
DESARROLLO COGNITIVO TRAS UN TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO EN LA INFANCIA

COGNITIVE DEVELOPMENT AFTER A TRAUMATIC BRAIN INJURY IN CHILDHOOD

ALMUDENA CAPILLA

JAVIER GONZÁLEZ MARQUÉS

Universidad Complutense de Madrid

ALEJANDRA CARBONI ROMÁN

FERNANDO MAESTÚ

Centro de Magnetoencefalografía

Dr. Pérez Modrego (UCM)

NURIA PAÚL LAPEDRIZA

Unidad de Daño Cerebral.

Hospital Beata M^a Ana (Madrid)

e-mail: a.capilla@psi.ucm.es

RESUMEN

Un traumatismo craneoencefálico (TCE) ocurrido durante la infancia puede incidir notablemente en el proceso de desarrollo cerebral del niño y, como consecuencia, en su desarrollo cognitivo y conductual.

Sin embargo, la evolución de las capacidades cognitivas y conductuales tras un TCE en la infancia no es siempre igual, sino que depende de una serie de factores. Diversos estudios han revelado dos grupos principales de factores que interactúan fuertemente entre sí, factores

ABSTRACT

The occurrence of traumatic brain injury (TBI) during childhood may disrupt ongoing brain development and, consequently, the development of cognitive and behavioural skills.

However, cognitive and behavioural outcome after TBI is variable, depending upon morbid and psychosocial factors. The interaction between these two main groups of factors has been labelled the double hazard hypothesis, since it determines the adaptive post-

¹ Correspondencia: Dra. Almudena Capilla. Departamento Psicología Básica II (Procesos Cognitivos). Facultad de Psicología. Universidad Complutense de Madrid (UCM), Pozuelo de Alarcón (28223), Madrid. Tfno: +34 91 394 3116.

mórbidos y psicosociales. Esta interacción ha sido denominada hipótesis de doble riesgo, puesto que es la que determina el funcionamiento adaptativo post-mórbido. Dentro del grupo de factores mórbidos se incluyen la gravedad del daño cerebral, las variables relacionadas con la edad y las características de la lesión. Entre los factores psicosociales destacan las características cognitivas y conductuales del niño previas al TCE y los factores ambientales, tales como el estatus socioeconómico, el estrés social y los recursos y el modo de funcionamiento de la familia.

Por otra parte, las alteraciones que más frecuentemente se observan tras un TCE en la infancia son el entecimiento de la velocidad de procesamiento, así como dificultades en diversos procesos cognitivos, como la atención, la memoria, el lenguaje y las funciones ejecutivas. De entre estos procesos, las funciones ejecutivas son especialmente vulnerables, probablemente por el efecto conjunto de diversos factores –elevada prevalencia de daño focal frontal, efecto de desconexión como resultado de la lesión axonal difusa, lenta maduración de las regiones frontales–. Además de su elevada vulnerabilidad, las alteraciones en las funciones ejecutivas como consecuencia de un TCE durante la infancia son especialmente relevantes, ya que podrían estar subyaciendo a algunos de los déficits observados en los ámbitos cognitivo, psicosocial y académico; y un funcionamiento adecuado en todos estos ámbitos es esencial para lograr un com-

morbid outcome. Morbid factors include severity of brain injury, age related variables, and the characteristics of the damage. Psychosocial factors consist of pre-TBI cognitive and behavioural functioning, socio-economic status, social stress and the family resources.

Furthermore, the most frequent impairments after TBI during childhood are slower processing speed and difficulties in several cognitive processes, such as attention, memory, language and executive functions. Among the latter, executive functions are especially vulnerable, most likely due to the joint effect of several factors –high prevalence of focal frontal lesion, disconnection effect resulting from diffuse axonal injury, slow maturation of frontal regions–. Besides this high vulnerability, the impairment of executive functions as a consequence of TBI during childhood is extremely relevant, since it might underlie some of the observed deficits at the cognitive, psychosocial and academic levels. An adequate outcome at all these levels is critical to achieve an adaptive behaviour.

portamiento adaptado al entorno.

PALABRAS CLAVE

Desarrollo cognitivo. Funciones ejecutivas. Infancia. Lóbulo frontal. Neuropsicología. Traumatismo craneoencefálico

KEY WORDS

Cognitive development. Executive functions. Childhood. Frontal lobe. Neuropsychology. Traumatic brain injury (TBI).

FACTORES QUE INFLUYEN EN EL FUNCIONAMIENTO COGNITIVO Y CONDUCTUAL TRAS UN TCE INFANTIL

Un traumatismo craneoencefálico (TCE) ocurrido en la infancia puede incidir notablemente en el proceso de desarrollo cognitivo y cerebral (Anderson, Northam, Hendy, & Wrennall, 2001). Existen dos tipos de factores que influyen en la evolución cognitiva y conductual tras un TCE en la infancia: factores mórbidos y psicosociales. Algunos autores han denominado este hecho *hipótesis de doble riesgo* (Anderson et al., 1997). Hay pocos estudios que examinen la influencia conjunta de ambos tipos de factores y, sin embargo, la evidencia muestra que es esta interacción la que determina el funcionamiento adaptativo postmórbido (Fletcher, Ewing-Cobbs, Francis & Levin, 1995). Según esto, la diferencia entre niños con lesión cerebral grave y niños controles sería menor cuando los niños con lesión provienen de un ambiente sociocultural favorecido, y mayor cuando provienen de un ambiente sociocultural desfavorecido. En la Tabla 1 se presenta un esquema de estos factores, que desarrollaremos con más detalle en los siguientes apartados.

Tabla 1. Principales factores que influyen sobre el funcionamiento cognitivo y conductual tras un TCE infantil

FACTORES MÓRBIDOS	FACTORES PSICOSOCIALES
Gravedad del daño cerebral	Características premórbidas
Variables relacionadas con la edad	Factores ambientales
<ul style="list-style-type: none">• Edad en el momento de la lesión• Tiempo transcurrido desde la lesión• Edad en el momento de la evaluación	
Características del daño cerebral	

Factores mórbidos

a. Gravedad del daño cerebral

La gravedad del daño cerebral es una de las variables que aparece de manera más consistente como predictor del funcionamiento cognitivo (Anderson et al., 2001; Anderson et al., 1997; Levin, Ewing-Cobbs, & Eisenberg, 1995), conductual (Shaffer, 1995) y académico (Kinsella et al., 1997) tras un TCE. No obstante, existe gran variabilidad entre los resultados de distintos estudios debida, en gran parte, a una falta de consenso sobre cómo medirla. En este sentido, el instrumento más ampliamente utilizado para valorar la gravedad del daño cerebral es la Escala de Coma de Glasgow (GCS, del inglés *Glasgow Coma Scale*) (Teasdale & Jennett, 1974). Esta herramienta ha demostrado ser muy útil para predecir el grado de recuperación neurológica en población adulta. Sin embargo, su utilidad en población infantil es limitada, en especial con niños que aún no han adquirido el lenguaje, por la dificultad para valorar las respuestas verbales, necesarias en algunos elementos de la prueba. Reilly y sus colaboradores (Reilly, Simpson, Sprod, & Thomas, 1988) han realizado una adaptación para niños de la GCS, aunque su uso está aún poco extendido (Fletcher et al., 1995). Otro método que se utiliza comúnmente para valorar la gravedad del daño es la duración de la amnesia postraumática, la cual puede medirse formalmente con el test de orientación y amnesia para niños (COAT, del inglés *Children's Orientation of Amnesia Test*) (Ewing-Cobbs, Levin, Fletcher, Miner, & Eisenberg, 1990). Sin embargo, esta prueba también requiere respuestas verbales, por lo que no resuelve las limitaciones de la GCS (Anderson & Yeates, 1997). En la Tabla 2 se muestra la clasificación de los pacientes según la gravedad del daño valorada a través de las puntuaciones en la GCS y en el COAT.

Tabla 2. *Puntuaciones de la Escala de Coma de Glasgow (GCS) (Teasdale & Jennett, 1974) y duración de la amnesia postraumática, medida con el COAT (Ewing-Cobbs et al., 1990), que suelen tomarse como criterio de clasificación de los pacientes*

	LEVE	MODERADO	GRAVE
Escala de Coma de Glasgow (GCS)	3-8	9-12	13-15
Amnesia postraumática (COAT)	< 7 días	8-14 días	> 14 días

Otro parámetro que se ha utilizado para valorar la gravedad de los TCE infantiles es la duración de la pérdida de conciencia, considerándose TCE grave aquel que se acompaña de una pérdida de conciencia superior a 24 horas (Fletcher et al., 1995). Algunos autores, sin embargo, consideran que esta medida tampoco es adecuada, ya que la pérdida de conciencia es mucho menos frecuente en niños que en adultos. Hay quien plantea el uso de una definición más operacional de la gravedad, de manera que un TCE leve sería aquel que es llevado a Urgencias permaneciendo de 4 a 6 horas en observación, mientras que un TCE grave sería el que queda ingresado en el Hospital. Este tipo de definición ha sido utilizada en los estudios de Auckland (Gronwall, Wrightson, & McGinn, 1997).

