

## Caso clínico

# Secuelas cognitivas a largo plazo en un caso de daño cerebral adquirido

Y. RAMÍREZ BENÍTEZ, H. MARCHENA MORERA\*, E. BAUSELA HERRERAS\*\*

*Licenciado en Psicología. Maestrante Neurociencias Cognitivas. Departamento de Endocrinología. Laboratorio de Neurocognición. Hospital Pediátrico Universitario Paquito González Cueto. Cienfuegos, Cuba. \*Especialista de II Grado en Endocrinología. Máster en Atención Integral al Niño. Departamento de Endocrinología. Hospital Pediátrico Universitario Paquito González Cueto. Cienfuegos, Cuba. \*\*Licenciada en Psicopedagogía. Doctora en Psicología. Departamento de Psicología Evolutiva y de Educación. Facultad de Psicología. Universidad Nacional de Educación a Distancia. Madrid, España*

### RESUMEN

**Introducción:** El daño cerebral adquirido en edades pediátricas ha aumentado en los últimos años y, con ello, una eficiencia en los Servicios de Neurología. El problema científico potencial está ahora en las secuelas neuropsicológicas y en la posible rehabilitación cognitiva a largo plazo.

**Material y método:** Un estudio del caso revela que, después de 4 años del trauma, están vigentes las consecuencias neurológicas y las secuelas neuropsicológicas afectando al desempeño académico y social del niño. El perfil neuropsicológico se realizó con el apoyo de la batería Luria-Diagnóstico Neuropsicológico Infantil (Manga-Ramos, 1991) y con la batería SESH.1.1 (Álvarez, 1989). Las pruebas de inteligencia, conducta, neurofisiologías y neuroimagen fueron evaluaciones complementarias al perfil.

**Resultados:** *Inteligencia:* ligeras diferencias entre las subescalas verbal y manipulativas, refiriendo deficiencias cerebrales. *Neurofisiología, EEG:* signos de sufrimiento cortical difuso con un trazado pobre para su edad. *Neuroimagen anatómica:* ligera asimetría a nivel ventricular lateral con mayor tamaño en el lado derecho. *Conducta:* dificultades en el aprendizaje. *Neuropsicología:* puntos débiles: sistema ejecutivo (*categorización, inatención, perseveración, inteligencia*

*fluida*), memoria visual, habilidades académicas (*lectura y aritmética*) y habilidades viso-perceptuales. Puntos fuertes: tiempo de reacción.

**Conclusiones:** Según los síntomas neurológicos, el caso es definido como leve pero, según las alteraciones neuropsicológicas, el caso no es tan leve. El daño cerebral temprano limitó considerablemente los componentes ejecutivos y atencionales del sistema cognitivo del niño en el desarrollo.

**Palabras clave:** Daño cerebral adquirido; Neurodesarrollo; Cognición.

### ABSTRACT

**Introduction:** Acquired brain damage in pediatric ages has increased in recent years and with it, efficiency in the neurology services. The potential scientific problem is in regards to the neuropsychological sequels and the possible long-term cognitive rehabilitation.

**Material and methods:** A case study revealed that after 4 years of the trauma, the neurological consequences and neuropsychological sequels are still present, these affecting the academic and social performance of the child. The neuropsychological profile was obtained with the help of the Luria's Diagnostic Neuropsychological Battery-Children's

Correo electrónico: yramibenitez@gmail.com

© 2010 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León  
 Éste es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Reconocimiento-No Comercial de Creative Commons (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/2.5/es/>), la cual permite su uso, distribución y reproducción por cualquier medio para fines no comerciales, siempre que se cite el trabajo original.

version (Manga-Ramos, 1991) and with the SESH.1.1 battery (Álvarez, 1989). Intelligence, behavioral, neurophysiological and neuroimaging tests were evaluations complementary to the profile.

**Results:** *Intelligence:* There were mild differences between the oral and manipulative subscales, regarding brain deficiencies. *Neurophysiology, EEG:* signs of diffuse cortical suffering with poor tracing for the age. *Anatomical neuroimaging:* Mild asymmetry on the lateral ventricular level with larger size on the right side. *Behavior:* learning difficulties. *Neuropsychology:* weak points: executive system (*categorization, lack of attention, perseveration, fluid intelligence*), visual memory, academic skills (*reading and arithmetic*) and visual-perceptual skills. Strong points. Reaction time.

