

VNIVERSIDAD D SALAMANCA

FACVLTADE PSICOLOGÍA

Departamento de Psicología Básica,
Psicobiología y Metodología de las Ciencias
del Comportamiento

Programa de
"Doctorado en Neuropsicología Clínica"



"Utilidad de la técnica de autogeneración
para mejorar el aprendizaje y la memoria en
hispanos con traumatismo craneoencefálico"

AUTOR: CARLOS JOSÉ DE LOS REYES ARAGÓN

DIRECTORES: MARÍA VICTORIA PEREA BARTOLOMÉ
VALENTINA LADERA FERNÁNDEZ
JUAN CARLOS ARANGO LASPRILLA

SALAMANCA, 2011



VNiVERSiDAD
D SALAMANCA

FACVLTADE PSICOLOGíA

DEPARTAMENTO DE PSICOLOGíA BÁSiCA, PSICOBIOLOGíA Y
METODOLOGíA DE LAS CIENCIAS DEL COMPORAMIENTO

**"Utilidad de la técnica de autogeneración
para mejorar el aprendizaje y la memoria en
hispanos con traumatismo craneoencefálico"**

Trabajo presentado para optar al título de Doctor, por
D. Carlos José De los Reyes Aragón, bajo la dirección
de los profesores Dra. Dña. María Victoria Perea
Bartolomé, Dra. Dña. Valentina Ladera Fernández y Dr.
D. Juan Carlos Arango Lasprilla.

Fdo. D. Carlos José De los Reyes Aragón
Doctorando

Salamanca, Diciembre de 2011

MARIA VICTORIA PEREA BARTOLOMÉ, Doctora en Medicina y Cirugía, Especialista en Neurología, Profesora Titular de Universidad. Acreditada a cátedra. Departamento de Psicología Básica, Psicobiología y Metodología de las Ciencias del Comportamiento, Facultad de Psicología, Universidad de Salamanca,

VALENTINA LADERA FERNÁNDEZ, Doctora en Psicología, Profesora Titular de Universidad. Departamento de Psicología Básica, Psicobiología y Metodología de las Ciencias del Comportamiento, Facultad de Psicología, Universidad de Salamanca, y

JUAN CARLOS ARANGO LASPRILLA, Postdoctorado en Rehabilitación Neuropsicológica, Doctor en Psicología, Profesor asociado del departamento de Medicina Física y Rehabilitación, Psicología y Neuropsicología, Virginia Commonwealth University.

CERTIFICAN

Que el trabajo titulado "Utilidad de la técnica de autogeneración para mejorar el aprendizaje y la memoria en hispanos con traumatismo craneoencefálico" realizado bajo nuestra dirección en el Departamento de Psicología Básica, Psicobiología y Metodología de las Ciencias del Comportamiento de la Universidad de Salamanca, por D. Carlos José De los Reyes Aragón, reúne los requisitos necesarios para optar al título de doctor por la Universidad de Salamanca.

Y para que así conste, firmamos el presente certificado en Salamanca, a 17 de enero de 2011.

Fdo.

Prof. Dra. María Victoria Perea Bartolomé

Prof. Dra. Valentina Ladera Fernández

Prof. Dr. Juan Carlos Arango Lasprilla

Rehabilitación de memoria en Macondo.

"Fue Aureliano quien concibió la fórmula que había de defenderlos durante varios meses de las evasiones de la memoria. La descubrió por casualidad. Insomne experto, por haber sido uno de los primeros, había aprendido a la perfección el arte de la platería. Un día estaba buscando el pequeño yunque que utilizaba para laminar los metales, y no recordó su nombre. Su padre se lo dijo: "tas". Aureliano escribió el nombre en un papel que pegó con goma en la base del yunquecito: tas. Así estuvo seguro de no olvidarlo en el futuro. No se le ocurrió que fuera aquella la primera manifestación del olvido, porque el objeto tenía un nombre difícil de recordar. Pero pocos días después descubrió que tenía dificultades para recordar casi todas las cosas del laboratorio. Entonces las marcó con el nombre respectivo, de modo que le bastaba con leer la inscripción para identificarlas. Cuando su padre le comunicó su alarma por haber olvidado hasta los hechos más impresionantes de su niñez, Aureliano le explicó su método, y José Arcadio Buendía lo puso en práctica en toda la casa y más tarde lo impuso a todo el pueblo. Con un hisopo entintado marcó cada cosa con su nombre: mesa, silla, reloj, puerta, pared, cama, cacerola. Fue al corral y marcó los animales y las plantas: vaca, puerco, gallina, yuca, malanga, guineo. Poco a poco, estudiando las infinitas posibilidades del olvido, se dio cuenta de que podía llegar un día en que se reconocieran las cosas por sus inscripciones, pero no se recordara su utilidad. Entonces fue más explícito. El letrero que colgó en la cerviz de la vaca era una muestra ejemplar de la forma en que los habitantes de Macondo estaban dispuestos a luchar contra el olvido: Esta es la vaca, hay que ordeñarla todas las mañanas para que produzca leche y a la leche hay que hervirla para mezclarla con el café y hacer café con leche. Así continuaron viviendo en

una realidad escurridiza, momentáneamente capturada por palabras, pero que había de fugarse sin remedio cuando olvidaran los valores de la letra escrita.

En la entrada del camino de la ciénaga se había puesto un anuncio que decía Macondo y otro más grande en la calle central que decía Dios existe. En todas las casas se habían descrito claves para memorizar los objetos y los sentimientos. Pero el sistema exigía tanta vigilancia y tanta fortaleza moral que muchos sucumbieron al hechizo de una realidad imaginaria, inventada por ellos mismos, que les resultaba menos práctica pero más reconfortante. Pilar Ternera fue quien más contribuyó a popularizar esta mistificación, cuando concibió el artificio de leer el pasado en las barajas como antes había leído el futuro. Mediante este recurso, los insomnes empezaron a vivir en un mundo construido por las alternativas inciertas de los naipes, donde el padre se recordaba apenas como el hombre moreno que había llegado al principio de abril y la madre se recordaba apenas como la mujer trigueña que usaba un anillo de oro en la mano izquierda, y donde la fecha de nacimiento quedaba reducida al último martes en que cantó la alondra en el laurel. Derrotado por aquellas prácticas de consolación, José Arcadio Buendía decidió entonces construir la máquina de la memoria que una vez había deseado para acordarse de los maravillosos inventos de los gitanos. El artefacto se fundaba en la posibilidad de repasar todas las mañanas, y desde el principio hasta el fin, la totalidad de conocimientos adquiridos en la vida. Lo imaginaba como un diccionario giratorio, que el individuo situado en el eje pudiera operar mediante una manivela, de modo que en pocas horas pasaran frente a sus ojos las nociones más necesarias para vivir. Había logrado escribir cerca de catorce mil fichas, cuando apareció por el camino de la ciénaga un anciano estrafalarario con la

campanita triste de los durmientes, cargando una maleta ventruda amarrada con cuerdas y un carrito cubierto de trapos negros. Fue directamente a la casa de José Arcadio Buendía.

Visitación no lo conoció al abrirle la puerta, y pensó que llevaba el propósito de vender algo, ignorante de que nada podía venderse en un pueblo que se hundía sin remedio en el tremedal del olvido. Era un hombre decrepito. Aunque su voz estaba también cuarteada por la incertidumbre y sus manos parecían dudar de la existencia de las cosas, era evidente que venía del mundo donde todavía los hombres podían dormir y recordar. José Arcadio Buendía lo encontró sentado en la sala, abanicándose con un remendado sombrero negro, mientras leía con atención compasiva los letreros pegados en las paredes. Lo saludó con amplias muestras de afecto, temiendo haberlo conocido en otro tiempo y ahora no recordarlo. Pero el visitante advirtió su falsedad. Se sintió olvidado, no con el olvido remediable del corazón, sino con otro olvido más cruel e irrevocable que él conocía muy bien, porque era el olvido de la muerte. Entonces comprendió. Abrió la maleta atiborrada de objetos indescifrables, y de entre ellos sacó un maletín con muchos frascos. Le dio a beber a José Arcadio Buendía una sustancia de color apacible, y la luz se hizo en su memoria. Los ojos se le humedecieron de llanto, antes de verse a sí mismo en una sala absurda donde los objetos estaban marcados, y antes de avergonzarse de las solemnes tonterías escritas en las paredes, y aún antes de reconocer al recién llegado en un deslumbrante resplandor de alegría. Era Melquíades."

Fragmento de Cien Años de Soledad
Gabriel García Márquez (1967)

AGRADECIMIENTOS

Es imposible evocar y mencionar a todas las personas que de alguna manera han hecho parte de esta tesis doctoral, y que de cierta forma en cada uno de los párrafos en ella escritos, va un poco de su esencia misma. Por ello, en estas pequeñas y, seguramente incompletas, pero sinceras líneas, quiero agradecer a cada uno de los partícipes de este proyecto.

Primero que todo, a Dios, por haberme dicho no y sí, en los momentos indicados. Por iluminar mi camino y permitir todo lo que gracias a él he logrado.

A mi musa, mi complemento esencial, con quien comparto mis días y me secunda en mis sueños y mis fantasías. Gracias por todos los momentos prestados a este proyecto, por las noches eternas de compañía, a pesar de que en muchas otras no pude yo acompañarte.

A mis padres Astrid y Wilson, quienes siempre me han impulsado y apoyado a seguir mis sueños. Gracias por las muchas horas en internet tratando de compartir conmigo todas mis experiencias durante mi estancia en España. Mamá, tu fe en nosotros y tus oraciones me sirvieron mucho. Papá, tu meticulosidad y tu tiempo para leer la tesis completa fue muy valioso para mí.

A mis hermanos Wilson Rafael y Astrid Liliana, de quienes aprendo todos los días. Wil, gracias por abrir el camino en España y recorrerlo conmigo después en Salamanca, y por ser ejemplo todos los días. Astrid Lilianita, gracias por tus atenciones durante mi estancia en España, por ser apoyo para mi mamá y por ser nuestra tranquilidad en Colombia, cuando estuvimos por fuera.

A mis abuelos y al resto de mi familia por su interés permanente por saber de mí y de cómo iba mi tesis durante todo este tiempo.

A mis directoras María Victoria y Valentina por su dirección y orientaciones durante todo el proyecto. Gracias

por su constante apoyo, disponibilidad y confianza desde inicio del doctorado.

A Juan Carlos Arango por todo su apoyo desinteresado durante esta tesis. Sus importantes aportes desde el principio han sido invaluableles. Por su confianza en mí en este y en otros proyectos.

A la Universidad el Norte y la Fundación Carolina por la beca que me otorgaron para realizar mis estudios de doctorado en Neuropsicología Clínica. A mis compañeros del Departamento de Psicología por sus consejos y enseñanzas. A la Oficina de Gestión y Desarrollo Académico por todo su apoyo durante este tiempo.

A mis amigos y compañeros del doctorado en Salamanca, gracias por todos los momentos compartidos. Esta experiencia no hubiera sido igual sin ustedes.

A mis estudiantes auxiliares de investigación de la Universidad del Norte, a María Cristina Quijano y su equipo de trabajo de la Universidad Javeriana de Cali. A todas las clínicas y sujetos participantes en Barranquilla y en Cali, y a todas aquellas personas que se escapan en este momento y que han participado directa o indirectamente en este proyecto.

Gracias. Este logro es de todos ustedes.

TABLA DE CONTENIDO

INTRODUCCIÓN	1
1. TRAUMATISMOS CRANEOENCEFÁLICOS	6
1.1. Definición	6
1.2. Clasificación de los TCE	7
1.2.1. Según la gravedad	8
1.2.2. Según el mecanismo causal	9
1.3. Epidemiología	11
1.4. Fisiopatología del TCE	14
1.4.1. Lesión primaria	14
1.4.2. Lesión Secundaria	15
1.5. Alteraciones físicas	16
1.5.1. Dolor de Cabeza	17
1.5.2. Dolor crónico	18
1.5.3. Fatiga	19
1.5.4. Alteraciones de Sueño	20
1.5.5. Alteraciones motoras y de la marcha	23
1.5.6. Otras alteraciones físicas	24
1.6. Alteraciones comportamentales	26
1.6.1. Agresividad	26
1.6.2. Conducta sexual inapropiada	27
1.6.3. Apatía	28
1.6.4. Otras alteraciones comportamentales	29
1.7. Alteraciones psicopatológicas	31
1.7.1. Depresión	31

1.7.2.	Ansiedad.....	33
1.7.3.	Estrés Postraumático.....	35
1.7.4.	Otras alteraciones psicopatológicas.....	37
1.8.	Alteraciones cognitivas.....	39
1.8.1.	Alteraciones de memoria.....	40
1.8.2.	Alteraciones de atención.....	45
1.8.3.	Alteraciones de las funciones ejecutivas.....	47
1.8.4.	Alteraciones del Lenguaje y otras alteraciones cognitivas.....	48
1.9.	Alteraciones Funcionales.....	49
2.	REHABILITACIÓN DEL TCE.....	52
2.1.	Tratamiento Farmacológico.....	52
2.2.	Terapia Física.....	54
2.3.	Terapia Psicológica.....	58
2.4.	Rehabilitación neuropsicológica.....	62
2.4.1.	Rehabilitación de la atención.....	63
	Técnicas de Reentrenamiento y Estimulación Cognitiva de la Atención.....	63
	Técnicas de compensación de la atención.....	65
2.4.2.	Rehabilitación de la memoria.....	66
	Estimulación Cognitiva.....	66
	Aprendizaje sin error.....	68
	Recuperación espaciada.....	69
	Aprendizaje espaciado.....	70
	Desvanecimiento de pistas.....	70
	Imaginería visual.....	71

Ayudas externas.....	71
2.4.3. Rehabilitación de las funciones ejecutivas.....	72
3. EFECTO DE GENERACIÓN (EG) EN TCE.....	75
3.1. Definición y generalidades.....	75
3.2. Utilidad del EG en TCE.....	78
4. OBJETIVOS E HIPÓTESIS.....	85
4.1. Objetivos.....	85
4.1.1. Objetivo General.....	85
4.1.2. Objetivos específicos.....	85
4.2. HIPÓTESIS.....	85
4.2.1. Para el primer objetivo específico.....	85
4.1.2. Para el segundo objetivo específico.....	86
5. MÉTODO.....	88
5.1. Diseño.....	88
5.2. Participantes.....	88
Pacientes con TCE:.....	88
Grupo control:.....	89
5.3. Instrumentos.....	96
5.3.1. Evaluación Neuropsicológica.....	96
Evaluación Neuropsicológica Breve en Español.....	96
5.3.2. Protocolo de Autogeneración (Arango, et al., 2006).....	97
5.4. Procedimiento.....	100
5.5. Consideraciones éticas para la realización del presente estudio.....	101
5.6. Análisis Estadísticos realizados.....	102

Análisis estadísticos para la comprobación de las hipótesis relacionadas con el primer objetivo específico:	103
Análisis estadísticos para la comprobación de las hipótesis relacionadas con el segundo objetivo específico:	104
6. RESULTADOS.....	107
6.1. Estadísticos descriptivos del número de palabras evocadas y reconocidas.....	107
6.2. Análisis de Covarianza para el primer objetivo.....	109
Análisis de Covarianza de medidas repetidas para evocación libre.....	109
Análisis de Covarianza de medidas repetidas para reconocimiento:.....	111
6.3. Análisis de covarianza para el segundo objetivo.	113
Análisis de Covarianza de medidas repetidas para evocación libre:	113
Análisis de Covarianza de medidas repetidas para reconocimiento:.....	116
6.4. Beneficio de la técnica de EG.	118
7. DISCUSIÓN.....	125
8. CONCLUSIONES.....	133
Futuras Investigaciones.....	135
REFERENCIAS.....	136

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Estudios que evalúan la utilidad del EG en TCE...	79
Tabla 2. Características sociodemográficas de la muestra.	90
Tabla 3. Características del TCE en la muestra (n=61).....	91
Tabla 4. Características sociodemográficas de los participantes agrupados por grado de DC.....	93
Tabla 5. Características del TCE de los participantes agrupados por grado de DC.....	94
Tabla 6. Protocolo de rehabilitación utilizado (Arango, et al., 2009).....	98
Tabla 7. Media y desviación estándar de evocación y reconocimiento de cada uno de los grupos, tiempos y condiciones de aprendizaje.....	108
Tabla 8. Media y desviación estándar por grupos que han recibido y no han recibido algún tipo de terapia, en palabras recordadas y reconocidas por condición y tiempo.	109
Tabla 9. ANCOVA de medidas repetidas para evocación libre. Análisis grupo de TCE y controles.....	110
Tabla 10. ANCOVA de medidas repetidas para reconocimiento controlado por educación en el grupo de TCE y controles.	112
Tabla 11. ANCOVA de medidas repetidas para evocación libre controlado por educación. Agrupados por grado de DC.....	114
Tabla 12. ANCOVA de medidas repetidas para reconocimiento controlado por educación. Agrupados por grado de DC.....	116
Tabla 13. Porcentaje de Beneficio promedio de la técnica de generación para la evocación y reconocimiento.....	119
Tabla 14. Porcentaje de Beneficio promedio de la técnica de generación para la evocación, según gravedad del TCE.....	120
Tabla 15. ANCOVA de medidas repetidas para el beneficio obtenido del EG en evocación libre. Casos vs Controles...	121
Tabla 16. ANCOVA de medidas repetidas para el beneficio obtenido del EG en reconocimiento.....	122

Tabla 17. ANCOVA de medidas repetidas para el beneficio obtenido del EG en evocación libre. Agrupados por DC.....	122
Tabla 18. ANCOVA de medidas repetidas para el beneficio obtenido del EG en reconocimiento. Agrupados por DC.....	123
Tabla 19. ANOVA de medidas repetidas para el beneficio obtenido del EG en evocación libre. Agrupado por gravedad del TCE.....	124
Tabla 20. ANOVA de medidas repetidas para el beneficio obtenido del EG por cada subgrupo de gravedad de TCE en reconocimiento.....	124

ÍNDICE DE GRÁFICAS

Gráfica 1. Medias marginales estimadas para el número de palabras recordadas por grupo de TCE y controles (Efecto principal por grupo).....	110
Gráfica 2. Medias marginales estimadas para el número de palabras recordadas en el grupo de TCE y controles (Efecto principal por condición).....	110
Gráfica 3. Medias marginales estimadas para tiempo por condición en evocación en el grupo de TCE y controles.....	111
Gráfica 4. Medias marginales estimadas para el número de palabras reconocidas en el grupo de TCE y controles (efecto principal por condición).....	112
Gráfica 5. Medias marginales estimadas para número de palabras reconocidas en el grupo de TCE y controles (Efecto principal por tiempo).....	112
Gráfica 6. Medias Marginales Estimadas para tiempo por condición en reconocimiento en el grupo de TCE y controles.	113
Gráfica 7. Medias marginales estimadas de palabras recordadas por grupo de DC (Efecto principal por grupo).....	114
Gráfica 8. Medias marginales estimadas para el número de palabras recordadas por condición. Agrupados por grado de DC (Efecto principal por condición).....	115
Gráfica 9. Medias marginales estimadas para tiempo por condición. Agrupados por grado de DC.....	115
Gráfica 10. Medias marginales estimadas de palabras recordadas por grupo de DC (Efecto principal por grupo).....	116
Gráfica 11. Medias marginales estimadas para el número de palabras reconocidas por condición. Agrupados por grado de DC (Efecto principal por condición).....	117
Gráfica 12. Medias marginales estimadas para número de palabras reconocidas por tiempo. Agrupados por grado de DC (Efecto por tiempo).....	117

Gráfica 13. Medias Marginales Estimadas para tiempo por condición. Agrupados por grado de DC.	118
Gráfica 14. Medias marginales estimadas para porcentaje de beneficio de palabras recordadas por tiempo.	121
Gráfica 15. Medias marginales estimadas para porcentaje de beneficio de palabras recordadas por tiempo, según el tipo de DC.	123
Gráfica 16. Medias marginales estimadas para porcentaje de beneficio de palabras recordadas por tiempo, según la gravedad del TCE.	124

INTRODUCCIÓN

INTRODUCCIÓN

Los traumatismos craneoencefálicos (TCE) son lesiones que surgen a partir de un golpe o de la acción de fuerzas de aceleración y desaceleración sobre la cabeza (National Association of State Head Injury Administrators, 2008). Su severidad está determinada por el mecanismo e intensidad del evento causal y puede ser clasificado como leve, moderado y severo, teniendo en cuenta dos parámetros de medición: la Escala de Coma de Glasgow y la Amnesia postraumática (Ladera & Perea, 2001; Muñoz, Paul, Pelegrin, & Tirapu, 2001).

Actualmente los TCE se constituyen en un problema de salud pública, siendo una de las principales causas de muerte y discapacidad en los países occidentales (Kraus & McArthur, 1996). Según datos de la Organización Mundial de la Salud (OMS) (2004), existen alrededor de 17 millones de personas en todo el mundo con TCE, con una incidencia aproximada anual de casos atendidos de 10 millones (Langlois, Rutland & Wald, 2006), a los que habría que sumar los casos que no llegan a ningún tipo de servicio de salud. De igual forma, se estima que para el 2020, el TCE será la mayor causa de muerte y discapacidad alrededor del mundo (OMS, 2003).

En la actualidad no existen datos sobre la prevalencia e incidencia de TCE en la población colombiana, sin embargo, es lógico pensar que debido al alto número de accidentes de tráfico y actos relacionados con la violencia, el número de personas que presenta un TCE puede ser mucho mayor que el que se presenta en países desarrollados. Algunos estudios sugieren que en Colombia el 35% de los ingresos hospitalarios que llegan a urgencias son debidos a TCE y se calcula que la incidencia del TCE en la población colombiana puede estar entre 200 y 400 por cada 100.000 habitantes (Pradilla, et al., 2002).

Por otra parte, diversos estudios en diferentes regiones del mundo han reportado que la mayoría de los individuos que sufren un TCE son menores de 40 años (Centers for Disease Control and Prevention, 2006; Fortune & Wen, 1999; Marchio, Previgliano, Goldini, & Murillo, 2006), es decir, personas jóvenes que ese encuentran en etapa productiva, lo que genera que el impacto de su discapacidad en términos económicos y de calidad de vida sean considerablemente altos. Además, gracias al mejoramiento de los servicios médicos de urgencias, estas personas tienen una mayor probabilidad de sobrevivir una gran cantidad de años después del accidente, aunque con algún grado de discapacidad, suelen generar un aumento en los costos de la salud para los sistemas sanitarios de los países (Atance, Yusta, & Grupeli, 2004; De los Reyes, Chamorro, Montaña, Olmos, & Torres, 2009; OMS, 2004b; Turon, et al., 2004).

En Colombia, por su parte, muchas de las personas que presentan un TCE mueren como consecuencia de la falta de medios de transporte adecuados, carencia en el tipo de capacitación que atiende este tipo de emergencias, inexistencia de una red hospitalaria integrada para la atención de estos traumas y falta de recursos en los hospitales públicos. Sin embargo, tal como sucede en otros países, un gran número de estos pacientes sobreviven, pero desarrollan secuelas a largo plazo. Se estima que las secuelas neurológicas del TCE en la población colombiana, es de 6,9 personas por cada 1.000 habitantes, cifra que comparada con estudios en otros países, muestra una alta frecuencia (Pradilla, et al., 2002).

Las secuelas a corto y largo plazo del TCE son diversas. Se han observado alteraciones físicas, como dolores crónicos, fatiga, parálisis y vértigo (Cantor, et al., 2008; Dischinger, Ryb, Kufera, & Auman, 2009; Walker & Pickett, 2007); alteraciones comportamentales, como agresividad, conducta sexual inapropiada, apatía e impulsividad (Cole, et al., 2008;

Pelegrin, Gómez, Muñoz, Fernandez, & Tirapu, 2001; Rao, Spiro, Schretlen, & Cascella, 2007); y alteraciones del afecto, como depresión, ansiedad y labilidad (Chun, Hibbard, Ashman, & Spielman, 2004; Moldover, Goldberg, & Prout, 2004). Sumados a estos déficits, las alteraciones cognitivas pueden influir de manera determinante en la funcionalidad de los pacientes, impidiéndoles llevar a cabo, incluso, las tareas más sencillas de la vida diaria (Jennett & MacMillan, 1981; Till, Colella, Verwegen, & Green, 2008).

De todas las alteraciones cognitivas que suelen presentarse en los TCE, las dificultades de memoria son una de las más comunes y ampliamente descritas tanto por los pacientes, como por sus familiares (Arcia & Gualtieri, 1993). Aunque la variedad de alteraciones mnémicas posterior a un TCE es amplia, usualmente se describen déficits en la consolidación del recuerdo y en su evocación (Curtiss, Vanderploeg, Spencer, & Salazar, 2001).

Para todos estos pacientes con daño cerebral adquirido, la rehabilitación neuropsicológica resulta ser una herramienta de fundamental importancia para mejorar sus déficits cognitivos y, de esta manera, poder incrementar su nivel de funcionalidad y su calidad de vida (Herrmann & Parete, 1994).

Como es de esperarse, en el caso de TCE, la intervención cognitiva realizada se centra principalmente en funciones como la memoria, que son especialmente sensibles a este tipo de daño cerebral. Desde hace varios años, la rehabilitación de memoria ha tenido dos objetivos principales: restablecer la función y disminuir el impacto de los déficits en la misma (Hunkin & Parkin, 1995). Para ello, se han ensayado diferentes técnicas en personas con TCE y otros tipos de daño cerebral, tales como la estimulación cognitiva, el aprendizaje sin error, la recuperación espaciada, el aprendizaje espaciado, la difuminación y la imaginería visual, entre otras. A través de ellas se han obtenido, en la mayoría de los casos, resultados

positivos (De los Reyes, Arango, Perea, & Ladera, 2010; Gutiérrez, De los Reyes-Aragón, Rodríguez, & Sánchez, 2009).

Una de las técnicas de rehabilitación de la memoria que ha venido mostrando mejores resultados en sujetos sanos y con daño cerebral adquirido, es la de autogeneración (O'Brien, Chiaravalloti, Arango, Lengenfelder, & DeLuca, 2007; Pesta, Sanders, & Murphy, 1999; Schefft, Dulay, & Fargo, 2008; Taconnat & Isingrini, 2004). El Efecto de Generación (EG) es un fenómeno basado en la idea de que la información que es autogenerada por la persona, es mejor recordada que aquella que es suministrada por el terapeuta (Arango, Premuda, & Marquine, 2006; Slamecka & Graf, 1978), sugiriendo que la participación activa de un sujeto en el proceso de aprendizaje de una nueva información beneficia su retención, en comparación con una participación pasiva (McNamara & Healy, 2000).

A pesar de que diferentes estudios han encontrado que la técnica de autogeneración es efectiva para mejorar el aprendizaje y la memoria en personas normales y con daño cerebral, todos ellos han sido realizados con personas anglosajonas y se desconoce si dicha técnica puede ser de utilidad en pacientes con TCE de habla hispana.

La importancia del presente estudio radica en que en la actualidad existen pocos programas de rehabilitación cognitiva para personas de habla hispana con daño cerebral. Esta investigación es la primera en su clase en Latinoamérica, y tiene como objetivo determinar la utilidad de la técnica de autogeneración para mejorar el aprendizaje y la memoria en personas con TCE de habla hispana. Así mismo, se quiere determinar la influencia del grado de deterioro cognitivo en el beneficio obtenido a partir de la utilización de la autogeneración. Se espera que los resultados encontrados sirvan como un primer paso en la creación de programas de

rehabilitación cognitiva de la memoria para personas con TCE en Latinoamérica.

Para responder a estos objetivos, el presente estudio se divide en tres grandes apartados: un marco teórico de referencia, un apartado de metodología y la presentación de los resultados obtenidos. El marco teórico, a su vez, está dividido en tres partes. En la primera, se presentan los conceptos fundamentales acerca del TCE, su etiología, prevalencia, clasificación, y alteraciones subsecuentes, entre otros aspectos. Seguidamente, se exponen los principales tratamientos utilizados para la rehabilitación del TCE, profundizando en aquellos que buscan mejorar los síntomas de tipo cognitivo. Por último, una tercera parte de la conceptualización muestra los conceptos fundamentales del EG, diferentes hipótesis que lo explican, y una detallada revisión sobre los diferentes estudios que evalúan su eficacia para la rehabilitación de memoria en pacientes con TCE.

Por su parte, en el apartado metodológico se especifica los objetivos e hipótesis del estudio, el procedimiento seguido, las consideraciones éticas mantenidas, las características de la muestra, los instrumentos utilizados y los análisis estadísticos que se planificaron.

Finalmente, en el último apartado se presentan los resultados obtenidos en la investigación, iniciando con los análisis estadísticos realizados para la comprobación de las hipótesis formuladas. Posteriormente, en la discusión se comparan los hallazgos de este estudio, con otras investigaciones publicadas en la literatura científica, planteando posibles explicaciones para los resultados encontrados. Por último, se exponen las conclusiones finales de la investigación, las cuales, de manera general, confirman que el EG es útil para mejorar el aprendizaje y la memoria en pacientes con TCE.

1. TRAUMATISMOS CRANEOENCEFÁLICOS

1. TRAUMATISMOS CRANEOENCEFÁLICOS.

1.1. Definición.

A lo largo de los últimos años, se han manejado diversas definiciones del TCE. En la década de los 90's, se consideraba que el TCE ocurre cuando se genera un movimiento rápido de aceleración/desaceleración en la cabeza, que produce una disfunción neurológica transitoria o permanente (Kushner, 1998). De igual forma, se debían presentar diferentes signos para su diagnóstico, tales como pérdida de conciencia, estado confusional y déficits neurológicos focales.

Por otra parte, en la primera década del siglo XXI, se propusieron una serie de definiciones referidas principalmente a disfunciones cerebrales adquiridas como consecuencia de la acción de alguna fuerza mecánica sobre el cráneo. Así, Sales y Botella (2005) definen el TCE como cualquier lesión física, o deterioro funcional del contenido craneal, secundario a un intercambio brusco de energía mecánica, producido por accidentes de tráfico, laborales, caídas o agresiones; incluyéndose aquí, causas externas que pudiesen resultar en conmoción, contusión, hemorragia o laceración del cerebro o del tronco del encéfalo hasta el nivel de la primera vértebra cervical.

Por su parte, la *National Association of State Head Injury Administrators* (2008) definió el TCE como una lesión que surge a partir de un golpe o de la acción de fuerzas de aceleración y desaceleración sobre la cabeza. También agregan que el término TCE no incluye disfunciones cerebrales degenerativas o congénitas, aunque si puede incluir lesiones causadas por la anoxia producida por el golpe. Por último, la *Brain Injury Association of America* (2009), lo definió como un golpe o sacudida de la cabeza o una lesión penetrante del cráneo que altera la función del cerebro, sin embargo, es importante

tener en cuenta que no todos los golpes o sacudidas derivan en TCE.

En resumen, los TCE pueden ser definidos como una lesión generada a partir de un golpe en la cabeza o de la acción de fuerzas de aceleración y desaceleración sobre la misma, y que pueden producir alteraciones del nivel de conciencia o alteraciones cognitivas, comportamentales y funcionales a largo plazo.

1.2. Clasificación de los TCE.

Existen diferentes clasificaciones de los TCE, que responden a diferentes criterios de agrupación. Por ejemplo, en la décima versión de la *Clasificación Estadística Internacional de Enfermedades y otros problemas de la salud* (CIE-10) (OMS, 1992) se presenta una clasificación específica de cada uno de los tipos de traumatismos que pueden presentarse en la cabeza, estableciendo que existen diez tipos de TCE: traumatismo superficial de la cabeza, herida de la cabeza, fractura de huesos del cráneo y la cara, luxación, esguince y torcedura de articulaciones y de ligamentos de la cabeza, traumatismo de los nervios craneales, traumatismo del ojo y de la órbita, traumatismo intracraneal, amputación traumática de parte de la cabeza y otros traumatismos no especificados de la cabeza. Cada uno de ellos tiene varios subtipos, dependiendo de las características y ubicación de la lesión.

Por su parte, por su parte la cuarta edición del *Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales* (DSM-IV), a pesar de no presentar un sistema formal de clasificación del TCE, se refiere a los traumatismos craneoencefálicos asociados o causantes de trastornos mentales como el trastorno por estrés postraumático, el trastorno por estrés agudo, la narcolepsia y el trastorno posconmocional (American Psychiatric Association, 1994).

De igual forma, otros modelos de clasificación han tenido en cuenta el tipo de daño cerebral, ya sea primario (lesiones nerviosas y vasculares que aparecen inmediatamente después del impacto) (Alted, Bermejo, & Chico, 2009; Lezak, 1995) o secundario (producidas por procesos fisiológicos subsecuentes al TCE tales como daños en la membrana neuronal e inflamación (Lezak, 1995).

Sin embargo, las clasificaciones más comúnmente utilizadas para el TCE son las que tienen en cuenta el nivel de severidad o gravedad mostrado por la sintomatología del paciente (Lezak, 1995) y por su mecanismo causal que lo divide en TCE abiertos y cerrados (Silver, McAllister, & Yudofsky, 2005). A continuación, se profundizará acerca de estas dos clasificaciones.

1.2.1. Según la gravedad.

Teniendo en cuenta su gravedad, los TCE pueden ser clasificados en leves, moderados o severos. Esta clasificación se realiza tan pronto sucede el trauma, teniendo en cuenta diferentes medidas que incluyen la duración del periodo de pérdida del nivel de conciencia, la amnesia postraumática (APT), y, principalmente, la puntuación en la Escala de Coma de Glasgow (GCS) de Teasdale y Jannett (1974) (Granacher, 2003; Kushner, 1998; Murrey, 2007). Esta escala es utilizada para determinar la existencia, el grado y la duración del coma. Así pues, la severidad del TCE suele depender de la conjunción de estos aspectos, siendo cada uno de ellos predictores menos precisos, si se observan de manera aislada (Lezak, 1995).

Teniendo en cuenta la puntuación en la GCS y el periodo de APT, los TCE leves son aquellos en los que no se produce pérdida de conciencia o en los que esta tiene un periodo de duración inferior a 30 minutos, una puntuación en la GCS de 13 o superior, y un periodo de APT de sólo algunos minutos

(Kushner, 1998; Lezak, 1995) Además, no se observan consecuencias sobre la estructura cerebral ni suelen existir alteraciones permanentes tales como amnesia, afasia, disfunción ejecutiva, etc. (Kushner, 1998; Lezak, 1995).

Por su parte, en el TCE moderado la puntuación en la GCS oscila entre 9 y 12, por lo que el periodo de pérdida de conciencia es mayor que en los TCE leves (Lezak, 1995). En este tipo de trauma, también pueden observarse alteraciones a largo plazo como amnesia (Lezak, 1995; Millis, et al., 2001; Vakil, 2005), enlentecimiento cognitivo (Portellano, 2005), cambios comportamentales (Cole, et al., 2008) y dolores de cabeza (Formisano, Bivona, Catani, D'Ippolito, & Buzzi, 2009; Lezak, 1995; Nampiaparampil, 2008), entre otros.

Por último, los TCE severos son en los que existe un estado comatoso ($GCS \leq 8$) que puede perdurar por días o meses (Lezak, 1995). Si el paciente regresa del estado de coma, pueden presentarse alteraciones cognitivas severas (Bivona, et al., 2008; Lezak, 1995; Millis, et al., 2001; Portellano, 2005; Strangman, et al., 2009), así como comportamentales (Cole, et al., 2008; Lezak, 1995) y afectivas (Lezak, 1995; Williams & Wood, 2009).

Sin duda alguna, la determinación de la gravedad del TCE es muy importante, ya que facilita el establecimiento del tratamiento médico apropiado y del pronóstico de evolución, así como de las implicaciones legales del mismo (Kushner, 1998; Lezak, 1995; Murrey, 2007).

1.2.2. Según el mecanismo causal.

Los TCE pueden ser también clasificados en abiertos o cerrados. Esta clasificación tiene en cuenta principalmente el mecanismo causal que dio origen a la lesión, ya sea que dicho mecanismo haya perforado o no el cráneo. Los TCE son abiertos cuando existe comunicación de la cavidad craneana con el exterior; y cerrados, cuando no existe dicha comunicación.

Los TCE abiertos suelen ser causados por un impacto sobre el cráneo, que produce una perforación ósea, una ruptura traumática de las meninges y heridas en el tejido cerebral (Ardila, 2005; Portellano, 2005). Al quedar la masa encefálica expuesta al aire, el riesgo de infección del sistema nervioso aumenta (Portellano, 2005). Dentro de los traumatismos abiertos, son comunes los producidos por herida con arma de fuego, o por otros objetos que penetran con fuerza en una cabeza quieta.

Teniendo en cuenta las características de este tipo de traumas, las lesiones producidas en el tejido cerebral suelen ser muy focalizadas, manteniéndose el resto del tejido intacto, y haciendo que el deterioro cognitivo (DC) sea también focalizado y relativamente predecible (Lezak, 1995). Además, por lo general este tipo de trauma no produce pérdida de conciencia (Ardila, 2005; Portellano, 2005).

Por otra parte, los TCE cerrados son en los que no se presenta fractura de cráneo, sin embargo se producen lesiones en el cerebro debido al efecto de aceleración y desaceleración brusco, que por lo general afecta los lóbulos frontales y temporales (Ardila, 2005; Portellano, 2005).

A diferencia de los TCE abiertos, en los TCE cerrados generalmente se produce pérdida de conciencia, como consecuencia de la deformación de las fibras de la formación reticular, situadas en el tronco cerebral (Ardila, 2005). El daño cerebral producido por este tipo de trauma tiene efectos más difusos sobre las funciones cognitivas que el abierto, agravándose sus síntomas por el llamado efecto de golpe-contragolpe (Lezak, 1995; Portellano, 2005), que consiste en el choque (rebote) del cerebro contra las paredes internas del cráneo, y que por lo general afecta los lóbulos frontales y temporales (Ardila, 2005).

Además del efecto de golpe-contragolpe, la contusión y la torsión de las fibras generadas por el trauma pueden producir

hemorragia y edema, incrementando la presión intracraneal (PIC).

1.3. Epidemiología.

Los estudios epidemiológicos sobre TCE suelen ser poco fiables y sus resultados pueden variar de una investigación a otra debido a múltiples razones. Una de ellas es que en muchas ocasiones no tienen en cuenta los registros de accidentes laborales o deportivos, o de aquellas personas que mueren por causa del TCE, la delimitación de la población a pacientes hospitalizados, la exclusión de TCE en militares, etc. (Langlois, et al., 2006; Lezak, 1995; Portellano, 2005).

No obstante, se cree que los TCE son una de las principales causas de muerte en los países occidentales, especialmente en algunas franjas etáreas (Kraus & McArthur, 1996), incrementándose también la prevalencia en poblaciones específicas como los deportistas (Echemendia & Julian, 2001), militares (Ivins, et al., 2003; Nicholl & Lafrance, 2009) y delincuentes juveniles (Perron & Howard, 2008), debido a los riesgos inherentes a su actividad.

Según la *Organización Mundial de la Salud* (OMS) (2004), la prevalencia del TCE en el mundo es de 0.274%, es decir, lo sufren más de 17 millones de personas. Se estima que cada año se producen en todo el mundo alrededor de 10 millones de TCE lo suficientemente graves como para requerir asistencia médica (Langlois, et al., 2006). De estos, la mayoría son catalogados como leves, sin embargo, no existen datos suficientes para una estimación precisa de la incidencia y prevalencia de su gravedad (Ragnarsson, 2006).

En todo el mundo se estima que aproximadamente 57 millones de personas han sido hospitalizadas alguna vez por TCE (Murray & López, 1996), y que para el 2020 el TCE será la primera causa de muerte y discapacidad a nivel mundial (OMS, 2003).

Según Thurman, Alverson, Dunn, Guerrero, y Sniezek, 1999), en los Estados Unidos el TCE es la primera causa de muerte y discapacidad, y afirma que cada año se producen alrededor de un 1'500.000 casos, de los cuales 50.000 mueren, 230.000 son hospitalizados y sobreviven, y un estimado de 80.000 o 90.000 sufren de una discapacidad permanente (Langlois, Rutland, & Thomas, 2004; Thurman, Alverson, Dunn, Guerrero, & Sniezek, 1999).

En Europa, se estima que cada año surgen un millón de nuevos casos de TCE, generando el 5% de las urgencias hospitalarias (Portellano, 2005). En España, por su parte, se estimó la prevalencia de TCE en 1.1 por cada mil habitantes (Defensor del Pueblo de España, 2005).

En Latinoamérica, son pocos los estudios epidemiológicos sobre el TCE. Se destaca un estudio realizado por Marchio, Previgliano, Goldini y Murillo(2006), en el que establece que la tasa de incidencia anual de TCE en la ciudad de Buenos Aires es de 332/100.000, siendo mayoría los TCE leves (93%), seguido de los moderados y severos (4% y 3%, respectivamente). En Colombia, el único estudio realizado reporta una prevalencia de secuelas por TCE de 6.9 por cada 1.000 habitantes (Pradilla, et al., 2002), sin embargo, no existen datos acerca de los TCE que no producen ningún tipo de alteración posterior. Además, es lógico pensar que debido al alto número de accidentes de tráfico y actos relacionados con la violencia, el número de personas que presenta un TCE en Colombia puede ser mucho mayor que el que se presenta en otros países.

Otras regiones del mundo también han reportado algunos datos estadísticos. Según Fortune y Wen (1999), la incidencia anual de TCE en Australia es de 149 por cada 100.000 habitantes, con un total de 27.437 casos. Por su parte, en India la incidencia anual de TCE es de 207.9/100.000; en China, 107.2/100.000; y

en el resto de países asiáticos, 170.2/100.999 (Puvanachandra & Hyder, 2009).

Consistentemente diferentes estudios epidemiológicos (Fortune & Wen, 1999; Marchio, et al., 2006; Mateer, 2003; Puvanachandra & Hyder, 2009; Thurman, et al., 1999) reportan un incremento en la incidencia y prevalencia del TCE en el mundo. Además, sugieren que la prevalencia varía según los grupos de edad. Por ejemplo, en Argentina se reportan más TCE en personas menores de 40 años (Marchio, et al., 2006), en tanto que en los Estados Unidos, el mayor número de TCE se producen en niños hasta los cuatro años (1.035/100.000), seguido por la franja de 15 a 19 años (661.1/100.000) (Centers for Disease Control and Prevention, 2006). En España, por otra parte, la incidencia de TCE aumenta en personas mayores de 85 años (5.4/1.000) (Defensor del Pueblo de España, 2005). Por último, en Australia la franja de edad con mayor tasa de incidencia es la de 15 a 19 años (284/100.000) (Fortune y Wen, 1999). La diferencia entre los resultados de las investigaciones puede deberse las características ambientales de cada población y a la metodología desarrollada en cada estudio.

En cuanto a la prevalencia por sexo, diferentes estudios (Defensor del Pueblo de España, 2005; Fortune & Wen, 1999; Marchio, et al., 2006; Naugle, 1990; Nelson, Rhoades, Noonan, & Manson, 2007) coinciden en que los hombres sufren más TCE que las mujeres, llegando a duplicar el número de casos.

Por último, algunos estudios (Marchio, et al., 2006; Portellano, 2005; Puvanachandra & Hyder, 2009) muestran que la causa más frecuente de TCE son los accidentes automovilísticos (entre un 37% y 75%), siendo otras causas frecuentes las caídas (de propia altura o precipitaciones), los golpes y las agresiones. Por su parte, en los Estados Unidos se estima que, a diferencia de otras regiones, la mayoría de TCE son producto de caídas (28%), seguidas por accidentes de tráfico (20%) y

golpes (19%). No obstante, en la franja de edad de 15 a 25 años, los accidentes automovilísticos, pasan a ser la principal causa de TCE en ese país. Como se puede ver, las principales causas de TCE varían dependiendo de la edad, el sexo y el país del estudio.

1.4. Fisiopatología del TCE.

De acuerdo con Lafuente y Zarranz (1998) el comportamiento del cráneo y del cerebro está en función de las propiedades físicas de ambos y de las leyes del movimiento de Newton. De esta forma, se puede afirmar que el cerebro, desde un punto de vista biofísico, es una masa que no puede ser comprimida y que carece de rigidez, mientras que el cráneo es una estructura rígida y su superficie interna es muy irregular. De esta manera, los relieves de la superficie interna craneal influyen sobre la distribución de las fuerzas que actúan sobre el cerebro en el TCE, determinando también la distribución de los focos de contusión (Ferreira de Andrade, et al., 2009; Lafuente & Zarranz, 1998). Es así como el tipo e intensidad de la lesión cerebral depende de la magnitud y duración de la fuerza, del eje de aceleración y de la masa del cerebro (Lafuente & Zarranz, 1998; Lovasik, Kerr, & Alexander, 2001). El daño cerebral subsecuente a la acción de estos mecanismos se suele dar en dos etapas, las lesiones primarias y las lesiones secundarias.

1.4.1. Lesión primaria.

El mecanismo primario es el responsable de las lesiones nerviosas y vasculares que aparecen inmediatamente después del impacto, y puede producirse por dos mecanismos distintos: el estático y el dinámico (Alted Lopez, et al., 2009; Lezak, 1995). En el primero, un agente externo se aproxima al cráneo con una energía cinética determinada hasta colisionar con él. Con la colisión, se inician una secuencia de eventos en la

parte interna del cráneo en donde se ha recibido el golpe, pudiéndose producir ruptura del hueso e infección. Los daños de este tipo de lesión son por lo general circunscritos al área de impacto (Alted Lopez, et al., 2009; Lezak, 1995).

Por otra parte, el daño ocasionado por el mecanismo dinámico, también llamado lesión por aceleración-desaceleración, resulta del traslado de la fuerza y dirección del impacto al cerebro, generando movimientos de elongación y distorsión, hasta chocar contra el hueso en el lado opuesto del cráneo (Ferreira de Andrade, et al., 2009; Lezak, 1995). Tanto los movimientos de elongación y distorsión, como el golpe contra el hueso en la región opuesta pueden producir daño en el tejido cerebral (Alted Lopez, et al., 2009).

Según Pryse y Murray (1996) las lesiones primarias del encéfalo pueden producir conmoción, contusiones, compresiones y laceraciones. La conmoción es una pérdida de conciencia breve y completamente reversible, generada por la interrupción traumática de la actividad fisiológica del encéfalo. La contusión es una lesión anatómica directa, identificable a través de imágenes diagnósticas, pero que no necesariamente se acompaña de pérdida de conciencia. Por otra parte, la compresión es el aplastamiento del tejido nervioso, que suele ser el resultado de una hemorragia a nivel subdural o extradural. Y por último, la laceración es una lesión cortante directa generada por hundimiento de fragmentos de hueso, con ruptura de la piamadre (Kushner, 1998; Pryse & Murray, 1996). Además, al existir laceraciones se favorece la aparición de focos epileptógenos a partir de tejido cicatrizado (Diaz, Agostini, Madden, & Vann Ness, 2009; Lowenstein, 2009).

1.4.2. Lesión Secundaria.

Las lesiones secundarias son producidas por procesos fisiológicos subsecuentes al TCE, los cuales pueden ser tan nocivos como los de la lesión primaria (Lezak, 1995). De

hecho, la meta de la terapia y de la mayoría de ensayos clínicos en TCE está centrada en el manejo de uno o varios de estos mecanismos (Alted Lopez, et al., 2009; Lezak, 1995).

Algunos de estos procesos fisiológicos son el daño de la membrana celular (Cernak, et al., 2000), la neurotoxicidad producida por la liberación de aminoácidos que destruyen la homeostasis iónica celular (Baker, Moulton, MacMillan, & Shedden, 1993; Boto, Gómez, Cruz, & Lobato, 2005; Koura, et al., 1998; Marshall & Marshall, 1995; Valadka, Goodman, Gopinath, Uzura, & Robertson, 1998), y la inflamación (Bell, et al., 1997; Ott, McClain, Gillespie, & Young, 1994; Vilalta, et al., 2007).

Otros procesos secundarios que acompañan el TCE son la reducción de suplenencia de oxígeno y glucosa en el cerebro, la hipotensión, la presencia de hemorragias, alteraciones circulatorias y el incremento de la PIC, entre otros (Lezak, 1995; Ortega, 1998). De hecho, el incremento de la PIC es uno de los efectos más peligrosos de las lesiones secundarias de un TCE, ya que dicha presión compromete regiones basales del tronco encefálico, asociadas a las funciones vitales, poniendo en peligro la vida del paciente (Lezak, 1995).

1.5. Alteraciones físicas.

Numerosos estudios han demostrado que tras un TCE, sobrevienen una serie de dificultades y limitaciones de orden físico a corto y a largo plazo, tales como dolor de cabeza (Dischinger, et al., 2009; Formisano, et al., 2009; Nampiaparampil, 2008; Walker, 2004), fatiga (Belmont, Agar, Hugeron, Gallais, & Azouvi, 2006; Bushnik, Englander, & Wright, 2008; Cantor, et al., 2008; Dischinger, et al., 2009), alteraciones de sueño (Baumann, Werth, Stocker, Ludwig, & Bassetti, 2007; Ouellet, Beaulieu, & Morin, 2006; Rao, et al., 2008; Verma, Anand, & Verma, 2007; Watson, Dikmen, Machamer, Doherty, & Temkin, 2007), alteraciones motoras y de la marcha

(Chou, Kaufman, Walker, Brey, & Basford, 2004; McFadyen, Swaine, Dumas, & Durand, 2003; Ochi, Esquenazi, Hirai, & Talaty, 1999; Walker y Pickett, 2007), vértigo (Jury & Flynn, 2001; Maskell, Chiarelli, & Isles, 2007), y sensibilidad a la luz y al ruido (Dischinger, et al., 2009), entre otras.

