

Secuelas Neuropsicológicas de los traumatismos craneoencefálicos

Dr. Ariel Alejandro Ferreyra Camacho

**CERTIFICACION
NEUROLAW**

INTERNACIONAL

**SECUELAS NEUROPSICOLOGICAS DE LOS
TRAUMATISMOS CRANEOENCEFALICOS**

TRABAJO DE INVESTIGACION

ARIEL ALEJANDRO FERREYRA CAMACHO

12/07/2021

- **INDICE**
- **RESUMEN.....3**
- **ABSTRACT.....3**
- **INTRODUCCION.....3**
- **DELIMITACION Y PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA DE INVESTIGACION..4**
- **JUSTIFICACION.....4**
- **METODOLOGIA.....5**
- **OBJETIVOS.....5**
- **OBJETIVO GENERAL.....5**
- **OBJETIVOS SECUNDARIOS.....5**
- **MARCO TEORICO.....5**
- **FISIOPATOLOGIA DE LOS TCE.....5**
- **EFFECTOS FOCALES DE LOS TCE.....6**
- **EFFECTOS DIFUSOS DE LOS TCE.....7**
- **NEUROPSICOLOGIA DE LOS TCE.....9**
- **PARÁMETROS DE NEUROIMAGEN DE UTILIDAD EN NEUROPSICOLOGÍA--11**
- **APROXIMACIONES TERAPÉUTICAS A LOS DÉFICIT NEUROPSICOLÓGICOS
TRAS TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO13**
- **CONCLUSION.....15**
- **BIBLIOGRAFIA.....15**

Dr. Ariel Alejandro Ferreyra Camacho

Resumen: Hoy en día, el neuropsicólogo clínico se encuentra con numerosos pacientes que sobreviven al traumatismo craneoencefálico (TCE) con importantes secuelas neurológicas debido, en parte, a la mejora de las técnicas terapéuticas. Las alteraciones neuropsicológicas en los TCE están directamente relacionadas con los mecanismos fisiopatológicos subyacentes y con variables biológicas y demográficas. La valoración de los efectos del TCE, necesita de la comprensión de la fisiopatología y de la realización de estudios de neuroimagen, que aportan datos estructurales y funcionales relevantes. El patrón característico de daño cerebral que presentan los TCE moderados y graves es de daño no específico y generalizado, pero con gran afectación de los lóbulos frontal y temporal. El tipo de afectación cerebral se refleja en las funciones que se encuentran alteradas tras un TCE, que, en la mayoría de los casos, son la atención, la memoria, las funciones frontales, la emoción

Palabras clave: Traumatismo craneoencefálico; neuropsicología; secuelas; neuroimagen; evaluación.

Abstract: Nowadays, the clinical neuropsychologist faces a great number of patients surviving to a Traumatic Brain Injury (TBI) with neurological sequelae, partially due to the improvement of the therapeutic techniques. TBI neuro-psychological impairment is directly related to underlying physio pathological mechanisms and biological and demo-graphic variables. The knowledge of the physiopathology and the execution of neuroimaging studies, which provide structural and functional data, are necessary for the judgment of TBI effects. The prototype to moderate to severe TBI lesion prototype is probably generalized, non-specific damage, but with greater involvement of the frontal and temporal lobe regions. Brain damage is reflected on the impaired neuropsychological functions after a TBI, which are mainly attention, memory, frontal functions, emotion and behavior.

Key words: Traumatic brain injury; neuropsychology; se-quelea; neuroimage; assessment.

INTRODUCCIÓN

Los traumatismos craneoencefálicos (TCE) constituyen un importante problema de salud ya que son la causa más común de incapacidad neurológica acompañada de una larga esperanza de vida. Entre los supervivientes al traumatismo, un considerable número de ellos queda 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. Los adolescentes, además de fracasar en su rendimiento académico, lo hacen en la vida social (amistades, relaciones intersexuales, etc.) y profesional (permanencia en empleos). Los adultos tienen dificultades de reinserción laboral y son frecuentemente despedidos de sus trabajos tras el intento de reinserción. Los problemas matrimoniales y de convivencia familiar son muy frecuentes. Finalmente, también se ha documentado el riesgo de deterioro acelerado en la vejez a causa de antecedentes de TCE. 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 de tipo físico. Después de un traumatismo grave o moderado todos los pacientes presentan alteraciones cognitivas en la memoria, la coordinación motora fina y el lenguaje. Aunque se observa una notable mejoría al año de evolución, los déficits de memoria acostumbran a persistir. Dos años después del traumatismo, el 84% de los pacientes que

Dr. Ariel Alejandro Ferreyra Camacho

sufrieron TCE grave explican déficits residuales en su funcionamiento cognitivo. Las cinco quejas más frecuentes son problemas de memoria, irritabilidad, lentitud, falta de concentración y fatiga. A los seis años, el 70% de una serie de 100 pacientes con TCE grave presentaban trastornos neuropsicológicos; entre ellos el más frecuente era el de la memoria en un 56,5%, seguido del enlentecimiento en el procesamiento de la información [6]. La evaluación neuropsicológica permite detectar los déficits en la atención, la memoria, la velocidad, las funciones ejecutivas y la personalidad, que, en muchos casos, son la causa de los fracasos académicos, profesionales, socioculturales y sociofamiliares referidos.

Los traumatismos craneoencefálicos (TCE) representan la primera causa de muerte en la población por debajo de los 45 años de edad. En las últimas décadas se han producido avances significativos tanto en el conocimiento de los mecanismos básicos de los traumatismos como en su fisiopatología. Este conocimiento ha permitido el abordaje terapéutico de muchos de los TCE graves y con ello la disminución del número de muertes (Kennett y Teasdale, 1981). Sin embargo, junto con el aumento de la supervivencia, también ha aumentado el número de personas con graves secuelas neurológicas que sobreviven al TCE, situando al TCE como uno de los más graves problemas de salud de las sociedades desarrolladas. La mayor incidencia de los TCE se observa en tres picos de edad, primera infancia, final de la adolescencia y en la vejez. Los hombres tienen mayor riesgo de padecer TCE que las mujeres, sobre todo en la adolescencia y principio de la edad adulta. El mecanismo por el que se produce el TCE está fuertemente asociado con la forma de vida de los países desarrollados: accidentes de tráfico, deportes u ocio, caídas y agresiones. El TCE constituye una de las alteraciones que más demandas presenta al neuropsicólogo clínico. La exploración neuropsicológica es necesaria para orientar el proceso de rehabilitación y determinar el tipo y la gravedad de las secuelas. Las alteraciones neuropsicológicas en los TCE están directamente relacionadas con los mecanismos fisiopatológicos subyacentes y con variables biológicas y demográficas. En este artículo se revisa la fisiopatología del TCE, los hallazgos de neuroimagen y las secuelas neuropsicológicas.