**Conclusions:** According to the neurological symptoms, the case is defined as mild, but according to the neuropsychological alterations, the case is not so mild. Early brain damage considerably limited the executive and attentional components of the cognitive system of the child in the development.

**Key words:** Acquired brain damage; Neurodevelopment; Cognition.

---

## INTRODUCCIÓN

El daño cerebral adquirido (DCA) en edades pediátricas ha sido uno de los pilares de investigación de las neurociencias en estas dos décadas pasadas. Cada día los niños tienen más libertad y son más atrevidos a realizar acciones que no son propias de su edad, ubicándolos en espacios propicios a traumas cerebrales. Además de esta libertad, las características neuromadurativas (*impulsividad, poco conocimiento del peligro e insuficiente madurez en el control y en el equilibrio*) es un factor precipitante del DCA y, por consiguiente, presentar discapacidades cognitivas y conductuales en su desarrollo.

Todo DCA infantil compromete el desarrollo neuropsicológico real (*habilidades adquiridas*) y el potencial del niño (*habilidades en vías de desarrollo*), por lo que sería correcto trazarse una línea de análisis del desarrollo sobre la base de los hitos evolutivos del niño y de los espacios desarrolladores antes y después del DCA. El análisis debe tener en cuenta la posibilidad de que existan signos neurológicos mayores o menores antes del trauma, lo que sería un agravante más para su recuperación cognitiva-conductual.

En la comunidad neurocientífica, el tema de pronóstico del DCA en edades pediátricas ha sido polémico, como tam-

bién un tanto el tema de seguimiento a largo plazo en casos más leves.

Los síntomas neurológicos tienen una recuperación más rápida en casos leves y moderados, es por ello que, por lo general, el pronóstico es positivo. La terapia farmacológica tiene la enorme responsabilidad de ajustar las alteraciones que, en ocasiones, son crónicas (*epilepsia, cefaleas*).

La terapia farmacológica que se utiliza para el tratamiento neurológico tiene un efecto variable en las funciones cognitivas. La elección del fármaco debe hacerse a partir de las alteraciones cognitivas determinadas y sobre la base de la neurobiología afectada. Se ha documentado que los anti-convulsionantes, anti-psicóticos típicos, las benzodiazepinas y los antidepresivos tricíclicos, son considerados como agravantes de las funciones cognitivas en altas dosis, incluso se recomienda hacer sustituciones por otros fármacos que tengan la misma función terapéutica, siendo menos nocivos los psicoestimulantes y los estimulantes dopaminérgicos (Ríos-Romenets, Castaño-Monsalve, Bernabéu-Guitart, 2007).

En caso de los síntomas neuropsicológicos, las características son otras. Presentan un pronóstico incierto y una aparición tardía, asociados a la maduración lenta y progresiva de regiones cerebrales asociativas. Su recuperación y desarrollo dependen tanto de variables biológicas, como no biológicas, y la cronicidad de los síntomas es una norma más que una extrañeza.

El seguimiento del desarrollo neuropsicológico a largo plazo en pacientes pediátricos, además de necesario, es imprescindible. Las demandas educativas y sociales acentúan y prolongan los síntomas neuropsicológicos en la edad. De este efecto no escapan ni los casos más leves.

Las alteraciones neuropsicológicas más frecuentes y persistentes en el niño con DCA son en la velocidad de procesamiento, en el control de la atención, en la memoria y en las funciones ejecutivas (Sans, Colomé, López-Sala, Boix, 2009).

La vulnerabilidad de estas funciones ante evento traumático está dada por la diversidad de regiones cortical-subcorticales que participan en su activación funcional. Su organización funcional en desarrollo se debe a varias áreas cerebrales que interactúan a través de circuitos de larga y corta distancia, lo que puede ser disfuncional con facilidad por desconexión axónica difusa.

Otro aspecto importante de las competencias cognitivas es que tienen un proceso de adquisición y de perfeccionamiento de carácter discontinuo en el desarrollo. Paralelo a todo proceso de adquisición y perfeccionamiento en el desarrollo, hay un patrón de activación cerebral cambiante, por

eso el hecho que ocurra un DCA en una edad y no en otra es importante.