1.5.1. Dolor de Cabeza.

La mayoría de las investigaciones (Alfano, Asmundson, Larsen, & Allerdings, 2000; Lahz & Bryant, 1996; G. Mooney, Speed, & Sheppard, 2005; R. C. Packard, 1999; Smith, Fow, Kant, & Franzen, 2003) sugieren que el dolor de cabeza es el síntoma más común de los TCE. Aunque es difícil establecer su prevalencia debido a que muchas de las personas que lo padecen no llegan a asistir a consulta (Packard, 1999), investigaciones recientes (Dischinger, et al., 2009; Nampiaparampil, 2008; Terrio, et al., 2009) sugieren que la prevalencia del dolor de cabeza posterior a TCE oscila entre 20.2% y 71.3%. Además, se ha demostrado que varios meses después del TCE el síntoma prevalece hasta en un 48.2% de los casos (Dischinger, et al., 2009).

Otros estudios muestran una prevalencia variable de entre 30% y 90%, y una persistencia del síntoma de 6 meses (Bazarian, et al., 1999; Martelli, Grayson, & Zasler, 1999), dos años (De Benedittis & De Santis, 1983; deGuise, et al., 2008) y hasta 5 años (De Benedittis & De Santis, 1983; Olver, Ponsford, & Curran, 1996) posteriores al TCE.

Actualmente, se cree que el dolor de cabeza posterior a un TCE está relacionado con los procesos lesionales secundarios, especialmente con alteraciones en la irrigación cerebral (Gilkey, Ramadan, Aurora, & Welch, 1997) y algunas alteraciones bioquímicas a nivel celular (Hayes & Dixon, 1994; Katayama, Becker, Tamura, & Hovda, 1990; Packard & Ham, 1997). Sin embargo, también se reconoce que pueden existir diversos

factores psicológicos asociados al TCE, que pueden contribuir a la aparición de este síntoma, tales como ansiedad, depresión y estrés (Packard, 1999).

1.5.2. Dolor crónico.

A pesar de que el dolor de cabeza parece ser el más frecuente posterior a un TCE, no es el único. Existe también evidencia de que las personas que han sufrido un TCE presentan dolores de otro tipo (Alfano, 2006; Alfano, et al., 2000; Ofek & Defrin, 2007).

Un estudio realizado por Alfano (2006) sugiere que el dolor crónico (distinto a dolor de cabeza) puede estar presente hasta en un 95% de los casos de TCE leve. Estos resultados son acordes con un estudios precedentes, que mostraban una prevalencia de dolor crónico posterior al TCE entre un 58.9% y un 75% (Alfano, et al., 2000; Beetar, Guilmette, & Sparadeo, 1996; Bryant, Marosszeky, Crooks, Baguley, & Gurka, 1999; Lahz & Bryant, 1996), superando significativamente la prevalencia en sujetos con otro tipo de alteraciones neurológicas (Beetar, et al., 1996).

Otros estudios mostraron una prevalencia de dolor crónico posterior a TCE de 72.6% (Hoffman, et al., 2007), 62% (Leung, et al., 2007), 59% (Ouellet, et al., 2006), 41% (Smith, et al., 2003), y 60.6% (Uomoto & Esselman, 1993).

La frecuencia del dolor varía en los pacientes con TCE. En un estudio realizado por Bryan et al (1996), el 7% de los pacientes con TCE manifestó presentar dolor todo el tiempo; el 24%, dolor a diario; el 16%, varias veces a la semana; el 6%, una vez a la semana; y el 9%, menos de una vez a la semana.

En cuanto a la localización del dolor, un estudio realizado por Ofek y Defrin (2007) con pacientes con dolor crónico posterior a un TCE, mostró que en la mayoría de ellos (93%) el dolor se restringía a un lado del cuerpo. Además, reveló que cada paciente reportaba una media de 5 regiones del cuerpo en la que sentía dolor, siendo las más frecuentes la rodilla

(93%), el hombro (80%), el pie (73%), la mano (53%), el muslo (46%) y la espalda baja (46%), entre otros (Ofek & Defrin, 2007). Otro estudio (Lahz & Bryant, 1996) mostró que zonas frecuentes de dolor eran el cuello y los hombros (28%) y la espalda (17%).

1.5.3. Fatiga.

Otra de las alteraciones frecuentes después de un TCE de cualquier severidad es la fatiga, llegando a ser en algunas investigaciones, el síntoma más frecuente (Borgaro, Baker, Wethe, Prigatano, & Kwasnica, 2005; Olver, et al., 1996; Stulemeijer, et al., 2006; Walker, Cardenas, Guthrie, McLean, & Brooke, 1991).

El término fatiga ha sido definido como un estado en el que la capacidad de trabajo se reduce, subsecuente a un periodo de actividad física o mental (Schwid, Covington, Segal, & Goodman, 2002). Este estado se caracteriza por la sensación de debilidad, cansancio, agotamiento y falta de energía (Aistars, 1987). Por su parte, Schwartz (1998) afirma que la fatiga es un estado autopercebido que incluye componentes físicos, emocionales, cognitivos y temporales. Es evidente entonces, que la fatiga puede presentarse desde el punto de vista físico, emocional o cognitivo. Una última aproximación conceptual la proveen Yang y Wu (2005), quienes definen la fatiga como un estado subjetivo de desbalance entre la disponibilidad de recursos propios y los requeridos para llevar a cabo una actividad física o mental.

No está claro aún el origen de este síntoma posterior al TCE (Cantor, et al., 2008), sin embargo, se cree que la fatiga puede estar asociada a otras condiciones frecuentes en el TCE como depresión (Kreutzer, Seel, y Gourley, 2001; Walker, et al., 1991), dolor (Cantor, et al., 2008; Szymanski & Linn, 1992), alteraciones en el sueño (Ouellet, et al., 2006; Ouellet, Savard, & Morin, 2004), alteraciones neuroendocrinas

(Bushnik, Englander, & Katznelson, 2007) y un incremento de la actividad cerebral (Kohl, Wylie, Genova, Hillary, & Deluca, 2009).

La frecuencia de fatiga posterior al TCE oscila entre un 16% y 75% (Bormann, Shively, Smith, & Gifford, 2001; Bushnik, et al., 2007; Cantor, et al., 2008; van der Naalt, van Zomeren, Sluiter, & Minderhoud, 1999). Otras investigaciones han establecido la prevalencia en 43-73% (Belmont, et al., 2006), 50%-75% (Olver, et al., 1996) y 49.1%- 92.7% (Dischinger, et al., 2009).

Aunque parece no existir diferencia en la frecuencia del síntoma entre hombres y mujeres (Borgaro, et al., 2005; Stulemeijer, et al., 2006), existen evidencias de que la fatiga es más intensa en el sexo femenino (Cantor, et al., 2008). No obstante, sin importar el sexo, investigaciones recientes (Borgaro, et al., 2005; Stulemeijer, et al., 2006) demuestran que los pacientes con TCE parecen reportar un mayor nivel de fatiga que sujetos sanos.

Por último, resultados de diferentes investigaciones sugieren que el síntoma de fatiga puede persistir un año (Bormann, et al., 2001; van der Naalt, et al., 1999), dos años (Bormann, et al., 2001), e incluso cinco años después del TCE (Olver, et al., 1996).

1.5.4. Alteraciones de Sueño.

Tras un TCE, es también frecuente la aparición de alteraciones de sueño, tales como hipersomnia (Rao, et al., 2008; Verma, et al., 2007; Watson, et al., 2007), insomnio (Ouellet, et al., 2006; Rao, et al., 2008; Verma, et al., 2007) y baja calidad de sueño (Mahmood, Rapport, Hanks, & Fichtenberg, 2004), entre otros (Rao, et al., 2008; Verma, et al., 2007). Se estima que la prevalencia de los trastornos de sueño posterior a un TCE oscila entre 30% y 80% de los casos (Castriotta, et al., 2007; Cohen, Oksenberg, Snir, Stern, &

Groswasser, 1992; Makley, et al., 2008; Ouellet, et al., 2006; Parcell, Ponsford, Rajaratnam, & Redman, 2006).

Diferentes estudios (Beetar, et al., 1996; Fichtenberg, Zafonte, Putnam, Mann, & Millard, 2002; Ouellet, et al., 2006; Ouellet, et al., 2004; Verma, et al., 2007) han mostrado que la prevalencia de insomnio en pacientes con TCE varía entre 25% y 70%, siendo más frecuente en los TCE leves y moderados, que en los severos (Ouellet, et al., 2006). Además, ha sido demostrado (Ouellet, et al., 2006) que en la mayoría de casos (81.8%) el nivel de insomnio de estos pacientes es moderado o severo, según la puntuación del Insomnia Severity Index (Morin, 1993) además, estas alteraciones del sueño suelen asociarse con alteraciones del estado de su ánimo, disminución en su rendimiento cognitivo y dificultades en la realización de sus actividades de la vida cotidiana. De hecho más del 50% de los pacientes con TCE e insomnio, consideran sus alteraciones de sueño deterioran gravemente su calidad de vida (Ouellet, et al., 2006).

Cuando el síntoma está presente, los pacientes con TCE suelen tardar más tiempo en conciliar el sueño, se despiertan un mayor número de veces durante la noche, permanecen más tiempo despiertos durante la noche y, en general, tienen un menor número de horas de sueño (Ouellet, et al., 2006). Además, Ouellet et al (2006) también demostraron que estas características permanecían en promedio 6.2 años después del TCE.

Por último, diferentes estudios han mostrado algunos factores de riesgo para el desarrollo de síntomas de insomnio posterior a un TCE. Por ejemplo, varias investigaciones (Beetar, et al., 1996; Clinchot, Bogner, Mysiw, Fugate, & Corrigan, 1998; Fichtenberg, Millis, Mann, Zafonte, & Millard, 2000; Ouellet, et al., 2006) han propuesto que la presencia del síntoma es más frecuente mientras menor sea la severidad del TCE. Otros factores de riesgo son la presencia de síntomas

depresivos (Fichtenberg, et al., 2000; Ouellet, et al., 2006), un mayor nivel de dolor (Beetar, et al., 1996; Ouellet, et al., 2006) y un mayor nivel de fatiga (Cantor, et al., 2008; Ouellet, et al., 2006).

Además del insomnio, los pacientes con TCE pueden presentar hipersomnia (Rao, et al., 2008). Diferentes investigaciones han calculado la prevalencia de hipersomnia posterior a TCE entre un 11% y un 62% (Baumann, et al., 2007; Castriotta, et al., 2007; Verma, et al., 2007; Watson, et al., 2007), manteniéndose los síntomas hasta en un 27% después de un año (Watson, et al., 2007). Algunos estudios, han planteado que a mayor gravedad del trauma, los pacientes reportan mayor grado de somnolencia, y menor recuperación a largo plazo (Watson, et al., 2007); mientras que otros estudios (Castriotta, et al., 2007; Masel, Scheibel, Kimbark, & Kuna, 2001) aseguran que no existe tal relación.

Existen diversas explicaciones para la aparición de la hipersomnia posterior a un TCE. Se ha demostrado que el dolor postraumático y el insomnio pueden ser causantes de la somnolencia (Beetar, et al., 1996). Por otra parte, se ha planteado que lesiones en el hipotálamo pueden explicar la presencia de la hipersomnia (Watson, et al., 2007). Otros estudios (Baumann, et al., 2005; Lankford, Wellman, & O'Hara, 1994) han encontrado evidencias de que el TCE reduce los niveles de un neuropéptido hipotalámico excitatorio, llamado hypocretin-1 (orexin A), relacionado con la regulación del ciclo de sueño-vigilia.

Finalmente, dentro de las consecuencias de la hipersomnia en los pacientes con TCE se pueden incluir alteraciones tanto cognitivas (Mahmood, et al., 2004; Makley, et al., 2009), como afectivas (Rao, et al., 2008).

Otras alteraciones de sueño han sido encontradas en población con TCE, como la apnea obstructiva de sueño, movimientos periódicos de extremidades durante el sueño,

(Castriotta, et al., 2007), ronquidos (Rao, et al., 2008), pesadillas, cataplejía y sonambulismo (Verma, et al., 2007), entre otras.

1.5.5. Alteraciones motoras y de la marcha.

Posterior a un TCE, es posible también que se presenten alteraciones en el movimiento (DeLisa, et al., 1998; Dumas & Carey, 2002; McFadyen, et al., 2003; Walker & Pickett, 2007) y en la marcha (Chou, et al., 2004; Ochi, et al., 1999).

Se han descrito algunas de las alteraciones motoras que muestran los pacientes con TCE. Es común la presencia de paresia, ataxia, problemas de equilibrio e inestabilidad postural (Dumas & Carey, 2002; Wade, Canning, Fowler, Felmingham, & Baguley, 1997; Walker & Pickett, 2007), los cuales están relacionados de manera directa con la gravedad del TCE (Greenwald, et al., 2001).

Algunas de estas alteraciones suelen empeorar a lo largo del tiempo hasta al punto que, aún después de dos años de rehabilitación, un gran porcentaje de pacientes sigue presentando algunas de ellas (Walker & Pickett, 2007).

Diversos estudios acerca de las anormalidades motoras se han centrado específicamente en las alteraciones de la marcha (DeLisa, et al., 1998; McFadyen, et al., 2003; Moseley, et al., 2004; Ochi, et al., 1999; Wade, et al., 1997). A través de ellos, ha sido demostrado que posterior a un TCE los pacientes generalmente caminan con mayor lentitud (Moseley, et al., 2004; Ochi, et al., 1999), mayor dependencia de la vía visual para el mantenimiento del equilibrio y mayor balanceo antero-posterior y lateral al andar (Chou, et al., 2004; Geurts, Ribbers, Knoop, & van Limbeek, 1996). Adicionalmente, existe evidencia de que los pacientes con TCE pueden exhibir un patrón de marcha asimétrico, así como una disminución en el largo de los pasos (Ochi, et al., 1999).

Se ha sugerido (McFadyen, et al., 2003) que algunas de estas anomalías en la marcha pueden no deberse a una pérdida de la habilidad locomotora en particular, sino a un incremento en la precaución al andar, en personas con TCE y alta funcionalidad.

No obstante, las alteraciones de la marcha pueden disminuir relativamente rápido en pacientes con TCE (McFadyen, et al., 2003). Diferentes estudios (Hawkins, Lewis, & Medeiros, 1996; Swaine & Sullivan, 1996; Wade, et al., 1997) han mostrado que varias semanas después del TCE, los pacientes incrementan significativamente la velocidad y el largo de los pasos al caminar, aunque aún muestran dificultades en otras actividades motoras más complejas, como correr, saltar sin caerse y evitar obstáculos en el camino (Swaine & Sullivan, 1996).

1.5.6. Otras alteraciones físicas.

Otras alteraciones físicas y condiciones médicas pueden presentarse después de un TCE. De acuerdo con diversas investigaciones (Chamelian & Feinstein, 2004; Dischinger, et al., 2009; Hoffer, Balough, & Gottshall, 2007; Maskell, et al., 2007), el vértigo suele estar presente hasta en un 80% de las personas que han sufrido un TCE, impactando en gran medida su nivel de funcionalidad (Maskell, Chiarelli, & Isles, 2006). De hecho existe evidencia de que este síntoma está relacionado con el fracaso en la reinserción laboral (Chamelian & Feinstein, 2004). Según Dischinger et al (2009), el vértigo puede estar presente varios meses después del trauma hasta en un 18.2% de los casos.

A pesar de que el vértigo posterior al TCE puede explicarse por alteraciones a nivel fisiológicas (Jury & Flynn, 2001), parece que este síntoma está también asociado a factores de orden psicológico, como la ansiedad (Chamelian & Feinstein, 2004).

Otra importante secuela del TCE son las crisis epilépticas postraumáticas, que están presentes entre un 15% y un 20% de los casos (Diaz, Agostini, Madden, & Van Ness, 2009), aunque el momento de aparición puede variar. Un gran porcentaje las crisis epilépticas pueden surgir de manera inmediata y estrechamente relacionadas con el TCE (Wang, et al., 2008), y otras cuantas pueden presentarse de manera tardía, varios meses después o mantenerse durante un largo periodo de tiempo (Frey, 2003), siendo más comunes las crisis focales (62%) que las generalizadas (33%) (Hudak, et al., 2004). Según diferentes investigaciones (Angeleri, et al., 1999; Annegers, et al., 1980; Annegers, Hauser, Coan, & Rocca, 1998; Asikainen, Kaste, & Sarna, 1999; Desai, et al., 1983; Hahn, Fuchs, Flannery, Barthel, & McLone, 1988), la incidencia de estas crisis tempranas oscila entre 2.1% y 16.3%; en tanto que las tardías, entre 1.9% y 25.3%.

Por otra parte, los mecanismos por los cuales se producen estas crisis son diversos, siendo factores de riesgo para su aparición las contusiones bilaterales, penetración de la duramadre con fragmentos de hueso o metal, múltiples operaciones intracraneales, múltiples contusiones subcorticales, la presencia de hematomas subdurales, un desplazamiento de la línea media del cerebro mayor a 5mm y la presencia de contusiones corticales múltiples o bilaterales, entre otros (Asikainen, et al., 1999; Englander, et al., 2003; Frey, 2003).

Finalmente, otras alteraciones físicas han sido reportadas en pacientes con TCE, dentro de las cuales se encuentran visión doble o borrosa (Dischinger, et al., 2009), sensibilidad a la luz y al ruido (Dischinger, et al., 2009; van der Naalt, et al., 1999), intolerancia al alcohol, resequedad bucal, sensación de picazón (van der Naalt, et al., 1999), hemiparesias (Gellman, et al., 1992; Vitaz, Jenks, Raque, & Shields, 2003), pérdida de audición (van der Naalt,

et al., 1999; Vitaz, et al., 2003), hemiparesias (Vitaz, et al., 2003) y desmayos (deGuise, et al., 2008), entre otras.

1.6. Alteraciones comportamentales.

Posterior a un TCE también pueden observarse diversos cambios comportamentales en los pacientes. Algunos de los principales cambios son la agresividad (Cole, et al., 2008), las conductas sexuales inapropiadas (Simpson, Blaszczyński, & Hodgkinson, 1999) y la apatía (Rao, et al., 2007), entre otros (Pelegriñ, et al., 2001).

1.6.1. Agresividad.

Diversos estudios (Alderman, Knight, & Morgan, 1997; Cole, et al., 2008; Tateno, Jorge, & Robinson, 2003) afirman que la agresividad puede ser una de las consecuencias más graves después de un TCE, ya que puede causar que los sujetos se autolesionen, lesionen a cuidadores o provoquen daños a propiedades (Rojahn, Matson, Lott, Esbensen, & Smalls, 2001; Swan & Alderman, 2004). Estas conductas hacen que el paciente con TCE termine aislándose de su familia, sus amigos y su comunidad (Cole, et al., 2008).

Diferentes investigaciones han sugerido que la prevalencia de este tipo de comportamientos oscila entre 16% y 50% durante los primeros seis meses después del TCE (Baguley, Cooper, & Felmingham, 2006; Dyer, Bell, McCann, & Rauch, 2006; Tateno, et al., 2003), permaneciendo incluso después de cinco años en el 25% de los casos (Baguley, et al., 2006).

Además, según Baguley et al (2006) y Cole et al (2008), los niveles de agresividad pueden aumentar a lo largo del tiempo, siendo la agresión verbal la más común, seguida por la agresión a objetos. Por otra parte, se ha observado que existe mayor probabilidad de mostrar comportamientos agresivos después de un TCE mientras menor edad tuvieran los pacientes

en el momento del trauma y más depresión mostraran posterior a este (Baguley, et al., 2006). Esta relación entre depresión y agresividad posterior a TCE ha sido igualmente comprobada en otros estudios (Kim, Manes, Kosier, Baruah, & Robinson, 1999; Tatenos, et al., 2003).

Por último, desde el punto de vista neuroanatómico, el comportamiento agresivo posterior a un TCE está relacionado con daños en áreas específicas como el hipotálamo (Anderson & Silver, 1998), las áreas paralímbicas del lóbulo temporal (Tonkonogy, 1991) y la corteza prefrontal (Grafman, et al., 1996).

1.6.2. Conducta sexual inapropiada.

Otra de las alteraciones conductuales que se observa en pacientes con TCE son los comportamientos sexualmente desinhibidos o un incremento en el deseo sexual (Simpson, et al., 1999). En diversos estudios se ha reportado que sujetos con TCE pueden mostrar conductas sexuales graves como pedofilia, violación y exhibicionismo (Lehne, 1984; Miller, Cummings, McIntyre, Ebers, & Grode, 1986; Money, 1990), y otras menos graves como desinhibición verbal y tocamientos inapropiados (Emory, Cole, & Meyer, 1995; Miller, et al., 1986). Las víctimas de estos comportamientos suelen ser mayormente parte del equipo de cuidadores y familiares del paciente (Simpson, et al., 1999).

Según Simpson et al (1999), es difícil poder estimar con certeza la prevalencia de estos comportamientos en la población con TCE, ya que los agresores sexuales muy pocas veces revelan la naturaleza y extensión de sus comportamientos. Sin embargo, una medida alternativa, aunque no tan precisa, es la identificación de los casos de agresores sexuales que tienen TCE. Diferentes investigaciones (Blair & Lanyon, 1981; Henn, Herjanic, & Vanderpearl, 1976; Langevin,

2006) han mostrado que entre un 5% y un 35% de estos agresores tienen algún grado de daño neurológico.

Otros estudios (Graber, Hartmann, Coffman, Huey, & Golden, 1982; Money, 1990) han establecido relaciones entre algunas áreas cerebrales y la presencia de este tipo de comportamientos después de un TCE. Los hallazgos de estos estudios han sugerido que lesiones en las áreas frontales, frontotemporales y en el sistema límbico son comunes en este tipo de agresores.

No obstante, la localización y extensión del daño cerebral parece no ser el único factor determinante en la presencia de este tipo de conductas. La existencia de apoyo familiar durante la recuperación del paciente, la asistencia a programas de rehabilitación, la ausencia de consumo de alcohol o drogas pueden influir en el patrón de comportamiento del sujeto con TCE (Emory, et al., 1995; Rosenthal & Bond, 1990).

1.6.3. Apatía.

En algunos casos los pacientes con TCE muestran falta de interés hacia las actividades de la vida diaria, poca participación en actividades sociales y de rehabilitación, falta de metas futuras, poca expresión emocional y disminución en la capacidad para apreciar su recuperación posterior al trauma (Andersson & Bergedalen, 2002; Rao, et al., 2007). Estas manifestaciones suelen ser agrupadas en tres componentes diferentes de la apatía: los emocionales, los cognitivos y los comportamentales (Marin, Biedrzycki, & Firinciogullari, 1991). La prevalencia de estos síntomas ha sido establecida en diversos estudios entre un 20% y un 60% (Al-Adawi, et al., 2004; Galynker, et al., 1997; Kant, Duffy, & Pivovarnik, 1998).

A pesar de ser un síntoma tradicionalmente psiquiátrico, en los casos de daño cerebral la apatía está relacionada con lesiones en los circuitos fronto-subcorticales (Andersson &

Bergedalen, 2002; Lyketsos, Rosenblatt, & Rabins, 2004). Stuss, van Reekum & Murphy (2000) han propuesto la existencia de diferentes subtipos de apatía, relacionados con diferentes circuitos cerebrales. Específicamente, se han identificado tres circuitos fronto-subcorticales implicados en la patogenia de la apatía, que van hacia los ganglios basales desde 1) la corteza orbitofrontal, 2) la corteza prefrontal dorsolateral y 3) la corteza cingulada (Levy y Dubois, 2006; Stuss, van Reekum, & Murphy, 2000). Estos circuitos se asocian a la apatía afectiva, la apatía en aspectos cognitivos y a la falta de iniciativa, respectivamente (Rao, et al., 2007).

Diferentes autores han demostrado (Castaño, González, Andres, Garcia, & Arizmendi, 2005) que la apatía, no sólo persiste después de un año del TCE, sino que se incrementan significativamente rasgos como la desmotivación, el aislamiento, la falta de iniciativa y la pasividad. Este patrón de comportamiento dificulta en muchos casos que el paciente pueda integrarse socialmente y realizar actividades productivas (Cattelani, Roberti, & Lombardi, 2008), y se relaciona con la presencia de dificultades de memoria y de funcionamiento ejecutivo (Andersson & Bergedalen, 2002).

1.6.4. Otras alteraciones comportamentales.

Dificultades en el ámbito social también son características de pacientes con TCE (Douglas & Spellacy, 2000; Hammond, Hart, Bushnik, Corrigan, & Sasser, 2004; McDonald & Flanagan, 2004; Milders, Fuchs, & Crawford, 2003), quienes frecuentemente muestran comportamientos de aislamiento (Hawthorne, Kaye, & Gruen, 2009; Knox & Douglas, 2009).

Se han sugerido diversos factores que influyen en el aislamiento social posterior a un TCE, sin embargo diferentes investigadores (Bibby & McDonald, 2005; Channon, Pellijeff, & Rule, 2005; Milders, Ietswaart, Crawford, & Currie, 2006)

afirman que el más importante es que los pacientes con TCE tienen dificultades en la cognición social.

Específicamente la población con TCE ha mostrado tener poca competencia social (Spatt, Zebeholzer, & Oder, 1997), dificultades con el lenguaje no literal o no verbal (Dennis, Purvis, Barnes, Wilkinson, & Winner, 2001; McDonald & Pearce, 1996; Winner, Brownell, Happe, Blum, & Pincus, 1998), pobre insight (Santoro & Spiers, 1994), pobres habilidades de comunicación (Santoro & Spiers, 1994), poca empatía (Eslinger, 1998), egocentrismo (McDonald & Pearce, 1996) y falta de tacto y previsión (Lishman, 2001), entre otras características.

Estas dificultades no sólo aparecen durante la etapa de recuperación justo después del TCE, sino que pueden mantenerse e incluso empeorarse a largo plazo (Knox & Douglas, 2009).

Por otra parte, la impulsividad es otra de las dificultades de comportamiento frecuente posterior a un TCE (Dyer, et al., 2006; McAllister, 1992; Starkstein & Robinson, 1997), y es comúnmente asociada a la presencia de comportamiento agresivo (Dyer, et al., 2006; Greve, et al., 2001). Además, el comportamiento impulsivo eleva la probabilidad de sufrir accidentes y el costo del cuidado del paciente con TCE (Rapport, Hanks, Millis, & Deshpande, 1998; Thurman & Guerrero, 1999).

Adicionalmente, se han reportado alteraciones como comportamiento irresponsable y agitado, perplejidad y puerilidad (Fugate, et al., 1997; Pelegrin, et al., 2001). Todos estos cambios de comportamiento guardan una estrecha relación entre sí, predominando todas las alteraciones que tradicionalmente caracterizan a un tipo de personalidad frontal (Brooks & McKinlay, 1983; Pelegrin, et al., 2001; Ponsford, Olver, & Curran, 1995; Tate, Fenelon, Manning, & Hunter, 1991).

1.7. Alteraciones psicopatológicas.

Además de las dificultades físicas y comportamentales, posterior a un TCE se pueden observar diferentes alteraciones de orden afectivo como depresión (Al-Adawi, et al., 2004; Moldover, et al., 2004), ansiedad (Chun, et al., 2004; Luis & Mittenberg, 2002), irritabilidad (Dischinger, et al., 2009) y labilidad (Castaño, et al., 2005), entre otras (Vitaz, et al., 2003).

1.7.1. Depresión.

Sin duda una de las alteraciones afectivas más comunes que sufren las personas después de un TCE es la depresión (Alderfer, Arciniegas, & Silver, 2005; Rapoport, McCullagh, Streiner, & Feinstein, 2003; Sorenson & Kraus, 1991). Diferentes investigaciones (Deb, Lyons, Koutzoukis, Ali, & McCarthy, 1999; Moldover, et al., 2004; Varney, Martzke, & Roberts, 1987) concuerdan en que su prevalencia varía entre 13.9% y 77% en la población con TCE, cifra significativamente mayor que la de la población sana (Deb, et al., 1999). Estudios longitudinales (Jorge, et al., 1993; Jorge & Starkstein, 2005) han demostrado que el trastorno depresivo puede manifestarse justo después del TCE, y mantenerse en el 42% de los sujetos después de un año del trauma.

Se ha planteado que posterior a un TCE, los pacientes suelen presentar cambios tanto de humor, como cognitivos y físicos, los cuales configuran un perfil depresivo característico de los sujetos con TCE. Algunas de estas características son: distractibilidad, problemas de memoria, poca flexibilidad cognitiva, poco apetito, enlentecimiento motor, agotamiento físico, falta de energía, sentimiento de desesperanza y sentimiento de inutilidad (Seel, et al., 2003). Todas estas alteraciones terminan afectando al paciente en su funcionalidad y en su desempeño social (Gómez, Max, Kosier, Paradiso, & Robinson, 1997; Hibbard, et al., 2004).

Por otra parte, este perfil depresivo ha sido asociado frecuentemente con anormalidades en estructuras cerebrales. En pacientes depresivos con TCE se han encontrado anormalidades metabólicas y en la circulación sanguínea cerebral (Liotti & Mayberg, 2001), observándose un hipermetabolismo en regiones frontales izquierdas (Howland & Thase, 1999). Además, han sido descritas anormalidades en la amígdala, el tálamo, el cuerpo estriado y la cabeza del núcleo caudado (Howland & Thase, 1999; Liotti & Mayberg, 2001).

Algunos estudios han relacionado características afectivas y comportamentales de la depresión con algunas áreas cerebrales. Por ejemplo, se ha sugerido que un decremento en la activación frontal derecha está asociada a una disminución del afecto positivo y a una falta de iniciativa social y emocional; en tanto que una reducción de la activación en las regiones anteriores derechas, se asocia a labilidad afectiva; y, una disfunción en regiones posteriores resulta en un comportamiento indiferente ante los estímulos (Shenal, Harrison, y Demaree, 2003).

Estos hallazgos evidencian que la relación entre las lesiones cerebrales y las alteraciones afectivas es compleja y varía dependiendo también de otros factores.

Se ha demostrado que en muchos casos, el inicio de los síntomas depresivos se da cierto tiempo después del TCE, coincidiendo con el mayor entendimiento de los pacientes de las secuelas de su lesión (Moldover, et al., 2004). Según diversos investigadores (Moldover, et al., 2004; Pagulayan, Hoffman, Temkin, Machamer, & Dikmen, 2008), esto significa que los pacientes se deprimen más, a medida que tienen conciencia de las alteraciones que están presentando y del carácter crónico de las mismas. Existe evidencia (Godfrey, Partridge, Knight, & Bishara, 1993) de que los pacientes con TCE reportan pocos síntomas afectivos pocos meses después de la lesión,

pero luego de uno o varios años los reportes de estos síntomas aumentan.

Otros factores han sido asociados a la depresión postraumática. Por ejemplo, la presencia o intensidad de síntomas depresivos después de TCE aumenta si el sujeto está desempleado en el momento del TCE (Jorge & Starkstein, 2005), si posee pocas estrategias de afrontamiento (Curran, Ponsford, & Crowe, 2000), si tiene historia psiquiátrica previa y un pobre funcionamiento social (Fedoroff, et al., 1992), si existe historia de abuso del alcohol (Jorge & Starkstein, 2005), y si presenta discapacidad cognitiva (Linn, Allen, & Willer, 1994).

Asimismo, otros factores como el sexo, el tiempo desde el TCE, el comportamiento agresivo, la severidad del TCE, alteraciones neuroquímicas y la duración del coma han sido asociados a la aparición de depresión postraumática (Alexander, 1992; Burton & Volpe, 1988; DiCesare, Parente, & Anderson, 1990; Jorge, et al., 1993; Markianos, Seretis, Kotsou, Baltas, & Sacharogiannis, 1992).

1.7.2. Ansiedad.

Otra de las alteraciones afectivas reportadas por pacientes después de un TCE es la ansiedad, cuya prevalencia en diferentes estudios oscila entre un 11% y un 49% (Deb, et al., 1999; Dischinger, et al., 2009; Fann, Katon, Uomoto, & Esselman, 1995; Hibbard, Uysal, Kepler, Bogdany, & Silver, 1998; Jorge, Robinson, Starkstein, & Arndt, 1993; Mooney, et al., 2005; van Reekum, Bolago, Finlayson, Garner, & Links, 1996), cifra significativamente más alta que la de poblaciones sin TCE (Luis & Mittenberg, 2002).

Diversos estudios han sugerido que no parece existir una mayor incidencia de ansiedad postraumática, en relación a la gravedad del TCE (Colantonio, Dawson, & McLellan, 1998; Luis & Mittenberg, 2002), sin embargo sí sugieren que el sexo es una

variable que puede condicionar la aparición de esta alteración (Dischinger, et al., 2009). En una investigación realizada por Dischinger et al (2009) se observó que, a pesar de que inicialmente los hombres reportan mayor ansiedad que las mujeres, tres meses después del TCE la proporción se invierte, mostrando que mientras en el sexo masculino la incidencia de síntomas de ansiedad se mantiene relativamente estable, en el femenino aumenta considerablemente.

Otro factor que incrementa la incidencia y nivel de ansiedad de los sujetos con TCE es el contexto mismo que rodea su situación (Newcombe, Rabbitt, & Briggs, 1994). Según Deyo (2000), el pronóstico desalentador, los numerosos test y las terapias innecesarias pueden incrementar los niveles de ansiedad. De esta manera, al igual que en la depresión postraumática, la probabilidad de presentar ansiedad puede aumentar cierto tiempo después del TCE (van Reekum, et al., 1996), debido a la toma de conciencia por parte del paciente de sus dificultades.

No obstante, así como la sintomatología puede influir en la presencia de ansiedad después de un TCE, según Dischinger et al (2009), la ansiedad condiciona, a su vez, la manera como los pacientes experimentan otros síntomas. Se ha planteado que la ansiedad provoca que se generen respuestas desadaptativas del sistema neuroendocrino, las cuales pueden empeorar y prolongar la discapacidad (Rees, 2003). Evidencia de lo anterior es que al realizar intervenciones para mejorar la ansiedad en pacientes con TCE, suelen disminuir en alguna medida el resto de la sintomatología (Dischinger, et al., 2009; Mittenberg, Tremont, Zielinski, Fichera, & Rayls, 1996).

Como se puede ver, la relación entre ansiedad y TCE parece ser multifactorial, por lo que no han sido establecidas relaciones precisas entre lesiones en áreas específicas y la sintomatología ansiosa (Epstein & Ursano, 1994).

1.7.3. Estrés Postraumático.

Posterior a un TCE, algunos pacientes pueden desarrollar un síndrome de estrés postraumático (SEPT). Según lo muestran diferentes investigaciones (Bryant & Harvey, 1998b; Bryant, Marosszeky, Crooks, Baguley, & Gurka, 2001; Hibbard, et al., 1998; Hoffman, Dikman, Temkin, & Bell, 2008; Luis & Mittenberg, 2002; Ohry, Rattok, & Solomon, 1996; van Reekum, et al., 1996; Vanderploeg, Belanger, & Curtiss, 2009; Warden, et al., 1997), la prevalencia de este síndrome es de entre 11.5% y 27%.

A pesar de que tradicionalmente se pensaba que sólo los TCE leves o moderados podían causar SEPT, debido a que la pérdida de conciencia y la amnesia postraumática impedían la codificación y recuerdo de la experiencia traumática (Sbordone & Liter, 1995), se ha encontrado evidencia de que incluso en casos de TCE severos, los pacientes pueden desarrollar el síndrome (Bryant, 1996; Bryant & Harvey, 1998a; Bryant, Marosszeky, Crooks, & Gurka, 2000; McMillan, 1991, 1996).

De hecho, diferentes investigadores (Bryant, 2001; Harvey & Bryant, 2001; Layton y Wardi, 1995; McMillan, 1996) han establecido que es posible la aparición de SEPT posterior a TCE severos por diversas razones: 1) el SEPT está mediado por estructuras límbicas que son independientes de los procesos corticales superiores, que son responsables del condicionamiento de miedo en el sujeto hacia el evento traumático, 2) durante la pérdida conciencia ocurren procesos de memoria implícitos y, 3) algunos eventos son percibidos como traumáticos, y se codifican o reestructuran antes del inicio de la APT o después de haber sido resuelta la misma.

No obstante, los síntomas del SEPT posterior a TCE difieren sustancialmente del SEPT en paciente sin TCE, particularmente porque en el primer caso, la tasa de remisión del estrés agudo es más baja (Kim, et al., 2007). Además, se ha demostrado que el SEPT en pacientes con TCE se diferencia del presentado por

otras poblaciones, porque con el tiempo en el TCE, prevalecen o se incrementan las respuestas de sobresalto, la reactividad emocional y psicológica, las pesadillas, la irritabilidad, el desprendimiento emocional y los problemas de concentración, entre otros (Bryant, et al., 2000).

Por su parte, otros estudios han investigado algunos factores de riesgo para el desarrollo de SEPT posterior a TCE, estableciendo que existe mayor probabilidad de desarrollar el síndrome si existe pérdida de conciencia (Mayou, Black, & Bryant, 2000), estrés agudo un mes después del TCE (Bryant & Harvey, 1998b; Harvey & Bryant, 1998), malas estrategias de afrontamiento (Harvey & Bryant, 1998), si el sujeto es del sexo femenino (Gerring, et al., 2002), si tiene historia de ansiedad o depresión premórbida (Gerring, et al., 2002), y si el sujeto tiene recuerdos del accidente (Gil, Caspi, Ben, Koren, & Klein, 2005).

Desde el punto de vista neuroanatómico, son factores de riesgo para el desarrollo de SEPT posterior a TCE: la presencia de lesiones focales en áreas temporales izquierdas y de la corteza orbitofrontal, así como lesiones difusas (Vasa, et al., 2004).

Por último, se ha planteado la importancia del tratamiento del SEPT posterior a TCE, ya que según Bryant et al (2001), este síndrome afecta el proceso de rehabilitación de diferentes maneras: la ansiedad puede agravar los síntomas cognitivos, físicos o emocionales (Bryant, et al., 2001), los recuerdos intrusivos malgastan recursos cognitivos (Bremner, et al., 1993), el desarrollo estrategias maladaptativas de afrontamiento dificulta la respuesta al tratamiento (Valentiner, Foa, Riggs, & Gershuny, 1996) y, el aislamiento impide la integración con la comunidad (Bryant & Harvey, 1995).

1.7.4. Otras alteraciones psicopatológicas.

Posterior a un TCE pueden también presentarse otras alteraciones como manía (Jorge, Robinson, Starkstein, Arndt, et al., 1993), psicosis (Achte, Jarho, Kyykka, & Vesterinen, 1991; Fujii & Ahmed, 2001), alexitimia (Koponen, et al., 2005), trastorno afectivo bipolar (TAB) (Fann, et al., 1995; Jorge, Robinson, Starkstein, & Arndt, 1993; van Reekum, et al., 1996) y trastorno de pánico (Koponen, et al., 2005; Luis & Mittenberg, 2002), entre otros.

La manía puede ser otra de las alteraciones que puede presentarse después de un TCE. La prevalencia de esta dificultad ha sido establecida para esta población entre 9.1% y 21.4% (Hoff, et al., 1988; Jorge, Robinson, Starkstein, & Arndt, et al., 1993). Estos pacientes suelen mostrar insomnio, incapacidad para la realización de juicios, ideas de grandiosidad, irritabilidad, discurso apresurado, fuga de ideas, comportamiento hostil, hiperactividad, hipersexualidad y euforia (Shukla, Cook, Mukherjee, Godwin, & Miller, 1987).

Igualmente, han sido estudiados diferentes factores de riesgo para el desarrollo de manía postraumática, identificándose los siguientes como los que más predicen la su aparición: amnesia prolongada posterior a la lesión (Shukla, et al., 1987), crisis epilépticas (Wilcox & Nasrallah, 1986), lesiones en regiones frontales (Starkstein, Fedoroff, Berthier, & Robinson, 1991; Starkstein, et al., 1990), temporales (Bay, Hagerty, Williams, Kirsch, & Gillespie, 2002; Jorge, Robinson, Starkstein, & Arndt, et al., 1993), en el hemisferio no dominante del lenguaje (Starkstein, et al., 1991) o multifocales (Jorge, Robinson, Starkstein, & Arndt, et al., 1993).

A pesar de ser poco frecuente (Fujii & Ahmed, 2001), otra alteración que puede presentarse posterior a un TCE es la psicosis, con una prevalencia de entre 3.4% y 8.9% (Achte, et al., 1991; Violon & De Mol, 1987); no obstante, esta es una

cifra mayor a la presentada en población sin TCE (McAllister, 1998).

Después de un TCE, los pacientes pueden presentar alucinaciones visuales y auditivas e ideas paranoides, sin embargo, el inicio de esta sintomatología no suele presentarse inmediatamente después del TCE, sino después de entre 1 y 8 años (Fujii & Ahmed, 2001); siendo factores de riesgo para su desarrollo el haber sufrido un TCE leve y tener historia de TCE anterior o de otra alteración neurológica (Fujii & Ahmed, 2001).

Otra alteración que puede presentarse después de un TCE es la alexitimia, definida como la dificultad para identificar los sentimientos o para describirlos a otras personas (Bagby & Taylor, 1997; Sifneos, 1973), alteración que se ha observado hasta en un 31.5% de los pacientes con TCE (Koponen, et al., 2005). Los factores de riesgo para el desarrollo de la alexitimia después de TCE se desconocen con certeza, aunque existe alguna evidencia de que tanto la pérdida de conciencia después del trauma (Williams, et al., 2001), un daño axonal difuso (Koponen, et al., 2005) y un déficit en el funcionamiento ejecutivo (Henry, Phillips, Crawford, Theodorou, & Summers, 2006) están relacionados con su aparición.

Otras alteraciones que han sido observadas después de un TCE, aunque menos estudiadas; como el trastorno afectivo bipolar, con una prevalencia estimada de 4.2% (van Reekum, Cohen, & Wong, 2000); disforia (Hanks, Temkin, Machamer, & Dikmen, 1999), labilidad emocional (Suskauer, Salorio, Grados, & Gerring, 2006), trastorno obsesivo-compulsivo (Berthier, Kulisevsky, Gironell, & Lopez, 2001; Coetzer, 2004), abuso de sustancias (Deb, et al., 1999; Fann, et al., 1995; Hibbard, et al., 1998) y ataques de pánico (Deb, et al., 1999; Hibbard, et al., 1998; Koponen, et al., 2005; van Reekum, et al., 1996).

1.8. Alteraciones cognitivas.

Como se ha mostrado, las consecuencias del daño cerebral producto de TCE son muy amplias. Se ha observado que muchos pacientes TCE se recuperan rápidamente y pueden volver a realizar sus actividades cotidianas, mientras que otros continúan presentando problemas de diversa índole (Till, et al., 2008). Estas secuelas pueden manifestarse en múltiples niveles, ocasionando variedad de alteraciones cognitivas, que pueden impedir o dificultar la funcionalidad de los sujetos. De hecho, se ha pensado que estas alteraciones cognitivas generan las dos terceras partes de pacientes discapacitados después de un TCE (Jennett & MacMillan, 1981). Esto hace que existan una gran cantidad de estudios que investiguen las características cognitivas de pacientes con TCE.

Se han establecido diferentes factores relacionados con la aparición de alteraciones cognitivas después de un TCE, tales como la gravedad del traumatismo (Katz & Alexander, 1994), el tipo de lesión (Arrotegui, Sengupta, & Mendelow, 1997; Ross, Temkin, Newell, & Dikmen, 1994; Servaide, 1997), la edad (Jaffe, Polissar, Fay, & Liao, 1995), la capacidad cognitiva, el nivel de inteligencia premórbida (Burgess & Shallice, 1996; Kesler, Adams, Blasey, & Bigler, 2003), y, la personalidad previa (Maturana & Maturana, 2007; Muñoz, et al., 2001); además de otros factores psicosociales, como el apoyo familiar y la posibilidad de reintegración laboral (Muñoz, et al., 2001).

En los casos en que la lesión cerebral es difusa, generalmente se presentan déficit a nivel de atención y concentración (García, Reyes, Diegoperez, & Mercado, 2003; Ríos, Muñoz, & Paul, 2007), memoria (Muñoz, et al., 2001; Newsome, et al., 2007; Yamaki, et al., 1997), capacidad de procesamiento de la información, en cuanto a velocidad y manejo simultáneo de la misma (Muñoz, et al., 2001) y, procesos de abstracción y razonamiento (Levin, et al., 1997).

Por otra parte, en los casos en que la lesión es focal, se puede generar sintomatología asociada al lugar de la lesión. No obstante, se ha encontrado un patrón de afección en este tipo de lesiones, que implican a los lóbulos frontales y temporales (Hoskison, et al., 2009; Junque, 1999; Levine, Katz, Dade, & Black, 2002), siendo consecuentemente frecuentes, problemas para regular y controlar la conducta (Perrone, Perino, Pietrapiana, & Rago, 2005), dificultades de memoria (Lowther & Mayfield, 2004), alteraciones de personalidad y, desajuste social (Maturana & Maturana, 2007; Muñoz, et al., 2001). A continuación serán descritas las alteraciones en las diferentes funciones cognitivas que han sido observadas en pacientes con TCE.

1.8.1. Alteraciones de memoria.

Las alteraciones de memoria parecen ser una de las más amplias reportadas en TCE, tanto por los pacientes como por sus familiares (Arcia & Gualtieri, 1993). Estas alteraciones se extienden a diversos procesos mnémicos y se recuperan más lentamente que el resto de funciones cognitivas (Lezak, 1979). La duración de estas dificultades es variable, desde una semana (afección generalizada en todas las modalidades mnésicas) (Perea, Ladera, & Morales, 2002), manteniéndose incluso después de 10 años del TCE (Zec, et al., 2001).

Diferentes estudios (Gutiérrez, et al., 2009; Vakil, 2005; Verger, et al., 2001) han demostrado que un TCE se pueden observar dificultades en la memoria declarativa. Este problema suele ser muy común debido a la alta concentración de lesiones en la parte anterior de los lóbulos temporales, importantes desde el punto de vista neuroanatómico, para el almacenamiento y evocación de la información (Ries & Marks, 2006). Dichas estructuras se encuentran conectadas con áreas de la corteza límbica frontal orbital y ventromedial, lo que también explica parcialmente, las dificultades para utilizar estrategias de

organización que beneficien procesos de evocación y detección de errores (Barbas & Blatt, 1995; Hoskison, et al., 2009). Además, el enlentecimiento en el procesamiento de información presente en pacientes con TCE y las dificultades atencionales que serán mencionadas más adelante, inciden en la función mnémica (Perbal, Couillet, Azouvi, & Pouthas, 2003; Ríos, et al., 2007).

El déficit de memoria puede variar dependiendo de la localización de la lesión. En los casos en que existe una lesión bilateral o generalizada se puede presentar un síndrome amnésico general, en tanto que lesiones focalizadas causan déficits particulares.

Por ejemplo, en el caso de lesiones en el lóbulo temporal izquierdo, se puede generar una alteración de la memoria verbal (Junqué, Bruna, Mataro, & Puyuelo, 1998), caracterizada por dificultad para la evocación libre o con claves y el reconocimiento de la información presentada, así como dificultades para tareas de memoria lógica y asociación de pares, al igual que una lenta tasa de aprendizaje y una mayor tasa del olvido de la información (Lezak, 1995; Vakil, 2005; Vakil, Arbell, Gozlan, Hoofien, & Blachstein, 1992; Vanderploeg, Crowell, & Curtiss, 2001; Zec, et al., 2001). Estas dificultades en el aprendizaje verbal y memoria verbal lógica, así como la capacidad de retención del material de este tipo, pueden observarse aún después de un año de haberse presentado la lesión (Ladera, Morales, & Perea, 2000; Perea, Ladera, & Morales, 2002).

No obstante, a pesar de la amplia variedad de alteraciones de memoria posterior a un TCE, es posible establecer diferentes subgrupos de pacientes con TCE, basándose en déficit principales en la consolidación del recuerdo, su retención, o su evocación (Curtiss, et al., 2001).

Por otra parte, algunas de estas alteraciones han sido explicadas a partir de las dificultades de los pacientes con

TCE para la utilización de estrategias semánticas de memorización (Vakil, 2005). Así pues, a pesar de que los pacientes con TCE muestren un conocimiento semántico de la información igual al de sujetos sanos, es poco el uso que le dan en procesos de aprendizaje (Carlesimo, Sabbadini, Loasses, & Caltagirone, 1997). En otras palabras, no tienen dificultades en la categorización semántica de la información, sino en su aplicación en los contextos de aprendizaje.

A pesar de que la mayoría de estudios de TCE evalúan mayormente las capacidades de memoria verbal, debido a la aparente mayor relevancia de esta en los procesos académicos y profesionales, y a la mayor disponibilidad de pruebas (Vakil, 2005), existen diferentes estudios que han incluido la evaluación de la memoria visual (Perea, Morales, & Ladera, 2002; Reid & Kelly, 1993; Skelton, Bukach, Laurance, Thomas, & Jacobs, 2000; Zec, et al., 2001). Por ejemplo, pacientes con lesiones en el lóbulo temporal derecho son los que comúnmente reportan dificultades en procesos de memoria visual (Delis, Kiefner, & Fridlund, 1988; Delis, Robertson, & Efron, 1986; Levin, Lester, & Grossman, 1982), caracterizados por bajos puntajes en pruebas neuropsicológicas que evalúan dicha función y en actividades de la vida diaria (Shum, Harris, & O'Gorman, 2000; Skelton, et al., 2000; Vakil, 2005; Zec, et al., 2001).

