

## Etiología del Daño Cerebral: Un Aporte Neuropsicológico en su Construcción Teórica (Primera Parte)

### *Etiology Of Brain Damage: A Neuropsychological Contribution In Its Theoretical Construction (First Part)*

Micaela Silva-Barragán,<sup>1</sup> Carlos Ramos-Galarza<sup>1,2</sup>

---

#### Resumen

El cerebro es el órgano responsable de todas las actividades que realiza el ser humano, como pensar, actuar, hablar, resolver problemas, tomar decisiones, regular las emociones y otras fascinantes habilidades mentales. Cualquiera de estas funciones cerebrales puede dañarse en el momento menos esperado, generando problemas cognitivos y comportamentales en el paciente que sufre un daño cerebral adquirido. En este artículo se propone una revisión teórica de diversos factores etiológicos del daño cerebral: (a) el más frecuente de ellos, el traumatismo craneoencefálico (TCE), afección que provoca un abanico de deficiencias cognitivas y comportamentales, además de ser la principal causa de disfunción prolongada en países industrializados; (b) los tumores cerebrales, también constituyen un factor etiológico importante, ya que cualquier área del Sistema Nervioso Central (SNC) puede resultar afectada y los efectos son muy variados de acuerdo a la localización del tumor, su nivel de gravedad, su naturaleza y si se realizó o no una cirugía; (c) en tercer lugar, se presenta a la epilepsia como una enfermedad neurológica presente en 50 millones de personas alrededor del mundo y cuyas consecuencias sobre el SNC están relacionadas a las crisis convulsivas y los fármacos anti comiciales; por último, (d) se expone la neurobiología del maltrato infantil, que puede generar alteraciones en la configuración cerebral de un menor. En cada uno de estos factores se presentará su definición clasificación, factores de riesgo asociados y, por último, cuál es su efecto en el cerebro y la naturaleza del daño.

**Palabras claves:** Daño cerebral adquirido, traumatismo craneoencefálico, tumores cerebrales, epilepsia, maltrato infantil.

#### Abstract

The brain is the organ responsible for all the brilliant activities that human beings perform, such as thinking, acting, speaking, solving problems, making decisions, regulating emotions and other fascinating mental abilities. Any of these brain functions can be damaged at the least expected moment, generating cognitive and behavioral problems in the patient who suffers from acquired brain damage. This article proposes a theoretical review of various etiological factors of brain damage: (a) the most frequent of them, traumatic brain injury (TBI), a condition that causes a range of cognitive and behavioral deficiencies, in addition to being the main cause of prolonged dysfunction in industrialized countries; (b) brain tumors are also an important etiological factor, since any area of the Central Nervous System (CNS) can be affected and the effects are very varied according to the location of the tumor, its level of severity, its nature and whether or not surgery was performed; (c) thirdly, epilepsy is presented as a neurological disease present in 50 million people around the world and whose consequences on the CNS are related to seizures and anti-seizure drugs; finally, (d) the neurobiology of child abuse is exposed, which can generate alterations in the brain configuration of a minor. In each of these factors, its definition, classification, associated risk factors and, finally, what is its effect on the brain and the nature of the damage will be presented.

**Keywords:** Acquired brain damage, head trauma, brain tumors, epilepsy, child abuse.

Rev. Ecuat. Neurol. Vol. 30, N° 1, 2021

---

#### Introducción

Si bien el cerebro humano es el órgano que nos permite brillar en el día a día, mediante la expresión de pensamientos interesantes, resolución de problemas, interacción social, respeto de normas sociales, éxito en los estudios y trabajo y muchas otras acciones magníficas

que somos capaces los seres humanos; este órgano puede dañarse en cualquier momento.

Existen diversos factores que pueden dañar el cerebro y, por ende, las diversas habilidades cognitivas y comportamentales. Por ejemplo, se ha reportado que en EEUU, el traumatismo craneoencefálico es el principal

---

<sup>1</sup>Facultad de Psicología. Pontificia Universidad Católica del Ecuador. Quito-Ecuador.

<sup>2</sup>Centro de Investigación en Mecatrónica y Sistemas Interactivos MIST, Carrera de Psicología, Universidad Indoamérica. Quito-Ecuador.

Correspondencia:

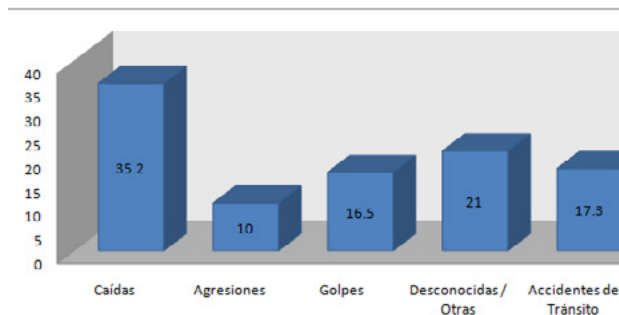
Ph.D. Carlos Ramos Galarza, Av. 12 de octubre y Roca.

E-mail: caramos@puce.edu.ec

factor etiológico del daño cerebral que produce discapacidad intelectual permanente y alteraciones neuropsicológicas (en la figura 1 se observa la distribución porcentual de este tipo de afectación cerebral). En este país anualmente se producen aproximadamente 1.7 millones de personas que sufren traumas craneales encefálicos, de los cuales, el 80% de pacientes que sobreviven a la injuria, son dados de alta y necesitan de atención neuropsicológica para poder sobrellevar su nueva condición de vida y que en general, pueden llegar a generar pérdidas en aproximadamente \$60 mil millones de dólares en la productividad de EEUU.<sup>1</sup>

Los tumores también constituyen un factor del daño cerebral y sus consecuentes alteraciones neuropsicológicas. Ninguna zona del sistema nervioso es inmune a la aparición de un tumor y según el origen y grado de malignidad, un tumor producirá, entre otros efectos, aumento en la presión intracraneana y un deterioro global de la corteza, resultando más afectada el área más cercana a la localización del tumor.<sup>2</sup> Se debe tomar en cuenta que un cerebro con un tumor se ve afectado por la presencia del mismo y por las consecuencias que advienen luego de una cirugía. También hay que considerar que los tumores representan la segunda causa de muerte en niños y que, en adultos, el glioblastoma es el tumor más frecuente y debido a su grado de gravedad, se estima que su supervivencia se encuentra entre alrededor de un año.<sup>3</sup>

Como tercer factor a tratar en el presente artículo, se encuentra a la epilepsia. Esta constituye una enfermedad neurológica en la cual se presentan constantes crisis convulsivas. En este cuadro, la alteración de los impulsos eléctricos provoca un abanico de efectos neuropsicológicos y deterioro cognitivo. Asimismo, es clave considerar los efectos de los fármacos, pues se ha encontrado que también influyen negativamente en el desempeño cognitivo del paciente.<sup>2</sup> Es importante notar que, según datos de la Organización Mundial de la Salud,<sup>4</sup> la epilepsia afecta a aproximadamente 50 millones de personas alrededor del mundo y no distingue género ni edad y la problemática acarrea otras complicaciones como la muerte prematura, falta de diagnóstico oportuno, así como la recepción de un tratamiento adecuado.



**Figura 1.** Porcentaje promedio de lesiones cerebrales por traumatismo craneoencefálico en Estados Unidos<sup>1</sup>

Por último, se toma en cuenta al maltrato sufrido en la infancia como un factor etiológico de afectación cerebral, dada las etapas críticas de desarrollo neurológico por las que atraviesa el ser humano en la etapa infantil. Las cifras en Latinoamérica son alarmantes, pues alrededor de 40 millones de menores (más del 50%) han sufrido algún tipo de abuso.<sup>5</sup> Es crucial reconocer que los componentes adversos asociados al maltrato, como los golpes, gritos, ofensas, negligencia, falta de estimulación y el consecuente estrés derivado de ellos, influyen negativamente en el desarrollo biológico del sistema nervioso central y, por ende, existen alteraciones en la sinaptogénesis, poda neuronal o mielinización.<sup>6</sup>

Como se puede identificar, existe un conjunto de factores de etiología de daño cerebral que pueden afectar el estado neuropsicológico del ser humano. Por esta razón, en este artículo que se ha denominado como la primera parte de esta revisión, se presenta una descripción de los factores cruciales de daño cerebral que aquejan al ser humano. Para cumplir con este propósito, se han revisado varias fuentes bibliográficas acerca de las características, clasificación y efectos neuropsicológicos relacionados con estos factores. Este trabajo aporta a la comprensión neuropsicológica del daño cerebral, ya que representa una síntesis de lo que constituye el traumatismo craneoencefálico, tumores del sistema nervioso central, epilepsia y maltrato infantil. Es importante resaltar que estos no son los únicos factores de daño cerebral, por lo cual, en la segunda parte de este trabajo se abordará a los restantes.