DELIMITACIÓN Y PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN.

Se realiza el siguiente trabajo investigativo y de revisión Bibliográfica debido a que los TCE, son un gran problema a nivel mundial y más en países sub desarrollados, debido al tipo de vida y trabajos realizados por la población. Esta problemática puede observarse en 3 diferentes etapas de vida de la población en la niñez debido a caídas, agresiones, en la adolescencia debido a caídas, traumatismos durante el deporte, peleas y agresiones, y en la etapa de la edad adulta debido a generalmente caídas. Esta problemática representa un alto porcentaje de mortalidad en población menor de 45 años y que además presenta un alto nivel de secuelas neuropsicológicas, situándola como uno de los mas graves problemas en el área de la salud.

JUSTIFICACION.

Se realiza el presente trabajó debido a que se a observado que esta problemática es demasiado grande a nivel mundial y que abarca una alta tasa de mortalidad en pacientes menores de 45 anos por lo cual se ve necesario realizar un trabajo investigativo en el cual se pueda brindar los datos necesarios tanto de fisiopatología, diagnostico y correcto manejo del mismo para llevar un correcto abordaje terapéutico.

Dr. Ariel Alejandro Ferreyra Camacho

METODOLOGIA.

Se realiza la revisión Bibliográfica de libros relacionados con el tema, además de artículos médicos publicados en Revistas Medicas con buenos criterios de Indización.

OBJETIVOS.

OBJETIVO PRINCIPAL.

Dar a conocer la afectación en el área social, psicológica, emocional, académica que pueda conllevar los TCE, además del correcto abordaje terapéutico.

OBJETIVOS SECUNDARIOS.

Informar sobre la fisiopatología de los TCE.

Informar sobre las distintas herramientas para el correcto diagnóstico de los TCE.

Informar sobre hallazgos en herramientas de Neuroimagen.

Dar a conocer la problemática de los TCE en países desarrollados y sub desarrollados.

MARCO TEORICO.

Fisiopatología de los TCE

Los pacientes neuro traumáticos constituyen un grupo complejo de enfermos, que pueden presentar distintos tipos de lesiones cerebrales. Desde un punto de vista morfológico, y en función de los hallazgos en la tomografía computarizada cerebral, podemos dividir las lesiones producidas en un TCE cerrado en focales y difusas. Las lesiones focales son aquellas suficientemente grandes para ser identificadas a simple vista. En este grupo se incluyen las contusiones cerebrales (disrupciones directas del tejido cerebral) los hematomas intracraneales (epidurales, subdurales e intraparenquimatosos) y las alteraciones cerebrales secundarias a su efecto expansivo, al aumento de la presión intracraneal y al desplazamiento y distorsión del parénquima encefálico.

Biomecánicamente, son el resultado del contacto directo del cráneo con el objeto lesivo y del encéfalo con ciertas estructuras anatómicas intracraneales y suelen ser lesiones, en muchos casos, que requieren tratamiento quirúrgico. Las contusiones más típicas se observan en los polos frontales, la región orbital de los lóbulos frontales, los polos temporales, la superficie lateral e inferior de los lóbulos temporales y el córtex por encima de la cisura de Silvio. La localización, el tamaño y la evolución o progresión de la lesión focal afectan la mortalidad y la morbilidad. Las lesiones focales además de provocar disfunciones neurológicas por el daño directo del tejido cerebral pueden producir coma cuando alcanzan un tamaño lo suficientemente importante como para provocar herniaciones cerebrales y compresión secundaria del tronco del encéfalo. El daño difuso es aquel que no ocupa un volumen bien definido dentro del compartimiento intracraneal. Los pacientes con daño difuso sufren disfunciones neurológicas que afectan globalmente al cerebro, normalmente sin daño macroscópico estructural visible (Se incluyen en la categoría de daño difuso la hinchazón cerebral, el daño axonal difuso, el daño isquémico global y el edema difuso de origen citotóxico o vasogénico). Sin embargo, la lesión difusa más característica y con consecuencias más devastadoras es la lesión axonal difusa (LAD). El espectro clínico de la LAD es amplio y se extiende desde la conmoción cerebral al coma profundo). La mayoría de los casos de pérdida de conciencia inmediata al traumatismo y de coma sostenido son debidos a lesión producida por fuerzas inerciales de aceleración y desaceleración, sobre todo de tipo rotacional, que causan estiramiento,

