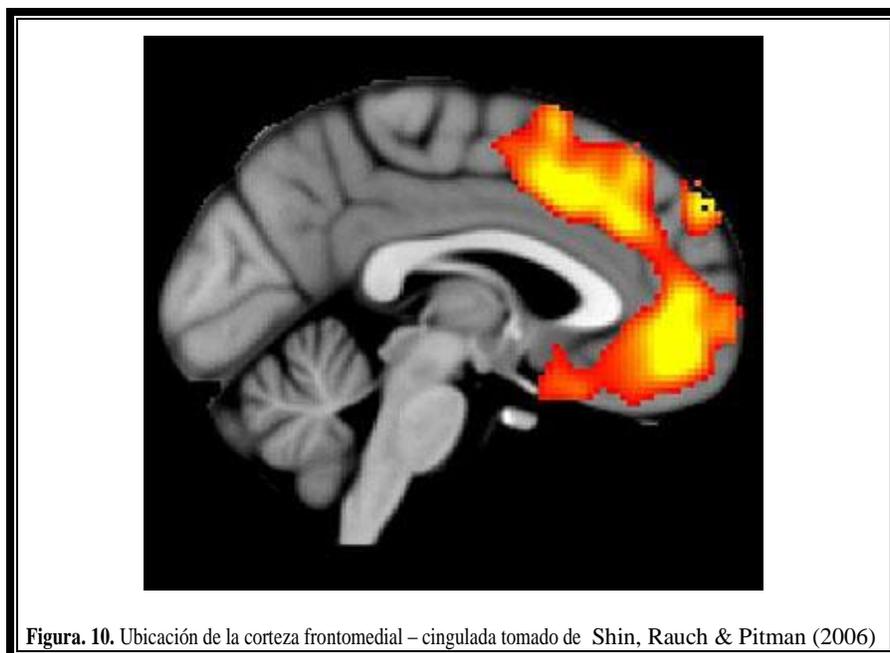


Corteza frontomedial – cingulada.

La corteza frontomedial (CFM) participa activamente en los procesos de inhibición, en la detección y solución de conflictos, así como también en la regulación y esfuerzo atencional (Badgaiyan & Posner, 1997). Además, participa en la regulación de la agresión y de los estados motivacionales (Fuster, 2002).

La corteza frontomedial incluye la corteza cingulada anterior, la corteza subcallosal y circunvolución frontal medial. La Corteza prefrontal medial está conectada con el funcionamiento de la amígdala, está implicada en el proceso de extinción del miedo condicionado y la retención de extinción. La extinción no se produce normalmente cuando medial corteza prefrontal está dañada. (Fig. 10).

La porción inferior de la corteza frontomedial se encuentra relacionada con el control autonómico, las respuestas viscerales, las reacciones motoras y los cambios de conductividad de la piel, ante estímulos afectivos; mientras que la porción superior (superomedial) se relaciona más con los procesos cognitivos (Burgess, 2000).



Con base en lo expuesto, a continuación se describe el tipo de alteraciones, cuadros sindrómicos y trastornos que ocurren ante un evento lesivo en los lóbulos frontales.

4.- ALTERACION DE LOS LÓBULOS FRONTALES

Corteza prefrontal y trastornos del desarrollo.

La corteza prefrontal es la estructura cerebral que más tarda en alcanzar su madurez, tiene mayor sensibilidad a las condiciones ambientales positivas pero también a las negativas como estresores y toxinas.

El daño cerebral adquirido tras un TCE impacta los procesos cognitivos que dependen de la estructura dañada y propicia que no se adquieran en edades tempranas (por ejemplo: abstracción), este tipo de defecto no aparece inmediatamente sino hasta que sea demandado en edades posteriores o por exigencias del medio por ejemplo la solución de problemas complejos, la organización de habilidades de cálculo, entre otras; y estos no son principalmente soportados por esa región en particular en ese momento preciso de la infancia (Smith & cols., 1992), o porque no se cuenta con pruebas o métodos suficientemente sensibles para detectarlos. (Wright & cols., 2003).

Se ha reportado que el desempeño de niños en pruebas de fluidez verbal y el cambio de categorías semánticas se afecta más por el daño en la CPF derecha. Se piensa que en la infancia la CPF derecha presenta una contribución especial en el aprendizaje y en la organización de la información verbal de los niños; debido a que en un inicio las habilidades de categorización son muy importantes para el aprendizaje del lenguaje (Scheibel & Levin, 1997).

Se ha planteado que más que la magnitud o tipo de daño, las alteraciones más significativas se producen cuando es el momento de desarrollo crítico para los sistemas neuronales o cognitivos involucrados (Scheibel & Levin, 1997). La corteza cerebral presenta distintas fases de crecimiento en momentos distintos: migración, crecimiento axonal y dendrítico, mielinización de axones, formación de contactos sinápticos y estabilización y reorganización sináptica (Huttenlocker & Dabholkar, 1997), en dependencia del momento ontogénico del daño, distintas manifestaciones clínicas se pueden observar por daño a una "misma" zona.

Las relaciones neuroquímicas entre la CPF y las estructuras subcorticales cambian continuamente durante el desarrollo, los cambios de las interacciones axo-somáticas, axo-dendríticas y axo-axónicas, ocurren en diferentes etapas del desarrollo, su alteración en

momentos distintos pueden producir efectos clínicos diferentes (Benes, 1997).

Niños con daño cerebral frontal presentan una cantidad importante de alteraciones sociales, conductuales, adaptativas, motrices así como dificultades neuropsicológicas individualizadas; en algunos casos las alteraciones tienden a ser específicas o determinadas a un sólo campo del desarrollo, en otros las alteraciones se abarcan distintos campos provocando un tipo de discapacidad mayor. El daño cerebral compromete un tipo de patología adquirida y se manifiesta ya como un síndrome focalizado o difuso, como un trastorno específico o generalizado dependiendo de la heterogeneidad de los síntomas presentados.

El desarrollo neuropsicológico de las diversas funciones cognitivas y de las zonas cerebrales del lóbulo frontal presenta una cronología distinta, la corteza prefrontal es la última en alcanzar su madurez completa, pero sin excluir que presenten actividad inicial desde los primeros años de vida. Los hallazgos de compromiso funcional y estructural en población infantil con diversos padecimientos son amplios, debido a lo anterior es importante destacar la necesidad de contar con información sobre el desarrollo neuropsicológico de funciones frontales y ejecutivas en niños de nuestro medio socio-cultural. Los déficits cognitivos que afectan el funcionamiento de las funciones ejecutivas, no permiten un adecuado control del propio comportamiento, y alteran la capacidad de planificación, iniciativa, y realización de conductas orientadas a un fin.

Síndromes Prefrontales.

Los lóbulos frontales representan un sistema neurológico complejo, cuenta con diversos sistemas de conexión, en él se integran comportamientos intencionados, los cuales requieren de una planificación y organización secuencial de acciones. Los efectos de lesiones prefrontales son altamente variables; no existe un patrón particular de deterioro asociado con el daño prefrontal.

Se ha observado que lesiones del lóbulo frontal pueden causar síntomas contrastantes e incluso contradictorios; esta variabilidad resulta del hecho de que las lesiones a diferentes regiones de la corteza prefrontal, se asocian directamente con los distintos circuitos de conexión así como a la sintomatología funcional cambiantes.

Se refieren tres síndromes prefrontales; lesiones prefrontales orbitales, dorsolaterales y mediales. Lo anterior con base a la ubicación anatómica de la corteza anterior.

Síndrome Prefrontal Orbital.

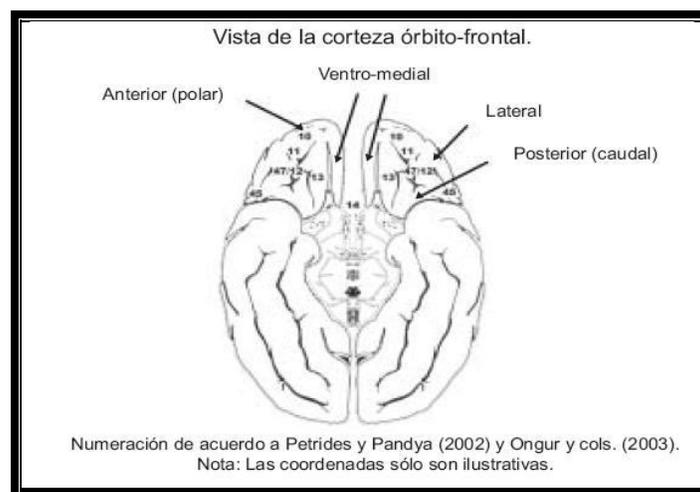
Este síndrome se caracteriza por desinhibición, liberación de la conducta, es decir, exhiben expresiones o actos desinhibidos, respuestas impulsivas a los estímulos ambientales, un estado de ánimo elevado, eufórico.

Los pacientes pueden ser hiperactivos y parecen tener energía ilimitada, la cual dirigen de forma desorganizada. Son proclives a conductas imitativas y de utilización. Al igual que en el caso de las lesiones dorsolaterales, las lesiones orbitales están asociadas con deterioro de la atención.

Sin embargo, los problemas de atención asociadas con las lesiones orbitales parecen resultar de la interferencia entre las deseos, metas o imágenes internas y los estímulos externos, más que de un deterioro primario de procesos de control de la atención.

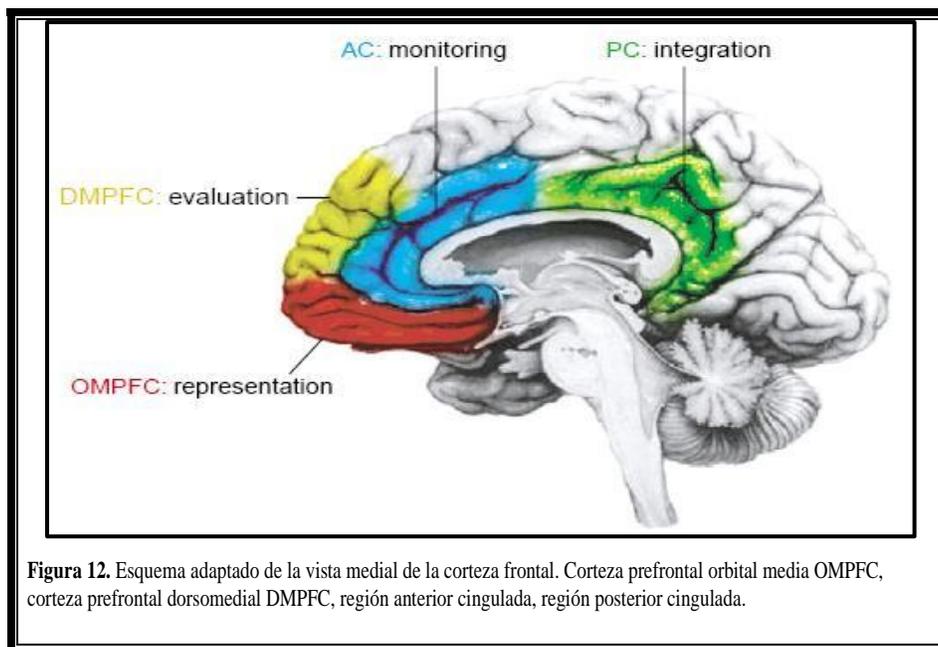
Estos pacientes tienen más posibilidades que los pacientes con lesiones dorsolaterales de exhibir despreocupación por las convenciones sociales y éticas, así como falta de preocupación por el impacto que su conducta pueda tener sobre otros.

Este tipo de conductas de falta de convecciones y reglas sociales han provocado que a estos pacientes se les compare con personas con características de sociopatía. (Fig. II)



Síndrome Prefrontal Medial.

Las alteraciones de este síndrome son menos consistentes y definidas. Sin embargo, las lesiones de la corteza prefrontal medial, que incluyen la circunvolución cingulada, están asociadas con una atención insuficiente y la perturbación de la motilidad. En particular, las lesiones del área motora suplementaria (AMS) están asociadas con la falta o deterioro para iniciar y ejecutar el movimiento de extremidades o para el inicio del habla, mientras que las lesiones de la corteza ventrofrontal (CVF) están asociadas con trastornos en la fijación voluntaria de la mirada. La apatía es un problema que también se observa después de lesiones de la corteza prefrontal medial. Las lesiones de la circunvolución cingulada anterior resultan en hipocinesia y en lesiones grandes, en acinesia total (Verfaellie y Heilman, 1987). (Fig. 12)



Síndrome Prefrontal Dorsolateral.

Las lesiones a nivel prefrontal dorsolateral se encuentran asociadas con la disminución de la excitación general, son asociadas con deterioro de la atención, selectiva como dividida y de la organización temporal de la conducta. Estas lesiones se asocian también con estado de alerta reducido, fallas en la memoria de trabajo, en iniciar una conducta espontánea y deliberada. Asimismo se observan defectos en procesos de planeación, memoria de trabajo,

fluidez (diseño y verbal), solución de problemas complejos, flexibilidad mental, generación de hipótesis, estrategias de trabajo, seriación y secuenciación

Los pacientes muestran conductas perseverativas; su habilidad de planeación está severamente perturbada, así como su habilidad para iniciar una conducta de forma espontánea y deliberada, para mantenerla en forma necesaria y alcanzar una meta. Este síndrome denominado disejecutivo tiene un efecto adverso sobre la función ejecutiva.

En pacientes con lesiones en área dorsolateral también pueden exhibir exclusión espacial y trastornos en la fijación de la mirada. (*Fig. 13*)

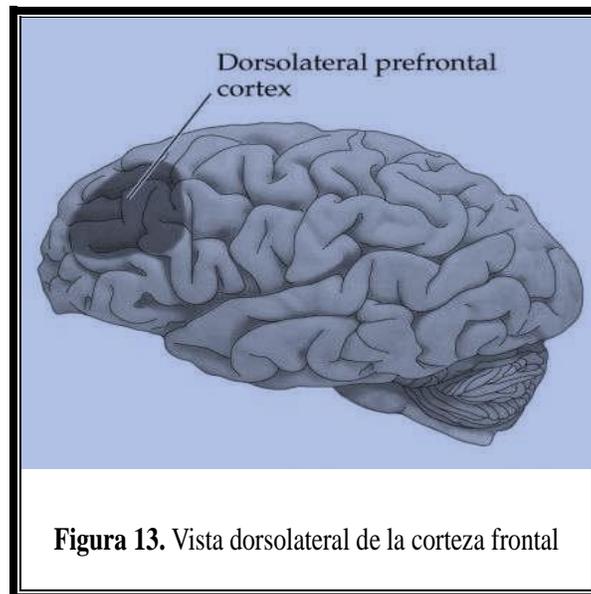


Figura 13. Vista dorsolateral de la corteza frontal

Síndrome Fronto Temporal.

Para este tipo de lesiones el síndrome se caracteriza por parafasias, errores en la denominación y alteraciones del lenguaje propias de daño frontal, junto con una sintomatología frontal variada, en donde se puede presentar alteraciones de la conducta y de la regulación de los estados afectivos. Luria (1980). Se presentan diversas características clínicas dependiendo de si el daño está localizado en el hemisferio izquierdo o derecho. (*Fig. 14*)

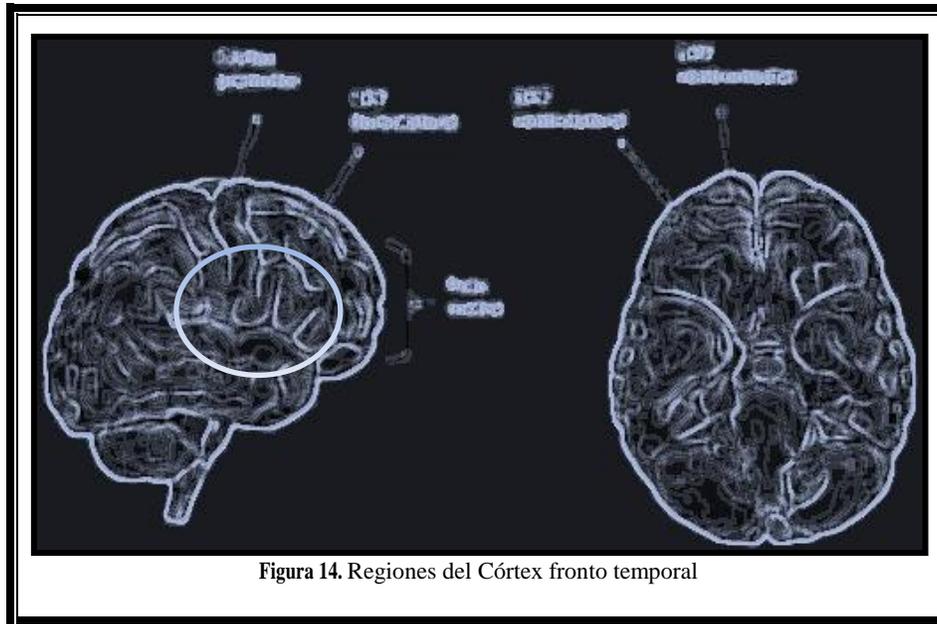


Figura 14. Regiones del Córtex fronto temporal

Apreciación sobre síndromes frontales en la infancia.

La gran variabilidad en la función de los lóbulos frontales, la inespecífica manifestación clínica en el conjunto de funciones, así como la heterogeneidad de la sintomatología sugieren consideraciones particulares para la integración de un síndrome frontal, siendo aún más complicado la unificación de criterios en la infancia. La lesión temprana en estas áreas impacta directamente el conjunto de capacidades cognitivas y su desarrollo posterior.

Se considera que existe una amplia variación en el efecto de las lesiones sobre una misma región, esta variación ocurre debido a la ubicación exacta de las lesiones en diferentes regiones prefrontales, dicha variación sobre los efectos provoca preocupación en torno a la validez de estos síndromes. Asimismo, la conceptualización que se tiene sobre las secuelas de la lesión en diferentes áreas prefrontales en términos de perturbación de diferentes funciones esenciales es compleja.

De ello se desprende que no sería prudente asociar directamente FE o capacidad intelectual con funciones del lóbulo frontal (LF). Tal como señala Stuss, (1992), un abordaje estrictamente localizacionista parece ser inapropiado. El término LF define una entidad estructural, pero no enfatiza el hecho fundamental de que el cerebro es una unidad funcional integrada. Dicho término, a veces se reemplaza por el término ‘sistema frontal’,

que le otorga un matiz más interactivo, pero que igualmente subraya la base anatómica. Actualmente, hay una creciente conciencia de que los procesos mentales del LF describen un ‘constructo’ psicológico, más que funciones anatómicas.

Por lo anterior, una lesión a temprana edad de los lóbulos frontales impacta sobre el desarrollo de capacidades intelectuales, asimismo, un TCE puede generar distintos grados y tipos de discapacidad. Por lo tanto, de acuerdo con (Golden, 1981; Luria, 1986, 1984; Vigotsky, 19874). El desarrollo de las funciones frontales que se comprenden además las funciones ejecutivas tiene su período más grande de desarrollo entre los seis y los ocho años. En este lapso los niños adquieren la capacidad de autorregular sus comportamientos y conductas, pueden fijarse metas y anticiparse a los eventos, sin depender de las instrucciones externas. Esta capacidad cognoscitiva está claramente ligada al desarrollo de la función reguladora del lenguaje (lenguaje interior) y a la aparición del nivel de las operaciones lógicas formales y a la maduración de las zonas prefrontales del cerebro, lo cual ocurre tardíamente en el proceso de desarrollo infantil. Los procesos madurativos comprenden una multiplicidad de elementos tales como la mielinización, el crecimiento dendrítico, el crecimiento celular, el establecimiento de nuevas rutas sinápticas y la activación de sistemas neuroquímicos.

Valorar y precisar este grupo de síndromes posibilita apreciar el impacto de la lesión, ya que cuanto más precoz es la lesión o alteración funcional mayor será el disturbio de comportamiento del niño y mayor número de funciones comprometidas tendrán su desarrollo posterior, en el caso de niños en edad escolar con alteración de las funciones del hemisferio derecho, presentan un cuadro típico de inhabilidades no verbales en el aprendizaje, dificultades visuo-espaciales, grafo-motoras, en la organización y en la secuenciación de las actividades Rotta & cols (2007), en el caso de una lesión temprana del lóbulo frontal derecho presupone una variación del desarrollo neuropsicológico del niño así como un impacto en distintos ámbitos del contexto social.

5.- TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO Y CONTEXTO SOCIAL

Como señalan (Muñoz & cols. 2001), la edad del paciente al sufrir el traumatismo es una de las variables con mayor atención, tradicionalmente se ha asociado la mayoría de la edad con una mayor probabilidad de déficit cognitivo y secuelas psiquiátricas, sin embargo, investigaciones más recientes sugieren que, sobre todo en niños, la relación entre edad y nivel de recuperación no es lineal. Lo anterior permite comprender la importancia de los distintos contextos en los que el niño se integra en las distintas etapas de su desarrollo.

Contexto social

Las alteraciones neuropsicológicas en los pacientes con TCE tal como ha sido señalado dependen de múltiples factores como: gravedad de la lesión (intensidad o severidad, duración del período de coma y período de amnesia postraumática); el tipo de daño cerebral (focal, difuso, mixto); zonas afectadas (extensión y localización); consecuencias fisiopatológicas (pérdida de la masa encefálica, hematoma, contusión); a lo que se añaden otros elementos la edad del paciente, el nivel educativo, personalidad premórbida, y la relación con el contexto laboral, el contexto socioeconómico y el familiar.