## Traumatismos craneoencefálicos

### Definición y epidemiología

Un traumatismo craneoencefálico (TCE) es entendido como una patología constituida por alteraciones cerebrales producto de una lesión en el cráneo. Esta última es resultado de una fuerza o energía externa, misma que puede ser mecánica, química, térmica, eléctrica o una combinación de éstas. A su vez, el trauma se caracteriza por ser repentino e inesperado, causando daños funcionales o estructurales al cerebro. Para determinar la presencia de TCE, debe estar presente al menos uno de los siguientes fenómenos:<sup>7,8</sup>

- alteración del estado de consciencia
- amnesia o problemas en la memoria posteriores al trauma
- cambios neurológicos o neurofisiológicos
- fractura del cráneo o lesiones intracraneanas causadas por el trauma

Es importante mencionar que los TCE son la principal causa de daño cerebral, además de ser la primera causa de muerte y discapacidad en menores de 45 años, ya que sus efectos impactan en las distintas áreas de desenvolvimiento humano (sociofamiliar, laboral y personal).<sup>9</sup>

En cuanto a la epidemiología, se sabe que más de 5 millones de muertes al año están vinculadas al TCE y se proyecta a que en los próximos años constituya el 20% de

los problemas de salud a nivel global. Lamentablemente, alrededor del 90% de las muertes tienen lugar en países en vías de desarrollo, donde los ingresos son medios o bajos y las medidas de prevención no son normalmente aplicadas. De igual manera, los sistemas de salud no están en la capacidad de dar una respuesta adecuada en cuanto al cuidado y rehabilitación posteriores al TCE. Esto último empeora los casos de sobrevivientes, quienes frecuentemente presentan alguna incapacidad resultante del trauma que debe ser atendida en rehabilitación neuropsicológica.<sup>10</sup>

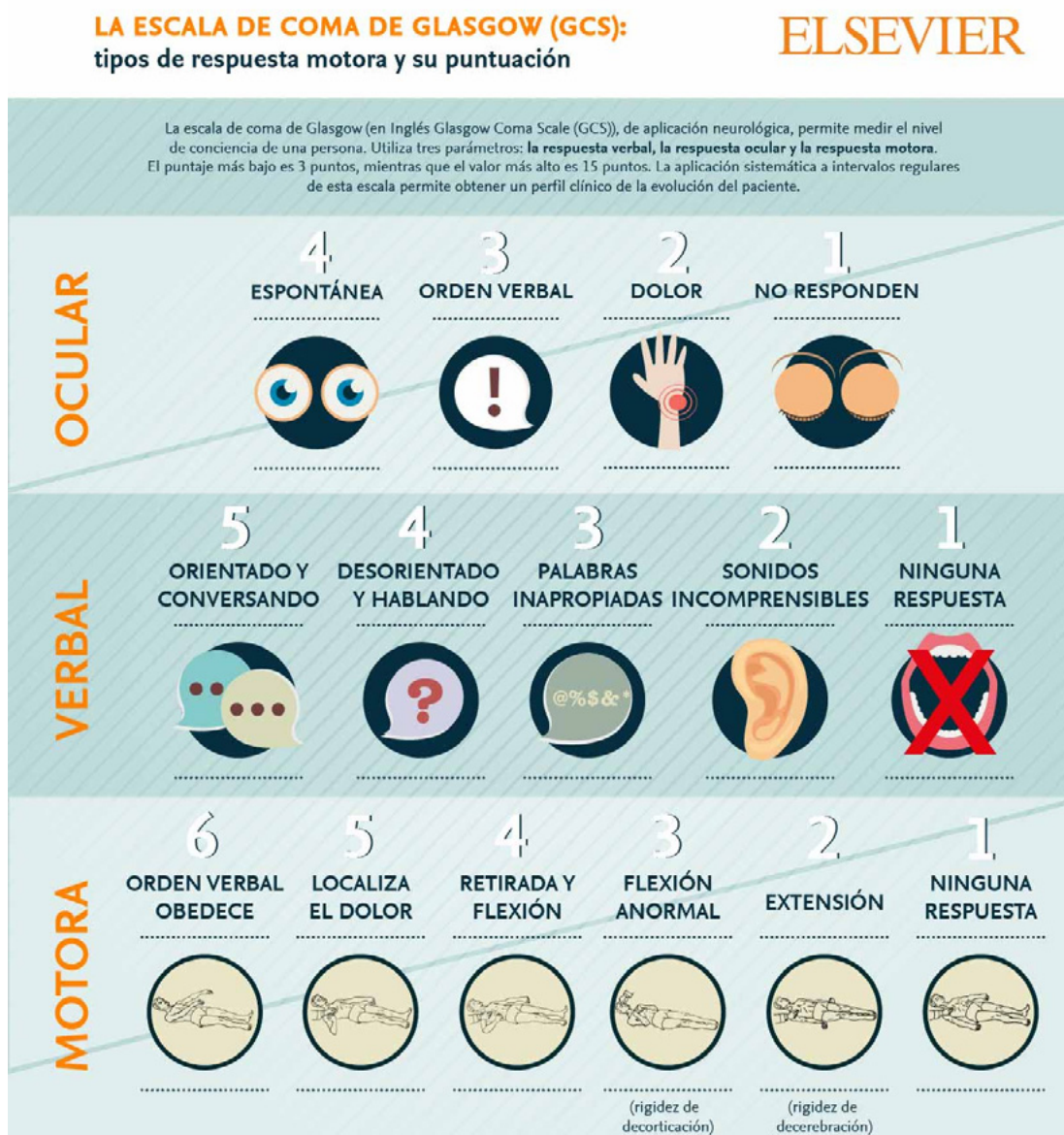
### Clasificación

Para clasificar los TCE es importante tener en cuenta la escala de coma de Glasgow, la cual constituye un instrumento para evaluar el nivel de conciencia del paciente.

Así, esta escala mide la respuesta ocular, motora y verbal en un total de 15 puntos.<sup>11</sup>

Según la puntuación, podrá determinarse el grado de gravedad del TCE. Así, se tratará de un TCE leve si la puntuación está entre 14 y 15, los síntomas observables pueden ser pérdida de conciencia, amnesia, vómitos o agitación del estado mental. Los TCE moderados tienen un total entre 9-13 puntos y los graves suman menos de 9 puntos y requieren de cuidados intensivos.<sup>11</sup>

A su vez, la lesión que provoca el trauma puede clasificarse de distintas maneras. En primer lugar, las lesiones abiertas son causadas por un impacto en el cráneo que logra perforar o romper el tejido óseo y la duramadre, además de lastimar otros tejidos; en este caso, el tejido cerebral queda expuesto y más vulnerable ante infecciones.