No obstante, en los procesos de memoria visual existe una participación de ambos hemisferios. Se ha encontrado que en el caso de adultos con lesiones en el hemisferio izquierdo, hay una pobre evocación de detalles de las formas espaciales, mientras que sujetos con lesiones en el hemisferio derecho evidencian una pobre evocación de los elementos globales de las formas espaciales (Akshoomoff, Feroletto, Doyle, & Stiles, 2002; Delis, et al., 1988; Dukette & Stiles, 1996).

Posterior a un TCE se han reportado también dificultades de memoria de trabajo (MT) (Curtiss, et al., 2001; Christodoulou,

et al., 2001; McDowell, Whyte, & D'Esposito, 1997; Stablum, Leonardi, Mazzoldi, Umilta, & Morra, 1994). De acuerdo con el modelo inicial (Baddeley & Hitch, 1974), la MT consta de tres componentes: el ejecutivo central, la agenda visoespacial y el bucle fonológico, sin embargo, últimamente se ha agregado un cuarto componente llamado almacén episódico (Baddeley, 2000). En el caso de personas con TCE, diferentes estudios (Brooks, 1976; Haut, Petros, Frank, & Lamberty, 1990) muestran que existen dificultades en el componente de ejecutivo central en tareas como la subescala de dígitos de la Escala de Inteligencia de Wechsler - Revisada (Wechsler, 1981). Igualmente, otras investigaciones (Levin, Grossman, & Kelly, 1976; McDowell, et al., 1997; Stablum, et al., 1994) concuerdan en que los pacientes con TCE presentan dificultades con el ejecutivo central, incluso en tareas visuales. Otras investigaciones (Curtiss, et al., 2001; Christodoulou, et al., 2001) han reportado resultados similares.

En resumen, parece ser que la principal dificultad de MT de los pacientes con TCE radica en la manipulación mental de los estímulos, por lo que se podría asumir que el componente más sensible a este tipo de daño cerebral sería el ejecutivo central (Vakil, 2005).

En el caso de la memoria retrógrada, se ha podido determinar que es común encontrar déficits después de un TCE (Carlesimo, et al., 1998; Ardila, 2005; Whiting, Baranova, y Hamm, 2006). Está comprobado que las personas que han sufrido un TCE suelen olvidar cosas ocurridas desde unos minutos, hasta uno años antes de la lesión (Wilson, 1987). De hecho, se ha observado la presencia de gradiente temporal (olvido de la información más reciente y no de la más antigua) en el caso de amnesia retrógrada posterior a TCE (Zhou & Riccio, 1995).

Este déficit de memoria retrógrada incluye no sólo el olvido de información semántica adquirida con anterioridad al TCE, sino también información autobiográfica (Vakil, 2005). Estas

alteraciones han demostrado estar relacionadas con lesiones de los polos temporales de ambos hemisferios y de la región lateral del cortex prefrontal derecho (Markowitsch, et al., 1993), así como con una significativa reducción bilateral del metabolismo en el hipocampo y en la corteza cingular anterior (Mattioli, et al., 1996).

Sin embargo, el mayor déficit de memoria de los pacientes con TCE parece ser la presencia de amnesia anterógrada. Diferentes investigadores (Haut, et al., 1990; Junqué, et al., 1998; Vakil, 2005; Zec, et al., 2001) concuerdan en que por lo general, las personas con daño cerebral traumático tienden a manifestar quejas subjetivas relacionadas con el olvido de nombres de personas y cosas, hechos recientes, mensajes hablados, recuerdo de cosas por hacer, desorientación temporal y espacial, memoria para recordar dónde dejan las cosas y para lo que tenían que hacer exactamente. Estas personas tienen que recordar la información aprendida previamente, se les dificulta la búsqueda de palabras, olvidan lo que acaban de decir y de hacer, y se les dificulta recordar lo que se ha dicho en una conversación. Estas dificultades interfieren en la funcionalidad del individuo en todos los aspectos de su vida.

Otras alteraciones de memoria observadas posterior a un TCE son alta sensibilidad a la interferencia durante el aprendizaje (Goldstein, Levin, & Boake, 1989; Shum, et al., 2000), dificultades de memoria prospectiva (Groot, Wilson, Evans, & Watson, 2002; Kinsella, et al., 1996; Shum, Valentine, & Cutmore, 1999), y alteraciones en la memoria contextual y de la fuente (Cooke & Kausler, 1995; Dywan, Segalowitz, Henderson, & Jacoby, 1993; Vakil, Blachstein, & Hoofien, 1991; Vakil & Tweedy, 1994). Por último, en cuanto a la memoria implícita, aunque en muchos casos no se observan alteraciones importantes (Junqué, et al., 1998), han sido reportadas alteraciones en algunos procesos de priming

(Schmitter, 1996; Vakil, Biederman, Liran, Groswasser, y Aberbuch, 1994).

Finalmente, debido a la amplia variedad de alteraciones mnésicas que pueden presentarse como consecuencia de un TCE, resulta necesaria una evaluación completa de las habilidades de memoria del paciente, teniendo en cuenta si existe o no amnesia postraumática, trastornos de tipo lagunar, amnesia anterógrada y retrógrada, capacidad para aprender nueva información, así como el estado de la memoria implícita y explícita (Ladera & Perea, 2001; Perea, Ladera, Blanco, & Morales, 1999).

1.8.2. Alteraciones de atención.

Otra de las alteraciones cognitivas importantes posterior a un TCE son las dificultades de atención (Himanen, et al., 2009; Oddy, Coughlan, Tyerman, & Jenkins, 1985). Teniendo en cuenta que la atención puede ser descompuesta en diferentes componentes, es de esperarse que los TCE generen dificultades en varios de ellos (Mathias & Wheaton, 2007).

Se han descrito alteraciones en la atención focalizada/selectiva (Chan, 2000; Chan, Hoosain, & Lee, 2002; Mangels, Craik, Levine, Schwartz, & Stuss, 2002; Vakil, et al., 1991; Ziino y Ponsford, 2006). Se ha demostrado que pacientes con TCE tienen dificultades para atender de manera intencional a la información relevante, ignorando la irrelevante y distractora. Estas dificultades se evidencian en su bajo desempeño en pruebas como el test de palabras y colores de Stroop (Bate, Mathias, & Crawford, 2001a, 2001b; Felmingham, Baguley, & Green, 2004; Marsh & Knight, 1991; Ponsford & Kinsella, 1992; Ríos, Perianez, & Muñoz, 2004; Simpson y Schmitter, 2000; Spikman, Deelman, & van Zomeren, 2000), diferentes modalidades de test de símbolos y dígitos (Bate, et al., 2001a, 2001b; Rugg, et al., 1993; Schmitter, 1996; Schmitter & Beglinger, 2001; Simpson & Schmitter, 2000),

y el test de trazado (Azouvi, Jokic, Van der Linden, Marlier, & Bussel, 1996; Felmingham, et al., 2004; Rios, et al., 2004; Rugg, et al., 1993).

Igualmente, se ha demostrado que los pacientes con TCE presentan dificultades de atención dividida (Couillet, et al.; Leclercq, et al., 2000; Lengenfelder, Schultheis, Al-Shihabi, Mourant, y DeLuca, 2002; Park, Moscovitch, y Robertson, 1999). Estas alteraciones suelen presentarse como dificultades para hacer dos cosas al mismo tiempo, y han sido relacionadas con fracaso para la reinserción laboral (Ponsford y Kinsella, 1991; Van Zomeren y Van den Burg, 1985).

Por su parte, alteraciones en el mantenimiento de la atención han sido también descritas después de un TCE (Chan, 2000; Manly, et al., 2003). Diversas investigaciones (Hills & Geldmacher, 1998; Mattson, Levin, & Breitmeyer, 1994; Ponsford & Kinsella, 1992; Schmitter & Kibby, 1998; Simpson & Schmitter, 2000) han demostrado que pacientes con TCE presentan dificultades para sostener la atención de manera focalizada durante un periodo determinado de tiempo, obteniendo un bajo desempeño en pruebas de cancelación y búsqueda visual.

Por último, otras alteraciones atencionales han sido descritas posterior a un TCE, como dificultades de la orientación de la atención (Cremona, Clark, Wright, & Geffen, 1992), bajo nivel de alerta (Ríos, Castano, & Bernabeu, 2007) y deficiente funcionamiento del sistema atencional supervisor (Azouvi, et al., 1996; Goldenberg, Oder, Spatt, Podreka, 1992; Leclercq, et al., 2000; van Zomeren & Brouwer, 1994).

Además, la evidencia encontrada sugiere que la mayoría de estos componentes de la atención afectados después de un TCE, están influenciados por una marcada disminución en la velocidad de procesamiento de la información (Felmingham, et al., 2004; Mathias & Wheaton, 2007; Perbal, et al., 2003; Sarno, Erasmus, Lipp, & Schlaegel, 2003). Finalmente, aunque

características de los sujetos con TCE como la edad, el nivel educativo y el tiempo desde el TCE no han demostrado influir significativamente en los resultados de las investigaciones, no existe una total claridad al respecto (Mathias & Wheaton, 2007).

1.8.3. Alteraciones de las funciones ejecutivas.

Teniendo en cuenta que las regiones frontales suelen verse afectadas en casos de TCE (Junque, 1999), las alteraciones de las funciones ejecutivas son una de sus principales consecuencias (Busch, McBride, Curtiss, & Vanderploeg, 2005; Gordon, Cantor, Ashman, & Brown, 2006; Junque, 1999; Stuss & Levine, 2002).

Diversos estudios (Brooks, Fos, Greve, & Hammond, 1999; Goldstein, et al., 1994; McDonald, Flashman, & Saykin, 2002) han puesto en evidencia que los pacientes con TCE muestran dificultades en la planificación de la acción, especialmente cuando existen lesiones en la corteza frontal dorsolateral (Bales, Wagner, Kline, & Dixon, 2009; Junque, 1999) y en el cuerpo estriado (Bales, et al., 2009; Crosson, 2003).

Igualmente, estos pacientes pueden presentar alteraciones en la flexibilidad cognitiva (Breed, et al., 2008; Busch, et al., 2005), el pensamiento estratégico (Junque, 1999), la capacidad de resolución de problemas (Breed, et al., 2008), de razonamiento abstracto (Matser, Kessels, Lezak, Jordan, & Troost, 1999; Millis, et al., 2001) y de categorización (Millis, et al., 2001).

Además de las dificultades del día a día y en los reportes de los cuidadores, estas alteraciones en el funcionamiento ejecutivo se evidencian en el bajo desempeño de pacientes con TCE en pruebas neuropsicológicas como el *Wisconsin Card Sorting Test*, el Test de palabras y colores de Stroop, las matrices progresivas de Raven, test de semejanzas del WAIS III, test de trazado parte B y asociación controlada de

palabras, entre otras (Breed, et al., 2008; Franzen, 2000; Matser, et al., 1999; Millis, et al., 2001)

Así mismo, las alteraciones del funcionamiento ejecutivo, pueden generar falta de autorregulación, comportamiento irreflexivo, falta de juicio y pobre insight (Lezak, Howieson, & Loring, 2004; Ownsworth, Quinn, Fleming, Kendall, & Shum, 2010). De hecho, ha sido también demostrado que los pacientes con pobre insight suelen mostrar mayores dificultades cognitivas (Bivona, et al., 2008; Ciurli, et al., 2010).

Existe evidencia que sugiere que, debido al gran número de alteraciones de funcionamiento ejecutivo presentes en los TCE, la disfunción ejecutiva es el aspecto más discapacitante en esta población (Mateer, 1999; Millis, et al., 2001), debido a que suele provocar alteraciones en otras áreas cognitivas (Tremont, Halpert, Javorsky, & Stern, 2000), afectivas (Howland & Thase, 1999) y comportamentales (Dyer, et al., 2006).

1.8.4. Alteraciones del Lenguaje y otras alteraciones cognitivas.

Posterior a un TCE se han observado también alteraciones de lenguaje, especialmente en la fluidez y denominación (Barca, et al., 2009; Goldstein & Levin, 2001). En comparación con controles sanos, los pacientes con TCE muestran una disminución en la fluidez del lenguaje medida a través de pruebas neuropsicológicas de asociación controlada de palabras (Draper & Ponsford, 2008; Matser, et al., 1999; Millis, et al., 2001).

Igualmente, los sujetos con TCE suelen presentar algún grado de anomia. Diferentes estudios (Constantinidou & Kreimer, 2004; Kerr, 1995) han resaltado sus bajos desempeños en tareas de denominación, como el test de denominación de Boston. Otras dificultades de comprensión de lenguaje son observadas en test

neuropsicológicos como el test de fichas o token test (Millis, et al., 2001).

A pesar de que la gravedad de las alteraciones de lenguaje dependerá en gran medida de la gravedad del TCE (Borgaro & Prigatano, 2002), otros factores, como el tipo de trauma y su localización también influyen (Junqué & Barroso, 2001), ya que pueden provocar alteraciones en las estructuras cognitivas encargadas directamente e indirectamente procesos específicos del lenguaje (Fager, Hux, Karantounis, & Beukelman, 2006).

Por ejemplo, una lesión frontal podría producir una afasia motora transcortical o de Broca, mientras que una lesión en áreas temporales puede generar una afasia de Wernicke, además de alexia y agrafia. Por último, una lesión del lóbulo parietal puede ocasionar afasias de tipo sensorial transcortical (Junqué & Barroso, 2001).

El tratamiento de estas dificultades de lenguaje es muy importante, no sólo para disminuir la dependencia del paciente, sino también de cara a la rehabilitación del TCE, ya que la mayoría de intervenciones terapéuticas dependen en gran medida de la integridad de esta función (Grochmal, et al., 2009).

Otras alteraciones cognitivas observadas después de un TCE son heminegligencia, alteraciones del esquema corporal, apraxia visoconstructiva (McKenna, Cooke, Fleming, Jefferson, & Ogden, 2006) y alteraciones espaciales (García y Sánchez, 2004). La mayoría de personas con este tipo de alteraciones presenta daño cerebral en el hemisferio derecho, especialmente en regiones parietales (García & Sánchez, 2004; Junqué & Barroso, 2001).

1.9. Alteraciones Funcionales.

Tal como se ha mencionado anteriormente, los TCE se relacionan con diferentes grados de discapacidad, la cual puede ser temporal o irreversible (Till, et al., 2008). Gran

parte de los pacientes con TCE terminan inevitablemente dependiendo de padres, familiares o del estado (Orient, et al., 2004). Sólo en los Estados Unidos se estima que desde 1935 hasta el 2005 más de 6 millones de personas han presentado alteraciones funcionales posteriores a un TCE (Zaloshnja, Miller, Langlois, & Selassie, 2008).

Estas alteraciones funcionales producen además un alto costo derivado de los tratamientos médicos y la morbilidad, sin contar la baja calidad de vida y los problemas psicosociales de los pacientes y cuidadores (De los Reyes, et al., 2009; Hsiung, et al., 2008).

Diversos estudios (Mailhan, Azouvi, & Dazord, 2005; Skandsen, Ivar Lund, Fredriksli, & Vik, 2008) han demostrado que una dificultad funcional frecuente posterior a TCE es la incapacidad para la reinserción laboral o para el mantenimiento del trabajo, llegando en muchos casos a ser muy inferior al 50% si no existe ningún tratamiento, y hasta un 35%, cuando el paciente recibe terapia vocacional (Gamboa, Holland, Tierney, & Gibson, 2006; Kissinger, 2008; Wrona, 2010).

Se han descrito diferentes factores que relacionados con la posibilidad de reinserción laboral después de un TCE (Machamer, Temkin, Fraser, Doctor, & Dikmen, 2005), sin embargo, existen numerosos estudios en los Estados Unidos (Arango, et al., 2009; Arango, Ketchum, Williams, et al., 2008; Kreutzer, et al., 2003; Sander, Kreutzer, Rosenthal, Delmonico, & Young, 1996; Sherer, Nick, et al., 2003) que plantean las diferencias raciales como un factor importante en este aspecto, demostrando disparidades en cuanto a estado laboral, estabilidad laboral y acceso a servicio de rehabilitación vocacional (Arango y Kreutzer, 2010).

Por otra parte, se ha reportado una marcada disminución en la calidad de vida de las personas con TCE (Anderson, Brown, & Newitt, 2010; Jaracz & Kozubski, 2008), generada

principalmente por las alteraciones físicas, cognitivas, de salud, sociales y la falta de vitalidad, entre otras (Colantonio, et al., 1998; Findler, Cantor, Haddad, Gordon, & Ashman, 2001; Paniak, Phillips, Toller, Durand, & Nagy, 1999).

Otra de las alteraciones funcionales importantes posteriores al TCE son las de tipo familiar, ya que las alteraciones subsecuentes al daño cerebral pueden generar rompimiento de relaciones amorosas, divorcios, conflictos intrafamiliares (Arango & Kreutzer, 2010; Dijkers, 2004; Jacobs, 1988; Kersel, Marsh, Havill, & Sleigh, 2001). De hecho, ha sido demostrado que la probabilidad de divorcio después de un TCE se incrementa a medida que aumenta la discapacidad del paciente (Arango, Ketchum, Dezfulian, et al., 2008).

De la misma manera, después de un TCE son frecuentes las alteraciones sociales y de integración a la comunidad, caracterizadas por disminución de reuniones sociales, distanciamiento de amistades (Finset, Dyrnes, Krogstad, & Berstad, 1995; Jacobs, 1988; Kersel, et al., 2001; Koskinen, 1998), o dificultades para el establecimiento de nuevas (Morton & Wehman, 1995), y disminución de redes sociales, entre otros (Kinsella, Ford, & Moran, 1989).

Otras dificultades de tipo funcional reportadas posterior a un TCE son dificultades para la recreación y la inversión del tiempo libre (Dikmen, Machamer, & Temkin, 1993; Dikmen, McLean, & Temkin, 1986; Dikmen, Machamer, Powell, & Temkin, 2003; Johansson, Ronkvist, & Fugl-Meyer, 1991; Kersel, et al., 2001; Oddy, Humphrey, & Uttley, 1978), dificultades para la vida independiente (S. Dikmen, et al., 1993; Dikmen, Ross, Machamer, & Temkin, 1995; Engberg & Teasdale, 2004; Kersel, et al., 2001), incapacidad para conducir (Dijkers, 2004; Novack, et al., 2010), dificultades para el autocuidado (Dijkers, 2004) y poca autoconciencia de los déficits (Hendryx, 1989; Sherer, Hart, & Nick, 2003; Sherer, Hart, Nick, et al., 2003).

2. REHABILITACIÓN DEL TCE

2. REHABILITACIÓN DEL TCE.

2.1. Tratamiento Farmacológico.

El tratamiento de síntomas físicos y psicológicos posteriores a un TCE mediante el uso de fármacos es muy común en la práctica clínica; sin embargo, no existen suficientes evidencias de investigaciones realizadas con pacientes humanos, que proporcionen una guía sobre la forma más eficaz y segura de utilizarlos (Chew & Zafonte, 2009).

La intervención farmacológica posterior a un TCE puede llevarse a cabo durante la fase aguda o posterior a la misma. Durante la etapa aguda el propósito de la terapia se centra principalmente en la posibilidad de proteger al máximo el tejido nervioso afectado, para lo cual se han realizado ensayos con múltiples fármacos tales como metilprednisolona, magnesio y nimodipina, todos ellos generando efectos colaterales cuando se utilizan con humanos (Chew & Zafonte, 2009). A pesar de esto, existen otras sustancias para el tratamiento durante la fase aguda, cuyos efectos neuroprotectores han sido observados satisfactoriamente en investigaciones con humanos: la progesterona y la citicolina. La progesterona actúa como antiinflamatorio, disminuyendo a su vez la exotoxicidad de las células muertas, sin embargo, su eficacia para reducir la mortalidad de los pacientes sólo ha podido ser demostrada en casos de TCE moderado (Wright, et al., 2007). La citicolina, por su parte, funciona como un intermediario para la reparación de la membrana neuronal actuando al mismo tiempo como neuroprotector y neurofacilitador en pacientes con TCE leve, moderado y severo (Kennedy, 2007). Sin embargo, no han sido observados beneficios en relación con mejores puntuaciones en escalas de funcionalidad de los pacientes como consecuencia de la administración de fármacos neuroprotectores en la fase aguda. De hecho, en un estudio longitudinal en el cual se dosificó un inmunosupresor llamado ciclosporina a pacientes con TCE

severo, los resultados no mostraron disminución de la mortalidad o de la probabilidad de alteraciones permanentes como consecuencia del trauma (Hatton, Rosbolt, Empey, Kryscio, & Young, 2008).

Al entrar en la fase post aguda, la mayoría de pacientes sufre una serie de alteraciones neurológicas y neuroconductuales, tales como desórdenes del nivel de consciencia, del sueño, alteraciones atencionales y de memoria, así como cambios neuroconductuales como la depresión, irritabilidad, agresividad, manía y psicosis (Castriotta, et al., 2009; Chew & Zafonte, 2009).

Neuroestimulantes como el metilfenidato han demostrado su eficacia para el tratamiento de las alteraciones de conciencia (Martin & Whyte, 2007; Moein, Khalili, Y Keramatian, 2006), así como otras alteraciones de atención y memoria (Gualtieri & Evans, 1988; Plenger, et al., 1996; Whyte, et al., 2004) en pacientes con TCE leve, moderado y severo. De igual forma, se ha evidenciado la utilidad de fármacos como la naltrexona, un antagonista de los opioides, para mejorar significativamente los niveles de funcionalidad de los pacientes, en contraste con otros fármacos que al parecer no tuvieron ningún efecto (Calvanio, et al., 2000). Asimismo, el modafinil ha sido utilizado para contrarrestar la narcolepsia y el insomnio posteriores a un TCE (Castriotta, et al., 2009).

Por su parte, los agentes dopaminérgicos como la amantadina han provocado mejores desempeños en pruebas atencionales, en pacientes con síndrome frontal posterior a un TCE (Kraus & Maki, 1997). Resultados similares se encontraron al suministrar bromocriptina, incluyendo mejorías a nivel de memoria y velocidad de procesamiento (Ben Smail, Samuel, Rouy-Thenaisy, Regnault, & Azouvi, 2006).

Las alteraciones cognitivas de atención y memoria, por su parte, han reportado significativas mejorías cuando el paciente se encuentra bajo tratamiento con inhibidores de

colinesterasa como la fisostigmina (Cardenas, et al., 1994), el donepezil (Khateb, Ammann, Annoni, & Diserens, 2005; Zhang, Plotkin, Wang, Sandel, & Lee, 2004) y rivastigmina (Silver, et al., 2006; Tenovuo, 2005).

Para el tratamiento de la depresión en cambio, no existe suficiente evidencia que señale la eficacia de algún medicamento en particular que reduzca significativamente la sintomatología en pacientes con TCE. Sin embargo, algunas investigaciones señalan que inhibidores de la recaptación de serotonina, como la sertralina, podría disminuir dichos síntomas en pacientes que se encuentran entre las fases subaguda y crónica del TCE (Fann, Uomoto, & Katon, 2000), a diferencia de los tricíclicos, que han provocado reacciones adversas desatando convulsiones (Wroblewski, McColgan, Smith, Whyte, & Singer, 1990).

Por último, fármacos neuroestimulantes como el metilfenidato y la amantadina, han demostrado ser útiles para la reducción de los niveles de irritabilidad, agitación y reacciones agresivas (Mooney & Haas, 1993; Nickels, Schneider, Dombovy, & Wong, 1994), mientras que patologías como la manía y la psicosis, han sido tratadas con litio (Bellus, et al., 1996) y olanzapina (Butler, 2000; Umansky & Geller, 2000), respectivamente.

2.2. Terapia Física.

Como se ha mencionado, los pacientes que han sufrido TCE suelen presentar una serie de secuelas físicas tales como fatiga, torpeza, disminución del funcionamiento sensitivo y motor, mareos, cambios en el apetito, convulsiones y dificultades del sueño (Ashman, Gordon, Cantor, & Hibbard, 2006). De todo lo anterior, el funcionamiento sensitivomotor del paciente es el aspecto que ha merecido mayor atención por parte de los investigadores, probablemente por la estrecha

relación que éstas tienen con el nivel de funcionalidad que recupera el paciente durante la rehabilitación.

Actualmente existe una amplia variedad de intervenciones dirigidas a minimizar estas alteraciones. Por ejemplo, para la rehabilitación de pacientes que sufren de mareo posterior a un TCE, encontramos técnicas como la denominada *técnica de maniobras físicas*, la cual se utiliza especialmente en aquellos pacientes que presentan mareo asociado a vértigo benigno paroxismal posicional secundario a TCE (Motin, Keren, Groswasser, & Gordon, 2005; Thakar & Deka, 2000). Dicha técnica, consistente en la realización de movimientos como cruzar las piernas y sentarse en cuclillas, los cuales propician la contracción de los grupos musculares involucrados, impulsando a su vez la sangre por todo el torrente sanguíneo (Idiaquez, 2007).

En la mayoría de los casos, la rehabilitación física de pacientes que han sufrido TCE se enfoca en mejorar la postura, el equilibrio, la marcha, así como mejorar la evolución del cuadro clínico en casos en los que se ha presentado hemiplejía o hemiparesia (Machuca, Madrazo, Rodríguez, y Domínguez, 2002). Para la rehabilitación de dichas alteraciones motoras, se han creado diversos modelos de fisioterapia, entre ellos, las llamadas técnicas tradicionales de rehabilitación. Éstas tienen como principal objetivo paliar las manifestaciones musculoesqueléticas periféricas al daño central, sin embargo, dichas técnicas tienen un alcance limitado, ya que dejan de lado el aspecto cognitivo de la rehabilitación y por lo tanto no incluyen actividades o estrategias que busquen impulsar el desarrollo del máximo potencial de recuperación que poseen los pacientes (Barroso y Martín, García, Domínguez, Mikhailenok, & Voronina, 1999; Bobath, 1993).

Por otro lado, a partir de la segunda mitad del siglo pasado se comenzaron a desarrollar métodos neuromotores de rehabilitación como el Bobath, el Burnnstrom y el Kabat.

Bobath (1993) introdujo un método que lleva su mismo nombre, el cual se basa en el aspecto neurofisiológico característico de estas alteraciones, pretendiendo enviar al SNC señales aferentes mediante la manipulación de los miembros afectados. Esta manipulación debe imitar los movimientos naturales de dichos miembros y tiene como principal objetivo la disminución de la espasticidad, así como de los patrones de postura y movimiento anormales.

Similar a la técnica Bobath (1993), el método de Brunnstrom surgió con un enfoque basado en las respuestas patológicas del sujeto y en las sinergias del movimiento, las cuales se constituyen en un importante elemento intermedio para la recuperación futura de movimientos funcionales por parte del paciente, permitiendo la iniciación de movimientos, que de otra forma el paciente no podría realizar por sí mismo (Brunnstrom, 1976). Por otro lado, el método Kabat de rehabilitación es una técnica que potencia los recursos sensoriales del paciente facilitando la realización de actividades a nivel neuromuscular (López, Basco, Torres, & Ferri, 2003), la cual ha demostrado su utilidad para la rehabilitación de pacientes con parálisis fácial (Barbara, Antonini, Vestri, Volpini, & Monini, 2009). El método de Kabat recibe también el nombre de Facilitación Neuromuscular Propioceptiva (Barroso y Martín, et al., 1999).

Por otra parte, para la rehabilitación de pacientes con TCE, la fisioterapia también ofrece la técnica de rehabilitación sensitivo motora de Perfetti, denominada Ejercicio Terapéutico Cognitivo. Esta técnica se centra principalmente en el tratamiento de pacientes hemipléjicos mediante el mantenimiento del buen estado de las articulaciones y de la elasticidad muscular, así como el fortalecimiento y aumento del nivel de resistencia muscular (Bernal, 2010; Bonito, Martínez, & Martínez, 2005).

Ahora bien, en los últimos años ha ganado un gran auge para la rehabilitación de pacientes con DCA una técnica que permite el tratamiento de diversas alteraciones, entre ellas las alteraciones físicas. El biofeedback, es hoy en día una de las herramientas más utilizadas, ya que ha sido demostrada su eficacia en la rehabilitación de afecciones neuromusculares (Barroso y Martín, et al., 1999; Villanueva & Leyba, 1998). Al estar conectado a un biofeedback, el paciente aprende a activar y relajar voluntariamente los grupos musculares necesarios para producir movimientos gracias a la retroalimentación recibida ante cada ejercicio. De esta manera, se lleva a cabo un proceso de reentrenamiento en la realización de movimientos y para la relajación, tal como se ha demostrado en diversas investigaciones (León, Machuca, Murga, & Domínguez, 1999; Machuca, et al., 2002). Esta técnica también es indicada para el reentrenamiento de los pacientes que han perdido el control del equilibrio, ya que permite al paciente recuperar la capacidad de controlar su centro de gravedad y automatizar dicho control tanto en reposo, como en movimiento (Machuca, et al., 2002).

Por su parte, la terapia de restricción inducida del movimiento es otra técnica que también ha sido utilizada para este tipo de población, y consiste en limitar el movimiento de los miembros superiores, utilizando sólo el miembro afectado en un 90% de las actividades realizadas por el paciente. La eficacia de esta técnica consiste en el hecho de que el uso continuo del miembro mayormente afectado, fortalece la representación cortical del mismo, propiciando la recuperación de la función motora en miembros superiores de pacientes en la fase crónica de un TCE (Shaw, et al., 2005).

Finalmente, la técnica basada en el reentrenamiento funcional para el control de la motricidad fina, también ha mostrado buenos resultados para recobrar la coordinación motora, tras sufrir daño cerebral adquirido (Marshall, et al.,

2007). Los investigadores encontraron que al entrenar a los pacientes en actividades de la vida diaria (comer, tejer, cocinar, etc.), se favorecía el proceso de rehabilitación del funcionamiento motor.

2.3. Terapia Psicológica.

Las afecciones psicológicas que pueden presentarse como consecuencia de un TCE comprenden alteraciones de tipo emocional, como depresión, ansiedad, labilidad emocional e irritabilidad (Snell, Surgenor, Hay-Smith, & Siegert, 2009); así como patologías conductuales, cognitivas y alteraciones psiquiátricas, como cambios de la personalidad, del comportamiento y en la regulación emocional (Warriner & Velikonja, 2006). Asimismo, los pacientes pueden experimentar sentimientos negativos asociados a cambios en el entorno psicosocial.

De las afecciones previamente mencionadas, aquellas que corresponden al aspecto psicosocial podrían convertirse en las consecuencias que presentan mayor dificultad al momento de ser tratadas en los pacientes, ya que alteran la capacidad y disposición del sujeto para reajustarse a la comunidad; los pacientes pueden presentar aislamiento, disminuir significativamente su núcleo de amistades y de apoyo social, perdiendo la oportunidad de socializar constantemente y de realizar actividades de esparcimiento (Morton & Wehman, 1995).

Tal como fue descrito anteriormente, muchas de estas alteraciones pueden ser tratadas mediante terapia farmacológica, sin embargo, existen modelos educativos, de apoyo y de orientación psicoterapéuticos y psicosociales para estos pacientes (Powell, Heslin, & Greenwood, 2002; Snell, et al., 2009), los cuales deben ser empleados desde etapas tempranas posterior al TCE, ya que la evidencia sugiere que al ser aplicados en etapas tardías no suelen mostrar altos niveles de efectividad. De todos estos modelos, los que

cuentan con mayor reconocimiento son los modelos psicoeducativos y psicoterapéuticos, de los cuales los que han tenido mayor difusión para casos de TCE son la terapia conductual, la terapia cognitiva y la terapia cognitivo conductual.

Los enfoques psicoeducativos tienen como principal objetivo instruir a los pacientes con información correspondiente al manejo de los síntomas, tomando como guía principal las indicaciones de los especialistas. Este tipo de aproximaciones produce en los pacientes mejorías significativas en casos en los que se han documentado desórdenes del estado del ánimo, especialmente en pacientes con antecedentes psiquiátricos previos al TCE (Ghaffar, McCullagh, Ouchterlony, & Feinstein, 2006). Este tipo de técnicas también han demostrado ser eficaces para la prevención de estrés postraumático (EPT) hasta en un 50%, en comparación con grupos control que no recibieron tratamiento (Bryant, Moulds, Guthrie, & Nixon, 2003).

Otro hallazgo interesante corresponde al aspecto funcional de retorno al trabajo. En una investigación realizada (Hinkle, Alves, Rimell, & Jane, 1986) se encontró que aquellos pacientes que participaron en algún tipo de tratamiento psicoeducativo retornaron a sus actividades laborales en un menor tiempo, en comparación con aquellos que no recibieron tratamiento. Este modelo ha sido también utilizado en otros aspectos como Otro modelo educativo, denominado educación en higiene del sueño, consiste en la adquisición de hábitos saludables del sueño en relación con comportamientos diarios y condiciones ambientales, que pueden mejorar o deteriorar la calidad del sueño nocturno del paciente (Stepanski & Wyatt, 2003).

La terapia cognitiva también ha sido utilizada para el tratamiento psicológico de pacientes con TCE, especialmente con el objetivo de modificar las creencias limitadas sobre la

propia autoeficacia en relación con el control de los eventos significativos del entorno. Ante estas creencias, se crea en los pacientes una "desesperanza aprendida" al pensar que no tienen la capacidad para mejorar su situación; de igual forma, los pacientes tienden a sobregeneralizar y exagerar las consecuencias que el TCE pueda tener en sus vidas futuras. En estos pacientes la terapia se fundamenta en proporcionarles retroalimentación sobre la falta de fundamento de sus creencias (Moore & Stambrook, 1995) y así sustituirlas por otro conjunto de creencias adaptativas. Por otro lado, la terapia cognitiva también ha sido utilizada de forma exitosa para el tratamiento de alteraciones del sueño, teniendo como principal objetivo, la eliminación de pensamientos maladaptativos o inapropiados asociados a la presencia de insomnio (Wicklow & Espie, 2000).

La terapia cognitivo conductual también ha producido mejorías en el estado de ánimo de los pacientes, quienes además muestran mejores puntuaciones en escalas de funcionalidad (Leonard, 2004) y disminución significativa de los síntomas postconmocionales (Mittenberg, et al., 1996). Sin embargo, otras intervenciones (Elgmark Andersson, Emanuelson, Bjorklund, & Stalhammar, 2007; Paniak, Toller, Reynolds, Melnyk, & Nagy, 2000) donde factores como brindar información sobre el manejo de los síntomas, el apoyo psicológico y los esfuerzos por devolverle la confianza al paciente eran las principales bases, no obtuvieron resultados que apoyen la eficacia de este tipo de tratamientos para mejorar el estado mental de los pacientes.

La terapia psicoeducativa, también ha sido efectiva para el tratamiento de la ansiedad, aplicada de forma independiente y en combinación con técnicas de rehabilitación neuropsicológica, logrando prevenir exitosamente la aparición de EPT (Soo & Tate, 2007), así como un aumento del 10% en la

cantidad de sueño eficiente de pacientes con TCE leve con insomnio (Ouellet & Morin, 2007).

La mayoría de investigaciones donde se han evaluado la eficacia de la terapia cognitiva, cognitiva-conductual y educativa, afirman la importancia sobre el manejo de un enfoque estructurado de rehabilitación multidisciplinar; entre ellos, encontramos el enfoque de la rehabilitación basada en la comunidad (*community based rehabilitation*), la cual ha demostrado la capacidad que tiene para promover mejorías a nivel psicosocial en los pacientes que han sufrido TCE (Powell, et al., 2002). Dicha técnica de rehabilitación es llevada a cabo por profesionales de diversas áreas como terapeutas físicos, ocupacionales y del lenguaje, bajo la coordinación de uno o más psicólogos, quienes atienden a los pacientes en sus viviendas o en espacios adecuados dentro de la comunidad (centros comunitarios, escuelas, etc.). La mejoría producida por estos programas incluye no sólo la independencia funcional del paciente sino también un aumento en el nivel de bienestar psicológico y social, perdurando ambos resultados incluso durante períodos en los cuales el paciente no estaba recibiendo la intervención directa. Sin embargo, en una investigación reciente (De Silva, et al., 2009) no se encontró suficiente evidencia clínica que soporte la eficacia de la intervención psicosocial para prevenir la discapacidad en pacientes que han sufrido DCA.

Aún así, en otra investigación se demostró que factores como el apoyo, el acompañamiento y la supervisión del entorno social del paciente, no sólo proporciona bienestar psicológico y social, sino que también se convierte en un elemento importante para prevenir la aparición de futuras conductas suicidas (Simpson & Tate, 2007).

Por último, existen otras técnicas psicológicas que también han sido utilizadas con resultados positivos para el tratamiento de otros síntomas posteriores a un TCE, como el

insomnio. Entre ellas podemos encontrar técnicas de relajación, las cuales se centran en la erradicación de los pensamientos intrusivos que no permiten conciliar el sueño (Morin, et al., 1999): También se ha dado a conocer la técnica denominada "Control de estímulos", la cual busca restablecer en el paciente el patrón previamente existente de sueño-vigilia el cual se ha visto afectado a causa del TCE; los terapeutas buscarían alcanzar este objetivo limitando el uso de la cama, únicamente para las conductas de sueño y sexo con la finalidad de establecer una asociación directa entre el hecho de estar en la cama, y la conducta de dormir (Riedel, et al., 1998).

2.4. Rehabilitación neuropsicológica.

En Neuropsicología existen una serie de orientaciones básicas a tener en cuenta para cualquier programa de rehabilitación neuropsicológica, entre las cuales encontramos el uso de una base teórica para el tratamiento a escoger, la utilización de tareas organizadas de forma jerárquica, la necesidad de brindar al paciente la oportunidad de repetir las tareas, la toma de decisiones con base en los resultados obtenidos en la evaluación, la importancia de facilitar la generalización desde el comienzo del tratamiento, así como de la flexibilidad y capacidad de adaptación de la terapia a las condiciones particulares de cada paciente (Solhberg & Mateer, 2001).

En procesos de rehabilitación neuropsicológica se pueden distinguir diversas modalidades, con objetivos y resultados diferentes. Estas modalidades son el reentrenamiento, la compensación, la sustitución y la integración (Ríos, Muñoz, & Paúl, 2007; Zangwill, 1947). A nivel general, encontramos que la rehabilitación neuropsicológica en pacientes con TCE se ha centrado en el reentrenamiento y la compensación de las funciones alteradas, especialmente atención y memoria (Arango,

2006; Ho & Bennett, 1997; Ríos, et al., 2007). A continuación se resumirán diferentes técnicas que han sido utilizadas para la rehabilitación de estas dos funciones cognitivas en diversas investigaciones, así como los resultados obtenidos.

2.4.1. Rehabilitación de la atención.

La rehabilitación de los procesos atencionales se ha convertido en uno de los pilares de la rehabilitación neuropsicológica en personas con TCE, ya que en presencia de estas alteraciones, el sujeto tiende a distraerse fácilmente y por lo tanto, al no poder dirigir la atención voluntariamente hacia ciertos elementos o tareas, la rehabilitación de otras funciones como la memoria o el lenguaje puede verse afectada (Arango, 2006). En la práctica clínica se utilizan variedad de procedimientos, que pueden agruparse en técnicas de reentrenamiento y técnicas de compensación.

Técnicas de Reentrenamiento y Estimulación Cognitiva de la Atención.

El entrenamiento de la atención puede manejar dos niveles diferentes de especificidad para la rehabilitación, ya sea dedicándose de forma muy general a la atención como un constructo único sin modalidades, o tomando en consideración los diversos tipos de atención que han sido estudiados (Arango, 2006).

La modalidad de entrenamiento inespecífico se basa en la consideración de la atención como un mecanismo unitario y sin subclasificaciones, y consiste en la solución de tareas generales (detección de estímulos, tareas de decisión modificando los tiempos de reacción, varias versiones del test de Stroop, rastreo visual, entre otras) que requieren de la función atencional (Ríos, et al., 2007). No existe evidencia suficientemente clara que permita determinar su utilidad para

la rehabilitación de la atención (Park & Ingles, 2001; Ponsford & Kinsella, 1992). Sin embargo, algunas investigaciones han reportado mejorías inespecíficas y moderadas en el funcionamiento atencional (Sturm & Bussing, 1982; Sturm, Dahmen, Hartje, & Willmes, 1983).

Por otra parte en el entrenamiento específico, sí tienen en cuenta las subclasificaciones usualmente conocidas de la atención y con base en ellas desarrollan las actividades. El modelo de rehabilitación de la orientación y el "*attention process training*" (APT) hacen parte de este grupo de técnicas. La primera de ellas consiste en una serie de tareas progresivas de atención y reacción a estímulos, velocidad de procesamiento, control atencional, estimación del tiempo e interiorización de lo aprendido (Muñoz & Tirapu, 2001); esta técnica ha arrojado buenos resultados al ser aplicada para la rehabilitación de la atención de personas con DCA (Rattok, et al., 1992) y las mejorías demuestran la capacidad de rehabilitación diferencial de la misma, ya que no se da la generalización hacia tipos de atención que no hayan sido rehabilitados de forma intencional.

Por otro lado, el APT en su primera versión, tuvo como principal objetivo mejorar el procesamiento de los distintos tipos de atención. Consiste en la aplicación progresiva de tareas con una organización jerárquica del material, la cual permite obtener mejorías en el funcionamiento de la atención en sus diversas modalidades (Sohlberg, McLaughlin, Pavese, Heidrich, & Posner, 2000). En su segunda versión, el APT abordó el trabajo con alteraciones de la atención más leves incorporando a su vez el énfasis en los procesos de supervisión y control atencional. Esta técnica ha mostrado ser efectiva para mejorar los procesos de atención ejecutiva y memoria de trabajo en pacientes con TCE (Sohlberg, et al., 2000).

Técnicas de compensación de la atención.

Una de las técnicas de compensación para la rehabilitación de la atención es la modificación del entorno. Esta técnica consiste en la modificación del espacio físico con el fin de reducir la carga del sistema atencional, minimizando a su vez la presión del tiempo y las posibles interrupciones. De igual forma, es importante que como parte de este proceso se estandarice la supervisión de tareas, mediante la elaboración de listas "paso a paso" de cómo llevar a cabo algunas actividades en particular. Las modificaciones ambientales deben basarse en un análisis previo del entorno, y también deben ser muy específicas. En caso de no ser posible la manipulación del entorno, como en salidas a lugares públicos, se debe escoger un lugar que ofrezca la mejor estructura para cada paciente (Ríos, et al., 2007).

Por su parte, la modificación del entorno en casos de personas con dificultades de atención selectiva, procura la regulación de la cantidad y el tipo de estimulación recibidos, los cuales se constituyen como posibles fuentes de distracción (Guare, Dawson, & Warren, 1996). Para esto, se pueden tomar medidas como controlar el volumen de los artefactos electrónicos, cerrar las cortinas, usar tapones de oído, etc. (Solhberg & Mateer, 2001).

Otra técnica compensatoria es el uso de estrategias de autocontrol, que consiste en la administración de autoinstrucciones por parte del sujeto, para llevar a cabo tareas concretas. Dichas instrucciones permiten controlar la probabilidad de distraerse y mejoran la atención sostenida (Robertson, Ward, Ridgeway, & Nimmo, 1996), sin embargo los terapeutas han de ser cuidadosos en sus métodos e interpretaciones, ya que este tipo de técnica requiere de la integridad de las funciones ejecutivas y, a su vez, de una modificación del entorno del paciente para que ésta pueda ser llevada a cabo de manera exitosa. Por lo tanto, este método

debe ser utilizado en conjunto con otras estrategias de rehabilitación (Ríos, et al., 2007).

De igual forma, también es posible emplear la técnica denominada "*control del ritmo de la actividad*", la cual consiste en el establecimiento de pausas periódicas a lo largo de la ejecución de la tarea, con el fin de mantener la atención en una tarea por un periodo prolongado (Solhberg & Mateer, 2001).

2.4.2. Rehabilitación de la memoria.

La memoria es la función cognitiva de la cual se reciben mayores quejas por parte de los pacientes con TCE y sus familiares (Arango, 2006), permaneciendo las alteraciones durante muchos años después de ocurrido el accidente (Lezak, 1995). A continuación se describen las principales técnicas de rehabilitación de memoria utilizadas con pacientes que han sufrido DCA, excepto la técnica de EG, la cual se describirá con mayor profundidad en el siguiente apartado.

Estimulación Cognitiva.

La técnica de rehabilitación cognitiva consiste en un amplio rango de actividades y estímulos organizados, que tienen el objetivo de rehabilitar las capacidades cognitivas que se encuentran afectadas (Tárraga, 2000; Uzzell & Gross, 1986), así como los procesos afectivos, sociales y físicos de pacientes con DCA, con el fin de retardar el deterioro de los mismos (Vega y Bueno, 1996). Dicho en otras palabras, la estimulación cognitiva se aplica con el fin de activar y mantener las funciones mentales (Peña, 1999), sin necesariamente pretender regresarlas a su estado premórbido (Tárraga, 2000), aumentando el nivel de rendimiento cognitivo y mejorar la capacidad de adaptación social y familiar (Sohlberg & Mateer, 1989).

La estimulación cognitiva tiene como finalidad mejorar el nivel de funcionamiento del paciente, dentro del entorno en el cual este se desenvuelve. Algunas de las estrategias que se utilizan paralelamente son la modificación del entorno, para mejorar la interacción con el mismo; la estimulación de habilidades compensatorias de aquellas funciones deterioradas (Otero & Fontán, 2001). De forma muy específica, para la rehabilitación cognitiva de la memoria, uno de los principales objetivos se centra en la posibilidad de mejorar en los pacientes la capacidad de aprendizaje de nueva información (Wilson, 1998).

La eficacia de esta técnica se puede explicar mediante el principio de la plasticidad neuronal, es decir, la capacidad del cerebro para adaptar su morfología a los cambios que se presentan en el entorno (Otero & Fontán, 2001). En este sentido, la constante estimulación y entrenamiento de la función que se pretende rehabilitar, provocaría la consecuente reorganización de la o las estructuras corticales que sustentan dicha función, permitiendo la recuperación o compensación de la misma (Kolb & Whishaw, 2009).

Teniendo en cuenta que las alteraciones cognitivas y funcionales que presenta cada paciente con DCA son de diversa naturaleza y por lo tanto, crean un perfil único de alteraciones para cada paciente, resulta sumamente importante enfatizar en la situación particular de cada sujeto, buscando que los ejercicios planificados ayuden a superar las limitaciones que sufre el paciente debido a su condición (Diller, 2005), así pues, la terapia de estimulación cognitiva debe ser lo más personalizada posible, adaptada al perfil cognitivo particular de cada paciente (Tárraga, 2000).

Aprendizaje sin error.

Es una estrategia de aprendizaje que consiste en evitar o reducir al máximo el número de errores y proporcionar sólo respuestas correctas, contrario al sistema de ensayo y error (Miotto, 2007). Esta técnica se utiliza para el entrenamiento y rehabilitación de la memoria (Baddeley & Wilson, 1994) y ha demostrado ser útil para el aprendizaje de otras habilidades cognitivas y de autocuidado (Wilson, 2004b). En la técnica de aprendizaje sin error, el investigador o examinador presenta al sujeto la información que debe aprender proporcionándole a su vez una clave que permite una mejor asociación y evocación de la respuesta correcta. Al momento de la evocación, se le explica al sujeto que no debe adivinar ni proporcionar ninguna respuesta, a menos que esté completamente seguro de que va a emitir la correcta. De lo contrario, debe abstenerse de responder (Haslam, Gilroy, Black, & Beesley, 2006).

Esta técnica tiene uno de sus fundamentos en el postulado de la psicología cognitiva según el cual, si se cometen errores durante el aprendizaje, estos errores harán interferencia con la información que debe aprenderse (Cullen, 1976), mientras que con el aprendizaje sin error, tiene lugar un refuerzo mucho más efectivo ya que el sujeto sólo obtiene éxitos y no fracasos en su proceso de aprendizaje (Wilson, 2004a).

Por otro lado, esta técnica de rehabilitación también se fundamenta en el papel que cumple la memoria implícita en el proceso de aprendizaje. Baddeley y Wilson (1994) observaron que durante el proceso de aprendizaje, las respuestas erróneas emitidas por los sujetos eran reforzadas en cada emisión, por lo cual aumentaba la probabilidad de cometer errores en los siguientes ensayos. Al hacer estudios comparativos entre el método de aprendizaje sin error y aprendizaje con errores, encontraron que los pacientes presentaron un mejor desempeño al aprender sin errores, en comparación de aquellos que aprendieron con errores. Los autores concluyeron que para los

casos de pacientes con déficit de memoria declarativa es preferible evitar que el paciente incurra en dichos errores, ya que no tienen la capacidad de recordar sus errores y corregirlos, y por lo tanto la tarea de aprendizaje quedaría supeditada a un aprendizaje implícito de las respuestas previamente emitidas. De esta manera, Baddeley y Wilson (1994) explicaron la eficacia de la técnica del aprendizaje sin error con base en el fortalecimiento que esta proporciona a la memoria implícita de los pacientes amnésicos. No obstante, Squires, Hunkin & Parkin (1997) afirmaron que esta técnica hace énfasis en la memoria explícita residual de los pacientes amnésicos, más que en la memoria implícita. Otros estudios (Page, Wilson, Norris, Shiel, & Carter, 2001; Tulving, Hayman, & Macdonald, 1991) sugieren que esta técnica puede basarse en ambos tipos de memoria (Squires, Hunkin, & Parkin, 1997).