Desde una dimensión social entendemos que el TCE constituye un problema creciente de salud pública sobre todo en los países industrializados, ya que se considera la primera causa de muerte en personas de menos de 45 años. Sin embargo estudios como los de Junqué (1998, 1999), señalan que son los jóvenes los que se perfilan como la población más vulnerable para este tipo de accidentes y es en la década que va de los 20 a los 30 años es la mayor incidencia de casos. Por otra parte, respecto a la ocurrencia en población infantil se observa como una causa de muerte importante, esto es, la mitad de toda la mortalidad infantil es secundaria a TCE y la mitad de estas muertes se atribuyen a lesiones cerebrales. Debe añadirse además que, aunque los niños tienen mejor pronóstico que los adultos en cuanto supervivencia, como se ha señalado lo tienen mucho peor en cuanto a las secuelas neuropsicológicas. Aunque las lesiones focales en niños son mejor compensadas que en adolescentes o adultos, el daño difuso es peor tolerado. Por lo que la calidad de vida de los pacientes que sobreviven al TCE es altamente dependiente del grado de afectación neuropsicológica. Las secuelas intelectuales de los TCE incapacitan la reintegración social y ocupacional en mayor grado que las secuelas de tipo físico.

Según datos del INEGI SSA (2010) los datos de discapacidad en México en el 2005 son alrededor de 1.8 a 2 millones de personas con algún tipo de discapacidad 47.4 % son mujeres, esta se relaciona con la edad a mayor edad mayor riesgo de discapacidad. Menores de 15 años representa en riesgo de 13.1 %, de 15 años a 29 años representa el 14.7 %, de 30 a 59 representan el 29.8 %, de más de 60 representa el 41.5 %, con mayor prevalencia en hombres. Sin consideramos que en los países en desarrollo los TCE por accidentes de autos representan la tercera causa de muerte, nos hace pensar en los datos emergentes sobre la necesidad de atención y los requerimientos para su rehabilitación. Es un problema de salud pública que requiere una mayor planeación y el gasto en inversión sobre los servicios para su cuidado también es mayor.

La etiología es diversa en las diferentes edades pediátricas como en la del adulto, pero en países desarrollados la incidencia de TCE es de aproximadamente 200 por cada 100 niños, incluyendo esto a los pacientes hospitalizados y muertos por esta enfermedad. El síndrome del niño maltratado es la principal causa en los lactantes, siendo la más frecuente en los primeros seis meses de la vida. En la edad de preescolar y escolar los TCE se producen por caídas, accidentes de vehículos de motor y atropellamiento. Es dos veces más frecuente en varones, sin embargo esta relación se hace más alta en la adolescencia. Es más frecuente en las clases sociales de menor nivel económico. Entre el 10 a 15% de los niños hospitalizados con TCE tienen una lesión grave, entre el 33 y el 50% de ellos fallecen y quienes sobreviven al TCE grave a menudo desarrollan una discapacidad permanente, pero los que tienen una lesión leve a moderada también tienen riesgo de secuelas motrices y cognitivas a largo plazo. (De Villegas, Carlos Y Salazar, Jorge (2008)

Junqué (1999) considera que entre los supervivientes del TCE, un considerable número de ellos quedan con importantes secuelas que impiden el retorno a las actividades anteriores o imposibilitan el avance académico, profesional y social. Las repercusiones son distintas según la etapa del desarrollo. En niños, el rendimiento escolar es insuficiente a pesar de poseer niveles intelectuales normales o incluso superiores.

Contexto escolar

Al tiempo del ingreso o reingreso a la escuela, el niño se enfrenta con sus propios déficits, lo que para algunos menores es causa de un sentimiento de frustración; el educador juega

un papel importante en proporcionar estrategias educativas que permitan la integración del niño.

Por otra parte los objetivos para el proceso de enseñanza deberán marcarse en base a los resultados de la evaluación, ya que ésta, muestra las habilidades preservadas y alteradas, por tanto la evaluación neuropsicológica contribuye a definir mejor las necesidades educativas del alumno en su contexto escolar.

La escuela ordinaria por sí sola no cuenta con la capacidad para ofrecer técnicas y estrategias de rehabilitación adecuadas que permitan compensar las alteraciones cognitivas consecuentes al daño traumático cerebral, especialmente en casos moderados y severos (Bautista, 1991).

Aunque no todos los alumnos requieren una escolarización especial tras un TCE, la mayoría de los niños con traumatismos moderados a severos, requerirán una asistencia educativa especial (Clark, 1996). Una de las primeras medidas deberá ser informar a los profesores acerca de las consecuencias que ha provocado el TCE en los niños, la finalidad será, que se realicen adaptaciones curriculares para los estilos de aprendizaje basadas en criterios objetivos. Para los maestros puede resultar sorprendente que un niño que anteriormente tenía una capacidad de aprendizaje normal muestre problemas a su regreso al aula, fundamentalmente cuando no hay otras secuelas físicas, sensoriales o motoras. Es probable que los profesores atribuyan la lentitud del niño a problemas exógenos, como la sobreprotección de la familia, alguna disfunción familiar o actitud manipuladora por parte del niño.

Es elemental que los profesores reciban asesoría sobre las posibles secuelas del TCE en el niño, para comprender que éstas van a afectar la velocidad de procesamiento de la información, con mayor lentitud de respuesta cognitiva y psicomotriz, déficit atencional y dificultades para realizar tareas complejas o que exijan un esfuerzo continuo (Pradat-Diehl & Peskine, 2006).

De acuerdo con Acle, (2000), la adecuación curricular debe proporcionar fundamentos didácticos esenciales para la educación de las personas con necesidades de desarrollo, como función de mediación, función de ayuda y la función de dirección del proceso de apropiación. La intervención educativa que debe asumir la diversidad y

responder adecuadamente a ofrecer una educación ajustada a las necesidades de todos y de cada uno de los niños, potenciando la formación de personas.

Los niños que han sufrido un TCE presentan secuelas en los procesos neuropsicológicos que impactan en su reintegración a la escuela, por lo que la evaluación, diagnóstico, intervención así como el asesoramiento pedagógico es importante.

Contexto familiar

Ante un evento de discapacidad como lo es el TCE, la familia se considera un eje fundamental de todo proceso de rehabilitación o habilitación, en ella radica el seguimiento correcto de la estimulación y ejercicios programados para el tratamiento, en ella reside el reforzamiento de las actividades y su adaptación real al contexto cotidiano del paciente. Según Junqué (1999), en las familias de pacientes con TCE los problemas de convivencia familiar son muy frecuentes.

Junto a la importancia de la situación familiar para la recuperación del niño, hay que tomar en consideración el impacto que supone el TCE de un hijo en el ambiente familiar. Wade, Taylor, Drotar, Stancin, & Yeates (1996), realizaron un estudio con familias de los niños con daño cerebral adquirido, y encontraron que los padres de estos niños experimentaban de forma significativa un nivel mayor de estrés que las de otros grupos hospitalizados. Las mayores necesidades económicas a raíz del TCE, y el cambio de rol en las actividades cotidianas provocan el deterioro de las relaciones con otros miembros de la familia y la ruptura de los hábitos adquiridos en el medio familiar. El estudio de Conoley & Sheridan (1996) puso de manifiesto la importancia del trabajo con los familiares con el objetivo de preservar la propia salud mental, y beneficiar así al niño que ha sufrido el traumatismo.

El daño cerebral debe ser considerado como un *asunto de familia*, esta afirmación se hace más patente en los niños que sufren de TCE, ya que el entorno familiar siempre es una caja de resonancia de las alteraciones cognitivas y especialmente de las alteraciones emocionales de los niños. Por esta razón, cuanto más disfuncional e inestable sea el ambiente familiar, peor será el pronóstico (Lezak, 1995, 2004).

La familia sufre desajustes de orden psicológico y emocional, frecuentemente como consecuencia de las secuelas que deja TCE en sus hijos, aumenta el riesgo de que los

padres manifiesten depresión o ansiedad, asimismo, los cambios en la dinámica familiar promueven conductas sobreprotectoras de los padres hacia el hijo, esto al darse cuenta de que el hijo no logra alcanzar los objetivos deseados.

Es importante considerar el impacto que tiene el entorno familiar en el niño con TCE, ya que una estabilidad emocional dentro del grupo familiar, así como una estabilidad económica influyen de forma trascendente en la estimulación y recuperación del TCE infantil (Pradat-Diehl & Peskine, 2006; Portellano, 2007).

En este marco de explicación, las secuelas neuropsicológicas que presentan niños con daño cerebral adquirido secundario a traumatismo craneoencefálico, requiere de un modelo de evaluación integral para dar continuidad a la observación, valoración, intervención y seguimiento sobre el daño o compromiso funcional de las distintas áreas y zonas que puede presentar una sintomatología en relación al tipo de lesión y zonas dañadas.

6.- EVALUACIÓN NEUROPSICOLÓGICA INFANTIL

La neuropsicología pediátrica se inserta en el proceso de las ciencias que valoran el proceso salud – enfermedad; tiene la finalidad de contribuir a la solución de problemas que afectan a los infantes en el ámbito cognoscitivo, emocional o de personalidad.

La evaluación neuropsicológica favorece la detección de alteraciones de las funciones cerebrales complejas ya sea en un curso normal o patológico, ya sean congénitas o adquiridas. La evaluación tiene como objetivo fundamental, explicar la relación entre el cerebro y su funcionamiento manifiesto en conductas y actos complejos de actividad humana. La neuropsicología estudia las relaciones entre las funciones (y logros) cerebrales y la conducta humana. Investiga las alteraciones ocasionadas por lesiones cerebrales localizadas y en los niños se refiere al conocimiento de los logros específicamente humanos y sus posibles alteraciones manifiestos en discapacidades de aprendizaje” Quirós & Schragger, (1980)

El análisis neuropsicológico tiene como objetivo estudiar las relaciones entre los procesos cognoscitivos y la función cerebral. Narbona & Chevrie-Muller, (1997). La evaluación neuropsicológica pediátrica caracteriza la sintomatología de los distintos trastornos del desarrollo que observamos en la práctica clínica.

El proceso de evaluación advierte lo que acontece en el proceso de maduración del sistema nervioso, es decir, enfoca el estudio a la actividad cognitiva del niño en distintos momentos de su crecimiento. Es importante observar las líneas que moldean la recomposición de funciones de un cerebro en desarrollo ante eventos como el trauma de cráneo.

Consideremos entonces algunos elementos involucrados en la valoración infantil señalados por Narbona & Chevrie-Muller, (1997).

- 1.- Relacionar los hechos observados con la edad del sujeto.
- 2.- Interpretar los hallazgos y resultados en el mismo contexto.

Por la agresión al sistema nervioso en el caso de traumatismo craneoencefálico, en el contexto de la evaluación neuropsicológica pueden presentarse:

- 1.- Déficit de las funciones previamente adquiridas.
- 2.- Déficit de las que están en curso de adquisición.
- 3.- Déficit de las que se han de presentar en el futuro.

El TCE en la infancia provoca una afección adquirida, que ocasiona patologías con secuelas más o menos limitadas a ciertos sistemas funcionales, tras un desarrollo inicial normal, los efectos respecto a la plasticidad funcional se expresan en la remodelación funcional de parte de los componentes intactos.

Por lo anterior se establece de forma más firme, el método para abordar y describir dichos padecimientos, al disponer de un perfil y dar criterios de evaluación y tratamiento más precisos y específicos.

La neuropsicología plantea pautas metodológicas que considera relevantes, específica y valora el conjunto de signos y síntomas de las patologías infantiles. Resulta fundamental entender los recursos metodológicos con los que se cuenta para describir los trastornos; así como realizar una descripción y caracterización con la finalidad de unificar datos de los procesos neurocognitivos.

Se propone una evaluación neuropsicológica mediante un análisis sindrómico a través del análisis cualitativo de las alteraciones específicas de las funciones neuropsicológicas; su objetivo es descubrir los mecanismos fisiológicos (factor), la patogénesis y la estructura cognitiva de las alteraciones del aprendizaje (mecanismo central - defecto básico -)" Quintanar, (1995)

Un perfil detallado de la sintomatología hace que el diagnóstico sea una tarea prioritaria para la orientación y la terapia sobre una exacta estimación diagnóstica. El daño cerebral secundario a TCE en niños puede ser evaluado a partir de diferentes perspectivas y con diferentes objetivos, aunque distintas ninguna de ellas excluye a la otra.

De acuerdo con Pineda, (2000) La evaluación clínica cualitativa se realiza mediante observación directa del paciente, define comportamientos y conductas que indiquen la presencia de los síntomas de los diversos trastornos y tipos síndromes prefrontales.

Modelo cualitativo de evaluación.

La evaluación clínica cualitativa se realiza con la observación directa del paciente, y busca definir los comportamientos y conductas que indiquen la presencia de algunos síndromes prefrontales.

Los síntomas que han sido relacionados con los síndromes prefrontales son: a) dificultad en la atención sostenida; b) alteraciones en la autorregulación; c) problemas en la organización cognoscitivas y de la conducta, y d) rigidez cognoscitiva y de la conducta. Este tipo de evaluación demanda una gran experiencia clínica, un conocimiento de las funciones ejecutivas y las características clínicas de las diversas formas de presentación del síndrome prefrontal. Pineda, (2000)

Esta se realiza mediante la observación directa del niño y busca definir si el niño presenta comportamientos y conductas que indiquen dificultades en la atención sostenida, en la autorregulación, en la organización, en la flexibilidad y en la modulación cognoscitiva. Esta evaluación se realiza durante todo el proceso de evaluación neuropsicológica, no se utiliza ningún tipo específico de instrumento diferente a los utilizados para el interrogatorio o para la evaluación general (Sattler & Hoge, 2008).

La evaluación de tipo cualitativo exige una gran experiencia clínica, un conocimiento de la patología infantil, la familiaridad de trastornos multifactoriales, así como un comprensión de los fundamentos teóricos relacionados con el desarrollo neuropsicológico en sus distintas etapas. La aproximación clínica es dicotómica y debe determinar si un defectos en el comportamiento o el una función cognitiva específica corresponde a una etapa normal del desarrollo o si se trata de un signo patológico. La evaluación del modelo clínico requiere elementos metodológicos desde un marco interdisciplinario.

Modelo cuantitativo de evaluación.

La evaluación emplea pruebas neuropsicológicas estandarizadas para una aproximación clínica con mayor objetividad; favorece el desarrollo de investigaciones que pueden ser replicadas. En este tipo de evaluación los resultados pueden ser revisados y analizados por otros observadores y pueden ser contrastados en cualquier momento con los resultados de otras pruebas para establecer su confiabilidad.

La experiencia clínica requerida para establecer los diagnósticos es menor que la que se necesita en la evaluación cualitativa. Tiene la desventaja de requerir más tiempo para la aplicación de las pruebas, para su calificación y su análisis clínico, lo cual la hace más costosa (Lezak, 1995, 2004; Sattler & Hoge, 2008).

La evaluación cuantitativa requiere de tres niveles de análisis de los resultados: Nivel psicométrico: intenta establecer un puntaje de destrezas. En este nivel se debe definir si determinada ejecución corresponde o no a un nivel normal para la edad del niño. Este análisis es extremadamente importante en la neuropsicología del desarrollo y en la neurología del comportamiento infantil. Por lo general los puntajes directos obtenidos en las pruebas se convierten en puntuaciones típicas o en percentiles para construir perfiles poblacionales de normalidad. Con esto se pretende determinar si un sujeto o un grupo de investigaciones están dentro de los rangos de ejecución normal.

El análisis de los factores cognoscitivos: corresponde a la primera etapa clínica de la aproximación a los resultados, se trata de precisar cuáles son las operaciones cognoscitivas necesarias para realizar una tarea específica y cual es el perfil del puntaje obtenido. El análisis neuropsicológico del factor subyacente a los errores, es la etapa clínica más desarrollada, requiere de la cualificación y la tipificación de los errores del paciente. Aquí se deben realizar la elaboración de hipótesis clínica y establecer marcos interpretativos para los signos observados, es decir, a partir de los déficits cognitivos se define el cuadro clínico de los síndromes neuropsicológicos.

Desde esta perspectiva el diagnóstico y seguimiento de las alteraciones neuropsicológicas secundarias a daño cerebral por traumatismo craneoencefálico en niños; requiere de un proceso integral e interdisciplinario de evaluación e intervención, el cual pretende disminuir la incidencia en las secuelas cognitivas, conductuales y emocionales del paciente. Es indispensable comprender los mecanismos etiológicos, nosológicos y semiológicos de dichas patologías para optimizar los resultados y favorecer la reintegración social de los menores mediante el fortalecimiento de las habilidades comunicativas y de aprendizaje.

METODOLOGIA

Método

La investigación se llevó a cabo mediante el método clínico en un estudio de caso, bajo un estudio longitudinal de evaluación – intervención.

Objetivo general

Analizar las implicaciones neuropsicológicas de un niño con traumatismo craneoencefálico (TCE) en la región frontal.

Objetivos específicos

- 1.- Realizar un procedimiento de evaluación neuropsicológica, con interrogatorio de tipo indirecto, exploración física, neurológica básica, corroborar estudio audiológico o de potenciales evocados auditivos dependiendo el caso para corroborar la conducta auditiva, aplicación de batería neuropsicológica y psicométrica, solicitud de estudios de imagen, electrodiagnóstico, y/o laboratorio, así como solicitud de interconsultas a diferentes servicios de especialidad médica. Estructurar en base a los datos de estudios un diagnóstico diferencial para definir pautas de tratamiento e intervención.
- 2.- Recabar información y resultados de los reportes de las interconsultas solicitadas, reunir estudios solicitados y practicados, proporcionar informe clínico, indicando diagnóstico y plan de tratamiento a seguir (terapia con programa de intervención neuropsicológica para estimular las distintas funciones comprometidas, indicar otras alternativas de terapia para control y seguimiento del caso en atención a redes de apoyo).
- 3.- Seguimiento de caso, realizar revaloraciones posteriores a tiempo programado de intervención neuropsicológica, valorar orientación familiar para sensibilizar el manejo del menor, asesoría a los padres y orientación pedagógica a profesores.

Para lograr los objetivos planteados se presenta el diseño de un estudio de caso longitudinal.

Presentación de caso

Se trata de un paciente masculino de 7 años 3 meses de etapa escolar, quien es traído por la mamá por presentar alteraciones en el desarrollo del lenguaje y dificultades para el

aprendizaje escolar; acude inicialmente al filtro de preconsulta de especialidad médica del Instituto Nacional de Rehabilitación (INR), en octubre de 2008. Se realiza anamnesis, exploración física inicial, otoscopia, rinoscopia, exploración de cavidad oral y evaluación de tamizaje de habilidades de lenguaje y aprendizaje, se practican estudios iniciales de audiometría tonal, logaudiometría y timpanometría. Se ingresa al Servicio de Especialidad de Patología del Lenguaje para evaluación neuropsicológica y solicitud de interconsulta para valoración por especialidades médicas complementarias, asimismo, el requerimiento de estudios auxiliares de diagnóstico. Es referido con diagnóstico tentativo de Retardo de Lenguaje Anartrico. En la evaluación inicial a través de entrevista clínica se determina como motivo de consulta valorar alteraciones neuropsicológicas en el área de comunicación y procesos de aprendizaje escolar como secuelas de traumatismo craneoencefálico sufrido a los 4 años de edad por caída de un primer piso, en el cual se realizó intervención quirúrgica para drenaje de hematoma en región frontal derecha.

Ficha de identificación.

Paciente identificado como D, del sexo masculino, etapa escolar de 7 años 3 meses de edad, originario del Distrito Federal, ocupación estudiante, cursa el primer grado de primaria, en escuela particular. Lengua materna español. Vive con los padres de profesión abogados. La ocupación del padre es empresario de negocio familiar y ejercicio profesional de abogado, mamá de ocupación abogada, profesan la religión católica.

1ra. Evaluación neuropsicológica

(Fecha de evaluación enero –marzo de 2009)

Masculino escolar de 7 años 6 meses quien acude a consulta traído por la mamá para valoración neuropsicológica por problema lenguaje, refieren fallas en el manejo del fonema /r/, defectos en fonemas compuestos, lenguaje oral a nivel de frases cortas con deficiente uso de medios sintácticos. Comprensión con dificultades. En la escuela aún no ha logrado adquirir lectoescritura, cálculo con dificultades, solo logra identificar números hasta el 20, logra suma y resta con ayuda. Visión y audición normales. Recibió terapia de lenguaje a nivel de preescolar de forma particular, durante año y medio. Cuenta con estudios de electroencefalograma a los 9 meses y 3 años, por crisis de ausencia, bajo tratamiento de atemperador durante dos años. Actualmente sin tratamiento. La madre comenta que sufrió

crisis de ausencia y posteriormente tuvo un traumatismo craneoencefálico en región frontal de tipo abierto intervenido en neurocirugía.

Historia escolar

Cursa el primer grado de primaria adaptación no concluye trabajos en el aula, asiste a escuela particular, en el kínder repitió el tercer grado de preescolar.

Conductas

Inquieto, caprichoso, berrinchudo, mide el peligro, regular respeto de jerarquías, lugar y turno, socialización adecuada, lábil emocionalmente.

Antecedentes de importancia.