**Figura 2.** Escala de coma de Glasgow  
Fuente: Generación Elsevier<sup>12</sup>

Los efectos neuropsicológicos serán correspondientes al área afectada y es importante recordar que el sujeto que sufre la injuria en muchas ocasiones no pierde su estado consciente ante el daño, siendo capaz de pedir ayuda en el evento. Por otro lado, las lesiones cerradas son producto de un efecto golpe-contragolpe y se caracterizan por provocar pérdida de conciencia por horas o días, afectan al tejido reticular y son más peligrosas. De igual manera, el daño cerebral será más difuso en estos casos, ya que se producen lesiones tisulares microscópicas y el grado de afectación sobre el área neuropsicológica será proporcional al tiempo permanecido en estado de coma.<sup>2</sup>

#### *Factores etiológicos y de riesgo*

Los accidentes de tránsito provocan alrededor del 70% de los TCE, seguidos por las caídas. Además, el consumo irresponsable de bebidas alcohólicas y drogas también constituye un factor de riesgo importante, pues está asociado a choques automovilísticos, accidentes varios, violencia (interpersonal e intrafamiliar) y distintos tipos de delitos como el homicidio.<sup>7</sup> El género masculino y grupo etario adolescente y joven son otros factores de riesgo involucrados, ya que están más expuestos a situaciones peligrosas como las anteriormente mencionadas. Los adultos mayores también son un grupo de riesgo por la frecuencia de caídas o atropellamientos de vehículos. Este último grupo tiene mayor número de hematomas subdurales y contusiones, dos aspectos que resultan en un peor pronóstico.<sup>13</sup>

#### *Secuelas neuropsicológicas*

Gracias a los avances médicos, cada vez son más los sobrevivientes al TCE y las secuelas neuropsicológicas se vuelven un tema de preocupación central para las neurociencias. Debe entenderse que el daño provocado por esta afección puede ser de dos tipos: focal y difuso. El daño focal comprende aquellas lesiones que se diferencian del resto de tejido cerebral y que producen contusiones, hematomas, aumento de presión intracraneana o alteraciones del parénquima encefálico; además, son producto del contacto directo con un objeto o sustancia que afecta al cráneo. Por otro lado, las lesiones difusas son aquellas que afectan globalmente al cerebro y el daño no suele ser fácilmente identificable a través de técnicas de neuroimagen, ya que el daño es microscópico; en estos casos, la neurobiología comprende hinchazón cerebral, daño axonal difuso, daño isquémico global y edema difuso. Cabe resaltar que el daño axonal difuso es provocado por inercia en aceleraciones y desaceleraciones bruscas y, lamentablemente, es una de las afecciones que peores consecuencias trae para el paciente, quien la mayoría de las veces pierde la conciencia. Cuando el TCE lleva al coma, es común que el afectado sienta confusión, desorientación y amnesia postraumática, misma que puede extenderse durante meses después del incidente.<sup>14</sup>

Sin embargo, en la clínica se ha observado que el daño focal y difuso coexisten y que los pacientes con TCE moderado y grave presentan daño generalizado. De igual manera, los lóbulos frontales y temporales resultan más afectados; así, las funciones neuropsicológicas más alteradas serán la atención, memoria, funciones ejecutivas, emoción y conducta.<sup>14</sup>

Atención y velocidad de procesamiento: la atención resulta más afectada cuando se trata de TCE moderado a grave provocado por fuerzas de desaceleración repentina. En estos casos, se afecta la comunicación entre el Sistema Activador Reticular Ascendente (SARA) y el lóbulo frontal. Los pacientes presentan bajo rendimiento en atención selectiva y sostenida, lo cual dificulta culminar una actividad dirigida a un objetivo. La alteración en la velocidad de procesamiento está relacionada con el daño axonal difuso. Estas funciones cognitivas estarían asociadas a las quejas de los pacientes sobre concentración, confusión, fatiga, irritabilidad e incapacidad para realizar tareas que antes podía hacer sin problema.

Aprendizaje y memoria: una vez superada la Amnesia Postraumática, el malestar subjetivo acerca de la memoria semántica y episódica es la queja más común entre los pacientes, incluso años después de ocurrido el trauma. Esto se expresa como la incapacidad o dificultad para adquirir nueva información.

Lenguaje y comunicación: la afección más común en esta área es la anomia; sin embargo, también han podido encontrarse dificultades en fluencia verbal y ciertos elementos del lenguaje oral y escrito. Cabe recalcar que la afasia es poco común en estos casos y que el lenguaje se ve mayormente afectado cuando el paciente debe usarlo en situaciones sociales. Se ha encontrado que se les dificulta seguir una conversación grupal o hacer buen uso del lenguaje expresivo en estas situaciones. Por último, estas afecciones suelen pasar desapercibidas cuando se realiza la evaluación neuropsicológica.

Funciones frontales: cuando las funciones ejecutivas se ven alteradas, la preocupación del profesional tratante se agudiza, pues están relacionadas a una baja calidad de vida y, en ciertos casos, se produce discapacidad. Los pacientes con TCE comúnmente tienen problemas en la planificación, resolución de problemas, pensamiento abstracto, flexibilidad cognitiva y la regulación del pensamiento y conducta, por ejemplo, la capacidad inhibitoria de impulsos automáticos.

Emoción y conducta: la base neurobiológica de estas funciones se encuentra en los lóbulos frontales, temporales y estructuras asociadas como el sistema límbico. Podemos encontrar la exageración o anulación de las emociones o su expresión; además, es común que el paciente sufra de trastornos de ansiedad o depresivo, meses después del trauma. Los cambios en la personalidad están íntimamente relacionados con las funciones ejecutivas; así,

los problemas pueden ir desde una exacerbación de los rasgos ya presentes, hasta un cambio radical en la forma de ser. Esto último se ejemplifica en el famoso caso de Phineas Gage. También se ha notado que las expresiones neuropsicológicas más comunes son la apatía, embotamiento y labilidad emocional, conducta explosiva, impulsividad, desinhibición, euforia y dificultad para adaptarse a normas sociales. El caso se vuelve aún más complicado cuando el paciente presenta anosognosia, ya que, al no reconocer que tiene un problema, termina aislado de situaciones laborales y relaciones interpersonales.

Como punto final, hay que recordar que el TCE y sus secuelas serán específicas y dependientes de distintos factores individuales como la etiología, tipo de lesión, gravedad, localización del trauma, edad del paciente, entre otros. Es importante atender a estas diferencias individuales para atender a los afectados de manera oportuna, pues existe una ventana temporal de seis meses después del incidente que resulta crucial para la rehabilitación neuropsicológica, ya que el TCE es desencadenante de neurodegeneración crónica (Bagnato & Boccagni, 2020)

En los países industrializados, el TCE es la causa principal de disfunción prolongada, pues se ha demostrado que los daños no se limitan a lo ocurrido poco después de producida la lesión, sino que el trauma desencadena varios mecanismos cerebrales que pueden seguir evolucionando a lo largo de toda la vida, esto último es aún más preocupante si es que se considera que esta afección es bastante común en personas jóvenes. En este sentido, los efectos generales están relacionados a la muerte neuronal y la consecuente atrofia de la masa encefálica. Cabe recalcar que se conoce poco sobre los mecanismos operantes del daño cerebral, sin embargo, pueden mencionarse los siguientes.<sup>8</sup>

- Mayor concentración del péptido amiloide- $\beta$ : la agregación de este compuesto está presente en la enfermedad de Alzheimer y está relacionado los consecuentes efectos sobre la memoria y la personalidad (demencia). Este mecanismo puede observarse claramente en el filme *Concussion* basado en la investigación realizada por el Dr. Bennet Omalu, donde se explica la encefalopatía traumática crónica, daño cerebral adquirido producto de los TCE que sufren jugadores de fútbol americano.<sup>15</sup>
- Inflamación crónica, misma que resulta en edema cerebral y alteración de la barrera hematoencefálica.
- Neurotoxicidad, relacionada a la alteración de las sustancias neurotransmisoras.
- Activación exagerada de microglías, producto de la inflamación y neurotoxicidad; la alta presencia de estas células gliales deriva en neurodegeneración.

- Atrofia de materia gris y blanca: este proceso responde al daño axonal difuso producto del trauma y la muerte de axones y cuerpos celulares.