La falta de consenso sobre cómo medir la gravedad del daño es especialmente relevante en los estudios que pretenden valorar los efectos de los TCE leves. Asarnow y colaboradores (Asarnow et al., 1995), en una revisión sobre TCE leve infantil, encontraron una gran variabilidad en la forma de definir la gravedad y, como consecuencia, una fuerte disparidad en los resultados. Tanto los estudios llevados a cabo por Bijur y sus colaboradores (Bijur & Haslum, 1995; Bijur, Haslum, & Golding, 1990) como el estudio realizado en la Universidad de California (UCLA) (Asarnow et al., 1995) encuentran que aquellos niños que han sufrido un TCE leve presentan un funcionamiento cognitivo y motor normal tras la lesión mientras que, en el plano conductual, muestran una mayor cantidad de problemas, principalmente, hiperactividad y agresividad. Sin embargo, también encuentran que estos problemas de conducta ya existían antes del TCE, por lo que serían características premórbidas que aumentarían el riesgo de una lesión, más que una consecuencia de la misma (Bijur & Haslum, 1995). Según estos hallazgos, un TCE leve no superaría el umbral de morbilidad funcional. La cuestión que queda sin responder es qué grado de severidad es necesario para superar este umbral. Por otra parte, cabe destacar que otros estudios sí han hallado alteraciones tras TCE leves durante la infancia que, aunque no son apreciables inicialmente, emergen con el tiempo (Fay et al., 1993).

b. Variables relacionadas con la edad

Existen tres tipos de factores relacionados con la edad que influyen en el funcionamiento cognitivo y conductual posterior a un TCE durante la infancia: la edad en el momento de la lesión, el tiempo transcurrido desde la misma y la edad en el momento de la evaluación (Anderson et al., 2001; Taylor & Alden, 1997).

Edad en el momento de la lesión

Tradicionalmente se ha venido manteniendo la idea de que el cerebro del niño es "plástico" (Stiles, 2000) por lo que, cuanto antes se produzca un daño cere-

bral, menores serán sus repercusiones neuroconductuales. Esta idea se conoce como *principio de Kennard*, (Kennard, 1942) y es el pilar de la *hipótesis de la plasticidad*. A raíz de sus observaciones sobre los efectos de lesiones cerebrales en monos que se encontraban en distintos momentos de desarrollo, Kennard concluyó que (Dennis, Wilkinson, Koski, & Humphreys, 1995):

1. Las alteraciones conductuales inmediatas en un cerebro inmaduro son diferentes a las observadas en un cerebro maduro.
2. Las diferencias entre los efectos observados tras un daño en un cerebro inmaduro o maduro varían según el tipo de comportamiento observado.
3. Ciertos déficits conductuales y funcionales no aparecen inmediatamente tras un daño temprano, sino que emergen posteriormente en el desarrollo, cuando dicho comportamiento madura en condiciones normales.

Aunque los estudios de Kennard se consideran la base de la *hipótesis de la plasticidad*, en sus postulados aparecen ya algunos de los principios básicos de la hipótesis opuesta: la *hipótesis de la vulnerabilidad* que, actualmente, cuenta con un mayor respaldo científico. Hebb (Hebb, 1949) fue el primero en enfatizar la idea de la vulnerabilidad del cerebro inmaduro, sugiriendo que una lesión cerebral temprana podría ser devastadora para el desarrollo, puesto que impediría el desarrollo de distintas capacidades intelectuales que dependen de la integridad de estructuras cerebrales específicas en determinados momentos evolutivos.

Hoy día se defiende la idea de que estas dos hipótesis, más que ser dos posturas enfrentadas, deberían ser igualmente consideradas dentro de un *continuo vulnerabilidad-plasticidad* (Anderson et al., 2001). Si bien es cierto que tras una lesión cerebral temprana hay una reorganización neuronal, esta reorganización no es equivalente al desarrollo normal (Dennis, Spiegler, & Hetherington, 2000). Algunos autores han señalado que este mecanismo de reorganización generaría en el cerebro vías de conexión atípicas, no por la creación de nuevas conexiones, sino por un fallo en la eliminación o poda (del inglés *pruning*) de conexiones que se descartan normalmente durante el desarrollo (Kolb & Gibb, 2002). De ser así, es posible que aquellas regiones en las que el proceso de poda es más prolongado sean más vulnerables al proceso de "recableado" atípico, ya que están expuestas a él durante más tiempo. Tal es el caso del giro frontal medio, donde este proceso dura hasta los 20 años (Huttenlocher, 1994). En resumen, tras una lesión cerebral temprana hay plasticidad, pero ésta trae consigo un coste a largo plazo en el desarrollo (Taylor & Alden, 1997).

Por lo tanto, aquellos niños que han sufrido un TCE a una edad temprana son más susceptibles de presentar déficits posteriores. Pero, ¿hasta qué edad se

puede observar esta vulnerabilidad? Distintos autores señalan que un daño sufrido, aproximadamente, antes de los 6 ó 7 años tiene peores consecuencias sobre el posterior desarrollo de la velocidad perceptiva y motora (Rourke et al., 2002), de la atención (Dennis et al., 1995), de la metacognición (Dennis, Barnes, Donnelly, Wilkinson, & Humphreys, 1996) y de las funciones ejecutivas (Garth, Anderson, & Wrennall, 1997; Levin, Culhane, Hartman, Evankovich, & Mattson, 1991). Hay que tener en cuenta, además, que el periodo crítico durante el que existe una mayor vulnerabilidad es diferente para cada una de las funciones cognitivas, coincidiendo con el momento en que cada función se desarrolla más rápidamente (Anderson et al., 2001).

Por último, la gravedad del daño cerebral y la edad a la que se produjo no actúan por separado. Muchos de los estudios encuentran un efecto significativo de la interacción entre ambos, observándose un funcionamiento desproporcionadamente negativo en aquellos niños que sufren un TCE severo en una etapa temprana del desarrollo (Anderson et al., 2001; Anderson & Yeates, 1997; Ewing-Cobbs et al., 1997; Fletcher et al., 1995).

Tiempo transcurrido desde la lesión

El tiempo transcurrido desde el TCE es una variable menos estudiada, aunque puede aportar una información muy valiosa sobre los procesos de plasticidad y de reorganización cerebral tras un daño cerebral. Los TCE producidos en la infancia presentan una característica única que los diferencia de los TCE en el cerebro maduro: el proceso de recuperación se entremezcla con el proceso de desarrollo, ya que ambos son procesos de cambio, de manera que sus efectos no se pueden separar. Por ello, hay que estudiar el efecto del TCE desde un punto de vista dinámico. No basta con obtener una puntuación pasado un tiempo desde la lesión, y compararla con la puntuación de línea base obtenida en la fase aguda del TCE. Esto sería válido para valorar los efectos de una lesión en un cerebro adulto, pero no en un cerebro inmaduro, porque en el niño la línea base es cambiante y dependiente del desarrollo (Fletcher et al., 1995). Distintos autores han señalado la necesidad de realizar estudios longitudinales y prospectivos que analicen las *curvas de desarrollo individual*, es decir, no sólo la puntuación final sino, también, la tasa de desarrollo o pendiente de la curva, que es el parámetro más relevante para analizar la posible desviación respecto de la trayectoria esperada (Ewing-Cobbs et al., 1997; Fletcher et al., 1995; Taylor & Alden, 1997). Si analizamos sólo la puntuación final en una determinada habilidad aún no adquirida en el momento de la lesión, y ésta es mayor que la obtenida en la fase aguda del TCE, corremos el riesgo de concluir erróneamente que está

habiendo una recuperación favorable (Figura 1). Sin embargo, el análisis de la tasa de crecimiento puede revelar la existencia de un fallo en la velocidad de adquisición de dicha habilidad, mostrando un desarrollo más lento de lo esperado (Figura 1b) (Taylor & Alden, 1997). Así, cuanto más tiempo haya pasado desde la lesión, peores serán las consecuencias, ya que la desviación respecto de la trayectoria esperada irá en aumento. Es decir, lo que en un cerebro maduro podríamos considerar como una recuperación, se convertiría en un déficit dinámico en un cerebro inmaduro.