Dr. Ariel Alejandro Ferreyra Camacho

torsión y rotura axonal. La LAD es muy frecuente en los accidentes de Estudios neuropatológicos en humanos caracterizan esta lesión como un extenso daño en los axones del tronco cerebral, en la sustancia blanca parasagital del córtex cerebral y en el cuerpo calloso. La investigación animal con modelos de primates ha demostrado claramente que la LAD se produce a consecuencia del desplazamiento inercial de la cabeza. En base a consideraciones biomecánicas y datos experimentales, Amaya y Generali (1974) propusieron que el daño infringido en el cerebro por desplazamiento inercial es centrípeto, extendiéndose progresivamente a zonas más profundas. A bajos niveles de inercia, se lesiona la superficie cortical, originándose conmoción cerebral. A medida que el estrés mecánico es mayor, el daño se extiende más profundamente, al mesencéfalo y al diencefalo, produciendo coma. Variando los parámetros de la fuerza de aceleración se puede producir un espectro de cambios patológicos con el correspondiente cambio de respuestas clínicas reflejadas en la duración del coma y la gravedad del déficit neurológico (). sólo anomalías funcionales a disrupción axonal difusa grave (Gennarelli, Thibault, Adams, Graham, Thompson y Marcincin, 1982). Usando aceleración angular controlada sin impacto en la cabeza de primates, Generali et al. estimaron el daño axonal en tres grados. Estos grados se correlacionan además con la duración y gravedad del coma y su pronóstico final. El grado 1 se asocia con un coma de más corta duración que el grado 2, y el grado 3 implica en coma persistente o marcada incapacidad. En el grado 1 se observan esferas de axones retraídos (edema axonal microscópico) en la sustancia blanca hemisférica. Por su parte, el grado 2 corresponde al grado 1 más lesión focal en el cuerpo calloso, mientras que en el grado 3 la lesión típica es la que se observa en el grado 2 más una lesión, típicamente hemorrágica, en el cuadrante dorsolateral del mesencéfalo. Estudios post mortem en humanos han graduado la LAD de la misma forma (Adams et al., 1989). A pesar de la división focal/difusa, ambos tipos de lesiones suelen coexistir. Actualmente se considera que, en muchos pacientes en coma desde el impacto, las lesiones focales pueden ser epifenómenos de una lesión axonal difusa de gravedad variable (Generali y Graham, 1998). Cuando el cerebro humano es sometido a fuerzas de aceleración/desaceleración de moderadas a graves, el resultado es frecuentemente una combinación de daño focal y difuso. Por ejemplo, en un accidente de tráfico a alta velocidad y sin impacto en la cabeza probablemente se producirá predominio de daño difuso con pequeñas lesiones focales por ruptura de pequeños vasos (petequias). En cambio, un golpe directo en la cabeza causará una lesión focal obvia, con una zona circundante isquémica y de daño neuro metabólico secundario, y zonas de daño difuso asociado con el estiramiento de axones y dendritas producido a consecuencia de la deformación de tejido.

EFFECTOS FOCALES DE LOS TRAUMATISMOS CRANEOENCEFÁLICOS

Los efectos neuropsicológicos focales de los TCE (afasias, apraxias, agnosias, alexias, acalculias y amnesias, síndrome frontal, etc.) son esencialmente consecuencia de la presencia de contusiones y laceraciones debidas al efecto del impacto inmediato, a hemorragias intraparenquimatosas extensas o a infartos en zonas limítrofe como consecuencia de situaciones de hipoxia. Dependiendo de la etiología del TCE se dan de forma más frecuente en una u otra localización. Las contusiones más frecuentes se observan en ambos polos frontales y temporales y se producen por los efectos de choque de la cabeza contra el cráneo (mecanismo de aceleración). La focalidad neuropsicológica más frecuente en estos casos consiste en cambios conductuales y de personalidad como consecuencia de la lesión bifrontal, puesto que los polos de los lóbulos temporales constituyen corteza paralímbica que no está implicada en las funciones cognitivas complejas. En lesiones extensas basales mediales se puede producir un cuadro

Dr. Ariel Alejandro Ferreyra Camacho

denominado 'pseudopsicopatía' en cuanto que parcialmente asemeja el trastorno psiquiátrico primario denominado psicopatía o trastorno antisocial. La sintomatología observable se parece parcialmente a la descrita ya en 1848 en el caso de Phineas Gage. Básicamente consiste en desinhibición, falta de control emocional, risa fácil, inadecuación social, obsesiones, falta de responsabilidad, distractibilidad, infantilismo, hiperactividad e hiperreactividad. En niños, el TCE frontal produce marcados déficit conductual. Contusión bifrontal orbital. Estas lesiones se asocian a conductas delictivas y adictivas. Producen el síndrome de pseudopsicopatía. El hipocampo es la estructura cerebral más directamente relacionada con la capacidad de memorizar nueva información a corto y largo plazo tales como impulsividad, auto y heteroagresividad, conductas delictivas y adictivas, así como incapacidad para el aprendizaje normal de las destrezas psicosociales necesarias para la adaptación tras la revisión de la literatura de las lesiones frontales durante la infancia, concluyen que algunas de las alteraciones neuropsicológicas no aparecen inmediatamente después del TCE, sino muchos años después, en el período de la vida en el que las demandas ambientales hacen emerger la función deficiente. Por ejemplo, aparecen déficits tardíos en la conducta maternal o en las habilidades para conservar un empleo. Las lesiones con impacto lateral en la corteza frontal o lateral (motocicletas, bicicletas, atropellos, etc.) acostumbran a producir déficits neuropsicológicos más reversibles, en especial si no existe una lesión contralateral por contragolpe. Por ejemplo, la incidencia de afasia tras TCE en adultos es baja (alrededor del 10% de los casos) y tiene un relativo buen pronóstico. La anomia es probablemente el déficit lingüístico más frecuente. La afasia traumática debe diferenciarse de la disartria, que está presente a menudo en TCE graves con daño axonal difuso y largo período de coma. El trastorno en este caso no es del lenguaje sino del habla y es secundario a un déficit motor más generalizado. La amnesia postraumática es muy frecuente en los TCE graves y moderados, así como los déficits permanentes de memoria. La afectación de la memoria está en relación con el daño cerebral de las estructuras límbicas (hipocampo, circunvolución parahipocámpica y fórnix producido por distintos mecanismos tales como las hemorragias, los efectos isquémicos relacionados con la hipoxia y los efectos de muerte neuronal por excitotoxicidad. El rendimiento en memoria de los pacientes con TCE se encuentra mucho más alterado que las funciones intelectivas generales y afecta en especial a la memorización a largo plazo o consolidación de la información. Se pueden diferenciar tres grandes déficits en memoria: 1. Déficit en la capacidad de procesamiento de la información; 2. Déficit en la capacidad de almacenar información en la memoria a largo plazo, y 3. Déficit en la capacidad de recuperar información almacenada. La afectación de estas capacidades de forma diferencial puede corresponderse a la combinación de lesiones en la descorteza, el hipocampo, los ganglios basales o la sustancia blanca.