•

### **Tumores**

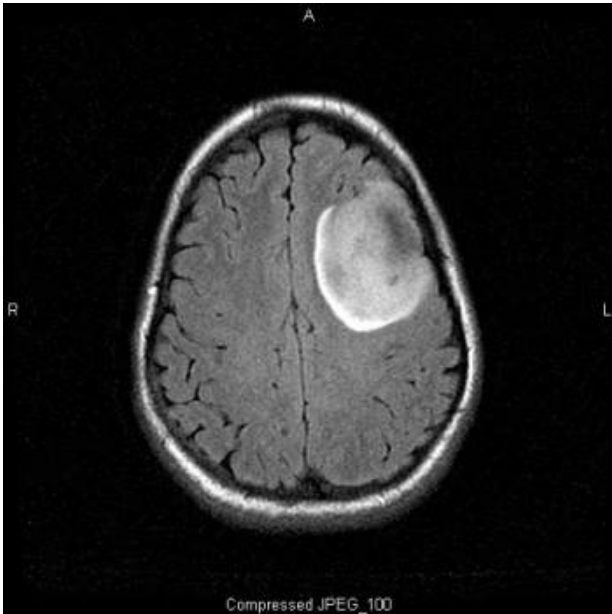
Los tumores son formaciones anormales que aparecen en alguna parte del cuerpo y están compuestos por tejido nuevo de carácter benigno o maligno. El tejido tumoral consta de células que crecen anormalmente, formando una masa que invadirá otras partes del cuerpo sin tener una función fisiológica.<sup>16</sup> En lo que refiere a los tumores del Sistema Nervioso Central, estos pueden aparecer en la masa encefálica, meninges o tronco cerebral y representan alrededor del 2% al 3% de todas las neoplasias, de acuerdo con el registro estadounidense de tumores cerebrales.<sup>17</sup> Según el departamento de bioestadística de SOLCA (Sociedad de Lucha contra el Cáncer), el cáncer del sistema nervioso autónomo y central constituye entre el 1,5 y 2% del total de casos de esta enfermedad.<sup>18</sup>

### *Factores de riesgo*

Lamentablemente, ninguna región del sistema nervioso central es inmune al apareamiento y proliferación de neoplasias<sup>2</sup> y se han determinado varios factores de riesgo que podrían estar involucrados en su evolución. Cabe recalcar que la Organización Mundial de la Salud ha reconocido a la radiación ionizante (Rayos X o Gamma) como el único factor comprobado que causa la aparición de tumores en el SNC. En lo que refiere a otros posibles factores ambientales, se encuentra la exposición repetida a productos agrícolas, de combustión, textiles y eléctricos; sin embargo, aún no existe evidencia consistente que relacione el uso de dispositivos móviles con la prevalencia de neoplasias. En segundo lugar, se menciona el consumo del tabaco y el compuesto N-nitroso presente en varios alimentos. Asimismo, los pacientes con VIH presentan mayor prevalencia de tumores cerebrales. Por último, las personas con síndromes de predisposición genética representan una pequeña proporción de todos los casos de tumores primarios.<sup>17</sup> Se han mencionado aquí aquellos factores de riesgo que no difieren en cuanto a sexo o edad.

### *Clasificación y epidemiología*

Los gliomas (figura 3), cuyo crecimiento y grado de malignidad varía, representan alrededor del 50%-60% de todos los tumores; seguidos por los meningiomas, mismos que abarcan el 20% de los casos y se caracterizan por ser de crecimiento lento y no invasivos, ya que crecen en las meninges y no alteran el tejido cerebral directamente. Luego, un 10% está representado por los tumores hipofisarios, neoplasias comunes en los adultos y causantes de alteraciones neuroendocrinas. El porcentaje restante abarca distintos tumores como los schwannomas, osteomas, meduloblastomas, dermoides, cordomas y neurinomas.<sup>2,19</sup>



**Figura 3.** Resonancia Magnética de un oligodendroglioma.  
Fuente: Goldman<sup>20</sup>

A su vez, los tumores pueden clasificarse según:<sup>2,19</sup>

- Su origen: los tumores que se originan en cualquier parte del SNC son llamados primarios, los cuales no suelen hacer metástasis fuera del sistema nervioso; mientras que los secundarios son aquellos que son producto de metástasis de otras partes del cuerpo, principalmente las mamas, el sistema digestivo o los pulmones.
- Grado de infiltración: los tumores infiltrantes no tienen límites establecidos y son altamente invasivos, pues conforme van creciendo deterioran más tejido cerebral; los tumores encapsulados tienen límites bien definidos y constituyen una entidad separada del cerebro, la mayoría de ellos se encuentran en el cráneo o las meninges y provocan presión en el tejido cerebral.
- Grado de malignidad: la última clasificación de la Organización Mundial de la Salud comprende:<sup>21</sup>
  - *Grado I:* tumores encapsulados de crecimiento lento y con poca posibilidad de constituir una formación maligna
  - *Grado II:* formaciones con borde difuso, lento crecimiento y que tienen tendencia a devenir en tumores malignos
  - *Grado III:* aquí se encuentran tumores infiltrantes de células atípicas y con mayor frecuencia de mitosis
  - *Grado IV:* tumores malignos de rápido crecimiento y con posibles vasos de neoformación o áreas de necrosis

### Efectos en el SNC

Esta afección es de especial interés para la neuropsicología, pues el daño que un tumor cerebral representa puede generar varios efectos psicofisiológicos y neuropsicológicos. De forma general; existe un aumento de la presión en el cráneo, causando deterioro global de la corteza y el consecuente daño en distintas funciones cognoscitivas; también se ha observado la aparición progresiva de focos epileptógenos, resultado de la irritación y posibles descargas eléctricas en la localización del tumor. Cabe recalcar que muchas veces estas crisis constituyen el único signo del tumor, pues otras afecciones tienden a pasar desapercibidas por mucho tiempo. De igual manera, la expansión del tumor va destruyendo tejido cerebral a su paso y el deterioro será específico según la zona destruida. Por último, existen alteraciones a nivel endócrino si es que el tumor está localizado en estructuras como la hipófisis o el hipotálamo.<sup>19</sup> Así, los pacientes con tumores malignos, padecen comúnmente de dolores de cabeza, diplopía, ataques epilépticos, fatiga, deterioro visual y perturbaciones motoras o sensoriales; lamentablemente, muchas de estas afecciones no son tomadas en cuenta y se las atribuye al estrés o la edad de la persona, reduciendo la calidad de vida del paciente.<sup>22</sup>

En lo que refiere a los efectos neuropsicológicos, es importante recalcar que dependen de la localización del tumor, pues ciertas funciones cognitivas se verán más afectadas que otras. Al ser los gliomas los tumores más frecuentes, la mayoría de estudios están dirigidos a pacientes con esta afección. Así, se ha descubierto que, independientemente de si se está al inicio de la enfermedad o si la misma ya está avanzada, casi todas las variables de las baterías neuropsicológicas aplicadas se encuentran por debajo de la media y no existen diferencias asociadas al hemisferio afectado.<sup>23</sup> Esto puede responder a la presión intracraneana que altera toda la masa encefálica. Sin embargo, y como se mencionó anteriormente, para definir la caracterización neuropsicológica deberá considerarse el área cerebral más afectada por el glioma. A continuación, los principales síntomas:<sup>24</sup>

- **Lóbulos frontales:** son comunes los cambios en la personalidad, como la abulia y pérdida de iniciativa. Si se encuentran en la parte posterior, pueden observarse trastornos de la corteza motora o afasia expresiva. Si es que ambos lados resultan afectados, puede existir pérdida de memoria o labilidad emocional.
- **Lóbulos parietales:** las funciones más afectadas son aquellas relacionadas con las sensaciones y percepciones, los trastornos asociados abarcan un amplio espectro, yendo desde una leve pérdida sensitiva hasta la hemianestesia. Asimismo, pueden presentarse alteraciones como la heminegligencia, hemianopsia, falta de atención visual,

pobre coordinación visomotriz. En casos más graves, se dan casos de apraxia, anosognosia y, cuando se trata del lado dominante, dislexia y disgrafía.

- **Lóbulos temporales:** es frecuente que los tumores temporales se acompañen de crisis convulsivas y los efectos neuropsicológicos son varios. Entre ellos se encuentran alucinaciones auditivas, problemas de memoria, procesamiento y fluidez verbal.
- **Lóbulos occipitales:** deriva en alteraciones visuales, tales como la hemianopsia, acromatopsia, agnosias visuales. En el peor de los casos, existe ceguera cortical
- **Cuerpo calloso:** es raro que se dé un síndrome de desconexión, pero si pueden existir fallos en la coordinación de la mano izquierda o daño en las fibras visuales. Esto último dificulta la lectura y reconocimiento de colores
- **Tálamo y tallo cerebral:** el principal daño se produce en los pares craneales y ventrículos. Cuando se trata del tálamo puede notarse hidrocefalia y una consecuente cefalea. En cambio, la afectación de los pares craneales deriva en distintos trastornos como la ataxia, paraplejia o síndromes sensoriales.