¿Por qué se produce este "atasco" (del inglés *crowding*) en el desarrollo? El cerebro inmaduro presenta una rigidez menor en su organización, que va aumentando a medida que se van adquiriendo distintas funciones. Según la *hipótesis de la competición*, tras una lesión cerebral temprana, aquellos circuitos neuronales que no hayan sido "reclutados" aún para otras funciones podrían subsumir la función del área cerebral dañada. Esta plasticidad, aparentemente ventajosa, tiene un precio a largo plazo, ya que una disminución en la cantidad de espacio neuronal disponible para futuras nuevas capacidades trae consigo una acumulación de dificultades para alcanzar las progresiones evolutivas adecuadamente (Anderson et al., 2001).

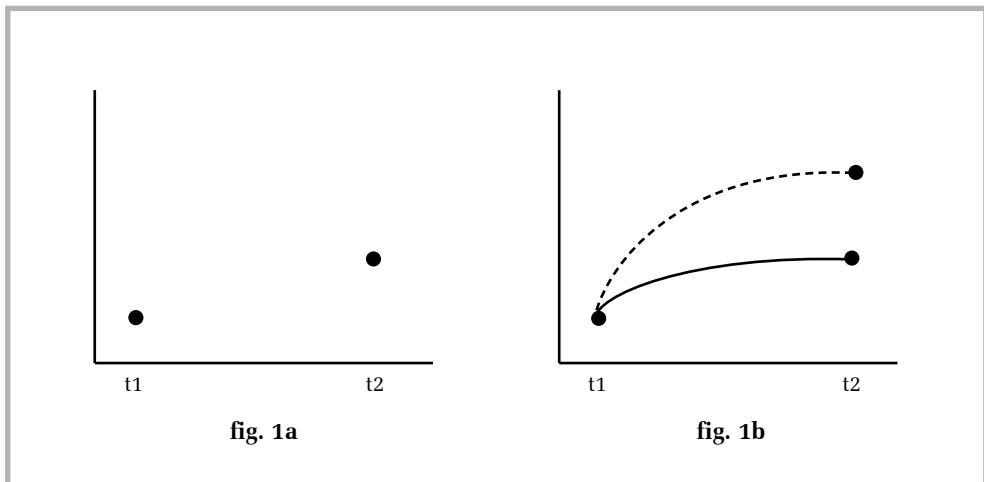


Figura 1. Puntuación en una habilidad aún no adquirida en el momento de la lesión, en dos momentos temporales (t1: fase aguda del TCE; t2: fase crónica del TCE). (a) Posible recuperación teniendo en cuenta sólo la puntuación. (b) Evidencia de un déficit del desarrollo, teniendo en cuenta la tasa de crecimiento tras el TCE (línea continua) en comparación con el desarrollo normal (línea discontinua).

Edad en el momento de la evaluación

Como ya se ha comentado, tras una lesión cerebral temprana puede que no se observen déficits inmediatamente y que, sin embargo, éstos aparezcan tiempo después, cuando la función deficitaria tendría que emerger según el curso normal del desarrollo (Taylor & Alden, 1997). Estas alteraciones demoradas en su aparición se han denominado *déficits emergentes*. Por esto, es muy importante tener en cuenta no sólo la edad a la que se produjo el daño sino, también, la edad actual del niño, ya que ésta es un indicador aproximado de las capacidades que deberían ir apareciendo en el curso del desarrollo.

En la literatura hay múltiples ejemplos de déficits emergentes tras un daño cerebral temprano. Por ejemplo, en investigación animal, son clásicos los experimentos de Goldman-Rakic con monos, en los que tras una lesión temprana de la corteza prefrontal dorsolateral no se apreciaban déficits inmediatamente. Sin embargo, un año después de la lesión, se observó la emergencia de déficits en la ejecución de tareas de respuesta demorada (Goldman, 1971). En investigación humana, podemos encontrar múltiples informes de caso único de niños con lesiones tempranas que tuvieron seguimiento hasta la adolescencia (Grattan & Eslinger, 1992; Marlowe, 1992; Williams & Mateer, 1992). Todos ellos habían sufrido lesiones frontales tempranas y, no fue hasta años después de la lesión, cuando empezaron a mostrar una serie de problemas cognitivos, conductuales y psicosociales. Entre los problemas cognitivos cabe destacar la lentificación en el procesamiento de la información verbal, dificultades visoespaciales, distractibilidad, alteración de los procesos inhibitorios, problemas para afrontar tareas nuevas o de elevada complejidad y aparición de conductas perseverativas, entre otros. Los problemas conductuales más frecuentes estuvieron relacionados con labilidad emocional, agresividad, impulsividad y un aumento en el nivel de actividad. Además, entre los principales problemas psicosociales se observó una baja capacidad de empatía, un inadecuado desarrollo de la identidad y una pobre adaptación social. El análisis de los síntomas observados en estos casos hace pensar en la necesidad del correcto desarrollo de los procesos cognitivos de alto nivel mediados por el lóbulo frontal para facilitar un adecuado desarrollo psicológico y social en la edad adulta (Grattan & Eslinger, 1992).

c. Características del daño cerebral

Cuando se produce un TCE podemos distinguir dos tipos de daños primarios: una lesión focal en la zona del golpe y en su opuesta, por el efecto de contragolpe, y una lesión axonal difusa (Junqué, 1999). Con respecto al daño focal, estudios con Resonancia Magnética (RM) muestran que las regiones cerebrales

más frecuentemente afectadas son el lóbulo frontal, en especial la región dorso-lateral y la orbitofrontal, y/o el lóbulo temporal, principalmente en su región anterior (Bruce, 1995; Levin et al., 1995). En cuanto a la lesión axonal difusa, ésta se produce con frecuencia, incluso en pacientes con TCE leves o moderados (Benton, 1995). Además, se ha señalado que el daño difuso en el cerebro de un niño pequeño produce efectos más deteriorantes sobre la capacidad intelectual que cuando ocurre en un cerebro maduro (Levin et al., 1995). Algunos autores han propuesto que el daño difuso podría alterar el proceso de desarrollo cerebral, incluida la mielinización y maduración del lóbulo frontal, que no finaliza hasta la segunda década de vida (Anderson et al., 2001; Anderson & Yeates, 1997). Otra posibilidad es que los niños más pequeños sean más vulnerables a la lesión axonal difusa, ya que en éstos la cantidad de fibras no mielinizadas es aún elevada, y se sabe que las fibras no mielinizadas son más susceptibles de experimentar fenómenos de desaferentización que las que sí lo están (Anderson et al., 2001). Dado que la sustancia blanca frontal es una de las últimas en mielinizarse (Klingberg, Vaidya, Gabrieli, Moseley, & Hedehus, 1999), es probable que sea más sensible a los efectos de la lesión axonal difusa que otras fibras que maduran más precozmente.

Por lo tanto, el lóbulo frontal sería una región doblemente vulnerable a los efectos de los TCE infantiles. Por una parte, es una zona frecuentemente afectada por el daño focal. Además, y debido al elevado número de conexiones que mantiene con el resto del cerebro (Gazzaniga, Ivry, & Mangun, 1998; Petrides & Pandya, 2002), una lesión focal en cualquier otra estructura cerebral podría alterar su conectividad y provocar, por lo tanto, cambios que tuvieran repercusiones sobre la conducta (Kolb & Gibb, 2002). Por otra parte, y también debido a que la corteza frontal está fuertemente conectada con la mayoría de estructuras corticales y sub-corticales, esta región podría ser especialmente vulnerable a los efectos de la lesión axonal difusa. La conectividad entre la corteza frontal y el resto de regiones posteriores parece ser un proceso esencial en el desarrollo psicofisiológico del cerebro (Thatcher, 1991, 1992), por lo que una alteración de esta conectividad podría incidir sobre el curso normal del desarrollo.

También es importante reseñar que algunas de las alteraciones cognitivas identificadas en niños con TCE se asemejan al perfil neuropsicológico que presentan los niños con dificultades del aprendizaje no verbal (NLD: *non-verbal learning disabilities*) (Rourke et al., 2002). Entre ellos se encuentran un enlentecimiento en la realización de acciones motoras complejas y una disminución en el cociente intelectual (CI) manipulativo (con respecto al CI verbal). Lo más probable es que estas alteraciones aparezcan en niños con TCE como consecuencia

del daño difuso. Según Rourke, la lesión axonal difusa sería consistente con los principios del *modelo de la sustancia blanca*, que él propone como mecanismo fisiológico subyacente al perfil observado en niños con NLD. Otros tipos de déficits en memoria verbal o lenguaje, no característicos del modelo NLD, estarían más relacionados con las lesiones focales del TCE (Rourke et al., 2002).