Recuperación espaciada.

Esta técnica consiste en proporcionar al paciente cierta información, la cual debe recordar cada vez que el terapeuta lo solicite a lo largo de cortos intervalos de duración creciente, durante los cuales se realizan actividades que generen interferencia (Domenech, 2004). La técnica de recuperación espaciada, parte del hecho de que la memoria implícita se encuentra aún preservada en el paciente después de ocurrido el TCE (Gutiérrez, De los Reyes, Rodríguez, & Sánchez, 2009).

La técnica de recuperación espaciada ha demostrado ser una forma de entrenamiento exitoso para el uso de ayudas de memoria externas y para aprender tareas de memoria prospectiva (Melton & Bourgeois, 2005).

Aprendizaje espaciado.

En la técnica de aprendizaje espaciado, el terapeuta repite al paciente la información que debe aprender, separada por diferentes intervalos en el tiempo (Arango, 2006). La efectividad de esta técnica puede ser atribuida a repetidas activaciones del proceso de codificación de la misma información, que se producen al repetirla de manera espaciada en el tiempo; dicha activación produciría una capacidad de evocación mucho más intensa que si la información fuese codificada una sola vez (Toppino & Bloom, 2002). Se ha observado que esta técnica puede incrementar de manera eficaz el aprendizaje y la memoria en diversos tipos de información, como por ejemplo el aprendizaje de listas de palabras (Hillary, et al., 2003).

Desvanecimiento de pistas.

La técnica de desvanecimiento de pistas consiste en la desaparición sistemática de información, brindando al sujeto oportunidades consecutivas de aprendizaje. Inicialmente se le puede presentar la definición de la palabra seguida de la primera letra para que la persona diga de qué palabra se trataba. Dicha técnica, también se basa principalmente en la conceptualización de aprendizaje del conductismo radical, en el cual trabaja minimizando respuestas erróneas para facilitar el aprendizaje (Arango, 2006).

Esta técnica ha sido utilizada satisfactoriamente en pacientes con TCE leve para el aprendizaje de vocabulario, información procedimental e información semántica, así como en el aprendizaje de habilidades complejas y de nombres asociados a rostros (Arango, 2006; Glisky & Delaney, 1996; Hunkin & Parkin, 1995). De igual forma, ha sido utilizada con éxito en tratamientos donde se logró una mejoría en la capacidad de retención de información y los pacientes mostraron signos de generalización de esta técnica de aprendizaje a otros

contextos de la vida cotidiana, por fuera de las actividades de rehabilitación (Leng, Copello, & Sayegh, 1991; Riley, Sotiriou, & Jaspal, 2004).

Imaginería visual.

La imaginería visual comprende una serie de técnicas que utilizan la formación de imágenes o figuras ya sea en la mente o en medios concretos, con el objetivo de establecer asociaciones entre ellas y la información que se pretende recordar. Esta técnica se utiliza especialmente para el recuerdo del nombre de las personas con quienes el paciente interactúa en la vida diaria, que es una de las principales dificultades de memoria de las personas con TCE severo (Wilson, 1987).

Para el caso del aprendizaje de rostros y nombres, es importante que entre ellos exista una relación sencilla y lógica; las imágenes utilizadas pueden basarse en la imaginación del paciente o bien pueden ser suministradas por el terapeuta en medios concretos. En ambos casos, se debe resaltar un rasgo sobresaliente del rostro de la persona, de forma tal que el sujeto logre, visualizar la imagen del nombre sobre la imagen del rasgo predominante en el rostro (Wilson, 1987).

Ayudas externas.

También denominada estrategias sustitutivas, las ayudas externas pueden ser utilizadas para la rehabilitación no sólo de procesos de memoria sino también de atención y funciones ejecutivas. Consisten en el uso de herramientas electrónicas (relojes de alarma, agendas electrónicas, celulares y grabaciones) y no electrónicas (agendas, libros de anotaciones, diarios, listas y calendarios) (Domenech, 2004). Este tipo de ayudas tienen un importante impacto sobre la vida

diaria de los pacientes, ya que ayudan directamente a compensar el déficit resultante de las alteraciones de memoria y, por lo tanto, permiten un mayor acercamiento a la rehabilitación funcional (Boller, Grafman, & Robertson, 2000).

Esta técnica ha obtenido importantes resultados en pacientes con TCE favoreciendo la funcionalidad de la memoria prospectiva, incremento de asistencia a citas y mayor independencia en el consumo de medicamentos (Kim, Burke, Dowds, & George, 1999; Zencius, Wesolowski, Krankowski, & Burke, 1991).

2.4.3. Rehabilitación de las funciones ejecutivas.

Es muy común la incidencia de alteraciones en las funciones ejecutivas como consecuencia de TCE (Arango, 2006). Para su rehabilitación, existen diversas técnicas como lo son las ayudas externas, el aprendizaje de rutinas y las estrategias metacognitivas.

Las ayudas externas para la rehabilitación de funciones ejecutivas, se fundamentan en la modificación del ambiente de forma tal que este pueda cumplir funciones que anteriormente estaban a cargo de los lóbulos frontales y que han sido afectadas por el DCA (Arango, 2006). Por otro lado, la enseñanza de rutinas, cuya efectividad ha sido demostrada en pacientes con TCE (Burke, Zencius, Wesolowski, & Doubleday, 1991), tiene como principal objetivo enseñar al paciente un grupo de comportamientos que son necesarios para desarrollar tareas específicas, especialmente aquellas actividades instrumentales complejas de la vida diaria (Sohlberg & Mateer, 2001).

Por su parte las estrategias metacognitivas son otra técnica de rehabilitación de las funciones ejecutivas en pacientes con TCE que tiene como principal objetivo la recuperación de la autorregulación conductual del paciente (Arango, 2006). Dicho objetivo se consigue mediante el entrenamiento de los

pacientes en la utilización de determinadas etapas de análisis, solución y verificación para resolver tareas. El modelo de "entrenamiento para alcanzar objetivos" (*Goal management training, GMT*) (Levine, et al., 2000) es uno de los principales representantes de este tipo de estrategias, y consiste en seis etapas de autoformulación de preguntas como "¿Qué estoy haciendo?" y "¿Estoy haciendo lo que planeé hacer?". Levine et al. (2000) encontraron mejoras en los pacientes durante la ejecución de tareas dirigidas a la consecución de un objetivo.

Similar a las estrategias metacognitivas, otra aproximación terapéutica basada en pistas autogeneradas tiene como objetivo estimular al sujeto para que se proporcione a sí mismo un conjunto de ayudas para acceder más fácilmente a la información autobiográfica, la cual es fundamental en el desarrollo de actividades de planificación. Los resultados de la aplicación de esta técnica evidenciaron un aumento en el número de recuerdos obtenidos por el paciente y a su vez un aumento en la efectividad del plan elaborado y en los pasos relevantes de dicho plan (Hewitt, Evans, & Dritschel, 2006).

Por otro lado, un programa multifacético de rehabilitación de las funciones ejecutivas demostró ser eficaz para producir mejoras significativas en las medidas de este constructo en la vida diaria de los pacientes, permitiendo que éstos fuesen capaces de trazar y cumplir metas reales, planear, iniciar y regular una serie de actividades de la vida diaria y de retomar roles previos al TCE en el entorno laboral, social, de esparcimiento y funcional (Spikman, Boelen, Lamberts, Brouwer, & Fasotti, 2009).

Por último, el "*Programa de Rehabilitación para Daño Cerebral*", (*Brain Injury Rehabilitation Program - BIRP*) (Ho & Bennett, 1997), trabaja sobre la base de que cualquier programa de rehabilitación debe evaluar su efectividad mediante la observación de un aumento en la independencia del

paciente para las actividades de la vida diaria. Este programa utiliza una serie de actividades de reentrenamiento y compensación seleccionadas según las fortalezas y debilidades del paciente que han permitido observar mejores puntuaciones en pruebas de atención, memoria y funciones ejecutivas, así como en escalas de funcionalidad e independencia en pacientes con TCE leve y moderado, (Ho & Bennett, 1997).

3. EFECTO DE GENERACIÓN EN TCE

3. EFECTO DE GENERACIÓN (EG) EN TCE.

3.1. Definición y generalidades.

El EG es un fenómeno basado en la idea de que la información autogenerada es recordada con mayor facilidad que aquella que es suministrada (Arango, et al., 2006; Jacoby, 1978; Slamecka & Graf, 1978), lo cual sugiere que una participación activa por parte de la persona en el proceso de aprendizaje lleva a una mejor retención que una participación pasiva (McNamara & Healy, 2000).

El paradigma básico del EG consiste en presentar listas de pares asociados (como listas de sinónimos, antónimos o ecuaciones matemáticas). La mitad de los elementos que conforman las parejas de estas listas son suministrados por el examinador y se le solicita al sujeto que simplemente lea y complete con la pareja correspondiente al elemento dado (Bertsch, Pesta, Wiscott, & McDaniel, 2007). Por ejemplo, en la condición suministrada se le muestra la pareja de antónimos "caliente-frío". En cambio, en la condición de generación se le muestra "alto-b____", esperando que el sujeto autogenera la palabra "bajo". Posterior a la fase de aprendizaje/generación, se realiza una evocación (libre o con claves) y/o una tarea de reconocimiento. En este caso, se esperaría que la persona recuerde más las palabras generadas por él (bajo) que las suministradas (frío). Al finalizar, se puede calcular el beneficio de la técnica a partir de la diferencia entre las dos condiciones de aprendizaje: palabras generadas menos palabras suministradas (Bertsch, et al., 2007).

En los experimentos originales (Slamecka & Graf, 1978), se solicitaba a estudiantes universitarios que leyeran una lista de palabras, completando cada vez con palabras asociadas (según la categoría semántica, función, sinónimos, antónimos, rimas, etc.). Los resultados mostraron un beneficio en el

aprendizaje para la información autogenerada, en comparación con la leída.

Diferentes variaciones del paradigma han sido también planteadas, como la presentación de frases incompletas en las que el sujeto debe sugerir la última palabra (Peynircioglu & Mungan, 1993), presentación de multiplicaciones (Pesta, Sanders, & Nemeč, 1996), adiciones (McNamara & Healy, 2000), o presentación de anagramas (Gardiner, Dawson, & Sutton, 1989).

Diversas teorías han sido planteadas para dar una explicación cognitiva a la ocurrencia de este fenómeno. La llamada *hipótesis semántica*, plantea que el efecto de generación se debe al incremento del procesamiento conceptual o semántico de las palabras aprendidas (Burns, 1990; McDaniel & Waddill, 1990; Mulligan, 2001, 2002; Pesta, et al., 1999). Así pues, a través de esta técnica, los sujetos procesan la información de manera más profunda, "activando" un número mayor de características semánticas del ítem. Este mayor procesamiento se denomina procesamiento distintivo, que consiste en la codificación principalmente de los atributos que diferencian semánticamente la palabra objetivo de otras (Burns, 1990; McDaniel & Waddill, 1990).

Por su parte, la *hipótesis del esfuerzo* plantea que la información generada es mejor recordada debido a que se produce un incremento de los recursos cognitivos en el momento en que se está codificando la información (Fiedler, Lachnit, Fay, & Krug, 1992; Glisky & Rabinowitz, 1985; Jacoby, 1978; McFarland, Frey, & Rhodes, 1980). En otras palabras, existe un mayor esfuerzo cognitivo en el momento de la autogeneración. Así pues, este proceso aumenta el interés de los participantes en la tarea y les hace participar más activamente (Jacoby, 1978; McFarland, et al., 1980). No obstante, algunas investigaciones (McNamara & Healy, 1995a; McNamara & Healy, 2000) han encontrado inconsistencias en esta explicación, ya que al comparar tareas de memorización simples Vs complejas

(utilizando en ambas técnicas de generación), la información compleja (y por lo tanto la que exige mayor esfuerzo) se ha beneficiado menos de la técnica que la simple.

Finalmente, la *hipótesis del procesamiento apropiado para la transferencia*, explica que el EG se debe a la compatibilidad entre la manera como se aprende la información (proceso de codificación) y la manera como se recupera (evocación) (de Winstanley & Bjork, 1997; de Winstanley, Bjork, & Bjork, 1996; McNamara & Healy, 1995a, 1995b). Según esta teoría, la memoria se beneficia cuando se sigue el mismo tipo de procedimiento tanto en la codificación, como en la evocación (Blaxton, 1989; Morris, Bransford, & Francks, 1977; Tulving & Thompson, 1973). Así pues, el EG podría producirse por la reutilización en el momento de la evocación, de las mismas operaciones mentales utilizadas en el aprendizaje (de Winstanley, et al., 1996).

Por último, existe gran evidencia de que el EG es útil para el aprendizaje de diferente tipo de información, como palabras (Basso, Lowery, Ghormley, Combs, & Johnson, 2006; Begg, Vinski, Frankovich, & Holgate, 1991; Chiaravalloti & Deluca, 2002; Soraci, et al., 1999; Taconnat & Isingrini, 2004), textos (Einstein, McDaniel, Bowers, & Stevens, 1984), números (Derwinger, Stigsdotter Neely, & Backman, 2005), dibujos (Kinjo & Snodgrass, 2000), características del ambiente (Marsh, Edelman, & Bower, 2001), acrónimos (Gardiner & Hampton, 1985) y pseudopalabras (Johns & Swanson, 1988).

Así mismo las poblaciones de los estudios son diversas. Diferentes investigaciones han demostrado la utilidad del EG para mejorar la memoria en población normal (Begg, et al., 1991; Clark, 1995; Gardiner & Rowley, 1984; Pesta, et al., 1999; Slamecka & Graf, 1978; Taconnat Y Isingrini, 2004), y personas con daño cerebral de diversas etiologías (Barrett, Crucian, Schwartz, & Heilman, 2000; Chiaravalloti & Deluca, 2002; Multhaup & Balota, 1997; O'Brien, et al., 2007; Schefft, et al., 2008; Souliez, Pasquier, Lebert, Leconte, & Petit,

1996). No obstante, la investigación del EG en personas con TCE parece ser escasa. A continuación, se reseñarán algunas investigaciones en las que se evaluó la utilidad de la técnica de generación en pacientes con TCE.

3.2. Utilidad del EG en TCE.

Son pocas y recientes las investigaciones que se han desarrollado para evaluar la utilidad del EG como técnica de rehabilitación de memoria en casos de TCE. En la revisión realizada, se contabilizaron un total de 4 estudios, realizados durante los últimos 7 años. Todos ellos se encuentran resumidos en la tabla 1.

En un estudio realizado por Lengenfelder, Chiaravalloti, & Deluca (2007) se evaluó la utilidad del EG en pacientes con TCE a partir del aprendizaje de una lista de palabras. En esta investigación participaron 18 sujetos con TCE moderado o severo y 18 controles sanos con edad, nivel educativo y CI similares.

A toda la muestra se les aplicó un protocolo de EG adaptado del de Multhaup & Balota (1997) para el aprendizaje de las palabras. Este protocolo consistió en presentar de manera individual 32 oraciones, e indicarles a los sujetos que debían memorizar la última palabra de cada una.

En la mitad de las frases se omitía la última palabra, dejando un espacio en blanco para que el sujeto la autogenerara. En las otras 16 oraciones, la última palabra se presentaba subrayada.

Tabla 1. Estudios que evalúan la utilidad del EG en TCE.

Estudio	N	Tipo de TCE	Información aprendida	Medidas cognitivas	Resultados principales
Lengenfelder, Chiaravalloti & DeLuca (2007)	36 (18 TCE y 18 CS)	Moderado, severo	Lista de palabras	WRAT-3	<ul style="list-style-type: none"> -Mayor recuerdo de las palabras generadas en comparación con las suministradas en evocación y reconocimiento. -Los CS se beneficiaron más del EG que los TCE. -Los beneficios del EG disminuyen con el paso del tiempo tanto en los CS, como en los TCE.
O'brien, Chiaravalloti, Arango, Jeannie Lengenfelder & Deluca (2007)	49 (18 TCE y 31 EM)	Moderado, severo	Lista de palabras	WRAT-3, Dígitos, PASAT, Stroop, TMTBO, ACP, MLWMS	<ul style="list-style-type: none"> -El EG demostró un beneficio similar en el aprendizaje de la información para los dos grupos estudiados. -Los beneficios del EG desaparecen después de una semana del aprendizaje.

Goverover, Chiaravalloti, DeLuca & Johnston (2005)	20 (10 TCE y 10 CS)	Moderado, severo	Actividades de la vida diaria	NR	-El EG favoreció el desempeño en las actividades aprendidas con esta técnica en comparación con otras.
Schefft, Dulay & Fargo (2008)	40 TCE	Leve, moderado, severo	Lista de palabras	NR	-El EG mostró beneficios para la evocación con claves y el reconocimiento de la información aprendida, pero no la evocación libre.

Abreviaciones:**TCE:** Trauma craneoencefálico.**EG:** Efecto de generación.**CS:** Control Sano.**WRAT-3:** Wide Range Achievement Test-3.**EM:** Esclerosis múltiple.**NR:** No reporta.**PASAT:** Paced Auditory Serial Addition Test.**Stroop:** Test de palabras y colores de Stroop.**TMTBO:** Trail Making Test, parte B, versión oral.**ACP:** Asociación controlada de palabras.**MLWMS:** Memoria Lógica Wechsler Memory Scale.

Las palabras autogeneradas y suministradas fueron presentadas de manera intercalada. Posteriormente, se solicitó evocar libremente y reconocer la información inmediatamente después del aprendizaje, a los 30 minutos y a la semana.

Los resultados mostraron que tanto los pacientes con TCE, como los controles sanos recordaron más la información generada que la suministrada. No obstante, de manera general los controles recordaron un mayor número de palabras, y fueron más beneficiados por la técnica de generación. Además, se observaron diferencias entre el recuerdo a lo largo del tiempo entre los grupos, y se evidenció una disminución del beneficio del EG para ambos luego de una semana.

En la tarea de reconocimiento, los resultados fueron similares a los de evocación. Sin embargo, en este caso los dos grupos se beneficiaron por igual de la técnica de generación.

En otra investigación, O'Brien et al (2007) comparó la utilidad del EG en el mejoramiento de la evocación de la información entre personas con TCE y Esclerosis Múltiple (EM). Además, evaluó si el grado de DC presente en estos pacientes influía en el beneficio que estos obtenían con el EG. Para ello, aplicó un protocolo de evaluación neuropsicológica y uno de EG a 18 personas con TCE y a 31 individuos diagnosticados con EM.

El protocolo de evaluación neuropsicológica estuvo compuesto por las pruebas de memoria de dígitos (WAIS), el *Paced Auditory Serial Addition Test* (PASAT), el test de palabras y colores de Stroop, el test de trazado forma B versión oral, el test de asociación controlada de palabras, el subtest de lectura del *Wide Range Achievement Test-3* (WRAT-3) y la prueba de memoria lógica de la Escala de Memoria de Wechsler. Las puntuaciones de los instrumentos

utilizados se agruparon en medidas de memoria de trabajo, memoria episódica y funcionamiento ejecutivo.

Por otra parte, al igual que en el estudio de Lengenfelder et al (2007), el protocolo de EG consistió en una adaptación del utilizado por Multhaup y Balota (1997) para el aprendizaje de las palabras. Posteriormente se realizó una evocación libre de las palabras inmediatamente después de la fase de aprendizaje, a los 30 minutos y pasada una semana.

Los resultados mostraron que los pacientes con TCE mostraron con mayor frecuencia alteraciones de memoria que los de MS. No obstante, ambos grupos se beneficiaron de manera similar de la técnica de generación. Además, O'Brien et al (2007) encontraron que estas ganancias desaparecieron después de una semana del aprendizaje.

Por otra parte, encontraron que la única función cognitiva que demostró estar relacionada con un mayor o menor beneficio del EG fue la memoria de trabajo, ya que individuos sin deterioro en esa función mostraron tendencia a beneficiarse más de la técnica que aquellos que sí presentaron alteraciones de este tipo.

Por último, cuando compararon los pacientes según el número de áreas cognitivas en las que mostraban algún deterioro, se observó que a mayor número de dominios cognitivos deteriorados, los sujetos recordaban significativamente menos palabras. No obstante, el beneficio de la técnica de generación obtenido fue similar para todos los participantes.

Un tercer estudio revisado (Goverover, Chiaravalloti, DeLuca, & Johnston, 2005) examinó la utilidad del EG como técnica para mejorar el aprendizaje de actividades funcionales de la vida diaria en pacientes con TCE. Participaron 10 sujetos con TCE y 10 controles sanos, a

quienes se les entrenó en dos tareas de cocina y dos de manejo de finanzas.

Durante el aprendizaje, se les enseñó una de las tareas de cocina y una de las de finanzas mediante una hoja en la que se les indicaba paso a paso lo que debían hacer, por lo que simplemente tenían que leerla (condición suministrada). Por el contrario, para el aprendizaje de la otra tarea de cocina y la otra de finanzas se les solicitó que además de leer los pasos necesarios para su realización, generaran con sus palabras información faltante en el procedimiento (completar la frase).

Inmediatamente después de a la fase de entrenamiento, se evaluó la capacidad de los sujetos para evocar correctamente la tarea aprendida, así como la secuencia de pasos necesaria para realizarla. Igualmente Goverover et al (2005) evaluaron a los participantes a los 30 minutos y a la semana.

Los resultados de esta investigación mostraron que las tareas en las que se utilizó el EG fueron significativamente mejor recordadas en ambos grupos. Además, el beneficio de la utilización de la técnica fue observado incluso después de una semana del aprendizaje.

En otra investigación Schefft et al (2008) evaluaron la eficacia del EG en el aprendizaje de una lista de palabras en personas con TCE. Para lograrlo, realizaron experimentos similares con dos muestras diferentes de 20 pacientes con TCE cada una.

El protocolo de EG consistió en la presentación de la lista de parejas asociadas (Basso, Schefft, & Hoffmann, 1994; Schefft & Biederman, 1990). Se le presentaron 100 parejas de palabras a cada participante, de las cuales 50 fueron leídas y 50 generadas. Cada una de las 50 parejas de cada lista pertenecía a alguna de las siguientes categorías de asociación: categoría semántica (*clock-watch*), sinónimo

(*street-road*), rima (*sell-bell*), antónimo (*all-none*) y asociado (*stamp-letter*). Posterior al entrenamiento se realizó evocación libre y reconocimiento en el primer experimento, y evocación libre y dos evocaciones con clave, en el segundo.

Los resultados del primer experimento realizado por Schefft et al (2008) mostraron que el EG no mejoró el recuerdo libre de la información. Sin embargo, los pacientes sí reconocieron más las palabras autogeneradas que las suministradas. De manera similar, los resultados del segundo experimento, reportan que la técnica de EG no mejoró el recuerdo libre de la lista de palabras. Así mismo, cuando se suministró la regla de asociación para las parejas de palabras, como pista para el recuerdo, tampoco se observaron diferencias entre las dos condiciones de aprendizaje. Por el contrario, cuando la clave suministrada al paciente para el recuerdo era una de las dos palabras asociadas, sí se observó un beneficio de la técnica de autogeneración, en comparación con la condición suministrada.

Como puede observarse, a pesar de que la utilidad del EG para el aprendizaje de nueva información ha sido ampliamente estudiada en personas con daño cerebral adquirido, son pocos los estudios que existen en la actualidad han evaluado la utilidad de esta técnica en personas con TCE.

Sin embargo, los pocos estudios encontrados concuerdan en sugerir que la técnica de generación es útil para mejorar el aprendizaje, incluso en casos de TCE severos, aunque los beneficios obtenidos de ella pueden ser, en algunos casos, limitados.

4. OBJETIVOS E HIPÓTESIS

4. OBJETIVOS E HIPÓTESIS

4.1. Objetivos

4.1.1. Objetivo General.

Determinar si la técnica de autogeneración ayuda a mejorar el aprendizaje y la memoria en personas con TCE y comprobar si esta técnica es útil en diferentes grados de deterioro cognitivo (leve, moderado y grave).

4.1.2. Objetivos específicos.

1. Estudiar la eficacia de la técnica de autogeneración, en comparación con la técnica de suministro de información, para el aprendizaje y la evocación de nueva información a través del tiempo, en sujetos con TCE.
2. Estudiar si la técnica de autogeneración es eficaz, en comparación con la técnica de suministro de información, en función del grado de deterioro cognitivo que presentan los pacientes con TCE.

4.2. HIPÓTESIS.

Se han plantado las siguientes hipótesis:

4.2.1. Para el primer objetivo específico.

1. Independientemente del grupo (casos y controles) y del tiempo, las personas recordarán y reconocerán más palabras de las que ellos autogeneraron que de las palabras que fueron suministradas por el evaluador.
2. Independientemente de la condición de aprendizaje y del tiempo, las personas del grupo control recordarán y reconocerán más palabras que las personas con TCE.
3. Independientemente del grupo (casos y controles) y de la condición de aprendizaje, el

número de palabras recordadas y reconocidas disminuirá a través del tiempo.

4. Independientemente del grupo (casos y controles), se observará que a través del tiempo la tasa del olvido de palabras será menor para las palabras autogeneradas en comparación con las suministradas.
5. Independientemente de la técnica, se observará que a través del tiempo la tasa del olvido de palabras será menor para el grupo control en comparación con el grupo con TCE.

4.1.2. Para el segundo objetivo específico.

6. Independientemente del tiempo y la condición de aprendizaje, las personas del grupo control recordarán y reconocerán más palabras que los pacientes con TCE con diferentes grados de deterioro cognitivo.
7. Independientemente del tiempo y la condición de aprendizaje, se observará que los grupos de TCE con menor deterioro cognitivo recordarán y reconocerán mayor número de palabras.
8. Independientemente del grupo y del tiempo, las personas recordarán y reconocerán más palabras de las que ellos autogeneraron que de las palabras que fueron suministradas por el evaluador.
9. Independientemente del grupo y de la condición de aprendizaje, el número de palabras recordadas y reconocidas disminuirá a través del tiempo.
10. Independientemente del grupo, se observará que a través del tiempo la tasa del olvido de palabras será menor para las palabras

autogeneradas en comparación con las suministradas.

11. Independientemente de la condición de aprendizaje, se observará que a través del tiempo la tasa del olvido de palabras será menor para el grupo control en comparación con los tres grupos de TCE.
12. Independientemente de la condición de aprendizaje, se observará que a través del tiempo la tasa del olvido de palabras será mayor para el grupo de TCE con deterioro cognitivo severo en comparación con el resto de grupos.
13. Independientemente de la condición de aprendizaje, se observará que a través del tiempo la tasa del olvido de palabras será mayor para el grupo de personas de TCE con deterioro cognitivo leve/moderado en comparación con el grupo de TCE sin deterioro.

5. ΜΕΤΟΔΟ

5. MÉTODO.

5.1. Diseño.

El presente estudio corresponde a un diseño transeccional cuasi experimental de tipo ex post facto (Cook & Campbell, 1979), ya que los sujetos seleccionados para participar en ella han sido escogidos por características que ya presentaban antes del inicio de la investigación (Leon & Montero, 1996; Salkind, 1998), en este caso, haber presentado TCE.

5.2. Participantes.

La muestra inicial estuvo conformada por 61 sujetos con TCE que fueron atendidos en los servicios de consulta externa del Hospital Universitario del Valle (Cali) y/o la Clínica Cervantes (Barranquilla), y 61 controles. Para formar parte del estudio los participantes debían cumplir con los siguientes criterios de inclusión:

Pacientes con TCE:

- Haber sufrido un TCE leve, moderado o severo, como mínimo 6 meses antes al momento del estudio.
- Obtener en la Escala de Coma de Glasgow menos de 8 puntos para los TCE severos, entre 9 y 12 puntos para los TCE moderados y mayor o igual a 13 puntos para los TCE leves.
- Tener una edad entre 18 y 65.
- Tener como mínimo 5 años de escolaridad.
- No presentar en su historia clínica antecedentes de consumo de alcohol o drogas.
- No tener historia de alteraciones neurológicas, neuropsicológicas y/o psicopatológicas clínicamente demostrables anteriores al TCE.
- No presentar afasia u otro trastorno del lenguaje en el momento de la evaluación.

Grupo control:

- Tener las mismas características sociodemográficas del grupo experimental en cuanto a edad, sexo y nivel de escolaridad.
- Tener como mínimo 5 años de escolaridad.
- No presentar en su historia clínica antecedentes de consumo de alcohol o drogas.
- No tener historia de alteraciones neurológicas, neuropsicológicas y/o psicopatológicas clínicamente demostrables.
- Obtener una puntuación dentro del rango de normalidad en la evaluación Neuropsicológica Breve en Español (NEUROPSI) (Ostrosky, Ardila, & Rosselli, 2001), según su edad y nivel de escolaridad.

Debido a que en el grupo control 17 sujetos mostraban deterioro cognitivo en la prueba de NEUROPSI, se excluyeron del estudio, quedando una muestra final de 61 pacientes y 44 controles, cuyas características sociodemográficas se encuentran en la tabla 2. No se encontraron diferencias significativas entre los grupos en sexo, edad, lateralidad y estado civil en el momento de la evaluación, pero sí en años de escolaridad y estrato socioeconómico, por lo que en el momento de realizar los análisis estadísticos se controlaron estas variables.

Por otra parte, en cuanto a las características del TCE, la media en la GCS de la muestra, obtenida de su historia clínica fue de 10.04, con una desviación típica de 2.91.

Otras características de los TCE autorreportadas por los pacientes y sus familiares durante la entrevista inicial como el periodo de APT, los servicios de rehabilitación recibidos y el tipo de deterioro cognitivo, entre otros aspectos, se muestran en la tabla 3.

Tabla 2. Características sociodemográficas de la muestra.

	Grupo TCE (n=61)		Grupo Control (n=44)		Contraste	
	Media (DE)		Media (DE)		t	P
Edad	34.36	(11.22)	32.70	(12.37)	.714	.477
Años de escolaridad	11.15	(3.69)	13.16	(3.32)	2.872	.005*
	Frec.	%	Frec.	%	χ^2	P
Género					.008	.703
Masculino	41	67.2	28	63.6		
Femenino	20	32.8	16	36.4		
+Estrato socioeconómico					15.751	.008*
1	16	26.2	5	11.4		
2	19	31.1	5	11.4		
3	16	26.2	15	34.1		
4	7	11.5	10	22.7		
5	2	3.3	8	18.2		
6	1	1.6	1	2.3		
Lateralidad					.145	.930
Diestro	58	95.1	42	95.5		
Zurdo	3	4.9	2	4.5		
Estado civil					7.231	.204
Soltero	10	32.3	22	50		
Casado	9	29.0	15	34.1		
Divorciado	1	3.2	1	2.3		
Separado	4	12.9	2	4.5		
Viudo	0	0	1	2.3		
Unión Libre	7	22.6	3	6.8		

* $p < .05$.

+El estrato socioeconómico colombiano consta de 6 niveles, siendo 1 el de menores ingresos y 6 el de mayores ingresos.

Tabla 3. Características del TCE en la muestra (n=61).

	Media	(DE)		
Periodo de APT (días)	.44	(.975)		
Periodo de inconsciencia (días)	1.15	(6.177)		
Días de hospitalización	13.48	(14.105)		
Meses transcurridos desde el TCE	25.03	(44.798)		
	Frec.	%		
Gravedad del TCE según la GCS				
Leve	9	20.0		
Moderado	22	48.9		
Severo	14	31.1		
Tipo de DC según puntuación NEUROPSI				
Sin deterioro	29	47.5		
Leve	9	14.8		
Moderado	13	21.3		
Severo	10	16.4		
Causa del TCE				
Accidente en automóvil	11	18.0		
Accidente en motocicleta	26	42.6		
Accidente en bicicleta	3	4.9		
Accidente como peatón	11	18.0		
Herida con arma de fuego	5	8.2		
Acto de violencia	3	4.9		
Otro	2	3.3		
Servicios de rehabilitación recibidos desde el TCE	Sí		No	
	Frec.	%	Frec.	%
Terapia ocupacional	17	27.9	44	72.1
Terapia física	24	39.3	37	60.7
Terapia psicológica	13	21.3	48	78.7
Rehabilitación Cognitiva	6	9.8	55	90.2
Terapia de lenguaje	13	21.3	48	78.7
Terapia vocacional	2	3.3	59	96.7

Como se puede observar, la gran mayoría de estos pacientes (80%) tuvieron TCE moderado o grave (ver tabla 3). Igualmente, se observa que alrededor de la mitad de los pacientes no muestran DC, evaluado a través de la prueba NEUROPSI (Ostrosky, et al., 2001). Además, la puntuación en esta prueba fue significativamente superior ($t= 5.695$; $p<.001$) en el grupo de controles (112.84) que en el de TCE (97.96).

Por otra parte, en cuanto a la causa del TCE, los accidentes de tráfico causaron el 74.6%, principalmente accidentes en motocicleta. Después del accidente los pacientes permanecieron hospitalizados un promedio de 13.48 días. Desde el alta del hospital, los servicios de rehabilitación que más han recibido son los de terapia física y terapia ocupacional, seguidos de terapia psicológica y de lenguaje (tabla 3).

De manera general, se observó que la mayoría de los pacientes (55.74%) recibieron por lo menos un tipo de terapia de rehabilitación. Sin embargo, los pacientes con TCE severo recibieron un mayor número de estos servicios ($p<.01$), y estuvieron hospitalizados un número de días significativamente mayor que los TCE leves y moderados ($p<.01$).

Para la consecución del segundo objetivo se dividió al grupo con TCE en: TCE sin DC, TCE con DC leve/moderado y TCE con DC severo, según la puntuación obtenida en el NEUROPSI (Ostrosky, et al., 2001) (tabla 4). Las características de cada uno de los grupos se muestran en la tabla 4. Como se puede observar, al igual que entre el grupo controles y el de TCE completo, se observan diferencias significativas en el nivel educativo y en estrato socioeconómico. Para los análisis estadísticos, se controlarán estas variables. No se encontraron diferencias en ninguna de las otras características sociodemográficas.

Tabla 4. Características sociodemográficas de los participantes agrupados por grado de DC.

	Grupo Control (n=44)		TCE sin DC (n=29)		TCE DC leve / Moderado (n=22)		TCE DC severo (n=10)		Contraste	
	Media	(DE)	Media	(DE)	Media	(DE)	Media	(DE)	<i>F</i>	(<i>p</i>)
Edad	32.70	(12.37)	32.14	(9.99)	34.50	(11.04)	40.50	(13.68)	1.458	(.230)
Años de escolaridad	13.16	(3.32)	11.90	(3.99)	10.77	(2.99)	9.80	(4.02)	3.784	(.013)
	Frec.	%	Frec.	%	Frec.	%	Frec.	%	<i>X</i> ²	(<i>p</i>)
Género									.226	(.973)
Masculino	28	63.6	19	65.5	15	68.2	7	70.0		
Femenino	16	36.4	10	34.5	7	31.8	3	30.0		
Estrato Socioeconómico									27.781	(.023)
1	5	11.4	5	17.2	7	31.8	4	40.0		
2	5	11.4	12	41.4	6	27.3	1	10.0		
3	15	34.1	9	31.0	6	27.3	1	10.0		
4	10	22.7	1	3.4	3	13.6	3	30.0		
5	8	18.2	1	3.4	0	0.0	1	10.0		
6	1	2.3	1	3.4	0	0.0	0	0.0		
Lateralidad									1.524	(.677)
Diestro	42	95.5	28	96.6	20	90.9	10	100.0		
Zurdo	2	4.5	1	3.4	2	9.1	0	0.0		

	Frec.	%	Frec.	%	Frec.	%	Frec.	%	χ^2	(p)
Estado civil									17.549	(.287)
Soltero	22	50.0	15	51.7	3	13.6	4	40.0		
Casado	15	34.1	9	31.0	5	22.7	4	40.0		
Divorciado	1	2.3	0	0.0	2	9.1	0	0.0		
Separado	2	4.5	2	6.9	5	22.7	0	0.0		
Viudo	1	2.3	0	0.0	0	0.0	0	0.0		
Unión libre	3	6.8	3	10.3	7	31.8	2	20.0		

Tabla 5. Características del TCE de los participantes agrupados por grado de DC.

	TCE sin DC		TCE DC leve / Moderado		TCE DC severo	
	Media	(DE)	Media	(DE)	Media	(DE)
Periodo de APT (días)	2.33	(1.96)	1.29	(.49)	7.25	(12.04)
Periodo de inconsciencia (días)	0.72	(.38)	3.14	(16.87)	11.60	(20.53)
Días de hospitalización	11.24	(10.82)	12.00	(11.97)	23.20	(22.38)
Meses transcurridos desde el TCE	22.62	(30.53)	21.14	(27.84)	40.60	(91.35)
Puntuación NEUROPSI	109.42	(8.03)	94.73	(6.25)	71.80	(16.06)

	Frec.	%	Frec.	%	Frec.	%
Gravedad del TCE según la GCS						
Leve	12	41.4	8	36.4	5	50.0
Moderado	10	34.5	10	45.5	2	20.0
Severo	7	24.1	4	18.2	3	30.0
Causa del TCE						
Accidente en automóvil	6	20.7	1	4.5	4	40.0
Accidente en motocicleta	13	44.8	11	50.0	2	20.0
Accidente en bicicleta	1	3.4	2	9.1	0	0.0
Accidente como peatón	4	13.8	5	22.7	2	20.0
Herida con arma de fuego	3	10.3	1	4.5	1	10.0
Acto de violencia	1	3.4	2	9.1	0	0.0
Otro	1	3.4	0	0.0	1	10.0
Servicios de rehabilitación recibidos desde el TCE (%)						
	Sí	No	Sí	No	Sí	No
Terapia ocupacional	13.8	86.2	31.8	68.2	60.0	40.0
Terapia física	31.0	69.0	40.9	59.1	60.0	40.0
Terapia psicológica	17.2	82.8	22.7	77.3	30.0	70.0
Rehabilitación Cognitiva	10.3	89.7	13.6	86.4	0.0	100.0
Terapia de lenguaje	20.7	79.3	18.2	81.8	30.0	70.0
Terapia vocacional	3.4	96.6	4.5	95.5	0.0	100.0

Finalmente, en la tabla 5 se muestran las características del TCE de cada uno de los grupos de DC. De manera general se observa que salvo en el grupo con DC severo, la mayoría de pacientes sufrieron TCE moderado o severo, siendo la causa más frecuente el accidente en motocicleta. Posterior al TCE, la terapia recibida con mayor frecuencia por los participantes en todos los grupos fue la terapia física. Todos los grupos fueron similares en cuanto a número de días de hospitalización, periodo de APT, periodo de inconsciencia y meses transcurridos desde el TCE ($p>.05$).

5.3. Instrumentos.

5.3.1. Evaluación Neuropsicológica.

Para establecer el grado de deterioro cognitivo se utilizó el siguiente instrumento de medida:

Evaluación Neuropsicológica Breve en Español (NEUROPSI) (Ostrosky, et al., 2001): Es una batería corta que evalúa las funciones cognoscitivas como: orientación, atención, memoria, lenguaje, funciones viso-espaciales y ejecutivas. Para su aplicación se deben presentar al paciente uno a uno los reactivos de cada sub-escala y calificar 0 y 1. La puntuación máxima es de 130, y para calcularla se debe tener en cuenta la edad y el nivel de escolaridad. De igual forma, la interpretación y comparación de los resultados se realiza por medio de la graficación de perfiles que se encuentran estandarizados (Ostrosky, Ardila & Rosselli, 1999). Esta estandarización permite clasificar las alteraciones cognoscitivas en: normal, leve, moderada y severa. El tiempo de aplicación es de 20 a 25 minutos. El NEUROPSI ha sido utilizado en diversas investigaciones para evaluar pacientes con

demencia y DC leve (Ardila, Ostrosky, Rosselli, & Gómez, 2000; Mejía, Gutierrez, Villa, & Ostrosky, 2004). En el presente estudio se utilizó como variable independiente la clasificación del deterioro cognitivo obtenida a partir de la puntuación total de los sujetos en este test.

5.3.2. Protocolo de Autogeneración (Arango, et al., 2006).

El protocolo de rehabilitación es una adaptación en español realizada por Arango et al (2006) de la versión elaborada por Multhaup y Balota en 1997. El protocolo consiste de una serie de 32 oraciones, de las cuales a 16 les falta la última palabra y las otras 16 tienen la última palabra subrayada (ver tabla 6). En las 16 oraciones que aparecen sin la última palabra el sujeto tiene que generar la palabra que piensa es la más adecuada para completar la oración, mientras que en las otras 16 oraciones el sujeto tiene que leer toda la oración y tratar de memorizar la última palabra. Al final de la prueba el investigador pedirá al sujeto que diga todas aquellas palabras que recuerde (tanto las generadas como las suministradas). Se hace un recuerdo y un reconocimiento inmediato, a los 30 minutos y a la semana. Las 32 oraciones se presentarán de manera intercalada (una generada y una suministrada) y de forma contrabalanceada, es decir que las 16 oraciones que se presentaron de forma generada al paciente número uno, se presentarán de forma suministrada al paciente número dos y así sucesivamente. La variable dependiente fue el número total de palabras recordadas y reconocidas inmediatamente, a los 30 minutos y a la semana.

Tabla 6. Protocolo de rehabilitación utilizado (Arango, et al., 2009).

Suministradas

- Para ver si tenía fiebre la enfermera le puso el termómetro.
 - No hay luz en la habitación porque se ha fundido la bombilla.
 - De repente empezó a salir lava del volcán.
 - No podía cruzar la calle porque estaba en rojo el semáforo.
 - A la niña para el cumpleaños le regalaron un osito de peluche.
 - Si te tiras a la oficina sin saber nadar, te vas a ahogar.
 - Cada vez que le dicen un piropo se pone roja como un tomate.
 - No pudo barrer la cocina porque no encontró la escoba.
 - El pájaro se escapó porque el dueño se olvidó de cerrar la puerta de la jaula.
 - No funcionaba el ascensor y tuvo que subir por las escaleras.
 - No pudo abrir la puerta porque había perdido la llave.
 - No sabía qué hora era, así que miró el reloj.
 - Llevaba todo el día sin beber por lo que tenía mucha sed.
 - Salió del baño y se seco con una toalla.
 - Como no se veía la televisión subía al tejado a revisar la antena.
 - No sabía dónde echar la ceniza del cigarro porque no había ningún cenicero.
-

Generadas

- Pensaba que estaba sufriendo un infarto, así que llamó a una _____. (ambulancia)
 - No pudo seguir escribiendo porque al bolígrafo se le había acabado la _____. (tinta)
 - Cuando la gente entró a la iglesia el sacerdote comenzó a officiar la _____. (misa)
 - A los treinta años empezó a perder pelo y a quedarse _____. (calvo)
 - Como no podía leer las letras tan pequeñas se puso las _____. (gafas)
 - Cuando salió de casa se puso a llover y tuvo que abrir el _____. (paraguas)
 - Llevaba todo el día sin comer, por lo que tenía mucha _____. (hambre)
 - El camarero le atendió muy bien así que le dio una buena _____. (propina)
 - Se le estaban cayendo los mocos así que se acercó el pañuelo a la _____. (nariz)
 - El elefante se llevaba la comida a la boca con su enorme _____. (trompa)
 - Luis hace una paella riquísima porque está yendo a clases para aprender a _____. (cocinar)
 - El bebé se ha hecho pis, así que le cambiaron el _____ (pañal).
 - Era tan bueno que en los Juegos Olímpicos ganó una _____. (medalla)
 - De pequeña se cortó en la rodilla y le quedó una enorme _____. (cicatriz)
 - En nochevieja siempre se comen las doce _____. (uvas)
 - El niño recortaba el dibujo con unas _____. (tijeras)
-

5.4. Procedimiento.

Después de que el comité de ética de la Universidad del Norte de Barranquilla evaluó y aprobó el proyecto de investigación, se identificó a los pacientes con TCE a través de la revisión de los datos de las historias clínicas del Hospital Universitario del Valle y de la Clínica Cervantes. Aquellos pacientes que pudieron ser contactados y que cumplieron los criterios de inclusión fueron llamados telefónicamente y se les invitó a participar en el estudio, explicándoles de manera general los objetivos del mismo. Finalmente se consiguió una muestra de 61 pacientes con TCE que quisieron voluntariamente participar en la investigación y asistieron a la cita programada.

El día de la primera cita se les explicó con mayor detalle a todos los participantes de la investigación el propósito de la misma y las pruebas que se realizarían. Una vez se resolvieron todas las dudas de los participantes y sus acompañantes, se les solicitó por escrito su consentimiento para participar en el estudio.

Para todos los sujetos con TCE, el estudio inició con una serie de preguntas dirigidas a recoger información sociodemográfica y médica que complementara la obtenida en las clínicas. Posteriormente se procedió a la administración del protocolo de generación (aprendizaje) y de la primera evocación, en la que se le solicitó a los sujetos evocar libremente las palabras que había aprendido, así como la realización de una tarea de reconocimiento visual, en la que se les mostraba una lámina con dos palabras escritas, una de las cuales pertenecía a la lista que habían debido memorizar (recuerdo y reconocimiento inmediato). Terminada esta primera presentación se continuó con la administración del NEURPSI y, pasados 30 minutos, se procedió a realizar de nuevo el protocolo de generación

(Recuerdo y reconocimiento a los 30 minutos). Una vez realizada la evocación a los 30 minutos, se terminaba la sesión, recordándole al sujeto que una semana después sería llamado telefónicamente para hacerle algunas preguntas (sin decirle qué se le iba a preguntar), por lo que se le solicitaba estar en su casa, en un ambiente tranquilo y sin distracciones. Teniendo en cuenta que el proceso de evaluación tardaba alrededor de 60 minutos, en los casos en que fue necesario se dieron uno o varios descansos en los momentos en que el paciente los necesitaba. Al cabo de una semana se contactó vía telefónica nuevamente al paciente y se procedió a realizar el recuerdo y reconocimiento.

Para el reclutamiento del grupo control, se hicieron invitaciones a personas sanas con características sociodemográficas similares a las de los pacientes con TCE, a través de los diferentes círculos sociales de los investigadores. Una vez reclutados se realizó exactamente el mismo procedimiento que para el grupo de TCE.

Finalizada la etapa de recolección de datos, se realizó la tabulación de los mismos en la versión 15 del Paquete Estadístico para la Ciencias Sociales (SPSS) y se hicieron los análisis estadísticos para comprobar cada una de las hipótesis planteadas. Finalmente se inició el trabajo de redacción de resultados y discusión.

5.5. Consideraciones éticas para la realización del presente estudio.

No existió ningún riesgo para los participantes del estudio, ya que sólo se incluyeron pruebas de papel y lápiz que se utilizan de manera rutinaria en la práctica clínica neuropsicológica.

Para proteger la confidencialidad de los datos, se asignaron números para identificar a los participantes en el proyecto, y los protocolos de evaluación fueron

guardados en una cabina con llave en los laboratorios de Neuropsicología de la Pontificia Universidad Javeriana de Cali y en el laboratorio de Psicología de la Universidad del Norte de Barranquilla.

A los participantes del presente estudio y/o en su caso a los familiares, se les pidió que firmaran un consentimiento informado en el cual: 1) se describió el propósito del estudio y los procedimientos a utilizar, 2) se informó que la participación en el estudio era absolutamente voluntaria y sin ningún costo para la persona, 3) se dejó claro que la persona podía negarse a participar en el estudio o retirarse en cualquier momento sin tener que dar explicaciones, 4) Se informó que la investigación no representaba ningún riesgo físico para la persona, y que los sujetos seleccionados no recibirían ningún beneficio económico por participar en el estudio, y 6) Se recalcó que la información personal sería confidencial y únicamente los investigadores del presente estudio serían las personas que podían tener acceso a ella. Todo el procedimiento contó con la revisión y aprobación del Comité de Ética en Investigación en el área de la Salud de la Universidad del Norte, en reunión efectuada el 23 de junio de 2009, según acta número 40.

5.6. Análisis Estadísticos realizados.

Debido a que el grupo de TCE y el control presentaron diferencias significativas en la variable de años de escolaridad, y teniendo en cuenta que diferentes investigaciones (Manubens, et al., 1998; Murden y Galbraith, 1997; Ostrosky, et al., 2001) han reportado la influencia de esta variable sobre los rendimientos cognitivos, y además que el índice de correlación entre el nivel educativo y el NEUROPSI es significativo ($r=.422$; $p<.001$); en todos los análisis realizados se controló la

variable años de escolaridad, ya que esta podría influir en los resultados de la prueba.

Por otra parte, a pesar de que los grupos fueron diferentes en cuanto a estrato socioeconómico, no existe evidencia suficiente para afirmar que dicha variable influye sobre el rendimiento cognitivo. Por esta razón, y dado el alto nivel de correlación de esta variable con el nivel educativo ($r=.539$; $p<.01$), sólo fue controlado el nivel de escolaridad.

Para la comprobación de las hipótesis planteadas anteriormente se realizaron los análisis estadísticos que se describen a continuación, trabajando para todos ellos con un nivel de confianza del 95% ($p<.05$).

Análisis estadísticos para la comprobación de las hipótesis relacionadas con el primer objetivo específico:

Para lograr el primer objetivo específico que consistía en examinar en un grupo de personas con TCE vs un grupo control, la eficacia de la técnica de autogeneración, en comparación con la técnica de suministro de información, para el aprendizaje y la evocación de nueva información a través del tiempo; se realizaron dos análisis de covarianza (ANCOVA) de medidas repetidas controlando por el nivel educativo (uno para evocación libre y otro para reconocimiento) de $2 \times 2 \times 3$, en donde existieron 2 grupos (TCE y Control), 2 condiciones de aprendizaje, y 3 tiempos de evocación (inmediato, 30 minutos y una semana). Las variables dependientes evaluadas fueron el número total de palabras evocadas y reconocidas.