Antecedentes heredofamiliares

Abuelo materno con presbiacusia, abuelo materno y bisabuelo paterno con problema de lenguaje, madre repetidora escolar.

Antecedentes peri, pre y postnatales.

Gesta II, madre de 33 años, aparentemente normoevolutivo, a término, parto por cesárea por desproporción céfalo pélvica, llanto y respiración inmediatos, peso 3500 grs., talla 50 cm. apgar 8-9, neonato sano.

Desarrollo psicomotor

Sostén cefálico a los 3 meses, rodamiento a los 4 meses, sedestación a los 8 meses, bipedestación a los 12 meses, marcha al año 4 – 6 meses, aparentemente en límite normal.

Desarrollo de lenguaje

Laleo a los 3 meses, balbuceo 3-6 meses, monosílabos y palabras al año de edad, palabra yuxtapuesta, inicio de frases cortas y manejo de oraciones no se especifica. Actualmente presento fallas en la articulación y estructuración de frases. Se observa retraso en el desarrollo del lenguaje.

Antecedentes personales no patológicos

Alimentación e higiene adecuadas, sueño intranquilo se mueve constantemente, niega uso de medicamentos ototóxicos así como alergias.

Antecedentes patológicos personales

Rotavirus en 2 ocasiones a los 5 meses hospitalizado durante 3 días, vómitos, diarrea y deshidratación, sufre caída por escaleras a los 9 meses dentro de su andadera sin referir trauma en cabeza, a partir de ese evento la madre observa probables crisis del tipo de ausencia, atendido por médico particular el cual realiza estudio de electroencefalograma (EEG) y ultrasonido transfontanelar siendo estos de características por el reporte de tipo normal, se realiza un segundo electroencefalograma a esa misma edad con reporte de actividad paroxística generalizada y foco irritativo en región occipital bilateral de predominio izquierdo, por tal motivo se realizan potenciales evocados visuales de tallo cerebral (PEVTC) con reporte normal. Sufre evento de traumatismo craneoencefálico severo en región frontal a los 4 años de edad por caída de una altura de aproximadamente metro y medio con fractura frontal con hundimiento del cráneo, hematoma frontal derecho parenquimatoso en cual es intervenido quirúrgicamente para drenaje, actualmente con complicaciones en la herida quirúrgica con manejo de angioplastia y craneoplastia para reconstrucción de herida del cuerpo cabelludo y cavidad craneal.

Núcleo familiar

Familia integrada por ambos padres, hermano mayor y el paciente, la dinámica familiar se refiere como funcional, se comenta sobreprotección de parte del padre.

Tabla 1. Estructura familiar

Nombre	Parentesco	Sexo	Edad	Edo. Civil	Escolaridad	Ocupación	Religión
A	Padre	M	54	Casado	Lic. En derecho	Abogado y dueño de empresa	Católica
B	Madre	F	41	Casada	Lic. En derecho	Abogada y ama de casa	Católica
C	Hermano	M	16	Soltero	Preparatoria	Estudiante	Católica
D	Paciente identificado P.I.	M	9	Soltero	3ro. de primaria	Estudiante	Católica

Exploración física.

Paciente de edad aparente a la cronológica, despierto, inquieto, en ocasiones verborreico, con conducta disruptiva, conducta auditiva de normoyente, voz normal, cráneo con cicatriz quirúrgica con hundimiento leve en región frontal.

Audiometría y Logaudiometría

Estudio inicial de audiometría en el que se reporta curvas de audición normal. (Fig. 15)

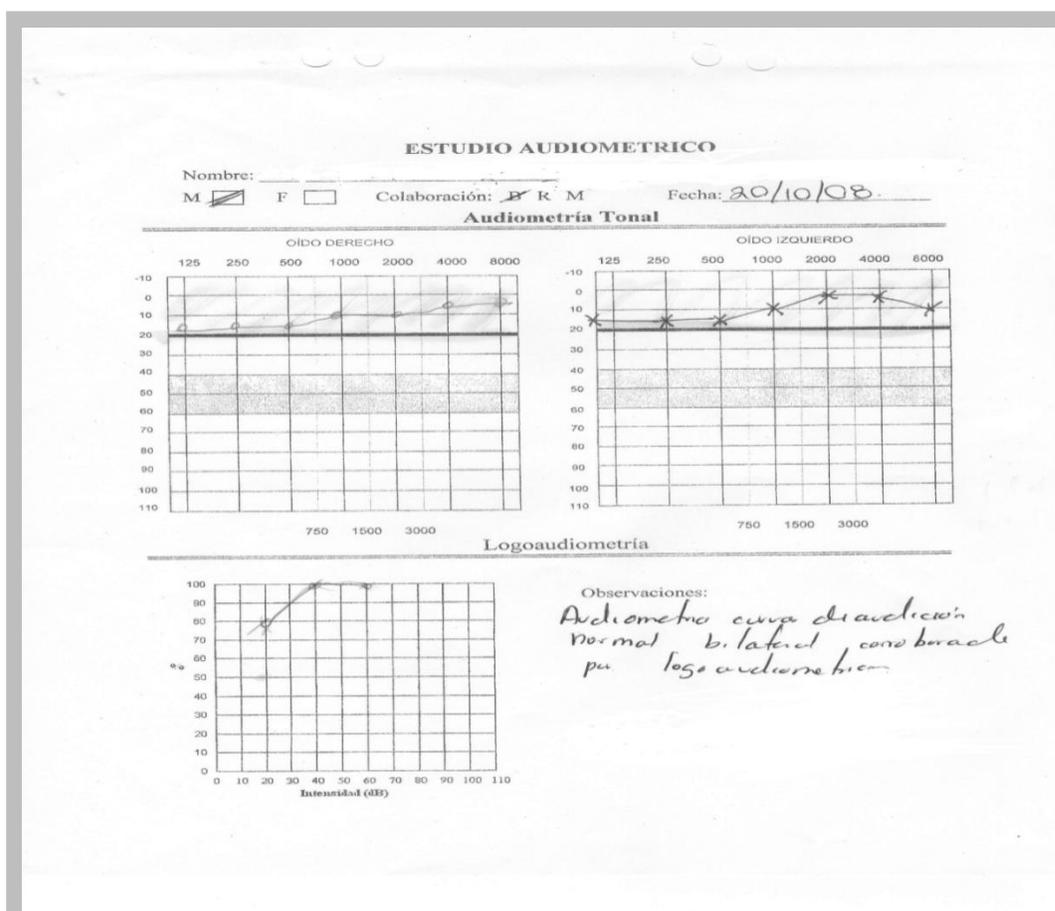


Figura 15. Audiometría tonal realizada en preconsulta del I.N.R (2008).

Electroencefalograma.

Estudio realizado en vigilia y sueño fisiológico, en el que se observa en vigilia con ritmo de base conservado, durante el sueño fisiológico se aprecia asincronía y asimetría de grafoelementos de sueño a expensas de hemisferio cerebral derecho que compromete

principalmente proyecciones córtico subcorticales anteriores derechas. No se apreció actividad epileptogénica. (Fig. 16 a, b, c Electroencefalograma)

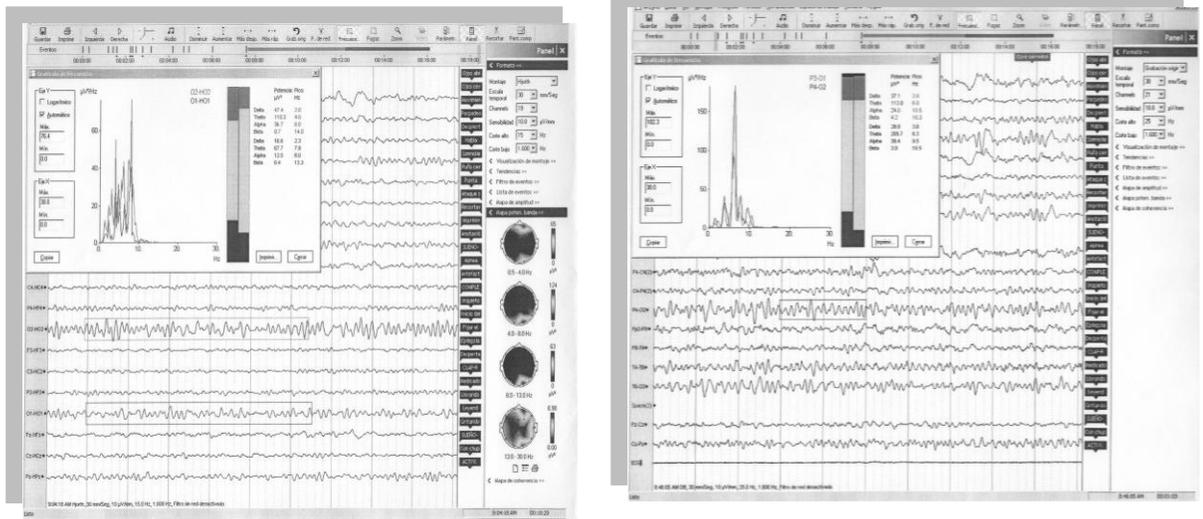


Figura 16 a y b

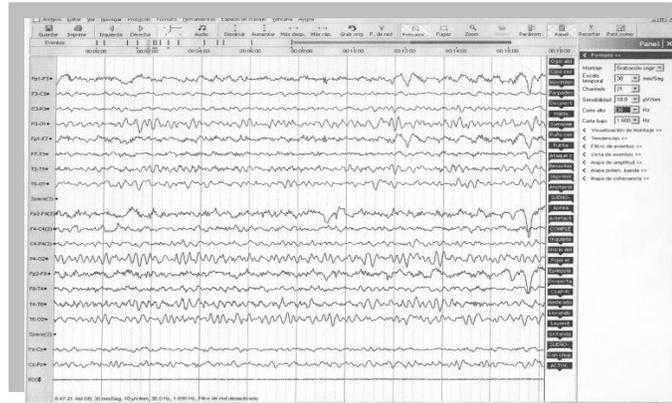


Figura 16 c

Evaluación psicométrica.

Se aplicó la escala de inteligencia para el nivel escolar WISC-R en la que obtuvo un coeficiente intelectual total de 62, lo que lo ubicó en un nivel de inteligencia de deficiencia mental, el coeficiente intelectual verbal fue de 67 y su coeficiente intelectual de ejecución fue de 63, se observó disfunción en casi todas las áreas y funciones evaluadas. Se aplicó el test gestáltico visomotor de L. Bender en el cual logró un nivel de maduración visomotora a una edad de 4 años 9 meses, presenta fallas en la planeación y distorsión de la forma. En el

dibujo de la figura humana, logra un esquema corporal pobremente integrado a una edad mental media de 4 años 9 meses.

Instrumentos de evaluación neuropsicológica

Instrumentos: Escala De Detección Temprana de Heres P. (1997), se utiliza para evaluar el conjunto de funciones neuropsicológicas en distintos periodos del desarrollo desde el nacimiento hasta los 9 – 11 años de edad. Cuestionario de Evaluación Fonológica Infantil de R. Ávila Colegio de México, es una prueba para la evaluación de los recursos del desarrollo fonológico en el idioma español en la zona centro del país. Test de memoria y aprendizaje de Rey valora las estrategias de aprendizaje de palabras y características de la memoria audioverbal, test de frases absurdas de Claparede la prueba evalúa características de la vertiente receptiva del lenguaje como la comprensión del lenguaje oral en relaciones lógicas y el sentido de la información. El test del dibujo de la casa de Ajuria Guerra, se emplea para evaluación de elaboración y copia de dibujos en actividad visoconstructiva. Ítems del Inventario De Ejecución Académica (IDEA) de la S. Macotela, evalúa características de la escritura al en realización al dictado, la copia y en realización espontanea, asimismo, describe condiciones de lectura y habilidades de cálculo.

Descripción cualitativa de las funciones neuropsicológicas

Atención. Involuntaria normal. Voluntaria con fallas en el control mental, autocorrije.

Lateralidad. Diestro.

Memoria audioverbal. Con curva regular progresiva, fallas en el volumen, dificultad en el registro y en el almacenamiento, presencia de reminiscencia y primacía, con leve confabulación. Volumen bajo en número de 4 a 6 palabras.

Habitación, con motivación y disposición adecuadas. Inquieto, de regular control,

Gnosias visuales. Defectos en colores secundarios, así como en el cierre, resto normal.

Auditivas. Conoce sonidos de objetos sigue melodías, sigue ritmos simples y complejos con fallas en la coordinación audiomotora y después de varios intentos, fallas en ritmos simples en la mano izquierda. Espaciales, ubica nociones básicas, fallas en ubicar posición respecto a objeto Ej. Quien está frente a mí y contesta tú. Temporales. En fecha ubica mes y año el número de día lo ubica con ayuda, dice 18 y se le dice que si dieciocho y dice con 2,

es decir 28. Ubica el hoy y ayer, no así mañana ni pasado mañana ni ante ayer. No conoce adecuadamente los meses solo enero, febrero, marzo, abril, mayo junio.

Praxias, motoras con defecto de "heminegligencia" en ocasiones, realiza la imitación de movimientos con un solo brazo en espejo. Torpeza y fallas en la ubicación espacial de los miembros del cuerpo. Visoconstructivas fallas en la planeación defectos en desintegración de la figura.

Lenguaje. Expresivo, omite /b/r/, sustituye /dxr/lxr/, lenguaje oral a nivel de frases cortas, con dificultad en la estructuración y en la actividad narrativa, formación de conceptos deficiente, Ej. Que se parece tu ojo y tu oído respuesta= circulo. ¿Qué es una bicicleta? respuesta para jugar, que es una pelota respuesta para jugar. Léxico pobre. Parafasias semánticas Ej. Comida x sopa, chamarra x blusa, música x bailarina.

Receptivo, fallas en la discriminación fonémica, con defectos en la comprensión de relaciones lógicas absurdos, en la abstracción y en la generalización. Fallas en repetir frases.

Escritura identifica fonema grafema, escribe monosílabos y palabras, no así enunciados escribe graffas sin sentido. Mala calidad de letra, dificultad en el espacio gráfico.

Lectura, lenta, silábica, dificultad en la integración.

Cálculo. Conoce números, mal concepto de cantidad y valor, defectos en la identificación de cantidad.

Diagnóstico topográfico

En base al funcionamiento neuropsicológico, de lateralidad diestro, defectos en el control mental, confabulación, defectos de heminegligencia espacial y realización en espejo, fallas en la articulación, y defectos fonológicos el lenguaje oral, así como defectos en repetición. Electroencefalograma con anomalías en el hemisferio derecho. Se ubican errores en el funcionamiento del lóbulo frontal.

Diagnostico sindrómico

Atención, fallas en el control mental. Memoria audioverbal de curva regular progresiva, volumen bajo, confabulación. Motivación y disposición regulares, inquieto, de regular

control. Gnosias auditivas, sigue ritmos simples, fallas en ritmos simples con la mano izquierda, errores en ritmos complejos dificultad en la coordinación audiomotora; espaciales, fallas en ubicar posición respecto a objeto; temporales defectos para ubicarse en fecha y nociones de mañana, pasado mañana o anteayer, no conoce adecuadamente los meses. Praxias motoras, defectos de "heminegligencia" a la realización de imitación de movimientos; visoconstructivas fallas en la planeación. Lenguaje expresivo defectos fonológicos, defectos en formación de conceptos, léxico pobre, parafasias semánticas; receptivo, fallas en la abstracción y generalización, defectos en repetir frases. Escritura, disgrafía, identifica fonema grafema, escribe grafías sin sentido. Lectura identifica algunas letras. Cálculo, mal concepto de cantidad y valor.

Diagnóstico diferencial

Síndrome Frontal

Retraso Mental Superficial

Recomendaciones de intervención.

Iniciar terapia neuropsicológica de lenguaje y aprendizaje.

Terapia de juego en el instituto para manejo del problema emocional.

Cita de interconsulta para valoración en neuropediatría.

Continuar escolaridad.

Apoyo psicopedagógico y de estrategias educativas en escuela.

Orientación psicológica a padres.

Revaloración en un año de terapia efectiva.

2da. Evaluación neuropsicológica.

(Fecha de evaluación diciembre de 2009 – febrero de 2010)

Masculino escolar de 8 años 6 meses traído a consulta por la mamá para revaloración neuropsicológica por secuelas de Traumatismo Craneoencefálico, valorado previamente en el servicio con diagnóstico de síndrome frontal / retraso mental superficial. Acudió a terapia solo 6 meses, actualmente suspendida, el motivo de abandono de terapia fue por buscar

alternativas distintas de diagnóstico y tratamiento, la mamá relata que tiene dudas respecto al trastorno del menor y que trata de buscar otra opinión, así como dudas al respecto de la evolución del mismo. Ella reporta escritura con mala calidad de letras, omite palabras y letras, confunde letras de configuración similar, escritura en espejo, lectura, silábica, con regular integración, comprensión lectora con dificultades. Cálculo conoce números hasta el 100, realiza suma y resta de dígitos. Visión y audición normales.

Historia escolar

Cursa el segundo grado de primaria, adaptación se mantiene en su lugar de trabajo, ritmo lento de trabajo. Escuela particular, rendimiento regular. Apoyo del área de pedagogía en la escuela.

Conductas

Tranquilo, caprichoso, respeta jerarquías, lugar y turno, socialización adecuada, lável emocionalmente.

Enfermedades intercurrentes

Infección de vías aéreas superiores ocasionales, resto de interrogatorio negado.

Núcleo familiar

Familia integrada por ambos padres de profesión abogados, nivel económico alto, hermano mayor y el menor, dinámica familiar funcional, sobreprotección y consentimiento de todo el núcleo familiar. Evaluación de terapia familiar, familia negadora del conflicto, que continúa con estrés postraumático posterior al traumatismo craneoencefálico que sufrió hace 4 años el paciente identificado. Se inicia terapia familiar para manejo conductual, límites, patrones de crianza y relaciones padre e hijos.

Valoración psicométrica

Se administró la escala de inteligencia para el nivel escolar WISC-R, en la que obtiene un coeficiente intelectual total de 59, ubicado en un nivel de inteligencia de deficiencia mental, un coeficiente intelectual verbal de 68 y un coeficiente intelectual de ejecución de 57. El menor muestra fallas significativas en todas las funciones evaluadas: memoria a largo plazo, pensamiento lógico, cálculo mental, organización y reestructuración del lenguaje

para la expresión verbal de conceptos, juicio social, organización visual para la discriminación a detalle, razonamiento no verbal lógico secuencial de situaciones esperadas, análisis y síntesis visual, organización perceptual para la reproducción de modelos, memoria visomotora secuencial inmediata. En la prueba Hiskey-Nebraska logra una edad mental media de 5 años 9 meses con una capacidad de aprendizaje 68. El test gestáltico visomotor Bender obtuvo un nivel de maduración visomotora de 4 años 10 meses, con presencia de distorsión de la forma, desproporción, no integra, perseveraciones, forma perdida, línea por puntos, rotación, ángulos por curvas, ángulos incorrectos. En el dibujo de la figura humana logra un esquema corporal a una edad mental media de 4 años 9 meses.

Instrumentos de evaluación neuropsicológica

Instrumentos escala de detección temprana de Heres P. (1997), Cuestionario de Evaluación Fonológica Infantil de R. Ávila Colegio de México, Test de memoria y aprendizaje de Rey, test de frases absurdas de Claparede, test del dibujo de la casa de Ajuria Guerra. Ítems del Inventario De Ejecución Académica (IDEA) de la S. Macotela.

Descripción cualitativa de las funciones neuropsicológicas

Atención. Normal. Actividad lenta.

Lateralidad diestra.

Memoria, a corto y largo plazo con dificultades. Memoria audioverbal curva lenta progresivo, volumen bajo en 6 palabras,

Gnosias, visuales normales. Auditivas. Defectos en ritmos, resto normal. Temporales. Ubica fecha, noción de hoy, no ubica mañana con ayuda, respuestas impulsivas, en buen proceso de consolidación. Regular concepto de tiempo y hora. Espaciales. Confunde derecha izquierda en una persona y en imagen, así como fallas en la ubicación con respecto a objetos.

Praxias. Visoconstructivas. Fallas marcadas en la planeación, desintegración de la figura.

Lenguaje. Expresivo, sin fallas en la articulación, léxico escaso, defectos en la estructuración de frases. Formación de conceptos, con defectos logra realizar conceptos con ayuda, de lo concreto a lo abstracto. Receptivo, fallas en la comprensión de relaciones

lógicas, absurdos, fallas en la abstracción.

Escritura. Omite letras, sílabas y palabras, sustituye letras de similitud fonémica y de configuración similar, mal manejo del espacio gráfico, micrografías, inicia escritura de frases al dictado.

Lectura fluida, regular ritmo, logra integración fallas en la comprensión.

Cálculo, conoce números aun con errores hasta el 100, ubica solo suma y resta de dígitos, fallas marcadas en el procedimiento.

Diagnóstico topográfico

Funcionamiento neuropsicológico, lateralidad diestro, actividad lenta, fallas en memoria a largo plazo, confunde derecha izquierda, fallas en planeación, dificultad en formación de conceptos, defectos en el procedimiento del cálculo, defectos en lectoescritura. Errores en el funcionamiento del lóbulo frontal.