EFFECTOS DIFUSOS DE LOS TRAUMATISMOS CRANEOENCEFÁLICOS

En el denominado daño cerebral difuso o lesión axonal difusa, las lesiones axonales en la sustancia blanca se acompañan habitualmente de microhemorragias atribuibles a rupturas de pequeños vasos. En el 80% de los pacientes existen, además, lesiones hipóxicas en el hipocampo; en el 79%, lesiones hipóxicas en los ganglios basales y en el 46% de los casos, en la corteza cerebral. Es decir, en el TCE grave difuso coexisten lesiones focales con lesiones difusas en la mayoría de los casos. Las lesiones axonales difusas van acompañadas siempre de inconsciencia en el momento del impacto y, a menudo, se siguen

Dr. Ariel Alejandro Ferreyra Camacho

de larga duración del coma. En estos casos, la duración del coma es mejor indicador de la gravedad del TCE que la puntuación mínima obtenida en la escala de coma de Glasgow (ECG) en el momento del ingreso. Una vez dañado, el axón puede retraerse y degenerar hacia el cuerpo celular produciendo la muerte neuronal (degeneración retrógrada), o degenerar en dirección distal al cuerpo celular (anterógrada). En este último caso se puede desaferentizar la neurona postsináptica, provocando cambios metabólicos y produciendo también muerte neuronal. Todo ello conduce a la atrofia cerebral difusa que en neuroimagen se manifestará por dilatación de los surcos cerebrales y dilatación ventricular. Las fuerzas rotacionales que pueden estirar y romper los axones producen también muerte celular. En estos casos se observan microhemorragias debidas a la ruptura de los capilares que se sitúan esencialmente en los límites de la sustancia blanca y gris de las regiones frontales y temporales]. Por otro lado, las lesiones axonales difusas que resultan de los efectos de los mecanismos de aceleración-desaceleración se han asociado a disfunciones neuropsicológicas. Las lesiones en la sustancia blanca interfieren el funcionamiento normal del sistema reticular activador ascendente-lóbulo frontal. Ello comporta la afectación de un conjunto de funciones relacionadas con el lóbulo frontal tales como la atención y la motivación. En la línea de estudios patogénicos del laboratorio de Ommaya, Gennarelli utilizaron un modelo de aceleración sobre la cabeza de 45 monos sin impacto, manipulando la velocidad y tres direcciones de la aceleración: sagital, lateral y oblicua. Así, estudiaron los efectos de las variables aceleración y rotación del impacto en los TCE sobre la duración del coma y los hallazgos neuropatológicos. Este modelo permite producir coma prolongado y posibilita, además, reproducir en monos el espectro de la inconsciencia traumática descrita en humanos. De este modo, mediante la manipulación de la magnitud, duración y dirección de la aceleración, el coma varía en profundidad y duración. El grado 3 es idéntico al daño cerebral difuso. Días después aparecen agrupaciones de microglía y meses más tarde la sustancia blanca se reduce y se manifiesta la degeneración de fibras largas. También se observan lesiones en el hipocampo que son independientes de los mecanismos hipóxicos. Los mecanismos de aceleración grueso modo producen únicamente leves contusiones frontales o temporales y pequeñas hemorragias en los espacios subaracnoideos o subdurales. Sin embargo, las principales alteraciones son microscópicas. Las lesiones axonales difusas constituyen el hallazgo más frecuente. En el grado 1 los hallazgos se limitan a los cambios en la sustancia blanca parasagital; en el grado 2, además de lo anterior, se observan degeneraciones en el cuerpo calloso, y en el grado 3 los cambios en la sustancia blanca son más graves además de observarse lesiones en el pedúnculo cerebelar superior. El grado 3 se relaciona con lesiones producidas por la aceleración lateral. Siempre que se producen lesiones macroscópicas en los pedúnculos o en el cuerpo calloso, existe además daño axonal difuso en la sustancia blanca. Las lesiones difusas neuropsicológicamente producen alteraciones de la atención y la velocidad evaluadas objetivamente mediante tareas de tiempo de reacción, que poseen un valor predictivo sobre la capacidad de conducción de vehículos [26]. El enlentecimiento puede derivar de la pérdida de sustancia blanca, de la pérdida neuronal difusa o de lesiones focales en los ganglios basales. Mediante estudios de tiempo de reacción, Van Zuñeren et al encontraron que no sólo éste sino también el tiempo de decisión se halla enlentecido en los pacientes con TCE. Los déficits de atención y concentración se encuentran entre los síntomas más comunes tras TCE graves, aunque están también presentes en los TCE leves. Los pacientes se quejan de destructibilidad y de dificultades para atender a más de un elemento a la vez. Se han descrito trastornos en distintas esferas de la atención: atención selectiva o focalizada, atención dividida y atención sostenida.

Dr. Ariel Alejandro Ferreyra Camacho

NEUROPSICOLOGIA DE LOS TCE

Los mecanismos que se suceden cuando ocurre el TCE son extremadamente complejos, te-siendo lugar durante las horas, días o semanas que siguen al daño cerebral. Estos mecanismos afectan no únicamente a las neuronas directamente lesionadas, sino también áreas alejadas de la lesión a través de mecanismos como la degeneración transneuronal, las alteraciones neuroquímicas, el edema, el incremento de la presión intracraneal y disrupción vascular debida a hemorragia o isquemia La resolución de los cambios fisiológicos que causan la disrupción funcional más que estructural, es probablemente la mejor explicación de la emergencia del coma y de la primera y espontánea recuperación física y neuropsicológica después del TCE. Ello significa el retorno a la normalidad en horas, días o semanas de funciones o áreas del cerebro temporalmente suprimidas De forma inmediata a la salida del estado de coma, los pacientes con TCE tienen un período de confusión, desorientación e inhabilidad para recordar los hechos que van ocurriendo. Este período es conocido como Amnesia Post-Traumática (APT) que puede durar días, semanas o, en los casos más graves, meses. Varios estudios han relacionado las consecuencias neuropsicológicas con variables de esta fase aguda. Una menor puntuación en la escala de coma de Glasgow y la alteración de los reflejos del tronco encefálico, la mayor duración de la mayor duración de la APT se relaciona con un peor funcionamiento cognitivo a largo plazo. Asimismo, la presencia de insultos extra neurológicos (hipoxia sistémica, hipotensión arterial) producidos en las primeras horas después del TCE se encuentran relacionados con las secuelas neuropsicológicas a largo plazo Como se ha dicho antes, 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. La recuperación neuropsicológica posterior de estas secuelas dependerá de la etiología específica de la lesión, su gravedad y localización, así como de las diferencias individuales en la organización cerebral y factores como la edad, la inteligencia y la motivación de la persona que ha sufrido el daño. La tendencia a mejorar generalmente sigue una curva de tendencia negativa progresiva. Esta curva es más rápida entre los meses tercero y sexto después del TCE y puede continuar durante varios años después del daño Atención y velocidad de procesamiento Estudios de seguimiento han indicado que los déficit de atención se presentan comúnmente después de un TCE moderado o grave, particularmente en aquellas afectaciones que ocurren bajo condiciones de rápida desaceleración Estas circunstancias generan lesiones en la sustancia blanca que interfieren en el funcionamiento normal del sistema reticular ascendente - lóbulo frontal. Ello comporta la afectación de un conjunto de funciones relacionadas con el lóbulo frontal tales como la atención y la motivación). 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. 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 Estos problemas se reflejan típicamente en las quejas de los pacientes sobre su incapacidad de concentrarse o a la hora de ejecutar operaciones mentales complejas, en la confusión y en la perplejidad en el pensamiento, en la irritabilidad, la fatiga, y la incapacidad para hacer las cosas igual de bien que antes de padecer el daño. Aprendizaje y memoria 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