Para comprobar la hipótesis 1 independientemente del grupo y del tiempo, las personas recordarán y reconocerán más palabras de las que ellos autogeneraron que de las palabras que fueron suministradas por el evaluador, se analizó el efecto principal para **condición** en cada ANCOVA.

Para comprobar la hipótesis 2, independientemente de la condición de aprendizaje y del tiempo, las personas del grupo control recordarán y reconocerán más palabras que las personas con TCE, se analizó el efecto principal para **grupo** en cada ANCOVA.

Para comprobar la hipótesis 3, independientemente del grupo y de la condición de aprendizaje, el número de palabras recordadas y reconocidas disminuirá a través del tiempo, se analizó el efecto principal para **tiempo** en cada ANCOVA.

Para comprobar la hipótesis 4, independientemente del grupo, se observará que a través del tiempo la tasa del olvido de palabras será menor para las palabras autogeneradas en comparación con las suministradas, se analizó la interacción **tiempo x condición** en cada ANCOVA.

Para comprobar la hipótesis 5, independientemente de la técnica, se observará que a través del tiempo la tasa del olvido de palabras será menor para el grupo control en comparación con el grupo con TCE, se analizó la interacción **tiempo x grupo** en cada ANCOVA.

Análisis estadísticos para la comprobación de las hipótesis relacionadas con el segundo objetivo específico:

Para lograr el segundo objetivo específico que consistía en determinar la influencia del nivel de alteración cognitiva en la utilidad de la técnica autogeneración y la técnica de suministro de información; se realizaron dos análisis de covarianza (ANCOVA) de medidas repetidas controlando por el nivel educativo (uno para evocación libre y otro para reconocimiento) de $4 \times 2 \times 3$, en el que existieron 4 grupos (Control, TCE sin DC, TC con DC leve/moderado y TCE con DC severo), 2 condiciones de aprendizaje (autogeneradas y suministradas), y tres tiempos de evocación (inmediato, 30 minutos y una semana). Las variables dependientes evaluadas

fueron también el número total de palabras evocadas y reconocidas.

Para comprobar la hipótesis 6, independientemente del tiempo y la condición de aprendizaje, las personas del grupo control recordarán y reconocerán más palabras que los pacientes con TCE con diferentes grados de deterioro cognitivo, se analizó el efecto principal para **grupo** en cada ANCOVA.

Para comprobar la hipótesis 7, independientemente del tiempo y la condición de aprendizaje, se observará que los grupos de TCE con menor deterioro cognitivo recordarán y reconocerán mayor número de palabras, se analizó el efecto principal para **grupo** en cada ANCOVA.

Para comprobar la hipótesis 8, independientemente del grupo y del tiempo, las personas recordarán y reconocerán más palabras de las que ellos autogeneraron que de las palabras que fueron suministradas por el evaluador, se analizó el efecto principal para **condición** en cada ANCOVA.

Para comprobar la hipótesis 9, independientemente del grupo y de la condición de aprendizaje, el número de palabras recordadas y reconocidas disminuirá a través del tiempo, se analizó el efecto principal para **tiempo** en cada ANCOVA.

Para comprobar la hipótesis 10., independientemente del grupo, se observará que a través del tiempo la tasa del olvido de palabras será menor para las palabras autogeneradas en comparación con las suministradas, se analizó la interacción **condición x tiempo** en cada ANCOVA.

Para comprobar la hipótesis 11, independientemente de la condición de aprendizaje, se observará que a través del tiempo la tasa del olvido de palabras será menor para el grupo control en comparación con los tres grupos de TCE, se analizó la interacción **grupo x tiempo** en cada ANCOVA.

Para comprobar la hipótesis 12, independientemente de la condición de aprendizaje, se observará que a través del tiempo la tasa del olvido de palabras será mayor para el grupo de TCE con deterioro cognitivo severo en comparación con el resto de grupos, se analizó la interacción **grupo x tiempo** en cada ANCOVA.

Para comprobar la hipótesis 13, independientemente de la condición de aprendizaje, se observará que a través del tiempo la tasa del olvido de palabras será mayor para el grupo de personas de TCE con deterioro cognitivo leve/moderado en comparación con el grupo de TCE sin deterioro, se analizó la interacción **grupo x tiempo** en cada ANCOVA.

6. RESULTADOS

6. RESULTADOS .

En este apartado se presentan inicialmente las medias y desviaciones estándar de las palabras evocadas y reconocidas por cada uno de los grupos en cada una de las condiciones de aprendizaje y cada uno de los tiempos (apartado 6.1). Posteriormente, se muestran los resultados de los ANCOVAS controlando el nivel educativo para la comprobación de cada una de las hipótesis planteadas para este estudio (apartados 6.2 y 6.3). Finalmente, se muestran otros ANCOVAS controlando el nivel educativo para determinar el porcentaje de beneficio obtenido por la utilización de la técnica de autogeneración, utilizando la fórmula propuesta por Bertsch et al (2007) (apartado 6.4).

6.1. Estadísticos descriptivos del número de palabras evocadas y reconocidas .

En la tabla 7 se muestran la media y la desviación estándar de los grupos con TCE (sin DC, con DC leve/moderado y con DC severo) y control, en palabras evocadas y reconocidas por cada condición y tiempo. Así mismo, en la tabla 8 se muestran estos mismos valores para el grupo de pacientes con TCE que habían recibido por lo menos algún tipo de terapia desde el momento del TCE hasta la fecha de evaluación, y para los que no lo habían hecho.

Tabla 7. Media y desviación estándar de evocación y reconocimiento de cada uno de los grupos, tiempos y condiciones de aprendizaje.

	Tiempo	Cond.	Controles		TCE		TCE sin DC		TCE DC leve/ moderado		TCE DC severo	
			Media	(DE)	Media	(DE)	Media	(DE)	Media	(DE)	Media	(DE)
Evoc.	Inm.	Gen.	5.02	(2.14)	3.15	(2.31)	3.52	(2.18)	3.45	(2.38)	1.40	(1.90)
		Sum.	3.05	(1.94)	1.10	(1.19)	1.55	(1.38)	.82	(.91)	.40	(.52)
	30	Gen.	5.25	(2.81)	3.36	(2.81)	3.79	(2.69)	3.45	(3.14)	1.90	(2.02)
		Sum.	3.95	(2.53)	1.61	(1.51)	2.03	(1.37)	1.55	(1.68)	.50	(.85)
	Sem.	Gen.	3.02	(2.34)	1.20	(1.34)	1.59	(1.40)	1.00	(1.31)	.50	(.85)
		Sum.	2.18	(1.76)	.62	(.93)	.86	(1.06)	.45	(.80)	.30	(.67)
Reconoc.	Inm.	Gen.	14.70	(2.52)	13.92	(1.85)	14.45	(1.40)	14.05	(1.79)	12.10	(2.13)
		Sum.	12.05	(3.49)	11.75	(3.12)	12.38	(2.53)	12.05	(2.98)	9.30	(4.03)
	30	Gen.	15.11	(1.57)	13.82	(2.03)	14.38	(1.66)	13.59	(2.15)	12.70	(2.36)
		Sum.	12.45	(3.05)	11.61	(3.37)	12.28	(3.33)	12.09	(2.84)	8.60	(3.24)
	Sem.	Gen.	13.39	(3.47)	11.67	(3.52)	12.62	(2.90)	11.14	(3.50)	10.10	(4.68)
		Sum.	11.20	(3.95)	9.72	(3.90)	10.62	(3.35)	9.95	(4.30)	6.60	(3.10)

Abreviaturas: **Evoc.:** Evocación. **Reconoc.:** Reconocimiento. **Inm.:** Inmediato. **30:** treinta minutos. **Sem.:** Semana. **Gen.:** Generadas. **Sum.:** Suministradas. **DE:** Desviación estándar. **DC:** Deterioro Cognitivo.

Tabla 8. Media y desviación estándar por grupos que han recibido y no han recibido algún tipo de terapia, en palabras recordadas y reconocidas por condición y tiempo.

	Tiempo	Cond.	TCE con terapia		TCE sin terapia	
			Media	(DE)	Media	(DE)
Evoc.	Inm.	Gen.	2.62	(2.12)	3.81	(2.42)
		Sum.	1.06	(1.13)	1.15	(1.29)
	30	Gen.	2.47	(2.38)	4.48	(2.95)
		Sum.	1.29	(1.49)	2.00	(1.47)
	Sem.	Gen.	.91	(1.29)	1.56	(1.34)
		Sum.	.56	(.99)	.70	(.87)
Reconoc.	Inm.	Gen.	13.56	(1.94)	14.37	(1.64)
		Sum.	11.74	(3.17)	11.78	(3.12)
	30	Gen.	13.56	(2.15)	14.15	(1.85)
		Sum.	11.88	(3.03)	11.26	(3.79)
	Sem.	Gen.	11.21	(3.98)	12.26	(2.82)
		Sum.	9.32	(4.15)	10.22	(3.57)

Abreviaturas: **Evoc.:** Evocación. **Reconoc.:** Reconocimiento. **Inm.:** Inmediato. **30:** treinta minutos. **Sem.:** Semana. **Gen.:** Generadas. **Sum.:** Suministradas. **DE:** Desviación estándar. **DC:** Deterioro Cognitivo.

6.2. Análisis de Covarianza para el primer objetivo.

Análisis de Covarianza de medidas repetidas para evocación libre: 2 (grupo) X 2 (condición) X 3 (tiempo).

El ANCOVA de medidas repetidas (tabla 9) mostró un **efecto principal para grupo** ($F=46.07$; $p<.001$), lo que indica que el grupo de controles recordó significativamente más palabras que el grupo de TCE (gráfica 1). Así mismo, se observó un **efecto principal para condición** ($F=4.32$; $p<.05$) (tabla 9), demostrando que existían diferencias significativa entre las condiciones de aprendizaje, siendo

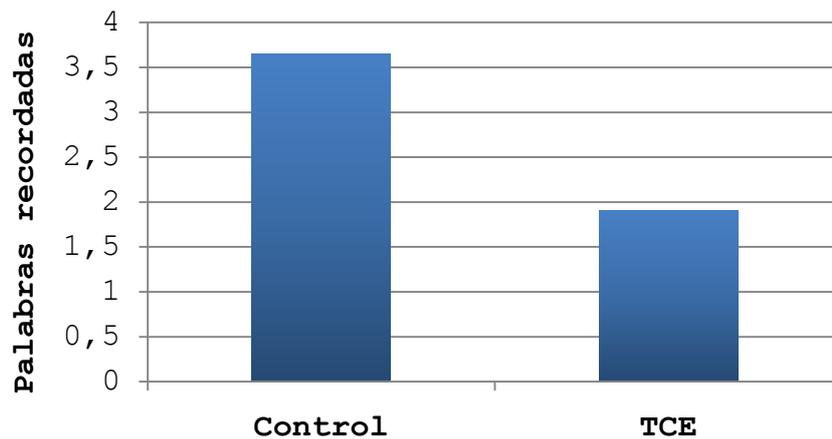
más recordadas las palabras autogeneradas que las suministradas (gráfica 2).

Tabla 9. ANCOVA de medidas repetidas para evocación libre. Análisis grupo de TCE y controles.

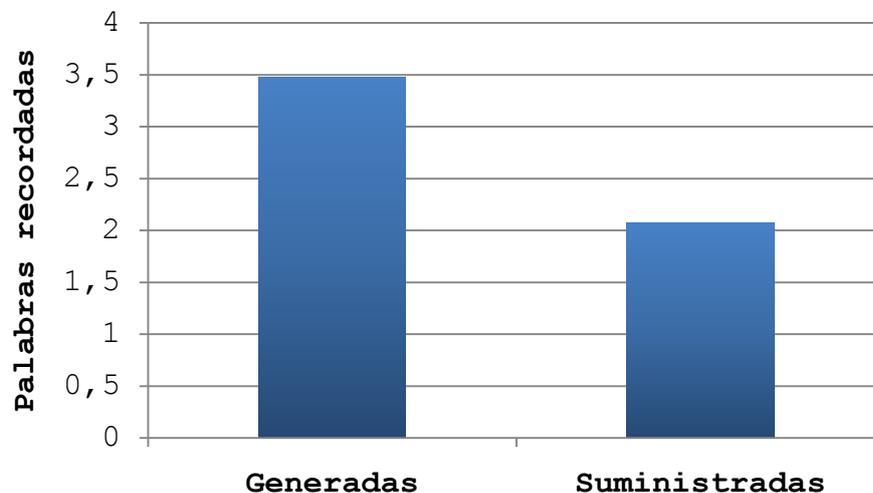
Efecto	F
Grupo	46.07***
Condición	4.32*
Tiempo	1.61
Grupo x Condición	.06
Grupo x Tiempo	.20
Condición x Tiempo	4.96**
Grupo x Condición x Tiempo	.80

*p<.05; **p<.01; ***p<.001

Gráfica 1. Medias marginales estimadas para el número de palabras recordadas por grupo de TCE y controles (Efecto principal por grupo).

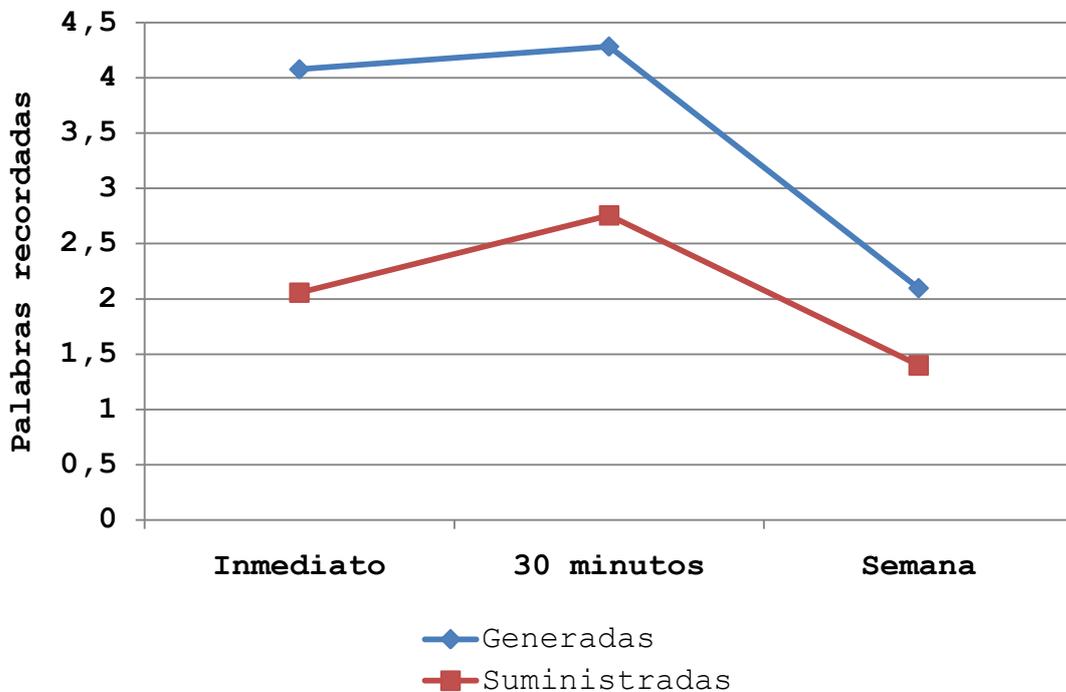


Gráfica 2. Medias marginales estimadas para el número de palabras recordadas en el grupo de TCE y controles (Efecto principal por condición).



Por otra parte, se observó una **interacción condición x tiempo** ($F=4.96$; $p<.01$). El análisis de contraste *post hoc* del ANCOVA de medidas repetidas reveló que independientemente del grupo, hubo diferencias significativas en el número de palabras recordadas entre cada tiempo de evocación en las dos condiciones, excepto entre la línea base y los 30 minutos en la condición de generación (Gráfica 3). No se encontró efecto principal para tiempo, ni interacción del resto de factores (tabla 9).

Gráfica 3. Medias marginales estimadas para tiempo por condición en evocación en el grupo de TCE y controles.



Análisis de Covarianza de medidas repetidas para reconocimiento: 2 (grupo) X 2 (condición) X 3 (tiempo).

Como se muestra en la tabla 10, se observó **un efecto principal para condición** ($F=19.23$; $p<.001$), lo que indica que independientemente del grupo y el tiempo, las palabras generadas fueron mejor reconocidas que las suministradas (gráfica 4). Igualmente, el **efecto principal para tiempo**

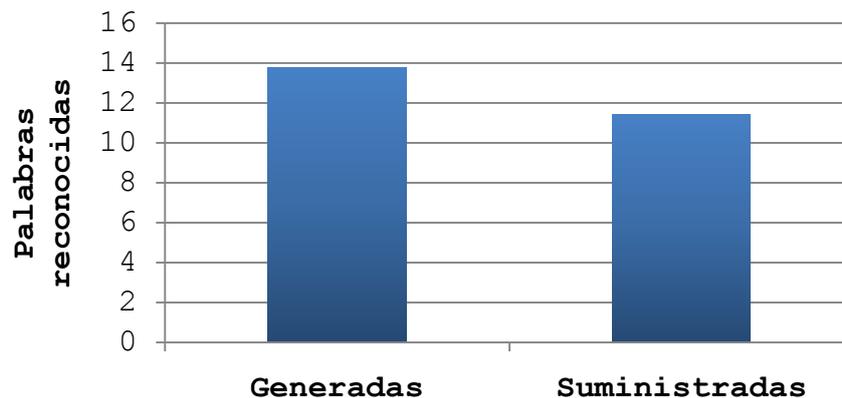
($F=6.32$; $p<.05$) demuestra que, independientemente de la condición y el grupo, los participantes reconocieron significativamente menos palabras después de una semana que inmediatamente y a la hora ($p<.001$) (gráfica 5).

Tabla 10. ANCOVA de medidas repetidas para reconocimiento controlado por educación en el grupo de TCE y controles.

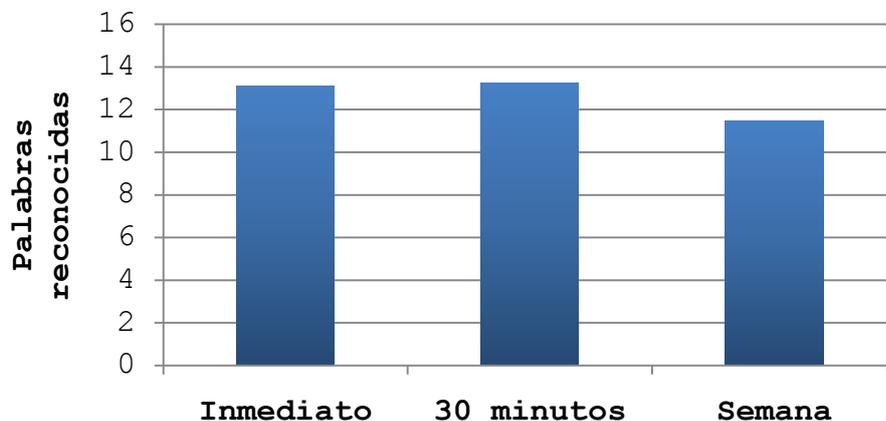
Efecto	F
Grupo	3.10
Condición	19.23***
Tiempo	6.32*
Grupo x Condición	1.60
Grupo x Tiempo	.99
Condición x Tiempo	.44
Grupo x Condición x Tiempo	.01

* $p<.05$; ** $p<.01$; *** $p<.001$

Gráfica 4. Medias marginales estimadas para el número de palabras reconocidas en el grupo de TCE y controles (efecto principal por condición).

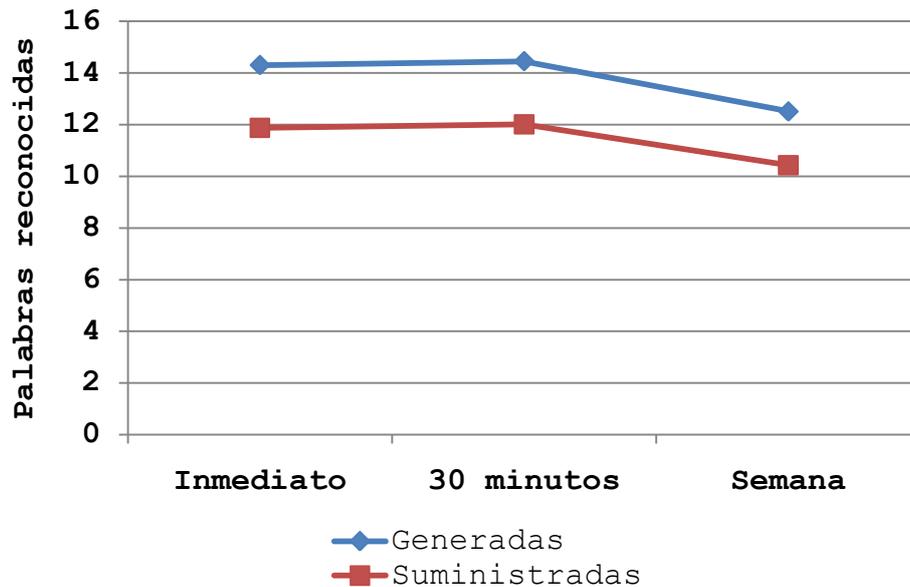


Gráfica 5. Medias marginales estimadas para número de palabras reconocidas en el grupo de TCE y controles (Efecto principal por tiempo).



Por otra parte, a pesar de no ser significativo, el efecto principal para grupo estuvo cerca de serlo ($F=3.10$; $p=.08$). Por último, no se observó interacción grupo x condición, grupo x tiempo, condición x tiempo, ni grupo x condición x tiempo. La gráfica 6 muestra las medias marginales estimadas por condición y tiempo.

Gráfica 6. Medias Marginales Estimadas para tiempo por condición en reconocimiento en el grupo de TCE y controles.



6.3. Análisis de covarianza para el segundo objetivo.

Análisis de Covarianza de medidas repetidas para evocación libre: 4 (grupo) X 2 (condición) X 3 (tiempo).

Como se muestra en la tabla 11, se observó **efecto principal para grupo** ($F=18.75$; $p<.001$), lo que indica que independientemente de la condición y el tiempo, existieron diferencias entre los grupos en el número de palabras evocadas. Los análisis *post hoc* para esta variable, muestran que el grupo control recordó significativamente más palabras que los tres grupos de pacientes ($p<.001$). Por su parte, el grupo de TCE con DC severo, evocó un menor número de palabras que el de TCE sin DC ($p<.01$). No existieron diferencias significativas entre las palabras

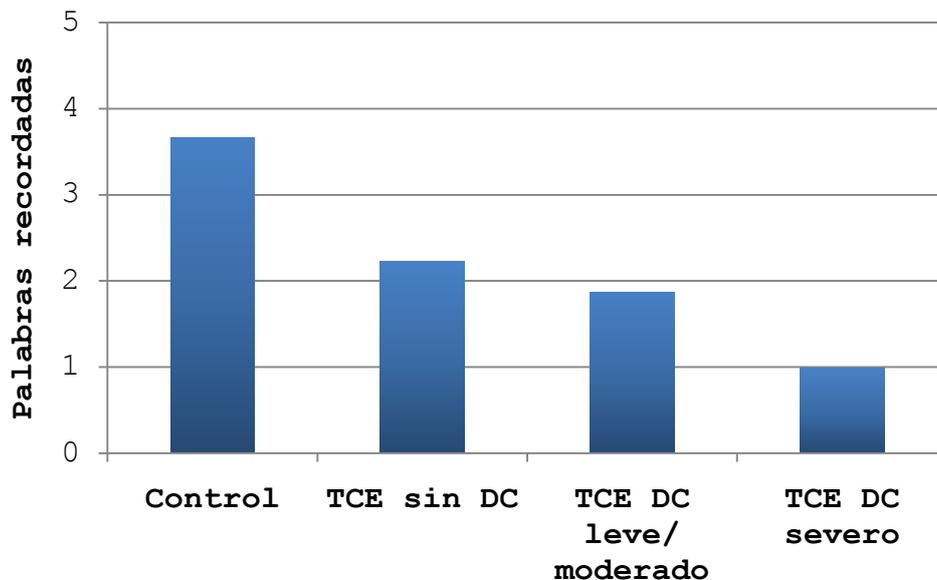
recordadas por el grupo de TCE con DC leve/moderado y los grupos TCE sin DC y TCE DC severo (gráfica 7).

Tabla 11. ANCOVA de medidas repetidas para evocación libre controlado por educación. Agrupados por grado de DC

Efecto	F
Grupo	18.75***
Condición	4.58*
Tiempo	1.17
Grupo x Condición	.47
Grupo x Tiempo	1.48
Condición x Tiempo	5.59**
Grupo x Condición x Tiempo	.76

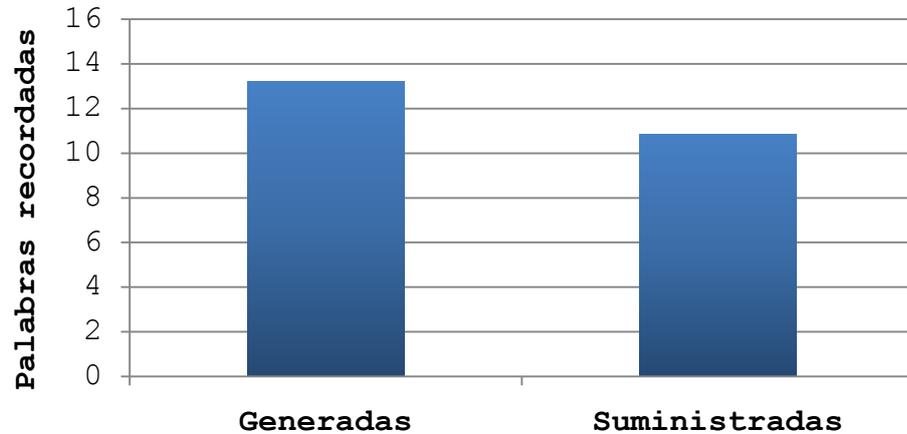
* $p < .05$; ** $p < .01$; *** $p < .001$

Gráfica 7. Medias marginales estimadas de palabras recordadas por grupo de DC (Efecto principal por grupo).



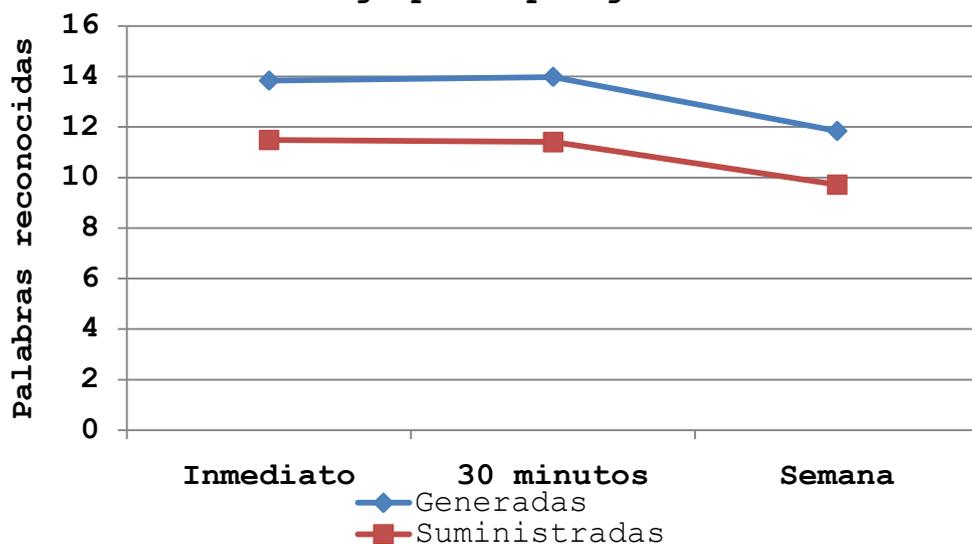
De igual forma, en la tabla 11 se reporta **efecto principal para condición** ($F=4.58$; $p < .05$). Tal como se estableció en el análisis del primer objetivo, se observó que independientemente del grupo y el tiempo, los participantes evocaron significativamente más palabras generadas que suministradas (gráfica 8).

Gráfica 8. Medias marginales estimadas para el número de palabras recordadas por condición. Agrupados por grado de DC (Efecto principal por condición).



Por último, tal como se observa en la tabla 11, se observó **interacción condición x tiempo** ($F=5.50$; $p<.01$), lo que indica que independientemente del grupo, hubo diferencias significativas en el número de palabras recordadas entre cada tiempo de evocación en las dos condiciones, excepto entre la línea base y los 30 minutos en la condición de generación (Gráfica 9). No se observó efecto principal para tiempo, ni interacciones grupo x condición, grupo x tiempo, ni grupo x condición x tiempo.

Gráfica 9. Medias marginales estimadas para tiempo por condición. Agrupados por grado de DC.



Análisis de Covarianza de medidas repetidas para reconocimiento: 4 (grupo) X 2 (condición) X 3 (tiempo).

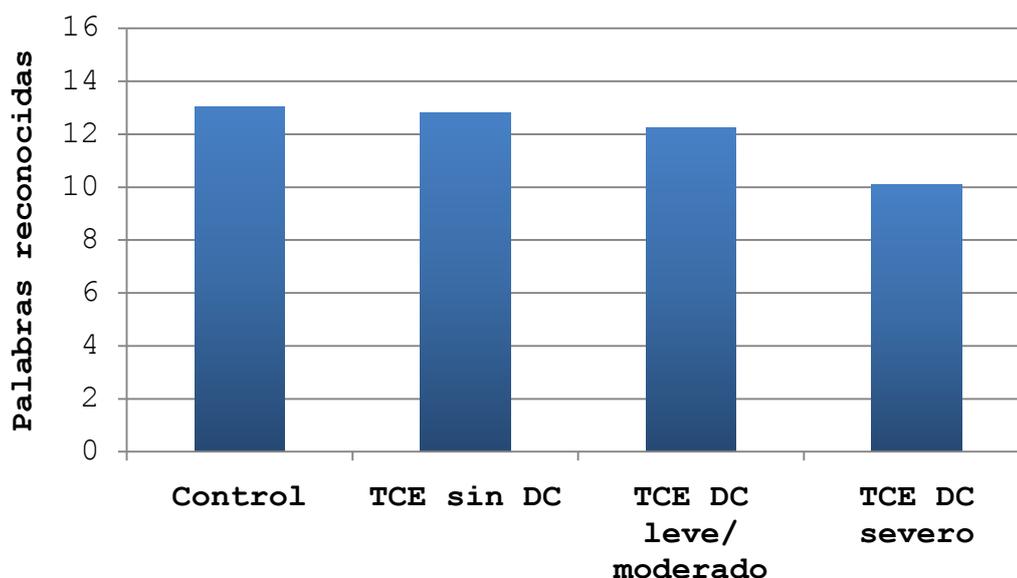
Como se reporta en la tabla 12, se observa **efecto principal para grupo** ($F=4.80$; $p<.01$), lo que indica que independientemente de la condición y el tiempo, el grupo de TCE con DC severo reconoció significativamente menos palabras que el resto de los grupos. Los grupos de TCE sin DC, TCE con DC leve/moderado y el control reconocieron un similar número de palabras (gráfica 10).

Tabla 12. ANCOVA de medidas repetidas para reconocimiento controlado por educación. Agrupados por grado de DC.

Efecto	F
Grupo	4.78**
Condición	20.10***
Tiempo	7.22**
Grupo x Condición	2.17
Grupo x Tiempo	.66
Condición x Tiempo	1.36
Grupo x Condición x Tiempo	1.24

* $p<.05$; ** $p<.01$; *** $p<.001$

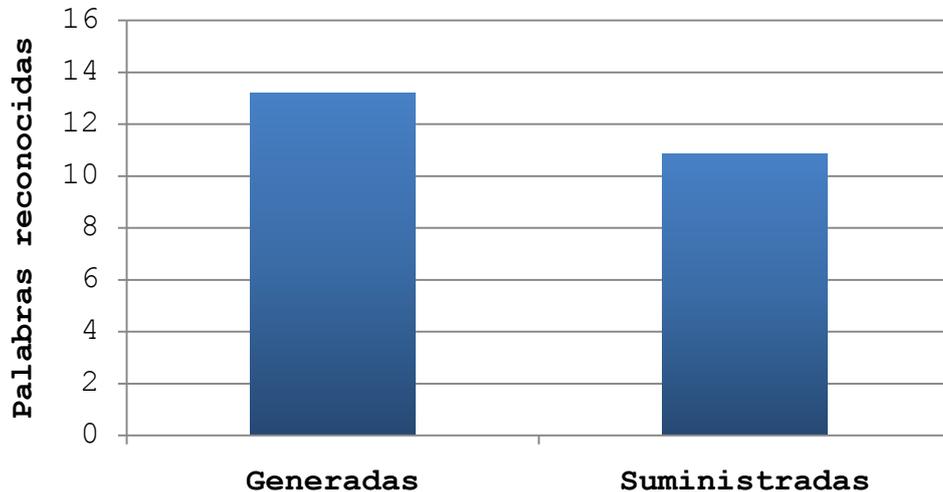
Gráfica 10. Medias marginales estimadas de palabras recordadas por grupo de DC (Efecto principal por grupo).



Igualmente, se observó un **efecto principal para condición** ($F=20.10$; $p<.001$) (tabla 12), lo que indica que independientemente del grupo y el tiempo, los participantes

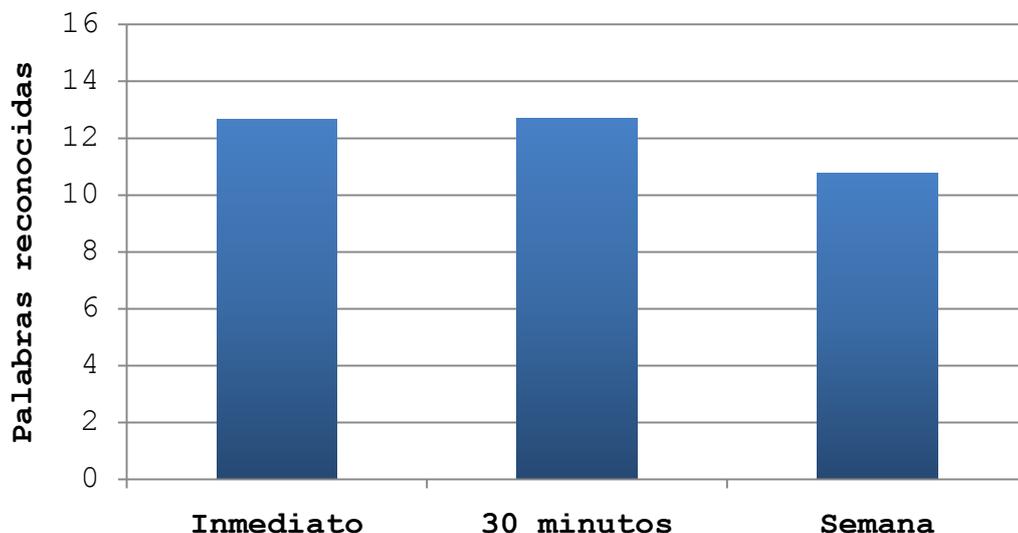
reconocieron más palabras autogeneradas que suministradas (gráfica 11).

Gráfica 11. Medias marginales estimadas para el número de palabras reconocidas por condición. Agrupados por grado de DC (Efecto principal por condición).



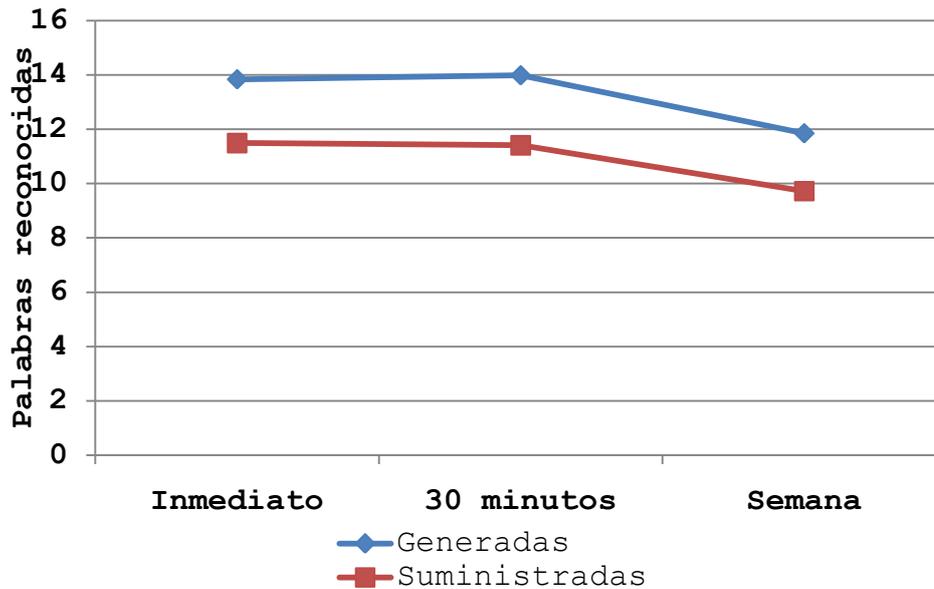
Por último, se observó un **efecto principal para tiempo** ($F=7.22$; $p<.01$) (tabla 12), lo que indica que independientemente de la condición y el grupo, el número de palabras reconocidas fue significativamente menor después de una semana ($p<.001$) (gráfica 12).

Gráfica 12. Medias marginales estimadas para número de palabras reconocidas por tiempo. Agrupados por grado de DC (Efecto por tiempo).



La interacción grupo x condición estuvo cercana a ser significativa ($F=2.17$; $p=.096$). No se observó interacción grupo x tiempo, condición x tiempo, ni grupo x condición x tiempo. La gráfica 13 muestra las medias marginales estimadas por condición y tiempo.

Gráfica 13. Medias Marginales Estimadas para tiempo por condición. Agrupados por grado de DC.



6.4. Beneficio de la técnica de EG.

Adicionalmente, se calculó el beneficio obtenido del EG a través de la fórmula propuesta por Bertsch et al (2007): porcentaje palabras generadas - porcentaje palabras suministradas. Por ejemplo, si de 16 palabras autogeneradas una persona recordó 12 (50%), y de 16 palabras suministradas recordó 8 (50%), el beneficio obtenido de la técnica de 25%, ya que $75-50=25$. La tabla 13 muestra el porcentaje de beneficio obtenido por la utilización de la autogeneración en la evocación y reconocimiento inmediatos, a los 30 minutos y a la semana, para el grupo de controles y el grupo de pacientes con TCE, de manera total, y divididos según por el tipo de DC.

Tabla 13. Porcentaje de Beneficio promedio de la técnica de generación para la evocación y reconocimiento.

Grupo	% Medio	(DE)
Control		
Evocación		
Inmediato	12.36	(14.42)
30 Minutos	8.10	(18.01)
Semana	5.25	(14.70)
Reconocimiento		
Inmediato	16.62	(18.18)
30 Minutos	16.62	(14.64)
Semana	13.64	(19.40)
TCE		
Evocación		
Inmediato	12.81	(15.75)
30 Minutos	10.96	(14.91)
Semana	3.59	(8.10)
Reconocimiento		
Inmediato	13.52	(16.50)
30 Minutos	13.83	(19.20)
Semana	12.19	(19.51)
TCE Sin DC		
Evocación		
Inmediato	12.28	(16.40)
30 Minutos	10.99	(16.25)
Semana	4.52	(8.66)
Reconocimiento		
Inmediato	12,93	(14,26)
30 Minutos	13,15	(17,47)
Semana	12,50	(17,83)
TCE DC Leve/moderado		
Evocación		
Inmediato	16.48	(15.97)
30 Minutos	11.93	(15.30)
Semana	3.40	(8.12)
Reconocimiento		
Inmediato	12,50	(14,17)
30 Minutos	9,37	(17,44)
Semana	7,39	(19,15)
TCE DC severo		
Evocación		
Inmediato	6.25	(11.78)
30 Minutos	8.75	(10.29)
Semana	1.25	(6.45)
Reconocimiento		
Inmediato	17,50	(26,31)
30 Minutos	25,62	(24,37)
Semana	21,87	(23,05)

Por otra parte, la tabla 14 muestra el porcentaje de beneficio obtenido por los pacientes en evocación y reconocimiento, a través del EG, teniendo en cuenta la gravedad del TCE (leve, moderado o severo).

Tabla 14. Porcentaje de Beneficio promedio de la técnica de generación para la evocación, según gravedad del TCE.

Grupo	% Medio	(DE)
TCE leve		
Evocación		
Inmediato	13.13	16.26
30 minutos	9.69	18.05
Semana	5.07	12.96
Reconocimiento		
Inmediato	16.67	18.49
30 minutos	18.02	16.69
Semana	13.22	18.11
TCE moderado		
Evocación		
Inmediato	15.90	12.90
30 minutos	13.64	12.89
Semana	4.83	7.70
Reconocimiento		
Inmediato	11.08	9.82
30 minutos	9.66	17.65
Semana	10.22	13.85
TCE severo		
Evocación		
Inmediato	4.91	9.86
30 minutos	4.02	9.04
Semana	- .45	4.56
Reconocimiento		
Inmediato	11.60	19.28
30 minutos	8.48	17.95
Semana	14.73	31.07

Igualmente, se realizaron análisis de comparación de medias del beneficio obtenido de la técnica de generación entre los diferentes grupos en la evocación libre y en el reconocimiento, en donde se tomó como variable dependiente el porcentaje de beneficio promedio obtenido por cada grupo en cada uno de los tiempos de evaluación. De la misma manera que para los objetivos principales, se realizaron análisis de covarianza de medidas repetidas controlando por

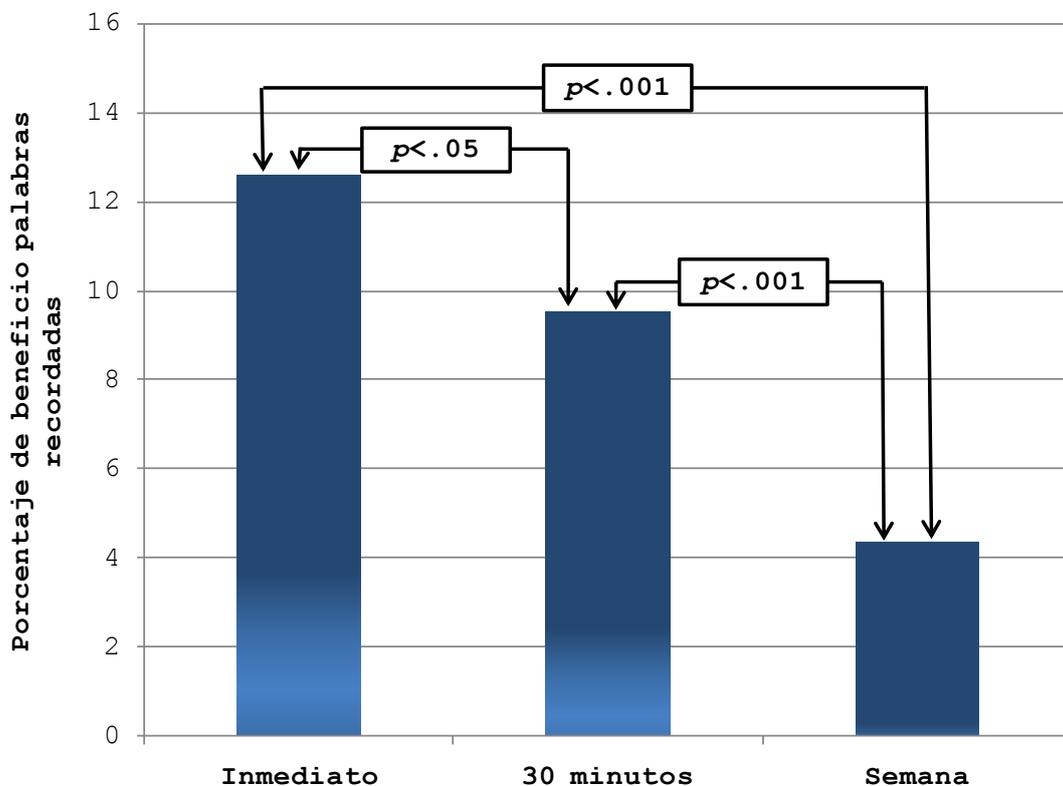
el nivel educativo para la comparación entre los grupos, en donde existieron 2 grupos (TCE y Controles) y 3 tiempos (inmediato, 30 minutos y semana) (tabla 15). Los resultados muestran que el beneficio obtenido por ambos grupos en la evocación libre fue similar ($F=.06$; $p=.807$). No obstante, se observó un efecto principal para tiempo ($F=5.20$; $p<.01$), mostrando que el beneficio disminuyó con el paso del tiempo (gráfica 14). No existió interacción grupo x tiempo.

Tabla 15. ANCOVA de medidas repetidas para el beneficio obtenido del EG en evocación libre. Casos vs Controles.

Efecto	F
Grupo	.06
Tiempo	5.20**
Grupo x Tiempo	.77

** $p<.01$

Gráfica 14. Medias marginales estimadas para porcentaje de beneficio de palabras recordadas por tiempo.



Por su parte, el ANCOVA de medidas repetidas para reconocimiento mostró que los dos grupos obtuvieron un beneficio similar en los tres tiempos evaluados (tabla 16).

Tabla 16. ANCOVA de medidas repetidas para el beneficio obtenido del EG en reconocimiento.

Efecto	F
Grupo	1.60+
Tiempo	.44+
Grupo x Tiempo	.01+

+p no significativa.

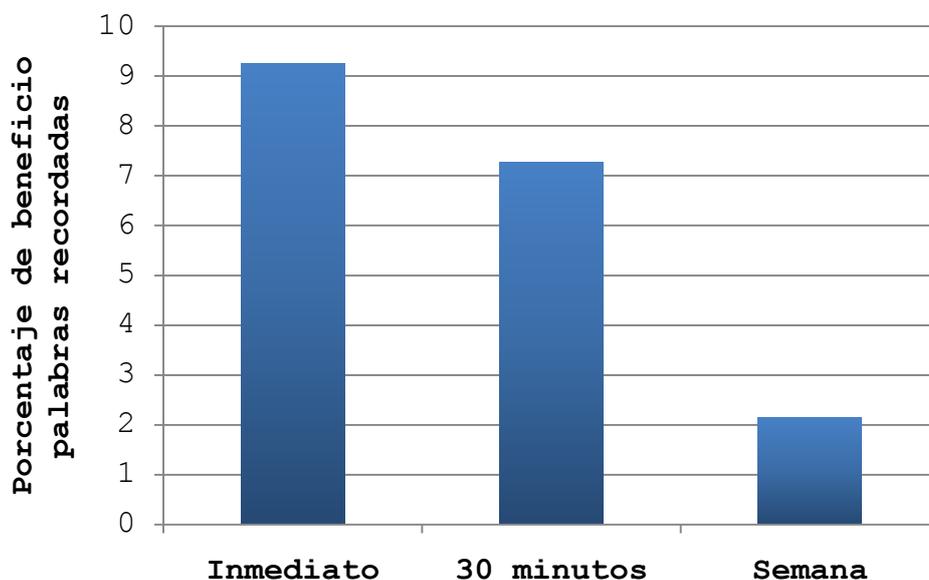
De igual forma, se realizaron análisis de covarianza de medidas repetidas, controlando por el nivel educativo, para comparar el beneficio obtenido en evocación libre y reconocimiento por los diferentes subgrupos de DC, en donde existieron 4 grupos (TCE sin DC, TCE DC leve/moderado, TCE DC severo y controles) y 3 tiempos (inmediato, 30 minutos y semana). Los resultados mostraron que el beneficio obtenido por los diferentes subgrupos fue similar, lo que indica que la técnica beneficia a todos los sujetos, sin importar su grado de DC (tabla 17). Sin embargo, se observa **efecto principal para tiempo** (tabla 17), lo que indica que el beneficio obtenido del EG disminuyó posterior a una semana ($p < .001$) (gráfica 15). No se observó interacción grupo x tiempo.

Tabla 17. ANCOVA de medidas repetidas para el beneficio obtenido del EG en evocación libre. Agrupados por DC.

Efecto	F
Grupo	.47
Tiempo	5.50**
Grupo x Tiempo	.759

** $p < .01$

Gráfica 15. Medias marginales estimadas para porcentaje de beneficio de palabras recordadas por tiempo, según el tipo de DC.



Por su parte, al ANCOVA de medidas repetidas para reconocimiento mostró que los diferentes grupos de DC obtuvieron un beneficio similar en los tres tiempos evaluados (tabla 18), indicando que incluso los pacientes con DC severo se benefician del EG tanto como los controles.

Tabla 18. ANCOVA de medidas repetidas para el beneficio obtenido del EG en reconocimiento. Agrupados por DC.

Efecto	F
Grupo	2.17+
Tiempo	.52+
Grupo x Tiempo	.47+

+p no significativa.