FACTORES PSICOSOCIALES

a. Características premórbidas

Conocer el funcionamiento cognitivo y conductual del niño antes del TCE es una cuestión de elevada importancia por dos razones. En primer lugar, porque es la referencia con la que comparar el rendimiento posterior para valorar tanto los déficits como su recuperación. Y en segundo lugar, porque es una información crucial para discriminar si las alteraciones observadas son consecuencia del TCE o, por el contrario, existían con anterioridad. Por desgracia, la mayoría de las evaluaciones son de carácter retrospectivo, por lo que, salvo escasas excepciones, no existen datos objetivos sobre el rendimiento cognitivo previo a la lesión. Hay dos métodos de predicción del funcionamiento cognitivo premórbido. Uno se basa en la correlación existente entre las variables sociodemográficas y el CI y, el otro, en la puntuación del CI verbal tras el TCE, ya que se supone que éste "se mantiene". Sin embargo, la predicción que ofrecen no es suficientemente precisa (Yeates & Taylor, 1997).

Distintos estudios han encontrado que las características premórbidas son un potente predictor del funcionamiento posterior, sobre todo en los ámbitos conductual y psiquiátrico. En el plano conductual, varios estudios (Asarnow et al., 1995; Bijur & Haslum, 1995; Bijur et al., 1990) concluyen que la mayor tasa de problemas de conducta, en concreto hiperactividad y agresividad, ya existía antes del TCE y sería un importante factor de riesgo para que éste se produzca. En otros estudios, sin embargo, no se ha encontrado esta mayor cantidad de problemas premórbidos (Donders, 1992). Varios autores han recalcado la relación existente entre los TCE y el trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) (Konrad, Gauggel, Manz, & Scholl, 2000; Shaywitz, 1995). Esta relación tiene una doble naturaleza. Por un lado, la presencia de TDAH sería un factor predisponente para la ocurrencia de un TCE (Bijur & Haslum, 1995) y, por otro lado, un TCE podría provocar problemas atencionales, es decir, la aparición de un TDA secundario (Dennis et al., 1995). En el ámbito psiquiátrico, las características premórbidas también parecen jugar un papel importante. Según los estu-

dios británicos llevados a cabo en la década de los setenta por Rutter y sus colaboradores (Shaffer, 1995), un daño neurológico es un potente factor de riesgo para el desarrollo de desórdenes psiquiátricos en niños si éstos ya mostraban estos problemas antes del TCE. Aproximadamente, la mitad de los niños con alguna evidencia de desorden conductual o psiquiátrico antes del TCE, desarrollaron un trastorno clínicamente significativo 12 meses después de la lesión, y ninguno quedó libre de presentar algún síntoma. En conclusión, parece que cuando existen problemas premórbidos, un TCE podría exacerbarlos (Anderson et al., 2001).

b. Factores ambientales

La literatura sobre TCE en la infancia ha puesto el acento sobre los factores relacionados con el daño cerebral. Sin embargo, los factores ambientales interaccionan fuertemente con ellos y, además, dicha interacción determina el funcionamiento adaptativo posterior. Entre los factores ambientales previos al TCE que ejercen una clara influencia sobre el posterior rendimiento neurocognitivo se encuentran el estatus socioeconómico, el estrés social, los recursos de la familia, y el funcionamiento de ésta. Como se desprende del estudio de Yeates y colaboradores (Yeates et al., 1997) la fuente de influencia más importante es la familia, ya que actúa como moderador significativo de los efectos del TCE. Específicamente, un medio familiar adecuado minimiza las alteraciones de memoria y el funcionamiento adaptativo; en cambio, un funcionamiento familiar inadecuado exacerba estos déficits, provocando un enlentecimiento en la recuperación del niño con TCE.

EFFECTOS DEL TCE SOBRE LA COGNICIÓN Y EL COMPORTAMIENTO ADAPTATIVO

Capacidad intelectual general

El cociente intelectual (CI) ha sido utilizado en distintos estudios para valorar el grado de afectación cognitiva en los niños que han sufrido un TCE. En general, se puede observar una relación entre el CI y la gravedad del daño. En la fase aguda, se observa una reducción en el CI, tanto en los TCE leves/moderados como en los graves, aunque en estos últimos la reducción es más acusada. Durante el periodo de recuperación, especialmente durante el primer año después del TCE,

se observa una mejoría en ambos tipos de TCE que es más abrupta en los más graves. Sin embargo, aunque la curva de recuperación es más acusada para los TCE graves, su puntuación tras el seguimiento sigue siendo inferior a la de los leves/moderados y éstos, a su vez, siguen manteniendo una puntuación inferior que los niños que no han sufrido ningún daño (Chadwick, Rutter, Brown, Shaffer, & Traub, 1981; Ewing-Cobbs, Fletcher, & Levin, 1989).

Otra cuestión digna de mención es la afectación diferencial que sufren los dos subtipos de CI: el CI verbal (CIV) y el CI manipulativo (CIM). El CIV es más resistente al daño cerebral porque se basa en el conocimiento cristalizado, que se supone que "se mantiene" tras el daño. Sin embargo, el CIM es más vulnerable a los efectos del TCE, tanto en la fase aguda como a largo plazo, ya que necesita del uso de habilidades fluidas, como la resolución de problemas, el razonamiento, o la velocidad de respuesta que, como ya veremos, son capacidades que se ven frecuentemente alteradas tras un TCE en la infancia (Anderson et al., 2001). La afectación del CIV y/o del CIM también depende de la lateralización de la lesión y del momento en que se produzca, tal y como se muestra en la Tabla 3, siendo esta afectación diferente al perfil encontrado en adultos ante lesiones similares (Anderson et al., 2001).

A pesar del énfasis que suele darse al estudio de la "capacidad intelectual", el CI por sí solo es insuficiente para describir la afectación cognitiva tras sufrir un TCE, sobre todo si es de carácter leve. Para este objetivo es mucho más aconsejable una evaluación exhaustiva de los distintos procesos cognitivos (Anderson et al., 2001).

Tabla 3. *Afectación de los CIV y CIM en función de la lateralización de la lesión y de su momento de ocurrencia (lesiones tempranas: antes de 1 año de edad; lesiones tardías: después de 1 año).*

*Grado de afectación: * intacto; ** afectado; *** muy afectado*

		CIV	CIM
Hemisferio Izquierdo	Temprana	**	**
	Tardía	*	*
Hemisferio Derecho	Temprana	**	**/**
	Tardía	*	**

Velocidad de procesamiento de la información

En una gran cantidad de estudios se ha encontrado, además de la existencia de déficits en distintas funciones cognitivas, un enlentecimiento de los tiempos de reacción (Dennis et al., 1995; Garth et al., 1997; Konrad et al., 2000). Este hallazgo ha sido interpretado como un déficit general en la velocidad de procesamiento de la información (Garth et al., 1997).

Dicho déficit podría estar repercutiendo en las dificultades halladas en torno a las habilidades psicomotoras. Estas dificultades se relacionan con enlentecimiento psicomotor (Rourke et al., 2002) y problemas de coordinación, lo que puede dar a los niños con TCE una apariencia de *torpeza psicomotora*. En la motricidad fina, en cambio, no se observan problemas, siempre y cuando no se tenga en cuenta el tiempo de reacción (Anderson et al., 2001).

Durante la realización de tareas de atención también se ha encontrado un aumento en los tiempos de reacción, en especial en tareas de atención selectiva en las que hay un estímulo diana y una serie de distractores que hay que inhibir. En este caso, el enlentecimiento en el procesamiento de la información se ha relacionado con la incapacidad para inhibir los estímulos irrelevantes, lo que produciría un sobreprocesamiento de la información, es decir, tanto el estímulo diana como los distractores se procesarían activamente (Dennis et al., 1995).

Como ya se comentó previamente, se ha postulado la existencia de una relación entre los TCE en la infancia y el TDAH. En este sentido, Konrad et al. (Konrad et al., 2000) compararon la capacidad de control inhibitorio en ambos tipos de poblaciones. Los resultados muestran la existencia de un déficit inhibitorio en ambos grupos, si bien únicamente los niños con TCE presentan, además, un enlentecimiento general en la velocidad de procesamiento, independiente del déficit en la inhibición. Por lo tanto, aunque estas dos entidades presentan algunos síntomas comunes, el enlentecimiento del procesamiento parece ser exclusivo de los niños con TCE.

¿Por qué este enlentecimiento en el procesamiento de la información aparece de manera tan consistente en los niños que han sufrido un TCE?. Como comentamos anteriormente, una de las hipótesis que se baraja es que los TCE pueden interrumpir el proceso de mielinización (Anderson et al., 2001). Dado que la mielina es un elemento esencial en la velocidad de transmisión del impulso nervioso, es posible que la alteración del proceso de mielinización se refleje en un enlentecimiento cognitivo y motor. Por otra parte, la lesión axonal difusa presente en la gran mayoría de los TCE, y que compromete a la sustancia blanca, también podría estar relacionada con el enlentecimiento del procesamiento de la información.