Diagnóstico sindrómico

Atención, actividad lenta. Memoria a largo plazo deficiente. Motivación y disposición regulares, inquieto, de regular control. Gnosias visuales normales; auditivas, defectos en ritmos; temporales, ubica fecha, ubica noción de hoy, no ubica mañana (aun con ayuda, presencia de respuestas impulsivas), regular concepto de tiempo y hora; espaciales, confunde derecha izquierda en una persona y en imagen. Praxias visoconstructivas, fallas en la planeación. Lenguaje expresivo, sin fallas en articulación, vocabulario escaso, defectos en la estructuración de frases, formación de conceptos defectos en realizar requiere de ayuda de lo concreto a lo abstracto; receptivo, fallas en la comprensión de relaciones lógicas, absurdos, fallas en la abstracción. Escritura. Omite letras, sílabas y palabras, sustituye letras de similitud fonémica, micrografías, inicia escritura de frases al dictado. Cálculo ubica suma y resta de dígitos, fallas marcadas en el procedimiento. Lectura fluida, regular ritmo, logra integración fallas en la comprensión.

Diagnóstico diferencial

Síndrome Frontal.

Retraso Mental Superficial

Recomendaciones de intervención.

Reiniciar terapia de aprendizaje; condicionado a terapia psicológica padres.

Continuar escolaridad.

Apoyo pedagógico en escuela.

Continuar en valoración por neuropsiquiatría.

Revaloración en 6 meses de terapia efectiva.

3ra. Evaluación neuropsicológica

(Fecha de la tercera evaluación septiembre – noviembre de 2010)

Masculino escolar de 9 años 2 meses traído por la mamá para revaloración, tiene diagnóstico previo de retraso mental / síndrome frontal. Datos de encefalomalacia frontal derecha. RM de cráneo mostro una zona de leucoencefalomalacia frontal derecha con continuidad al ventrículo lateral del mismo lado que da como resultado un quiste por encefálico. EEG previo en el que muestra asincrónica de los grafoelementos del sueño del hemisferio derecho. Actualmente en terapia desde hace 8 meses en los que refieren avances favorables en el uso y abstracción del lenguaje, mejor elaboración léxico gramatical, los padres refieren avances con lentitud. En la escritura mal manejo del espacio, lectura lenta, en ocasiones silábica, comprensión lectora deficiente. Calculo conoce números hasta el 100, solo reconoce unidades, fallas en decenas y centenas, realiza suma y resta de dos dígitos, fallas en resta. Inicia multiplicaciones. Visión, uso de lentes por astigmatismo. Audición normal.

Historia escolar

Tercer grado de primaria, escuela particular, adaptación cumple reglas, límites, participa, socializa con maestros y alumnos, rendimiento regular.

Conductas

Tranquilo, caprichoso, berrinchudo, mide el peligro, baja tolerancia a la frustración, socialización adecuada, respeta jerarquías, lugar y turno.

Enfermedades intercurrentes

Negadas. Atendido por neurólogo particular con diagnóstico de síndrome frontal y retraso en el lenguaje indicando tratamiento farmacológico de notropil y atarax, se interrumpió en tratamiento.

Exploración física.

Paciente despierto, reactivo al medio, marcha independiente, conducta auditiva de normoyente, voz normal, facies normales, ojos simétricos pupilas sicóticas, normoreflexicas, cráneo con cicatriz en región frontal derecha.

Valoración psicométrica

Se aplicó la escala de inteligencia WISC-R en la que obtuvo un coeficiente intelectual total de 59 puntos correspondientes a una categoría intelectual de deficiencia mental. Todas las capacidades evaluadas puntúan significativamente por debajo de lo esperado. En la prueba Bender logra un nivel de maduración visomotora de 5 años 5 meses, 4 años por debajo de lo esperado. Errores de perseverarían, rotación. Proyecto a papel un esquema corporal de 5 años 6 meses, más de 3 años por debajo de su edad cronológica.

Valoración de terapia familiar

Continúan tratamiento de psicoterapia, se realiza intervención para manejo de estrés postraumático y manejo de sentimientos de culpa, así como asimilación de la problemática para mejorar la estimulación y educación del menor.

Valoración de neuropediatría

Traumatismo craneoencefálico grave, presento datos de encefalomalacia frontal derecha. La madre refirió que acude a escuela privada aprovechamiento escolar deficiente, sin embargo, continuo con la adquisición de conocimientos mediante ayuda pedagógica, tiene buena conducta y es tranquilo en ambos ambientes en casa y escuela. Niega la presencia de crisis convulsivas. Tiene un sueño adecuado al igual que el apetito. Neurológicamente se encuentra consciente, tranquilo, cooperador, con respuestas coherentes a preguntas sencillas, pares craneales sin alteraciones, tono, trefismo, fuerza y reflejos normales. Cerebelo y sensibilidad sin alteraciones. Marcha sin anormalidades. Paciente con retraso mental leve según la calificación total del coeficiente intelectual de 62, explicándole a la

madre las capacidades que se espera logre el niño y la importancia del apoyo pedagógico. Se revisa resonancia magnética (RM) de cráneo donde se observa una zona de leucoencefalomalacia frontal derecha con continuidad al ventrículo lateral del mismo lado que da como resultado un quiste porencefálico, sin mayores alteraciones en el resto del parénquima, se revisa electroencefalograma (EEG) realizado el año pasado donde se encuentran asincronía de los grafoelementos del sueño del hemisferio derecho que concuerdan con lo encontrado en las imágenes de resonancia magnética y que no presentó paroxismos. Cita subsecuente para seguimiento.

Instrumentos de evaluación neuropsicológica.

Instrumentos escala de detección temprana de Heres P. (1997), test de frases absurdas de Claparede, test del dibujo de la casa de Ajuria Guerra. Ítems del Inventario De Ejecución Académica (IDEA) de la S. Macotella.

Descripción cualitativa de las funciones neuropsicológicas

Atención. Actividad lenta.

Lateralidad, diestro.

Memoria. Dificultad en almacenar conocimientos generales. Memoria audioverbal, curva lenta, progresiva, volumen bajo en número de 6 a 7 palabras.

Habitación, buena adaptación al medio.

Gnosias visuales normales. Auditivas en límite normal. Espaciales confunde derecha izquierda en una imagen. Temporales lento en la identificación, en límite normal.

Praxias motoras normales.

Lenguaje. Expresivo, fluente, a nivel de frases cortas, pobre actividad narrativa, dificultad en formación de conceptos. Receptivo, lentitud para comprender oraciones relacionadas con dos instrucciones, así como para relaciones lógicas, dificultad para comprender frases en absurdos.

Escritura. Mala calidad de grafías, omite letras, sílabas, mala separación de palabras, sustituye letras de similitud fonémica.

Lectura, lenta, silábica, dificultades en la integración, disprosodica, comprensión lectora deficiente.

Calculo no identifica números mayores al 100, con defectos en ubicar centenas y millares. Realiza suma y resta solo con dígitos, fallas en ubicar unidades y decenas, fallas en la organización espacial. Cálculo mental pobre.

Diagnostico topográfico

Funcionamiento neuropsicológico, lateralidad diestro, actividad lenta, fallas en memoria a largo plazo, confunde derecha izquierda, fallas en planeación, dificultad en formación de conceptos, defectos en el procedimiento del cálculo, defectos en lectoescritura. Errores en el funcionamiento del lóbulo frontal.

Diagnóstico sindrómico

Atención, actividad lenta. Memoria a largo plazo deficiente. Motivación y disposición regulares, inquieto, de regular control. Gnosias visuales normales; auditivas, defectos en ritmos; temporales, ubica fecha, ubica noción de hoy, no ubica mañana (aun con ayuda, presencia de respuestas impulsivas), regular concepto de tiempo y hora; espaciales, confunde derecha izquierda en una persona y en imagen. Praxias visoconstructivas, fallas en la planeación. Lenguaje expresivo, sin fallas en articulación, vocabulario escaso, defectos en la estructuración de frases, formación de conceptos defectos en realizar requiere de ayuda de lo concreto a lo abstracto; receptivo, fallas en la comprensión de relaciones lógicas, absurdos, fallas en la abstracción. Escritura. Omite letras, silabas y palabras, sustituye letras de similitud fonémica, micrografías, inicia escritura de frases al dictado. Calculo ubica suma y resta de dígitos, fallas marcadas en el procedimiento. Lectura fluida, regular ritmo, logra integración fallas en la comprensión.

Diagnostico deferencial

Discapacidad Intelectual Secundaria A Daño Cerebral

Recomendaciones.

Alta de terapia de lenguaje y aprendizaje.

Programa único de rehabilitación a casa (reforzamiento y estimulación de habilidades cognitivas).

Continuar escolaridad.

Apoyo pedagógico, adecuación curricular de alternativas para necesidades educativas espaciales.

Apoyo emocional al menor

Continuar terapia psicológica familiar a padres.

Capacitación posterior para oficio y actividad laboral.

Análisis comparativo de las evaluaciones

Memoria audioverbal

Al comparar las tres evaluaciones a los 7, 8 y 9 años respectivamente. Observamos una capacidad de aprendizaje deficiente, con defectos en el registro y en el volumen. Curva lentamente progresiva.

Curva de memoria y aprendizaje. Evaluada mediante la prueba de memoria y aprendizaje de palabras de Rey A. (Fig. 17).

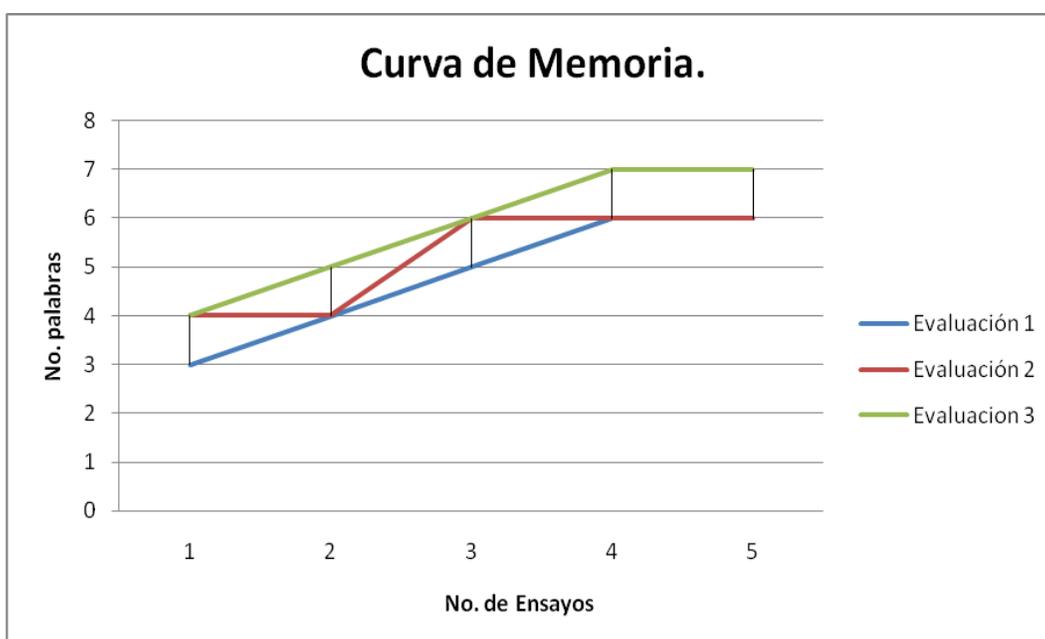


Figura 17. Curva de memoria en la prueba de Rey A.

Valoración psicométrica

Al comparar los resultados de la evaluación psicométrica se muestran datos del funcionamiento cognitivo global, en ellos podemos observar respecto al coeficiente intelectual total ciertos cambios entre las distintas evaluaciones, sin embargo, este siempre fue por debajo de la norma, asimismo, se observó un déficit mucho más marcado en el coeficiente intelectual de ejecución, que con respecto a la literatura proporciona datos sobre dificultades cognitivas manifiestas del hemisferio derecho.

En la prueba Bender presento un nivel de maduración donde se observó el desempeño de las habilidades visomotoras y las habilidades de praxias visoconstructivas, con un rendimiento por debajo del promedio, lo que nos indicó el déficit en este tipo de habilidades que requieren de elementos de planeación, organización y de habilidades espaciales y constructivas.

Para la prueba de la figura humana se evidenciaron avances limitados para su edad cronológica. (Fig. 18)

FIG. 18. VALORACIÓN PSICOMETRICA

AÑOS	PRUEBA/WICS-R	EDAD	Coficiente Intelectual Total (C.I.T)	Coficiente Intelectual Verbal (C.I.V)	Coficiente Intelectual de Ejecución (C.I.E)
2009	1	7	62	67	63
2009-2010	2	8	59	68	57
2010	3	9	59	69	56

AÑOS	PRUEBA / BENDER	EDAD	Nivel de Maduración Visomotora (N.M.V)	Defectos Nivel de Maduración Visomotora
2009	1	7	4.9	Distorsión, Modificación de la Forma
2009-2010	2	8	4.1	Distorsión de la Forma, Dispersión, Perseveración, Rotación.
2010	3	9	5.5	Perseveración, Rotación

AÑOS	DIBUJO DE FIGURA HUMANA (DFH)	EDAD	EDAD MENTAL MEDIA
2009	1	7	4.9
2009-2010	2	8	4.9
2010	3	9	5.6

Al comparar resultados de las 3 evaluaciones psicométricas, respecto al coeficiente intelectual obtenido en la escala de inteligencia WISC-R, el nivel de maduración visomotora en la prueba visomotora Bender y el dibujo de la figura humana se observan pocos cambios en el nivel cuantitativo.(Fig. 19)

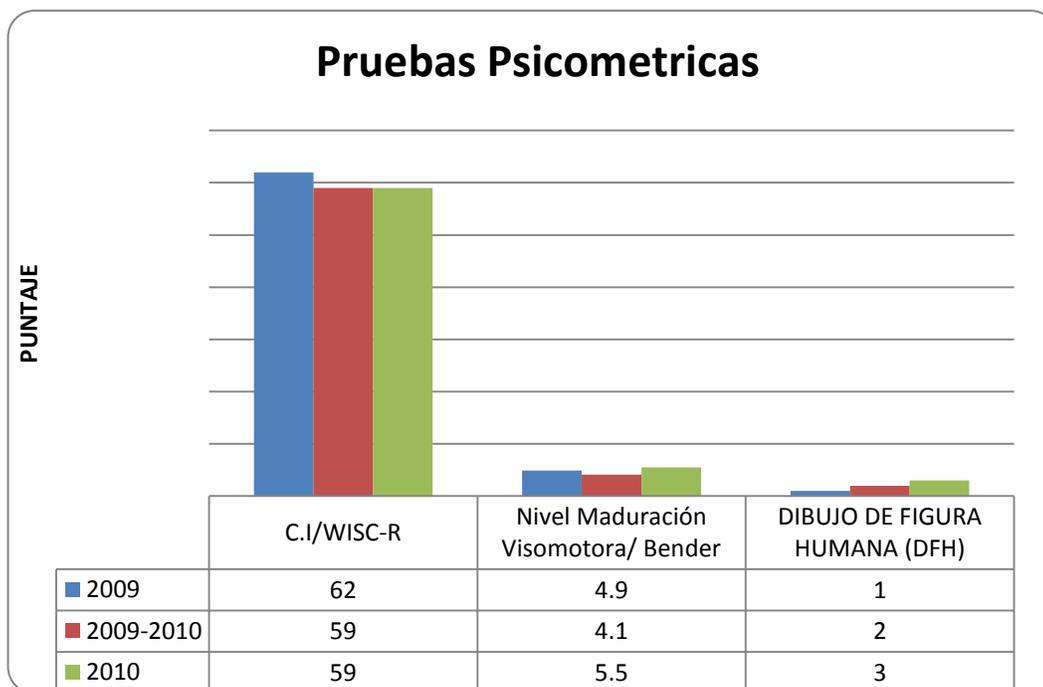


Figura 19. Pruebas Psicométricas (WISC-R, BENDER, HTP)

En una descripción cualitativa desde el modelo de la escuela fisiopatológica se observan el perfil de las habilidades neuropsicológicas y sus logros e incrementos a través de la intervención y la escolarización; el perfil demostró las siguientes categorías: dispositivos básicos del aprendizaje, funciones cerebrales complejas y el aprendizaje pedagógico. (Fig. 20. Tabla A, B y C).

En el primer bloque de la Tabla A de la figura 20, se muestra los defectos en las funciones básicas de atención, memoria y habituación en un análisis de las 3 evaluaciones.

Figura 20. Tabla A. Dispositivos Básicos Del Aprendizaje

A. MODELO FISOPATOLOGICO: PERFIL NEUROPSICOLOGICO DEL PACIENTE				
Procesos	Subtipos	Errores Cognitivos		
		<i>1° Evaluación</i>	<i>2° Evaluación</i>	<i>3° Evaluación</i>
Atención	Sostenida	Flexibilidad		
		Actividad lenta	Actividad lenta	Actividad lenta
	Dividida	Control mental		
		Concentración	Actividad lenta en límite normal	Actividad lenta
Memoria	Audioverbal	Déficit		
		Volumen	Progresiva volumen bajo	Volumen bajo
	A corto plazo	Registro	Deficiente	Deficiente
	A largo plazo	Conocimientos generales	Deficiente	Deficiente
Habitación	Motivación	Irregular	Normal	Buena adaptación al medio
	Disposición	Irregular	Normal	Normal

En la Tabla B de la figura 20, se compara cualitativamente las funciones cerebrales complejas y sus avances, gnosis visuales, auditivas, espaciales y temporales. Asimismo, se muestra la evolución de habilidades praxicas, donde los defectos espaciales de identificación derecha izquierda, se manifiestan como defectos en la planeación y son datos de secuelas del daño ocasionado por la lesión tras el TCE.

Figura 20. Tabla B. Funciones Cerebrales Superiores

B. MODELO FISOPATOLOGICO: PERFIL NEUROPSICOLOGICO DEL PACIENTE					
Procesos	Subtipos	Errores Cognitivos			
		<i>1° Evaluación</i>	<i>2° Evaluación</i>	<i>3° Evaluación</i>	
Gnosias	Visuales	Colores secundarios en cierre.	Normal	Normal	
	Auditivas	Coordinación audiomotora mano izquierda.	En ritmos combinados	Normal	
	Espaciales	Ubicación respecto a objetos	Derecha izquierda en persona e imagen	Confunde derecha izquierda en imagen	
	Temporales	En fechas	Meses	En proceso de consolidación	Normal
		Nociones de anteayer			
Praxias	Motoras	Ocasional heminegligencia	En limite normal	Normal	
	Visoconstructivas	Desintegración de la figura.	Planeación		
Desintegración de la figura			Planeación		

En la Tabla C de la figura 20, se observó la descripción cualitativa del desempeño y los logros realizados en cuanto al proceso académico de la lectoescritura y habilidades de cálculo. Se observó adquisición elemental mejoría y desarrollo de los mecanismos de escritura y lectura, sin embargo, se evidencian errores en la estructuración del trazo, hay una elaboración de letras sin sentido, logra a través de la estimulación la realización limitada de escritura espontanea. En el proceso de lectura se muestra un avance pobre en la regularidad del ritmo y en la comprensión lectora. Para las habilidades de cálculo se presentan defectos marcados en el desarrollo y adquisición de las nociones aritméticas, defectos en las nociones de procedimiento, en razonamiento numérico, para las operaciones.

Figura 20. Tabla C. Aprendizaje Pedagógico

C. MODELO FISOPATOLOGICO: PERFIL NEUROPSICOLOGICO DEL PACIENTE					
Procesos	Subtipos	Errores Cognitivos			
		<i>1° Evaluación</i>	<i>2° Evaluación</i>	<i>3° Evaluación</i>	
Escritura	Dictado	Trazo	Al dictado omite letras y silabas	Mala calidad de letras	
		Letras sin sentido	Palabras Sustituye letras con similitud fonémica y configuración similar		
	Copia	Trazo	Manejo del espacio grafico	Calidad de letras	
		Ubicación espacial	Micrografías		
	Espontaneo	Escritura con enunciados cortos	Inicia escritura de frases	Mala calidad de grafías	
		Letras sin sentido		Omite letras silabas Confunde letras de similitud fonémica Mala separación de palabras	
	Lectura	Propia	Lenta	Con integración regular ritmo	Silábica
			Silábica	Comprensión	Integración
De alguien		Errores en integración	Comprensión deficiente		
Calculo	Escrito	Identificación de numeros	Conoce números a la centena	No identifica números mayores al 100	
			Realiza suma y resta de dígitos	Realiza suma y resta de dígitos	
		Conoce algunos	Procedimiento	No ubica decena ni centena Procedimiento	
	Mental	Concepto de cantidad y valor	Deficiente	Deficiente	

Programa de intervención neuropsicológica

Se realiza un primer programa de intervención neuropsicológica en base a los resultados de la evaluación, se orienta y planean las actividades en base a la perspectiva de los campos de conducta propuestos por A. Gesell.

Objetivo general del programa

Habilitar los dispositivos básicos de aprendizaje (atención, memoria, motivación y regulación conductual, así como el desarrollo de habilidades gnósticas praxicas, el desarrollo del lenguaje expresivo en su nivel fonológico, lexical, sintáctico y semántico. Consolidar estrategias para la adquisición del mecanismo de lectoescritura sobre la base de eslabones primarios.

Objetivos del programa general de terapia

Se establecieron objetivos funcionales que hayan sido relevantes para el paciente.