Por último, se comparó el beneficio obtenido de la técnica de autogeneración entre los tres grupos de TCE clasificados según gravedad, por medio de un análisis de varianza de medidas repetidas, en donde existieron 3 grupos (TCE leve, TCE moderado, TCE severo) y 3 tiempos (inmediato, 30 minutos y semana). Los resultados mostraron que el beneficio fue similar en todos los grupos de TCE para la tarea de evocación libre (tabla 19), aunque dicho

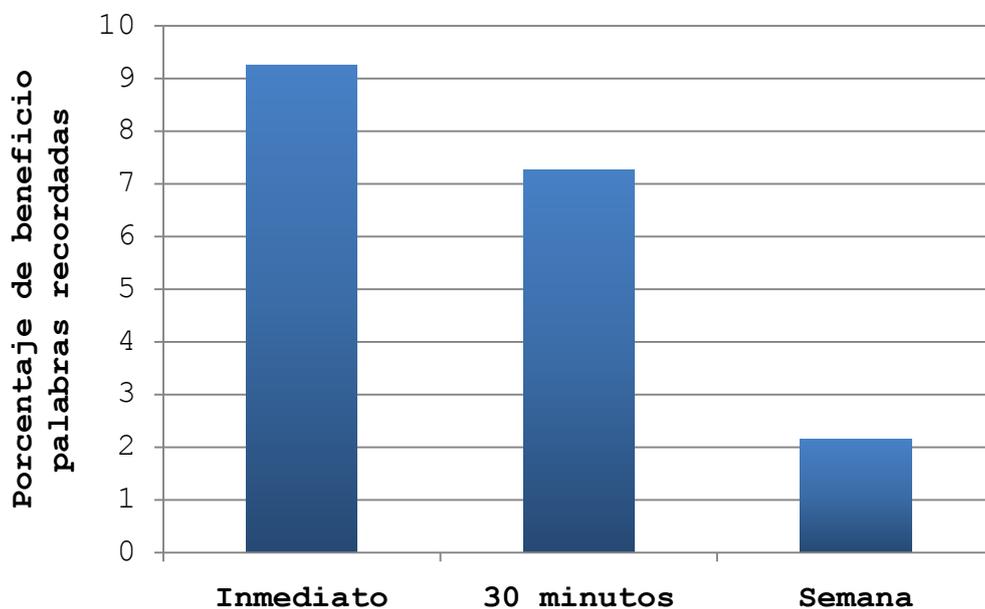
beneficio disminuyó posterior a una semana ($p < .001$) (gráfica 16).

Tabla 19. ANOVA de medidas repetidas para el beneficio obtenido del EG en evocación libre. Agrupado por gravedad del TCE

Efecto	F
Grupo	2.58
Tiempo	6.30**
Grupo x Tiempo	.561

** $p < .01$

Gráfica 16. Medias marginales estimadas para porcentaje de beneficio de palabras recordadas por tiempo, según la gravedad del TCE.



Finalmente, en la tarea de reconocimiento, el beneficio obtenido del EG fue similar para todos los grupos en todos los tiempos de evaluación (tabla 20).

Tabla 20. ANOVA de medidas repetidas para el beneficio obtenido del EG por cada subgrupo de gravedad de TCE en reconocimiento.

Efecto	F
Grupo	2.17+
Tiempo	.51+
Grupo x Tiempo	.47+

+p no significativa

7. DISCVSIÓN

7. DISCUSIÓN.

El primer objetivo del presente estudio fue determinar la utilidad del EG para el aprendizaje y evocación de nueva información en un grupo de pacientes con TCE comparados con sujetos controles sin daño cerebral. Los resultados indican que ambos grupos mostraron un mejor recuerdo y reconocimiento de las palabras que ellos autogeneraron que de las que les fueron suministradas, en cada uno de los tiempos de evaluación: inmediatamente, a los treinta minutos y a la semana.

De esta manera, se comprobó que la condición de autogeneración mejora significativamente el aprendizaje de nueva información en comparación con la técnica tradicional de aprendizaje. Este es, sin duda, el resultado más consistente en la investigación, ya que se mantuvo en todos los análisis estadísticos realizados. Estos resultados coinciden con lo encontrado en diferentes estudios realizados con pacientes con TCE (Goverover, et al., 2005; Lengenfelder, Chiaravalloti, & DeLuca, 2002; Lengenfelder, Chiaravalloti, & Deluca, 2007), otros tipos de daño cerebral (Chiaravalloti & Deluca, 2002; Flory & Pring, 1995; Goverover, et al., 2005; Multhaup & Balota, 1997; O'Brien, et al., 2007) y en sujetos sanos (Marsh, 2006; Marsh, et al., 2001; Mulligan, 2001, 2004; Slamecka & Graf, 1978).

No obstante, se observó una interacción condición x tiempo en la evocación libre, lo cual sugiere que para la condición de autogeneración el incremento entre el recuerdo inmediato y el de 30 minutos no es significativo. Resultados similares entre el recuerdo inmediato y el recuerdo posterior a 30 minutos han sido hallados en diversas investigaciones (Chiaravalloti & Deluca, 2002; O'Brien, et al., 2007). Podría hipotetizarse que, debido a que la diferencia más alta entre las condiciones de

aprendizaje se da en el recuerdo inmediato, el beneficio obtenido del EG se observa principalmente en ese momento.

Otro de los resultados esperados para ambos grupos fue que con el paso del tiempo, el número de palabras evocadas y reconocidas disminuyó, así como el beneficio obtenido de la técnica de autogeneración. La mayoría de estudios encontrados que evalúan el EG reportan esta misma tendencia (Basso, et al., 2008; Chiaravalloti & Deluca, 2002; Lengenfelder, et al., 2007; O'Brien, et al., 2007).

Pueden plantearse diversas razones para explicar esta disminución del beneficio del EG a la semana. Al respecto O'Brien et al (2007) sugieren que debido a que la información aprendida no es esencialmente relevante para los sujetos (lista de palabras), estos la olvidan con mayor facilidad si no existen repeticiones o repasos de la misma. Este fenómeno ha sido ampliamente documentado (Craik & Tulving, 1975; McMurray & McIntyre, 1981; Westmacott & Moscovitch, 2003). De hecho, en otras investigaciones realizadas acerca del EG, pero con información más significativa y relevante para los sujetos, se prolongó por más tiempo el beneficio obtenido de la técnica de autogeneración (Goverover, et al., 2005).

Además, O'Brien et al (2007) plantean otra posible explicación para el decaimiento del EG posterior a una semana. Según estos investigadores, mientras más rasgos distintivos tenga la información que se aprende, recibe mayor atención y por lo tanto, se obtiene una mejor huella de memoria (Brainerd, Reyna, & Kneer, 1995; Howe, 1998; Hunt, 2003). En el caso del presente estudio, las listas de palabras no tienen características especialmente distintivas, por lo que el recuerdo a largo plazo no se mantiene.

A pesar de que casi todos los resultados en la tarea de evocación fueron similares a los encontrados en la tarea de

reconocimiento, existen algunas diferencias entre ellos. Sin duda alguna, la diferencia más importante es que desapareció el efecto principal para grupo, aunque este estuvo cercano a alcanzar niveles significativos. Teniendo en cuenta que la tarea de reconocimiento resulta menos compleja que la evocación libre, ya que incluye pistas acerca de la información aprendida (Anderson, 2001), la exigencia cognitiva era menor y por lo tanto, los participantes tuvieron un mejor desempeño que en el recuerdo libre.

De otro lado, podría también plantearse que como el EG lo que modifica es la manera como se codifica la información, y teniendo en cuenta que los pacientes con TCE tienen también dificultades en tareas de evocación (Curtiss, et al., 2001; Junqué, et al., 1998; Vakil, 2005), la tarea de reconocimiento elimina en algún grado el impacto que tiene ese déficit de acceso a la información, en el desempeño del sujeto.

Por otra parte, el segundo objetivo consistía en determinar la influencia del nivel de alteración cognitiva en la utilidad de la técnica de autogeneración y la de suministro de información. Los resultados de los análisis estadísticos son exactamente iguales que cuando se compararon el grupo de TCE con los controles y confirman la utilidad del EG para el aprendizaje de nueva información. Se pudo establecer que independientemente del grado de DC los pacientes mejoraron el aprendizaje mediante la utilización de la técnica de autogeneración, lo que plantea la posibilidad de utilizarla como estrategia de rehabilitación en cualquier paciente con TCE, incluso en aquellos con DC severo. Este resultado concuerda con lo encontrado en otros estudios con pacientes con daño cerebral adquirido (Basso, et al., 2008; Basso, et al.,

2006), en donde el uso de la técnica de autogeneración benefició incluso a pacientes con DC severo.

De manera contraria, un estudio realizado por O'Brien et al (2007) reporta que sujetos con mayor DC se beneficiaban más del EG que aquellos sin DC o con menor grado de DC. Sin embargo, en su estudio O'Brien et al (2007) evaluaron el DC teniendo en cuenta el desempeño de los participantes en pruebas neuropsicológicas que evaluaban tres dominios cognitivos específicos (memoria de trabajo, memoria episódica y funciones ejecutivas) y establecieron el grado de DC, según el número de funciones deterioradas; a diferencia de la presente investigación, en donde se tuvo en cuenta la puntuación global en una prueba de rastreo cognitivo para establecer el grado de DC. Estas diferencias explicarían los resultados opuestos hallados en los dos estudios.

Ahora bien, independientemente del grado de DC y del tiempo, los pacientes con TCE recordaron menos palabras que los controles sanos. En otras palabras, incluso los sujetos con TCE sin DC según el NEUROPSI (Ostrosky, et al., 2001) mostraron rendimientos cognitivos en memoria inferior al de los controles. Así pues, se confirma nuevamente que en todos los casos, después de un TCE se observa una dificultad en las capacidades mnémicas (Gutiérrez, et al., 2009; Junqué, et al., 1998; Reid & Kelly, 1993; Shum, et al., 2000; Skelton, et al., 2000; Verger, et al., 2001; Zec, et al., 2001).

Tal y como se observó en la comparación entre pacientes y controles, la interacción condición x tiempo estuvo presente dentro del análisis del segundo objetivo. Lo anterior refuerza la hipótesis de que el EG beneficia principalmente la evocación inmediata. Esta consistencia en los resultados podría explicarse en la medida en que la técnica de autogeneración modifica principalmente la manera

como se codifica la información, y no la evocación a largo plazo, por lo que se podría esperar que los resultados más notorios se observaran a corto plazo.

Otra posible explicación para estos resultados podría provenir de otras técnicas de rehabilitación. Es posible que en el EG, al igual que en técnicas de rehabilitación de memoria como el aprendizaje sin error, la difuminación y la recuperación espaciada, se activen procesos memoria implícita (De los Reyes, et al., 2010; Grandmaison & Simard, 2003; Hunkin & Parkin, 1995). En esta hipótesis, el mayor esfuerzo realizado en la condición de autogeneración producirá un efecto de *priming*, que mejorará la evocación inmediata. Sin embargo, una vez pasado el tiempo y habiendo hecho actividades de interferencia, la evocación dependerá más de memoria de tipo explícita (Anderson, 2001; Kandel, et al., 2001).

También se observó que independientemente del tiempo y de la condición, sólo el grupo de participantes con TCE y DC severo mostraron un rendimiento significativamente inferior al resto de grupos en la tarea de reconocimiento. Esto plantea que en el caso del reconocimiento, el grado de DC sí influye en el desempeño. No obstante, como se ha dicho anteriormente, incluso estos pacientes se benefician con la utilización del EG.

En cuanto al tiempo, que mostró también un efecto principal en los análisis estadísticos del segundo objetivo, se observó que al igual que en el primer análisis, el número de palabras recordadas disminuyó con el paso del tiempo. Este resultado puede explicarse también por el ya expuesto planteamiento de O'Brien et al (2007), acerca de las características de significación, relevancia y rasgos distintivos de la información, los cuales facilitan su aprendizaje.

Otro aspecto importante en el presente estudio fue el análisis del beneficio de la técnica de EG a través de la ecuación propuesta por Bertsch et al (2007), confirmando lo mostrado en los análisis de covarianza y lo reportado por diferentes investigaciones (Basso, et al., 2006; Chiaravalloti & Deluca, 2002; Goverover, et al., 2005; Lengenfelder, et al., 2007) en las que se demuestra que sin importar el grado de DC, tanto los pacientes, como los controles sanos se beneficiaron por igual del EG para el aprendizaje y reconocimiento de nueva información.

De manera general se puede resumir que, aunque los resultados de los efectos principales para grupo confirman que la presencia y gravedad del DC tiene un impacto sobre la capacidad de aprendizaje de nueva información (Lezak, 1995; Vakil, 2005; Vanderploeg, et al., 2001; Zec, et al., 2001), los efectos principales para condición de aprendizaje evidencian que a pesar del grado de DC, la técnica de autogeneración funciona igual para pacientes con DC de diferente gravedad y para personas sanas. En otras palabras, incluso los pacientes con DC severo, pueden beneficiarse del EG tanto como los sujetos sanos. Este beneficio se observará tanto en tareas de evocación libre, como en tareas de reconocimiento. Sin embargo, las ganancias de la utilización de la técnica de autogeneración disminuirán con el tiempo, a menos que se realicen refuerzos de la huella de memoria, sea información relevante para el sujeto y/o tenga rasgos distintivos característicos (O'Brien, et al., 2007).

La importancia de este estudio radica en que hasta la fecha no se han realizado otros estudios con población hispana que evalúen la utilidad del EG en pacientes con TCE. Los resultados encontrados en la presente investigación generan nuevo conocimiento que podría ayudar a desarrollar mejores estudios acerca de la rehabilitación

cognitiva de memoria en sujetos con TCE y otro tipo de daño cerebral adquirido. De igual forma, brindan evidencia para la utilización de la técnica de autogeneración en el diseño de programas clínicos de tratamiento de las alteraciones mnésicas frecuentes posteriores a un TCE.

Sin embargo, a pesar de los importantes resultados hallados, el presente estudio tiene algunas limitaciones que se deben tener en cuenta para futuras investigaciones. En primer lugar, el pequeño tamaño de la muestra, la concentración de la misma en sólo dos ciudades y la relativa homogeneidad en cuanto a variables sociodemográficas, hace que los resultados encontrados sólo se puedan aplicar a la población con TCE anteriormente estudiada. Resulta entonces necesario el desarrollo de otras investigaciones que permitan generalizar los resultados a pacientes con TCE de toda Colombia, así como evaluar si los beneficios del EG se mantienen o cambian en diferentes grupos de edad, para personas provenientes de diversas regiones geográficas, con diferentes niveles educativos, con deterioro en funciones cognitivas, entre otras características.

Una segunda limitación es que, al ser muy grande el rango de tiempo transcurrido después del TCE, los resultados podrían no ser aplicables a grupos que tengan poco tiempo de haber sufrido el TCE. Es necesario que se realicen mayores investigaciones que permitan analizar cómo afecta a la utilidad del EG, el tiempo transcurrido después del TCE.

Además, el hecho de que el número de pacientes que habían recibido terapias de rehabilitación fue bajo, y mucho más bajo el que habían recibido intervención específicamente cognitiva, hace que no se pueda conocer si el haber recibido este servicio mejora o empeora el beneficio obtenido de la técnica de autogeneración. Se

deben realizar estudios en los que se contemple la cantidad y el tipo de intervenciones recibidas por los sujetos, como una variable de análisis importante en la evaluación de la utilidad del EG.

Por otra parte, en la tarea de reconocimiento, sólo se utilizaron dos palabras, por lo que la posibilidad de acertar por azar era de 50%. En futuros estudios se debería considerar incrementar el número de palabras distractoras durante la fase de reconocimiento, para disminuir así la posibilidad de que los sujetos acierten por azar.

Otra de las limitaciones del presente estudio fue que la información aprendida fue una lista de palabras, lo cual no deja de ser una tarea experimental con poca validez ecológica. Futuras investigaciones deberían centrarse en enseñar tareas útiles en la vida diaria de los sujetos con TCE, que les permitan realmente incrementar su nivel de funcionalidad.

De igual forma, probablemente debido a lo anterior, y a la falta de repetición de la información, los resultados mostraron que el beneficio del EG disminuyó sustancialmente después de una semana del aprendizaje, por lo que resulta interesante el planteamiento de nuevos estudios que evalúen la manera de mantener esas ganancias a largo plazo.

Por último, debido a que la gran mayoría de sujetos con TCE eran moderados o severos, se necesitaría mayor investigación para establecer con mayor certeza cómo puede beneficiar la técnica de autogeneración en el aprendizaje de nueva información a sujetos con TCE leve.

8. CONCLUSIONES

8. CONCLUSIONES.

Las conclusiones presente estudio son las siguientes:

1. Los sujetos de ambos grupos (TCE y control) recuerdan y reconocen más palabras mediante la técnica de autogeneración que mediante la técnica de suministro de información, independientemente del tiempo de evocación.
2. Las personas del grupo control recuerdan y reconocen más palabras que las del grupo de pacientes con TCE, independientemente de la condición de aprendizaje y del tiempo de evocación.
3. A pesar del beneficio observado por la utilización del EG, el número de palabras recordadas y reconocidas disminuye después de una semana, en ambos grupos (TCE y control) y condiciones de aprendizaje.
4. La tasa del olvido de la información es menor para la condición de aprendizaje de autogeneración que para la de suministro de información en ambos grupos (TCE y control).
5. La tasa del olvido de la información es menor para el grupo control que para el grupo de pacientes con TCE.
6. Independientemente del tiempo de evocación y la condición de aprendizaje, el número de palabras recordadas y reconocidas es mayor para el grupo control que para los grupos de pacientes con TCE con diferentes grados de DC.

7. El número de palabras recordadas por el grupo de TCE con DC severo fue menor que el del resto de pacientes con TCE y diferentes grados de DC, independientemente de la condición de aprendizaje y del tiempo de evocación.
8. No existen diferencias entre el número de palabras recordadas y reconocidas por los grupos de TCE con DC leve/moderado y de TCE sin DC.
9. Los sujetos de los cuatro grupos recuerdan y reconocen más palabras mediante la técnica de autogeneración que mediante la técnica de suministro de información, independientemente del tiempo de evocación.
10. El beneficio obtenido por la utilización del EG es igual en todos los grados de DC e, incluso, en los controles.
11. En todos los grupos y condiciones de aprendizaje, el número de palabras recordadas y reconocidas disminuye después de una semana.
12. En todos los grupos, sin importar el grado de DC, la tasa del olvido de la información es menor para la condición de autogeneración que para la de suministro de información.
13. En ambas condiciones de aprendizaje, la tasa del olvido de palabras es menor para el grupo control que para todos los grupos de TCE con diferentes grados de DC.
14. En ambas condiciones de aprendizaje, la tasa del olvido de palabras es mayor para el grupo de

pacientes con TCE con DC severo, que para el resto de grupos de TCE con diferentes grados de DC.

15. Los grupos de TCE con DC leve/moderado y TCE sin DC, tienen una tasa del olvido de palabras similar, independientemente de la condición de aprendizaje.

Futuras Investigaciones.

Otras conclusiones importantes de resaltar del presente estudio son algunas recomendaciones para el desarrollo de futuras investigaciones que permitan superar las limitaciones mencionadas:

1. Plantear investigaciones que determinen la utilidad de esta técnica en pacientes con otro tipo de daño cerebral como accidentes cerebrovasculares, enfermedad de Alzheimer, y esclerosis múltiple, entre otros.
2. Diseñar protocolos de rehabilitación relacionados con la realización de actividades de la vida diaria afectadas en los sujetos con daño cerebral adquirido, y que estén combinados con otras intervenciones que han demostrado su utilidad en esta población, como la imaginería visual, el aprendizaje sin error y la terapia farmacológica, entre otras. Además, incluir en este protocolo otro tipo de aprendizaje, como el aprendizaje no verbal.
3. Realizar seguimiento del mantenimiento de los beneficios obtenidos por la utilización de la técnica de rehabilitación en un periodo superior a una semana desde el aprendizaje.
4. Evaluar la utilidad en pacientes con deterioro cognitivo en áreas específicas, como memoria episódica, memoria de trabajo, y funciones ejecutivas, entre otras.

REFERENCiAS

REFERENCIAS.

- Achte, K., Jarho, L., Kyykka, T., & Vesterinen, E. (1991). Paranoid disorders following war brain damage. Preliminary report. *Psychopathology*, 24(5), 309-315.
- Aistars, J. (1987). Fatigue in the cancer patient: a conceptual approach to a clinical problem. *Oncology Nursing Forum*, 14(6), 25-30.
- Akshoomoff, N. , Feroletto, C. , Doyle, R. , y Stiles, J. (2002). The impact of early unilateral brain injury on perceptual organization and visual memory. *Neuropsychologia*, 40(5), 539-561.
- Adawi, S., Dorvlo, A. , Burke, D. , Huynh, C. , Jacob, L., Knight, R., Shah, M., & Al-Hussaini, A. (2004). Apathy and depression in cross-cultural survivors of traumatic brain injury. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 16(4), 435-442.
- Alderfer, B., Arciniegas, D. , y Silver, J. (2005). Treatment of depression following traumatic brain injury. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 20(6), 544-562.
- Alderman, N., Knight, C., & Morgan, C. (1997). Use of a modified version of the Overt Aggression Scale in the measurement and assessment of aggressive behaviours following brain injury. *Brain Injury*, 11(7), 503-523.
- Alexander, M. (1992). Neuropsychiatric correlates of persistent postconcussive syndrome. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 7(2), 60-69.
- Alfano, D. (2006). Emotional and pain-related factors in neuropsychological assessment following mild traumatic brain injury. *Brain and Cognition*, 60(2), 194-196.
- Alfano, D., Asmundson, G., Larsen,, y Allerdings, M. (2000). Mild traumatic brain injury and chronic pain: preliminary findings. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 15(8), 831-a-832.

- Alted, E., Bermejo, S., & Chico, M. (2009). Actualizaciones en el manejo del traumatismo craneoencefálico grave. *Medicina Intensiva*, 33(1), 16-30.
- American Psychiatric Association. (1994). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (4th ed.). Washington, D.C.: American Psychiatric Association.
- Anderson, J. (2001). *Aprendizaje y memoria: un enfoque integral*. México: McGraw Hill.
- Anderson, K., & Silver, J. (1998). Modulation of Anger and Aggression. *Seminars in Clinical Neuropsychiatry*, 3(3), 232-242.
- Anderson, V., Brown, S., & Newitt, H. (2010). What contributes to quality of life in adult survivors of childhood traumatic brain injury? *Journal of Neurotrauma*.
- Andersson, S., & Bergedalen, A. (2002). Cognitive correlates of apathy in traumatic brain injury. *Neuropsychiatry Neuropsychology and Behavioral Neurology*, 15(3), 184-191.
- Angeleri, F., Majkowski, J., Cacchio, G., Sobieszek, A., D'Acunto, S., Gesuita, R., Bachleda, A., Polonara, G., Krolicki, L., Signorino, M., & Salvolini, U. (1999). Posttraumatic epilepsy risk factors: one-year prospective study after head injury. *Epilepsia*, 40(9), 1222-1230.
- Annegers, J., Grabow, J., Groover, R., Laws, E., Jr., Elveback, L., & Kurland, L. (1980). Seizures after head trauma: a population study. *Neurology*, 30(7 Pt 1), 683-689.
- Annegers, J., Hauser, W., Coan, S., & Rocca, W. (1998). A population-based study of seizures after traumatic brain injuries. *The New England Journal of Medicine*, 338(1), 20-24.

- Arango, J., Merritt, N., Balzano, J., Voelbel, G., Cuetos, F., & DeLuca, J. (2006). The usefulness of the generation effect to improve memory and learning in Hispanics. *Journal of the International Neuropsychological Society, 12*(2), 4-5.
- Arango, J., Charavalloti, N., Balzano, J., Voelbel, G., Rogers, H., Cuetos, F., & De Luca, J. (2009). Cognitive rehabilitation intervention: the usefulness of self-generation to improve learning and memory in hispanic. *Journal of Minority Disability Research and Practice, 1*(1), 47-71.
- Arango, J., Ketchum, J., Dezfulian, T., Kreutzer, J, O'Neil, T., Hammond, F., & Jha, A. (2008). Predictors of marital stability 2 years following traumatic brain injury. *Brain Injury, 22*(7-8), 565-574.
- Arango, J., Ketchum, J., Gary, K., Kreutzer, J., O'Neil, T., Wehman, P., De la Plata, C., & Jha, A. (2009). The influence of minority status on job stability after traumatic brain injury. *Physical, Medicine and Rehabilitation, 1*(1), 41-49.
- Arango, J., Ketchum, J., Williams, K., Kreutzer, J., Marquez, C. , O'Neil, T., & Wehman, P. (2008). Racial differences in employment outcomes after traumatic brain injury. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation, 89*(5), 988-995.
- Arango, J., & Kreutzer, J. (2010). Racial and ethnic disparities in functional, psychosocial, and neurobehavioral outcomes after brain injury. *Journal of Head Trauma Rehabilitation, 25*(2), 128-136.
- Arango, J., Premuda, P., & Marquine, M. (2006). Rehabilitación cognitiva en personas con traumatismo craneoencefálico. In J. Arango (Ed.), *Rehabilitación neuropsicológica* (pp. 177-143). Mexico, D.F.: Manual Moderno.

- Arango, J. (2006). Rehabilitación cognitiva en personas con traumatismo craneoencefálico. In B. Valverde (Ed.), *Rehabilitación Neuropsicológica*. México, D.F.: Editorial El Manual Moderno.
- Arcia, E., & Gualtieri, C. (1993). Association between patient report of symptoms after mild head injury and neurobehavioural performance. *Brain Injury*, 7(6), 481-489.
- Ardila, A. (2005). Etiología de los síndromes neuropsicológicos. In M. Perea y A. Ardila (Eds.), *Síndromes neuropsicológicos*. Salamanca, España: Amarú Editores.
- Ardila, A., Ostrosky, F., Rosselli, M., & Gómez, C. (2000). Age-Related Cognitive Decline During Normal Aging: The Complex Effect of Education. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 15(6), 495-513.
- Arrotegui, J., Sengupta, R., & Mendelow, D. (1997). Medicion de la presion intracraneal como factor pronostico en la evolucion de los traumatismos craneocefalicos graves. *Revista de Neurologia*, 25(143), 1022-1024.
- Ashman, T., Gordon, W., Cantor, J., & Hibbard, M. (2006). Neurobehavioral consequences of traumatic brain injury. *Mount Sinai Journal of Medicine*, 73(7), 999-1005.
- Asikainen, I., Kaste, M., & Sarna, S. (1999). Early and late posttraumatic seizures in traumatic brain injury rehabilitation patients: brain injury factors causing late seizures and influence of seizures on long-term outcome. *Epilepsia*, 40(5), 584-589.
- Atance, J., Yusta, A., & Grupeli, B. (2004). Estudio de los costes en la enfermedad de alzheimer. *Revista Clinica Española*, 204, 64-69.

- Azouvi, P., Jokic, C., Van der Linden, M., Marlier, N., & Bussel, B. (1996). Working memory and supervisory control after severe closed-head injury. A study of dual task performance and random generation. *Journal Clinical and Experimental Neuropsychology*, 18(3), 317-337.
- Baddeley, A. (2000). The episodic buffer: a new component of working memory? *Trends in Cognitive Sciences*, 4(11), 417-423.
- Baddeley, A., & Hitch, G. (1974). Working Memory. In G. Bower (Ed.), *The psychology of learning and motivation: Advances in research and theory*. (Vol. 8, pp. 47-89). Nueva York: Academic Press.
- Baddeley, A., & Wilson, B. A. (1994). When implicit learning fails: Amnesia and the problem of error elimination. *Neuropsychologia*, 32(1), 53-68.
- Bagby, R., & Taylor, G. (1997). Affect dysregulation and alexithymia. In G. Taylor, R. Bagby y J. Parker (Eds.), *Disorders of Affect Regulation: Alexithymia in Medical and Psychiatric Illness* (pp. 26-45). Cambridge: Cambridge University Press.
- Baguley, I., Cooper, J., & Felmingham, K. (2006). Aggressive behavior following traumatic brain injury: how common is common? *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 21(1), 45-56.
- Baker, A., Moulton, R., MacMillan, C., & Shedden, P. (1993). Excitatori amino acids in cerebrospinal fluid folowing traumatic brain injury in humans. *Journal of Neurosurgery*, 79, 369-372.
- Bales, J., Wagner, A., Kline, A., & Dixon, C. (2009). Persistent cognitive dysfunction after traumatic brain injury: A dopamine hypothesis. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 33(7), 981-1003.

- Barbara, M., Antonini, G., Vestri, A., Volpini, L., & Monini, S. (2009). Role of Kabat physical rehabilitation in Bell's palsy: a randomized trial. *Acta Otolaryngol*, 1-6.
- Barbas, H., & Blatt, G. (1995). Topographically specific hippocampal projections target functionally distinct prefrontal areas in the rhesus monkey. *Hippocampus*, 5(6), 511-533.
- Barca, L., Cappelli, F., Amicuzi, I., Apicella, M., Castelli, E., & Stortini, M. (2009). Modality-specific naming impairment after traumatic brain injury (TBI). *Brain Injury*, 23(11), 920-929.
- Barrett, A., Crucian, G., Schwartz, R., & Heilman, K. (2000). Testing memory for self-generated items in dementia: method makes a difference. *Neurology*, 54(6), 1258-1264.
- Barroso y Martín, J., García, M., Domínguez, R., Mikhailenok, E., & Voronina, O. (1999). Recuperación Funcional total en paciente hemiparético izquierdo post-traumático craneal mediante programa computerizado de bio-feedback Neuromuscular Remiocor-2. *Revista Española de Neuropsicología*, 1(2-3), 69-88.
- Basso, M., Ghormley, C., Lowery, N., Combs, D., & Bornstein, R. (2008). Self-generated learning in people with multiple sclerosis: an extension of Chiaravalloti and DeLuca (2002). *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 30(1), 63-69.
- Basso, M., Lowery, N., Ghormley, C., Combs, D., & Johnson, J. (2006). Self-generated learning in people with multiple sclerosis. *Journal of the International Neuropsychology Society*, 12(5), 640-648.
- Basso,, Schefft, B., & Hoffmann, R.. (1994). Mood-moderating effects of affect intensity on cognition: sometimes euphoria is not beneficial and dysphoria is

- not detrimental. *Journal of Personality and Social Psychology*, 66(2), 363-368.
- Bate, A. , Mathias, J., & Crawford, J.. (2001a). The covert orienting of visual attention following severe traumatic brain injury. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 23(3), 386-398.
- Bate, A., Mathias, J., & Crawford, J. (2001b). Performance on the Test of Everyday Attention and standard tests of attention following severe traumatic brain injury. *Clinical Neuropsychology*, 15(3), 405-422.
- Baumann, C., Stocker, R., Imhof, H., Trentz, O., Hersberger, M., Mignot, E., & Bassetti, C. (2005). Hypocretin-1 (orexin A) deficiency in acute traumatic brain injury. *Neurology*, 65(1), 147-149.
- Baumann, C., Werth, E., Stocker, R., Ludwig, S., & Bassetti, C. L. (2007). Sleep-wake disturbances 6 months after traumatic brain injury: a prospective study. *Brain*, 130(Pt 7), 1873-1883.
- Bay, E., Hagerty, B., Williams, R., Kirsch, N., & Gillespie, B. (2002). Chronic Stress, Sense of Belonging, and Depression Among Survivors of Traumatic Brain Injury. *Journal of Nursing Scholarship*, 34(3), 221-226.
- Bazarian, J., Wong, T., Harris, M., Leahey, N., Mookerjee, S., & Dombovy, M. (1999). Epidemiology and predictors of post-concussive syndrome after minor head injury in an emergency population. *Brain Injury*, 13(3), 173 - 189.
- Beetar, J., Guilmette, T., & Sparadeo, F. (1996). Sleep and pain complaints in symptomatic traumatic brain injury and neurologic populations. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 77(12), 1298-1302.
- Begg, I., Vinski, E., Frankovich, L., & Holgate, B. (1991). Generating makes words memorable, but so does

- effective reading. *Memory and Cognition*, 19(5), 487-497.
- Belmont, A., Agar, N., Hugeron, C., Gallais, B., & Azouvi, P. (2006). Fatigue and traumatic brain injury. *Annales de Readaptation et de Medicine Physique*, 49(6), 283-288, 370-284.
- Bell, M., Kochanek, P., Doughty, L., Carcillo, J. A., Adelson, P., Clark, R., Wisniewski, S., Whalen, M., & DeKosky S. (1997). Interleukin-6 and interleukin-10 in cerebrospinal fluid after severe traumatic brain injury in children. *Journal of Neurotrauma*, 14(7), 451-457.
- Bellus, S., Stewart, D., Vergo, J., Kost, P., Grace, J., & Barkstrom, S. (1996). The use of lithium in the treatment of aggressive behaviours with two brain-injured individuals in a state psychiatric hospital. *Brain Injury*, 10(11), 849-860.
- Ben Smail, D., Samuel, C., Rouy, K., Regnault, J., & Azouvi, P. (2006). Bromocriptine in traumatic brain injury. *Brain Injury*, 20(1), 111-115.
- Bernal, L. (2010). Fisioterapia proprioceptiva. *Temario para oposiciones de fisioterapia*. Retrieved from <http://www.institutosarkis.com.br/v1/artigos/novos/FNP.pdf>
- Berthier, M., Kulisevsky, J., Gironell, A., & Lopez, O. (2001). Obsessivecompulsive disorder and traumatic brain injury: behavioral, cognitive, and neuroimaging findings. *Neuropsychiatry, Neuropsychology and Behavioral Neurology*, 14(1), 23-31.
- Bertsch, S., Pesta, B., Wiscott, R., & McDaniel, M. (2007). The generation effect: a meta-analytic review. *Memory and Cognition*, 35(2), 201-210.

- Bibby, H., & McDonald, S. (2005). Theory of mind after traumatic brain injury. *Neuropsychologia*, 43(1), 99-114.
- Bivona, U., Ciurli, P., Barba, C., Onder, G., Azicnuda, E., Silvestro, D., Mangano, R., Rigon, J., & Formisano, R. (2008). Executive function and metacognitive self-awareness after severe traumatic brain injury. *Journal International of Neuropsychology Society*, 14(5), 862-868.
- Blair, C., & Lanyon, R. (1981). Exhibitionism: etiology and treatment. *Psychological Bulletin*, 89(3), 439-463.
- Blaxton, T. (1989). Investigating dissociations among memory measures: Support for a transfer-appropriate processing framework. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, and Cognition*, 15, 657-668.
- Bobath, B. (1993). *Hemiplejía del adulto: Evaluación y tratamiento*. Buenos Aires.
- Boller, F., Grafman, J., & Robertson, I. (2000). Plasticity and rehabilitation. In Elsevier (Ed.), *Handbook of neuropsychology*. Bethesda: Elsevier.
- Bonito, J., Martínez, J., & Martínez, R. (2005). El ejercicio terapéutico cognoscitivo: Concepto Perfetti. *Revista de Fisioterapia*, 4(1), 36-42.
- Borgaro, S., Baker, J., Wethe, J., Prigatano, G., & Kwasnica, C. (2005). Subjective reports of fatigue during early recovery from traumatic brain injury. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 20(5), 416-425.
- Borgaro, S., & Prigatano, G. (2002). Early cognitive and affective sequelae of traumatic brain injury: a study using the BNI Screen for Higher Cerebral Functions. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 17(6), 526-534.
- Bormann, J., Shively, M., Smith, T., & Gifford, A. (2001). Measurement of fatigue in HIV-positive adults:

- reliability and validity of the Global Fatigue Index. *Journal of the Association of Nurses in AIDS Care*, 12(3), 75-83.
- Boto, G., Gómez, P., Cruz, J., & Lobato, R. (2005). Revisión de los ensayos clínicos sobre prevención del daño neurológico en el traumatismo craneoencefálico grave y análisis de su fracaso terapéutico. *Neurocirugía*, 16(1), 39-49.
- Brain Injury Association of America. (2009). About Brain Injury. Retrieved abril 18, 2009, from <http://www.biausa.org/aboutbi.htm>
- Brainerd, C., Reyna, V., & Kneer, R. (1995). False recognition reversal: When similarity is distinctive. *Journal of Memory and Language*, 34, 157-185.
- Breed, S., Sacks, A., Ashman, T. A., Gordon, W. A., Dahlman, K., & Spielman, L. (2008). Cognitive functioning among individuals with traumatic brain injury, Alzheimer's disease, and no cognitive impairments. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 23(3), 149-157.
- Bremner, J. , Scott, T., Delaney, R. , Southwick, S. M., Mason, J., Johnson, D., Innis, R., McCarthy, G., & Charney, D. (1993). Deficits in short-term memory in posttraumatic stress disorder. *The American Journal of Psychiatry*, 150(7), 1015-1019.
- Brooks, D. (1976). Wechsler Memory Scale performance and its relationship to brain damage after severe closed head injury. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 39(6), 593-601.
- Brooks, D., & McKinlay, W. (1983). Personality and behavioural change after severe blunt head injury: a relative's view. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 46(4), 336-344.

- Brooks, J., Fos, L., Greve, K., & Hammond, J. (1999). Assessment of executive function in patients with mild traumatic brain injury. *Journal of Trauma*, 46(1), 159-163.
- Brunnstrom, S. (1976). *Reeducación motora en la hemiplejía*. Barcelona.
- Bryant, R. (1996). Posttraumatic stress disorder, flashbacks, and pseudomemories in closed head injury. *Journal of Traumatic Stress*, 9(3), 621-629.
- Bryant, R. (2001). Posttraumatic stress disorder and traumatic brain injury: can they co-exist? *Clinical Psychology Review*, 21(6), 931-948.
- Bryant, R., & Harvey, A. (1995). Avoidant coping style and post-traumatic stress following motor vehicle accidents. *Behavior Reserch and Theraphy*, 33(6), 631-635.
- Bryant, R., & Harvey, A. (1998a). A comparison of traumatic memories and pseudomemories in posttraumatic stress disorder. *Applied Cognitive Psychology*, 12, 81-88.
- Bryant, R., & Harvey, A.. (1998b). Relationship between acute stress disorder and posttraumatic stress disorder following mild traumatic brain injury. *The American Journal of Psychiatry*, 155(5), 625-629.
- Bryant, R., Marosszeky, J., Crooks, J., Baguley, I. J., & Gurka, J. (1999). Interaction of posttraumatic stress disorder and chronic pain following traumatic brain injury. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 14(6), 588-594.
- Bryant, R., Marosszeky, J., Crooks, J., Baguley, I. J., & Gurka, J. (2001). Posttraumatic stress disorder and psychosocial functioning after severe traumatic brain injury. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 189(2), 109-113.

- Bryant, R., Marosszeky, J., Crooks, J., & Gurka, J. A. (2000). Posttraumatic stress disorder after severe traumatic brain injury. *The American Journal of Psychiatry, 157*(4), 629-631.
- Bryant, R., Moulds, M., Guthrie, R., & Nixon, R. (2003). Treating acute stress disorder following mild traumatic brain injury. *The American Journal of Psychiatry, 160*(3), 585-587.
- Burgess, P., & Shallice, T. (1996). Bizarre responses, rule detection and frontal lobe lesions. *Cortex, 32*(2), 241-259.
- Burke, W., Zencius, A., Wesolowski, M., & Doubleday, F. (1991). Improving executive function disorders in brain-injured clients. *Brain Injury, 5*(3), 241-252.
- Burns, D. (1990). The generation effect: a test between single- and multifactor theories. *Journal of Experimental Psychology Learning Memory and Cognition, 16*(6), 1060-1067.
- Burton, L., & Volpe, B. (1988). Sex differences in emotional status of traumatically brain-injured patients. *Journal of Neurorehabilitation, 2*, 151-157.
- Busch, R., McBride, A., Curtiss, G., & Vanderploeg, R. (2005). The components of executive functioning in traumatic brain injury. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology, 27*(8), 1022-1032.
- Bushnik, T., Englander, J., & Katznelson, L. (2007). Fatigue after TBI: association with neuroendocrine abnormalities. *Brain Injury, 21*(6), 559-566.
- Bushnik, T., Englander, J., & Wright, J. (2008). The experience of fatigue in the first 2 years after moderate-to-severe traumatic brain injury: a preliminary report. *Journal of Head Trauma Rehabilitation, 23*(1), 17-24.

- Butler, P. (2000). Diurnal variation in Cotard's syndrome (copresent with Capgras delusion) following traumatic brain injury. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry, 34*(4), 684-687.
- Calvanio, R., Burke, D., Kim, H., Cheng, J., Lepak, P., Leonard, J., Dwyer, M., & Gavande, V. (2000). Naltrexone: effects on motor function, speech, and activities of daily living in a patient with traumatic brain injury. *Brain Injury, 14*(10), 933-942.
- Cantor, J., Ashman, T., Gordon, W., Ginsberg, A., Engmann, C., Egan, M., Spielman, L., Dijkers, M., & Flanagan, S. (2008). Fatigue after traumatic brain injury and its impact on participation and quality of life. *Journal of Head Trauma Rehabilitation, 23*(1), 41-51.
- Cardenas, D., McLean, A., Jr., Farrell, L., Baker, L., Brooke, M., & Haselkorn, J. (1994). Oral physostigmine and impaired memory in adults with brain injury. *Brain Injury, 8*(7), 579-587.
- Carlesimo, G., Sabbadini, M., Bombardi, P., Di Porto, E., Loasses, A., & Caltagirone, C. (1998). Retrograde memory deficits in severe closed-head injury patients. *Cortex, 34*(1), 1-23.
- Carlesimo, G., Sabbadini, M., Loasses, A., & Caltagirone, C. (1997). Forgetting from long-term memory in severe closed-head injury patients: effect of retrieval conditions and semantic organization. *Cortex, 33*(1), 131-142.
- Castaño, B., González, G., Andres, P., Garcia, J., & Arizmendi, I. (2005). Estudio comparativo de la patología psiquiátrica en pacientes con traumatismos generales y traumatismo craneoencefálico. *Actas Españolas de Psiquiatria, 33*(2), 96-101.
- Castriotta, R., Atanasov, S., Wilde, M., Masel, B. E., Lai, J., & Kuna, S.. (2009). Treatment of sleep disorders

- after traumatic brain injury. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, 5(2), 137-144.
- Castriotta, R., Wilde, M., Lai, J., Atanasov, S., Masel, B., & Kuna, S. (2007). Prevalence and consequences of sleep disorders in traumatic brain injury. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, 3(4), 349-356.
- Cattelani, R., Roberti, R., & Lombardi, F. (2008). Adverse effects of apathy and neurobehavioral deficits on the community integration of traumatic brain injury subjects. *European Journal of Physical and Rehabilitation Medicine*, 44(3), 245-251.
- Centers for Disease Control and Prevention. (2006). *Traumatic Brain Injury in the United States: Emergency Department Visits, Hospitalizations, and Deaths*. Retrieved from http://www.cdc.gov/ncipc/pub-res/tbi_in_us_04/TBI%20in%20the%20US_Jan_2006.pdf.
- Cernak, I., Savic, V., Kotur, J., Prokic, V., Veljovic, M., & Grbovic, D. (2000). Characterization of plasma magnesium concentration and oxidative stress following graded traumatic brain injury in humans. *Journal of Neurotrauma*, 17(1), 53-68.
- Ciurli, P., Bivona, U., Barba, C., Onder, G., Silvestro, D., Azicnuda, E., Rigon, J., & Formisano, R. (2010). Metacognitive unawareness correlates with executive function impairment after severe traumatic brain injury. *Journal International of Neuropsychology Society*, 16(2), 360-368.
- Clark, S. (1995). The generation effect and the modeling of associations in memory. *Memory and Cognition*, 23(4), 442-455.
- Clinchot, D., Bogner, J., Mysiw, W., Fugate, L., & Corrigan, J. (1998). Defining sleep disturbance after brain injury. *American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation*, 77(4), 291-295.

- Coetzer, B. (2004). Obsessive-compulsive disorder following brain injury: a review. *International Journal of Psychiatry in Medicine*, 34(4), 363-377.
- Cohen, M., Oksenberg, A., Snir, D., Stern, M., & Groswasser, Z. (1992). Temporally related changes of sleep complaints in traumatic brain injured patients. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 55(4), 313-315.
- Colantonio, A., Dawson, D., & McLellan, B. (1998). Head injury in young adults: long-term outcome. *Archives of Physical and Medical Rehabilitation*, 79(5), 550-558.
- Cole, W. , Gerring, J., Gray, R., Vasa, R., Salorio, C. , Grados, M., Christensen, J., & Slomine B. (2008). Prevalence of aggressive behaviour after severe paediatric traumatic brain injury. *Brain Injury*, 22(12), 932-939.
- Constantinidou, F., & Kreimer, L. (2004). Feature description and categorization of common objects after traumatic brain injury: the effects of a multi-trial paradigm. *Brain and Language*, 89(1), 216-225.
- Cook, T., & Campbell, D. (1979). *Quasi-experimentation design and analysis issues for the field settings*. Boston, USA: Houghton Mifflin.
- Cooke, D., & Kausler, D. (1995). Content memory and temporal memory for actions in survivors of traumatic brain injury. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 17(1), 90-99.
- Couillet, J., Soury, S., Lebornec, G., Asloun, S., Joseph, P., Mazaux, J., & Azouvi, P. Rehabilitation of divided attention after severe traumatic brain injury: A randomised trial. *Neuropsychological Rehabilitation*, 1-19.

- Craik, F., & Tulving, E. (1975). Depth of processing and the retention of words in episodic memory. *Journal of Experimental Psychology-General*, 104, 268-294.
- Cremona, S., Clark, C., Wright, M., y Geffen, G. (1992). Covert orientation of visual attention after closed head injury. *Neuropsychologia*, 30(2), 123-132.
- Crosson, B. (2003). Subcortical functions in cognition: toward a consensus. *Journal Of the International Neuropsychology Society*, 9, 1027-1030.
- Cullen, C. N. (1976). Errorless learning with the retarded. *Nursing times*, 25(Marzo).
- Curran, C., Ponsford, J., & Crowe, S. (2000). Coping strategies and emotional outcome following traumatic brain injury: a comparison with orthopedic patients. *Journal of Head Trauma Rehabilitation* *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 15(6), 1256-1274.
- Curtiss, G., Vanderploeg, R., Spencer, J., & Salazar, A. (2001). Patterns of verbal learning and memory in traumatic brain injury. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 7(05), 574-585.
- Chamelian, L., & Feinstein, A. (2004). Outcome after mild to moderate traumatic brain injury: the role of dizziness. *Archives of Physical Medicine and Rehabililitation*, 85(10), 1662-1666.
- Chan, R. C. (2000). Attentional deficits in patients with closed head injury: a further study to the discriminative validity of the test of everyday attention. *Brain Injury*, 14(3), 227-236.
- Chan, R. C., Hoosain, R., & Lee, T. (2002). Talking while performing a task: a better attentional performance in patients with closed head injury? *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 24(5), 695-704.

- Channon, S., PelliJeff, A., & Rule, A. (2005). Social cognition after head injury: sarcasm and theory of mind. *Brain and Language, 93*(2), 123-134.
- Chew, E., & Zafonte, R. (2009). Pharmacological management of neurobehavioral disorders following traumatic brain injury--a state-of-the-art review. *Journal of Rehabilitation Reserch and Development, 46*(6), 851-879.
- Chiaravalloti, N., & Deluca, J. (2002). Self-generation as a means of maximizing learning in multiple sclerosis: an application of the generation effect. *Archives of Physical Medicine and Rehabililitation, 83*(8), 1070-1079.
- Chou, L., Kaufman, K., Walker-Rabatin, A., Brey, R., & Basford, J. (2004). Dynamic instability during obstacle crossing following traumatic brain injury. *Gait and Posture, 20*(3), 245-254.
- Christodoulou, C., DeLuca, J., Ricker, J., Madigan, N. K., Bly, B., Lange, G., Kalninc, J., Liuc, W., Steffenere, J., Diamonda, B., & Nia, A. (2001). Functional magnetic resonance imaging of working memory impairment after traumatic brain injury. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry, 71*(2), 161-168.
- Chun, D., Hibbard, M., Ashman, T., & Spielman, L. (2004). Poster 2 post traumatic brain injury anxiety disorders: Their prevalence and psychosocial impact. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation, 85*(8), e5-e5.
- De Benedittis, G., & De Santis, A. (1983). Chronic posttraumatic HA: clinical, psychopathological features and outcome determinants. *Journal of Neurosurgical Sciences, 27*(3), 177-186.