Dr. Ariel Alejandro Ferreyra Camacho

de la memoria a corto plazo, 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. Estudios de seguimiento de 6 meses hasta 7 años después del TCE han encontrado que ésta es la queja subjetiva más frecuente de los sujetos con TCE y/o de sus Funciones frontales. Estos déficits son a menudo los que generan mayor discapacidad, dado que interfieren en la habilidad de los pacientes para usar el conocimiento de forma fluida, apropiada, o adaptativa. Muchas de las personas que han sufrido un TCE tienen dificultades para analizar, planificar y llevar a cabo la solución a problemas o tareas complejas, mientras que pueden seguir realizando correctamente actividades estructuradas, que requieran poca iniciativa o dirección. Así, los pacientes con TCE presentan una alteración de las funciones ejecutivas que incluyen la planificación, la resolución de problemas, el pensamiento abstracto, la flexibilidad mental, y el control y la regulación de los procesos de pensamiento y conducta. Lenguaje y comunicación La anomia es probablemente el déficit lingüístico más frecuente en los pacientes que han sobrevivido a un TCE. También se han descrito otros problemas en el lenguaje oral y escrito, así como en la repetición de oraciones y la fluencia verbal. A pesar de ello, la incidencia de afasia tras un TCE en adultos es baja (alrededor del 10% de los casos) y tiene un relativo buen pronóstico. De forma ocasional, se afecta la prosodia y la entonación por lo que los pacientes hablan de forma uniforme y robótica. Generalmente una conversación normal con estas personas no supone particulares dificultades, aunque tanto ellos y como, a menudo, sus familiares o amigos se quejan que 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. Los déficits de lenguaje que presentan pueden ser sutiles y no aparentes de forma inmediata y pasar desapercibidos en una evaluación mediante test básicos de lenguaje. Emoción y conducta Tanto las alteraciones emocionales como las conductuales tienen su base orgánica principalmente en los lóbulos frontal, temporal y en las estructuras subyacentes. Los cambios emocionales que tienen lugar como resultado del trauma cerebral incluyen la exageración o desaparición de la experiencia y la respuesta emocional. Tras un TCE, la ansiedad y la depresión son los trastornos emocionales más comunes, mientras que son poco habituales los trastornos psiquiátricos como el trastorno bipolar o trastorno psicótico. Los cambios de personalidad tras el TCE son frecuentes. Estos cambios, que pueden ir desde una leve exacerbación de los rasgos previos hasta un cambio radical de la personalidad premórbida, son la principal causa de queja y de motivo de consulta por parte de los familiares. Desde el punto de vista descriptivo los cambios más frecuentes son la apatía y la pérdida de interés por el entorno, el embotamiento afectivo, la irritabilidad, los episodios de conducta explosiva, los problemas de impulsividad, la desinhibición y la euforia, la labilidad emocional, la conducta egocéntrica e infantil, la suspicacia o la intolerancia a la frustración. Frecuentemente, también se observa pérdida de la conciencia de los propios déficits o una falta de habilidad para percibir los cambios en las funciones cognitivas o en la conducta. Ello conlleva una tendencia a intentar trabajos u otras tareas cuyos requerimientos se sitúan por encima de sus capacidades. Suelen fracasar en el reconocimiento de lo impulsivos, irritables, infantiles o exigentes que son en determinadas ocasiones, lo que tiene desastrosas consecuencias para las relaciones interpersonales por lo que suelen acabar quedando aislados socialmente.

Evaluación neuropsicológica Con la evaluación neuropsicológica objetiva veremos las consecuencias del TCE y estableceremos los objetivos concretos de la rehabilitación neuropsicológica. De esta forma se facilita el proceso de recuperación del paciente y su posterior reincorporación a nivel familiar, profesional y social. La valoración de las secuelas neuropsicológicas del TCE no se debe de realizar hasta superado el periodo de

Dr. Ariel Alejandro Ferreyra Camacho

APT. Durante este periodo, el paciente con TCE se encuentra con una importante alteración de la atención y de la concentración y en numerosas ocasiones presenta graves problemas de conducta (desinhibición, agresividad, conductas aberrantes). Existen pruebas que evalúan la amnesia postraumática, como la escala de orientación y memoria de Galveston (GOAT). La evaluación neuropsicológica completa debe abarcar la historia clínica del paciente, su nivel cognitivo premórbido y su entorno familiar y social. Los estudios anteriormente revisados indican las funciones neuropsicológicas que deberían ser exploradas en todos los casos de TCE.

En el momento de administrar las pruebas neuropsicológicas a la persona con antecedentes de TCE, hemos de tener en cuenta que el enlentecimiento del pensamiento y el incremento del tiempo de reacción pueden resultar en puntuaciones alteradas en los test en los que se controla el tiempo, a pesar de que la persona tenga la capacidad para ejecutar correctamente la tarea requerida.