La experiencia profesional revela que, en los momentos críticos de la adquisición de las funciones superiores el daño es más sentido y tiene un carácter crónico, no siendo tan agresivo en los momentos críticos de perfeccionamiento.

Aun así, la recuperación cognitiva no sucede de manera completa. Todo daño tiene su costo y sus limitaciones con expresiones diferentes en la edad. Mayormente, las limitaciones no son percibidas por las prueba de inteligencia, pero sí en la adquisición de nuevos aprendizajes.

El reto científico potencial está en el seguimiento cognitivo a largo plazo en casos con DCA leves y moderados. Por lo general, los signos neurológicos leves y los moderados dejan de ser una urgencia en un tiempo relativamente corto, no siendo así en los casos más graves en que las funciones primarias están más afectadas y las limitaciones en el sujeto son más percibidas. Este optimismo en los casos moderados y leves ha pasado también a otros profesionales que no pueden darse ese lujo. Las dificultades neuropsicológicas son constantes en el niño con DCA y asumen expresiones patológicas diferentes y enmascarantes con la edad.

La presentación de un caso de DCA leve demuestra lo importante que es el seguimiento a largo plazo y la experiencia de integrar información para el diagnóstico y el pronóstico cognitivo del niño.

La naturaleza del daño no parecía significativa a los ojos clínicos del momento del trauma. Los estudios que se realizaron en todo estos años en el niño fueron sin integrar toda la información sobre la evolución cognitiva después del daño pero, además, pasó por las manos de varios profesionales sin que se hiciera una evaluación neuropsicológica.

Teniendo en cuenta esta dificultad, comenzamos a realizar un estudio neuropsicológico con la siguiente interrogante: ¿qué secuelas neurológicas dejó y que puntos débiles presentan en su perfil neuropsicológico después de 4 años? ¿Cuánto explica estas deficiencias los resultados negativos en su vida escolar?

El objetivo que nos propusimos fue caracterizar el perfil neuropsicológico del niño después de 4 años de evolución al daño.

## CASO CLÍNICO

**Motivo de consulta:** después de 4 años de evolución sin entrenamiento cognitivo dirigido y sistemático, se presen-

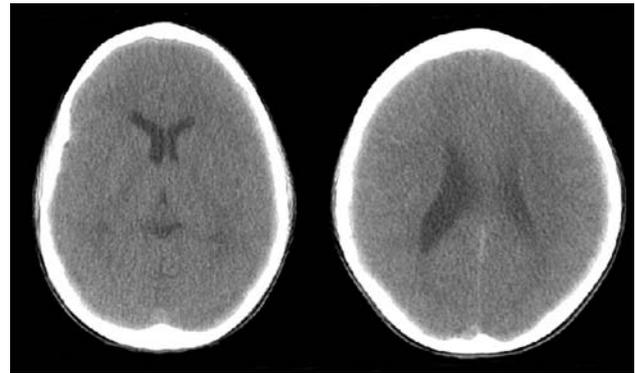


Figura 1. Tomografía anatómica: asimetría ventricular derecha.

tan en la consulta de Neuropsicología por primera vez un niño derecho varón con 11 años que sufrió una conmoción cerebral a los 7 años (*fuerte golpe en la región cervical por un objeto pesado en caída libre*). La demanda de los padres y profesores recaía en el proceso de aprendizaje. El seguimiento, al principio, fue más neurológico, por la migraña, que neuropsicológico. También tuvo seguimiento psiquiátrico, a los 9 años, con una mirada a la sintomatología afectivo conductual y a los trastornos del sueño, pero no a las secuelas cognitivas.

**Antecedentes personales:** desarrollo neuromotriz normal, parto normal a las 39 semanas; no padece de enfermedades, establecimiento normal de los esfínteres anal y vesical, lenguaje normal (*en tiempo y contenidos*). Etapa preescolar: normal en adaptación y contenidos; etapa escolar: cambios de maestros en 2º año (2 *maestros*) y 4º grado (tres *maestros*). *Resumen de Hist. Clín Psiquiatría Inf:* a los 9 años, el test de Bender dio patológico y la prueba de inteligencia no verbal (WEIL) dio percentil 30, normal bajo.

**Antecedentes familiares:** primos con retardo en el desarrollo psíquico (2ª generación), nivel socioeconómico medio, fracaso escolar en algunos miembros de la familia.