Procesos cognitivos

a. Atención

Uno de los procesos cognitivos más afectado por los TCE en la infancia es la atención. Lo que no está claro es qué componentes de la atención se ven más alterados, aunque de la mayoría de los estudios se puede concluir que la atención sostenida se ve menos afectada que la atención selectiva (Dennis et al., 1995).

En cuanto a la atención sostenida, distintos estudios muestran que no se ve significativamente comprometida por un TCE. Los problemas atencionales aparecen cuando la tarea requiere la utilización de habilidades atencionales de orden superior o cuando se incorpora un componente de velocidad (Anderson & Pentland, 1998; Catroppa, Anderson, & Stargatt, 1999), que como ya hemos visto se podría explicar mejor como un déficit en el procesamiento de la información que como un déficit atencional. Kaufmann y colaboradores (Kaufmann, Fletcher, Levin, Miner, & Ewing-Cobbs, 1993), sin embargo, encontraron un rendimiento inferior en niños pequeños que habían sufrido un TCE grave en una tarea de atención sostenida (CPT, del inglés *Continuous Performance Test*). No obstante, es importante tener en cuenta la forma de puntuación que se empleó en este estudio. Tanto las respuestas incorrectas como las demoradas en el tiempo provocaban un enlentecimiento en la tasa de presentación de los estímulos, y la puntuación final se basaba en el tiempo total de duración de la tarea. De esta manera, el posible déficit de atención sostenida podría estar enmascarado por el enlentecimiento en la velocidad de respuesta que presentan la mayoría de estos niños. Esta idea se ve reforzada por el hecho de que los niños que tuvieron problemas en la realización de esta tarea, realizaron correctamente el subtest de Dígitos de la escala de Wechsler, que requiere una adecuada capacidad de atención para su ejecución (Levin et al., 1995).

Donde sí se han encontrado déficits de manera más consistente ha sido en procesos de atención selectiva, en concreto se observa una fuerte interferencia ante estímulos distractores que, como ya dijimos, puede deberse a un sobreprocesamiento de la información, así como a una mayor lentitud en los procesos de inhibición, en especial en aquellos niños que han sufrido un TCE en edades tempranas (Dennis et al., 1995).

Estos déficits atencionales tempranos pueden tener graves repercusiones en el desarrollo posterior del niño, ya que pueden dificultar la adquisición tanto del resto de habilidades cognitivas como del conocimiento-base, lo que podría afectar muy negativamente a su funcionamiento social, académico y adaptativo en la vida diaria (Bakker & Anderson, 1999; Dennis et al., 1995).

b. Memoria

Según Levin y sus colaboradores (Levin et al., 1995) la función cognitiva más afectada en estos casos es la memoria. En una evaluación realizada a un grupo de niños entre tres y cuatro semanas después del TCE se encontró que el 50% presentaba déficits en esta función. Además, encontraron que la proporción de déficits correlacionaba con la gravedad del daño. Otros autores también han señalado que la gravedad del daño y la edad a la que se produjo influyen en el rendimiento en tareas de memoria. Estos hallazgos están en consonancia con la idea propuesta por Dennis sobre la mayor vulnerabilidad de aquellas destrezas que se encuentran en rápido desarrollo en el momento de la lesión (Dennis, 1989).

Por otra parte, en otro estudio llevado a cabo por Levin y sus colaboradores (Levin et al., 1988) se pone de manifiesto una mayor afectación de la memoria verbal, frente a la no verbal, afectación que es más acusada cuanto mayor es la gravedad de la lesión, y en adolescentes más que en niños. Este último hecho diverge de los hallazgos expuestos hasta el momento. Sin embargo, desde una perspectiva evolutiva, se puede entender que la diferencia encontrada en la ejecución de tareas de memoria verbal entre adolescentes con TCE y sujetos controles de su misma edad puede ser debida, en gran parte, a que estos últimos hayan empleado estrategias de organización semántica que favorezcan la recuperación de la información. Por el contrario, los niños pequeños y sus respectivos controles aún no habrían adquirido esta habilidad, por lo que el rendimiento de ambos sería similar, y peor, que el de los adolescentes sin daño cerebral. Estos autores (Levin et al., 1995) predicen que, probablemente, los niños pequeños con TCE *tendrán* estos problemas cuando sean adolescentes. Otros autores también sugieren que los déficits de memoria tras TCE graves en niños podrían estar relacionados con déficits en la habilidad para usar estrategias metacognitivas, más que con un déficit de memoria a corto plazo de la información verbal en sí (Dennis et al., 1996; Hanten, Bartha, & Levin, 2000). Esta idea parece respaldada por los resultados de los primeros estudios realizados por Levin y sus colaboradores (Levin, Eisenberg, Wigg, & Kobayashi, 1982; Levin et al., 1988), que muestran alteraciones en la fase de recuperación, no en la de almacenamiento de la información.

c. Lenguaje

Las alteraciones del lenguaje han sido menos estudiadas, ya que los TCE en la infancia no provocan síndromes afásicos llamativos, sino déficits más sutiles (Anderson et al., 2001).

En general, se ha encontrado una alteración desproporcionada del lenguaje escrito en niños frente a adolescentes, que no puede ser explicada por problemas psicomotores, dado que la escritura por copia es correcta (Ewing-Cobbs, Levin, Eisenberg, & Fletcher, 1987). También se han encontrado dificultades en el lenguaje expresivo en comparación con el receptivo en niños que han sufrido un TCE, incluso de carácter leve, a una edad inferior a 31 meses (Ewing-Cobbs et al., 1989; Ewing-Cobbs et al., 1997). Estos resultados son consistentes, de nuevo, con la idea de que las destrezas que están en un rápido estadio de desarrollo en el momento del daño cerebral (ej. lenguaje expresivo) son más vulnerables que las ya establecidas (ej. lenguaje receptivo) (Ewing-Cobbs et al., 1989).

Además de estas dificultades, Chapman y colaboradores (Chapman, 1995; Chapman, Max, Gamino, McGlothlin, & Cliff, en prensa) han encontrado dificultades en funciones lingüísticas de orden superior, es decir, en el procesamiento del discurso. Los principales déficits que muestran los niños con TCE graves en la producción del discurso se relacionan con una reducción en la cantidad de información (proposiciones), a pesar de utilizar una cantidad similar de lenguaje, y con déficits tanto en la estructura esquemática del discurso (superestructura) como en su contenido semántico global (macroestructura), sin que estas alteraciones puedan ser explicadas por un déficit de vocabulario o de memoria. Dado que la estructura básica de la narración se desarrolla aproximadamente a los 4 años, cabría esperar que daños producidos antes de esta edad tuvieran peores consecuencias sobre el procesamiento del discurso. Esto es, efectivamente, lo que ocurre (Chapman, 1995). La organización y manipulación del material verbal es fundamental para una adecuada comprensión de la educación recibida en la escuela, por lo que estos déficits pueden tener importantes repercusiones sobre el rendimiento escolar.

d. Funciones ejecutivas y metacognición

Aún no existe consenso sobre cuál es la definición más adecuada de las funciones ejecutivas (Tirapu Ustárroz, Muñoz Céspedes, & Pelegrín Valero, 2002). Más confusa aún es la cuestión acerca de la relación existente entre las funciones ejecutivas y la metacognición. Según Stuss (Stuss, 1992) estas dos funciones ocuparían los niveles superiores de la cognición humana. La razón para considerarlas juntas es que se ha propuesto que ambas funciones implican el funcionamiento de la corteza prefrontal (Dennis et al., 1996; Stuss, 1992). Antiguamente se pensaba que un daño frontal en la infancia era silente, sin embargo, actualmente se sabe que no es así. De hecho las funciones ejecutivas son especialmente vulnerables al daño cerebral temprano, aunque sus déficits sólo emerjan tarde en el desarrollo, cuando estas habilidades deberían adquirirse según el curso evolutivo normal

(Garth et al., 1997). Dado que las funciones ejecutivas aparecen tardíamente en el desarrollo, el periodo de tiempo durante el que son más vulnerables será mayor (Capilla et al., 2004; Taylor & Alden, 1997).