PARÁMETROS DE NEUROIMAGEN DE UTILIDAD EN NEUROPSICOLOGÍA

Los estudios de neuroimagen son esenciales para evaluar los efectos de los TCE ya que aportan datos relevantes estructurales y funcionales. El conocimiento de los elementos celulares de la enfermedad permite, además, extrapolaciones sobre los observados en neuroimagen. La dilatación ventricular es una secuela común en el TCE grave fácilmente evidenciable, resulta clínicamente visible entre el 40 y el 80% de los casos. La dilatación ventricular marcada puede apreciarse bien dentro de los primeros días tras el TCE, o bien de forma más tardía, y ello tener distinta significación clínica. Así, en el caso de las hemorragias intraventriculares o subaracnoideas se puede apreciar de forma muy precoz ya que ésta puede deberse a una obstrucción compensada del LCR. La dilatación ventricular más tardía en los traumatismos difusos probablemente deriva de la lesión axonal difusa, de ahí su frecuente correlación con la duración del coma. También contribuyen a la dilatación ventricular las lesiones hipóxico-isquémicas. La dilatación ventricular en los casos de dilatación tardía correlaciona más con el estado neuropsicológico de los pacientes que los casos de dilatación precoz. Los datos de dilatación a los 15 días pueden poseer ya un valor predictivo de atrofia cortical difusa, pues no difieren de los obtenidos transcurridos 16 meses. La cuantificación de la dilatación ventricular, llevada a cabo mediante métodos de análisis semiautomáticos, permite además el estudio de sus correlaciones con las variables clínicas. Levin et al hallan correlación con la duración del coma y el estado clínico del paciente, y también con el rendimiento en memoria. La dilatación ventricular y la presencia de hemorragias en la sustancia blanca son parámetros de la tomografía computarizada (TC) que correlacionan con la presencia de secuelas neuropsicológicas, en especial con el rendimiento en memoria [35,36]. La razón volumen ventricular/cerebro y el grado de atrofia cortical correlacionan negativamente con el rendimiento en la memoria y las funciones visuoespaciales. Dado que en los TCE difusos graves se produce una pérdida de sustancia blanca, las imágenes de resonancia magnética (RM) son idóneas para la visualización de las lesiones cerebrales no detectables mediante TC. Las RM detectaron lesiones cerebrales en el 88% de los pacientes en una muestra de 94 sujetos con TCE de distinta gravedad. Las RM potenciadas en T2 son superiores a la TC en el diagnóstico de contusiones no hemorrágicas. La atrofia del cuerpo calloso también puede fácilmente evidenciarse mediante RM. En un estudio de 32 pacientes con TCE moderado o grave se hallaron reducciones del cuerpo calloso en relación con sujetos controles, y los índices de atrofia del cuerpo calloso correlacionan significativamente con la cronicidad del TCE y el grado de dilatación ventricular. Las determinaciones de la atrofia del cuerpo calloso mediante RM pueden reflejar la gravedad de las lesiones axonales difusas. Las imágenes de RM

Dr. Ariel Alejandro Ferreyra Camacho

permiten cuantificaciones de una gran variedad de estructuras neuroanatómicas y de lesiones cerebrales focales mediante la utilización de reconstrucciones de imágenes bidimensionales y tridimensionales. Las reconstrucciones tridimensionales en pacientes con TCE revelan cambios estructurales en la corteza frontal y temporal, así como una dilatación ventricular y atrofia hipocámpica. Esta tecnología permite determinaciones precisas de la extensión y gravedad de los cambios neuroanatómicos y relacionarlos con los cambios cognitivos y conductuales. Los estudios volumétricos de RM indicativos de atrofia difusa (dilatación ventricular, en especial del III ventrículo) realizados en períodos subagudos (más de 70 días tras el TCE) pueden predecir el resultado neuropsicológico final. Las investigaciones de los correlatos RM y exploración neuropsicológica han permitido relacionar el daño de estructuras concretas con los cambios específicos detectados en determinadas áreas cognitivas. La alteración del tiempo de reacción se relaciona con los cambios en la sustancia blanca y las dificultades de transferencia visual con la degeneración del cuerpo calloso. La atrofia hipocámpica correlaciona con las alteraciones de memoria verbal. Existen también resultados de correlación neuropsicológica-neuroimagen negativos. Primus et al midieron el estriado de 46 pacientes con TCE como posible índice del patrón del deterioro neuropsicológico subcortical, pero no hallaron diferencias respecto al grupo control ni correlación con las pruebas neuropsicológicas sugestivas de deterioro 'frontosubcortical'. Los estudios mediante SPECT y PET completan la información estructural evidenciada a través de RM. Estos estudios son capaces de detectar mayores anomalías especialmente en los TCE leves; además, el contraste entre el metabolismo cerebral anterior y posterior correlaciona de forma más consistente con las alteraciones neuropsicológicas que la clásica razón ventricular obtenida mediante Entre los factores que pueden influir en las secuelas neuropsicológicas del TCE mencionaremos la edad, la presencia de deterioro previo y los factores genéticos. Respecto a la edad, la creencia común del buen pronóstico de los niños con lesiones cerebrales está totalmente infundada. Siguiendo la clasificación de la ECG, determinada entre los 5 y los 7 años tras TCE en niños con antecedentes de dicha patología grave, se halló que el 18% tenía una grave incapacidad, en un 55% ésta era moderada y sólo un 27% fueron definidos con el criterio de buen resultado. El 70% de estos niños requirieron educación especial [46]. La escala ECG resulta insuficiente para detectar secuelas de los TCE, con lo que probablemente este 27% de buen resultado es falso, ya que una exploración neuropsicológica fina podría evidenciar déficits sutiles incapacitantes. A pesar de que los niños obtienen mejor pronóstico respecto a los adultos en cuanto a supervivencia, éste resulta mucho peor en cuanto a las secuelas neuropsicológicas. Así, aunque las lesiones focales en niños se compensan mejor que en adolescentes o adultos, el daño difuso se tolera peor. La edad avanzada supone un mayor riesgo de muerte tras TCE, en especial en pacientes con demencia. Ello es atribuible a la mayor susceptibilidad a sufrir hematomas subdurales [49]. Por otro lado, se ha sugerido que los antecedentes de TCE constituyen un factor de riesgo para la aparición de demencia. De hecho, se conoce desde hace varias décadas que el politraumatismo o microtraumatismo repetido puede comportar demencia; este hecho se ha demostrado en la denominada demencia pugilística o encefalopatía progresiva de los boxeadores [50]. Los depósitos de la proteína beta amiloide (beta A), que desempeñan una función en la patogénesis de la enfermedad de Alzheimer, se encuentran en la demencia pugilística y el 30% de los pacientes fallecidos tras TCE. La presencia del alelo 4 de la apolipoproteína E (Apto E) es un fuerte factor de riesgo para padecer la enfermedad de AlseaMer, y existe la evidencia de que la Apto E está directamente implicada en los depósitos de beta A. al evaluaron la relación entre Apto E y las lesiones traumáticas en púgiles. Los boxeadores con un alelo épsilon 4