**Evaluación neurológica y neuropsicológica:** la exploración neurológica se apoyó en pruebas neurofisiológicas (EEG) y de neuroimagen anatómica (*tomografía axial computarizada*). El examen neuropsicológico se realizó con el apoyo de dos baterías neuropsicológicas y otras pruebas de gran utilidad en la neuropsicología clínica. En las baterías hubo una selección de pruebas, no se aplicó todos los subtest (baterías utilizadas: diagnóstico neuropsicológico infantil (*Luria DNI, Manga-Ramos, 1991*) y la computarizada SESH 1.1 (*Sistema de Evaluación y Seguimiento en Pacientes Hipotiroides*) con validez para niñas y niños cubanos

(número de expediente, 2005). Quedando conformado el perfil de la siguiente manera: **funciones ejecutivas:** torre de Hanoi (*versión computarizada*), cartas de Wisconsin (*en SESH*), inhibición (*tarea de Luria go-nogo*); **aprendizaje y memoria:** TAVEC (4) y amplitud de memoria visual (*en SESH*); **habilidades académicas:** prueba de escritura, lectura y aritmética (*en Luria DNI*); **atención:** atención sostenida simple y compleja (*en SESH*) (*paradigma de ejecución continuada*) y atención selectiva (*stroop*) (*en SESH*); **viso percepción:** cubos de Kohs y reloj (*en Luria DNI*); figura de rey; **velocidad de procesamiento:** tiempo de reacción simple y compleja (*en SESH*).

**Evaluación de inteligencia y conducta:** la prueba de inteligencia se realizó con el WISC-R y la conducta con la Escala de Comportamiento Infantil (ECI) (*Padres y maestros* (Manga, Garrido, Pérez-Solís, 1997). La ECI presenta 4 subescalas: A: desinterés escolar; B: atención; C: dificultades en el aprendizaje; y D: hiperactividad.

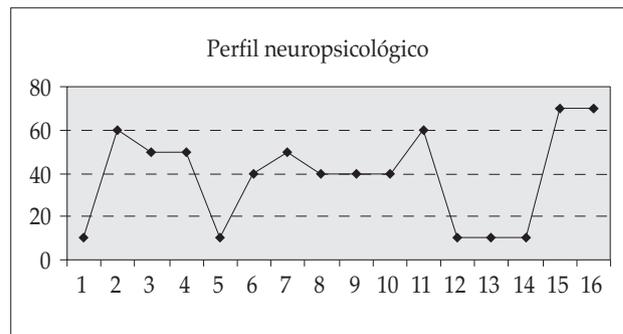
## RESULTADOS

**Daño cerebral:** conmoción cerebral a los 7 años. EEG a los 9 años (*signos de sufrimiento cortical difuso con un trazado pobremente para su edad*), tomografía computarizada a los 10 años (*ligera asimetría a nivel ventricular lateral con mayor tamaño el lado derecho*). En el WISC-R, el niño tuvo un peor rendimiento en la subescala de manipulación espacial (CIM), con diferencia significativa entre las subescalas, siendo un indicador de disfunción cerebral (CIT: 90 CIM: 86 CIV: 96) CIV > CIM. El nivel de gravedad del golpe en la cabeza fue diagnosticado como leve con:

- Escala de Glasgow: (*apertura ocular: 4, respuesta verbal: 4, respuesta motora: 6*) total: 14.
- Nivel de conciencia: embotamiento por 1 h.
- Episodios de vómito: sí.
- Fractura craneal: no.
- Cefaleas: sí.
- Amnesia postraumática: no.
- Crisis epilépticas: no.
- Funciones neuropsicológicas: no se exploraron.

**Puntos débiles en el perfil neuropsicológico:** niveles de categorización y abstracción de la información (*carta*), memoria visual, habilidades académicas (*lectura y aritmética*), habilidades viso-perceptuales y atención sostenida y selectiva. **Puntos fuertes:** tiempo de reacción.

**Conducta:** el niño, según los padres y el maestro, presenta dificultades en el aprendizaje. Los otros puntos de la ECI no son significativos.