Distintos estudios han descrito diferentes déficits en el funcionamiento ejecutivo de niños con TCE, entre los que destacan dificultades en el control inhibitorio (Dennis et al., 1995; Konrad et al., 2000), en la fluidez verbal (Ewing-Cobbs et al., 1997; Ewing-Cobbs et al., 1987), en la planificación, en la flexibilidad mental, en la resolución de problemas, en el razonamiento abstracto (Garth et al., 1997) y en la formación de conceptos (Levin et al., 1997). También se ha encontrado que estos niños presentan dificultades en la realización de tareas no estructuradas (Kizilbash & Donders, 1999; Levin et al., 1997) y ante situaciones novedosas (Marlowe, 1992; Thompson & Stewart, 1986). Estos déficits son más acusados cuanto mayor es la gravedad del daño y menor la edad a la que se produjo (Garth et al., 1997; Levin et al., 1997). En concreto, los peores resultados se han encontrado en aquellos niños con un TCE sufrido a una edad inferior a 6 años (Garth et al., 1997), edad a la que distintos autores encuentran que comienza a mejorar el desempeño en tareas ejecutivas (Chelune & Baer, 1986; Welsh, Pennington, & Groisser, 1991).

Además de las dificultades encontradas en la realización de tareas cognitivas que implican la participación de las funciones ejecutivas, una proporción de niños con TCE presenta *un patrón de comportamiento desinhibido*, similar al síndrome del lóbulo frontal observado en pacientes adultos, con síntomas tales como lenguaje indebido, distractibilidad, poco cuidado de la higiene personal y del vestido, e impulsividad (Shaffer, 1995).

Según Dennis y sus colaboradores (Dennis et al., 1996) los niños con una lesión cerebral también tendrían dificultades en las habilidades metacognitivas, es decir, en aquellos procesos necesarios para el control de la actividad cognitiva, como la supervisión, la adaptación de los recursos estratégicos y la evaluación de la efectividad de las estrategias (Dennis et al., 1996; Hanten et al., 2000), conjunto de funciones que guardan una estrecha relación con aquellas consideradas ejecutivas.

Es importante señalar que estas funciones de orden superior no son independientes del resto de funciones cognitivas. Por el contrario, hay fuertes interacciones bidireccionales entre ellas. Por una parte, déficits en habilidades básicas, como la atención o la memoria, pueden dificultar la adquisición del conocimiento-base necesario para un adecuado funcionamiento metacognitivo. Por otra parte, un déficit en la metacognición podría generar problemas en otros dominios cognitivos, por ejemplo, dificultades en la utilización de estrategias de memoria, lo que se reflejaría en un pobre rendimiento mnésico (Dennis et al., 1996; Hanten et al., 2000). Según han propuesto distintos autores, la disrupción temprana de los procesos cognitivos de

orden superior, como consecuencia de lesiones frontales en los primeros años de vida, tiene un importante impacto en el posterior desarrollo cognitivo, comportamental y social (Grattan & Eslinger, 1992; Williams & Mateer, 1992).

Comportamiento adaptativo

Es importante estudiar las consecuencias del daño cerebral en la infancia, no sólo sobre el funcionamiento intelectual y cognitivo sino, también, sobre el psicosocial y el académico, ya que estos campos son fundamentales para lograr un comportamiento adaptativo y ajustado al entorno (Anderson & Yeates, 1997).

El rendimiento académico suele verse afectado en estos niños. Las habilidades más alteradas son el cálculo aritmético y la comprensión, mientras que la lectura suele mantenerse intacta (Anderson et al., 2001). La alteración de determinadas funciones cognitivas, como la memoria y las funciones ejecutivas, juega un papel esencial en la génesis de estas dificultades académicas (Kinsella et al., 1997).

INTEGRACIÓN DE LAS ALTERACIONES COGNITIVAS TRAS UN TCE TEMPRANO: LA VULNERABILIDAD DE LAS FUNCIONES EJECUTIVAS

De lo dicho hasta ahora podemos concluir que una lesión en el cerebro inmaduro de un niño es *cualitativamente* diferente a una lesión en un cerebro ya maduro. En el cerebro maduro de un adulto el daño tiene como resultado una pérdida de la función, mientras que en el niño, debemos fijarnos, no sólo en lo que pierde sino, sobre todo, en lo que dejará de ganar en su futuro desarrollo (Anderson et al., 2001).

Revisando las funciones que con más frecuencia ven truncado su desarrollo tras un TCE en la infancia, podríamos pensar que las dificultades que aparecen en estos niños son, principalmente, de dos tipos: enlentecimiento en la velocidad de procesamiento y déficit de las funciones ejecutivas. El primero aparece como un déficit de carácter general en los niños con TCE, independientemente de la función estudiada. Con respecto al déficit de las funciones ejecutivas es posible que, además de ser un déficit en un dominio cognitivo específico, esté tiñendo el resto de la cognición. Puede que, debajo de algunos de los déficits observados en el resto de procesos cognitivos, haya un déficit subyacente de las funciones ejecutivas.

En cuanto a la atención, el principal déficit que se observa compromete a la atención selectiva, y se ha explicado como una dificultad en la capacidad para

inhibir, tanto los estímulos distractores como las tendencias de respuesta dominantes. Dennis y sus colaboradores (Dennis et al., 1995) consideran que estas dificultades se deben a un déficit en los procesos de control cognitivo, que podríamos considerar como el *control ejecutivo* de los procesos atencionales.

Con respecto a la memoria, dado que las dificultades aparecen principalmente en la fase de recuperación, y no en la de almacenamiento de la información, se ha sugerido que los déficits encontrados podrían estar relacionados más con una dificultad para usar estrategias metacognitivas que con un déficit de memoria en sí mismo (Dennis et al., 1996; Hanten et al., 2000).

El lenguaje es una función cognitiva que, tradicionalmente, se ha considerado poco afectada tras un TCE en la infancia. Sin embargo, Chapman (Chapman, 1995) ha señalado que, aunque no hay déficits llamativos en las funciones básicas del lenguaje, sí los hay en las funciones lingüísticas de orden superior, en concreto, en la organización del discurso. Además, se ha observado una relación entre la habilidad para organizar el discurso y otras habilidades de organización semántica. Estas últimas se han evaluado con tareas de fluidez verbal y con otras, como el test de las veinte preguntas (TQT, del inglés *Twenty Questions Task*), que son consideradas tareas de funcionamiento ejecutivo (Levin et al., 1991; Levin et al., 1997).

En cuanto a la capacidad intelectual general, aunque hay una disminución general, ésta es más acusada para el CIM que para el CIV. El CIV se considera una medida de la *inteligencia cristalizada* que depende, en gran medida, del conocimiento adquirido. Por el contrario, el CIM sería una medida de la *inteligencia fluida* que englobaría el uso de habilidades tales como la resolución de problemas, o el razonamiento (Anderson et al., 2001), que también suelen encuadrarse dentro del conjunto de las funciones ejecutivas.

Por último, en el plano conductual, también se han encontrado déficits que se asemejan a aquellos presentados por pacientes con daño del lóbulo frontal. Caben destacar hiperactividad, agresividad, pobre control de impulsos, distractibilidad y falta de motivación (Anderson et al., 2001).

Como ya hemos comentado, el lóbulo frontal es especialmente vulnerable a los TCE producidos durante la infancia. Además de su papel en el correcto funcionamiento de las funciones ejecutivas, es posible que el lóbulo frontal y la elaboración de sus conexiones con el resto de estructuras cerebrales sean elementos de vital importancia en el proceso de desarrollo cognitivo y cerebral normal. Según Thatcher, la mayoría, si no todos, de los momentos de máximo desarrollo cerebral involucran al lóbulo frontal. Por ello ha sugerido que el desarrollo cerebral consiste en la progresiva diferenciación y elaboración de conexiones cortico-corticales de todas las regiones de la corteza posterior con las distintas zonas del

lóbulo frontal. Así "*las distintas regiones corticales no frontales irían poniéndose en funcionamiento a medida que van estableciendo conexiones, secuencialmente, con el lóbulo frontal a distintas edades, hasta que todo el cerebro en el adulto aparece orquestado*" (Thatcher, 1991).

CONCLUSIONES

Una de las discusiones clásicas sobre el desarrollo es si éste es un proceso continuo o discontinuo. La evidencia científica no parece dar la razón a ninguno de los dos extremos, sino que más bien deberíamos hablar de un *continuo continuidad-discontinuidad* (Anderson et al., 2001; Thatcher, 1991). Entonces, podríamos definir el desarrollo como "*un crecimiento continuo, que es periódicamente interrumpido por breves periodos de rápido cambio*" (Thompson & Stewart, 1986). Estos "estallidos de crecimiento" (del inglés *growth spurts*) marcan la transición de un estadio de desarrollo al siguiente. Sin embargo, no todas las regiones cerebrales maduran al unísono, de la misma manera que no todas las funciones cognitivas se adquieren al mismo tiempo. Así, estos estallidos de crecimiento aparecerían en distintos momentos temporales y para distintas regiones cerebrales, siguiendo un *modelo jerárquico*, en el que las regiones posteriores y las de proyección madurarían antes que las anteriores y las de asociación (Anderson et al., 2001).