Partir de una base teórica que abarque la experiencia del paciente y de familiares.

Se aplicó la intervención en función de las necesidades del paciente.

Se utilizaron estrategias compensatorias y de entrenamiento de habilidades específicas.

Trabajo con la familia y el entorno escolar (proporcionaron información, asesoría y apoyo emocional).

1er. Programa de intervención neuropsicológica.

(Fecha de intervención marzo – nov de 2009)

La intervención se realizó en la división de terapia de lenguaje y aprendizaje del Instituto Nacional de Rehabilitación, bajo la supervisión y propuesta del diagnóstico de consulta externa del servicio de Patología del Lenguaje. La intervención se llevó a cabo en el primer campo de conducta que es el lenguaje.

(Tabla 2. Campo de conducta del lenguaje: primer programa fecha de intervención marzo – noviembre de 2009).

La programación de actividades se orientó en las dos vertientes expresivo – receptiva. Expresión. A nivel fonológico se plantean ejercicios para el punto y modo de articulación, a nivel morfológico y lexical se incrementa y se hace uso específico de vocabulario, a nivel sintáctico y semántico se realiza descripción de campos semánticos. Recepción, a nivel fonológico se realizaron ejercicios de discriminación fonémica. Morfológico y lexical, repetición de sílabas, palabras y riqueza de vocabulario. A nivel sintáctico semántico se orientó a la descripción fina de rasgos semánticos y cierre gramatical.

TABLA 2.

**PRIMERA INTERVENCIÓN.
Enfoque por campos de conducta propuestos por A. Gesell**

CAMPO DE CONDUCTA: LENGUAJE

Actividad	Articulación	Punto y modo	Lenguaje espontáneo	Estructuración gramatical	Narración	Análisis de semejanzas
Funciones habilitadas	Lenguaje expresivo			Lenguaje receptivo		
Tiempo de terapia	8 Meses					
Logros	Lenguaje expresivo, desarrollo fonológico.		Estructuración de oraciones a nivel de frases cortas.		Comprensión de instrucciones combinadas	

(Tabla 3. Campo de conducta de motricidad gruesa y fina: primer programa fecha de intervención marzo – noviembre de 2009).

La programación de actividades se dispuso en dos rubros. Motricidad gruesa con el manejo elemental del esquema corporal, reconocimiento de partes del cuerpo, estructura y uso de miembros del cuerpo, actividad de la vida diaria en casa. Motricidad fina. Manipulación de objetos, realización de rompecabezas, copia de modelos, corrección y dirección de trazo. Consolidar el desarrollo de praxias del vestir y Visoconstructivas.

TABLA 3. PRIMERA INTERVENCIÓN. Enfoque por campos de conducta propuestos por A. Gesell					
CAMPO DE CONDUCTA: MOTRICIDAD GRUESA Y FINA					
Actividad	Identificación de partes del cuerpo	Ubicación y coordinación de movimientos a la imitación	Proyección de figura humana	Coordinación visomotora	Copia de modelos
Funciones habilitadas	Esquema corporal		Coordinación motora gruesa	Coordinación motora fina	
Tiempo de terapia	8 Meses				
Logros	Coordinación de movimientos			Desarrollo de praxias	

(Tabla 4. Campo de conducta adaptativa: primer programa fecha de intervención marzo – noviembre de 2009).

La intervención de actividades se estableció al desarrollo y consolidación de procesos sensoriales y de razonamiento. Las actividades se establecieron en asociación de objetos, análisis y semejanzas, conocimiento del medio, nociones temporales con uso del calendario, nociones espaciales en el espacio del consultorio, en casa y en dibujos, identificación y desarrollo de campos semánticos. Así como razonamiento y juicio social.

TABLA 4.

**PRIMERA INTERVENCIÓN.
Enfoque por campos de conducta propuestos por A. Gesell**

CAMPO DE CONDUCTA: ADAPTATIVA

Actividad	Conocimiento del medio	Apareamiento de objetos	Análisis y pensamiento	Nociones espaciales y temporales	Analogías	Elementos de inicio de escritura	Comprensión lectora
Funciones habilitadas	Percepción	Comprensión de significados	Razonamiento	Pensamiento concreto	Razonamiento perceptual verbal	Conocimientos generales	
Tiempo de terapia	8 Meses						
Logros	Desarrollo de conocimientos generales		Desarrollo de gnosias		Habilitación de funciones de lectoescritura y calculo		

(Tabla 5.Campo de conducta personal -social) Primer programa fecha de intervención marzo – noviembre de 2009.

La programación de actividades se fue orientada a asociación de ideas, del contexto familiar, escolar, social; actividades de la vida diaria como el medio de transporte, actividades de colaboración al quehacer de la casa, desglose de actividades con metas concretas, se desglosaron actividades de simples a complejas.

TABLA 5.

**PRIMERA INTERVENCIÓN.
Enfoque por campos de conducta propuestos por A. Gesell**

CAMPO DE CONDUCTA: PERSONAL SOCIAL

Actividad	Respeto de normas sociales	Juicio social	Convivencia con compañeros de escuela	Distinción y funciones del rol familiar
Funciones habilitadas	Conducta	Roles y participación social	Valores sociales	Afectos y emociones
Tiempo de terapia	8 Meses			
Logros	Rol y conductas sociales			

Intervención inicial de orientación psicológica familiar. (Fecha febrero de 2009)

Se realiza en el servicio de psicología general, en el cual en entrevista con los padres, se observó una pareja con capacidad de comunicación y dificultad para lograr acuerdos de crianza. Se intervino en modificación conductual y de comunicación.

1. Se trabajó la necesidad de lograr acuerdos entre los padres, ya que ambos castigan o premian las mismas conductas y esto genera confusión en los niños.
2. Se explicó cómo el accidente y los problemas de salud previos en el niño, generaron falta de control y de límites claros en hábitos y conductas del menor; asimismo, se trabajó sobre las consecuencias del inadecuado manejo familiar.
3. Se les advierto cómo se generó el sentimiento de devaluación en el hermano mayor y se elaboraron estrategias de manejo.
4. Se esclareció cómo el paciente tomo control de los padres a través del enojo y los berrinches y se sugieren formas de cambio.
5. Se proporcionó información y orientación sobre los resultados de la valoración psicológica general y se le solicito apoyo para el proceso de rehabilitación del niño.

2do. Programa de intervención neuropsicológica.

(Fecha de intervención febrero – agosto de 2010)

Objetivo general.

Se llevó a cabo una continuación del plan inicial de intervención neuropsicológica, bajo la perspectiva de campos de conducta. Se establecieron metas para habilitar el desarrollo gnóstico praxico, el razonamiento perceptual verbal, así como consolidar habilidades de escritura, lectura, comprensión lectora y habilidades de cálculo.

Por otra parte, se intervino en el servicio de psicoterapia familiar para manejar la aceptación del padecimiento y manejo de estrés postraumático que aun presentó la dinámica familiar.

(Tabla 6. Campo de conducta del lenguaje: segundo programa fecha de intervención febrero- agosto de 2010).

Las actividades de intervención abarcaron las dos vertientes expresivo – receptiva. Expresión. A nivel lexical incremento y uso de vocabulario, nivel sintáctico y semántico análisis y formación de conceptos, y uso de actividad narrativa de campos semánticos. Recepción, fonología se llevaron a cabo ejercicios de discriminación fonémica. A nivel lexical, repetición de palabras y uso de conceptos. A nivel sintáctico semántico se orientó a comprensión de absurdos y relaciones lógicas.

TABLA 6.		SEGUNDA INTERVENCIÓN. Enfoque por campos de conducta propuestos por A. Gesell				
CAMPO DE CONDUCTA: LENGUAJE						
Actividad	Lenguaje espontaneo	Estructuración gramatical	Vocabulario	Narración	Análisis y síntesis para comprensión de relaciones lógicas	Formación de conceptos
Funciones habilidades	Lenguaje expresivo			Lenguaje receptivo		
Tiempo de terapia	6 Meses					
Logros	Estructuración de oraciones a nivel de frases cortas.	Comprensión de instrucciones combinadas	Relaciones lógicas	Léxico	Uso de significados	

(Tabla 7. Campo de conducta de motricidad gruesa y fina: segundo programa fecha de intervención febrero- agosto de 2010).

La intervención abarco la motricidad fina, con proyección de dibujos, del esquema corporal, copia de modelos sencillos, reforzamiento de habilidades praxicas.

TABLA 7.

**SEGUNDA INTERVENCIÓN.
Enfoque por campos de conducta propuestos por A. Gesell**

CAMPO DE CONDUCTA: MOTRICIDAD GRUESA Y FINA

Actividad	Proyección Elaborada De Imagen Del Esquema Corporal	Coordinación Motriz Fina	Copia De Modelos
Funciones habilitadas	Esquema Corporal	Coordinación Motora Fina	
Tiempo de terapia	6 Meses		
Logros	Coordinación De Movimientos	Reforzamiento De Habilidades Praxias	

(Tabla 8. Campo de conducta adaptativa: segundo programa fecha de intervención febrero-agosto de 2010).

El programa determino la consolidación de procesos de reconocimiento e integración de esquemas de razonamiento; se desarrolló habilidades de formación de conceptos, análisis de semejanzas, análisis y usos de pensamiento del nivel concreto a lo abstracto, análisis de cuentos e historias, así como conocimientos de valores en el contexto familiar y escolar. Se fortaleció el uso de formas perceptivo verbales, para favorecer concepto numérico, así como habilidades de lectoescritura.

TABLA 8.

**SEGUNDA INTERVENCIÓN.
Enfoque por campos de conducta propuestos por A. Gesell**

CAMPO DE CONDUCTA: ADAPTATIVA

Actividad	Conocimiento del entorno y contextos social	Análisis de situaciones y objetos para formación de conceptos.	Formación y categorización en el pensamiento concreto	Análisis de cuentos	Nociones espaciales y temporales	Analogías	
Funciones habilitadas	Percepción	Comprensión de significados	Pensamiento concreto	Pensamiento abstracto	Conocimientos generales	Razonamiento perceptual verbal	Razonamiento verbo verbal
Tiempo de terapia	6 Meses						
Logros	Desarrollo de conocimientos generales		Desarrollo de gnosias		Habilitación de funciones de lectoescritura y calculo		Comprensión lectora

(Tabla 9. Campo de conducta personal social: segundo programa fecha de intervención febrero- agosto de 2010).

Se orientaron las actividades a resaltar la importancia de un adecuado rol familiar y social, se fortalecieron reglas para conductas y hábitos personales, de higiene, de autocuidado, de respeto a las personas que le rodean. Participación e integración social.

TABLA 9.

**SEGUNDA INTERVENCIÓN.
Enfoque por campos de conducta propuestos por A. Gesell**

CAMPO DE CONDUCTA: PERSONAL SOCIAL

Actividad	Normas sociales y juicio social	Convivencia en contexto social	Distinción y funciones del rol familiar	
Funciones habilitadas	Conducta	Roles y participación social	Valores sociales	Afectos y emociones
Tiempo de terapia	6 Meses			
Logros	Rol y conductas sociales			

(Tabla 10. Intervención del programa de terapia familiar: fecha de intervención septiembre noviembre de 2010).

Se instruyó a los padres sobre la importancia del rol familiar en el proceso de rehabilitación, los padres abandonaron el proceso de rehabilitación iniciado hace un año para tratar de buscar terapias alternativas y escuelas que aceptaran al menor. Se intervino en terapia familiar para resalta la importancia del manejo del estrés postraumático y el proceso de aceptación del paciente.

Tabla 10.		PRIMERA INTERVENCIÓN. ORIENTACIÓN PSICOLÓGICA FAMILIAR.				
ORIENTACIÓN FAMILIAR						
Actividad	Psicoterapia familiar	Terapia sistémica	Solución de problemas afectivos	Comunicación	Roles familiares	Desarrollo personal
Funciones habilitadas	Aceptación –familia con estrés postraumático al padecimiento del paciente					
Tiempo de terapia	4 Meses					
Logros	Aceptación del padecimiento	Manejo de emociones	Roles familiares	Desarrollo personal		

DISCUSION

El traumatismo craneoencefálico TCE se define como un intercambio brusco de energía mecánica que genera deterioro físico o funcional del contenido craneal, lo cual condiciona manifestaciones clínicas específicas en la infancia, establece una patología de índole adquirida, afecta el desarrollo de funciones cognitivas que se encuentran en vías de conformación y también impacta en el logro de funciones futuras; la competencia escolar se ve disminuida y modifica la adaptación en el ámbito educativo. El caso clínico presentado mostro implicaciones neuropsicológicas de un niño con traumatismo craneal en la región frontal, asimismo, el procedimiento de evaluación neuropsicológica integro un diagnóstico para definir pautas de tratamiento e intervención. Si bien los niveles anatómico, fisiológico y funcional de evaluación clínica no se consideran equivalentes, en el caso del paciente “D” se observan alteraciones en los tres niveles de diagnóstico.

Los resultados de la evaluación evidenciaron el impacto que genera un evento de traumatismo craneoencefálico sobre el desarrollo psicológico del niño. El análisis sindrómico demostró el compromiso de alteraciones cognitivas fundamentales como errores en denominación, formación de conceptos, fallas en actividades visoconstructivas, defectos en el razonamiento numérico, dificultad para la organización y planeación, asimismo, se observó dificultad en la regulación de pautas conductuales en función de la adaptación en el contexto educativo.

La evaluación de neuropediátrica reportó alteraciones a nivel estructural con una lesión en la zona frontal, los estudios de imagen de resonancia magnética (RM) demostraron cambios anatómicos, en una zona de leucoencefalomalacia frontal derecha con continuidad al ventrículo lateral del mismo lado que da como resultado un quiste porencefálico, sin mayores alteraciones en el resto del parénquima. En el nivel fisiológico los estudios de evaluación psicofisiológica reportaron un examen audiológico sin alteraciones, la audiometría presenta una curva de audición normal bilateral. El electroencefalograma (EEG) demostró asincronía de los grafoelementos del sueño del hemisferio derecho que concuerdan con lo encontrado en las imágenes de resonancia magnética, se descartaron paroxismos, sin evidenciar actividad epileptiforme.

La evaluación neuropsicológica del paciente “D” desplegó datos de secuelas

cognitivas secundarias a un traumatismo craneoencefálico grave. Se observó que el paciente tras sufrir la lesión de TCE grave en una edad temprana de 4 años de edad, exhibió implicaciones serias para el avance y estabilidad de periodos críticos del desarrollo neuropsicológico. Reveló limitación en habilidades cognitivas como el lenguaje, formación de conceptos, planeación, formación habilidades de lectoescritura y las habilidades del cálculo, lo que influyó en el acceso a los sistemas escolarizados de aprendizaje. Como señala Roselli, Matute y Ardila (2010), las lesiones cerebrales tempranas pueden igualmente alterar el desarrollo cerebral. Una vez lesionado el tejido cerebral del niño no se produce una proliferación neuronal adicional que compense la pérdida. El funcionamiento intelectual en general lo ubicó en un retraso mental leve secundario a daño cerebral.

La literatura señala que las alteraciones neuropsicológicas secundarias a TCE grave en áreas frontales muestran específicamente déficits cognitivos en atención, lenguaje oral y escrito, en memoria-aprendizaje, percepción, desarrollo de habilidades praxias visoconstructivas, en las funciones de planeación y en cálculo. El conjunto de funciones neuropsicológicas alteradas que evidencia “D” limitan el desarrollo intelectual. La recuperación neuropsicológica posterior dependió de la etiología específica de la lesión, su gravedad y localización, así como diferencias individuales en la organización cerebral y factores como la edad, la inteligencia y la motivación en la persona que ha sufrido el daño (Powell, 1981 citado en Ariza y cols. 2004).

La valoración neuropsicológica de “D”, reveló una sintomatología heterogénea, por lo que de acuerdo con el análisis neuropsicológico del daño frontal, se complica por factores agregados como la variabilidad del tamaño de la lesión, el tipo de patología, el daño cortical versus el subcortical (o ambos), la región de la corteza afectada, el tiempo de desarrollo de la lesión y el impacto de la desconexión funcional con otras áreas corticales; debido a todos estos factores es que las definiciones del “daño frontal” varían considerablemente, se ha advertido que no existe una entidad única y simple como “síndrome frontal”, agrupar como una sola todas sus variantes es un error (Kertesz, 1994). Los resultados de la evaluación demostraron una adquisición lenta e insuficiente de habilidades neuropsicológicas durante el desarrollo que finalmente asumieron limitaciones sustanciales en el desenvolvimiento cognitivo, junto a dichos impedimentos se asocia la dificultad en áreas adaptativas, en habilidades de gnosias y praxias, asimismo la ejecución

de “D” mostró defectos en funciones de planeación y habilidades sociales, que limitaron el desempeño en las habilidades académicas.

Desde la perspectiva de la escuela fisiopatológica de Azcoaga, el análisis de los procesos neuropsicológicos alterados en “D” muestran las siguientes características: a nivel de dispositivos básicos para el aprendizaje su atención advierte un déficit para el control mental, asimismo una disminución en el volumen de la memoria audioverbal y presencia de confabulación. En el proceso de habituación presenta inquietud y variaciones en la conducta adaptativa. Lo que muestra un compromiso del funcionamiento en sectores frontales que implican defectos en el rendimiento cognitivo y de adaptabilidad al contexto escolar.

Las funciones cerebrales complejas muestran irregularidad para el desarrollo gnóstico praxico, presenta defectos en la percepción visual, auditiva y de nociones espacio temporales; las praxias motoras muestran defectos de "heminegligencia", así como fallas en planeación. La función del lenguaje muestra errores en articulación, en la denominación, parafasias semánticas, defectos en la repetición, deficiente formación de conceptos.

El segundo nivel lingüístico que vincula los aprendizajes de formación escolar se complicó en la adquisición de lectoescritura y las habilidades cálculo. La escritura tuvo fallas para identificar fonema grafema, reconocimiento de letras aisladas y en la integración de palabras bisilábicas y polisilábicas. En la lectura se complicó la identificación de grafías y la integración de sílabas para decodificación y codificación de palabras. El cálculo mostró defectos de organización, para el procedimiento de operaciones aritméticas, así como del concepto de cantidad y valor.

Como señala & Stuss, et al. (2002), la corteza prefrontal dorsolateral CPFDL, se relaciona principalmente con el control de procesos cognitivos complejos, como el pensamiento, lenguaje y control ejecutivo. Según Luria (1980) los defectos de parafasias, los errores en denominación y las alteraciones del lenguaje son propias del daño frontal, específicamente dan un compromiso frontotemporal.

Con base a lo expuesto la sintomatología es heterogénea se concluye un cuadro sindrómico difuso; defectos en planeación, pobre abstracción, deficiente formación de conceptos, dificultad en el cálculo, parafasias semánticas, fallas en denominación y en la

repetición, dan un cuadro de compromiso en áreas dorsolaterales y zonas frontotemporales. En el caso del paciente “D” se observaron implicaciones en el funcionamiento de estas regiones en una lesión del hemisferio derecho.

El programa de intervención neuropsicológica que se propuso tuvo el objetivo de mejorar los déficits cognitivos causados por el daño cerebral, se logro una integración educativa limitada. La rehabilitación cognitiva se llevo a cabo, bajo el perfil cognitivo de la evaluación neuropsicológica estimando no sólo las áreas disminuidas sino también las que se mantienen conservadas. Se determinaron estrategias en resolución de tareas para el paciente y se estimaron las capacidades con las que cuenta el evaluador para construir el programa de intervención. Asimismo, se proporcionó asesoría a los padres para mejorar la aceptación del evento traumático del paciente, además se informo a los familiares involucrados para continuar promoviendo el uso del lenguaje oral, fortalecer la generalización de las habilidades de comunicación entrenadas y el reforzamiento de aprendizajes escolares.

La presencia de alteraciones neurológicas secundarias al TCE en etapas tempranas provoca dificultades de aprendizaje que afectan el desarrollo de habilidades académicas en el contexto escolar. En el programa de intervención, “D” adquirió destrezas y conocimientos de habilidades en los procesos psicológicos básicos como atención, percepción, motricidad y memoria, que constituyen un cimiento sobre el cual se llevan a cabo aprendizajes escolares como la lectura, escritura y matemáticas. Sin embargo en el seguimiento longitudinal no se aprecian cambios cualitativamente significativos que incidieran en la mejora de logros académicos, por lo que su adaptación escolar continúa por debajo del promedio previsto para su edad cronológica.

Finalmente los resultados permiten valorar las distintas etapas de la evaluación e intervención neuropsicológica ante los eventos de TCE, no obstante, la evaluación - intervención debe llevarse a cabo desde una perspectiva interdisciplinaria esto es desde el ámbito médico, familiar, educativo y social. Ya que el daño cerebral adquirido modifica e impacta aspectos que propician la maduración, el desarrollo de funciones cognoscitivas y los aprendizajes curriculares en el contexto escolar, la atención temprana posterior a la lesión ofrece criterios y estrategias de abordaje mas definidas.

CONCLUSIONES

La investigación en niños con antecedente de trauma de cráneo es limitada, este tipo de lesiones no cuentan con un seguimiento adecuado. El traumatismo craneoencefálico es una patología frecuente en edad pediátrica, se considera un problema importante de salud pública, sin embargo, se carece de los servicios necesarios para la evaluación, diagnóstico y tratamiento en el sector salud del país. Los centros de atención no disponen de guías clínicas que incluyan a la especialidad de neuropsicología como parte integral de la evaluación y diagnóstico del trauma de cráneo; en los hospitales donde se atiende inicialmente solo se considera el servicio de psicología general para una evaluación habitual de las habilidades.