En lo que refiere a otros tipos de tumores del SNC, cabe mencionar los meduloblastomas, pues estos constituyen formaciones embrionarias malignas que afectan principalmente a niños. Al representar el 30% de las neoplasias infantiles, es importante considerar sus efectos.<sup>25</sup> La literatura resume que estos tumores pueden afectar el movimiento ocular, coordinación, marcha, audición. Es común que el niño experimente vértigo también. Los síntomas más graves están relacionados al bloqueo en el drenaje del líquido cefalorraquídeo, pues esto provoca hidrocefalia, esta última es responsable de cefaleas, náuseas, vómitos, letargo y dificultad para voltear los ojos; además, el crecimiento cefálico aumenta la presión y puede generar una hernia cerebral, llevando al coma y posterior muerte del infante. Por otro lado, los meningiomas se caracterizan por causar confusión, estupor, convulsiones, alteración en el sentido del olfato y vista; es posible que las funciones mentales resulten afectadas o que derive en demencia cuando se trata de adultos mayores.<sup>24</sup>

### **Epilepsia**

La epilepsia es un desorden neurológico o enfermedad del cerebro. Se caracteriza por la presencia de crisis convulsivas o ataques. La Liga Internacional contra la Epilepsia especifica como criterio diagnóstico de epilepsia a las siguientes condiciones:<sup>26</sup>

- Dos o más ataques no provocados con más de 24 horas entre uno y otro

- Una crisis no provocada luego de dos crisis del mismo tipo, presentes en los últimos años. Esto conlleva la posibilidad de nuevas crisis similares con riesgo de recurrencia del 60%.
- Diagnóstico de un síndrome epiléptico

Esta enfermedad constituye uno de los trastornos neurológicos más comunes, afectando a más de 50 millones de personas alrededor del mundo y con una notable incidencia durante las etapas infantiles. La prevalencia de pacientes con epilepsia activa, oscila entre 4 y 10 habitantes por cada 1000. Sin embargo, la incidencia parece ser mayor en países de ingresos medios y bajos.<sup>7-15</sup> y, lamentablemente, se ha encontrado que casi el 80% de los pacientes epilépticos provienen de países en vías de desarrollo.<sup>4</sup>

La epilepsia produce una variedad de síntomas que responden a múltiples disfunciones cerebrales, las cuales pueden pertenecer o no a otros procesos patológicos. A su vez, estas disfunciones producen lo que se conoce como crisis convulsivas, las cuales han sido definidas como una aparición transitoria de signos y síntomas que responden a una actividad neuronal excesiva o sincrónica en el cerebro. Ciertas zonas del cerebro, como el lóbulo temporal, son más propensas a estas alteraciones, aunque no la única zona del cerebro en ser posible de sufrirla. Clínicamente, la crisis convulsiva se presenta con al menos un cambio en el desenvolvimiento sensorio, motor, emocional, cognitivo, de la memoria, del comportamiento o de la consciencia. Cabe recalcar que se encuentran manifestaciones neuropsicológicas tanto positivas (excesivo movimiento), como negativas (pérdida de funciones).<sup>27</sup>

Se distinguen tres tipos de epilepsia. Las idiopáticas, que son de origen genético y corresponden el 60% de los casos; las sintomáticas, que se generan a partir de un trastorno del sistema nervioso central ya conocido o sospechado; y las criptogénicas, que son epilepsias sintomáticas cuya causa es desconocida.<sup>2</sup> Por otro lado, la Liga Internacional contra la Epilepsia, propone como clasificación: epilepsia generalizada, focal, combinada y desconocida.<sup>26</sup>

### *Efectos neuropsicológicos*

Las consecuencias negativas en el funcionamiento cognitivo de los pacientes con epilepsia varían de acuerdo a ciertos factores como la edad de comienzo de la enfermedad, la etiología, el origen de la descarga, el tipo de crisis y la frecuencia y duración de las mismas, pues entre mayores sean estos dos últimos aspectos, existe mayor posibilidad de deterioro.<sup>2,28</sup>

Cabe recalcar que el grupo de pacientes epilépticos constituye el grupo que más fluctuaciones presenta al momento de evaluar el rendimiento cognitivo, es decir, no hay manera de predecir un patrón definido. Respecto a los factores antes mencionados, debe destacarse que entre más temprano se presente la epilepsia, existe mayor riesgo

de deterioro cognitivo. Esto debido al mayor número de crisis en etapas críticas de desarrollo neurológico y la alta exposición a fármacos anticonvulsivos. En lo que respecta al tipo de crisis, se ha encontrado que las crisis generalizadas representan más daño cognitivo que las parciales.<sup>2</sup> Sin embargo, las crisis focalizadas o parciales causarán daño específico correspondiente al área cerebral epileptógena, tema que será tratado en un apartado siguiente.

De manera general, los mayores déficits cognitivos se encuentran en la atención, concentración, funciones ejecutivas, velocidad de procesamiento y memoria. Se ha comprobado que las alteraciones son detectadas tanto en pacientes crónicos como en pacientes con epilepsia de nueva aparición.<sup>29</sup> Cabe recalcar que la mayor parte de quejas subjetivas hacen referencia al daño en la memoria, representando al 42% de los pacientes. Aunque las dificultades más frecuentes se encuentran en memoria inmediata y de trabajo; también son comunes los olvidos a largo plazo, a los cuales subyace un proceso lento de consolidación.<sup>30</sup> Sin embargo, en otros estudios se ha encontrado que, de manera objetiva, estas deficiencias no se reflejan en los resultados de pruebas neuropsicológicas y que se presentan de manera indistinta según el tipo de epilepsia. Además, estas quejas subjetivas correlacionan positivamente con alteraciones en el área afectivo-emocional, lo cual lleva a pensar que las quejas de rendimiento están más asociadas al estado de ánimo o estados ansioso-depresivos.<sup>28</sup>

#### *Epilepsias focalizadas*

En lo que refiere a las epilepsias focalizadas, las dos más prevalentes son la epilepsia del lóbulo temporal (figura 4) y la del lóbulo frontal. En el perfil neuropsicológico de la primera han podido hallarse déficits en: memoria general, semántica y de largo plazo, es decir, el paciente tendrá problemas para recordar episodios de su vida; atención selectiva voluntaria e involuntaria, formación de nuevos conceptos, lenguaje receptivo y expresivo; además de alteraciones en funciones intelectuales, emocionales y de personalidad.<sup>31</sup> López<sup>28</sup> añade las deficiencias lingüísticas en



**Figura 4.** Epilepsia del lóbulo temporal<sup>32</sup>

la denominación y fluidez verbal, recalcando el hecho de tanto lenguaje verbal como no verbal resultarán afectados.