La evidencia sobre un desarrollo por estadios proviene de una doble fuente. Por una parte, de la psicología evolutiva (Case, 1992; Piaget, 1950) y, por otra, de los estudios sobre desarrollo cerebral, en los que se ha encontrado que, tanto la mielinización, como el metabolismo y la actividad eléctrica cerebral, siguen un proceso de maduración por estadios (Luciana & Nelson, 1998; Thatcher, 1992). Más interesante todavía es el hecho de que los momentos en los que aparece un máximo desarrollo cerebral, coinciden con aquellos en los que se observan importantes progresiones cognitivas (Anderson et al., 2001; Pérez & Capilla, en prensa).

El heurístico propuesto por Dennis para entender el impacto de un daño cerebral sobre el desarrollo se basa, precisamente, en la idea de que la adquisición de las habilidades cognitivas es un proceso que avanza por estadios. El impacto del daño será diferente en función de si la habilidad cognitiva en cuestión está emergiendo, desarrollándose, o ya está establecida (Dennis, 1989). Para comprobar la validez de este modelo sería necesario establecer el estadio del desarrollo en que se encuentra el niño, con respecto a distintos dominios cognitivos, en el momento de la lesión. Sin embargo, hasta el momento no hay estudios que hayan utilizado esta

aproximación. Así, en la mayoría de las investigaciones se define el momento de la lesión en función de la edad cronológica, y no del nivel de desarrollo (Anderson et al., 2001), aunque la edad cronológica sea un indicador impreciso del estadio de desarrollo que no da cuenta de la variabilidad entre sujetos con respecto al momento de adquisición de las distintas habilidades cognitivas.

Por ello consideramos que el estudio del desarrollo normal debería ser uno de los objetivos principales de la investigación en el campo de la neuropsicología del desarrollo para los próximos años. La descripción de *estadios de desarrollo neurocognitivos* (Capilla & Pérez, en prensa), de manera análoga a lo que autores como Piaget o Case han hecho en el campo de la psicología cognitiva, mediante el análisis de la secuencia de maduración de los distintos componentes de cada una de las funciones cognitivas, podría aportar una valiosa información, no sólo sobre el desarrollo neurocognitivo durante la infancia y la adolescencia sino, también, sobre el funcionamiento del cerebro maduro. Un mejor conocimiento sobre cómo se construyen las funciones cognitivas podría ayudarnos a comprender cómo funcionan en la edad adulta.

AGRADECIMIENTOS

ACR ha sido financiada por la Agencia Española de Cooperación Internacional (AECI).

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Anderson, V., Northam, E., Hendy, J., & Wrennall, J. (2001). *Developmental neuropsychology: A clinical approach*. Hove: Psychology Press.
- Anderson, V., & Pentland, L. (1998). Residual attention deficits following childhood head injury. *Neuropsychological Rehabilitation*, 8, 283-300.
- Anderson, V., & Yeates, K. O. (1997). Pediatric head injury: developmental implications. *J Int Neuropsychol Soc*, 3(6), 553-554.
- Anderson, V. A., Morse, S. A., Klug, G., Catroppa, C., Haritou, F., Rosenfeld, J., et al. (1997). Predicting recovery from head injury in young children: a prospective analysis. *J Int Neuropsychol Soc*, 3(6), 568-580.
- Asarnow, R. F., Satz, P., Light, R., Zaucha, K., Lewis, R., & McCleary, C. (1995). The UCLA study of mild closed head injury in children and adolescents. In S. H.

- Broman & M. E. Michel (Eds.), *Traumatic head injury in children* (pp. 117-146). New York: Oxford University Press.
- Bakker, K., & Anderson, V. (1999). Assessment of attention following pre-school traumatic brain injury: a behavioural attention measure. *Pediatr Rehabil*, 3(4), 149-157.
- Benton, A. (1995). A summing up. In S. H. Broman & M. E. Michel (Eds.), *Traumatic head injury in children* (pp. 40-51). New York: Oxford University Press.
- Bijur, P. E., & Haslum, M. (1995). Cognitive, behavioral, and motoric sequelae of mild head injury in a national birth cohort. In S. H. Broman & M. E. Michel (Eds.), *Traumatic head injury in children* (pp. 147-164). New York: Oxford University Press.
- Bijur, P. E., Haslum, M., & Golding, J. (1990). Cognitive and behavioral sequelae of mild head injury in children. *Pediatrics*, 86, 337-344.
- Bruce, D. A. (1995). Pathophysiological responses of the child's brain following trauma. In M. E. Michel (Ed.), *Traumatic head injury in children* (pp. 40-51). New York: Oxford University Press.
- Capilla, A., & Pérez, E. (en prensa). Desarrollo cerebral y cognitivo. In F. Maestú, M. Ríos & R. Cabestrero (Eds.), *Neuroimagen: técnicas y procesos cognitivos*. Madrid: Elsevier Masson.
- Capilla, A., Romero, C., Maestú, F., Campo, P., Fernández, S., González-Marqués, J., et al. (2004). Emergencia y desarrollo cerebral de las funciones ejecutivas. *Actas Esp Psiquiatr*, 32(6), 377-386.
- Case, R. (1992). The role of the frontal lobes in the regulation of cognitive development. *Brain Cogn*, 20(1), 51-73.
- Catroppa, C., Anderson, V., & Stargatt, R. (1999). A prospective analysis of the recovery of attention following pediatric head injury. *J Int Neuropsychol Soc*, 5(1), 48-57.
- Chadwick, O., Rutter, M., Brown, G., Shaffer, D., & Traub, M. (1981). A prospective study of children with head injuries: II. Cognitive sequelae. *Psychological Medicine*, 11, 49-61.
- Chapman, B. S. (1995). Discourse as an outcome measure in pediatric head-injured populations. In S. H. Broman & M. E. Michel (Eds.), *Traumatic head injury in children* (pp. 95-116). New York: Oxford University Press.

- Chapman, B. S., Max, J. E., Gamino, J. F., McGlothlin, J. H., & Cliff, S. N. Discourse plasticity in children after stroke: age at injury and lesion effects. *Pediatric Neurology*, En prensa.
- Chelune, G. J., & Baer, R. A. (1986). Developmental norms for the Wisconsin Card Sorting test. *J Clin Exp Neuropsychol*, 8(3), 219-228.
- Dennis, M. (1989). Language and the young damaged brain. In T. Boll & B. K. Bryant (Eds.), *Clinical neuropsychology and brain function: research, measurement and practice* (pp. 85-124). Washington: American Psychological Association.
- Dennis, M., Barnes, M. A., Donnelly, R. E., Wilkinson, M., & Humphreys, R. P. (1996). Appraising and managing knowledge: metacognitive skills after childhood head injury. *Dev Neuropsychol*, 12(1), 77-103.
- Dennis, M., Spiegler, B. J., & Hetherington, R. (2000). New survivors for the new millennium: cognitive risk and reserve in adults with childhood brain insults. *Brain Cogn*, 42(1), 102-105.
- Dennis, M., Wilkinson, M., Koski, L., & Humphreys, R. P. (1995). Attention deficits in the long term after childhood head injury. In M. E. Michel (Ed.), *Traumatic head injury in children* (pp. 165-187). New York: Oxford University Press.
- Donders, J. (1992). Premorbid behavioral and psychosocial adjustment of children with traumatic brain injury. *J Abnorm Child Psychol*, 20, 233-246.
- Ewing-Cobbs, L., Fletcher, J. M., & Levin, H. S. (1989). Intellectual, motor, and language sequelae following closed head injury in children and adolescents. *J Pediatr Neuropsychol*, 14, 531-547.
- Ewing-Cobbs, L., Fletcher, J. M., Levin, H. S., Francis, D. J., Davidson, K., & Miner, M. E. (1997). Longitudinal neuropsychological outcome in infants and preschoolers with traumatic brain injury. *J Int Neuropsychol Soc*, 3(6), 581-591.
- Ewing-Cobbs, L., Levin, H. S., Eisenberg, H. M., & Fletcher, J. M. (1987). Language functions following closed-head injury in children and adolescents. *J Clin Exp Neuropsychol*, 9, 575-592.
- Ewing-Cobbs, L., Levin, H. S., Fletcher, J. M., Miner, M. E., & Eisenberg, H. M. (1990). The Children's Orientation and Amnesia Test: relationship to severity of acute head injury and recovery of memory. *Neurosurgery*, 27, 683-691.