La atención proporcionada a estos padecimientos es parcial, el tratamiento médico se centra en la parte aguda del padecimiento, estabiliza la fase aguda de lesiones así como las condiciones de vida, sin embargo, no se perfilan un seguimiento de evaluación e intervención interdisciplinaria para la rehabilitación, no se considera la reinserción social, educativa o laboral. La valoración neuropsicológica específica no se encuentra integrada como parte del equipo de salud, el seguimiento se aboca en la estabilización de funciones vitales, pero el seguimiento para valorar y tratar las secuelas cognitivas, conductuales emocionales o de educación no se vislumbran; en nuestro país son pocos los centros de servicios de la salud que incluyen la evaluación cognitiva como parte de sus protocolos, solo en los centros universitarios, consultorios particulares o centros educativos se brinda una atención de especialidad limitada.

El caso clínico del paciente “D” permite estimar y dimensionar la evaluación especializada, ya que una lesión en las regiones frontales del hemisferio derecho expone la importancia de dicho hemisferio en el desarrollo neuropsicológico. El cuadro clínico neuropsicológico que se generó, limita la adquisición de funciones de lectoescritura y cálculo e impacta en el rendimiento intelectual global, genera dificultades en la adaptación a la escuela regular. La evaluación neuropsicológica infantil requiere de elementos particulares distintos a la del adulto para considerar los periodos de adquisición de funciones.

En condiciones pediátricas es necesario atender este tipo de trastornos de manera

integral, un modelo interdisciplinario que favorezca la recuperación y compensación de habilidades de comunicación y aprendizaje para alcanzar una integración hacia el ámbito familiar y educativo. El sector salud requiere de mayor inversión y espacios para el cuidado de este tipo de padecimientos. La evaluación neuropsicológica define el compromiso en las habilidades y capacidades psicológicas de los pacientes así como su posible reinserción al ámbito familiar, educativo y social.

La evaluación neuropsicológica permite una adecuada estimación diagnóstica sobre las habilidades cognitivas del niño, su alcance impacta en el sector educativo al permitir valorar los estilos de aprendizaje para el proceso de enseñanza - aprendizaje en el aula; a partir del perfil de las funciones neuropsicológicas y de conducta la evaluación vincula la definición de métodos y técnicas de rehabilitación y psicopedagógicos para el trabajo escolar.

La intervención neuropsicológica integral debe considerar no sólo las alteraciones cognitivas de una persona, debe incluir los aspectos emocionales y sociales, la participación de la familia como un apoyo importante, la integración escolar desde el punto de vista física, social y pedagógica. En esta tarea de apoyo y seguimiento es el equipo interdisciplinario, quien busca mediar entre las posibilidades de cada niño integrado, las exigencias escolares, el estilo de aprendizaje del niño y el estilo de enseñanza de cada institución.

La orientación a padres es un eje primordial para fortalecer las habilidades cognitivas del niño, la asesoría comprende el reforzamiento en casa, el manejo conductual favorable, los patrones de crianza de los niños con secuelas de traumatismo craneoencefálico. Asimismo, la asesoría y orientación a los profesores desde el punto de vista educativo, cognitivo y de salud facilitara la intervención en las necesidades educativas especiales del menor y la orientación de la enseñanza bajo modelos ecológicos hacia los distintos estilos de aprendizaje y de capacidades intelectuales que compensen las secuelas cognitivas y permitan una adecuada integración a la curricula escolar.

No obstante, una limitación importante en este trabajo fue no poder estar presente en las sesiones de intervención, debido a que los padres de “D” no podían llevarlo a consulta del Instituto Nacional de Rehabilitación en horarios pertinentes para asesoría y

capacitación a la familia, consideramos que para futuros trabajos de seguimiento es recomendable que el programa de intervención considere las vicisitudes en la organización de la institución y las necesidades de familia. Sin olvidar incluir en las actividades del programa el entorno natural de la persona, tener observaciones directas, y a partir de ello, poder lograr tener participaciones adecuadas.

Las aportaciones significativas que sirven no sólo para el análisis de este trabajo, sino para otros estudios son; la relevancia de la evaluación y diagnóstico neuropsicológico como parte de los servicios de especialidad en el sector salud, el énfasis en que la evaluación neuropsicológica no sólo debe ser integrada por los resultados de las pruebas aplicadas, sino que debe considerar otras herramientas clínico psicológicas como la entrevista, historia clínica, cuestionarios, estudios iniciales de preconsultas, estudios paraclínicos, valoraciones de especialidades afines, así como las demandas cognitivas del medio donde se desenvuelve la persona para tener un panorama completo y poder brindar estrategias de intervención adecuadas y oportunas.

Por los resultados obtenidos en este trabajo, se propone que el neuropsicólogo debe trabajar siempre con el enfoque ecológico para lograr la generalización de los resultados a la vida cotidiana y no únicamente mejoras en pruebas neuropsicológicas, lo que incrementaría la funcionalidad, desde una perspectiva ecológica, de las personas que han sufrido alguna alteración cerebral (Salvador, en prensa).

Como conclusión, la evaluación - intervención neuropsicológica representa la oportunidad de reinserción y el aumento en la calidad de vida de niños que han sufrido algún tipo de daño cerebral, por ello la importancia de continuar investigando los efectos que tienen los padecimientos de este tipo, publicando hallazgos clínicos y estrategias de rehabilitación, de manera que se enriquezca nuestro conocimiento y lograr importantes aportaciones a esta población para elevar su calidad de vida.

REFERENCIAS

- Acle Tomasini, G. Olmos Roa, A. (2000). Problemas de aprendizaje. Enfoques teóricos. UNAM. México.
- Acosta Bastidas, A.; García González, E. & Marhx Bracho, A. (2007). Traumatismo craneoencefálico. En Acosta Bastidas, A.; García González, E. Y Marhx Bracho, A. (Eds). Cuidados intensivos en el paciente pediátricos graves. México: prado
- Anderson, V. A., Anderson, P., Northam, E., Jacobs, R., & Catroppa, C. (2001). Development of executive functions through late childhood and adolescence in an Australian sample. *Dev. Neuropsychology*, 20(1), 385-406.
- Adams. J.H., Graham, D.I., Gennarelli, T.A., Maxwell, W.L. (1991). Diffuse axonal injury in nonmissile head injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 54, 481-483.
- Allen E, Bayer R, Bruce W, Brockmeyer D, Fan V: Head and Spinal Cord Injury. (1996) En Textbook of Pediatric Intensive Care. Baltimore, Maryland: Williams & Wilkins; 809-57.
- Asociación Psiquiátrica Americana: DSM-IV (1995). Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Masson. Barcelona. 1995.
- Ariza González M., Pueyo Benito R., Serra Grabulosa J. M. (2004) Secuelas neuropsicológicas de los traumatismos craneoencefálicos. *Anales de psicología*. Vol. 20, nº 2 (diciembre), 303-316
- Akshoomoff, N., Feroletto, C., Doyle, E. & Stiles, J. (2002). The impact of early unilateral brain injury on perceptual organization and visual memory. *Neuropsychologia*, 40 (5) 539-561.
- Azcoaga, Juan E.; Derman, Berta; Iglesias, P. A. (1991) Alteraciones del aprendizaje escolar: Diagnóstico, fisiopatología y tratamiento. Ed. Paídos. Barcelona, España.
- Azpuru Eraso Luis. Traumatismo Craneoencefálico en Niños. *Pediatría Intensivista*. <http://www.dynabizvenezuela.com/images/dynabiz> ultimo acceso diciembre de 2011

- Bárcena-Orbe, A.; Rodríguez-Arias, C.; Rivero-Martín, B.; Cañizal-García, J.; Mestre-Moreiro, C.; Calvo-Pérez, J.; Molina-Fonca, A. y Casado-Gómez, J. (2006). Revisión del traumatismo craneoencefálico. *Neurocirugía* 2006; 17: 495-518
- Bautista, Jiménez, R. (1991). Necesidades educativas especiales. Manual teórico práctico. Archidona: Aljibe. Granada. España.
- Bear, M. F., Connors B. W. & Paradiso M. A. (2004) Neurociencia. Explorando el cerebro. Ed. Masson. Barcelona, España.
- Brain Injury Association of America. Causes of Acquired Brain Injury. Disponible en: <http://www.biausa.org>. Accedido el 23/01/12.
- Bruns, J., Jr. y Hauser, W. A. (2003). The epidemiology of traumatic brain injury: a review. *Epilepsy*, 44 Supple 10, 2-10.
- Burgess, P. W. (2000). Strategy application disorder: the role of the frontal lobes in human multitasking. *Psychological Research*, 63(3-4), 279-288.
- Cantor R. M & Leaming J. M. (1998). Evaluation and management of pediatric major trauma. En Acosta Bastidas, A.; García González, E. Y Marx Bracho, A. (Eds). Cuidados intensivos en el paciente pediátricos graves. México: prado
- Clark, E. (1996). Children and adolescents with traumatic brain injury: reintegration challenges in Educational settings. *Journal of Learning Disabilities*, 29, 549-560.
- Conoley, J. C., y Sheridan, S. M. (1996). Pediatric traumatic brain injury: challenges and interventions for families. *Journal Of Learning Deshabilites*, 29,662-669.
- Damasio H. DA. (1989). Lesion Análisis in neuropsychology.
- DeGroot, Jack. (1997). Neuroanatomía correlativa. Manual Moderno. México. D. F.
- De Las Cuevas Terán I.; Arteaga Manjón-Cabeza R.M. (2000) Traumatismos Craneoencefálicos en el Niño. *Bol. Pediatría y Neuropediatría* . 40: 109-114. Santander. España
- De Villegas, Carlos Y Salazar, Jorge. (2008) Traumatismo Cráneo Encefálico En Niños. *Rev. Bol. Ped., Ene., Vol.47, No.1, P.19-29.*

- Estévez, A., García, C. & Barraquer, L. (2000). Lóbulos frontales: el cerebro ejecutivo. *Revista de Neurología*, 31(6), 566-577.
- Fuster, J. (2002). Frontal lobe and cognitive development. *Journal of neurocitology*, 31, 285-373.
- Gil, Roger. (2006). Manual Neuropsicología. 4ta Edición. Ed. Masson. Barcelona, España.
- Golden, C. J. (1981) The Luria Nebraska children's battery: Theory and formulation. En: G. W., Hynd, & Obrzut (Eds.). Neuropsychological assessment and the school aged child (pp 277 - 302). New York.
- Heres P. J. (1997). Comunicación Personal: Programa de la Maestría en Neuropsicología. México. D.F. UNAM
- INEGI. (2008). "Estadísticas de los censos nacionales" Datos nacionales. México: INEGI
- Jaffe, K. M., Fay, G. C., Polissar, N. L., Martin, K. M., Shurtleff, H., Rivara, J. B., y Win, H. R. (1993). Severity of pediatric traumatic brain injury and early neurobehavioral recovery at one year - A cohort study. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 74, 587-595.
- Junqué, C. (1999) Secuelas neuropsicológicas de los traumatismos craneoencefálicos. *RevNeurol* 28 Vol 4. pp 423
- Junqué, C., Bruna, O., Mataro, M. & Puyuelo, M. (1998). Traumatismos craneocefálicos. Un enfoque desde la neuropsicología y la logopedia. Masson Elsevier.
- Jurado M. A. y Verger Katia (1996). Función y disfunción de los lóbulos frontales en la infancia. *Psicología Conductual* Vol. 4. Núm. 3 p-p 323 336. Barcelona, España
- Kerr, C. (1995) citado en Ariza González M., Pueyo Benito R., Serra Grabulosa J. M. (2004) Secuelas neuropsicológicas de los traumatismos craneoencefálicos. *Anales de psicología*. Vol. 20, nº 2 (diciembre), 303-316
- Kertesz, A. (1994). Localization and neuroimaging in neuropsychology. San Diego: Academic Press.
- Klenberg, L., Korkman, M., & Lahti-Nuutila, P. (2001). Differential development of attention and executive function in 3 to 12 years old finnish children. *Developmental*

Neuropsychology, 11(2), 123-131

Koestler J. Keshavarz R.(2001) Penetrating head injury in children: a case report and review of the literature. *J Emerg Med.*;21: 145– 50.

Lacerda-Gallardo, A.J.; Abreu-Pérez D. (2003) Traumatismo Craneoencefálico en Pediatría. Nuestros Resultados. *Rev Neurol*; 36 (2): 108-112.España

Lezak, M.D. (1995). *Neuropsychological assessment*. 3ra Ed. New York: Oxford University Press.

Lezak, M.D., Howieson, D.B. y Loring, D. W. (2004). *Neuropsychological Assessment*. (4ta Ed.). Oxford: Oxford University Press.

Levin, HS, Benton AL, Grossman RG. (1982) *Neurobehavioral Consequences of Closed Head Injury*. New York: Oxford University Press.

Lombardi, W. J., Andreason, PJ., Sirocco, KY., Rio, DE., Gross, RE., Umhau, JC., Hommer, DW. (1999). Wisconsin Card Sorting Test performance following head injury: dorsolateral fronto-striatal circuit activity predicts perseveration. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 21(1):2-16.

Luria, A.R. (1980). *Neuropsicología de la memoria*. Madrid: H. Blume Ediciones.

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

Luria, A. R. (1989). *El cerebro en acción*. Barcelona: Fontanella.

Mateer, C. A., Kerns, K. A., y Eso, K. L. (1996). Management of attention and memory disorders following traumatic brain injury. *Journal Of Learning Disabilities*, 29 (6), 618-632.

Martínez T. Y. & Bonifaz O. I. (2008) Traumatismo Craneoencefálico en la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica del Hospital Universitario de Puebla. *Trauma*. Vol. 11, No. 3 Septiembre-Diciembre Pp 73-85

Michaud, L. J., Rivara, F. P., Jaffe, K. M., Fay, G., y Dailey, J. L. (1993). Traumatic brain injury as a risk factor for behavioral disorders in children. *Archives Of Physical And Medical Rehabilitation*, 74, 368-375.

- Muñoz Céspedes JM, Paúl Lapedriza N, Pelegrin Valero C, Tirapu Ustarroz. (2001) Factores de pronóstico en los traumatismos craneoencefálicos. Rev Neurol. Vol. 32(4):351-64.
- Murdoch, G. E. (1990). Acquired speech and language disorders: a neuroanatomical and functional neurological approach. New York: Chapman & Hall.
- Narbona García Juan, Chevrie-Muller Claude (2005) El lenguaje del niño. Desarrollo normal, evaluación y trastornos. Barcelona, España. Masson
- Organización Mundial de la Salud: CIE- 10. (1994). Clasificación Estadística Internacional de Enfermedades y Problemas Relacionados con la Salud. Trastornos Mentales y del Comportamiento. Criterios de diagnóstico e investigación. Meditor. Madrid, España.
- Organización Mundial De La Salud. OMS. (2008). GBD 2004 Summary Tables. Retrieved Agosto 6, 2009, from <http://www.who.int/evidence/bod>
- Otero-Siliceo, E. (1987). Maduración neurológica. En Harmony Talia y Alcaraz V. (Eds.), Daño cerebral, diagnóstico y tratamiento (pp. 12-29). México: Trilla.
- Pineda D.A. (2000). La función ejecutiva y sus trastornos. Revneurol. Vol 30; p.p 764-768
- Portellano, Jose Antonio (2007) Neuropsicología Infantil. Ed. Síntesis. Manuales De Psicología.
- Pradat-Diehl, P., & Peskine, A. (2006). Évaluation des troubles neuropsychologiques en vie quotidienne. France: Springer
- Quirós, J. B. de y Schragar, O. (1980) Fundamentos neuropsicológicos en las discapacidades de aprendizaje. Panamericana, Buenos Aires
- Roman-Lapuente. (2010). Patología Cerebral. En Roman-Lapuente, F.; del Sánchez López, M.; Rabadan Pardo, M. (Eds). Neuropsicología. España: Espacio Europeo de Educación Superior <http://ocw.um.es/cc.-sociales/neuropsicologia/pruebas-de-evaluacion-1/preguntas-tema-3.pdf> Ultimo acceso enero de 2012
- Tirapu-Ustárroz, J.; Luna-Lario P. (2008) Neuropsicología de las funciones ejecutivas en Manual de Neuropsicología. Madrid: Viguera editores

Rotta Newra, Ranzan Josiane, Ohlweiler Lygia, Soncini Kapzink Natalia, Steiner Sandra. (2007). Síndromes Del Hemisferio No Dominante. Actualizaciones En Neurología Infantil. Medicina. Buenos Aires. Argentina. 67-1: 593-600.

Roselli M. Matute E. y Ardila A. (2010). Neuropsicología del desarrollo infantil. Ed. Manual moderno. México. D. F.

Sabogal Barrios Rubén y Moscote Salazar Luís Rafael (2007) NEUROTRAUMA. Fundamentos para un Manejo Integral. Centro colombiano de neurocirugía. Cartagena Colombia. <http://www.epilepsiacolombia.org/publicaciones.htm> ultimo acceso enero abril de 2012.

Salvador Cruz Judith. Intervención neuropsicológica en epilepsia. En Pérez Mendoza M., Escotto Cordova A., Arango Lasprilla J. C., Quintanar Rojas L. Daño cerebral y trastornos neuropsicológicos: estrategias de intervención y rehabilitación en niños y adultos. (En prensa)

Sahuquillo, J., Poca, M.A., Amoros, S. (2001). Current aspects of pathophysiology and cell dysfunction after severe head injury. *Current Pharmaceutical Design*, 7, 1475-1503.

Scheibel, R. S., & Levin, H. S. (1997). Frontal lobe dysfunction following closed head injury in children, findings from neuropsychological and brain imaging. En N. A. Krasnegor, G. R. Lyon, & P. Goldman-Rakic (Eds.), *Development of the prefrontal cortex, evolution, neurobiology and behavior* (pp. 85-116). Baltimore: Paul H Brooks Publishing.

Sattler, M. J., & Hoge, D. R. (2008). Evaluación infantil: aplicaciones conductuales sociales y clínicas. Vol. II. México: Manual Moderno.

Sohlberg, M. M. y Mateer, C. A. (1990). Evaluation and treatment of communicative skills. En J. S. Kreutzer y P. Wehman (Eds.), *Community integration following traumatic brain injury*. EEUU: Baltimore: Paul H. Brookes.

Stuss D.T. y Gow A. (1992). Frontal dysfunction after traumatic brain injury. *Neuropsychiatry Neuropsychology and Behavioral Neurology*, 5, 272-282.

Stuss, D. T., Alexander, M. P., Floden, D., Binns, M. A., Levir, B., & A.R, M. (2002). Fractionation and localization of distinct frontal lobe processes: evidence from local

- lesions in humans. In D. T. Stuss & R. T. Knight (Eds.), *Principles of frontal lobes functions* (pp. 392-407). New York: Oxford University Press.
- Swanson, H. L. (2004). Working memory and phonological processing as predictors of children's mathematical problems solving at different ages. *Memory and cognition*, 32(4), 648-661.
- Van Zomeren, A.H. & Brouwer, W.H. (1994). *Clinical neuropsychology of attention*. New York: Oxford University Press.
- Verger, K., Junqué, C., Jurado, M.A., Tresserras, P., Bartumeus, F., Nogués, P. & Poch, J.M. (2000). Age effects on long-term neuropsychological outcome in paediatric traumatic brain injury. *Brain Injury*, 14, 495-503.
- Verger, K., Serra-Grabulosa, J. M., Junqué, C., Alvarez, A., Bartres-Faz, D. & Mercader, J. M. (2001). Estudio de las secuelas a largo plazo de los traumatismos craneoencefálicos: evaluación de la memoria declarativa y procedimental y de su sustrato neuroanatómico. *Revista de Neurología*, 33, 30-34.
- Verfaellie, M., Heilman, K. M. (1987). Responses Preparation and Response Inhibition After Lesions of the Medial Frontal Lobe. *Archives of Neurology*, 44, 1265-1271.
- Vigotzky, L, S. (1987). *Pensamiento y lenguaje*. Ed. Visor. Madrid. España.
- Victor M, Ropper A. (2002) Enfermedades vasculares cerebrales. En: Adams y Victor. *Principios de Neurología*.; 34: 770-865.
- Wegner A. Adriana, Wilhelm B. Jan., Darras M. Enrique (2003). Traumatismo encefalocraneano: Conceptos fisiológicos y fisiopatológicos para un manejo racional. *Rev. Chil. Pediatría*. Ene V.74 n.1 Santiago de Chile.
- Wade, S. L., Taylor, H. G., Drotar, D., Stancin, T., y Yeates, K. O. (1996). Childhood traumatic brain injury: initial impact on the family. *Journal Of Learning Disabilities*, 29 (6), 652-661.
- Ylvisaker, M. (1993). Communication outcome in children and adolescents with traumatic brain injury. *Neuropsychological Rehabilitation*, 3, 367-387.

APENDICE A

Abreviaturas.

APT- Amnesia Postraumatica.

CERO₂ - Coeficiente de Extracción Cerebral de O₂.

CIT - Coeficiente Intelectual Total.

CIV - Coeficiente Intelectual Verbal.

CIE - Coeficiente Intelectual De Ejecución.