Dr. Ariel Alejandro Ferreyra Camacho

presentaban, de forma significativa, mayores puntuaciones de afectación neurológica medida con una escala de lesión cerebral crónica. Todos los boxeadores con afectación neurológica grave tenían al menos un alelo épsilon 4. Además, se ha demostrado que la frecuencia del alelo épsilon 4 de Apto E en TCE con depósitos de beta A es muy elevada (0,52) y similar a la de la enfermedad de Alzheimer (EA). El alelo 4 de Apto E y el TCE actúan de forma sinérgica en pacientes con EA. Los efectos biológicos del TCE incrementan el riesgo de sufrir dicha enfermedad en portadores del alelo 4 de Apto E [53]. El ratón deficiente para la apolipoproteína E y el paradigma experimental de TCE se han utilizado para examinar el papel de la apolipoproteína E en la susceptibilidad a sufrir daño cerebral y en la capacidad de reparación. Una muestra de ratones deficientes para la Apto E fue examinada de sus funciones neurológicas (déficits motores) y neuropsicológicas (capacidad de aprendizaje espacial); además, se estudiaron los cambios histológicos del hipocampo. La ejecución en el laberinto de agua de Morris fue más deficiente en el ratón deficiente para Apto E en comparación con los controles lesionados de forma similar. El examen histopatológico mostró también una mayor pérdida celular del hipocampo en el ratón deficiente de Apto E. Ello indica que esta apolipoproteína desempeñaría un papel protector para la presencia de lesiones cerebrales.

APROXIMACIONES TERAPÉUTICAS A LOS DÉFICIT NEUROPSICOLÓGICOS TRAS TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

La rehabilitación neuropsicológica en los TCE en las décadas 70-80 se focalizó esencialmente en los trastornos del lenguaje y del habla; posteriormente, se fueron introduciendo terapias más dirigidas hacia la mejoría de la atención, las funciones perceptivas, la velocidad y la memoria. En este sentido, el uso de microordenadores ha sido un elemento útil para la estimulación de las funciones cognitivas. Por otro lado, la terapia farmacológica se sustenta cada vez más en el estudio experimental en modelos animales del TCE. Los modelos experimentales en animales han experimentado un notable avance en la última década. Los modelos de tipo biológico permiten estudiar los cambios morfológicos, vasculares, metabólicos y moleculares. Estas investigaciones han contribuido al incremento del conocimiento científico fisiopatológico y, a la vez, han aportado bases para la investigación farmacológica. Debido a las limitaciones propias de la filogenia, en neuropsicología el modelo animal en ratas y ratones está limitado. El escaso desarrollo estructural de regiones corticales y su especialización funcional hacen impracticable el modelo para alteraciones neuropsicológicas postraumáticas, como pueden ser las del lenguaje o funciones ejecutivas. Por el contrario, la experimentación en estos mamíferos constituye un excelente modelo para el estudio de las alteraciones de la memoria y sus sustratos neuroanatómicos y neuroquímicos. Tanto la desaferentización como la excesiva neuro excitación son mecanismos que contribuyen a la morbilidad a largo plazo del TCE, especialmente en el ámbito de la memoria [57]. Según esto, se plantean diversas aproximaciones farmacológicas dirigidas a evitar el daño cerebral por excitotoxicidad, a incrementar el tono cerebral o a compensar los déficits en neurotransmisión. En 1992, Hamm et al aplicaron el modelo de TCE experimental en ratas para investigar los efectos sobre el aprendizaje, y hallaron que las ratas con TCE padecían dificultades de aprendizaje espacial en el laberinto de agua de Morris. Posteriormente, el mismo grupo demostró la selectividad de la pérdida de memoria en ratas, añadiendo al test de Morris dos tareas de aprendizaje que no dependen de la integridad del hipocampo: evitación pasiva y una versión del laberinto de Morris en la que el inicio de la navegación es constante, en lugar del clásico aleatorio. Efectivamente, demostraron que sólo se afectaba el aprendizaje espacial del laberinto clásico. La pérdida de capacidad de

Dr. Ariel Alejandro Ferreyra Camacho

aprendizaje espacial se relacionó con la pérdida neuronal en el hipocampo [59]. En 1993, Lowenstein et al demostraron también la vulnerabilidad del hipocampo, mediante la implicación de la ruptura de la barrera hematoencefálica que conduce a efectos neurotóxicos [23]. En 1995, Smith et al demostraron que el modelo de impacto cortical controlado utilizado para producir lesiones en ratas era también útil en ratones, lo cual permitía trabajar con estos animales genéticamente alterados. Con este modelo, el impacto producido sobre la corteza parasagital izquierda (parietotemporal) produce una lesión en la corteza adyacente al lugar del impacto y una pérdida celular en los sectores CA2 y CA3 del hipocampo (bilateral, pero de predominio ipsilateral). Los diversos niveles de implicación del sistema colinérgico en la pérdida de memoria tras TCE han merecido una especial atención en los últimos años. Las lesiones experimentales en ratas producen una pérdida bilateral de neuronas colinérgicas en el núcleo septal medial, en la banda diagonal de Broca y en los núcleos basales de Meynert. Los impactos unilaterales una afectación bilateral, aunque la pérdida es mayor en el mismo lado lesional. La administración de escopolamina (antagonista colinérgico) en ratas sometidas a TCE experimental empeora su capacidad de aprendizaje en momentos evolutivos tras el TCE en los que ya habían recuperado su normal rendimiento. Este efecto se observa tanto en traumatismos leves como graves y demuestra que los TCE incrementan la vulnerabilidad de las funciones mnésicas dependientes del sistema colinérgico [61]. Las alteraciones en la memoria espacial son en parte debidas a déficit en la neurotransmisión colinérgica, y los tratamientos que potencian la liberación ACh en la fase crónica tras el TCE pueden atenuar los déficits neuroconductuales colinérgico-dependientes, como el aprendizaje y la memoria [62]. En esta línea de estudios, se ha demostrado que la activación farmacológica del sistema colinérgico muscarínico puede mejorar el déficit cognitivo tras TCE en ratas. Se observa una mejoría de la memoria tras el tratamiento con un antagonista en los receptores muscarínicos M2. El tratamiento durante 15 días con LU 25-109-T, agonista muscarínico M1 que también actúa como un antagonista a nivel de los autorreceptores presinápticos M2 incrementando la liberación de ACh, mejora el aprendizaje en el laberinto de Morris [64]. En la línea de la neurotoxicidad, la sobre activación de los receptores NMDA puede ser uno de los factores que más contribuye a las secuelas los-TCE; los antagonistas NMDA reducen las alteraciones de memoria en ratas. Recientemente, se han probado los efectos de tres nuevos antagonistas NMDA en el modelo experimental en ratas y, en efecto, se han demostrado efectos positivos en el déficit de aprendizaje del laberinto de Morris. Fisiopatológicamente, se observa una reducción del edema tanto en el lugar del impacto lesional como en el hipocampo y el tálamo. En un futuro, serían de gran interés las investigaciones básicas siguiendo estos modelos animales que permitiesen desvelar los efectos de la estimulación ambiental precoz a nivel celular. Por un lado, se podría postular que el aumento de la estimulación cambietal produciría efectos beneficiosos debido a un posible aumento del metabolismo neuronal que contribuyese a establecer nueva conectividad y evitar así degeneración postsináptica. En sentido inverso, se podría pensar que la estimulación ambiental podría potenciar la excitotoxicidad. El modelo en ratas y ratones proporciona un enorme potencial científico para descifrar incógnitas de este tipo y dar la razón al tipo de aproximaciones terapéuticas adecuadas en cada momento evolutivo.