En relación a la epilepsia del lóbulo frontal (figura 5), las alteraciones estarán íntimamente ligadas al funcionamiento ejecutivo y, por ende, no serán notorias a nivel motor, lingüístico o de memoria; más bien, se observarán en áreas como el control emocional o la personalidad. Debido a la corta investigación realizada acerca de este tipo de epilepsia, no ha podido establecerse aún un perfil cognitivo estable y predecible. Se considera que las alteraciones observadas serán similares a las vistas en otras lesiones o patologías del lóbulo frontal. Además, en la mayoría de los casos, las crisis que comienzan en esta zona del cerebro avanzan rápidamente hacia el lóbulo temporal.<sup>28</sup>

#### *Efectos secundarios de los fármacos antiepilépticos*

Los pacientes con epilepsia no solo corren riesgo de deterioro cognitivo debido a las constantes crisis, sino también por los efectos colaterales de los fármacos antiepilépticos. En este sentido, es importante tomar en cuenta varios factores que intervienen en una mayor o menor alteración cognitiva. Estos son: el número y dosis de los fármacos utilizados, la naturaleza de los mismos, sus efectos (fármaco cinéticos y fármaco dinámicos); además, otros aspectos como las pruebas neuropsicológicas aplicadas o el tiempo que el paciente ha tomado anticonvulsivos también afectan los resultados.<sup>2,34</sup>

Se ha podido encontrar que todos los fármacos antiepilépticos pueden llegar a afectar las funciones cognitivas, la conducta y el aprendizaje, siendo estas alteraciones más frecuentes cuando se trata de medicamentos de primera generación, politerapia, aplicación pronta de dosis elevadas y niveles séricos altos. Entre los efectos adversos más comunes puede encontrarse la somnolencia, pobre coordinación visomotriz, astenia, atención deficiente, impulsividad, alteraciones del sueño, irritabilidad e, incluso, casos de psicosis. De igual manera, las afectaciones neurocognitivas pueden ser evolutivas, temporales o crónicas, siendo estas últimas poco frecuentes en la primera, segunda y tercera generación de fármacos.<sup>35</sup>



**Figura 5.** Epilepsia del lóbulo frontal  
Fuente: Sabater<sup>33</sup>



## Neurobiología del maltrato infantil

Uno de los factores de riesgo del daño cerebral es el maltrato infantil, definido por la Organización Mundial de la Salud como cualquier abuso o desatención sufrida por menores de 18 años y que causen daño a la salud, integridad o dignidad del niño. Estas acciones se dan en una relación de responsabilidad, confianza o poder y, a su vez, pueden ser de distintos tipos: maltrato físico o psicológico, abuso sexual, negligencia, privaciones, abandono o explotación laboral. Se ha reportado que el maltrato causa graves consecuencias a largo plazo, alterando la funcionalidad y estructura de zonas esenciales del cerebro; provocando que la víctima crezca con deficiencias cognitivas y problemas conductuales, además de ser más vulnerables ante psicopatologías como la depresión o trastornos de ansiedad.<sup>36</sup>

Lamentablemente, Latinoamérica presenta cifras alarmantes, como la región con más índice de maltrato infantil del mundo. Para el 2014, se reportó que más de la mitad de niños, niñas y adolescentes de Latinoamérica sufren o han sufrido de diversos abusos, sumando un total de 40 millones de menores. Además, más del 50% de adultos considera al maltrato físico como método para educar, disciplinar o castigar, complicando aún más la problemática.<sup>5</sup>

El hecho de que el cerebro infantil esté en neurodesarrollo, lo hace más plástico, pero también más vulnerable a estresores ambientales como el maltrato infantil. En este sentido, pueden presentarse alteraciones en procesos como la sinaptogénesis, poda neuronal o mielinización; mismos que permiten el aprendizaje y optimización de habilidades cognitivas. Además, se hiperactivan zonas cerebrales asociadas al estrés como el eje hipotálamo-hipófisis-adrenal o el sistema límbico y pueden existir daños en el área cervical y el tronco encefálico, producto de traumatismos físicos.<sup>6</sup>

Sin embargo, los efectos siempre serán resultado de una combinación única de factores genéticos y ambientales. Dentro de estos encontramos variables como la edad, sexo, tiempo de maltrato o el tipo de maltrato recibido. En lo que refiere a la tipología del maltrato, se ha encontrado que el abandono provoca más daño, pues las estructuras neurobiológicas y sus consecuentes habilidades no se desarrollan adecuadamente. Esto deriva en efectos adversos permanentes, mismos que pueden expresarse en etapas posteriores de la vida como déficits en el rendimiento académico, atención, funciones ejecutivas y visoespaciales. En segundo lugar, puede mencionarse que el maltrato de tipo físico se relaciona con un menor rendimiento en habilidades verbales, motoras, del lenguaje y de la memoria; además, se deben considerar los traumatismos craneoencefálicos o daños en la columna producto de golpes. Por último, estudios realizados con niñas víctimas de abuso sexual han demostrado que la duración del abuso es directamente proporcional a las deficiencias en habilidades cognitivas y su respectivo rendimiento académico.<sup>37</sup>

El maltrato, como factor ambiental adverso, será el causante de una hiperactivación del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal y sus consecuentes efectos dañinos sobre el desarrollo cerebral. Este eje responde al estrés de distintas maneras, siendo la más representativa la producción de cortisol, una hormona cuya función es obtener la energía necesaria para responder al estrés y lo realiza a través de la supresión de diversos procesos fisiológicos y el aumento del nivel de azúcar en la sangre.<sup>38</sup> En diversos estudios<sup>39</sup> se ha encontrado que los niños severamente maltratados o que han sufrido de abandono tienen una sobreproducción diurna de cortisol. A su vez, los infantes víctimas de abuso sexual presentan niveles más bajos que la media. Por ejemplo, un perfil de cortisol elevado correlaciona positivamente con los síntomas del Trastorno Depresivo Mayor. En lo que refiere al neurodesarrollo, varios estudios sugieren que la producción excesiva de cortisol se relaciona con daño cerebral y mayores niveles de neurotoxicidad, sus efectos adversos pueden observarse en una apoptosis temprana de las células piramidales y sus sinapsis en áreas cerebrales con gran cantidad de receptores para glucocorticoides. La más representativa de ellas es el hipocampo, mismo que protagoniza importantes procesos como la memoria y el aprendizaje.<sup>40</sup>

Como se mencionó anteriormente, las estructuras cerebrales más vulnerables a los efectos del cortisol son aquellas que contienen muchos receptores de glucocorticoides y se desarrollan en los primeros años de vida, ya que presentan neurogénesis postnatal.<sup>37</sup> En varios estudios se ha observado que el estrés temprano interfiere en la poda neuronal, resultando en una menor densidad sináptica en el hipocampo y la amígdala. Esta última es importante en el procesamiento del miedo y las conductas agresivas, además de dirigir la interpretación de situaciones sociales. A su vez, la hiperreactividad de los procesos hipocampales puede provocar irritabilidad límbica, misma que se expresa como agresión, exasperación y ansiedad. Luego, es posible que el volumen del cerebelo también se vea reducido; lo cual causa alteraciones neuroconductuales de la atención, lenguaje, cognición y afecto. Otra estructura que se ve reducida en su tamaño es el cuerpo calloso; consecuentemente, los procesos de lateralización e integración de las funciones entre ambos hemisferios resulta afectada. Por último, la maduración del córtex cerebral se altera, por ejemplo, ha podido constatarse que la corteza prefrontal madura precozmente.<sup>41</sup>

No se debe ignorar que toda alteración a nivel neurobiológico y neurofisiológico tendrá consecuencias en la conducta, cognición y afecto de las víctimas de maltrato infantil. En este sentido, el perfil neuropsicológico de un adulto víctima de abuso infantil se caracteriza por la existencia de problemas en las siguientes funciones:<sup>6</sup>

- Atención y memoria: varios estudios han demostrado que los niños maltratados obtienen

peores resultados en las pruebas de estos ambos ámbitos, siendo el grupo más afectado aquel que sufrió de abuso sexual y psicológico. Tanto memoria inmediata, lógica, semántica y autobiográfica presentan deficiencias. Lo mismo ocurre con la atención selectiva y alternante. Se considera que esto se relaciona a déficits en funciones ejecutivas como la flexibilidad cognitiva, planificación y capacidad de abstracción.