**Figura 2.** Perfil neuropsicológico del niño: 1: carta; 2: torre; 3: inhibición; 4: TAVEC; 5: amplitud memoria visual; 6: lectura; 7: escritura; 8: aritmética; 9: cubos; 10: F. Rey; 11: reloj; 12 y 13: atención sostenida simple y compleja; 14: *stroop*; 15 y 16: tiempo de reacción simple y compleja.

## DISCUSIÓN DEL CASO

El DCA difuso, a los 7 años, comprometió en el niño el funcionamiento neurofisiológico del SN y los avances neurocognitivos en el desarrollo.

Las secuelas neurológicas devinieron en una migraña crónica que sólo es tratada por fármacos que pueden incidir en el rendimiento cognitivo del niño.

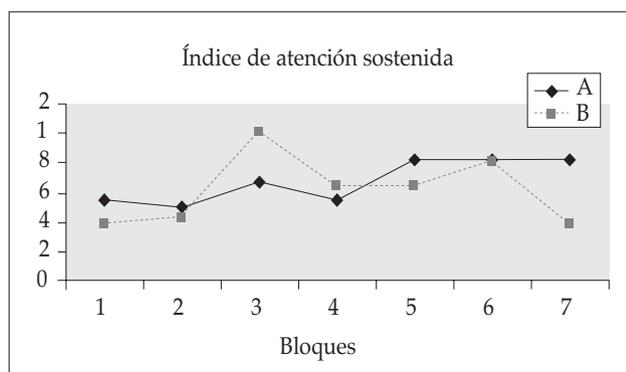
Los puntos débiles del perfil neuropsicológico guardan relación con las competencias del hemisferio derecho (HD) y con el sistema ejecutivo en desarrollo.

Las competencias cognitivas del HD son, principalmente, la viso percepción, la memoria espacial, el control atencional y la velocidad de procesamiento.

Las funciones visoperceptuales y viso motoras ha venido teniendo una recuperación lenta que se ha percibido en su evaluación a los 9 años en el test de Bender y se ha ratificado a los 11 años, pero no con grandes consecuencias en el rendimiento cognitivo.

La memoria visual a corto plazo ha sido uno de los síntomas neuropsicológicos que ha tenido poca recuperación en 4 años, principalmente por la afectación de las vías cerebrales del HD y por la poca estimulación académica que ha tenido en todo estos años. Un niño es más censurado por no memorizar una palabra que una imagen. El hecho de que el trauma haya sido más sentido en el HD limita, considerablemente, el rendimiento de tareas espaciales que exijan recursos mnémicos visuales a corto plazo.

El control atencional presenta una naturaleza crónica desde los 7 años. Con mayores afectación en los circuitos cerebrales que integra las interconexiones entre la corteza parietal posterior, la corteza prefrontal y el cíngulo.



**Figura 3.** Índice de atención sostenida simple (A) y compleja (B). Con media a los 11 años masculino A (0,76); B (0,81).

La atención fásica y la tónica fueron más resistentes al daño, no siendo así en los niveles más complejo de la función. La atención sostenida y selectiva mantiene un patrón patológico para su edad y con posibilidad de persistir en el tiempo.

Un análisis gráfico del rendimiento de la atención sostenida mostró que sigue un curso deficitario para su edad en tareas *continuous performance test* (Fig. 3).

La prueba muestra 700 estímulos en 12 minutos / 7 bloques donde el *software* da el índice de atención en cada bloque. Los resultados revelan que, tanto en las tareas simples como complejas, el índice de atención decae cada 1 minuto y medio a 2 minutos. En ese rango de tiempo, el niño no tiene efectividad en sus respuestas y pierde la capacidad de selectividad de estímulos.

Esto es compatible con los resultados patológicos en el EEG, ya que la atención como proceso psicológico complejo tiene un patrón oscilatorio relacionado con las descargas eléctricas de los circuitos cerebrales. Este patrón oscilatorio es una señal objetiva del estado de conectividad entre los principales circuitos cerebrales que participan en la red neurofisiológica de la atención.

En las pruebas de tiempo de reacción el niño tuvo un rendimiento superior, lo que lo ubica en un índice de normalidad de la velocidad de procesamiento. Pero esta respuesta no es conclusiva, ya que estas pruebas están diseñadas para realizar una tarea simple en un tiempo determinado, pero todo cambia cuando la tarea es compleja y debe cumplir el tiempo dado, ya que requieren de la activación de regiones cerebrales superiores. Además, la aceleración, por encima de la norma, de los procesos cognitivos superiores está directamente relacionado con deficiencias en el HD; por tanto, la ejecución fue fácil para el niño.