CMRO₂-Consumo Metabólico De Oxígeno Cerebral.

COF - Corteza Orbito Frontal.

CPF - Corteza Prefrontal.

DFH- Dibujo de la Figura Humana

EE- Educación Especial.

EEG- Electroencefalograma

FE - Función Ejecutiva.

FSC - Flujo Sanguíneo Cerebral.

GCS - Glasgow Coma Scale (Escala de Coma de Glasgow.

HTIC - Hipertensión Intracraneal.

LF- Lóbulo Frontal

OMS – Organización Mundial para la Salud

OPS- Organización Panamericana para la Salud

IPV - Índice Presión/Volumen Intracraneano.

PAM - Presión Arterial Media.

PIC - Presión Intracraneal.

PPC - Presión De Perfusión Cerebral.

RVC - Resistencia Vasculat Cerebral.

RM – Resonancia Magnética.

Sat art O₂ - Saturación Arterial De O₂.

Sat BYO₂ - Saturación Bulbo Yugular de O₂.

TAC - Tomografía Axial Computarizada.

TCE - Traumatismo Craneoencefálico.

TEP - Tomografía Por Emisión De Positrones.

VI - Volumen Intracraneal.

WISC-R - Wechsler Intelligence Scale for Children Revised.

APENDICE B

FORMATOS DE

AUDIOMETRÍA Y

ELECTRODIAGNOSTICO

ESTUDIO AUDIOMETRICO

Nombre:

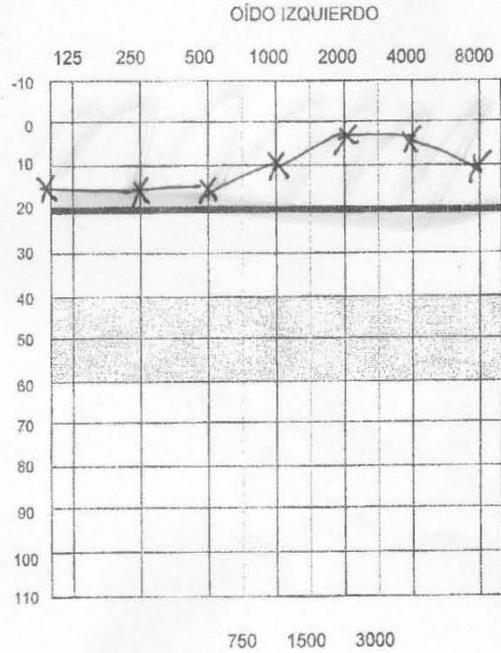
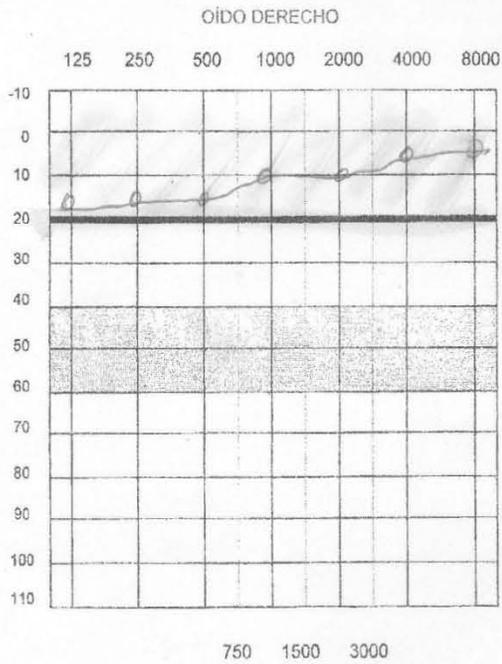
Edad: 72 años

M F

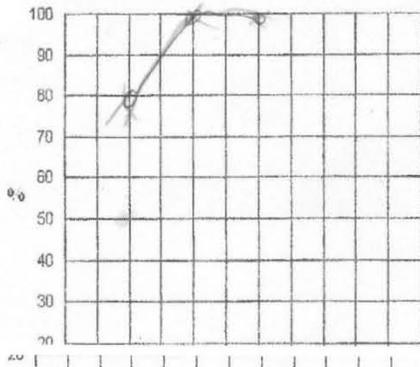
Colaboración: R M

Fecha: 20/10/08.

Audiometría Tonal



Logaudiometría



Observaciones:

Audiometría curva de audición normal bilateral corroborada por logaudiometría

INSTITUTO NACIONAL DE REHABILITACIÓN
SUBDIRECCION DE SERVICIOS AUXILIARES DE DIAGNOSTICO, TRATAMIENTO Y SERVICIOS PARAMEDICOS.
DIVISION DE MEDICINA ELECTRODIAGNOSTICA
SERVICIO DE ESTUDIOS CEREBRALES (NEUROFISIOLOGIA)
INFORME E.E.G.

NOMBRE:

FECHA DE ESTUDIO: 25 02 09 -TM

FECHA DE REPORTE: 25 02 08

EDAD: 7.7 AÑOS

DIAGNOSTICO: SX. FRONTAL POST TRAUMATICO-CON T. CONDUCT. HIPERACTIV. Y LENGUAJE

SOLICITANTE:

CONDICIONES DEL PACIENTE: VIGILIA Y SUEÑO FISIOLÓGICO

MEDICAMENTOS UTILIZADOS POR EL PACIENTE:

RECIBO No. 115873

Estudio electroencefalográfico digital, realizado bajo la norma 10-20 internacional de la Federación Internacional de Neurofisiología Clínica con la colocación de 21 electrodos bajo registro bipolar y monopolar, realizado en un equipo digital VIASYS de 20 canales. El estudio se realizó durante el estado de vigilia y sueño fisiológico, activado con, foto-estimulación y privación de sueño, no se realizó hiperventilación. El estudio se considera técnicamente adecuado

Descripción: El estudio durante la vigilia se aprecia con actividad basal discretamente desorganizada, levemente asimétrica y asincrónica, conformada por ritmo alfa de 9 a 9.5 Hz con amplitudes promedio de 134 microvolts con actividad alfa variable por los periodos de sueño presentados durante el estudio en donde se superponen abundantes brotes de actividad hipnagógica y ritmos lentos theta. Durante el estado de sueño fisiológico No-MOR, de la fase I - II se observa la actividad de fondo discretamente desorganizada, continua, frecuentemente asincrónica y frecuentemente asimétrica a expensas de menor voltaje y asincronía de derivaciones fronto-centrales derechas, observándose en menor cantidad grafo-elementos propios de este estado como son: Ondas V y husos de sueño. La actividad de fondo se encuentra conformada por ritmos lentos mixtos de 3 A 6 Hz con voltajes promedio de 800 microvolts. El estudio cuenta además con artefactos extra-cerebrales de tipo biológico por movimiento del paciente y de tipo técnico.

Entremezclada sobre actividad basal se superponen algunos ritmos mixtos lentos y rápidos de baja amplitud. A la foto-estimulación sin modificaciones importantes en el ritmo base. No se realiza hiperventilación por la condición del paciente.

El estudio se realiza en dos sesiones, complementándose los estados de fisiológicos.

Se realiza análisis automatizado de frecuencias y amplitudes mediante la TRF, construyéndose grafica y mapas de frecuencias de la actividad dominante.

INTERPRETACION: Estudio en vigilia y sueño fisiológico que se observa con en vigilia con ritmo base conservado y durante el estado de sueño fisiológico se aprecia asincronía y asimetría de grafoelementos de sueño a expensas de hemisferio cerebral derecho que comprometa principalmente proyecciones cortico-subcorticales anteriores derechas. En estos momentos no se apreció actividad epileptogénica. Correlacionar con la clínica que presenta el paciente.

Nuevo Buscar Ver Actualizar Eliminar Imprimir Exportar

Principal | **Mes actual** | **Administrative Operator**

Examinador
 (22) - Examiner

Médico
 (40) - Physician

Archivado
 (0) - Archiving Operator

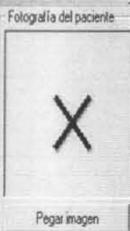
Principal - Administrative Operator

ID de paciente	Nombre	Sexo	SS #	Fecha de	Edad del paciente
N-002763-2009-H-1941	ESCOBEDO ROMO, FELIPE DE JESUS 68 A	M	1175630	27/05/1941	67 año(s)
N-005688-2009-P-1969	FLORES ZAMORA, LUIS REPETIR ESTUDIO	M		08/09/1969	39 año(s)
LN-001062-09-H-2003	GASCA WATKINS, ARLIN 5 4 A	F	570-09	20/10/2003	5 año(s)
N-024016-08-H-2005	GOMEZ ROMERO, JORGE 3 4 A	M	569-09	30/11/2005	3 año(s)
N-168176-02-P-2001	GONZALEZ MUNGUIA, URIEL 7 7 A	M	590-09	14/07/2001	7 año(s)
N-024005-2008-H-2004	GUERRERO CISNEROS, REGINA 4 A 11		559-09	07/03/2004	4 año(s)
H-021541-08-H-2001	MENDOZA GUZMAN, ALAN GILBERTO 7 7 A	M	494-09	25/07/2001	7 año(s)

Información del paciente

Información principal: ID de paciente: N-021541-08-H-2001 Cambiar

Buscar: Actualizar

Fotorgrafía del paciente:  Pegar imagen

Not a HIS Patient

Nombre:

Segundo nombre:

Fecha de nacimiento: 25/07/2001 SS # 494-09

Sexo: Mujer Hombre

Médico principal:

Médico remitente:

Altura (Centímetros): Peso (Kilogramos):

Diestro/zurdo: Zurdo Diestro Ambidestro

No hay detalles << Imprimir Nueva cita Cancelar Aceptar

Seguro
 Número:
 Compañía:

Contactos
 Casa: Oficina:
 Emergencia: Fax:
 Paciente más:

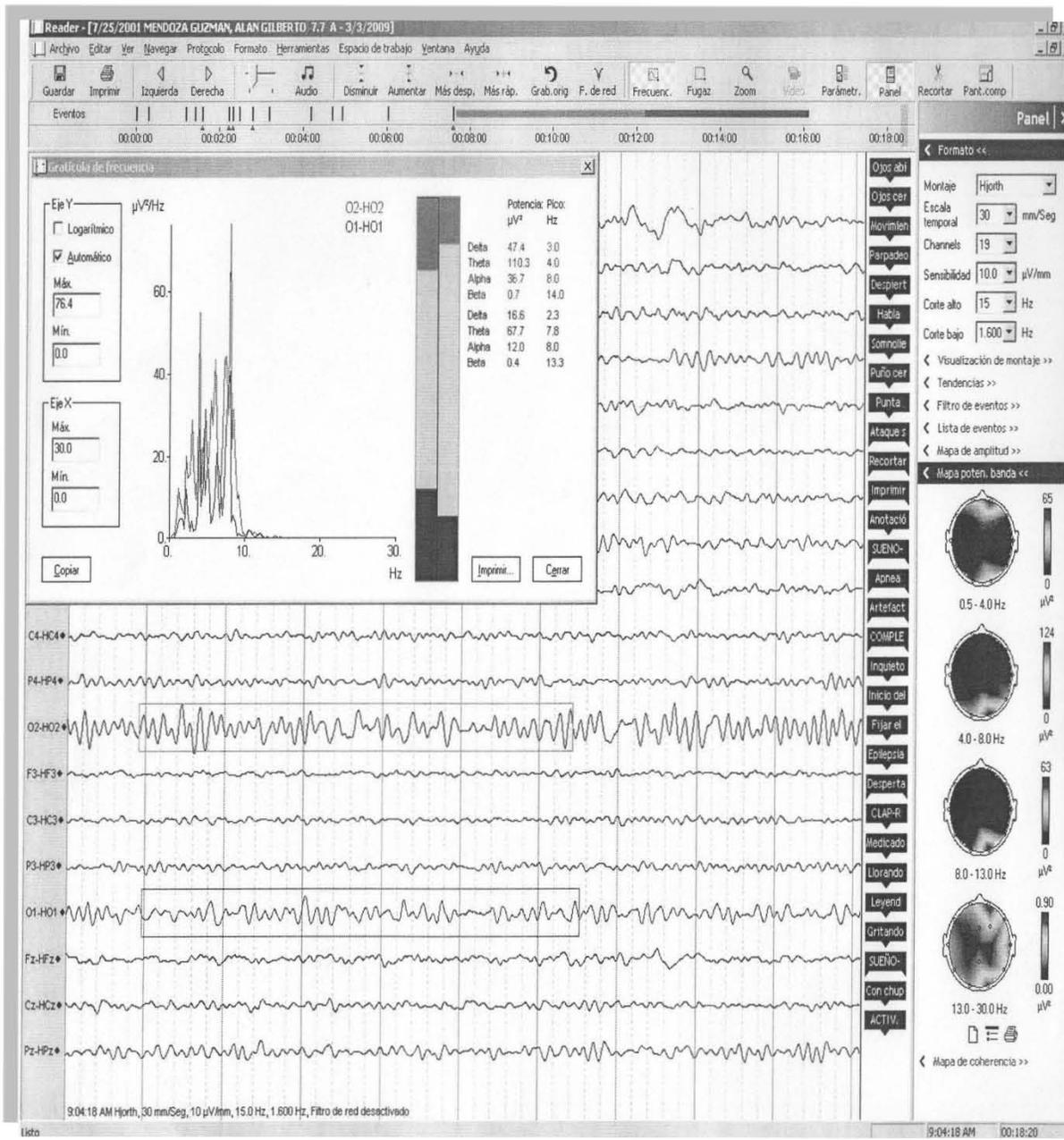
Dirección
 Calle:
 Línea 2 de:
 Ciudad, Estado:
 Código: País:

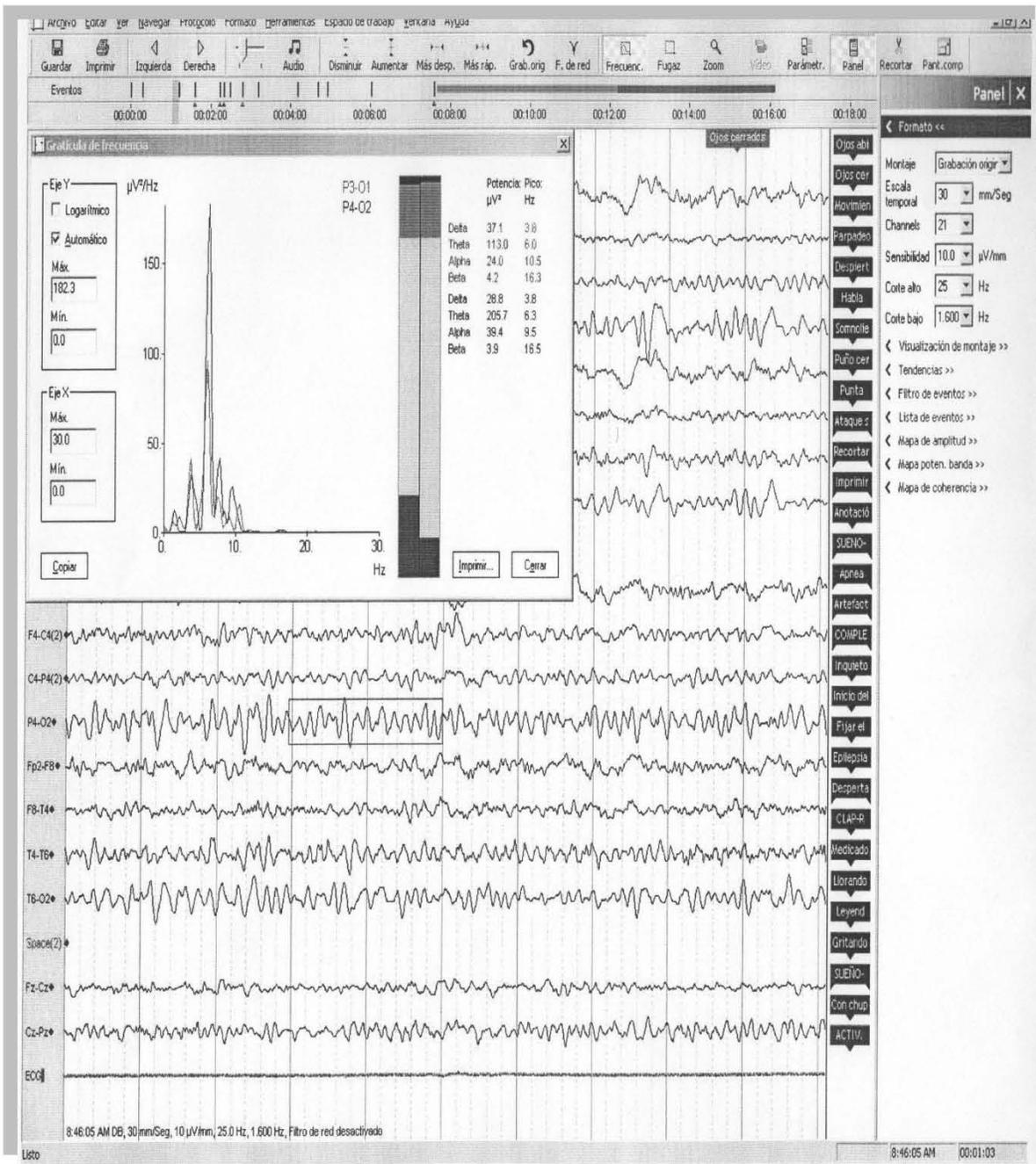
Comentarios
 CON DESVERLO
 OX. SX. FRONTAL POR TCE FRONT. DERECHO
 HEMATOMA-RET. DEL LENGUAJE
 SX. FRONTAL

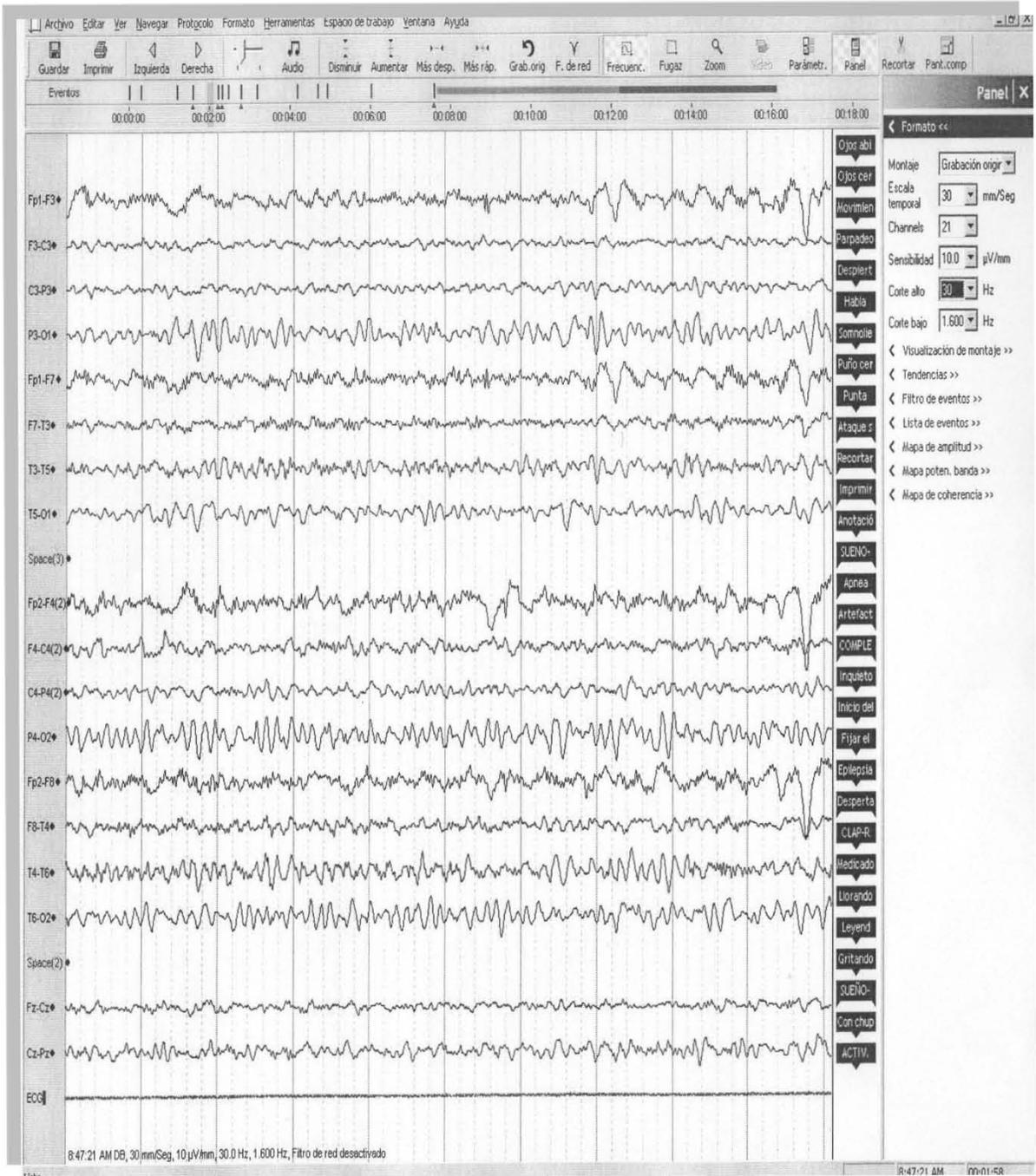
Historial

Tamaño: 15.9MB | Edad: 7 año(s) | Video

Sistema
 Review1
 Eeg2
 Eeg3
 Vksel2
 Vksel3







APENDICE C

**FORMATOS DE
EVALUACIÓN Y
TERAPIA**



INSTITUTO NACIONAL DE REHABILITACION
 DIVISION DE TERAPIA EN COMUNICACIÓN HUMANA.
 NOTAS DE SEGUIMIENTO.