- **Lenguaje:** esta función cognitiva se va adquiriendo conforme avanza el desarrollo de la persona, por ello puede resultar muy afectada frente al maltrato. Factores que influyen negativamente en esta función son el abandono y la negligencia emocional, pues el niño recibe muy poca o nula estimulación externa; seguidos por el maltrato emocional y físico, debido a que la estimulación lingüística presenta mensajes ambivalentes, contradictorios y violentos. Los componentes que resultan afectados son la pragmática, semántica, sintaxis y morfología; lo cual resulta dificultando la habilidad comunicativa interpersonal e intercontextual.
- **Regulación emocional:** se expresa mediante la mayor prevalencia de sintomatología como: la ansiedad, apatía, depresión y vulnerabilidad más alta ante el estrés psicógeno y psicosocial, es decir, de tipo internalizante. Además, se presentan conductas disruptivas, agresiones físicas y verbales e hiperresponsividad emocional, mismas que pertenecen a la categoría de trastornos externalizantes. De manera general, estas dificultades del área emocional son producto de las respuestas y estimulación emocional que recibieron estos niños de parte de sus cuidadores.
- **Cognición social:** las anteriores alteraciones se verán también en las interacciones sociales que el niño tenga. Así, se han encontrado dificultades en empatía, percepción emocional, interpretación de las intenciones de los demás (son niños hipervigilantes). De forma general, son niños que tienen menos relaciones interpersonales y conductas prosociales.
- **Desarrollo intelectual:** la falta de estimulación sensorial, afectiva y verbal en etapas tempranas se expresa después como un desarrollo intelectual por debajo de la media, siendo su nivel directamente proporcional al tiempo de maltrato recibido. Otros factores que interfieren negativamente en el desarrollo intelectual son las regiones cerebrales afectadas y los golpes
- **Funciones ejecutivas:** al dirigir otros procesos mentales más básicos, las funciones ejecutivas ejercen un papel de causa y consecuencia a la vez.

Se ha determinado que las más afectadas son: flexibilidad cognitiva, que se expresa con errores recurrentes, fallos en memoria operativa y en alternar actividades; control inhibitorio, eje de las conductas impulsivas, respuestas agresivas y poca capacidad para derivar el foco de atención; y planificación y toma de decisiones, las cuales se relacionan con decisiones impulsivas, bajo control del comportamiento y errores en la metacognición.

Freggy Ostrosky ofrece el claro ejemplo de un caso que representa la descripción previa, Juana Barraza, una asesina serial en la cual se evidencian el daño cerebral y las alteraciones neuropsicológicas producto del maltrato infantil. Los crímenes de esta mujer se caracterizaban por ser exclusivo a mujeres de la tercera edad, a quienes, luego de ganarse su confianza, asfixiaba y hurtaba objetos de valor. El acontecimiento que marcó su vida y que inició a afectar en su estructura cerebral, podría relacionarse con que, al nacer, fue abandonada por su padre y la infancia junto a su madre estuvo plagada de privaciones, pues esta era alcohólica y no cuidaba a Juana. Los recursos económicos eran muy limitados y la niña debía encargarse de responsabilidades del hogar ante la ausencia de figuras de cuidado. Además, su padrastro no le permitió ir al escuela.<sup>42</sup>

También se relata que vivió constantes agresiones físicas y verbales por parte de su madre, mismas que vieron su cúspide cuando su madre decidió intercambiarla por tres cervezas en un bar a un hombre que abusó sexualmente de Juana. Es su padrastro quien, al enterarse de las atrocidades cometidas por su esposa, logra rescatar a Juana y la apoya luego del fuerte evento. Es por ello que es percibido como una figura protectora y un tanto ausente a la vez. Como puede observarse, la protagonista de esta historia sufrió de negligencia emocional, maltrato físico y psicológico.<sup>42</sup>

La aplicación de reactivos neuropsicológicos demostró que el cerebro de Juana había sufrido varias alteraciones. Las más notorias hacen referencia a su procesamiento afectivo y perfil de personalidad, pues ella es alguien hipervigilante y que reacciona de manera exacerbada e impulsiva ante estímulos que puedan causarle ira. Esto último da cuenta de afectaciones a nivel frontal, las cuales vienen acompañadas de ciertos problemas en el área motora y se comprobaron a través de una actividad eléctrica ralentizada del lóbulo frontal en el electroencefalograma. Además, se encontró un patrón depresivo persistente y una marcada dificultad para mantener relaciones interpersonales positivas, dar y recibir afecto y confiar en los demás. Siempre se ha mostrado como alguien suspicaz y manipulador, rasgos a los cuales se añaden los engaños, la ausencia de remordimiento y la falta de empatía. La suma de estas características da lugar al perfil psicopático estudiado en las pruebas psicológicas.<sup>42</sup>

Oponiéndose a la norma general de los estudios, pudo constatar que las funciones de atención, memoria, lenguaje y procesamiento de la información se encuentran intactas en Juana y que, a pesar de no haber recibido educación formal, su coeficiente intelectual se encuentra dentro de la media. Esto último da cuenta de que los efectos negativos provocados por el maltrato infantil siempre van a presentar diferencias individuales, pues dependen de la conjunción única de varios factores.

### Conclusión

En el presente artículo se ha realizado una revisión teórica de cuatro factores etiológicos del daño cerebral: el traumatismo craneoencefálico, los tumores del sistema nervioso central, la epilepsia y la exposición al maltrato infantil. Se ha procurado abarcar todos los conceptos básicos relacionados con cada uno de ellos, es decir, su definición, características principales, factores de riesgo y cuáles son sus efectos a nivel neurobiológico y neuropsicológico. Se destaca que todos estos factores están presentes alrededor del mundo y que cualquier persona puede sufrir uno de ellos.

En este sentido, este artículo deviene un trabajo de especial interés para aquellos inmersos en la neuropsicología y especialmente en el daño cerebral adquirido como una problemática muy presente en la sociedad. Cabe recalcar que, durante la revisión bibliográfica, no se encontraron artículos con el mismo objetivo, pues este tipo de información es encontrada en libros. Así, este trabajo permite un fácil acceso a dicha información que puede ser profundizada al revisar las referencias utilizadas para su desarrollo. Por lo tanto, se contribuye significativamente en el diálogo y construcción teórica de la neuropsicología.

Cabe recalcar que no se han tomado en cuenta todos los factores causantes de daño cerebral, por lo que en una segunda parte de este trabajo se revisarán las siguientes condiciones: hipoxia y anoxia, infecciones que afectan al sistema nervioso central y los trastornos vasculares. Se recalca la importancia de que información teórica tan importante conste en artículos científicos y sea accesible a estudiantes, profesionales o interesados en comprender la dinámica del daño cerebral adquirido y sus graves consecuencias. Por último, puede pensarse en nuevas estrategias de prevención y rehabilitación a partir de este trabajo.

### Referencias

- Centers for Disease Control and Prevention. [Internet]. Lesiones cerebrales traumáticas en los Estados Unidos. 2020. [Consultado el Marzo 22, 2020]. Disponible en: <https://www.cdc.gov/spanish/Datos/LesionesCerebrales/>
- Portellano J. Introducción a la Neuropsicología. McGraw Hill, editor. Madrid; 2005. Goldman S. [Internet]
- Contreras, L. E. (2017). EPIDEMIOLOGÍA DE TUMORES CEREBRALES. *Revista Médica Clínica Las Condes*, 28(3), 332–338. doi:10.1016/j.rmcl.2017.05.001
- Organización Mundial de la Salud. Epilepsia [Internet]. Sitio Web Mundial. 2019 [Consultado el Mayo 18, 2020]. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/epilepsy>
- Panorama.ridh.org: Proyecto informativo de la Red Internacional de Derechos Humanos. [Internet]. Ira N. [Consultado el Junio 17, 2020]. América Latina, la región del mundo con mayor índice de maltrato infantil. 2014. Disponible en: <https://n9.cl/ch5fk>
- Amores-Villalba A, & Mateos-Mateos R. Revisión de la neuropsicología del maltrato infantil: la neurobiología y el perfil neuropsicológico de las víctimas de abusos en la infancia. *Psicología educativa*. 2017; 23(2):81-88. <https://doi.org/10.1016/j.pse.2017.05.006>
- Charry JD, Cáceres JF, Salazar AC, López LP y Solano JP. Trauma craneoencefálico: Revisión de la literatura. *Rev Chil Neurocirugía*. 2017;43(2), 177-182.
- Bagnato, S., & Boccagni, C. (2020). Moderate/severe traumatic brain injury as a trigger of chronic neurodegeneration in humans. *Neural regeneration research*, 15(7), 1247. <http://doi.org/10.4103/1673-5374.272574>
- Amado DMAR, Cañizares LO, Alba PLC, et al. Caracterización epidemiológica y neurológica del traumatismo craneoencefálico frontal durante cinco años en Villa Clara. *Medicentro*. 2017;21(1):30-38.
- Gosselin RA, Spiegel DA, Coughlin R y Zirkle LG. Los traumatismos: el problema sanitario desatendido en los países en desarrollo. *Boletín OMS*. 2009;87:246-246. Disponible en <https://www.who.int/bulletin/volumes/87/4/08-052290/es/>
- Bibiano Guillén C. Manual de Urgencias. Madrid:Grupo SANED;2018.
- Generación Elsevier [Internet]. Escala de Coma de Glasgow: tipos de respuesta motora y su puntuación. 2017.[Consultado el Agosto 5, 2020]. Disponible en: <https://www.elsevier.com/es-es/connect/medicina/escala-de-coma-de-glasgow>
- Ortega Zufiría JM, Prieto NL, Cuba BC, Degenhardt MT, Núñez PP, López Serrano MR y López Raigada AB. Traumatismo craneoencefálico leve [Mild head injury]. *Surg Neurol Int*. 2018;9(1), S16–S28. Disponible en [https://doi.org/10.4103/sni.sni\\_371\\_17](https://doi.org/10.4103/sni.sni_371_17)
- Ariza González M, Pueyo Bonito R y Serra Grabulosa JM. NEUROPSYCHOLOGICAL SEQUELAE OF TRAUMATIC BRAIN INJURY. *Anales De Psicología*. 2004; 20(2), 303-316. Disponible en <https://revistas.um.es/analesps/article/view/27501>
- Ramos-Galarza C. Concussion: El daño cerebral adquirido en la práctica deportiva. *Cuadernos de Neuropsicología: Panamerican Journal of Neuropsychology*. 2016;10(1), 111-119.