- De los Reyes, C., Arango, J., Perea, M., & Ladera, V. (2010). Rehabilitación cognitiva en personas con enfermedad de alzheimer. (En prensa). In H. Tellez-Olvera (Ed.), *Rehabilitacion Neuropsicológica: Fundamentos y Estrategias*. Nuevo León, México: Universidad de Nuevo León.
- De los Reyes, C., Chamorro, A., Montaña, L., Olmos, K., & Torres, M. (2009). Impacto de la discapacidad en la familia de pacientes con diferentes patologías síndrome del cuidador en la enfermedad del alzheimer y el trauma craneoencefálico. In Universidad del Norte (Ed.), *Memorias de Cátedra Europa 2009* (pp. 81-105). Barranquilla: Ediciones Uninorte.
- De Silva, M., Maclachlan, M., Devane, D., Desmond, D., Gallagher, P., Schnyder, U., Brennan, M., & Patel, V. (2009). Psychosocial interventions for the prevention of disability following traumatic physical injury. *Cochrane Database Systematic Reviews*(4), CD006422.
- de Winstanley, P., & Bjork, E.. (1997). Processing instructions and the generation effect: a test of the multifactor transfer-appropriate processing theory. *Memory*, 5(3), 401-421.
- de Winstanley, P., Bjork, E., & Bjork, R. (1996). Generation effects and the lack thereof: the role of transfer-appropriate processing. *Memory*, 4(1), 31-48.
- Deb, S., Lyons, I., Koutzoukis, C., Ali, I., & McCarthy, G. (1999). Rate of psychiatric illness 1 year after traumatic brain injury. *The American Journal of Psychiatry*, 156(3), 374-378.
- Defensor del Pueblo de España. (2005). Daño cerebral sobrevenido en españa: un acercamiento epidemiológico y sociosanitario. Retrieved noviembre 15, 2008, from <http://www.imsersodependencia.csic.es/documentos/documentos/defensor-danio-01.pdf>

- deGuise, E., leBlanc, J., Feyz, M., Meyer, K., Duplantie, J., Thomas, H., Abouassaly, M., Champoux, M.C., Couturier, C., Lin, H., Lu, L., Robinson, C., Roger, E. (2008). Long-term outcome after severe traumatic brain injury: the McGill interdisciplinary prospective study. *Journal of Head Trauma Rehabilitation, 23*(5), 294-303.
- Delis, D., Kiefner, M., & Fridlund, A.. (1988). Visuospatial dysfunction following unilateral brain damage: dissociations in hierarchical and hemispatial analysis. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology, 10*(4), 421-431.
- Delis, D., Robertson, L., & Efron, R. (1986). Hemispheric specialization of memory for visual hierarchical stimuli. *Neuropsychologia, 24*(2), 205-214.
- DeLisa, J., Gans, B., Bockenck, W., Currie, D., Geiringer, S., & Gerber, L. (1998). *Rehabilitation Medicine Principles and Practice*. Philadelphia: Lippincott-Raven.
- Dennis, M., Purvis, K., Barnes, M. A., Wilkinson, M., & Winner, E. (2001). Understanding of literal truth, ironic criticism, and deceptive praise following childhood head injury. *Brain and Language, 78*(1), 1-16.
- Derwinger, A., Stigsdotter Neely, A., & Backman, L. (2005). Design your own memory strategies! Self-generated strategy training versus mnemonic training in old age: an 8-month follow-up. *Neuropsychological Rehabilitations, 15*(1), 37-54.
- Desai, B., Whitman, S., Coonley-Hoganson, R., Coleman, T., Gabriel, G., & Dell, J. (1983). Seizures and civilian head injuries. *Epilepsia, 24*(3), 289-296.
- Deyo, R. A. (2000). Pain and public policy. *The New England Journal of Medicine, 342*(16), 1211-1213.

- DiazDiaz, R., Agostini, M., Madden, C., & Van Ness, P. (2009). Posttraumatic epilepsy: The endophenotypes of a human model of epileptogenesis. *Epilepsia*, *50*(s2), 14-20.
- Diaz, R., Agostini, M., Madden, C., & Van Ness, P. C. (2009). Posttraumatic epilepsy: the endophenotypes of a human model of epileptogenesis. *Epilepsia*, *50 Suppl 2*, 14-20.
- DiCesare, A., Parente, R., & Anderson, J. (1990). Personality change after traumatic brain injury: problems and solutions. *Cognitive Rehabilitation*, *2*, 14-18.
- Dijkers, M. (2004). Quality of life after traumatic brain injury: a review of research approaches and findings. *Archives of Physical Medicine and Rehabililitation*, *85*(4 Suppl 2), S21-35.
- Dikmen, S., Machamer, J., & Temkin, N. (1993). Psychosocial outcome in patients with moderate to severe head injury: 2-year follow-up. *Brain Injury*, *7*(2), 113-124.
- Dikmen, S., McLean, A., & Temkin, N. (1986). Neuropsychological and psychosocial consequences of minor head injury. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, *49*(11), 1227-1232.
- Dikmen, S., Machamer, J., Powell, J., & Temkin, N. (2003). Outcome 3 to 5 years after moderate to severe traumatic brain injury. *Archives of Physical Medicine and Rehabililitation*, *84*(10), 1449-1457.
- Dikmen, S., Ross, B., Machamer, J., & Temkin, N. (1995). One year psychosocial outcome in head injury. *Journal of the International Neuropsychological Society*, *1*(1), 67-77.
- Diller, L. (2005). Pushing the frames of reference in traumatic brain injury rehabilitation. *Archives of*

- Physical Medicine and Rehabilitation*, 86(6), 1075-1080.
- Dischinger, P., Ryb, G., Kufera, J., & Auman, K.. (2009). Early predictors of postconcussive syndrome in a population of trauma patients with mild traumatic brain injury. *Journal of Trauma*, 66(2), 289-296; discussion 296-287.
- Domenech, S. (2004). *Aplicación de un programa de estimulación de memoria a enfermos de Alzheimer en fase leve*. Universidad de Barcelona, Barcelona.
- Douglas, J., & Spellacy, F. (2000). Correlates of depression in adults with severe traumatic brain injury and their carers. *Brain Injury*, 14(1), 71-88.
- Draper, K., & Ponsford, J. (2008). Cognitive functioning ten years following traumatic brain injury and rehabilitation. *Neuropsychology*, 22(5), 618-625.
- Dukette, D., & Stiles, J. (1996). Children's analysis of hierarchical patterns: evidence from a similarity judgment task. *Journal of Experimental Child Psychology*, 63(1), 103-140.
- Dumas, H. , y Carey, T. (2002). Motor skill and mobility recovery outcomes of children and youth with traumatic brain injury. *Physical and Occupational Therapy in Pediatrics*, 22(3-4), 73-99.
- Dyer, K., Bell, R., McCann, J., & Rauch, R. (2006). Aggression after traumatic brain injury: analysing socially desirable responses and the nature of aggressive traits. *Brain Injury*, 20(11), 1163-1173.
- Dywan, J., Segalowitz, S., Henderson, D., & Jacoby, L. (1993). Memory for source after traumatic brain injury. *Brain and Cognition*, 21(1), 20-43.
- Echemendia, R., & Julian, L. (2001). Mild traumatic brain injury in sports: neuropsychology's contribution to a

- developing field. *Neuropsychology Review*, 11(2), 69-88.
- Eichenbaum, H. (2003). *Neurociencia cognitiva de la memoria*. Barcelona, España: Ariel Neurociencia.
- Einstein, G., McDaniel, M., Bowers, C., & Stevens, D. (1984). Memory for prose: The influence of relational and proposition-specific encoding. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory and Cognition*, 10, 133-143.
- Elmark Andersson, E., Emanuelson, I., Bjorklund, R., & Stalhammar, D. (2007). Mild traumatic brain injuries: the impact of early intervention on late sequelae. A randomized controlled trial. *Acta Neurochirurgica (Wien)*, 149(2), 151-159; discussion 160.
- Emory, L., Cole, C., & Meyer, W. (1995). Use of Depo-Provera to control sexual aggression in persons with traumatic brain injury. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 10(3), 47-58.
- Engberg, A., & Teasdale, T. (2004). Psychosocial outcome following traumatic brain injury in adults: a long-term population-based follow-up. *Brain Injury*, 18(6), 533-545.
- Englander, J., Bushnik, T., Duong, T., Cifu, D., Zafonte, R., Wright, J., Hughes, R., & Bergman, W. (2003). Analyzing risk factors for late posttraumatic seizures: a prospective, multicenter investigation. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 84(3), 365-373.
- Epstein, R., & Ursano, R. (1994). Anxiety disorders. In J. Silver, S. Yudofsky y R. Hales (Eds.), *Neuropsychiatry of Traumatic Brain Injury* (pp. 285-311). Washington, USA: American Psychiatric Press.
- Eslinger, P. (1998). Neurological and neuropsychological bases of empathy. *European Neurology*, 39(4), 193-199.

- Fager, S., Hux, K., Karantounis, R., & Beukelman, D. (2006). Augmentative and Alternative Communication Use and Acceptance by Adults with Traumatic Brain Injury. *Augmentative and Alternative Communication, 22*, 37-47.
- Fann, J., Katon, W., Uomoto, J., & Esselman, P. (1995). Psychiatric disorders and functional disability in outpatients with traumatic brain injuries. *The American Journal of Psychiatry, 152*(10), 1493-1499.
- Fann, J., Uomoto, J., & Katon, W. (2000). Sertraline in the treatment of major depression following mild traumatic brain injury. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences, 12*(2), 226-232.
- Fedoroff, J., Starkstein, S., Forrester, A., Geisler, F., Jorge, R., Arndt, S., & Robinson, R. (1992). Depression in patients with acute traumatic brain injury. *The American Journal of Psychiatry, 149*(7), 918-923.
- Felmingham, K., Baguley, I., & Green, A. (2004). Effects of diffuse axonal injury on speed of information processing following severe traumatic brain injury. *Neuropsychology, 18*(3), 564-571.
- Ferreira de Andrade, A., Silva, W., Oliveira, R., Gadelha, E., Rusafa, E., & Jacobsen, M. (2009). Mecanismos de lesão cerebral no traumatismo cranioencefálico. *Revista de Associação Médica Brasileira, 55*(1).
- Fichtenberg, N., Millis, S., Mann, N., Zafonte, R., & Millard, A. (2000). Factors associated with insomnia among post-acute traumatic brain injury survivors. *Brain Injury, 14*(7), 659-667.
- Fichtenberg, N., Zafonte, R., Putnam, S., Mann, N., & Millard, A. (2002). Insomnia in a post-acute brain injury sample. *Brain Injury, 16*(3), 197-206.
- Fiedler, K., Lachnit, H., Fay, D., & Krug, C. (1992). Mobilization of cognitive resources and the generation

- effect. *Quarterly Journal of Experimental Psychology A*, 45(1), 149-171.
- Findler, M., Cantor, J., Haddad, L., Gordon, W., & Ashman, T. (2001). The reliability and validity of the SF-36 health survey questionnaire for use with individuals with traumatic brain injury. *Brain Injury*, 15(8), 715-723.
- Finset, A., Dyrnes, S., Krogstad, J., & Berstad, J. (1995). Self-reported social networks and interpersonal support 2 years after severe traumatic brain injury. *Brain Injury*, 9(2), 141-150.
- Flory, P., & Pring, L. (1995). The effects of data-driven and conceptually driven generation of study items on direct and indirect measures of memory. *Quarterly Journal of Experimental Psychology A*, 48(1), 153-165.
- Formisano, R., Bivona, U., Catani, S., D'Ippolito, M., & Buzzi, M. G. (2009). Post-traumatic headache: facts and doubts. *The Journal of Headache and Pain*, 10(3), 145-152.
- Fortune, N., & Wen, X. (1999). *The definition, incidence and prevalence of acquired brain injury in Australia*. Retrieved from <http://www.aihw.gov.au/publications/dis/dipabia/dipabia.pdf>.
- Franzen, M. (2000). Neuropsychological assessment in traumatic brain injury. *Critical Care Nursing Q*, 23(3), 58-64.
- Frey, L. (2003). Epidemiology of posttraumatic epilepsy: a critical review. *Epilepsia*, 44 Suppl 10, 11-17.
- Fugate, L. P., Spacek, L. A., Kresty, L. A., Levy, C. E., Johnson, J. C., & Mysiw, W. J. (1997). Definition of agitation following traumatic brain injury: I. A survey of the Brain Injury Special Interest Group of the American Academy of Physical Medicine and

- Rehabilitation. *Archives of Physical Medicine and Rehabililitation*, 78(9), 917-923.
- Fujii, D., & Ahmed, I. (2001). Risk factors in psychosis secondary to traumatic brain injury. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 13(1), 61-69.
- Galynker, I., Prikhojan, A., Phillips, E., Focseneanu, M., Ieronimo, C., & Rosenthal, R. (1997). Negative symptoms in stroke patients and length of hospital stay. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 185(10), 616-621.
- Gamboa, A. M., Jr., Holland, G. H., Tierney, J. P., & Gibson, D. S. (2006). American Community Survey: earnings and employment for persons with traumatic brain injury. *NeuroRehabilitation*, 21(4), 327-333.
- García-Peña, M., & Sánchez-Cabezas, A. (2004). Alteraciones perceptivas y prácticas en pacientes con traumatismo craneoencefálico: relevancia en las actividades de la vida diaria. *Revista de Neurologia*, 38(8), 775-784.
- Garcia, H., Reyes, D., Diegoperez, J., & Mercado, A. (2003). Traumatismo craneal en niños: frecuencia y algunas características epidemiológicas. *Revista Medigraphic*, 41(6), 495-501.
- Gardiner, J., Dawson, A., & Sutton, E. (1989). Specificity and generality of enhanced priming effects for self-generated study items. *American Journal of Psychology*, 102, 205-305.
- Gardiner, J., & Hampton, J. (1985). Semantic memory and the generation effect: Some tests of the lexical activation hypothesis. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory and Cognition*, 11, 732-741.

- Gardiner, J. , y Rowley, J. (1984). A generation effect with numbers rather than words. *Memory and Cognition*, 12(5), 443-445.
- Gellman, H., Keenan, M., Stone, L., Hardy, S., Waters, R., & Stewart, C. (1992). Reflex sympathetic dystrophy in brain-injured patients. *Pain*, 51(3), 307-311.
- Gerring, J. , Slomine, B., Vasa, R. , Grados, M., Chen, A., Rising, W., Christensen, J., Bryan, N., Denckla, M. (2002). Clinical predictors of posttraumatic stress disorder after closed head injury in children. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 41(2), 157-165.
- Geurts, A. , Ribbers, G., Knoop, J. , y van Limbeek, J. (1996). Identification of static and dynamic postural instability following traumatic brain injury. *Archives of Physical Medicine and Rehabililitation*, 77(7), 639-644.
- Ghaffar, O., McCullagh, S., Ouchterlony, D., & Feinstein, A. (2006). Randomized treatment trial in mild traumatic brain injury. *Journal of Psychosomatic Reserch*, 61(2), 153-160.
- Gil, S., Caspi, Y., Ben, I. Z., Koren, D., & Klein, E. (2005). Does memory of a traumatic event increase the risk for posttraumatic stress disorder in patients with traumatic brain injury? A prospective study. *The American Journal of Psychiatry*, 162(5), 963-969.
- Gilkey, S., Ramadan, N., Aurora, T., & Welch, K. (1997). Cerebral Blood Flow in Chronic Posttraumatic Headache. *Headache: The Journal of Head and Face Pain*, 37(9), 583-587.
- Glisky, E., & Rabinowitz, J. (1985). Enhancing the generation effect through repetition of operations. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, and Cognition*, 11, 193-205.

- Glisky, E. , y Delaney, S. (1996). Implicit memory and new semantic learning in posttraumatic amnesia. *Journal of head trauma rehabilitation, 11*, 31-42.
- Godfrey, H., Partridge, F., Knight, R., & Bishara, S. (1993). Course of insight disorder and emotional dysfunction following closed head injury: a controlled cross-sectional follow-up study. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology, 15*(4), 503-515.
- Goldenberg, G., Oder, W., Spatt, J., & Podreka, I. (1992). Cerebral correlates of disturbed executive function and memory in survivors of severe closed head injury: a SPECT study. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry, 55*(5), 362-368.
- Goldstein, F., & Levin, H. (2001). Cognitive outcome after mild and moderate traumatic brain injury in older adults. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology, 23*(6), 739-753.
- Goldstein, F., Levin, H., & Boake, C. (1989). Conceptual encoding following severe closed head injury. *Cortex, 25*(4), 541-554.
- Goldstein, F., Levin, H., Presley, R., Searcy, J., Colohan, A., Eisenberg, H., Jann, B., & Bertulinokusnerik, L. (1994). Neurobehavioural consequences of closed head injury in older adults. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry, 57*(8), 961-966.
- Gomez, R., Max, J., Kosier, T., Paradiso, S., & Robinson, R. (1997). Social impairment and depression after traumatic brain injury. *Archives of Physical Medicine and Rehabililitation, 78*(12), 1321-1326.
- Gordon, W., Cantor, J., Ashman, T., & Brown, M. (2006). Treatment of post-TBI executive dysfunction: application of theory to clinical practice. *Journal of Head Trauma Rehabilitation, 21*(2), 156-167.

- Goverover, Y., Chiaravalloti, N., DeLuca, J., & Johnston, M. (2005). Self-generation to Improving Learning of Everyday Functional Tasks in Multiple Sclerosis and Traumatic Brain Injury. *Journal of de International Neuropsychological Society, 11*(S1), 49.
- Graber, B., Hartmann, K., Coffman, J., Huey, C., & Golden, C. (1982). Brain damage among mentally disordered sex offenders. *Journal of Forensic Sciences, 27*(1), 125-134.
- Grafman, J., Schwab, K., Warden, D., Pridgen, A., Brown, H. R., & Salazar, A. (1996). Frontal lobe injuries, violence, and aggression: a report of the Vietnam Head Injury Study. *Neurology, 46*(5), 1231-1238.
- Granacher, R. (2003). *Traumatic brain injury*. USA: CRC Press.
- Grandmaison, E., & Simard, M. (2003). A critical review of memory stimulation programs in Alzheimer's disease. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences, 15*(2), 130-144.
- Greenwald, B., Cifu, D., Marwitz, J., Enders, L., Brown, A., Englander, J., & Zafonte, R. (2001). Factors associated with balance deficits on admission to rehabilitation after traumatic brain injury: a multicenter analysis. *Journal of Head Trauma Rehabilitation, 16*(3), 238-252.
- Greve, K., Sherwin, E., Stanford, M., Mathias, C., Love, J., & Ramzinski, P. (2001). Personality and neurocognitive correlates of impulsive aggression in long-term survivors of severe traumatic brain injury. *Brain Injury, 15*(3), 255-262.
- Grochmal, B., Pachalska, M., Markiewicz, K., Tomaszewski, W., Olszewski, H., & Pufal, A. (2009). Rehabilitation of a patient with aphasia due to severe traumatic brain injury. *Medical Science Monitor, 15*(4), CS67-76.

- Groot, Y., Wilson, B., Evans, J., & Watson, P. (2002). Prospective memory functioning in people with and without brain injury. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 8(5), 645-654.
- Gualtieri, C., & Evans, R. (1988). Stimulant treatment for the neurobehavioural sequelae of traumatic brain injury. *Brain Injury*, 2(4), 273-290.
- Guare, R., Dawson, M., & Warren, S. (1996). *Brain injury rehabilitation: Managing attention deficits* (Vol. 7). Houston: HDI Publicaciones.
- Gutiérrez, K., De los Reyes, C., Rodríguez, M., & Sánchez, A. (2009). Técnicas de rehabilitación neuropsicológica en daño cerebral adquirido: ayudas de memoria externas y recuperación espaciada. *Psicología Desde el Caribe*, 24, 147-179.
- Hahn, Y., Fuchs, S., Flannery, A., Barthel, M., & McLone, D. (1988). Factors influencing posttraumatic seizures in children. *Neurosurgery*, 22(5), 864-867.
- Hammond, F., Hart, T., Bushnik, T., Corrigan, J., & Sasser, H. (2004). Change and predictors of change in communication, cognition, and social function between 1 and 5 years after traumatic brain injury. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 19(4), 314-328.
- Hanks, R., Temkin, N., Machamer, J., & Dikmen, S. (1999). Emotional and behavioral adjustment after traumatic brain injury. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 80(9), 991-997.
- Harvey, A., & Bryant, R. (1998). Predictors of acute stress following mild traumatic brain injury. *Brain Injury*, 12(2), 147-154.
- Harvey, A., & Bryant, R. (2001). Reconstructing trauma memories: a prospective study of "amnesic" trauma survivors. *Journal of Trauma and Stress*, 14(2), 277-282.

- Haslam, C., Gilroy, D., Black, S., & Beesley, T. (2006). How successful is errorless learning in supporting memory for high and low-level knowledge in dementia? *Neuropsychological Rehabilitation: An International Journal*, 16(5), 505 - 536.
- Hatton, J., Rosbolt, B., Empey, P., Kryscio, R., & Young, B. (2008). Dosing and safety of cyclosporine in patients with severe brain injury. *Journal of Neurosurgery*, 109(4), 699-707.
- Haut, M., Petros, T., Frank, R., & Lamberty, G. (1990). Short-term memory processes following closed head injury. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 5(3), 299-309.
- Hawkins, M., Lewis, F., & Medeiros, R. (1996). Serious traumatic brain injury: an evaluation of functional outcomes. *Journal of Trauma*, 41(2), 257-263; discussion 263-254.
- Hawthorne, G., Kaye, A., & Gruen, R. (2009). Traumatic brain injury and long-term quality of life: findings from an Australian study. *Journal of Neurotrauma*.
- Hayes, R., & Dixon, C. (1994). Neurochemical changes in mild head injury. *Seminars in Neurology*, 14(1), 25-31.
- Hendryx, P. (1989). Psychosocial changes perceived by closed-head-injured adults and their families. *Archives of Physical Medicine and Rehabililitation*, 70(7), 526-530.
- Henn, F., Herjanic, M., & Vanderpearl, R. (1976). Forensic psychiatry: profiles of two types of sex offenders. *The American Journal of Psychiatry*, 133(6), 694-696.
- Henry, J., Phillips, L., Crawford, J., Theodorou, G., & Summers, F. (2006). Cognitive and psychosocial correlates of alexithymia following traumatic brain injury. *Neuropsychologia*, 44(1), 62-72.

- Herrmann, D., & Parete, R. (1994). The multimodal approach to cognitive rehabilitation. *NeuroRehabilitation*, 4, 133-142.
- Hewitt, J., Evans, J., & Dritschel, B. (2006). Theory driven rehabilitation of executive functioning: improving planning skills in people with traumatic brain injury through the use of an autobiographical episodic memory cueing procedure. *Neuropsychologia*, 44(8), 1468-1474.
- Hibbard, M., Ashman, T., Spielman, L., Chun, D., Charatz, H., & Melvin, S. (2004). Relationship between depression and psychosocial functioning after traumatic brain injury. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 85(4 Suppl 2), S43-53.
- Hibbard, M., Uysal, S., Kepler, K., Bogdany, J., & Silver, J. (1998). Axis I psychopathology in individuals with traumatic brain injury. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 13(4), 24-39.
- Hillary, F., Schultheis, M., Challis, B., Millis, S., Carnevale, G., Galshi, T., & De Luca, J. (2003). Spacing of repetitions improves learning and memory after moderate and severe TBI. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 25(1), 49-58.
- Hills, E., & Geldmacher, D. (1998). The effect of character and array type on visual spatial search quality following traumatic brain injury. *Brain Injury*, 12(1), 69-76.
- Himanen, L., Portin, R., Tenovuo, O., Taiminen, T., Koponen, S., Hiekkanen, H., & Helenius, H. (2009). Attention and depressive symptoms in chronic phase after traumatic brain injury. *Brain Injury*, 23(3), 220-227.
- Hinkle, J., Alves, W., Rimell, R., & Jane, J. (1986). Restoring social competence in minor head-injury

- patients. *Journal of Neuroscience Nursing*, 18(5), 268-271.
- Ho, M. R., & Bennett, T. L. (1997). Efficacy of neuropsychological rehabilitation for mild-moderate traumatic brain injury. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 12(1), 1-11.
- Hoff, A., Shukla, S., Cook, B., Aronson, T., Ollo, C., & Pass, H. (1988). Cognitive function in manics with associated neurologic factors. *Journal of Affective Disorders*, 14(3), 251-255.
- Hoffer, M., Balough, B., & Gottshall, K. (2007). Posttraumatic balance disorders. *International Tinnitus Journal*, 13(1), 69-72.
- Hoffman, J., Dikman, S., Temkin, N., & Bell, K. (2008). Poster 15: Post-Traumatic Stress Disorder After Mild Traumatic Brain Injury. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 89(10), e32-e32.
- Hoffman, J., Pagulayan, K., Zawaideh, N., Dikmen, S., Temkin, N., & Bell, K. (2007). Understanding Pain After Traumatic Brain Injury: Impact on Community Participation. *American Journal of Physical Medicine y Rehabilitation*, 86(12), 962-969.
- Hoskison, M., Moore, A., Hu, B., Orsi, S., Kobori, N., & Dash, P. (2009). Persistent working memory dysfunction following traumatic brain injury: evidence for a time-dependent mechanism. *Neuroscience*, 159(2), 483-491.
- Howe, M. (1998). When distinctiveness fails, false memories prevail. *Journal of Experimental Child Psychology*, 71(2), 170-177.
- Howland, R., & Thase, M. (1999). Affective disorders: Biological aspects. In T. Millon, P. Blaney y R. David (Eds.), *The Oxford Textbook of Psychopathology* (pp. 166-202). New York, USA: Oxford University Press.

- Hsiung, G., Alipour, S., Jacova, C., Grand, J., Gauthier, S., Black, S., Bouchard, R., Kertesz, A., Loy-English, I., Hogan, D., Rockwood, K., & Feldman, H. (2008). Transition from cognitively impaired not demented to Alzheimer's disease: an analysis of changes in functional abilities in a dementia clinic cohort. *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders*, 25(6), 483-490.
- Hudak, A., Trivedi, K., Harper, C., Booker, K., Caesar, R. R., Agostini, M., Van Ness, P., & Diaz, R. (2004). Evaluation of seizure-like episodes in survivors of moderate and severe traumatic brain injury. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 19(4), 290-295.
- Hunkin, N., & Parkin, A. (1995). The method of vanishing cues: an evaluation of its effectiveness in teaching memory-impaired individuals. *Neuropsychologia*, 33(10), 1255-1279.
- Hunt, R. (2003). Two contributions of distinctive processing to accurate memories. *Journal of Language and Memory*, 48, 811-825.
- Idiaquez, J. (2007). Terapias actuales para el manejo de la hipotensión ortostática neurogénica. *Archives of Neurology, Neuroscience and Neuropsiquiatry.*, 14(1), 63-68.
- Ivins, B., Schwab, K., Warden, D., Harvey, L., Hoilien, M. A., Powell, C., Johnson, C., & Salazar, A. (2003). Traumatic brain injury in U.S. Army paratroopers: prevalence and character. *Journal of Trauma*, 55(4), 617-621.
- Jacobs, H. (1988). The Los Angeles Head Injury Survey: procedures and initial findings. *Archives of Physical Medicine and Rehabililitation*, 69(6), 425-431.
- Jacoby, L. (1978). On interpreting the effects of repetition: Solving a problem versus remembering a

- solution. *Journal of Verbal Learning y Verbal Behavior*, 17, 649-667.
- Jaffe, K., Polissar, N., Fay, G., & Liao, S. (1995). Recovery trends over three years following pediatric traumatic brain injury. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 76(1), 17-26.
- Jaracz, K., & Kozubski, W. (2008). Quality of life after traumatic brain injury. *Neurologia and Neurochirurgia Polska*, 42(6), 525-535.
- Jennett, B., & MacMillan, R. (1981). Epidemiology of head injury. *British Medical Journal (Clin Res Ed)*, 282(6258), 101-104.
- Johansson, E., Ronkvist, M., & Fugl, A. (1991). Traumatic brain injury in northern Sweden. Incidence and prevalence of long-standing impairments and disabilities. *Scandinavian Journal of Rehabilitation Medicine*, 23(4), 179-185.
- Johns, E., & Swanson, L. (1988). The generation effect with nonwords. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory and Cognition*, 14, 180-190.
- Jorge, R., Robinson, R., Arndt, S., Starkstein, S., Forrester, A., & Geisler, F. (1993). Depression and TBI: a 1-year longitudinal study. *Journal of Affective Disorders*, 27, 233-243.
- Jorge, R., Robinson, R., Starkstein, S., & Arndt, S. (1993). Depression and anxiety following traumatic brain injury. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 5(4), 369-374.
- Jorge, R., Robinson, R., Starkstein, S., Arndt, S., Forrester, A. W., & Geisler, F. H. (1993). Secondary mania following traumatic brain injury. *The American Journal of Psychiatry*, 150(6), 916-921.
- Jorge, R., & Starkstein, S. (2005). Pathophysiologic aspects of major depression following traumatic brain

- injury. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 20(6), 475-487.
- Junque, C. (1999). Secuelas neuropsicológicas de los traumatismos craneoencefálicos. *Revista de Neurología*, 28(4), 423-429.
- Junqué, C., & Barroso, J. (2001). *Neuropsicología*. Madrid, España: Síntesis.
- Junqué, C., Bruna, O., Mataro, M., & Puyuelo, M. (1998). *Traumatismos craneocefálicos. Un enfoque desde la neuropsicología y la logopedia*. Barcelona, España: Masson.
- Jury, M., & Flynn, M. (2001). Auditory and vestibular sequelae to traumatic brain injury: a pilot study. *New Zealand Medical Journal*, 114(1134), 286-288.
- Kandel, E. (2001). Mecanismos celulares del aprendizaje y sustrato biológico de la individualidad. In E. Kandel, J. Schwartz y T. Jessell (Eds.), *Principios de neurociencias*. Madrid, España: McGraw Hill.
- Kandel, E., Kupfermann, I., & Iversen, S. (2001). Aprendizaje y memoria. In E. Kandel, J. Schwartz y T. Jessell (Eds.), *Principios de neurociencia* (Cuarta edición ed.). Madrid, España: McGraw Hill.
- Kant, R., Duffy, J., & Pivovarnik, A. (1998). Prevalence of apathy following head injury. *Brain Injury*, 12(1), 87-92.
- Katayama, Y., Becker, D., Tamura, T., & Hovda, D. (1990). Massive increases in extracellular potassium and the indiscriminate release of glutamate following concussive brain injury. *Journal of Neurosurgery*, 73(6), 889-900.
- Katz, D., & Alexander, M. (1994). Traumatic brain injury. Predicting course of recovery and outcome for patients admitted to rehabilitation. *Archives of Neurology*, 51(7), 661-670.

- Kennedy, E. (2007). *Study of citicoline for the treatment of traumatic brain injury*.
- Kerr, C. (1995). Dysnomia following traumatic brain injury: an information-processing approach to assessment. *Brain Injury, 9*(8), 777-796.
- Kersel, D., Marsh, N., Havill, J., & Sleigh, J. (2001). Psychosocial functioning during the year following severe traumatic brain injury. *Brain Injury, 15*(8), 683-696.
- Kesler, S., Adams, H., Blasey, C., & Bigler, E. (2003). Premorbid intellectual functioning, education, and brain size in traumatic brain injury: an investigation of the cognitive reserve hypothesis. *Applied Neuropsychology, 10*(3), 153-162.
- Khateb, A., Ammann, J., Annoni, J., & Diserens, K. (2005). Cognition-enhancing effects of donepezil in traumatic brain injury. *European Neurology, 54*(1), 39-45.
- Kim, E., Lauterbach, E., Reeve, A., Arciniegas, D., Coburn, K., Mendez, M., Rummens, T., & Coffey, E. (2007). Neuropsychiatric complications of traumatic brain injury: a critical review of the literature (a report by the ANPA Committee on Research). *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences, 19*(2), 106-127.
- Kim, H., Burke, D., Dowds, M., & George, J. (1999). Utility of a microcomputer as an external memory aid for a memory-impaired head injury patient during in-patient rehabilitation. *Brain Injury, 13*(2), 147-150.
- Kim, S., Manes, F., Kosier, T., Baruah, S., & Robinson, R. (1999). Irritability following traumatic brain injury. *Journal of Nervous and Mental Disease, 187*(6), 327-335.

- Kinjo, H., & Snodgrass, J. (2000). Does the generation effect occur for pictures? *American Journal of Psychology, 113*(1), 95-121.
- Kinsella, G., Ford, B., & Moran, C. (1989). Survival of social relationships following head injury. *Int Disabil Stud, 11*(1), 9-14.
- Kinsella, G., Murtagh, D., Landry, A., Homfray, K., Hammond, M., O'Beirne, L., Dwyer, L., Lamont, M., & Ponsford, J. (1996). Everyday memory following traumatic brain injury. *Brain Injury, 10*(7), 499-507.
- Kissinger, D. (2008). Traumatic brain injury and employment outcomes: integration of the working alliance model. *Work, 31*(3), 309-317.
- Knox, L., & Douglas, J. (2009). Long-term ability to interpret facial expression after traumatic brain injury and its relation to social integration. *Brain and Cognition, 69*(2), 442-449.
- Kohl, A., Wylie, G., Genova, H., Hillary, F., & Deluca, J. (2009). The neural correlates of cognitive fatigue in traumatic brain injury using functional MRI. *Brain Injury, 23*(5), 420-432.
- Kolb, B., & Wishaw, I. (2009). *Fundamentals of human neuropsychology*. New York: Worth Publishers.
- Koponen, S., Taiminen, T., Honkalampi, K., Joukamaa, M., Viinamaki, H., Kurki, T., Portin, R., Himanen, L., Isoniemi, H., Hinkka, S., & Tenovuo, O. (2005). Alexithymia after traumatic brain injury: its relation to magnetic resonance imaging findings and psychiatric disorders. *Psychosomatic Medicine, 67*(5), 807-812.
- Koskinen, S. (1998). Quality of life 10 years after a very severe traumatic brain injury (TBI): the perspective of the injured and the closest relative. *Brain Injury, 12*(8), 631-648.

- Koura, S., Doppenberg, E., Marmarou, A., Choi, S., Young, H., & Bullock, R. (1998). Relationship between excitatory amino acid release and outcome after severe human head injury. *Acta Neurochirurgica Supplementum*, 71, 244-246.
- Kraus, J., & McArthur, D. (1996). Epidemiologic aspects of brain injury. *Neurologic Clinics*, 14(2), 435-450.
- Kraus, M., & Maki, P. (1997). Effect of amantadine hydrochloride on symptoms of frontal lobe dysfunction in brain injury: case studies and review. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 9(2), 222-230.
- Kreutzer, J., Marwitz, J., Walker, W., Sander, A., Sherer, M., Bogner, J., Fraser, R., & Bushnik, T. (2003). Moderating factors in return to work and job stability after traumatic brain injury. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 18(2), 128-138.
- Kreutzer, J., Seel, R., & Gourley, E. (2001). The prevalence and symptom rates of depression after traumatic brain injury: a comprehensive examination. *Brain Injury*, 15(7), 563-576.
- Kushner, D. (1998). Mild traumatic brain injury: toward understanding manifestations and treatment. *Archives of International Medicine*, 158(15), 1617-1624.
- Ladera, V., & Perea, M. V. (2001). [Neuropsychological assessment in posttraumatic amnesia disorder]. *Revista de Neurologia*, 32(7), 660-664.
- Ladera, V., & Perea, M. V. (2001). Evaluación neuropsicológica del síndrome amnésico postraumático. *Revista de Neurologia* 32(7), 660-663.
- Ladera, V., Morales, F., & Perea, M. (2000). Aprendizaje verbal en el traumatismo craneoencefálico. *Psicothema*, 12(3), 353-359.

- Lafuente, J., & Zarranz, J. (1998). Biopatología de los traumatismos craneoencefálicos: modelos experimentales. *Revista de Neurologia*, 26(150), 224-232.
- Lahz, S., & Bryant, R. (1996). Incidence of chronic pain following traumatic brain injury. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 77(9), 889-891.
- Langevin, R. (2006). Sexual offenses and traumatic brain injury. *Brain and Cognition*, 60(2), 206-207.
- Langlois, J., Rutland, W., & Thomas, K. (2004). *Traumatic Brain Injury in the United States: Emergency Department Visits, Hospitalizations, and Deaths*. Atlanta, USA: Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Injury Prevention and Control.
- Langlois, J., Rutland, W., & Wald, M. (2006). The epidemiology and impact of traumatic brain injury: a brief overview. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 21(5), 375-378.
- Lankford, D., Wellman, J., & O'Hara, C. (1994). Posttraumatic narcolepsy in mild to moderate closed head injury. *Sleep*, 17(8 Suppl), S25-28.
- Layton, B., & Wardi, K. (1995). Posttraumatic stress disorder with neurogenic amnesia for the traumatic event. *The Clinical Neuropsychologist*, 9, 2-10.
- Leclercq, M., Couillet, J., Azouvi, P., Marlier, N., Martin, Y., Strypstein, E., & Rousseaux, M. (2000). Dual task performance after severe diffuse traumatic brain injury or vascular prefrontal damage. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 22(3), 339-350.
- Lehne, G. (1984). Brain damage and paraphilia: Treated with medroxyprogesterone acetate. *Sexuality and disability*, 7(3-4), 145-158.

- Leng, N., Copello, A., & Sayegh, A. (1991). Learning After Brain Injury by the Method of Vanishing Cues: A Case Study. *Behavioural Psychotherapy, 19*, 173-181.
- Lengenfelder, J., Chiaravalloti, N., & DeLuca, J. (2002). Examining the generation effect in individuals with traumatic brain injury. *Journal of the International Neuropsychological Society, 8*(2), 173.
- Lengenfelder, J., Chiaravalloti, N., & DeLuca, J. (2007). Efficacy of the Generation Effect in Improving New Learning in Persons With Traumatic Brain Injury. *Rehabilitation Psychology, 52*(3), 290-296.
- Lengenfelder, J., Schultheis, M., Al-Shihabi, T., Mourant, R., & DeLuca, J. (2002). Divided attention and driving: a pilot study using virtual reality technology. *Journal of Head Trauma Rehabilitation, 17*(1), 26-37.
- León-Carrión, J., Machuca, F., Murga, M., & Domínguez, R. (1999). Eficacia de programas C.RE.CER de tratamiento intensivo, integral y multidisciplinar de pacientes con traumatismo craneoencefálico valores médico legales. *Revista Española de Neuropsicología, 1*(2-3), 49-68.
- Leon, O., & Montero, I. (1996). *Diseño de investigaciones : Introducción a la lógica de la investigación en Psicología y Educación*. Madrid, España: McGraw-Hill.
- Leonard, K. (2004). *Cognitive-behavioural intervention in persistent post-concussion syndrome: A control treatment outcome study*. University of Texas, Austin.
- Leung, J., Moseley, A., Fereday, S., Jones, T., Fairbairn, T., & Wyndham, S. (2007). The prevalence and characteristics of shoulder pain after traumatic brain injury. *Clinical Rehabilitation, 21*(2), 171-181.

- Levin, H., Lester, K., & Grossman, L. (1982). *Neurobehavioral consequences of closed head injury*. USA: Oxford university press.
- Levin, H., Grossman, R., & Kelly, P. (1976). Short-term recognition memory in relation to severity of head injury. *Cortex*, 12(2), 175-182.
- Levin, H., Song, J., Scheibel, R., Fletcher, J., Harward, H., Lilly, M., & Goldstein, F. (1997). Concept formation and problem-solving following closed head injury in children. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 3(6), 598-607.
- Levine, B., Katz, D., Dade, L., & Black, S. (2002). Novel approaches to the assessment of frontal damage and executive deficits in traumatic brain injury. In D. Stuss y R. Knight (Eds.), *Principles of frontal lobe function* (pp. 448-465). New York: Oxford University Press.
- Levine, B., Robertson, I., Clare, L., Carter, G., Hong, J., Wilson, B., Duncan, J., & Stuss, D. (2000). Rehabilitation of executive functioning: an experimental-clinical validation of goal management training. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 6(3), 299-312.
- Levy, R., & Dubois, B. (2006). Apathy and the functional anatomy of the prefrontal cortex-basal ganglia circuits. *Cerebral Cortex*, 16(7), 916-928.
- Lezak, M. (1995). *Neuropsychological Assessment* (Third ed.). Oxford University Press: Oxford University Press.
- Lezak, M., Howieson, D., & Loring, D. (2004). *Neuropsychological Assessment*. Nueva York: Oxford University Press.

- Lezak, M. (1979). Recovery of memory and learning functions following traumatic brain injury. *Cortex*, 15(1), 63-72.
- Lezak, M. (1995). *Neuropathology for neuropsychologists Neuropsychological assessment*. New York: Oxford University Press.
- Linn, R., Allen, K., & Willer, B. (1994). Affective symptoms in the chronic stage of traumatic brain injury: a study of married couples. *Brain Injury*, 8(2), 135-147.
- Liotti, M., & Mayberg, H. (2001). The role of functional neuroimaging in the neuropsychology of depression. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 23(1), 121-136.
- Lishman, W. (2001). *Organic psychiatry: the psychological consequences of cerebral disorder* (3 ed.). Oxford: Blackwell Science.
- López, M., Basco, J., Torres, A., & Ferri, A. (2003). El método de Kabat y la lesión medular espinal. *Fisioterapia*, 25(1), 2-11.
- Lovasik, D., Kerr, M., & Alexander, S. (2001). Traumatic brain injury research: a review of clinical studies. *Critical Care Nursing Q*, 23(4), 24-41.
- Lowenstein, D. (2009). Epilepsy after head injury: An overview. *Epilepsia*, 50(s2), 4-9.
- Lowther, J., & Mayfield, (2004). Memory functioning in children with traumatic brain injuries: a TOMAL validity study. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 19(1), 105-118.
- Luis, C., & Mittenberg, W. (2002). Mood and anxiety disorders following pediatric traumatic brain injury: a prospective study. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 24(3), 270-279.

- Lyketsos, C., Rosenblatt, A., & Rabins, P. (2004). Forgotten frontal lobe syndrome or "Executive Dysfunction Syndrome". *Psychosomatics*, 45(3), 247-255.
- Machamer, J., Temkin, N., Fraser, R., Doctor, J., & Dikmen, S. (2005). Stability of employment after traumatic brain injury. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 11(7), 807-816.
- Machuca, F., Madrazo, M., Rodríguez, R., & Domínguez, R. (2002). Rehabilitación neuropsicológica, multidisciplinar, integral y holística del daño cerebral adquirido. *Revista de Psicología General y Aplicada*, 55(1), 123-137.
- Mahmood, O., Rapport, L., Hanks, R., & Fichtenberg, N. (2004). Neuropsychological performance and sleep disturbance following traumatic brain injury. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 19(5), 378-390.
- Mailhan, L., Azouvi, P., & Dazord, A. (2005). Life satisfaction and disability after severe traumatic brain injury. *Brain Injury*, 19(4), 227-238.
- Makley, M., English, J., Drubach, D., Kreuz, A., Celnik, P., & Tarwater, P. (2008). Prevalence of sleep disturbance in closed head injury patients in a rehabilitation unit. *Neurorehabilitation and Neural Repair*, 22(4), 341-347.
- Makley, M., Johnson-Greene, L., Tarwater, P., Kreuz, A., Spiro, J., Rao, V., & Celnik, P. (2009). Return of memory and sleep efficiency following moderate to severe closed head injury. *Neurorehabilitation and Neural Repair*, 23(4), 320-326.
- Mangels, J., Craik, F., Levine, B., Schwartz, M., & Stuss, D. (2002). Effects of divided attention on episodic memory in chronic traumatic brain injury: a function of severity and strategy. *Neuropsychologia*, 40(13), 2369-2385.

- Manly, T., Owen, A., McAvinue, L., Datta, A., Lewis, G., Scott, S., Rorden, C., Pickard, J., & Robertson, I. (2003). Enhancing the sensitivity of a sustained attention task to frontal damage: convergent clinical and functional imaging evidence. *Neurocase*, 9(4), 340-349.
- Manubens, J., Martínez, P., Martínea, J., Larumbe, R., Muruzábal, J., & Martínez, M. (1998). Variación de las puntuaciones en el Mini-Mental-State con la edad y el nivel educativo. Datos normalizados para la población mayor de 70 años de Pamplona. *Neurología*, 13(3), 111-119.
- Marchio, P., Previgliano, I., Goldini, C., & Murillo-Cabezas, F. (2006). Traumatismo craneoencefálico en la ciudad de Buenos Aires: estudio epidemiológico prospectivo de base poblacional. *Neurocirugía*, 17, 14-22.
- Marin, R., Biedrzycki, R., & Firinciogullari, S. (1991). Reliability and validity of the Apathy Evaluation Scale. *Psychiatry Reserch*, 38(2), 143-162.
- Markianos, M., Seretis, A., Kotsou, S., Baltas, I., & Sacharogiannis, H. (1992). CSF neurotransmitter metabolites and short-term outcome of patients in coma after head injury. *Acta Neurologica Scandinavica*, 86(2), 190-193.
- Markowitsch, H., Calabrese, P., Liess, J., Haupts, M., Durwen, H., & Gehlen, W. (1993). Retrograde amnesia after traumatic injury of the fronto-temporal cortex. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 56(9), 988-992.
- Marsh, E. (2006). When does generation enhance memory for location? *Journal of Experimental Psychology Learning Memory and Cognition*, 32(5), 1216-1220.

- Marsh, E., Edelman, G., & Bower, G. (2001). Demonstrations of a generation effect in context memory. *Memory and Cognition, 29*(6), 798-805.
- Marsh, N., & Knight, R. (1991). Relationship between cognitive deficits and social skill after head injury. *Neuropsychology, 5*, 107-117.
- Marshall, L., & Marshall, S. (1995). Pharmacologic therapy: promising clinical investigations. *New Horiz, 3*(3), 573-580.
- Marshall, S., Teasell, R., Bayona, N., Lippert, C., Chundamala, J., Villamere, J., Mackie, D., Cullen, N., & Bayley, M. (2007). Motor impairment rehabilitation post acquired brain injury. *Brain Injury, 21*(2), 133-160.
- Martelli, M., Grayson, R., & Zasler, N. (1999). Posttraumatic headache: neuropsychological and psychological effects and treatment implications. *Journal of Head Trauma Rehabilitation, 14*(1), 49-69.
- Martin, R., & Whyte, J. (2007). The effects of methylphenidate on command following and yes/no communication in persons with severe disorders of consciousness: a meta-analysis of n-of-1 studies. *American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation, 86*(8), 613-620.
- Masel, B., Scheibel, R., Kimbark, T., & Kuna, S. (2001). Excessive daytime sleepiness in adults with brain injuries. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation, 82*(11), 1526-1532.
- Maskell, F., Chiarelli, P., & Isles, R. (2006). Dizziness after traumatic brain injury: overview and measurement in the clinical setting. *Brain Injury, 20*(3), 293-305.
- Maskell, F., Chiarelli, P., & Isles, R. (2007). Dizziness after traumatic brain injury: results from an interview study. *Brain Injury, 21*(7), 741-752.

- Mateer, C. (1999). Executive function disorders: rehabilitation challenges and strategies. *Seminars in Clinical Neuropsychiatry*, 4(1), 50-59.
- Mateer, K. (2003). Introducción a la rehabilitación cognitiva. *Avances en Psicología Clínica Latinoamericana*, 21, 11-20.
- Mathias, J., & Wheaton, P. (2007). Changes in attention and information-processing speed following severe traumatic brain injury: a meta-analytic review. *Neuropsychology*, 21(2), 212-223.
- Matser, E., Kessels, A., Lezak, M., Jordan, B., & Troost, J. (1999). Neuropsychological impairment in amateur soccer players. *JOURNAL OF THE AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION* 282(10), 971-973.
- Mattioli, F., Grassi, F., Perani, D., Cappa, S., Miozzo, A., & Fazio, F. (1996). Persistent post-traumatic retrograde amnesia: a neuropsychological and (18F)FDG PET study. *Cortex*, 32(1), 121-129.
- Mattson, A., Levin, H., & Breitmeyer, B. (1994). Visual information processing after severe closed head injury: effects of forward and backward masking. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 57(7), 818-824.
- Maturana, R., & Maturana, R. (2007). Algunos factores predictivos en la evolución del daño orgánico cerebral postraumático. *Ciencia y trabajo*, 9(21), 69-75.
- Mayou, R., Black, J., & Bryant, B. (2000). Unconsciousness, amnesia and psychiatric symptoms following road traffic accident injury. *British Journal of Psychiatry*, 177, 540-545.
- McAllister, T. W. (1992). Neuropsychiatric sequelae of head injuries. *Psychiatr Clin North Am*, 15(2), 395-413.

- McAllister, T. W. (1998). Traumatic Brain Injury and Psychosis: What Is the Connection? *Seminars in Clinical Neuropsychiatry*, 3(3), 211-223.
- McDaniel, M., & Waddill, P. (1990). Generation effects for context words: Implications for item-specific and multi-factor theories. *Journal of Memory and Language*, 29, 201-211.
- McDonald, B., Flashman, L., & Saykin, A. (2002). Executive dysfunction following traumatic brain injury: neural substrates and treatment strategies. *NeuroRehabilitation*, 17(4), 333-344.
- McDonald, S., & Flanagan, S. (2004). Social perception deficits after traumatic brain injury: interaction between emotion recognition, mentalizing ability, and social communication. *Neuropsychology*, 18(3), 572-579.
- McDonald, S., & Pearce, S. (1996). Clinical insights into pragmatic theory: frontal lobe deficits and sarcasm. *Brain and Language*, 53(1), 81-104.
- McDowell, S., Whyte, J., & D'Esposito, M. (1997). Working memory impairments in traumatic brain injury: evidence from a dual-task paradigm. *Neuropsychologia*, 35(10), 1341-1353.
- McFadyen, B., Swaine, B., Dumas, D., & Durand, A. (2003). Residual effects of a traumatic brain injury on locomotor capacity: a first study of spatiotemporal patterns during unobstructed and obstructed walking. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 18(6), 512-525.
- McFarland, C., Frey, T., & Rhodes, D. (1980). Retrieval of internally versus externally generated words in episodic memory. *Journal of Verbal Learning and Verbal Behavior*, 19, 210-225.
- McKenna, K., Cooke, D., Fleming, J., Jefferson, A., & Ogden, S. (2006). The incidence of visual perceptual

- impairment in patients with severe traumatic brain injury. *Brain Injury*, 20(5), 507-518.
- McMillan, T. (1991). Post-traumatic stress disorder and severe head injury. *British Journal of Psychiatry*, 159, 431-433.
- McMillan, T. (1996). Post-traumatic stress disorder following minor and severe closed head injury: 10 single cases. *Brain Injury*, 10(10), 749-758.
- McMurray, D., & McIntyre, J. (1981). Depth of processing: Is there a semantic continuum? *Australian Journal of Psychology*, 33(2), 197-213.
- McNamara, D., & Healy, A. (1995a). A generation advantage for multiplication skill and nonword vocabulary acquisition. In A. Healy y L. Bourne Jr. (Eds.), *Learning and memory of knowledge and skills: Durability and specificity* (pp. 132-169). Oaks, USA: Sage.
- McNamara, D., & Healy, A. (1995b). A procedural explanation of the generation effect: The use of an operand retrieval strategy for multiplication and additional problems. *Journal of Memory and Language*, 34, 399-416.
- McNamara, D., & Healy, A. (2000). A Procedural Explanation of the Generation Effect for Simple and Difficult Multiplication Problems and Answers. *Journal of Memory and Language*, 43(4), 652-679.
- Mejia, S., Gutierrez, L., Villa, A., & Ostrosky, F. (2004). Cognition, Functional Status, Education, and the Diagnosis of Dementia and Mild Cognitive Impairment in Spanish-Speaking Elderly. *Applied Neuropsychology*, 11(4), 194 - 201.
- Melton, A., & Bourgeois, M. (2005). Training compensatory memory strategies via the telephone for persons with TBI. *Aphasiology*, 19(3-5), 353-364.