- Fay, G. C., Jaffe, K. M., Polissar, N. L., Liao, S., Martin, K. M., Shurtleff, H. A., et al. (1993). Mild pediatric traumatic brain injury: a cohort study. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 74, 895-901.
- Fletcher, J. M., Ewing-Cobbs, L., Francis, D. J., & Levin, H. S. (1995). Variability in outcomes after traumatic brain injury in children: a developmental perspective. In S. H. Broman & M. E. Michel (Eds.), *Traumatic head injury in children* (pp. 3-21). New York: Oxford University Press.
- Garth, J., Anderson, V., & Wrennall, J. (1997). Executive functions following moderate to severe frontal lobe injury: impact of injury and age at injury. *Pediatr Rehabil*, 1(2), 99-108.
- Gazzaniga, M. S., Ivry, R. B., & Mangun, G. R. (1998). *Cognitive neuroscience : the biology of the mind*. New York: W.W. Norton.
- Goldman, P. S. (1971). Functional development of the prefrontal cortex in early life and the problem of neuronal plasticity. *Exp Neurol*, 32(3), 366-387.
- Grattan, L. M., & Eslinger, P. J. (1992). Long-term psychological consequences of childhood frontal lobe lesion in patient DT. *Brain Cogn*, 20(1), 185-195.
- Gronwall, D., Wrightson, P., & McGinn, V. (1997). Effect of mild head injury during the preschool years. *J Int Neuropsychol Soc*, 3(6), 592-597.
- Hanten, G., Bartha, M., & Levin, H. S. (2000). Metacognition following pediatric traumatic brain injury: a preliminary study. *Dev Neuropsychol*, 18(3), 383-398.
- Hebb, D. O. (1949). *The organization of behavior*. New York: McGraw-Hill.
- Huttenlocher, P. R. (1994). Synaptogenesis, synaptic elimination and neural plasticity in human cerebral cortex. In C. A. Nelson (Ed.), *Threats to optimal development: integrating biological, psychological, and social risk factors* (Vol. 27, pp. 35-54). Hillsdales, N. J.: Erlbaum.
- Junqué, C. (1999). Secuelas neuropsicológicas de los traumatismos craneoencefálicos. *Rev Neurol*, 28(4), 423-429.
- Kaufmann, P., Fletcher, J. M., Levin, H. S., Miner, M. E., & Ewing-Cobbs, L. (1993). Attention disturbance after pediatric closed head injury. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 15, 137-146.
- Kennard, M. A. (1942). Cortical reorganization of motor function. *Archives of Neurology*, 48, 227-240.

- Kinsella, G. J., Prior, M., Sawyer, M., Ong, B., Murtagh, D., Eisenmajer, R., et al. (1997). Predictors and indicators of academic outcome in children 2 years following traumatic brain injury. *J Int Neuropsychol Soc*, 3(6), 608-616.
- Kizilbash, A., & Donders, J. (1999). Latent structure of the Wisconsin Card Sorting Test after pediatric traumatic head injury. *Neuropsychol Dev Cogn Sect C Child Neuropsychol*, 5(4), 224-229.
- Klingberg, T., Vaidya, C. J., Gabrieli, J. D., Moseley, M. E., & Hedehus, M. (1999). Myelination and organization of the frontal white matter in children: a diffusion tensor MRI study. *Neuroreport*, 10(13), 2817-2821.
- Kolb, B., & Gibb, R. (2002). Frontal lobe plasticity and behavior. In D. T. Stuss & R. T. Knight (Eds.), *Principles of frontal lobe function* (pp. 541-556). New York: Oxford University Press.
- Konrad, K., Gauggel, S., Manz, A., & Scholl, M. (2000). Inhibitory control in children with traumatic brain injury (TBI) and children with attention deficit/hyperactivity disorder (ADHD). *Brain Inj*, 14(10), 859-875.
- Levin, H. S., Culhane, K. A., Hartman, J., Evankovich, K., & Mattson, A. J. (1991). Developmental changes in performance on tests of purported frontal lobe functioning. *Dev Neuropsychol*, 7(3), 377-395.
- Levin, H. S., Eisenberg, H. M., Wigg, N., & Kobayashi, K. (1982). Memory and intellectual ability after head injury in children and adolescents. *Neurosurgery*, 11, 668-673.
- Levin, H. S., Ewing-Cobbs, L., & Eisenberg, H. M. (1995). Neurobehavioral outcome of pediatric closed head injury. In S. H. Broman & M. E. Michel (Eds.), *Traumatic head injury in children* (pp. 70-94). New York: Oxford University Press.
- Levin, H. S., High, W. M., Jr., Ewing-Cobbs, L., Fletcher, J. M., Eisenberg, H. M., Miner, M. E., et al. (1988). Memory functioning during the first year after closed head injury in children and adolescents. *Neurosurgery*, 22, 1043-1052.
- Levin, H. S., Song, J., Scheibel, R. S., Fletcher, J. M., Harward, H., Lilly, M., et al. (1997). Concept formation and problem-solving following closed head injury in children. *J Int Neuropsychol Soc*, 3(6), 598-607.
- Luciana, M., & Nelson, C. A. (1998). The functional emergence of prefrontally-guided working memory systems in four- to eight-year-old children. *Neuropsychologia*, 36(3), 273-293.

- Marlowe, W. B. (1992). The impact of a right prefrontal lesion on the developing brain. *Brain Cogn*, 20, 205-213.
- Pérez, E., & Capilla, A. (en prensa). Neuropsicología infantil. In J. Tirapu, M. Ríos & F. Maestú (Eds.), *Manual de neuropsicología*. Madrid: Viguera.
- Petrides, M., & Pandya, D. N. (2002). Association pathways of the prefrontal cortex and functional observations. In D. T. Stuss & R. T. Knight (Eds.), *Principles of frontal lobe function* (pp. 31-50). New York: Oxford University Press.
- Piaget, J. (1950). *The psychology of intelligence*. Londres: Rontledge & Kegan Paul.
- Reilly, P. L., Simpson, D. A., Sprod, R., & Thomas, L. (1988). Assessing the conscious level in infants and young children: a pediatric version of the Glasgow coma scale. *Childs Nerv Syst*, 4, 30.
- Rourke, B. P., Ahmand, S. A., Collins, D. W., Hayman-Abello, B. A., Hayman-Abello, S. E., & Warriner, E. M. (2002). Child clinical /pediatric neuropsychology: some recent advances. *Annu. Rev. Psychol.*, 53, 309-339.
- Shaffer, D. (1995). Behavioral sequelae of serious head injury in children and adolescents: the British studies. In S. H. Broman & M. E. Michel (Eds.), *Traumatic head injury in children* (pp. 55-69). New York: Oxford University Press.
- Shaywitz, B. A. (1995). Implications for clinical care and cognitive neuroscience. In S. H. Broman & M. E. Michel (Eds.), *Traumatic head injury in children* (pp. 165-187). New York: Oxford University Press.
- Stiles, J. (2000). Neural plasticity and cognitive development. *Dev Neuropsychol*, 18(2), 237-272.
- Stuss, D. T. (1992). Biological and psychological development of executive functions. *Brain Cogn*, 20(1), 8-23.
- Taylor, H. G., & Alden, J. (1997). Age-related differences in outcomes following childhood brain insults: an introduction and overview. *J Int Neuropsychol Soc*, 3(6), 555-567.
- Teasdale, G., & Jennett, B. (1974). Assessment of coma and impaired consciousness: a practical scale. *Lancet*, 2, 81-84.
- Thatcher, R. W. (1991). Maturation of the human frontal lobes: physiological evidence for staging. *Dev Neuropsychol*, 7(3), 397-419.

- Thatcher, R. W. (1992). Cyclic cortical reorganization during early childhood. *Brain Cogn*, 20(1), 24-50.
- Thompson, J., & Stewart, H. (1986). *Nonlinear dynamics and chaos*. New York: Willey.
- Tirapu Ustárroz, J., Muñoz Céspedes, J. M., & Pelegrín Valero, C. (2002). Funciones ejecutivas: necesidad de una integración conceptual. *Rev Neurol*, 34(7), 673-685.
- Welsh, M. C., Pennington, B. F., & Groisser, D. B. (1991). A normative-developmental study of executive function: a window on prefrontal function in children. *Dev Neuropsychol*, 7(2), 131-149.
- Williams, D., & Mateer, C. A. (1992). Developmental impact of frontal lobe injury in middle childhood. *Brain Cogn*, 20(1), 196-204.
- Yeates, K. O., & Taylor, H. G. (1997). Predicting premorbid neuropsychological functioning following pediatric traumatic brain injury. *J Clin Exp Neuropsychol*, 19(6), 825-837.
- Yeates, K. O., Taylor, H. G., Drotar, D., Wade, S. L., Klein, S., Stancin, T., et al. (1997). Preinjury family environment as a determinant of recovery from traumatic brain injuries in school-age children. *J Int Neuropsychol Soc*, 3(6), 617-630.