16. Real Academia Española. [Internet]. Diccionario de la lengua española: Neoplasia. 2019. [Consultado el Julio 6, 2020]. Disponible en: <https://dle.rae.es/>
17. Alegría-Loyola M, Ganares-Olalde J, Mercado M. Tumores del sistema nervioso central. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc.* 2017; 55(3):330-40.
18. Sociedad de lucha contra el cáncer: SOLCA. [Internet]. Registro de tumores SOLCA Matriz. 2015. [Consultado el Julio 6, 2020]. Disponible en <http://www.estadisticas.med.ec/webpages/graficos.jsp>
19. Ardila A & Ostrosky F. (2012). Guía para el diagnóstico neuropsicológico. American Board of Professional Neuropsychology (Ed.). Florida; 2012.
20. Goldman S. [Internet]. Gliomas. 2018. [Consultado el Julio 7, 2020] Manual MSD: Versión para profesionales. Disponible en <https://www.msmanuals.com/es/professional/trastornos-neurol%C3%B3gicos/tumores-intracraneeanos-y-medulares/gliomas>
21. Sinning M. Clasificación de los tumores cerebrales. *Rev Med Clin Condes.* 2017;28(3): 339–342. <http://doi.org/10.1016/j.rmcl.2017.05.002>
22. Tucha O, Smely C, Preier M, Lange K. Cognitive deficits before treatment among patients with brain tumors. *J Neurosurg.* 2000;47: 324-334. <https://doi.org/10.1097/00006123-200008000-00011>
23. Sanz A, Olivares ME, Barcia J. Aspectos Neuropsicológicos en Pacientes Diagnosticados de Tumores Cerebrales. *Clinica y Salud.* 2011;2:139-155
24. Olvera-Manzanilla E, Ruiz-González DS, Cacho-Díaz B, & Alvarado S. Cáncer papilar de tiroides progresivo a SNC tratado en el INCan; informe de un caso. *GAMO.* 2011; 10(3):172-175. Disponible en: <https://www.gamo-smeo.com/temp/GAMO%20V10%20No%203%20mayo-junio%202011.pdf#page=27>
25. Pacheco-Hernández A, de la Ossa LD, De la Rosa G, Blanco-Teherán CC, Mendoza-Flórez R, Ramos-Villegas Y, ... & Moscote-Salazar LR. Meduloblastoma bilateral: reporte de caso y revisión de la literatura. *Rev Chil Neurocirugía.* 2018; 44(2):175-180.
26. International League Against Epilepsy. Epilepsy Classification [Internet]. Diagnostic Manual. 2020 [consultado 2020, Mayo 18]. Disponible en: <https://www.epilepsydiagnosis.org/epilepsy/epilepsy-classification-groupoverview.html>
27. Krutzer JS, DeLuca J, Caplan B. (Eds.). *Encyclopedia of Clinical Neuropsychology* (2 Ed.). Springer; 2018.
28. López B. Neuropsicología de la epilepsia. *Diagnóstico.* 2017; 5:5-1
29. Witt JA, Helmstaedter C. Cognition in epilepsy: current clinical issues of interest. *Current Opinion in Neurology.* 2017; 30(2)174–179. <https://doi.org/10.1097/wco.0000000000000430>
30. Meisenhelter S., Jobst BC. Neurostimulation for Memory Enhancement in Epilepsy. *Current Neurology and Neuroscience Reports.* [Internet] . 2018; 18(30):1-9. Disponible en <https://link.springer.com/article/10.1007/s11910-018-0837-3>
31. Guzmán de Rojas C. Evaluación neuropsicológica de los procesos cognitivos en la epilepsia. *Ajayu.* 2013; 11(2): 81-115.
32. Psiquiatria.com: La web referencia sobre Psiquiatría y Psicología en Internet. [Internet]. Saiz J, Moreno P. [Citado 12 jun 2020]. Depresión y epilepsia del lóbulo temporal.[aprox. 2 pantallas]. Disponible en <https://psiquiatria.com/depresion/depresion-y-epilepsia-del-lobulo-temporal/>
33. La mente es maravillosa. España: Sabater, V; 23 dic 2019. [Citado 12 jun 2020]. Epilepsia del lóbulo frontal: origen, síntomas y características. Disponible en <https://lamenteesmaravillosa.com/epilepsia-del-lobulo-frontal-origen-sintomas-y-caracteristicas/>
34. Maestú F, Martín P, Sola RG, Ortiz T. Neuropsicología y deterioro cognitivo en la epilepsia. *Rev Neurol.* 1999; 28(8):793-798.
35. García-Peñas JJ, Fournier-del Castillo MC, Domínguez-Carral J. Epilepsia y cognición: el papel de los fármacos antiepilépticos. *Rev Neurol.* 2014; 58 (Supl 1): S37-S42. Disponible en: [https://www.researchgate.net/profile/Jana\\_Dominguez-Carral/publication/266152364\\_Epilepsy\\_and\\_cognition\\_The\\_role\\_of\\_antiepileptic\\_drugs/links/570a316808aed09e917106a6.pdf](https://www.researchgate.net/profile/Jana_Dominguez-Carral/publication/266152364_Epilepsy_and_cognition_The_role_of_antiepileptic_drugs/links/570a316808aed09e917106a6.pdf)
36. Organización Mundial de la Salud (OMS). [Internet]. Temas de salud: Maltrato de menores. 2020. [Consultado el Junio 17, 2020] Disponible en: [https://www.who.int/topics/child\\_abuse/es/](https://www.who.int/topics/child_abuse/es/)
37. Mesa-Gresa P, Moya-Albiol L. Neurobiología del maltrato infantil: el ‘ciclo de la violencia’. *Rev Neurol* 2011; 52: 489-503. <https://doi.org/10.33588/rn.5208.2009256>
38. Gaviria SL. Estrés prenatal, neurodesarrollo y psicopatología. *Rev Col de Psiquiatría.* 2006; 35(2):210-224.
39. Turner-Cobb JM. Childhood influences on health. *Cambridge Handbook of Psychology, Health and Medicine, Second Edition;* 2014. p. 33-38
40. Goodyer IM, Park RJ, Netherton CM, & Herbert J. Possible role of cortisol and dehydroepiandrosterone in human development and psychopathology. *British Journal of Psychiatry.* 2001; 179(03):243–249. <https://doi.org/10.1192/bjp.179.3.243>
41. Hurtado FA. Maltrato infantil y neurociencias. *Diagnóstico.* 2018; 57(3):143-147. <https://doi.org/10.33734/diagnostico.v57i3.187>
42. Ostrosky-Solís F. Mentes asesinas: la violencia en tu cerebro. 2011. Editorial QUO. México DF; 2008.