Las regiones prefrontales se activan precisamente cuando el sujeto debe asumir conducta o tareas de mayor elaboración cognitivas (*funciones ejecutivas*). Pero, precisamente por el impacto traumático, esta región presenta limitaciones en su desarrollo, en especial en las áreas dorsolaterales y cinguladas.

De 4 a 8 años existe un proceso de adquisición funcional importante en el ser humano. Los procesos de mielogénesis y sinaptogénesis son verdaderamente sentidos con cambios importantes en el control cognitivo y en el conductual del niño.

El daño a los 7 años fue perjudicial para el cableado funcional de las regiones prefrontales que se había formado en 3 años, observándose alteraciones en años posteriores tal y como se comportan estas lesiones en el desarrollo.

Los signos clínicos de estas lesiones en el desarrollo se pueden identificar a los 11 años perfectamente. La presencia de perserveraciones, la inatención y la inteligencia fluida son signos inequívocos. La escala de inteligencia no verbal a los 9 años (WEIL) y la escala ejecutiva del WISC-R a los 11 años confirman las deficiencias en la inteligencia fluida, ajena a toda compensación cultural.

Las habilidades académicas presentan deficiencias por el inadecuado apoyo de los componentes ejecutivos y atencionales. El niño lee y comprende sin dificultad los textos de Luria, aunque con dificultades en la velocidad e imprecisiones articulatorias. Escribe legiblemente y en el reglón exigido, pero con faltas de ortografía. En las aritméticas presenta problemas en tareas que llevan varias operaciones de cálculo al mismo tiempo, dado quizás por las dificultades atencionales.

Las condiciones socioeconómicas y la existencia de familiares cercanos con dificultades intelectuales condicionan la posibilidad de que existan signos neurológicos menores en el niño por retraso madurativo antes del DCA, pero no es conclusivo ni demostrable que en su etapa preescolar haya tenido dificultades.

Las pruebas de inteligencia aplicadas en dos ocasiones desechan cualquier retardo en el desarrollo y confirman la naturaleza del DCA y sus consecuencias neurológicas y neuropsicológicas.

El seguimiento cognitivo después del daño fue impreciso. Por consiguiente, el tratamiento sólo se quedó en el marco de la psico y neurofarmacología. El entrenamiento cognitivo que recibió el niño fue más académico que clínico-terapéutico. Siendo el primero menos sistematizado y sin valorar los puntos débiles en su desarrollo. El entrenamiento académico es de naturaleza verbal

por excelencia, quizás por ello las funciones lingüísticas en esta edad se preservan, incluso las tareas lingüísticas complejas.

## CONCLUSIONES

1. El daño cerebral temprano limitó considerablemente los componentes ejecutivos y atencionales del sistema cognitivo del niño.
2. Según los síntomas neurológicos, el caso es definido como leve pero, según las alteraciones neuropsicológicas, el caso no es tan leve.
3. El seguimiento y la rehabilitación cognitiva son necesarios en todos los niveles de expresión del DCA en las edades pediátricas.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Benedit M. Test de aprendizaje verbal comlutense. Madrid: TEA; 1999.
2. Manga D, Ramos F. Neuropsicología de la edad escolar. Aplicaciones de la teoría de AR Luria a niños a través de la batería Luria-DNI. Madrid: Visor; 1991.
3. Manga D, Garrido I, Pérez-Solís M. Atención y motivación en el aula. Importancia educativa y evaluación mediante escalas de comportamiento infantil (ECI). Salamanca: Europsique; 1997.
4. Número expediente: I0010232761200/Número de registro: 84GWE, 18-572/ Fecha: 9 de marzo de 2005.
5. Ríos-Romenets S, Castaño-Monsalve B, Bernabeu-Guitart M. Farmacoterapia de las secuelas cognitivas secundarias a traumatismo craneoencefálico. Rev Neurol. 2007; 45: 563-70.
6. Sans, Colomé R, López-Sala A, Boix C. Aspectos neuropsicológicos del daño cerebral difuso adquirido en la edad pediátrica. Rev Neurol. 2009; 48 (Supl 2): S23-6.