Conclusión.

El TCE es una patología cerebral de creciente importancia en las sociedades desarrolladas. Son muchos los casos de TCE que presentaran secuelas neuropsicológicas por lo que es de especial relevancia conocer el sustrato fisiológico y anatómico, para así entender mejor el patrón neuropsicológico y poder plantear una evaluación adecuada. En el TCE coexisten lesiones focales, mayoritariamente contusiones que afectan a los lóbulos frontal y temporal, con lesiones difusas características, como el daño axonal difuso. Por ello, los estudios de neuroimagen, no tan sólo evidencian lesiones en los lóbulos frontal y temporal, sino que también ponen de manifiesto la presencia de una afectación de la sustancia blanca, del hipocampo, del tálamo y de los ganglios basales, así como la presencia de dilatación ventricular. Esta afectación comporta que las secuelas más habituales en el TCE sean la alteración de diversos tipos de atención, de la velocidad de procesamiento, del aprendizaje y de la memoria (fundamentalmente declarativa), del lenguaje y de su uso social, así como de las funciones ejecutivas, en el contexto de alteraciones emocionales y trastornos de conducta. El conocimiento de estas secuelas nos permite plantear una evaluación específica para esta patología cerebral. Pero no hemos de olvidar que, aunque exista un patrón fisiopatológico, anatómico y neuropsicológico general aplicable, las personas con TCE son un grupo heterogéneo. Y por ello la mejor evaluación de las secuelas será aquella que tenga en cuenta las características concretas.

Bibliografía.

1. Aso J. Valoración de las lesiones causadas a las personas en accidentes de circulación a partir de la Ley 34/03. Barcelona. Elsevier Masson, 2012.
2. Muñoz Céspedes, J.M., Paúl-Lapedriza, N., Pelegrin-Valero, C. y Tirapu-Ustarroz, J. Factores pronóstico en los traumatismos craneoencefálicos. Rev Neurol 2011;32:351-364.
3. León Carrión, J., y Domínguez Morales, R. Valoración de las secuelas mentales y psiquiátricas derivadas del daño cerebral traumático: cuando, que y como. Rev Neuropsicología 2015; 7: 35-49.
4. Organización Mundial de la Salud: CIE-10. Trastornos mentales y del comportamiento. Criterios diagnósticos de investigación. Madrid: Méditor, 1994.
5. Moreno, P. Epidemiología, clasificación y pronóstico de los traumatismos craneoencefálicos. Infor Psiquiátricas 1999;158:287-302.
6. Bruns, J., Hauser, W. A. The Epidemiology of Traumatic Brain Injury. Rev Epilepsi 2003; 10: 2-10.
7. García Peña, M., Sánchez Cabeza, A. y Miján de Castro, E. Evaluación funcional y terapia ocupacional en el daño cerebral adquirido. Rehabilitación 2002;36:167-175.
8. Lezak MD. Neuropsychological assessment. Oxford: Oxford University Press; 1995
9. Gisbert Calabuig, J.A. Medicina Legal y Toxicología. Barcelona: Masson, 2004.
10. Borobia C. Valoración del Daño Corporal: Legislación, metodología y prueba pericial médica. Barcelona: Elsevier-Masson, 2006.
11. Pérez Pineda B, García Blázquez M. Valoración y diagnóstico de las secuelas en los traumatismos craneoencefálicos. Manual de valoración y baremación del daño corporal (10ª edición). Granada: Comares, 2000.
12. Ariza González, M., Pueyo Benito, R. y Serra Grabulosa JM. Secuelas neuropsicológicas de los traumatismos craneoencefálicos. Anales Psicol 2004;2:303-316.

Dr. Ariel Alejandro Ferreyra Camacho

13. Junqué, C., Bruna, O. y Mataró, M. Traumatismos craneoencefálicos. Un enfoque desde la neuropsicología y la logopedia. Barcelona: Masson, 1998.
14. Junqué, C. Secuelas neuropsicológicas de los traumatismos craneoencefálicos. Rev Neuropsicol 1999;28:423-430.
15. Quemada, J.I., Hormaechea, J.A. y Muñoz Céspedes, J.M. La peritación psiquiátrica y neuropsicológica del daño cerebral traumático y la Ley 30/95. Actas Esp Psiquiatr 2003;31:353-360.
16. Quemada, J.I. Valoración neuropsiquiátrica y cognitiva. Valoración y tratamiento del enfermo mental. Madrid: Aran, 2002.
17. Quemada, J.I., Sánchez Cubillo, I. y Muñoz Céspedes J.M. El Trastorno Orgánico de la Personalidad: análisis conceptual y estrategias para la investigación. Actas Esp Psiquiatr 2007;35:115-121.