Nombre del paciente: _____
 No. De Expediente: _____ Edad: _____
 Fecha de informe: _____ Próxima reval: _____

FECHA:	FECHA:
rio elaborada con la imagen (dibyo)	FECHA: (15) julio 10. Llegó 30 min tarde. Comprensión y doy las características y el asunto que puede ser. Concepto Asomat: Series de 2 en 2 y 3 en 3 al 20 y 30. Calendario diario dibujo y estructura.
(3) Junio	(22) Crear gramatical (Verbo art) FECHA: y escribir el complemento. Definición de intensos 1 rasgo + y cambio de concepto. Mem. med. - concisión - Mem. inm. repetición de un cuento x partes.
FECHA: Rev. 9-VI- No vino estuvo enfermo trae comprobante med. (10) Rompecabezas narrac - pobre sin desenlace, no hay historia. Grietas - coord motriz fina - deficiente av. Comprensión cuándo compramos...? Lectura dibujo lo que dice el enunciado. (12) Comprensión - abstracción - encontrar FECHA: y explicar el porque ocurre mal o cómo se modifica. Repetir la tarea de los dibujos siguiendo el contenido del enunciado - que los papas modelen el dibujo. Zakum - quien es? - música del mundo. ¿Que es un mundial? FECHA: (24) Investiga sobre el deporte del Fútbol. Liste campo y elementos. Lectura con presión Rip de las estaciones - calendario.	(29) fecha (la hice yo). C? del tema. Resumen en casa. (dictado). Coord motriz: unir puntos, iluminar tema. Repetir el esquema con 4 elementos del mar. Numeración del 100 al 0. Comprensión palabras con # significados. Agosto (3) Anal-sintaxis - comprensión - que puede usar para. Calendario del mes. FECHA: Escriba palabras con "h" al final - por ser animales - animales marinos - observa características que lo distinguen coord motriz gruesa con. Terminar tareas anteriores. (12) Concepto tico. Identifica dentro de 100 los números que se te piden. Marca FECHA: estas cantidades y espaldas, después escribe con letra esas cantidades. Comprensión: Observe los dibujos y rep. de los enunciados dados. (14) y (26) Vacaciones 1er periodo / 10. FECHA: Septiembre (2) Concepto tico. Adición que # falta para que de 10. Calendario - Independencia. Coordinación. N.E. copia de modelos. Series.
(30) Julio (1) Calendario mes de julio - vacaciones FECHA: de vacaciones 5 fotos con sus lugares a donde has viajado. Est. que cosas importantes para ti paso en el - 6 deportes el peto la. Leng. adjetivos como puede ser #s pesavaje. FECHA: (8) Crear gram. de adjetivos. dar 2 opavos. Lupo foneo no con chyo y llego 1 h. tarde. Hacer los resúmenes de las fotos. Operación lectura.	(12) Concepto tico. Identifica dentro de 100 los números que se te piden. Marca FECHA: estas cantidades y espaldas, después escribe con letra esas cantidades. Comprensión: Observe los dibujos y rep. de los enunciados dados. (14) y (26) Vacaciones 1er periodo / 10. FECHA: Septiembre (2) Concepto tico. Adición que # falta para que de 10. Calendario - Independencia. Coordinación. N.E. copia de modelos. Series.

FECHA: 2 / Septiembre	FECHA:
cia. Paso a paso como te lavas los dientes y palpadas en sandwich.	
(9) Calendario	
FECHA: (16) Susp. abril	FECHA:
(23) Anal. sint. - selección - dominos. Com- prensión de dominos de que se trata? Comprensión - causa - efecto. Esc. historia de superhéroe	
(30) días	
Octubre.	
FECHA: (2) U.E. Copia de modelos con cuadrícula. Calendario fecha del mes. IF-lectu. → crucigramas hij. geométricos. Elab- orad. de 1 dibujo y los mismos.	FECHA:
Cela. para 10 folios 17 NOV - 10	
FECHA:	FECHA:

$$\begin{array}{r} 4 \\ + 1 \\ \hline 5 \end{array}$$

$$\begin{array}{r} 5 \\ + 2 \\ \hline 7 \end{array}$$

$$\begin{array}{r} 3 \\ + 4 \\ \hline 7 \end{array}$$

$$\begin{array}{r} 1 \\ + 1 \\ \hline 2 \end{array}$$

$$\begin{array}{r} 9 \\ - 1 \\ \hline 8 \end{array}$$

$$\begin{array}{r} 2 \\ - 1 \\ \hline 1 \end{array}$$

$$\begin{array}{r} 4 \\ - 2 \\ \hline 2 \end{array}$$

$$\begin{array}{r} 5 \\ - 3 \\ \hline 2 \end{array}$$

otv do 120 del 20000

Mitad o



1K9S9Se qu1

ZmqComz

LEggoemio

El gato es mio

Legtoegojahiofe

Juega con su pelota.

Juegospelotq
hoy
mejilloque

Yo lo quiero mucho
a mi mascota preferida

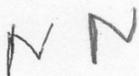
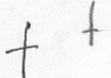
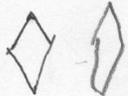
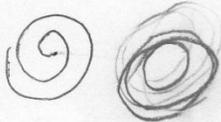
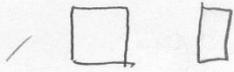
mesquesom

pefiria
Socoto

on 5 PM

Vegetes cart oc

Copia:



El gato es mío.

Le gusta la leche caliente.

Juega con pelotas de colores.

Yo lo quiero mucho.

Porque es mi mascota preferida.

Rep.-

Escribe hasta el 30.

- 1
- 2
- 3
- 4
- 5
- 6
- 7
- 8
- 9
- 10
- 11
- 12
- 13
- 14
- 15
- 16
- 17
- 18
- 19
- 20
- 21
- 22
- 23
- 24
- 25
- 26
- 27
- 28

29

8 (8)
 BB
 FF
 MM
 QQ
 RR
 SS
 44

Escribe lo que se te pide

Copia.
 △ △
 ☆ ☆
 ⊙ ⊙
 P P
 ↑ ↓
 2 2
 4 4

225225
 sol sol
 árbol árbol

El niño juega.
 EINI K OJL e g g

16-Abril-09.

YDJA

U w9 hñānāñ ^{después de} e 5 q1 vñ9 19 g_at1+19

G a b u l e P r e s u n t o n t o

s a i m i o m o r t i d e j d o a s i r i

12 v 9 q u o n s e g u t t u 9 d o d o s

t e m l e t h b s e n t e b a t e

v a g e n t e t a m p l a t i g j e n n u t e
11.9.15
04765610

~~M...~~ 9 b i r 12 j i e z 2009

✓

abnl

Dictado. Copia



INSTITUTO NACIONAL DE REHABILITACIÓN
DIVISION DE TERAPIA EN COMUNICACIÓN HUMANA.

EXAMEN DE ARTICULACIÓN.

FECHA: 2/06/09 No. DE EXP: _____

NOMBRE _____

FECHA DE REVALORACIÓN: _____ EXAMINADOR: _____

ESTRATEGIAS.

PALABRA	FORMAS DE OBSERVAR	EMISION	OMISION	REDUCCION GRUPO CONSONANTICO	SUSTITUCIÓN	ASIMILACION.
PIÑA	/p/ /ñ/	✓				
TACO	/t/ /k/	✓				
CAMA	/k/ /m/	✓				
SOPA	/s/ /p/	shopa				
GATO	/g/ /t/	gata	ligaa			
LIGA	/l/ /g/	✓				
VACA	/b/ /k/	✓				
UVAS	/b/ /s/	✓				
DADO	/d/	✓				
FOCO	/f/ /k/	✓				
JIRAFa	/x/ /r/ /f/	xiafa				
CASA	/k/ /s/	caza				
PAJARO	/p/ /x/ /r/	paxao				
LLAVE	/y/ /b/	✓				

la ayuda fonológica le es útila.

ESTRATEGIAS.						
PALABRA	FORMAS DE OBSERVAR	EMISION	OMISION	REDUCCION GRUPO CONSONANTICO	SUSTITUCION	ASIMILACION.
SILLA	/s/ /y/	/				
CHOCOLATE	/ch/ /k/ /l/ /t/					
COCHE	/k/ /ch/	/				
MANO	/m/ /n/	/				
NARANJA	/n/ /r/ /x/	nao xa				
LUNA	/l/ /n/	/				
VELA	/b/ /l/	/				
SEÑOR	/s/ /ñ/ /r/	seño				
RATON	/r/ /t/ /n/	aton				
PERRO	/p/ /r/	peio				

DIPTONGOS		ESTRATEGIAS.				
PALABRA	FORMAS DE OBSERVAR	EMISION	OMISION	REDUCCION GRUPO CONSONANTICO	SUSTITUCION	ASIMILACION.
PEINE	/ei/	peine				
JAULA	/au/	xaora				
GUANTE	/ua/	gualo				
HIELO	/ie/	ieyo				
HUEVO	/ue/	/				
PIANO	/ie/	/				

GRUPO HETEROSILABICO		ESTRATEGIAS.				
PALABRA	FORMAS DE OBSERVAR	EMISION	OMISION	REDUCCION GRUPO CONSONANTICO	SUSTITUCION	ASIMILACION.
ARBOL	/rb/	albo				
BOLSA	/ls/	✓				
BARCO	/rk/	baico				
CAMPANA	/mp/	capane				
CANASTA	/st/	• ✓				
CHANGO	/ng/	✓				
ELEFANTE	/nt/	✓				
TORTUGA	/rt/	to tuge				

GRUPO HOMOSILABICO		ESTRATEGIAS.				
PALABRA	FORMAS DE OBSERVAR	EMISION	OMISION	REDUCCION GRUPO CONSONANTICO	SUSTITUCION	ASIMILACION.
BLUSA	/blu/	io pa bluse				
BRUJA	/bru/	bruka				
FLOR	/flo/	foles				
FRESA	/fre/	fesa.				
IGLESIA	/gle/	✓				
TIGRE	/gre/	trgele				
PLATANO	/pla/	✓				
PROYECTOR	/pro/	aprisa.				
CLAVO	/cla/	✓				
CRUZ	/cru/	cluz				
TREN	/tre/	teren.				

OBSERVACIONES

ADICIONALES: Consolidar /s/

Incorporar /r/ /r/

Trabaja con /r/, /ll/ y diptongos

APENDICE D

EVALUACIÓN

PSICOLOGICA

EVALUACION DE LA INTELIGENCIA

PRUEBA APLICADA: WISC-R

C.I. VERBAL = 67 C.I. DE EJECUCION = 63 C.I. = 62

EQUIVALE A:

19												
18												
17												
16												
15												
14												
13												
12												
11												
10												
9												
8												
7					X		X				X	
6												
5			X	X								
4	X											
3										X		
2		X					X					
1								X				
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12

ESCALA VERBAL	P. NATURAL	P. NORMALIZADA	EDAD MENTAL
1. Información	4	4	-6.2
2. Semejanzas	0	2	-6.2
3. Aritmética	5	5	6.2
4. Vocabulario	11	5	-6.2
5. Comprensión	7	7	6.2
6. Dígitos			

ESCALA DE EJECUCION	P. NATURAL	P. NORMALIZADA	EDAD MENTAL
7. Fig. Incompletas	9	7	-6.2
8. Ordenación de dibujos	2	2	-6.2
9. Diseño con cubos	0	1	-6.2
10. Comp. de Objetos	4	3	-6.2
11. Claves A	33	8	6.6
12. Laberintos			

TEST GESTALTICO DE BENDER

EDAD CRONOLOGICA: 7.6 años.

NMVM: 4.9 años

MODELO	INDICADORES DE Pb. D.C.	PUNTAJE
Figura A		
1ª Distorsión de forma	* Todas las edades *	1
1b Desproporción	* 6 años en adelante	
2 Rotación	* Todas las edades *	1
3 Integración	* Todas las edades *	1
Figura 1		
4 Círculos por puntos (5 ó más)	* Todas las edades	
5 Rotación	** Todas las edades	
6 Perseveración (16 ó más)	** 7 años en adelante	
Figura 2		
7 Rotación	* 8 años en adelante	
8 Fila agregada omitida (4 ó más)	** 6 años en adelante **	1
9 Perseveración (14 ó más)	** 7 años en adelante	
Figura 3		
10 Círculos por puntos (5 ó más)	* 6 años en adelante	
11 Rotación	** 7 años en adelante	
12ª Forma perdida	* 5 años en adelante *	1
12b Líneas por puntos	** Todas las edades **	1
Figura 4		
13 Rotación	** Todas las edades **	1
14 Integración	* Todas las edades *	1
Figura 5		
15 Círculos por puntos (5 ó más)	* 8 años en adelante	
16 Rotación	* Todas las edades	
17ª Forma perdida	* No diferencia	
17b Línea por puntos	** Todas las edades **	1
Figura 6		
18ª Ángulos por curvas (3 ó más)	* Todas las edades *	1
18b Línea recta por curvas	** Todas las edades	
19 Integración	* Todas las edades	
20 Perseveración	** 7 años en adelante **	1
Figura 7		
21ª Desproporción (una a doble tamaño)	* 7 años en adelante	
21b Ángulos incorrectos	* Todas las edades *	1
22 Rotación	** 6 años en adelante	
23 Integración	* 6 años en adelante *	1
Figura 8		
24 Ángulos incorrectos	* 6 años en adelante *	1
25 Rotación	** Todas las edades **	1
TOTAL=		15

* Significativo; más frecuente; pero no exclusivo del grupo de D.C.

** Altamente significativo; ocurre exclusivamente en el grupo de D.C.

APENDICE E

TERAPIA FAMILIAR

INSTITUCIÓN: INSTITUTO NACIONAL DE REHABILITACIÓN

REPORTE DE EVALUACIÓN FAMILIAR

NOMBRE DE LA FAMILIA:

NOMBRE DEL PACIENTE IDENTIFICADO:

NOMBRE DEL ENTREVISTADOR:

FECHA DE LA PRIMERA ENTREVISTA:

23 de septiembre de 2010.

RESPONSABLE CLÍNICO:

NOMBRE DEL SUPERVISOR:

NÚMERO DE SESIONES:

9

4.- PRIMERA ENTREVISTA:

23 de Septiembre de 2010.

4.1.-PACIENTE REFERIDO POR:

4.2.- MOTIVO DE CONSULTA:

No saber como tratar

4.3.- PROBLEMAS REFERIDOS POR LA FAMILIA:

Desobediencia de parte de [redacted] y bajo control de impulsos.
Bajas Calificaciones de parte de [redacted]
Preocupación de parte de [redacted] por la diabetes .

4.4.- PROBLEMAS OBSERVADOS POR EL EQUIPO TERAPEUTICO:

Familia Negadora de conflicto, que sigue probablemente con Estrés Postraumático debido al Traumatismo craneo encefálico (TCE) que padeció hace 4 años el PI.

4.5.- EXPECTATIVAS DE LA FAMILIA:

Saber como tratar

Y hasta donde exigirle porque no saben que tanto no aprende o hace caso por llamar la atención o por que realmente no puede aprender por el TCE.

4.6.- RECURSOS Y DISPOSICIÓN A ASISTIR A NUEVAS SESIONES:

En la Sra. [redacted] se observa mucha disposición en continuar con las sesiones y mucho interés en aprender a tener una mejor relación con su hijo

5.- CICLO VITAL FAMILIAR:

a) ETAPA DEL CICLO VITAL:

Familia con niños pequeños y adolescentes viviendo en casa.

APENDICE F

FORMATOS DE PRUEBAS NEUROPSICOLÓGICAS

1. DATOS DEL INFORMANTE

Nombre

Edad

sexo

escolaridad

Anamnesis

Datos familiares

Nombre del padre

Edad

sexo

escolaridad

Anamnesis

Nombre de la madre

Edad

sexo

escolaridad

Anamnesis

Nivel socioeconómico de la familia

Domicilio familiar

Nombre del investigador

Observaciones

Fecha de aplicación del CEFI

Tiempo utilizado para la aplicación

Questionario Para La Evaluación Fonológica Infantil C.E.F.I.
Dr. Raúl Ávila Colegio de México

2. SECUENCIA DE DIBUJOS Y TRANSCRIPCIÓN

D01	27 96 p e r o	D21	87 84 a r a n a
D02	58 32 38 z a p a t o	D22	45 74 c a m a
D03	71 78 m a n o	D23	11 115 50 d o c t o r
D04	57 30 s o p a	D24	67 7 82 j a b o n
D05	59 104 a z u l	D25	97 42 l e c h e
D06	21 36 g a t o	D26	98 75 83 l i m o n
D07	73 85 49 m u ñ e c a	D27	51 116 l a l d a
D08	77 86 n i ñ o	D28	52 25 101 r e g a l o
D09	26 136 79 p e i n e	D29	56 54 s o f á
D10	3 50 66 v a c a s	D30	28 137 80 p i a n o
D11	72 62 m e s a	D31	68 135 89 j a u l a
D12	133 18 e s t r e l l a	D32	106 60 b l u s a
D13	2 117 b o l s a	D33	40 53 89 c h o f e r
D14	125 103 á r b o l	D34	1 134 100 b a i l a
D15	44 69 c a j a	D35	9 13 64 d e d o s
D16	16 8 l l a v e	D36	130 5 e s c o b a
D17	94 70 r o j o	D37	10 130 123 65 d i e n t e s
D18	76 88 122 n a r a n j a	D38	34 31 t a p a
D19	22 95 g o r r o	D39	52 112 23 f u e g o
D20	23 119 91 t a m b o r	D40	55 140 12 14 c i u d a d

Lista de palabras C.E.F.I.

D41 46 127 105
c á r c e l

D42 39 48
ch i c o

D43 36 43
t e c h o

D44 93 129 102 14 19
r e s b a l a d i l l a

D45 107 61
b r a z o

D46 110 6
g l o b o

D47 112 37
p l a t o

D48 47 141 108
c u a d r o

D49 111 4 63
c l a v o s

D50 109 41
f l e c h a

D51 113 120
t r o m p o

D52 121 125
e n f e r r o

D53 124 114 139 81
i n y e c c i ó n

D54 132
h o m b r o

D55 131 24
o m b l i g o

D56 29 143 128
p u e r t a

D57 17 20
y o y o

D58 118
a l t o

Comentarios y observaciones:

TEST DE FRASES ABSURDAS DE CLAPARÈDE

NOMBRE: _____ EXPE. #: _____
 EDAD: _____ FECHA DE APLICACION: _____
 PROTOCOLO: _____ EXAMINADOR: _____

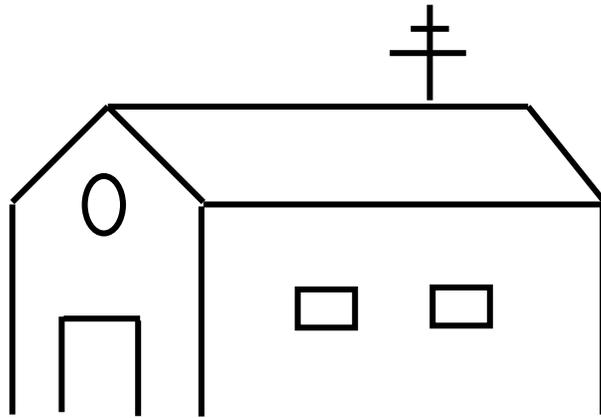
Método: Se lee una frase y después de un minuto se le pide al sujeto que diga si hay algo de raro en la frase, esta pregunta siempre se hace después de que se leyó cada una de ellas.

Frases	Respuesta
5 años: Como llovía mucho, Juan se arrojó al lago para no mojarse.	
6 años: Felipe, hambriento entre en una cafetería ¿que quiere usted? le pregunta la mesera "un plato, un cuchillo y una servilleta responde Felipe. ¿Nada más? no nada más, eso me basta".	
7 años: Conozco un ladrón que jamás, en toda su vida, ha quitado nada a nadie.	
8 años: Hijo mío, ya no hay viento, puedes salir a volar tu papalote.	
9 años: Alfredo es un mal jugador de fútbol, pues tiene los dientes picados.	
10 años: Ese soldado es muy valeroso, mató a una hormiga que trepaba por su pierna.	
11 años: Un caballero escribe una carta a su amigo, y al final de la misma agrega: "si esta carta no te llega, avisame inmediatamente, a fin de reclamar en el correo".	
12 años: Al ingeniero Carlos, una máquina le cortó las dos manos. Inmediatamente le escribió a su mujer para contarle del accidente.	
13 años: Ese panadero vende panecillos muy baratos. Me dijo que perdía en cada panecillo, pero que se resarcía en la cantidad.	
14 años: Alberto dice que no entrará en el agua antes de saber nadar.	

Observaciones: _____

TEST DE MEMORIA Y APRENDIZAJE DE PALABRAS DE A. REY

mesa														
silla														
manzana														
pera														
noche														
día														
lápiz														
pluma														
puerta														
ventana														



Test De La Casita De Ajuriaguerra
Modificado Pérez M. M. 2010