- Milders, M., Fuchs, S., & Crawford, J. (2003). Neuropsychological impairments and changes in emotional and social behaviour following severe traumatic brain injury. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 25(2), 157-172.
- Milders, M., Ietswaart, M., Crawford, J., & Currie, D. (2006). Impairments in theory of mind shortly after traumatic brain injury and at 1-year follow-up. *Neuropsychology*, 20(4), 400-408.
- Miller, B., Cummings, J., McIntyre, H., Ebers, G., & Grode, M. (1986). Hypersexuality or altered sexual preference following brain injury. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 49(8), 867-873.
- Millis, S., Rosenthal, M., Novack, T., Sherer, M., Nick, T. G., Kreutzer, J., High, W., & Ricker, J. (2001). Long-term neuropsychological outcome after traumatic brain injury. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 16(4), 343-355.
- Miotto, E. (2007). Cognitive rehabilitation of amnesia after virus encephalitis: A case report. *Neuropsychological Rehabilitation: An International Journal*, 17(4), 551 - 566.
- Mittenberg, W., Tremont, G., Zielinski, R., Fichera, S., & Rayls, K. (1996). Cognitive-behavioral prevention of postconcussion syndrome. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 11(2), 139-145.
- Moein, H., Khalili, H., & Keramatian, K. (2006). Effect of methylphenidate on ICU and hospital length of stay in patients with severe and moderate traumatic brain injury. *Clinical Neurology and Neurosurgery*, 108(6), 539-542.
- Moldover, J., Goldberg, K., & Prout, M. (2004). Depression after traumatic brain injury: a review of evidence for

- clinical heterogeneity. *Neuropsychology Review*, 14(3), 143-154.
- Money, J. (1990). Forensic sexology: paraphilic serial rape (biastophilia) and lust murder (erotophonophilia). *American Journal of Psychotherapy*, 44(1), 26-36.
- Mooney, G., Speed, J., & Sheppard, S. (2005). Factors related to recovery after mild traumatic brain injury. *Brain Injury*, 19(12), 975-987.
- Mooney, G., & Haas, L. (1993). Effect of methylphenidate on brain injury-related anger. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 74(2), 153-160.
- Moore, A., & Stambrook, M. (1995). Cognitive moderators of outcome following traumatic brain injury: a conceptual model and implications for rehabilitation. *Brain Injury*, 9(2), 109-130.
- Morin, C. (1993). *Insomnia: Psychological Assessment and Management*. New York: Guilford.
- Morin, C., Hauri, P., Espie, C., Spielman, A., Buysse, D., & Bootzin, R. (1999). Nonpharmacologic treatment of chronic insomnia. An American Academy of Sleep Medicine review. *Sleep*, 22(8), 1134-1156.
- Morris, C., Bransford, J., & Francks, J. (1977). Levels of processing versus transfer-appropriate processing. *Journal of Verbal Learning and Verbal Behavior*, 16, 519-533.
- Morton, M., & Wehman, P. (1995). Psychosocial and emotional sequelae of individuals with traumatic brain injury: a literature review and recommendations. *Brain Injury*, 9(1), 81-92.
- Moseley, A., Lanzarone, S., Bosman, J., van Loo, M., de Bie, R., Hassett, L., & Caplan, B. (2004). Ecological validity of walking speed assessment after traumatic brain injury: a pilot study. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 19(4), 341-348.

- Motin, M., Keren, O., Groswasser, Z., & Gordon, C. (2005). Benign paroxysmal positional vertigo as the cause of dizziness in patients after severe traumatic brain injury: diagnosis and treatment. *Brain Injury, 19*(9), 693-697.
- Multhaup, K., & Balota, D. (1997). Generation effects and source memory in healthy older adults and in adults with dementia of the Alzheimer type. *Neuropsychology, 11*(3), 382-391.
- Mulligan, N. (2001). Generation and hypermnesia. *Journal of Experimental Psychology Learning Memory and Cognition, 27*(2), 436-450.
- Mulligan, N. (2002). The emergent generation effect and hypermnesia: influences of semantic and nonsemantic generation tasks. *Journal of Experimental Psychology Learning Memory and Cognition, 28*(3), 541-554.
- Mulligan, N. (2004). Generation and memory for contextual detail. *Journal of Experimental Psychology Learning Memory and Cognition, 30*(4), 838-855.
- Muñoz, J., Paul, N., Pelegrin, C., & Tirapu, J. (2001). Factores de pronóstico en los traumatismos craneoencefálicos. *Revista de Neurología, 32*(4), 351-364.
- Muñoz, J., & Tirapu, J. (2001). *Rehabilitación Neuropsicológica*. Madrid: Síntesis.
- Murden, R., & Galbraith, J. (1997). A Modified Mini-Mental State Exam for Use in the Poorly Educated. *Clinical Gerontologist, 17*(4), 23 - 33.
- Murray, C., & López, D. (1996). *Global Health Statistics*. Ginebra, Suiza: World Health Organization.
- Murrey, G. (2007). Overview of Traumatic Brain Injury: Issues in the Forensic Assessment. In G. Murrey y D. Starzinski (Eds.), *The Forensic Evaluation of Traumatic Brain Injury*. USA: CRC Press.

- Nampiaparampil, D. (2008). Prevalence of chronic pain after traumatic brain injury: a systematic review. *Journal of the American Medical Association, 300*(6), 711-719.
- National Association of State Head Injury Administrators. (2008). Traumatic Brain Injury. Retrieved diciembre 10, 2008, from <http://www.nashia.org/issues/tbi.html>
- Naugle, R. (1990). Epidemiology of traumatic brain injury. In E. Bigler (Ed.), *Traumatic brain injury*. Austin, USA: Pro-Ed.
- Nelson, L., Rhoades, D., Noonan, C., & Manson, S. (2007). Traumatic brain injury and mental health among two American Indian populations. *Journal of Head Trauma Rehabilitation, 22*(2), 105-112.
- Newcombe, F., Rabbitt, P., & Briggs, M. (1994). Minor head injury: pathophysiological or iatrogenic sequelae? *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry, 57*(6), 709-716.
- Newsome, M., Scheibel, R., Steinberg, J., Troyanskaya, M., Sharma, R., Rauch, R., Li, X., & Levin, H. (2007). Working memory brain activation following severe traumatic brain injury. *Cortex, 43*(1), 95-111.
- Nickels, J., Schneider, W., Dombovy, M., & Wong, T. (1994). Clinical use of amantadine in brain injury rehabilitation. *Brain Injury, 8*(8), 709-718.
- Nicholl, J., & Lafrance, W. (2009). Neuropsychiatric sequelae of traumatic brain injury. *Seminars in Neurology, 29*(3), 247-255.
- Novack, T., Labbe, D., Grote, M., Carlson, N., Sherer, M., Arango, J., Bushnik, T., Cifu, D., Powell, J., Ripley, D., & Seer, R. (2010). Return to driving within 5 years of moderate-severe traumatic brain injury. *Brain Injury, 24*(3), 464-471.
- O'Brien, A., Chiaravalloti, N., Arango, J., Lengenfelder, J., & DeLuca, J. (2007). An investigation of the

- differential effect of self-generation to improve learning and memory in multiple sclerosis and traumatic brain injury. *Neuropsychological Rehabilitations*, 17(3), 273-292.
- Ochi, F., Esquenazi, A., Hirai, B., & Talaty, M. (1999). Temporal-spatial feature of gait after traumatic brain injury. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 14(2), 105-115.
- Oddy, M., Coughlan, T., Tyerman, A., & Jenkins, D. (1985). Social adjustment after closed head injury: a further follow-up seven years after injury. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 48(6), 564-568.
- Oddy, M., Humphrey, M., & Uttley, D. (1978). Subjective impairment and social recovery after closed head injury. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 41(7), 611-616.
- Ofek, H., & Defrin, R. (2007). The characteristics of chronic central pain after traumatic brain injury. *Pain*, 131(3), 330-340.
- Ohry, A., Rattok, J., & Solomon, Z. (1996). Post-traumatic stress disorder in brain injury patients. *Brain Injury*, 10(9), 687-695.
- Olver, J., Ponsford, J., & Curran, C. (1996). Outcome following traumatic brain injury: a comparison between 2 and 5 years after injury. *Brain Injury*, 10(11), 841-848.
- OMS. (1992). *CIE-10 Trastornos mentales y del comportamiento*. Madrid: Meditor.
- Organización Mundial de la Salud. (2003). Projections of mortality and burden of disease, 2002-2030: Deaths by Income Group. Retrieved abril 19, 2009, from http://www.who.int/entity/healthinfo/global_burden_disease/DthInc_2030.xls

- Organización Mundial de la Salud. (2004a). Disease and injury regional estimates for 2004 - Prevalence (000s) for selected causes, in WHO Regions (a), estimates for 2004. Retrieved abril 14, 2009, from http://www.who.int/healthinfo/global_burden_disease/PR_EV6%202004.xls
- Organización Mundial de la Salud. (2004b). *The Global Burden of Disease. 2004 Update*. Geneva, Switzerland: WHO Press.
- Orient, F., Sevilla, E., Guevara, D., Terré, R., Ramón, S., & Bernabeu, M. (2004). Resultado funcional al alta de los traumatismos craneoencefálicos graves ingresados en una unidad de daño cerebral. *Revista de Neurología*, 39, 901-906.
- Ortega, E. (1998). Trauma Cráneo Encefálico: Actualización en el Manejo Médico. *Revista Medica Hondureña* 66(4), 147-153.
- Ostrosky, F., Ardila, A., & Rosselli, M. (2001). *NEUROPSI Evaluación Neuropsicológica Breve en Español*. México.
- Otero, J., & Fontán, L. (2001). La rehabilitación de los trastornos cognitivos, *Revista Medica del Uruguay* (Vol. 17, pp. 133-139).
- Ott, L., McClain, C., Gillespie, M., & Young, B. (1994). Cytokines and metabolic dysfunction after severe head injury. *Journal of Neurotrauma*, 11(5), 447-472.
- Ouellet, M., Beaulieu, S., & Morin, C. (2006). Insomnia in patients with traumatic brain injury: frequency, characteristics, and risk factors. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 21(3), 199-212.
- Ouellet, M., & Morin, C. (2007). Efficacy of cognitive-behavioral therapy for insomnia associated with traumatic brain injury: a single-case experimental design. *Archives of Physical Medicine and Rehabililitation*, 88(12), 1581-1592.

- Ouellet, M., Savard, J., & Morin, C. (2004). Book Review: Insomnia following Traumatic Brain Injury: A Review. *Neurorehabilitation and Neural Repair, 18*(4), 187-198.
- Owensworth, T., Quinn, H., Fleming, J., Kendall, M., & Shum, D. (2010). Error self-regulation following traumatic brain injury: a single case study evaluation of metacognitive skills training and behavioural practice interventions. *Neuropsychological Rehabilitations, 20*(1), 59-80.
- Packard, R., & Ham, L. (1997). Pathogenesis of Posttraumatic Headache and Migraine: A Common Headache Pathway? *Headache: The Journal of Head and Face Pain, 37*(3), 142-152.
- Packard, R. (1999). Epidemiology and pathogenesis of posttraumatic headache. *Journal of Head Trauma Rehabilitation, 14*(1), 9-21.
- Page, M., Wilson, B., Norris, D., Shiel, A., & Carter, G. (2001). Familiarity and recollection in errorless learning. *Journal of the International Neuropsychological Society, 7*, 413.
- Pagulayan, K., Hoffman, J., Temkin, N., Machamer, J., & Dikmen, S. (2008). Functional limitations and depression after traumatic brain injury: examination of the temporal relationship. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation, 89*(10), 1887-1892.
- Paniak, C., Phillips, K., Toller, G., Durand, A., & Nagy, J. (1999). Sensitivity of three recent questionnaires to mild traumatic brain injury-related effects. *Journal of Head Trauma Rehabilitation, 14*(3), 211-219.
- Paniak, C., Toller, G., Reynolds, S., Melnyk, A., & Nagy, J. (2000). A randomized trial of two treatments for mild traumatic brain injury: 1 year follow-up. *Brain Injury, 14*(3), 219-226.

- Parcell, D., Ponsford, J., Rajaratnam, S., & Redman, J. (2006). Self-reported changes to nighttime sleep after traumatic brain injury. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation, 87*(2), 278-285.
- Park, N., & Ingles, J. (2001). Effectiveness of attention rehabilitation after an acquired brain injury: a meta-analysis. *Neuropsychology, 15*(2), 199-210.
- Park, N., Moscovitch, M., & Robertson, I. (1999). Divided attention impairments after traumatic brain injury. *Neuropsychologia, 37*(10), 1119-1133.
- Pelegri, C., Gomez, R., Munoz, J., Fernandez-, S., & Tirapu, J. (2001). Consideraciones nosológicas del cambio de personalidad postraumático. *Revista de Neurología, 32*(7), 681-687.
- Peña, J. (1999). Tratamiento no farmacológico (cognitivo). In J. Peña (Ed.), *Enfermedad de Alzheimer. Del diagnóstico a la terapia: Conceptos y hechos* (pp. 94-98). Barcelona: Fundació la Caixa.
- Perbal, S., Couillet, J., Azouvi, P., & Pouthas, V. (2003). Relationships between time estimation, memory, attention, and processing speed in patients with severe traumatic brain injury. *Neuropsychologia, 41*(12), 1599-1610.
- Perea, M., Ladera, V., Blanco, A., & Morales, F. (1999). Arbol de decisión diagnóstica para la correcta utilización de las técnicas de evaluación neuropsicológica en traumatismo craneoencefálico. *Revista de Neurología, 28*(10), 999-1006
- Perea, M., Ladera, V., & Morales, F. (2002). Rendimientos mnésicos en el traumatismo craneoencefálico leve. *Revista de Neurología, 35*(7), 607-612.
- Perea, M., Morales, F., & Ladera, V. (2002). Rendimientos mnésicos en traumatismo craneoencefálico moderado al año. *Psicothema, 14*(1), 71-76.

- Perea, M., & Ardila, A. (2005). *Síndromes neuropsicológicos*. Salamanca, España: Amarú Editores.
- Perea, M., Ladera, V., & Morales, F. (2002). Rendimientos mnésicos en traumatismo craneoencefálico moderado al año. *Psicothema*, *14*(1), 71-76.
- Perron, B., & Howard, M. (2008). Prevalence and correlates of traumatic brain injury among delinquent youths. *Criminal Behavior and Mental Health*, *18*(4), 243-255.
- Perrone, K., Perino, C., Pietrapiana, P., & Rago, R. (2005). Aspectos clínicos del paciente con daño cerebral después de un año de tratamiento. *Revista Española de Neuropsicología*, *7*(1), 3-15.
- Pesta, B., Sanders, R., & Murphy, M.. (1999). A beautiful day in the neighborhood: what factors determine the generation effect for simple multiplication problems? *Memory and Cognition*, *27*(1), 106-115.
- Pesta, B., Sanders, R., & Nemeč, R. (1996). Older adults' strategic superiority with mental multiplication: a generation effect assessment. *Experimental Aging Research*, *22*(2), 155-169.
- Peynircioglu, Z., & Mungan, E. (1993). Familiarity, relative distinctiveness, and the generation effect. *Memory and Cognition*, *21*(3), 367-374.
- Plenger, P., Dixon, C., Castillo, R., Frankowski, R., Yablon, S., & Levin, H. (1996). Subacute methylphenidate treatment for moderate to moderately severe traumatic brain injury: a preliminary double-blind placebo-controlled study. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, *77*(6), 536-540.
- Ponsford, J., & Kinsella, G. (1991). The use of a rating scale of attentional behaviour. *Neuropsychological Rehabilitation*, *1*, 241-257.

- Ponsford, J., & Kinsella, G. (1992). Attentional deficits following closed-head injury. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 14(5), 822-838.
- Ponsford, J., Olver, J., & Curran, C. (1995). A profile of outcome: 2 years after traumatic brain injury. *Brain Injury*, 9(1), 1-10.
- Portellano, J. (2005). *Introducción a la Neuropsicología*. Madrid, España: McGraw Hill.
- Powell, J., Heslin, J., & Greenwood, R. (2002). Community based rehabilitation after severe traumatic brain injury: a randomised controlled trial. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 72(2), 193-202.
- Pradilla, G., Vesga, B., Leon, F., Bautista, L., Nunez, L. C., Vesga, E., & Gamboa, N. (2002). Neuroepidemiología en el oriente colombiano. *Revista de Neurología*, 34(11), 1035-1043.
- Pryse, W., & Murray, T. (1996). *Neurología Clínica*. México: Manual Moderno.
- Puvanachandra, P., & Hyder, A. (2009). The burden of traumatic brain injury in asia: a call for research. *Pakistan Journal of Neurological Sciences*, 4(1), 27-32.
- Ragnarsson, K. (2006). Traumatic brain injury research since the 1998 NIH Consensus Conference: accomplishments and unmet goals. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 21(5), 379-387.
- Rao, V., Spiro, J., Vaishnavi, S., Rastogi, P., Mielke, M., Noll, K., Cornwell, E., Schretlen, D., & Makley, M. (2008). Prevalence and types of sleep disturbances acutely after traumatic brain injury. *Brain Injury*, 22(5), 381-386.
- Rao, V., Spiro, J., Schretlen, D., & Cascella, N. (2007). Apathy syndrome after traumatic brain injury compared

- with deficits in schizophrenia. *Psychosomatics*, 48(3), 217-222.
- Rapoport, M., McCullagh, S., Streiner, D., & Feinstein, A. (2003). Age and major depression after mild traumatic brain injury. *American Journal of Geriatric Psychiatry*, 11(3), 365-369.
- Rapport, L., Hanks, R., Millis, S., & Deshpande, S. (1998). Executive functioning and predictors of falls in the rehabilitation setting. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 79(6), 629-633.
- Rattok, J., Ben-Yishay, Y., Ezrachi, O., Lakin, P., Piasefsky, E., & Ross, B. (1992). Outcome of different treatment mixes in a multidimensional neuropsychological rehabilitation program. *Neuropsychology* 6, 395-415.
- Rees, P. (2003). Contemporary issues in mild traumatic brain injury. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 84(12), 1885-1894.
- Reid, D., & Kelly, M. (1993). Wechsler Memory Scale-Revised in closed head injury. *Journal of Clinical Psychology*, 49(2), 245-254.
- Riedel, B., Lichstein, K., Peterson, B., Epperson, M., Means, M., & Aguillard, R. (1998). A comparison of the efficacy of stimulus control for medicated and nonmedicated insomniacs. *Behavior Modification*, 22(1), 3-28.
- Ries, M., & Marks, W. (2006). Heightened false memory: a long-term sequela of severe closed head injury. *Neuropsychologia*, 44(12), 2233-2240.
- Riley, G., Sotiriou, D., & Jaspal, S. (2004). Which is more effective in promoting implicit and explicit memory : The method of vanishing cues or errorless learning without fading? *Neuropsychological Rehabilitation*, 14(3), 257-283.

- Rios, M., Munoz, J., & Paul, N. (2007). Alteraciones de la atención tras daño cerebral traumático: evaluación y rehabilitación. *Revista de Neurología, 44*(5), 291-297.
- Ríos, M., Muñoz, J., & Paúl, N. (2007). Alteraciones de la atención tras daño cerebral traumático: evaluación y rehabilitación. *Revista de Neurología, 44*, 291-297.
- Rios, S., Castano, B., & Bernabeu, M. (2007). Farmacoterapia de las secuelas cognitivas secundarias a traumatismo craneoencefálico. *Revista de Neurología, 45*(9), 563-570.
- Rios, M., Perianez, J., & Munoz, J. (2004). Attentional control and slowness of information processing after severe traumatic brain injury. *Brain Injury, 18*(3), 257-272.
- Robertson, I., Ward, T., Ridgeway, V., & Nimmo, I. (1996). The structure of normal human attention: The Test of Everyday Attention. *Journal of the International Neuropsychological Society, 2*(6), 525-534.
- Rojahn, J., Matson, J., Lott, D., Esbensen, A., & Smalls, Y. (2001). The Behavior Problems Inventory: an instrument for the assessment of self-injury, stereotyped behavior, and aggression/destruction in individuals with developmental disabilities. *Journal of Autism and Developmental Disorders, 31*(6), 577-588.
- Rosenthal, M., & Bond, M. (1990). Behavioural and psychiatric sequelae. In M. Rosenthal, E. Griffith, M. Bond y J. Miller (Eds.), *Rehabilitation of the Adult and Child with Traumatic Brain Injury* (2 ed.). Philadelphia: USA: Davis.
- Ross, B., Temkin, N., Newell, D., & Dikmen, S. (1994). Neuropsychological outcome in relation to head injury severity. Contributions of coma length and focal abnormalities. *American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation, 73*(5), 341-347.

- Rugg, M., Pickles, C., Potter, D., Doyle, M., Pentland, B., & Roberts, R. (1993). Cognitive brain potentials in a three-stimulus auditory "oddball" task after closed head injury. *Neuropsychologia*, 31(4), 373-393.
- Sales, J., & Botella, C. (2005). Traumatismo Craneoencefálico. Retrieved Noviembre 15, 2008, from <http://www.neurocirugia.com/diagnostico/tce/Tce.htm>
- Salkind, N. (1998). *Métodos de Investigación* (R. Escalona, Trans. Tercera Edición ed.). México: Prentice Hall.
- Sander, A., Kreutzer, J., Rosenthal, M., Delmonico, R., & Young, M. (1996). A multicenter longitudinal investigation of return to work and community integration following traumatic brain injury. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 11, 70-84.
- Santoro, J., & Spiers, M. (1994). Social cognitive factors in brain injury-associated personality change. *Brain Injury*, 8(3), 265-276.
- Sarno, S., Erasmus, L., Lipp, B., & Schlaegel, W. (2003). Multisensory integration after traumatic brain injury: a reaction time study between pairings of vision, touch and audition. *Brain Injury*, 17(5), 413-426.
- Sbordone, R., & Liter, J. (1995). Mild traumatic brain injury does not produce post-traumatic stress disorder. *Brain Injury*, 9(4), 405-412.
- Schefft, B., & Biederman, J. (1990). Emotional effects of self-generated behavior and the influence of resourcefulness and depressed mood. *Journal of Social and Clinical Psychology*, 9, 354-366.
- Schefft, B., Dulay, M., & Fargo, J. (2008). The use of a self-generation memory encoding strategy to improve verbal memory and learning in patients with traumatic brain injury. *Applied Neuropsychology*, 15(1), 61-68.
- Schmitter, M. (1996). The effects of divided attention on implicit and explicit memory performance. *Journal of*

- the International Neuropsychological Society*, 2(2), 111-125.
- Schmitter, M., & Beglinger, L. (2001). Acquisition of skilled visual search performance following severe closed-head injury. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 7(5), 615-630.
- Schmitter, M., & Kibby, M. (1998). Visual selective attention after severe closed head injury. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 4(2), 144-159.
- Schwartz, A. L. (1998). The Schwartz Cancer Fatigue Scale: testing reliability and validity. *Oncology Nursing Forum*, 25(4), 711-717.
- Schwid, S., Covington, M., Segal, B., & Goodman, A. (2002). Fatigue in multiple sclerosis: current understanding and future directions. *Journal of Rehabilitation Reserch and Development*, 39(2), 211-224.
- Seel, R., Kreutzer, J., Rosenthal, M., Hammond, F., Corrigan, J., & Black, K. (2003). Depression after traumatic brain injury: a National Institute on Disability and Rehabilitation Research Model Systems multicenter investigation. *Archives of Physical Medicine and Rehabililitation*, 84(2), 177-184.
- Servaide, F. (1997). Pronostic factors in severely head injured adult patients with acute subdural hematoma's. *Acta neurochirurgica*, 139, 279-285.
- Shaw, S., Morris, D., Uswatte, G., McKay, S., Meythaler, J. M., & Taub, E. (2005). Constraint-induced movement therapy for recovery of upper-limb function following traumatic brain injury. *Journal of Rehabilitation Reserch and Development*, 42(6), 769-778.
- Shenal, B., Harrison, D., & Demaree, H. (2003). The neuropsychology of depression: a literature review and

- preliminary model. *Neuropsychology Review*, 13(1), 33-42.
- Sherer, M., Hart, T., & Nick, T. (2003). Measurement of impaired self-awareness after traumatic brain injury: a comparison of the patient competency rating scale and the awareness questionnaire. *Brain Injury*, 17(1), 25-37.
- Sherer, M., Hart, T., Nick, T., Whyte, J., Thompson, R., & Yablon, S. (2003). Early impaired self-awareness after traumatic brain injury. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 84(2), 168-176.
- Sherer, M., Nick, T., Sander, A., Hart, T., Hanks, R., Rosenthal, M., High, W., & Yablon, S. (2003). Race and productivity outcome after traumatic brain injury: influence of confounding factors. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 18(5), 408-424.
- Shukla, S., Cook, B., Mukherjee, S., Godwin, C., & Miller, M. (1987). Mania following head trauma. *The American Journal of Psychiatry*, 144(1), 93-96.
- Shum, D., Valentine, M., & Cutmore, T. (1999). Performance of individuals with severe long-term traumatic brain injury on time-, event-, and activity-based prospective memory tasks. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 21(1), 49-58.
- Shum, D., Harris, D., & O'Gorman, J. (2000). Effects of severe traumatic brain injury on visual memory. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 22(1), 25-39.
- Sifneos, P. (1973). The prevalence of 'alexithymic' characteristics in psychosomatic patients. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 22(2), 255-262.
- Silver, J., Koumaras, B., Chen, M., Mirski, D., Potkin, S., Reyes, P., Warden, D., Harvey, D., Arciniegas, D., Katz, I., & Gunay, I. (2006). Effects of rivastigmine

- on cognitive function in patients with traumatic brain injury. *Neurology*, 67(5), 748-755.
- Silver, J., McAllister, T., & Yudofsky, S. (2005). *Textbook of traumatic brain injury*. Arlington: American Psychiatric Publishing.
- Simpson, A., & Schmitter, M. (2000). Intactness of inhibitory attentional mechanisms following severe closed-head injury. *Neuropsychology*, 14(2), 310-319.
- Simpson, G., Blaszczyński, A., & Hodgkinson, A. (1999). Sex offending as a psychosocial sequela of traumatic brain injury. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 14(6), 567-580.
- Simpson, G., & Tate, R. (2007). Preventing suicide after traumatic brain injury: implications for general practice. *Medical Journal of Australia*, 187(4), 229-232.
- Skandsen, T., Ivar Lund, T., Fredriksli, O., & Vik, A. (2008). Global outcome, productivity and epilepsy 3--8 years after severe head injury. The impact of injury severity. *Clinical Rehabilitation*, 22(7), 653-662.
- Skelton, R., Bukach, C., Laurance, H., Thomas, K., & Jacobs, J. (2000). Humans with traumatic brain injuries show place-learning deficits in computer-generated virtual space. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 22(2), 157-175.
- Slamecka, N., & Graf, P. (1978). The generation effect: Delineation of a phenomenon. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, and Cognition*, 4(6), 592-604.
- Smith, L., Fow, N., Kant, R., & Franzen, M. (2003). Presence of post-concussion syndrome symptoms in patients with chronic pain vs mild traumatic brain injury. *Brain Injury*, 17(3), 199-206.

- Snell, D., Surgenor, L., Hay-Smith, E., & Siegert, R. (2009). A systematic review of psychological treatments for mild traumatic brain injury: an update on the evidence. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology, 31*(1), 20-38.
- Sohlberg, M., & Mateer, C. (1989). *Introduction to cognitive rehabilitation*. Nueva York.
- Sohlberg, M., & Mateer, C. (2001). Improving attention and managing attentional problems. Adapting rehabilitation techniques to adults with ADD. *Annals of the New York Academy of Science, 931*, 359-375.
- Sohlberg, M. M., McLaughlin, K. A., Pavese, A., Heidrich, A., & Posner, M. I. (2000). Evaluation of attention process training and brain injury education in persons with acquired brain injury. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology, 22*(5), 656-676.
- Sohlberg, M., & Mateer, C. (2001). *Cognitive rehabilitation: an integrative neuropsychological approach*. New York: Guilford Press.
- Soo, C., & Tate, R. (2007). Psychological treatment for anxiety in people with traumatic brain injury. *Cochrane Database Systematic Reviews*(3), CD005239.
- Soraci, S., Carlin, M., Chechile, R., Franks, J., Wills, T., & Watanabe, T. (1999). Encoding variability and cuing in generative processing. *Journal of Memory and Language, 41*, 541-559.
- Sorenson, S., & Kraus, J. (1991). Occurrence, severity, and outcomes of brain injury. *Journal of Head Trauma Rehabilitation, 6*(2), 1-10.
- Souliez, L., Pasquier, F., Lebert, F., Leconte, P., & Petit, H. (1996). Generation effect in short-term verbal and visuospatial memory: comparisons between

- dementia of Alzheimer type and dementia of frontal lobe type. *Cortex*, 32(2), 347-356.
- Spatt, J., Zebenholzer, K., & Oder, W. (1997). Psychosocial long-term outcome of severe head injury as perceived by patients, relatives, and professionals. *Acta Neurologica Scandinavica*, 95(3), 173-179.
- Spikman, J., Boelen, D., Lamberts, K., Brouwer, W., & Fasotti, L. (2009). Effects of a multifaceted treatment program for executive dysfunction after acquired brain injury on indications of executive functioning in daily life. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 16(1), 118-129.
- Spikman, J., Deelman, B., & van Zomeren, A. (2000). Executive functioning, attention and frontal lesions in patients with chronic CHI. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 22(3), 325-338.
- Squires, E., Hunkin, N., & Parkin, A. (1997). Errorless learning of novel associations in amnesia. *Neuropsychologia*, 35(8), 1103-1111.
- Stablum, F., Leonardi, G., Mazzoldi, M., Umilta, C., & Morra, S. (1994). Attention and control deficits following closed head injury. *Cortex*, 30(4), 603-618.
- Starkstein, S., Fedoroff, P., Berthier, M., & Robinson, R. (1991). Manic-depressive and pure manic states after brain lesions. *Biological Psychiatry*, 29(2), 149-158.
- Starkstein, S., Mayberg, H., Berthier, M., Fedoroff, P., Price, T., Dannals, R., Wagner, H., Leiguarda, R., & Robinson, R. (1990). Mania after brain injury: neuroradiological and metabolic findings. *Annals of Neurology*, 27(6), 652-659.
- Starkstein, S., & Robinson, R. (1997). Mechanism of disinhibition after brain lesions. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 185(2), 108-114.

- Stepanski, E., & Wyatt, J. (2003). Use of sleep hygiene in the treatment of insomnia. *Sleep Medicine Reviews*, 7(3), 215-225.
- Strangman, G., Goldstein, R., O'Neil, T., Kelkar, K., Supelana, C., Burke, D., Katz, D., Rauch, S., Savage C., & Glenn, M. (2009). Neurophysiological alterations during strategy-based verbal learning in traumatic brain injury. *Neurorehabilitation and Neural Repair*, 23(3), 226-236.
- Stulemeijer, M., van der Werf, S., Bleijenberg, G., Biert, J., Brauer, J., & Vos, P. (2006). Recovery from mild traumatic brain injury: a focus on fatigue. *Journal of Neurology*, 253(8), 1041-1047.
- Sturm, W., & Bussing, A. (1982). [Influence of motivating test instructions on reaction time in brain-damaged patients]. *Nervenarzt*, 53(7), 395-400.
- Sturm, W., Dahmen, W., Hartje, W., & Willmes, K. (1983). [Results of a training program to improve the speed of visual perception and concentration in brain-damaged patients]. *Archives of Psychiatry and Nervenkrankheiten*, 233(1), 9-22.
- Stuss, D., van Reekum, R., & Murphy, K. (2000). Differentiation of states and causes of apathy. In J. Borod (Ed.), *The Neuropsychology of Emotion* (pp. 340-363). New York: USA: Oxford Univ. Press.
- Stuss, D., & Levine, B. (2002). Adult clinical neuropsychology: lessons from studies of the frontal lobes. *Annual Review of Psychology*, 53, 401-433.
- Suskauer, S., Salorio, C., Grados, M., & Gerring, J. (2006). Neuroimaging Correlates of Affective Lability Following Pediatric Traumatic Brain Injury. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 87(11), e41-e41.

- Swaine, B., & Sullivan, S. (1996). Longitudinal profile of early motor recovery following severe traumatic brain injury. *Brain Injury, 10*(5), 347-366.
- Swan, L., & Alderman, N. (2004). Measuring the relationship between overt aggression and expectations: a methodology for determining clinical outcomes. *Brain Injury, 18*(2), 143-160.
- Szymanski, H., & Linn, R. (1992). A review of the postconcussion syndrome. *Int Journal of Psychiatry in Medicine, 22*(4), 357-375.
- Taconnat, L., & Isingrini, M. (2004). Cognitive operations in the generation effect on a recall test: role of aging and divided attention. *Journal of Experimental Psychology Learning Memory and Cognition, 30*(4), 827-837.
- Tárraga, L. (2000). El programa de psicoestimulación integral. Tratamiento complementario para la enfermedad de Alzheimer. *Revista Española de Geriatria y Gerontología, 35*(S2), 51-64.
- Tate, R., Fenelon, B., Manning, M., & Hunter, M. (1991). Patterns of neuropsychological impairment after severe blunt head injury. *Journal of Nervous and Mental Disease, 179*(3), 117-126.
- Tateno, A., Jorge, R., & Robinson, R. (2003). Clinical correlates of aggressive behavior after traumatic brain injury. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences, 15*(2), 155-160.
- Teasdale, G., & Jannett, B. (1974). Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. *Lancet, 2*(7872), 81-84.
- Tenovuo, O. (2005). Central acetylcholinesterase inhibitors in the treatment of chronic traumatic brain injury-clinical experience in 111 patients. *Prog*

- Neuropsychopharmacol Biological Psychiatry*, 29(1), 61-67.
- Terrio, H., Brenner, L., Ivins, B., Cho, J. M., Helmick, K., Schwab, K., Scally, K., Bretthausen, R., & Warden, D. (2009). Traumatic brain injury screening: preliminary findings in a US Army Brigade Combat Team. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 24(1), 14-23.
- Thakar, A., & Deka, R. (2000). The particle repositioning manoeuvre for benign paroxysmal positioning vertigo. *Indian Journal of Otolaryngology and Head y Neck Surgery*, 52(2), 128-132.
- Thurman, D., & Guerrero, J. (1999). Trends in hospitalization associated with traumatic brain injury. *Journal of the American Medical Association* 282(10), 954-957.
- Thurman, D., Alverson, C., Dunn, K., Guerrero, J., & Sniezek, J. (1999). Traumatic brain injury in the United States: A public health perspective. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 14(6), 602-615.
- Till, C., Colella, B., Verwegen, J., & Green, R. (2008). Postrecovery cognitive decline in adults with traumatic brain injury. *Archives of Physical Medicine and Rehabililitation*, 89(12 Suppl), S25-34.
- Tonkonogy, J. (1991). Violence and temporal lobe lesion: head CT and MRI data. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 3(2), 189-196.
- Toppino, T., & Bloom, L. (2002). The spacing effect, free recall, and two-process theory: a closer look. *Journal of Experimental Psychology Learning Memory and Cognition*, 28(3), 437-444.
- Tremont, G., Halpert, S., Javorsky, D., & Stern, R. (2000). Differential impact of executive dysfunction on verbal list learning and story recall. *Clinical Neuropsychology*, 14(3), 295-302.

- Tulving, E., Hayman, C., & Macdonald, C. (1991). Long-lasting perceptual priming and semantic learning in amnesia: a case experiment. *Journal of Experimental Psychology Learning Memory and Cognition*, 17(4), 595-617.
- Tulving, E., & Thompson, D. (1973). Encoding specificity and retrieval processes in episodic memory. *Psychological Review*, 80, 352-373.
- Turon, A., Gelada, E., Garre, J., López, S., Vilalta, J., Lozano, M., Expósito, I., Hernández, M., Pericot, I., & Hernández, F. (2004). Analisis de los costes de la enfermedad del alzheimer en función del deterioro cognitivo y funcional. *Medicina Clinica*, 122, 767-762.
- Umansky, R., & Geller, V. (2000). Olanzapine treatment in an organic hallucinosis patient. *International Journal of Neuropsychopharmacology*, 3(1), 81-82.
- Uomoto, J., & Esselman, P. (1993). Traumatic brain injury and chronic pain: differential types and rates by head injury severity. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 74(1), 61-64.
- Uzzell, B., & Gross, T. (1986). *Clinical neuropsychology of intervention*. Boston: Martinus Nijhoff.
- Vakil, E. (2005). The effect of moderate to severe traumatic brain injury (TBI) on different aspects of memory: a selective review. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 27(8), 977-1021.
- Vakil, E., Arbell, N., Gozlan, M., Hoofien, D., & Blachstein, H. (1992). Relative importance of informational units and their role in long-term recall by closed-head-injured patients and control groups. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 60(5), 802-803.
- Vakil, E., Biederman, Y., Liran, G., Groswasser, Z., & Aberbuch, S. (1994). Head-injured patients and control

- group: implicit versus explicit measures of frequency of occurrence. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 16(4), 539-546.
- Vakil, E., Blachstein, H., & Hoofien, D. (1991). Automatic temporal order judgment: the effect of intentionality of retrieval on closed-head-injured patients. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 13(2), 291-298.
- Vakil, E., & Tweedy, J. (1994). Memory for temporal order and spatial position information: Test of the automatic-effortful distinction. *Neuropsychiatry, Neuropsychology, and Behavioral Neurology*, 7, 281-288.
- Valadka, A., Goodman, J., Gopinath, S., Uzura, M., & Robertson, C. (1998). Comparison of brain tissue oxygen tension to microdialysis-based measures of cerebral ischemia in fatally head-injured humans. *Journal of Neurotrauma*, 15(7), 509-519.
- Valentiner, D., Foa, E., Riggs, D., & Gershuny, B. (1996). Coping strategies and posttraumatic stress disorder in female victims of sexual and nonsexual assault. *Journal of Abnormal Psychology*, 105(3), 455-458.
- van der Naalt, J., van Zomeren, A., Sluiter, W., & Minderhoud, J. (1999). One year outcome in mild to moderate head injury: the predictive value of acute injury characteristics related to complaints and return to work. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 66(2), 207-213.
- van Reekum, R., Bolago, I., Finlayson, M., Garner, S., & Links, P. (1996). Psychiatric disorders after traumatic brain injury. *Brain Injury*, 10(5), 319-327.
- van Reekum, R., Cohen, T., & Wong, J. (2000). Can traumatic brain injury cause psychiatric disorders? *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 12(3), 316-327.

- van Zomeren, A., & Brouwer, W. (1994). *Clinical neuropsychology of attention*. Nueva York: Oxford University Press.
- Van Zomeren, A., & Van den Burg, W. (1985). Residual complaints of patients two years after severe head injury. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 48(21-28).
- Vanderploeg, R., Belanger, H., & Curtiss, G. (2009). Mild traumatic brain injury and posttraumatic stress disorder and their associations with health symptoms. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 90(7), 1084-1093.
- Vanderploeg, R., Crowell, T., & Curtiss, G. (2001). Verbal learning and memory deficits in traumatic brain injury: encoding, consolidation, and retrieval. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 23(2), 185-195.
- Varney, N., Martzke, J., & Roberts, R. (1987). Major depression in patients with closed head injury. *Neuropsychology*, 1, 7-9.
- Vasa, R., Grados, M., Slomine, B., Herskovits, E., Thompson, R., Salorio, C., Christensen, J., Wursta, C., Riddle, M., & Gerring, J. (2004). Neuroimaging correlates of anxiety after pediatric traumatic brain injury. *Biological Psychiatry*, 55(3), 208-216.
- Vega, J., & Bueno, B. (1996). Biología y salud. In J. Vega y B. Bueno (Eds.), *Desarrollo adulto y envejecimiento* (pp. 58-106). Madrid: Síntesis.
- Verger, K., Serra, J., Junque, C., Alvarez, A., Bartres, D., & Mercader, J. (2001). Estudio de las secuelas a largo plazo de los traumatismos craneoencefálicos: evaluación de la memoria declarativa y procedimental y de su sustrato neuroanatómico. *Revista de Neurología*, 33(1), 30-34.

- Verma, A., Anand, V., & Verma, N. (2007). Sleep disorders in chronic traumatic brain injury. *Journal of Clinical Sleep Medicine, 3*(4), 357-362.
- Vilalta, A., Sahuquillo, J., Rosell, A., Poca, M., Fuertes, M., Riveiro, M., & Montaner, J. (2007). Aumento de los niveles plasmáticos de metaloproteasas de matriz en la fase aguda del traumatismo craneoencefálico. *Patología del Aparato Locomotor, 5*(2), 94-102.
- Villanueva, C., & Leyba, J. (1998). Aplicación del "biofeedback" electromiográfico en lesiones neuromusculares. *Fisioterapia, 20*(1), 12-18.
- Violon, A., & De Mol, J. (1987). Psychological sequelae after head traumas in adults. *Acta neurochirurgica (Wien), 85*(3-4), 96-102.
- Vitaz, T., Jenks, J., Raque, G., & Shields, C. (2003). Outcome following moderate traumatic brain injury. *Surgical Neurology, 60*(4), 285-291; discussion 291.
- Wade, L., Canning, C., Fowler, V., Felmingham, K., & Baguley, I. J. (1997). Changes in postural sway and performance of functional tasks during rehabilitation after traumatic brain injury. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation, 78*(10), 1107-1111.
- Walker, G., Cardenas, D., Guthrie, M., McLean, A., Jr., & Brooke, M. (1991). Fatigue and depression in brain-injured patients correlated with quadriceps strength and endurance. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation, 72*(7), 469-472.
- Walker, W. (2004). Pain pathoetiology after TBI: neural and nonneural mechanisms. *Journal of Head Trauma Rehabilitation, 19*(1), 72-81.
- Walker, W., & Pickett, T. (2007). Motor impairment after severe traumatic brain injury: A longitudinal multicenter study. *Journal of Rehabilitation Research and Development, 44*(7), 975-982.

- Wang, H., Chang, W., Chang, H., Ho, J., Yang, T., Lin, W., Chuang, Y., & Lu, C. (2008). Factors predictive of outcome in posttraumatic seizures. *Journal of Trauma*, 64(4), 883-888.
- Warden, D., Labbate, L., Salazar, A., Nelson, R., Sheley, E., Staudenmeier, J., & Martin, E. (1997). Posttraumatic stress disorder in patients with traumatic brain injury and amnesia for the event? *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 9(1), 18-22.
- Warriner, E., & Velikonja, D. (2006). Psychiatric disturbances after traumatic brain injury: neurobehavioral and personality changes. *Current Psychiatry Reports*, 8(1), 73-80.
- Watson, N., Dikmen, S., Machamer, J., Doherty, M., & Temkin, N. (2007). Hypersomnia following traumatic brain injury. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, 3(4), 363-368.
- Wechsler, D. (1981). *Wechsler Adult Intelligence Scale-Revised*. Nueva York: Psychological Corporation.
- Westmacott, R., & Moscovitch, M. (2003). The contribution of autobiographical significance to semantic memory. *Memory and Cognition*, 31(5), 761-774.
- Whiting, M., Baranova, A., & Hamm, R. (2006). Cognitive Impairment following Traumatic Brain Injury. In E. Levin y J. Buccafusco (Eds.), *Animal Models of Cognitive Impairment* (pp. 301-314). Boca Ratón, USA: Taylor and Francis Group.
- Whyte, J., Hart, T., Vaccaro, M., Grieb, P., Risser, A., Polansky, M., & Closlett, H. (2004). Effects of methylphenidate on attention deficits after traumatic brain injury: a multidimensional, randomized, controlled trial. *American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation*, 83(6), 401-420.

- Wicklow, A., & Espie, C. (2000). Intrusive thoughts and their relationship to actigraphic measurement of sleep: towards a cognitive model of insomnia. *Behavior Reserch and Therapy*, 38(7), 679-693.
- Wilcox, J., & Nasrallah, H. (1986). Organic factors in catatonia. *British Joiurnal of Psychiatry*, 149, 782-784.
- Wilson, B. (1987). *Rehabilitation of Memory*. Nueva York: Guilford Press.
- Wilson, B. (1987). *Rehabilitation of memory*. New York: The Guilford Press.
- Wilson, B. (1998). Recovery of cognitive functions following nonprogressive brain injury. *Current Opinion in Neurobiology*, 8(2), 281-287.
- Wilson, B. (2004a). *Essential handbook of memory disorders for clinicians*. Chichester: John Wiley y Sons, Incorporated.
- Wilson, B. (2004b). Theoretical Approaches to Cognitive Rehabilitation. In L. Goldstein y J. McNeil (Eds.), *Clinical Neuropsychology A practical guide to assessment and management for clinicians*. England: John Wiley y Sons Ltd.
- Williams, C., & Wood, R. (2009). Impairment in the recognition of emotion across different media following traumatic brain injury. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 1-11.
- Williams, K., Galas, J., Light, D., Pepper, C., Ryan, C., Kleinmann, A., Burrigh, R., & Donovan, P. (2001). Head injury and alexithymia: implications for family practice care. *Brain Injury*, 15(4), 349-356.
- Winner, E., Brownell, H., Happe, F., Blum, A., & Pincus, D. (1998). Distinguishing lies from jokes: theory of mind deficits and discourse interpretation in right

- hemisphere brain-damaged patients. *Brain and Language*, 62(1), 89-106.
- Wright, D., Kellermann, A., Hertzberg, V., Clark, P., Frankel, M., Goldstein, F., Salomone J., Dent, L., Harris, O., Ander, D., Lowery, D., Patel, M., Denson, D., Gordon, A., Wald, M., Gupta, S., Hoffman, S., & Stein, D. (2007). ProTECT: a randomized clinical trial of progesterone for acute traumatic brain injury. *Annals of Emergency Medicine*, 49(4), 391-402, 402 e391-392.
- Wroblewski, B., McColgan, K., Smith, K., Whyte, J., & Singer, W. (1990). The incidence of seizures during tricyclic antidepressant drug treatment in a brain-injured population. *Journal of Clinical Psychopharmacology*, 10(2), 124-128.
- Wrona, R. (2010). Disability and return to work outcomes after traumatic brain injury: Results from the Washington State Industrial Insurance Fund. *Disability and Rehabilitation*, 32(8), 650-655.
- Yamaki, T., Murakami, N., Iwamoto, Y., Sakakibara, T., Kobori, N., Ueda, S., Uwahodo, Y., & Kikuchi, T. (1997). Evaluation of learning and memory dysfunction and histological findings in rats with chronic stage contusion and diffuse axonal injury. *Brain Reserch*, 752(1-2), 151-160.
- Yang, C., & Wu, C. (2005). The situational fatigue scale: a different approach to measuring fatigue. *Quality Life Reserch*, 14(5), 1357-1362.
- Zaloshnja, E., Miller, T., Langlois, J., & Selassie, A. (2008). Prevalence of long-term disability from traumatic brain injury in the civilian population of the United States, 2005. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 23(6), 394-400.

- Zangwill, O. (1947). Psychological aspects of rehabilitation in cases of brain injury. *British Journal of Psychology General Section*, 37(2), 60-69.
- Zec, R., Zellers, D., Belman, J., Miller, J., Matthews, J., Femeau, D., & Robbs, R. (2001). Long-term consequences of severe closed head injury on episodic memory. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 23(5), 671-691.
- Zencius, A., Wesolowski, M., Krankowski, T., & Burke, W. (1991). Memory notebook training with traumatically brain-injured clients. *Brain Injury*, 5(3), 321-325.
- Zhang, L., Plotkin, R., Wang, G., Sandel, M., & Lee, S. (2004). Cholinergic augmentation with donepezil enhances recovery in short-term memory and sustained attention after traumatic brain injury. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 85(7), 1050-1055.
- Zhou, Y., & Riccio, D. (1995). Concussion-induced retrograde amnesia in rats. *Physiology and Behavior*, 57(6), 1107-1115.
- Ziino, C., & Ponsford, J. (2006). Selective attention deficits and subjective fatigue following traumatic brain injury. *Neuropsychology*, 20(3), 383-390.